

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE SAINT ETIENNE

Motricité Humaine et Handicap

Présentée et soutenue publiquement par

Diana RIMAUD

le 16/10/2007

Titre

EFFETS CARDIOVASCULAIRES ET METABOLIQUES DE LA CONTENTION VEINEUSE

*Etudes au repos, à l'exercice et post-exercice, chez des sujets sains sportifs et des sujets
blessés médullaires*

Jury

Dr Paul CALMELS, directeur de thèse, PH HDR, CHU Saint-Etienne

Dr Frédéric ROCHE, co-directeur, MCU PH, CHU Saint-Etienne

Dr Brigitte PERROUIN-VERBE, rapporteur, PH HDR, CHU Nantes

Pr Jean-Yves SALLE, rapporteur, PU PH, CHRU Limoges

Pr André GEYSSANT, PU PH, CHU Saint-Etienne

Pr Vincent GAUTHERON, PU PH, CHU Saint-Etienne

Pr Bernard PARRATTE, PU PH, CHU Besançon

Dr Pierrick BERNARD, MCU HDR, Université de Montpellier

« Ce qui embellit le désert, c'est qu'il cache un puits quelque part »

Antoine de Saint-Exupéry



REMERCIEMENTS

A mes directeurs de thèse

Monsieur le Docteur Paul CALMELS

Université Jean Monnet, Saint-Etienne.

Merci pour tout...

Pour m'avoir accueillie, soutenue, encouragée, écoutée, attendue !...

Pour m'avoir accordée la plus grande confiance

Pour m'avoir donnée toute liberté dans mes travaux de recherche, en m'offrant des conditions de travail idéales

Pour m'avoir donnée votre temps sans compter...

Votre expérience, vos conseils scientifiques rigoureux, votre humanité, sens de l'humour, bonne humeur, enthousiasme contagieux pour la recherche, ont fait de vous non seulement un directeur de thèse de haute qualité, mais aussi une chance que je ne saurais oublier...

Ces années de thèse ont été d'une extrême richesse aussi bien d'un point de vue professionnel qu'humain. Vous y avez contribué grandement.

Veillez trouver ici l'assurance de mon plus profond respect et le témoignage de ma plus grande reconnaissance.

Monsieur le Docteur Frédéric ROCHE

Université Jean Monnet, Saint-Etienne.

Merci pour l'intérêt que tu as porté à mon travail, pour ton investissement, ta disponibilité constante, ta si profonde gentillesse...

Merci de m'avoir aidé à développer de nouvelles connaissances et de nouvelles voies d'investigations dans ce travail, en me guidant toujours patiemment dans mes raisonnements par des conseils judicieux.

Travailler avec toi en bénéficiant de ton inestimable et reconnue compétence, a été pour moi plus qu'une chance, un véritable et sincère honneur.

Permetts-moi ici de te témoigner tout mon profond respect et plus grande reconnaissance.

A mes rapporteurs

Madame le Docteur Brigitte PERROUIN-VERBE

Hôpital Saint Jacques, Nantes.

Permettez-moi à travers ces quelques mots de vous présenter ma plus profonde gratitude pour avoir accepté d'apporter votre immense expérience et votre jugement d'expert à ce travail. Veuillez trouver ici l'assurance de mon profond respect et le témoignage de toute ma gratitude.

Monsieur le Professeur Jean-Yves SALLE

CHRU Limoges

C'est un immense honneur de vous compter parmi les rapporteurs de ce travail. Permettez-moi à travers ces quelques lignes de vous en remercier. Veuillez trouver ici l'expression de mon entière reconnaissance et de mon plus profond respect.

A mon jury

Monsieur le Professeur André GEYSSANT

Université Jean Monnet, Saint-Etienne.

Merci de m'avoir accueillie durant toutes ces années au sein de l'unité de recherche Physiologie et Physiopathologie de l'Exercice et Handicap. Vous me faites un immense honneur en acceptant de porter sur ce travail, votre regard d'expert reconnu dans le monde de la physiologie de l'exercice. Veuillez trouver ici l'assurance de mon profond respect et le témoignage de toute ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur Vincent GAUTHERON

Université Jean Monnet, Saint-Etienne.

Merci infiniment de m'avoir accueillie aussi ouvertement dans votre Service de Médecine Physique et Réadaptation à Saint Etienne, et d'offrir à tous les étudiants ces conditions de travail optimales et votre confiance qui est un bien inestimable. Que ce travail soit le fruit de ma profonde reconnaissance envers vous et l'équipe que vous dirigez.

Monsieur le Professeur Bernard PARRATTE

CHU BESANÇON.

Merci infiniment d'avoir pris de votre temps précieux pour juger ce travail de votre regard d'expert reconnu dans le domaine de la médecine physique et réadaptation. C'est un honneur de vous compter parmi les membres du jury, et par là-même, veuillez recevoir l'assurance de ma plus profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur Pierrick BERNARD

Université Montpellier 1.

Vous me faites un grand honneur en acceptant de porter sur ce travail, votre regard d'expert dans le domaine de la recherche et du handicap. Merci d'avoir accepté de me juger, en cela, veuillez accepter tout mon respect.

A vous tous...

A tous les sujets qui se sont pliés si gentiment aux exigences des expérimentations... pas toujours très drôles pour les phobiques de la seringue... ils se reconnaîtront !... un immense Merci !

A la société Gibaud et à Monsieur Jean-Jacques Mongold, pour leur support matériel et financier. Sans votre collaboration, tout ce travail n'aurait jamais vu le jour.

Au Pôle des Technologies Médicales pour avoir honoré mon travail, et permis de travailler sereinement ma première année de thèse.

MERCI à tout le personnel du Service de Médecine Physique et Réadaptation :

Les secrétaires Catherine, Hélène, Martine et toutes ses petites attentions gustatives pour moi, Patricia, Séverine... Vous avez été des rayons de soleil... D'une efficacité, disponibilité, compétence, gentillesse redoutables ! Merci à vous toutes!

Les infirmières HDJ : merci Odile et Véro ! de votre participation à mes expérimentations avec une si grande disponibilité ! et Merci pour avoir si bien su soigner tous mes petits et plus gros bobos de vélo... avec cette douceur qui vous caractérise...

Les kinés Bertrand, Catherine, Marie, Jean-Pierre, Viviane, Monique, Gérard, Evelyne...

.... et aide-kiné : Merci Nadine ! pour toute l'aide et le confort matériel que je ne pouvais demander qu'à toi !

Les ergothérapeutes, assistantes sociales, orthophonistes...

Les médecins Agnès, Bénédicte, Bruno, Isabelle, Pascal, Virginie

Merci pour votre si agréable présence dans cette collaboration pluridisciplinaire. Merci aussi à vous TOUS pour votre investissement extra-professionnel afin de m'épauler dans l'organisation du défi « Velocio » avec les patients. Je vous dois ces grands moments de bonheur...

Au Pr François Trudeau – Merci d'avoir apporté tes compétences inestimables et reconnues lors des relectures de la plupart de mes articles, et de m'avoir offert tes conseils éclairés et essentiels. Tes travaux de recherche font de toi un véritable exemple pour moi. Cela a été une très grande chance de te rencontrer lors de mon année au Québec, et je suis très honorée que l'on ait pu poursuivre notre relation amicale par-dessus l'Atlantique.

A Josiane Castells – Merci à toi de m'avoir initiée à toutes les subtilités des manips lors de ces nombreuses épreuves d'effort : les sacs de Douglas, les électrodes ECG, la précision des prises de lactates, celle de la pression artérielle, etc. Je dois à tes mains d'experte, tout mon savoir expérimental ! Sans toi, je n'aurais jamais pu mener à bien tous ces protocoles, jamais dans de si bonnes conditions, jamais avec tant de bonne humeur !

A Monique Cadau - Merci pour votre compréhension, votre très grand investissement, votre rapidité, votre compétence, votre patience au cours de ces longues analyses de catécholamines, et merci pour ces enrichissantes leçons de biochimie. Merci aussi au Professeur Borg pour son accueil et la mise à disposition de son laboratoire de biochimie, ainsi que de son personnel.

Au Dr Christian Boissier - Merci pour m'avoir ouvert votre service d'Angiologie, pour vos conseils précieux, et pour tous les moyens que vous avez mis à ma disposition. Merci également à toute votre équipe, en particulier l'infirmière Mireille Salamon, pour sa participation, sa compétence et sa patience lors de nos longues et chaudes journées de mesures plethysmographiques.

A Laurent Messonnier – Merci de ta grande disponibilité, d'avoir donné de ton temps sans compter pour corriger et recorriger notre 4^{ème} d'étude..., et de m'avoir aiguillée guider dans le monde merveilleux du lactate !

Au Dr Isabelle Fayolle-Minon – Ma si douce Présidente... On en aura vécu des choses ensemble... Les escapades et échanges dans ton bureau ont toujours été d'une richesse et d'une densité à ton image... Merci de tes corrections et de tes leçons orthographiques et syntaxiques. A mon tour d'avoir le plaisir de te lire... au plus vite...

Au Dr Agnès Condemine - Je ne saurais trouver les mots pour te remercier de tout ce que tu m'as apporté et continue à m'apporter. Ton bureau a été un havre de paix et tes épaules un pilier solide sur lequel m'appuyer à tout moment. Ta gentillesse et hospitalité sont sans limites. J'ai une grande chance de t'avoir... Merci...

A Julien Ramas – Un profond merci tout spécial pour toi... sans qui, à l'issue de notre année au Canada, je n'aurais jamais atterri à Saint Etienne, et encore moins dans le bureau de Mr Calmels... Tout ce qui m'est arrivé de si bon ici, je te le dois. Merci du fond du cœur d'avoir fait changer ma trajectoire de course...

A Xavier Devillard – Que cette thèse soit l'occasion de te témoigner toute ma si profonde affection. Tu as d'abord su m'initier aux joies des protocoles sur VP100H®... puis à celles de l'enseignement universitaire... pour finir sur celles du baby-foot !... et j'espère encore à bien d'autres. Tu as su égayer ces journées de travail de toute ta gentillesse, disponibilité, humour et sensibilité. Te rencontrer a été une grande chance dans mon parcours. Merci

A Annabelle Courbon... Ah !... Annabelle... Mon oreille attentive et ma conscience... Ma douce conseillère particulière et essentielle... La vie du service serait tellement moins palpitante sans nos longues discussions sans limites... et hors du temps ! Tu as contribué grandement à tout le bonheur que j'ai eu à travailler en MPR. Et ça continue !

A Damien Trivel – Je n'oublierai jamais l'accueil que tu nous as fait lors de notre première arrivée dans le service. Ta profonde gentillesse et ta constante bonne humeur ont été des bouffées d'oxygène dans les petits moments de découragement. Nos petites pauses sportives dans la journée ont contribué, non seulement à m'envoyer aux urgences en fauteuil roulant, mais également à me rafraîchir sainement les neurones ! Merci pour tout ce que tu sais donner !

A Lhassan Elmhandi – Mon ami de Sidi Ifni... Tu es un exemple de courage, volonté, générosité... sans compter tes talents culinaires !! Que cette rencontre soit le début d'une grande et longue amitié.

A Romain et Marie... qui veillent sur moi matin et soir... qui me supportent physiquement, psychologiquement, matériellement depuis des mois... Sans vous, sans votre générosité inestimable, je ne serais jamais parvenue à terminer dans ces conditions si agréables. Les mots me manquent pour vous exprimer toute ma reconnaissance...

A mes proches, ma si chère et grande Famille, mes amis, mes patients... Tous « mes » marcheurs du groupe de marche qui me soutiennent autant que je les soutiens, « mes » cyclistes ph7, ...Caroline, Youri, Michael, Antoine, JB, Capucine, Francis, Yannick, Alain, Marie-Pierre, Nadège, Seb, Christelle, Eric, Marie, Ludo, Béa, Béatrice, Catherine, Olaf, Fanny, Robin, Jack, Angèle, Mathou, Céline, Stefano, Julien, Elodie, Kamel, Nadia, Naoufel, Sara, Naïm, Micka, Perrine, Seb, Olivia et Tessa...

...Vous tous qui m'avez supporté dans les meilleurs moments comme dans les moments les plus difficiles, à vous qui m'avez encouragé tout au long de ces années.

Votre présence est un soutien inestimable dont je ne saurai me passer.

A vous... Papa, Maman, Billy, Maxence... Merci...

Merci d'être là et de m'épauler infatigablement depuis toujours...

Vous êtes ceux à qui je dois tout...

A ma marraine Mimi, à Régine, à Agnès... pour leur présence...

... malgré les étoiles...

PUBLICATIONS

Cette thèse a été construite autour de plusieurs expérimentations ayant aboutit actuellement à la rédaction de 4 articles publiés ou soumis dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture et indexées :

1- Rimaud D., Boissier C., Calmels P. Evaluation of the effects of compression stockings using venous plethysmography in spinal cord injury. *Journal of Spinal Cord Medicine*. Accepté le 13 août 2007. Sous presse. 2007

2- Rimaud D., Calmels P., Roche F., Mongold JJ., Trudeau F., Devillard X. Effects of graduated compression stockings on cardiovascular and metabolic responses to exercise and exercise recovery in spinal cord-injured. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2007 June ; 88(6) : 703-709.

3- Rimaud D., Calmels P., Cadau M., Pichot V., Roche F. Enhance sympathetic activity with compression stockings in spinal cord injury. Soumis à *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. Septembre 2007.

4- Rimaud D., Meissonnier L., Castells J., Calmels P. Effects of compression stockings on exercise and recovery blood lactate kinetics. A soumettre au *British Journal of Sports Medicine*. Octobre 2007.

Un article issu de ces travaux a fait l'objet d'une publication après communication lors de congrès :

5- Rimaud D., Calmels P., Roche F., Devillard X., Boissier C., Cadau M., Abeillon G. Effets de la contention veineuse chez le blessé médullaire, au repos et à l'exercice maximal. *Le journal de l'Orthopédie*, 2003, 6 (19) : 833-835.

Deux résumés de congrès ont également été publiés :

6- Rimaud D., Calmels P., Castells J., Abeillon G., Roche F. Effets de la contention veineuse sur la performance et la récupération post-exercice du sportif. *Annales de Médecine Physique et de Réadaptation*. 2005, 48 (7) : 465-466.

7- Rimaud D., Calmels P., Roche F., Devillard X., Boissier C., Cadau M., Abeillon G. Effets de la contention veineuse chez le blessé médullaire. *Annales de Médecine Physique et de Réadaptation*. 2003, 46 (7) : 419.

Durant ce travail de thèse, la participation à la réalisation de travaux portant sur des thématiques proches (thème du réentraînement ou reconditionnement à l'effort dans les affections chroniques invalidantes au sein de l'équipe de recherche PPEH – anciennement EA3062) a également conduit à la publication de 5 articles :

8- Devillard X., **Rimaud D.,** Roche F., Calmels P. Les effets du réentraînement à l'effort chez le blessé médullaire. *Annales de Médecine Physique et de Réadaptation*. 2007 July, 50 (6) : 480-489.

9- Devillard X., **Rimaud D.,** Roche F., Calmels P. Effects of training programs for spinal cord injury. *Annales de Médecine Physique et de Réadaptation*. 2007 July, 50 (6) : 490-498.

10- Courbon A., Calmels P., Roche F., Ramas J., **Rimaud D.,** Fayolle-Minon I. Relationship between maximal exercise capacity and functional walking capacity in adult hemiplegic stroke patients. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2006 May; 85 (5) : 436-42.

11- Rimaud D, Calmels P, Devillard X. Training programs in spinal cord injury. *Annales de Médecine Physique et de Réadaptation*. 2005 Jun, 48 (5) : 259-269.

12- . Calmels P, Jacob JF, Fayolle-Minon I, Charles C, Bouchet JP, **Rimaud D,** Thomas T. Use of isokinetic techniques vs standard physiotherapy in patients with chronic low back pain. Preliminary results *Annales de Médecine Physique et de Réadaptation*. 2004 Feb; 47 (1) : 20-27.

Enfin, la participation à la réalisation de ces mêmes travaux de recherche, a conduit à la publication d'un chapitre dans un ouvrage scientifique :

13- Calmels P., Devillard X., **Rimaud D.,** Courbon A., Ramas J., Roche F. Réentraînement à l'effort dans les affections neurologiques invalidantes. Pré-requis à la pratique d'une activité physique. In *Biologie et médecine du sport : Sport et Santé : Quelle activité physique pour quelle santé ?* Publications de l'université de Saint-Etienne-Jean Monnet. p 219-23.

COMMUNICATIONS

Les travaux de cette thèse ont aboutis à des communications lors de différents congrès :

1. Rimaud D., Calmels P., Castells J., Mongold J.J., Roche F. Effets de la contention veineuse sur la performance et la récupération du sportif. 25ème Congrès National de la Société Française de Médecine du Sport, Saint Etienne, 8-10 Décembre 2005.

2. Rimaud D., Calmels P., Castells J., Abeillon G., Roche F. Effets de la contention veineuse sur la performance et la récupération post-exercice du sportif. 20ème Congrès National SOFMERR, Dijon, 13-15 Octobre 2005.

3. Rimaud D., Calmels P., Roche F., Devillard X., Boissier C., Cadau M., Abeillon G. Effets de la contention veineuse chez le blessé médullaire. Actes du 18ème Congrès National SOFMERR, In: Annales Réadaptation Médecine Physique", 46(7), Lille, 16-18 Octobre 2003.

4. Rimaud D., Calmels P., Roche F., Devillard X., Boissier C., Cadau M., Abeillon G. Effets de la contention veineuse chez le blessé médullaire, au repos et à l'exercice maximal. Actes du 8ème Congrès ISPO (International Society for Prosthetics and Orthotics), Lyon, 2-3 Octobre 2003.

5. Rimaud D., Calmels P., Devillard X. Réadaptation à l'effort chez le blessé médullaire. Congrès AFIGAP et GPR-ULB, Bruxelles, 23 mai 2003.

DISTINCTION

Les deux premières études de ce travail de thèse « Effets physiologiques de la contention veineuse chez le blessé médullaire », nous a valu le

Prix du Concours 2003 « Technologies Médicales et Recherches »

du Pôle des Technologies Médicales (Saint Etienne).

TABLE DES MATIERES

REVUE DE LA LITTERATURE ET ETAT DE LA QUESTION	16
CHAPITRE 1 - LE SYSTEME VEINEUX	17
1. Rappel anatomique du système veineux des membres inférieurs.....	19
2. Physiologie du retour veineux.....	23
3. Hémodynamique veineuse.....	26
4. Système d'échanges.....	35
5. Pathologie de la veine	38
6. Explorations fonctionnelles périphériques vasculaires	38
CHAPITRE 2 - LA CONTENTION VEINEUSE	40
1. Définition.....	41
2. Principe d'action.....	41
3. Les différents types de contention veineuse.....	43
4. Les effets hémodynamiques de la contention veineuse au repos	44
5. Les perspectives	49
CHAPITRE 3 - CONTENTION VEINEUSE ET BLESSES MEDULLAIRES	50
1. Introduction	51
2. La Lésion médullaire.....	52
3. Troubles circulatoires et cardiovasculaires	56
4. Système nerveux autonome et variabilité de la fréquence cardiaque.....	61
5. Contention veineuse et blessés médullaires	67
CHAPITRE 4 - CONTENTION VEINEUSE : EXERCICE ET RECUPERATION.....	71
1. Exercice physique et circulation	72
2. La récupération post-exercice.....	77
3. Contention veineuse et exercice	84
HYPOTHESES DE TRAVAIL.....	96

METHODOLOGIE GENERALE	100
1. Etudes chez les blessés médullaires	101
2. Etudes chez les sportifs valides	109
RESULTATS.....	116
<i>ETUDE 1 Evaluation of the effects of compression stockings using venous plethysmography in spinal cord injury.....</i>	<i>117</i>
<i>ETUDE 2 Effects of graduated compression stockings on cardiovascular and metabolic responses to exercise and exercise recovery in spinal cord-injured individuals</i>	<i>134</i>
<i>ETUDE 3 Enhance sympathetic activity with compression stockings in spinal cord injury</i>	<i>158</i>
<i>ETUDE 4 Effects of compression stockings on exercise and recovery blood lactate kinetics.....</i>	<i>182</i>
DISCUSSION ET PERSPECTIVES	207
CONCLUSION.....	215
BIBLIOGRAPHIE	217

TABLE DES FIGURES

Figure 1. Représentation schématique de l'organisation du système veineux des membres inférieurs (Gibaud®)	19
Figure 2. Principales veines des membres inférieurs (Tortora et al., 2002).....	20
Figure 3. Représentation schématique des interrelations entre les réseaux veineux profond et superficiel (Kubik, 1986).	21
Figure 4. Structure de la veine (Tortora et al., 2002).....	21
Figure 5. Représentation schématique des valvules et de leur fonctionnement (Ramelet et al., 1994).....	22
Figure 6. Bilan des forces dans Loi de Newton (Bassez et al., 2005).....	27
Figure 7. Distribution du sang dans les différentes parties de l'appareil cardiovasculaire (Vander et al., 1996).....	32
Figure 8. Les pressions veineuses.	34
Figure 9. Facteurs déterminant le mouvement à travers les capillaires (Tortora et al., 2002).	37
Figure 10. Représentation schématique d'un examen pléthysmographique avec jauge de mercure sur le membre inférieur gauche.	39
Figure 11. Loi de Laplace.	41
Figure 12. Application de la loi de Laplace sur le membre inférieur.....	42
Figure 13. Niveaux vertébraux et médullaires métamériques (Désert, 1996), et représentation des limites extrêmes des dermatomes du corps humain.	53
Figure 14. Le système nerveux sympathique et ses innervations (Meyer, 1997).	55
Figure 15. Les deux composantes du système nerveux autonome (Rosenzweig et al., 1998).	61
Figure 16. Complexe QRS et intervalle RR.	63
Figure 17. Représentation graphique Analyse de Fourier. Comparaison entre le blessé médullaire et le sujet sain sportif	65
Figure 18. Hypothèse d'Hermansen (1977) concernant les effets de la baisse du pH intracellulaire sur les enzymes régulatrices de la glycolyse et sur les pontages de l'actine et de la myosine.....	78
Figure 19. Production et métabolisme du lactate au cours de l'exercice intense et de courte durée.	81
Figure 20. Production et métabolisme du lactate au cours de la récupération active ou passive.	82
Figure 21. Récapitulatif du devenir du lactate.	82
Figure 22. Examen pléthysmographique avec occlusion veineuse et jauge de mercure.....	103
Figure 23. Représentation schématique du tracé obtenu à partir d'un examen pléthysmographique avec occlusion veineuse.	103
Figure 24. Ergomètre à rouleau pour fauteuil roulant VP100H®.....	105
Figure 25. Ecran de contrôle lors de l'utilisation de l'ergomètre VP100H®.....	106
Figure 26. Test d'effort maximal et matériels utilisés.	107
Figure 27. Test d'effort maximal et variables cardiorespiratoires mesurées.....	107
Figure 28. Prélèvement des lactates sanguins après un test d'effort maximal.....	108
Figure 29. Prélèvement sanguin pour la mesure des catécholamines plasmatiques.....	108
Figure 30. Test d'effort maximal sur cyclo-ergomètre avec port des bas de contention.....	112
Figure 31. Récupération passive post-exercice avec port des bas de contention.....	113

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1. Les classes de contention et leur prescription (Gardon-Mollard, 2005).	43
Tableau 2. Normes pour l'analyse spectrale (Task Force Standards of Heart Rate Variability, 1996).	66
Tableau 3. Revue de la littérature des effets de la contention veineuse à l'exercice chez le blessé médullaire.	70
Tableau 4. Revue de la littérature des effets de la contention veineuse mesurés à l'exercice et/ou à la récupération.....	94

REVUE DE LA LITTERATURE

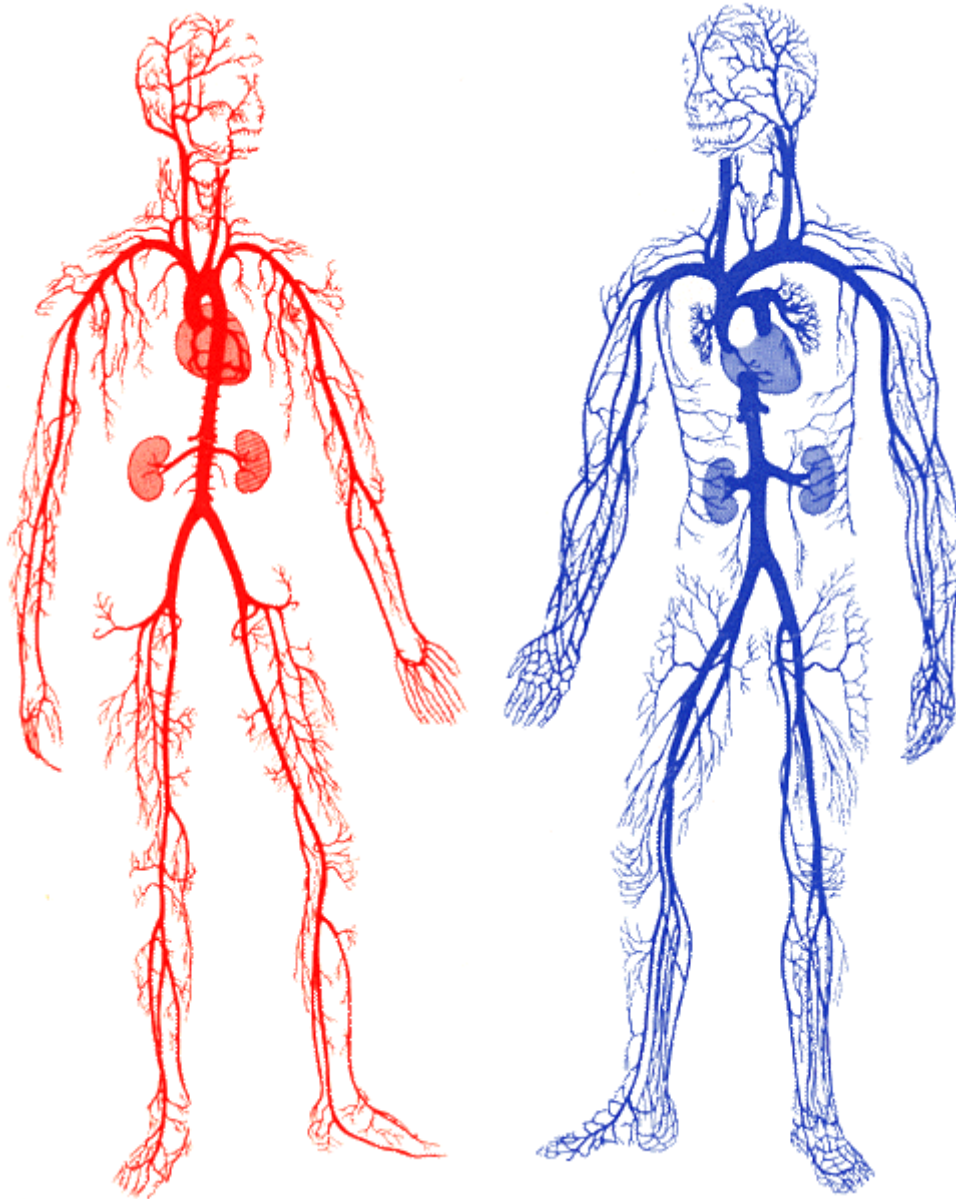
ET

ETAT DE LA QUESTION



CHAPITRE 1

LE SYSTEME VEINEUX



Les travaux consacrés à l'adaptation circulatoire à l'exercice musculaire accordent classiquement une place plus grande au cœur et au système artériel qu'au système veineux. Ce dernier joue pourtant un rôle fondamental. En maintenant la pression de remplissage cardiaque, ainsi qu'une pression basse dans les veines, la «pompe veineuse» des membres inférieurs permet à la fois l'augmentation du débit cardiaque et celle du débit musculaire local. L'importance hémodynamique de ce « cœur périphérique » est bien établie, et la qualité du retour veineux dépend autant des muscles squelettiques que des valvules veineuses.

Afin de comprendre la circulation de retour et les facteurs l'influençant, notamment les bas médicaux de compression, il convient de présenter le système veineux, et plus particulièrement celui des membres inférieurs. Le système cardiovasculaire est composé du cœur, d'un circuit à haute pression (le réseau artériel), d'un circuit à basse pression (le réseau veineux). Il assure la circulation du sang dans l'organisme ainsi que son alimentation en oxygène et en nutriments sanguins.

Le réseau capillaire est extrêmement ramifié, très résistif mais peu adaptable, la paroi des capillaires étant quasiment limitée à l'endothélium vasculaire ; il assure les échanges entre le sang et le liquide interstitiel, véritable milieu intérieur où vivent les cellules. La vitesse d'écoulement du sang y est très faible (de l'ordre de quelques mm/s) et la pression minimale.

Le système veineux qui contient environ 75 % du volume sanguin a deux grandes fonctions :

- Collecter le sang veineux désoxygéné et le conduire au cœur sans perte de pression (résistance peu élevée).
- Servir de réservoir de sang : cette fonction de réservoir, mesurée par la capacitance, est optimisée par la régulation myogénique du tonus des parois veineuses et par la régulation du système sympathique.

1. RAPPEL ANATOMIQUE DU SYSTEME VEINEUX DES MEMBRES INFÉRIEURS

L'anatomie des veines des membres inférieurs est complexe. Il existe deux principaux réseaux distincts : profond et superficiel, communiquant entre eux par des veines perforantes (Figure 1).

Ainsi, depuis les réseaux capillaires, le sang remonte vers la racine des membres jusqu'aux veines iliaques qui constituent le grand tronc collecteur veineux pour la partie inférieure de l'organisme (Ramelet et al., 1994).

1.1. Système veineux profond

Le système veineux profond (Figure 2), sous aponévrotique, draine 90% du sang. Le réseau veineux profond est satellite de celui des artères dans la profondeur des masses musculaires et ainsi gainé d'une contention naturelle qui est le muscle. Les veines profondes suivent les artères, avec les mêmes arborescences et noms. Le réseau veineux profond comprend : les veines tibiales, péronières, poplitées et fémorales. Il y a habituellement deux veines satellites par artère. Elles s'anastomosent entre elles en échelle. On trouve parfois la présence de plexus (réseau veineux entrelacés par exemple à la partie proximale des veines tibiales postérieures). Parfois, il n'existe qu'une seule veine satellite, notamment pour la partie proximale de la tibiale postérieure, pour la poplitée et pour la fémorale. Le calibre des veines est toujours supérieur à celui des artères. La proximité des veines et des artères permet de transmettre une partie de l'énergie de la paroi artérielle à la paroi veineuse.

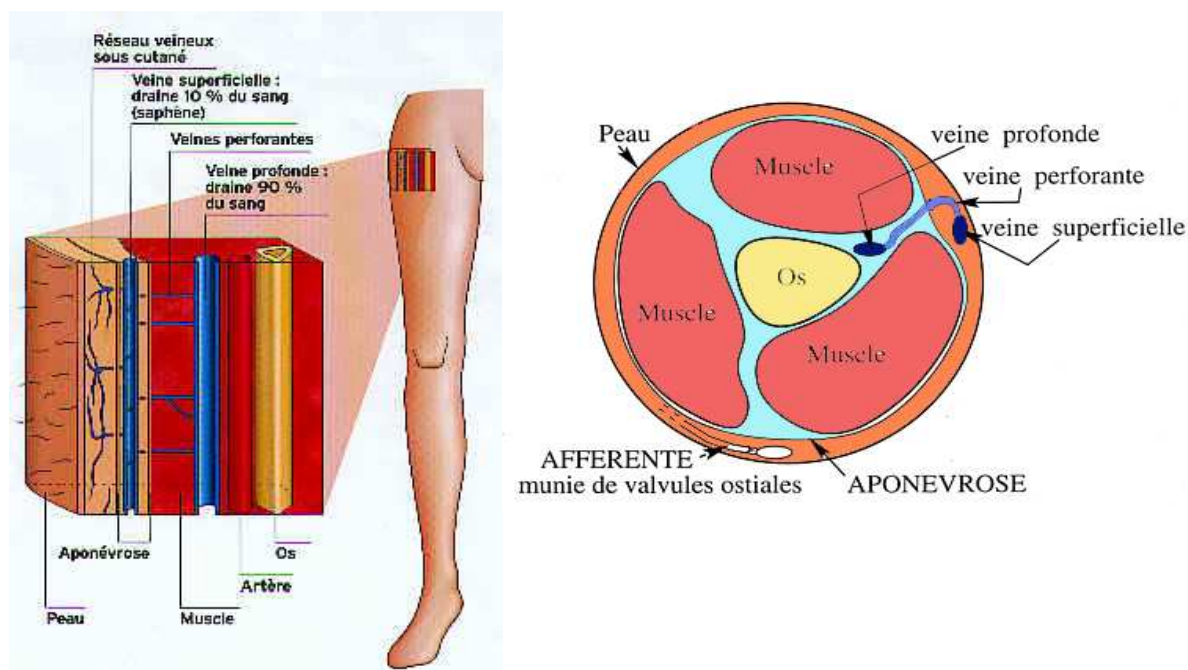


Figure 1. Représentation schématique de l'organisation du système veineux des membres inférieurs

1.2. Système veineux superficiel

Le système veineux superficiel (Figure 1), sus aponévrotique, draine 10% du sang (des téguments). Les veines superficielles se trouvent dans la couche adipeuse sous-cutanée, à la surface du fascia lata qui enveloppe la musculature. Les veines superficielles collectent le sang des tissus superficiels des membres et le conduisent dans les veines profondes. Il prend son origine au niveau de la semelle veineuse plantaire dite « de Lejars ». De cette « éponge veineuse », le sang se déverse dans l'arcade dorsale superficielle du dos du pied drainé par deux veines marginales interne et externe qui donnent naissance à la grande et la petite veine saphène qui se terminent respectivement dans la veine fémorale de Scarpa et la veine poplitée au genou.

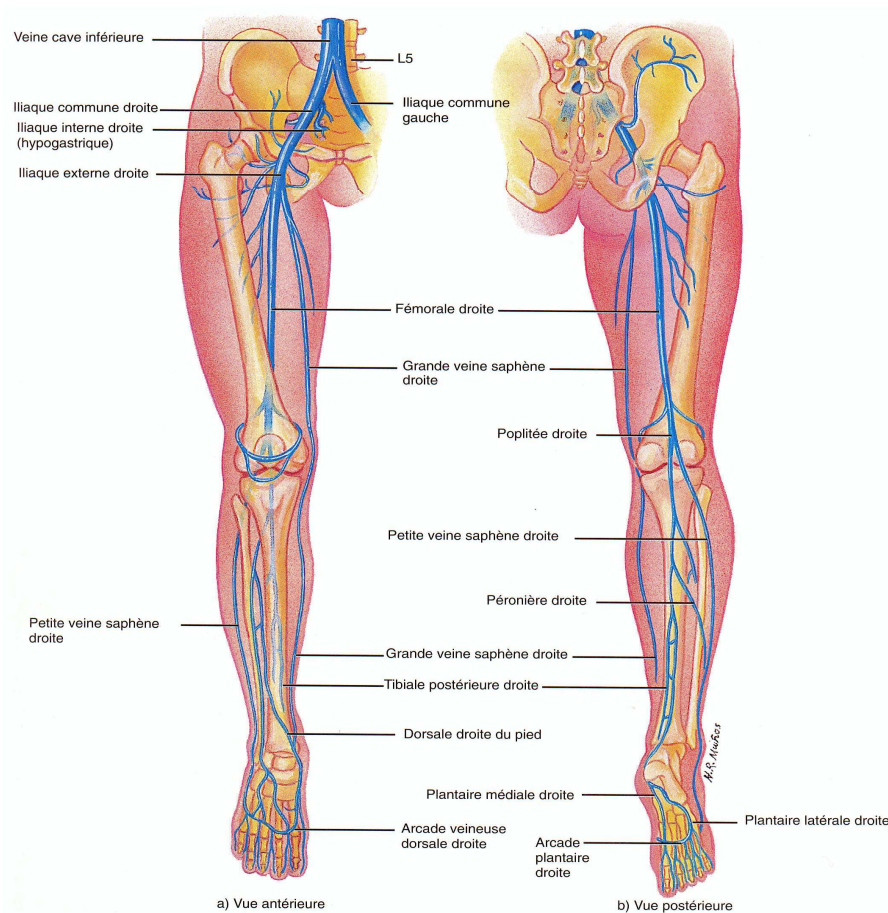


Figure 2. Principales veines des membres inférieurs (Tortora et al., 2002).

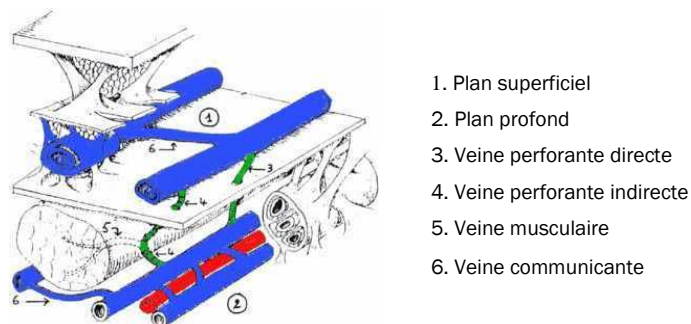
1.3. Veines perforantes et réseaux anastomotiques

Les deux réseaux, superficiel et profond, sont anastomosés par un ensemble de veines (Figure 3) :

- les veines communicantes qui relient deux veines d'un même réseau (elles ne traversent jamais les aponévroses),

- les veines perforantes (réseaux perforant) qui relient deux veines de deux réseaux différents en traversant les fascias. On en décrit deux types :

- les perforantes directes qui relient directement une veine superficielle et une veine profonde,
- les perforantes indirectes qui relient une veine superficielle et une veine profonde par l'intermédiaire d'une veine musculaire.



1. Plan superficiel
2. Plan profond
3. Veine perforante directe
4. Veine perforante indirecte
5. Veine musculaire
6. Veine communicante

Figure 3. Représentation schématique des interrelations entre les réseaux veineux profond et superficiel (Kubik, 1986).

1.4. Structure de la veine

1.4.1. La paroi veineuse

La paroi veineuse est constituée de trois tuniques (Figure 4) :

- la tunique interne (ou intima) : comprend l'endothélium vasculaire,
- la tunique moyenne (ou média) : constituée de fibres musculaires lisses qui confèrent l'élasticité,
- la tunique externe (ou adventice) : enserme dans un tissu conjonctif les *vasa vasorum*, vaisseaux nourriciers de la veine, des lymphatiques et les terminaisons nerveuses sympathiques alpha-adrénergiques qui assurent la contraction de la musculature de la media et la vasoconstriction veineuse.

Ces trois couches sont comparables à celles que l'on retrouve dans la paroi artérielle, mais elles sont moins distinctes car la paroi veineuse est plus mince, plus riche en collagène, et plus pauvre en myocytes et en élastine.

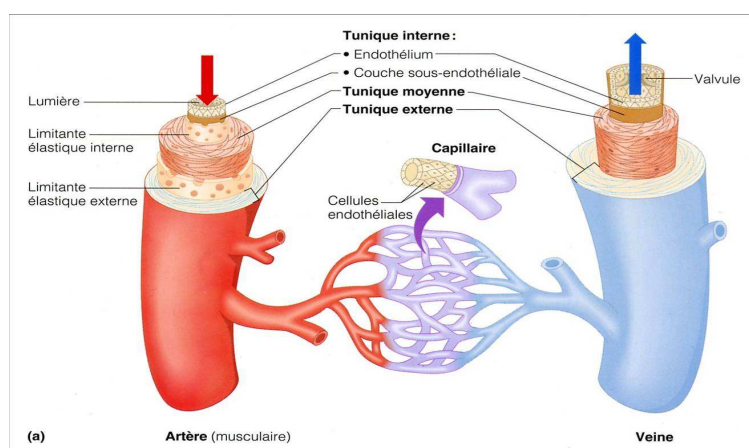


Figure 4. Structure de la veine (Tortora et al., 2002)

1.4.2. Les valvules

Toutes les veines sont munies de valvules (à l'exception de la veine cave inférieure, parfois des axes iliaques). Ces valvules fonctionnent comme un clapet anti-retour (replis endothéliaux ne s'ouvrant que vers le haut), permettant à la colonne de sang de ne progresser que dans le sens cardiopète, c'est-à-dire de la périphérie vers la racine des membres. Sa fonction est ainsi de fractionner le flux sanguin dans la veine et d'assurer une circulation à sens unique. Les valvules flottent dans la lumière, dans le sens naturel de l'écoulement et s'accolent lorsque le flux s'inverse (Figure 5). En effet, elles ne se ferment que lorsque la pression veineuse en aval devient plus importante qu'en amont, mais ne doivent pour cela pas être incontinentes.

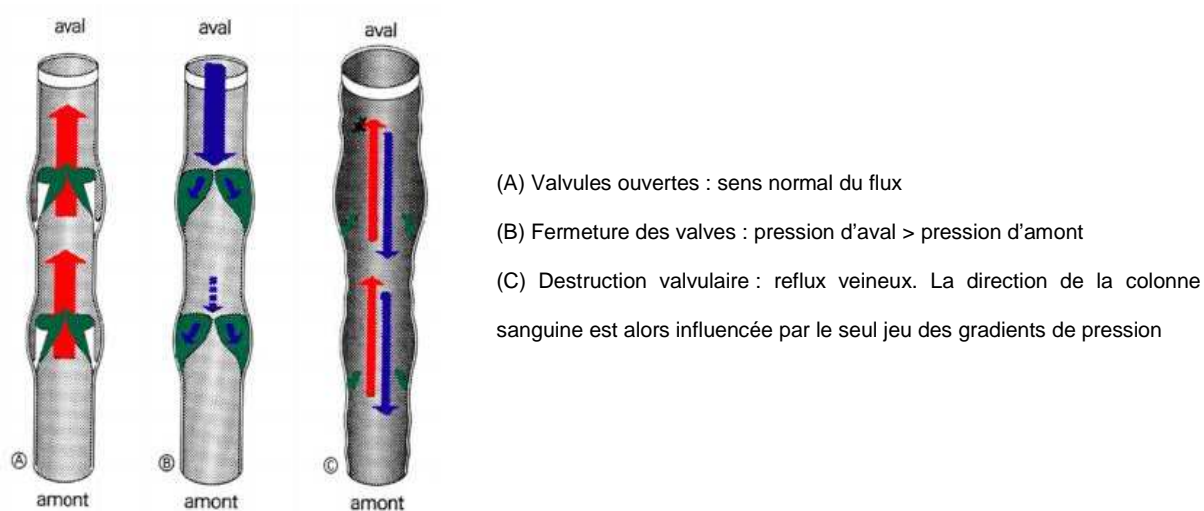


Figure 5. Représentation schématique des valvules et de leur fonctionnement (Ramelet et al., 1994).

Les valvules sont formées de replis endothéliaux concaves, dans lesquels se glisse une lame fibro-élastique qui assure leur étanchéité. La paroi veineuse est donc amincie au siège valvulaire, ce qui augmente sa vulnérabilité lors d'une trop forte pression ou d'une altération de la paroi veineuse.

Les valvules sont plus nombreuses dans les veines profondes que dans les veines superficielles, et plus nombreuses distalement que proximale. Présentes également dans les veines d'un calibre inférieur à 1mm, leur rôle principal est de protéger les veinules et les capillaires des variations brutales de la pression veineuse engendrées par l'exercice musculaire. Des valvules siègent presque constamment à l'abouchement d'une veine dans un tronc collecteur (valvule ostiale).

1.5 Innervation du système veineux

Les vaisseaux, et donc la cellule musculaire lisse vasculaire (CMLV, qui se situe dans la paroi des vaisseaux sanguins et régule le flux sanguin), sont innervés à la fois par le système sympathique et le système parasympathique.

■ Les fibres sympathiques : participent au tonus vasculaire et ont une influence vasoconstrictrice. La noradrénaline libérée au niveau des fibres post-ganglionnaires sympathiques peut agir sur des récepteurs alpha-adrénergiques des CMLV et provoquer une vasoconstriction (récepteurs α_1 essentiellement). La section de l'innervation sympathique ou l'administration d' α -bloquant provoque une augmentation significative du flux sanguin : à débit constant, la vitesse augmente si le calibre diminue. La vasodilatation induite par une baisse de l'activité des fibres sympathiques est aussi importante que celle induite par l'activation du système antagoniste : le système parasympathique. A pression artérielle normale (125 mmHg/75 mmHg) les vaisseaux sont sous " tonus sympathique " : c'est le système sympathique qui est en activité. L'action de la noradrénaline sur des récepteurs de type bêta-adrénergique (bêta2 essentiellement) provoquerait au contraire une vasodilatation.

■ Les fibres parasympathiques ont une influence vasodilatatrice. Leur rôle est moins important que celui des fibres sympathiques puisqu'à l'état basal, l'organisme est sous tonus sympathique.

2. PHYSIOLOGIE DU RETOUR VEINEUX

La pression artérielle élevée permet de perfuser tous les tissus de l'organisme, quelle que soit la posture du sujet. En revanche, la faible pression sanguine veineuse est insuffisante pour permettre le retour du sang veineux vers le cœur. De plus, la pesanteur, la distensibilité des veines ainsi que la pression provoquée par la poussée abdominale (toux, rire, défécation, effort physique brusque, etc.) s'opposent à ce retour veineux, surtout en position orthostatique (Fornaris et al., 1989 ; Vin et al. 1991). D'autres mécanismes que la pression vont donc devoir se mettre en jeu (Fornaris et al., 1989; Harichaux et al., 1989) en rapport au gradient de pression entre le cœur et la périphérie :

- la vis a tergo : représente la mise en mouvement initiale du sang circulant. Il s'agit du premier facteur propulsif veineux résultant de la force du ventricule après le passage du sang dans le lit capillaire. Elle représente l'énergie cinétique résiduelle de la systole ventriculaire. Cette force initiale est considérablement amortie par les résistances au débit dépendant directement de la petite taille de ces vaisseaux. La vasoconstriction diminue l'effet de la vis a tergo, alors que la vasodilatation l'augmente.

Sous l'influence de ce mécanisme de vis a tergo, le retour veineux s'effectue ainsi lentement, notamment en position couchée. L'un des aspects les plus importants de la vis a tergo est son indépendance vis-à-vis de la pesanteur. C'est en effet un mécanisme permanent, qui n'est pas influencé par les différentes positions du corps.

- La vis a fronte : est une force aspiratoire, mixte respiratoire et cardiaque. La vis a fronte respiratoire est mise en jeu par les mouvements du diaphragme lors de la respiration. Les mouvements du diaphragme créent une succession de phases de dépression et d'hyperpression intra-thoraciques, et inversement dans la cavité abdominale. Lors de l'inspiration, la dépression intra-thoracique et l'hyperpression intra-abdominale facilitent le transfert sanguin de la veine cave inférieure vers la veine cave supérieure, quand il est sain le lit valvulaire fémoral s'oppose au reflux d'une partie de ce volume sanguin. Lors de l'expiration, on assiste à un phénomène complémentaire qui entraîne le déplacement sanguin de la veine cave supérieure vers l'oreillette droite et, au niveau abdominal, une aspiration du sang périphérique vers la veine cave inférieure. La vis a fronte cardiaque est représentée par l'action de l'oreillette droite qui bien que limitée la région crurale ne doit pas être minimisée, même si elle ne s'exerce réellement qu'en position assise ou allongée. En effet, la fin de la phase d'éjection dans l'oreillette droite s'accompagne d'une pression négative qui permet le remplissage de l'oreillette à partir de la veine cave inférieure.
- Le pouls veineux : on observe une pulsation rythmée par la fréquence cardiaque transmise à la veine par l'artère située à son contact. Il s'agit d'une sorte de « massage veineux » qui pourrait favoriser le retour sanguin. Ce pouls veineux est conditionné par l'intégrité du jeu valvulaire, au risque d'entraîner un mouvement centrifuge défavorable (Fornaris et al., 1989).
- Le tonus veineux : il revêt une très grande importance au niveau des veines de petit et moyen calibre où l'hypertonie contribue à accélérer le retour veineux et l'hypotonie à le diminuer, dans les limites de la loi de l'écoulement des fluides de Poiseuille et de la viscosité du sang. De très nombreux facteurs endogènes (neurovégétatifs, endocriniens, métaboliques) et exogènes (pharmacologiques, diététiques, physiques) peuvent le faire varier dans de très larges proportions (Fornaris et al., 1989).
- Le rôle des valvules : la présence des valvules peut jouer un rôle de clapet, de telle sorte que lors de la contraction musculaire, le sang parte vers le cœur et ne puisse pas refluer lors du relâchement musculaire (Harichaux et al., 1989). En effet, en situation d'orthostatisme ou d'immobilité, les valvules flottent dans la lumière de la veine sans entraver ni favoriser le retour veineux. Elles ont ainsi un rôle

important dans deux cas : lors d'à-coups avec hyperpression musculaire (sauts, etc.) et surtout à la marche.

- La semelle plantaire de Lejars : riche réseau veineux situé entre l'épiderme et les plans osseux sous-jacents, ce dispositif anatomique semble jouer un grand rôle dans le retour veineux par son écrasement à chaque pas lors de la marche.
- La pompe musculaire du mollet : encore appelée « cœur périphérique », durant la marche, elle fait preuve d'une très grande efficacité en tant que système d'accélération du retour veineux (Fornaris et al., 1989). L'action de compression des muscles squelettiques (essentiellement au niveau du mollet, muscles jumeaux et soléaires) sur les veines et le réseau profond va permettre de propulser le sang veineux vers le cœur, les valvules empêchant le reflux (Miranda et al., 2000). Plus précisément :
 - dans un premier temps, la contraction musculaire provoque la coaptation valvulaire et chasse le sang des veines profondes qui ne pourra alors emprunter que la voie centrifuge. Chauveau (1995) décrit que la contraction chasse le sang des veines musculaires qui se collabent totalement ; les veines axiales sont peut-être comprimées mais partiellement seulement, puisqu'un collapsus complet bloquerait la chasse du segment sous-jacent. Les pressions exercées sur les veines lors de cette « systole musculaire » atteindraient 200 à 300 mmHg pour les veines intramusculaires et 100 à 150 mmHg pour les veines axiales. Une contraction forte stoppe en effet complètement le débit artériel musculaire.
 - dans un deuxième temps, le relâchement musculaire permet une vidange du réseau veineux superficiel vers le réseau profond (Fornaris et al., 1989). Selon Chauveau (1995), lors de cette relaxation, les veines musculaires vides de sang et décomprimées, voient leur pression s'annuler voire se négativer, ce qui accroît de 50 à 100 % (selon leur hauteur) la pression de perfusion musculaire par rapport au repos et constitue un facteur primordial de l'hyperhémie de l'exercice. La chute de pression profonde crée l'aspiration du sang veineux superficiel *via* les perforantes.

La pompe musculaire du mollet fonctionne donc comme une pompe aspirante-foulante qui renforce l'action de la vis a tergo. Elle joue donc un rôle primordial dans la physiologie et la physiopathologie du retour veineux.

3. HEMODYNAMIQUE VEINEUSE

L'hémodynamique veineuse définit les conditions de progression du flux sanguin dans les veines. Son principal moteur est le gradient de pression qui existe entre deux points et conditionne le sens et la vitesse du flux sanguin.

3.1 Notions de biophysique

3.1.1 Théorie de l'hémodynamique veineuse (Bassez et al., 2005)

Le mouvement de sang dans les vaisseaux obéit aux lois de la mécanique des fluides (équation fondamentale de la dynamique et principe de conservation du débit). Les forces qui gouvernent l'écoulement du sang sont de deux sortes : les forces de pression d'une part, auxquelles viennent s'ajouter positivement ou négativement les forces de pesanteur, et les forces de frottement d'autre part, qui s'opposent à l'écoulement. Les forces de frottement par cisaillement sont liées à la viscosité du sang, ce dernier étant considéré dans une première approche simplificatrice comme un fluide newtonien. Les forces de pression, de cisaillement et de pesanteur s'équilibrent dans les vaisseaux sanguins.

Ce bilan de forces se résume dans la loi fondamentale de la mécanique (Loi de Newton, Figure 6) : masse x accélération = Σ forces qui, appliquée à un fluide, par unité de volume, s'exprime de la manière qui suit :

- *Densité x accélération = forces de pression/unité de volume + forces visqueuses/unité de volume + forces de pesanteur/unité de volume.*
- *La densité est la masse de fluide par unité de volume*
- *L'accélération est la variation de la vitesse du fluide au cours du temps*
- *Les forces de pression/unité de volume sont liées au gradient de pression qui est la variation de la pression P par unité de longueur.*
- *Les forces de pesanteur/unité de volume correspondent au poids du fluide/unité de volume = densité x accélération de la pesanteur g.*
- *Les forces visqueuses/unité de volume sont données par la loi de Poiseuille :*
$$\text{forces visqueuses/unité de volume} = \text{résistance à l'écoulement} \times \text{débit}$$
- *La force à l'écoulement (R_h) dépend de la viscosité (μ) du fluide mais surtout de la géométrie et des dimensions de la conduite.*

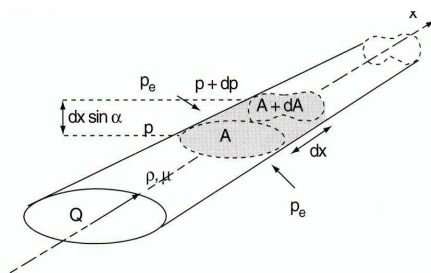


Figure 6. Bilan des forces dans Loi de Newton (Bassez et al., 2005).

3.1.2 Biophysique de la circulation veineuse

Les veines jouent un rôle essentiel qui est triple : maintenir un faible gradient de pression malgré les variations de débit provoquées lors de l'exercice, assurer une pression de remplissage cardiaque adéquate et maintenir une pression basse dans les veines des membres inférieurs

Les veines ont des propriétés structurales particulières, elles sont très distensibles et sont pourvues de valvules au niveau des membres inférieurs ce qui leur permet de s'adapter soit par réduction du calibre, soit par des mécanismes de pompe, aux variations de pression liées essentiellement à la pesanteur.

Du fait de la déformabilité des parois vasculaires, le calibre des vaisseaux dépend très fortement de la pression transmurale. La pression transmurale (P_{tm}) est la différence entre la pression sanguine (P) et la pression périveineuse (P_e) :

$$P_{tm} = P - P_e$$

L'étude de l'hémodynamique veineuse requiert à la fois des équations de mécanique des fluides (équation fondamentale de la dynamique et loi de conservation du débit) couplées à des équations de déformation des parois vasculaires (loi d'état).

L'écoulement du sang s'effectue dans le sens de la diminution de la pression motrice P_g , si on fait l'hypothèse que les valvules sont ouvertes et que seuls les effets liés à la pesanteur et à la viscosité sont pris en compte.

La pression motrice est la somme de la pression statique P et du terme de pesanteur ($\rho g z$) :

$$P_g = P + \rho g z$$

En prenant comme référence la pression veineuse ($p = 5\text{mmHg}$) régnant dans l'oreillette droite (choisie comme altitude de référence $z=0$), la pression motrice diminue continûment dans le réseau systémique depuis l'aorte ($P_g=100\text{mmHg}$) jusqu'à l'oreillette droite ($P_g=5\text{mmHg}$). Les veines et veinules ayant une section totale deux fois plus importante que celle de leurs artères homologues, leur résistance à l'écoulement est faible, et elles contribuent peu à la chute de pression motrice qui passe de 15 à 20 mmHg aux extrémités à environ 10 mmHg en racine de membre (la chute de pression entre veinules et oreillette

droite vaut au repos 15 mmHg, cette pression motrice au niveau du réseau veineux est couramment appelé vis a tergo). P et P_{tm} dépendent de la position de l'individu.

3.1.3 Mécanique de la veine

Les propriétés hydrodynamiques des veines sont celles de tubes déformables collabables (susceptible de s'écraser), susceptibles de se gonfler quand la pression transmurale est positive et de s'affaisser quand elle devient négative. La distensibilité des veines est grande et leur capacité peut varier dans de grandes proportions dans un intervalle de pressions physiologiques. Le comportement mécanique global d'un vaisseau est déterminé par ses dimensions (calibre et épaisseur de la paroi) et par ses propriétés élastiques et l'arrangement en différentes couches de ses fibres pariétales (élastine, collagène, et muscle lisse). L'élasticité est caractérisée par le module d'Young ou module d'élasticité $E = \text{contrainte} / \text{déformation}$. La distensibilité $D = 1 / A \Delta P_{tm}$ représente la faculté de changement de la section d'un tube soumis à un accroissement de pression transmurale. Ainsi, une faible valeur de la distensibilité montre que la structure est raide.

- Pour des pressions transmursales positives relativement élevées ($P_{tm} \approx 50 \text{ mmHg}$) la veine est circulaire et assez rigide.
- Quand la pression transmurale diminue jusqu'à des valeurs légèrement positives ($P_{tm} \approx 10 \text{ mmHg}$), l'aire de la section diminue faiblement. Le comportement des parois veineuses est alors essentiellement élastique par l'action conjuguée de l'élastine et des fibres musculaires lisses.
- Pour une pression transmurale critique voisine de 0, la veine change de forme, elle devient elliptique et s'aplatit facilement jusqu'au contact des parois en réponse à des variations de pression transmurale de quelques mmHg seulement. Sa distensibilité est alors maximale.
- L'état final de l'aplatissement est atteint pour des pressions transmursales négatives comprises entre 10 et -15 mmHg. La section est alors en forme d'altère avec 2 lobes à peu près circulaires.

In vivo, l'appréciation de la distensibilité veineuse n'est pas très simple. La pression transmurale étant pratiquement impossible à mesurer, on utilise alors une pression dite transmusculaire, définie comme la différence entre la pression interne et la pression extérieure des tissus. Cette pression extérieure est la pression atmosphérique ou, lorsqu'il existe une contention, la pression exercée par le bas sur la jambe. La pression réellement exercée sur la veine est cette pression extérieure à laquelle viennent s'ajouter la pression hydrostatique des tissus et la pression des groupes musculaires.

La présence des fibres musculaires dans la paroi des vaisseaux modifie la relation entre la pression transmurale ou transmusculaire, et la section, selon que les fibres sont relâchées ou non. La tonicité musculaire du vaisseau a tendance à augmenter sa rigidité par rapport à l'état relâché, pour des pressions transmuraux faiblement positives. Le relâchement musculaire provoque une augmentation du calibre veineux. Aux fortes pressions, le calibre devient indépendant de la tonicité de la paroi.

3.2 Le flux sanguin

Le flux sanguin résulte des différences de pression, depuis les régions centrales à haute pression vers le réseau vasculaire périphérique à basse pression. La vitesse d'écoulement est conditionnée par la pression sanguine et les résistances vasculaires, sachant aussi que si la pression sanguine augmente, les résistances s'élèvent. La vitesse moyenne d'écoulement est de à 20 cm/s dans les grosses artères, et seulement de 0,05 cm/s dans les capillaires et 12 cm/s dans les veines.

3.3 Les résistances vasculaires

Les résistances vasculaires au flux sanguin sont déterminées par : le diamètre du vaisseau sanguin, la viscosité du sang (frottement interne d'un liquide), et la longueur du segment vasculaire. La somme des résistances dans les différentes zones vasculaires donne les résistances périphériques totales. Avec le débit cardiaque et le volume sanguin total, ces résistances déterminent la pression sanguine. Si les résistances périphériques totales augmentent (avec un débit cardiaque et un volume sanguin constants), la pression s'élève.

3.3.1 Le diamètre du vaisseau

Si le diamètre d'un vaisseau diminue, la résistance augmente, d'où l'importance de la vasoconstriction dans la régulation de la pression artérielle. A l'état normal, plus de 80 % des artérioles sont contractées ce qui permet leur ouverture et leur fermeture de manière alternée afin de fournir une vascularisation adaptée aux besoins des différents organes. S'il existe un besoin accru en oxygène (par exemple au niveau d'un muscle squelettique au travail) les artérioles concernées se dilatent ; la vascularisation locale augmente fortement, alors que la résistance vasculaire chute. Simultanément, les artérioles concernées se contractent au niveau des organes au besoin moindre en oxygène, et la résistance vasculaire augmente.

3.3.2 La viscosité sanguine

La viscosité sanguine dépend du rapport entre les constituants solides (cellules sanguines) et liquides du sang (dans une moindre mesure, la composition en protéines du plasma). A titre d'exemples, la déshydratation entraîne une augmentation de la viscosité sanguine par l'augmentation de ce rapport au profit des constituants solides ce qui augmente la résistance vasculaire ; et à l'inverse, une hémorragie avec la perte de cellules sanguines, abaisse la viscosité, fait baisser la résistance à l'écoulement et entraîne une augmentation compensatrice du flux dans les vaisseaux.

3.4 Régulation locale de la vascularisation

D'une manière générale, la régulation locale de la vascularisation repose sur la modification du diamètre des vaisseaux. Cette modification se produit par différents mécanismes :

3.4.1 Le tonus de la musculature des vaisseaux (régulation myogène) :

Lorsque le flux sanguin augmente, la musculature pariétale se contracte et inversement. C'est au niveau du rein et du cerveau que ce mécanisme d'autorégulation locale du flux sanguin est le plus précis.

3.4.2 Les produits du métabolisme :

Les artérioles réagissent à des excitations métaboliques directes : un déficit en oxygène, un excès d'acide lactique ou d'ions H⁺ entraînent une dilatation des vaisseaux d'où une augmentation de la vascularisation et ainsi localement l'apport en oxygène et/ou l'évacuation des déchets est accélérée.

3.4.3 Les hormones :

L'histamine et la bradykinine, deux substances produites localement au cours de l'inflammation, stimulent la libération du facteur endothélial relaxant, et ont ainsi une action vasodilatatrice.

3.4.4 Le système nerveux sympathique:

Une activation du système nerveux sympathique (SNS) a un effet de vasoconstriction dans la plupart des régions mais a une action inverse au niveau de la musculature squelettique (il existe alors une amélioration de l'apport sanguin qui permet une augmentation du travail musculaire). La stimulation des nerfs adrénergiques (bêta et surtout alpha) et la libération de certaines substances (noradrénaline, etc.) provoquent une contraction de la musculature pariétale vasculaire. Cliniquement, ces réflexes, vasomoteurs sont surtout appréciables aux veines superficielles des extrémités mais ne le sont pas au niveau des veines musculaires.

3.5 Distensibilité pariétale

Les parois veineuses périphériques sont fines, contiennent relativement peu de musculature lisse et ainsi se laissent facilement distendre (8 fois plus que l'artère correspondante). Une faible pression suffit à distendre une veine, mais, lorsqu'elle est déjà dilatée, il faut une pression de plus en plus importante pour la distendre davantage. La distensibilité de la paroi veineuse augmente avec l'âge, ce qui se traduit par une augmentation quantifiable de la capacité veineuse.

3.6 Capacité veineuse

La capacité des veines dépend de la distensibilité propre des parois et surtout de la pression appliquée à l'extérieur des veines (pression atmosphérique pour les veines sous-cutanées, pression exercée par les tissus pour les veines profondes). A volume sanguin constant, il y a plus de sang dans les veines quand leur capacité augmente ce qui réduit le volume de sang circulant efficace. A l'opposé, plus de sang afflue au cœur quand la capacité veineuse est réduite. Ainsi, les modifications de la capacité veineuse influencent fortement le retour veineux et le volume sanguin réellement circulant (cependant le volume sanguin total dépend aussi à court terme des déplacements de liquide entre les compartiments intravasculaire et interstitiel, et à long terme des facteurs dont dépendent l'équilibre hydro-électrolytique et le volume total des liquides extracellulaires).

Le diamètre de la lumière vasculaire passe progressivement de 20 μm (veinule) à 5 mm (veine périphérique moyenne) et à 3 cm (veine cave, dont la paroi atteint 1,5 mm d'épaisseur). La surface de la section transverse totale du système veineux représente quelque 338 cm, alors qu'elle n'est que d'environ 62,5 cm pour le système artériel. Le volume d'un segment veineux est d'environ 3 fois supérieur à celui de l'artère et la compliance veineuse est ainsi 24 fois plus grande que celle de l'artère correspondante (distensibilité x diamètre = compliance). Les veines sont donc des vaisseaux capacitifs. Le système veineux contient environ 64% du volume sanguin total, soit $\frac{1}{4}$ dans les petites veines, les veinules et les sinus veineux et plus d'un tiers dans les grandes veines et réservoirs sanguins (rate, foie) (Figure 8).

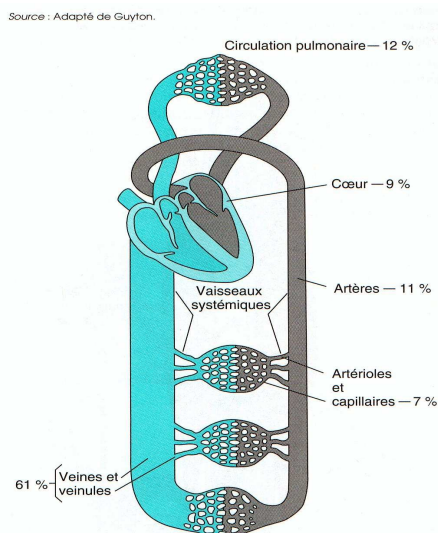


Figure 7. Distribution du sang dans les différentes parties de l'appareil cardiovasculaire (Vander et al., 1996).

3.7 Vitesse de circulation du sang veineux

La vitesse moyenne du sang augmente progressivement des petites veines vers les grosses veines, atteignant 10 cm/s dans la veine cave (soit le quart seulement de la vitesse du sang dans l'aorte). Cette augmentation de la vitesse du sang est inversement proportionnelle à la surface totale de la section transverse des veines considérées.

3.8 Pressions veineuses

La circulation du sang s'effectue toujours d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression. La position du sujet influe sur les gradients de pression.

3.8.1 En position couchée (clinostatisme) :

La pression veineuse périphérique mesurée au niveau de la cheville est de 5mmHg environ. Les mécanismes de propulsion initiale du retour veineux, que sont la compression de la semelle plantaire et la compression musculaire, ne fonctionnent pas.

3.8.2 En position assise :

La pression veineuse mesurée à la cheville atteint environ 56 mmHg.

3.8.3 En position debout immobile (orthostatisme) :

La pression s'élève à environ 90mmHg (pour un adulte de taille moyenne). Dépendant de la loi de pesanteur, elle s'accroît d'environ 0,8 mmHg par cm de dénivellation verticale en dessous de l'oreillette droite. La pression veineuse tend à être identique entre les veines superficielles et les veines profondes.

Ainsi, lors du passage du décubitus à l'orthostatisme, on observe que :

- d'une part, un volume sanguin d'environ 300 ml chute dans les membres inférieurs, ce qui se traduit par une diminution transitoire du volume sanguin cardio-pulmonaire et du volume systolique.
- d'autre part, une grande partie du débit sanguin sortant du lit capillaire reste au niveau veineux avant de retourner au cœur, du fait de l'importante distensibilité de ce système.

Le retour veineux est donc provisoirement ralenti jusqu'au rétablissement de l'équilibre des pressions.

3.8.4 A la marche

En position érigée, la pression moyenne à la cheville est d'environ 90 mmHg (Pollack et al., 1949 ; Stick et al., 1992). Les pressions intramusculaires (PIM) dans les muscles soléaire et jambier antérieur sont respectivement de 37 et 35 mmHg en position érigée contre 8 et 11 mmHg en position allongée selon Murthy (Murthy et al., 1994). A la marche, la pression veineuse périphérique varie fortement chez le sujet sain, influencée par l'écrasement de la semelle veineuse plantaire et par la pompe musculaire. Quatre stades peuvent être détaillés selon les phases du pas :

- Juste avant que le talon ne quitte le sol (phase de propulsion), elle augmente de 85 à 95 mmHg au niveau malléolaire (la contraction des muscles gastrocnemius et soleus applique une pression sur les veines de la jambe). Cela pousse une partie du sang contenu dans les veines vers la partie proximale du membre inférieur (Pollack et al., 1949).
- Lorsque le pied quitte totalement le sol (phase oscillante), la pression baisse à 70 mmHg. La musculature jambière se relaxe tandis que la musculature crurale se contracte, et les valvules veineuses en dessous du genou se ferment.
- Lorsque le talon touche le sol et se pose (phase d'appui), la pression s'abaisse en moyenne à 46 mmHg. Cet abaissement de la pression en dessous de la pression hydrostatique est obtenu chez le sujet sain après 3 à 12 pas et il est identique si la vitesse de marche varie de 2,7 à 5,3 km/h.
- Lorsque le pied écrase la semelle plantaire (phase de déroulement du pas), la pression est de 55 mmHg environ. Si le pas s'arrêtait, cette pression remonterait jusqu'à sa valeur de départ en une trentaine de secondes.

Les pressions intramusculaires dans les muscles soléaire et jambier antérieur passent, respectivement de 37 et 35 mmHg au repos en position érigée, à 152 et 84 mmHg lors de la marche à 4,3 km/h et 226 et 145 mmHg lors de la course à 10,1 km/h selon Murthy (Murthy et al., 1994).

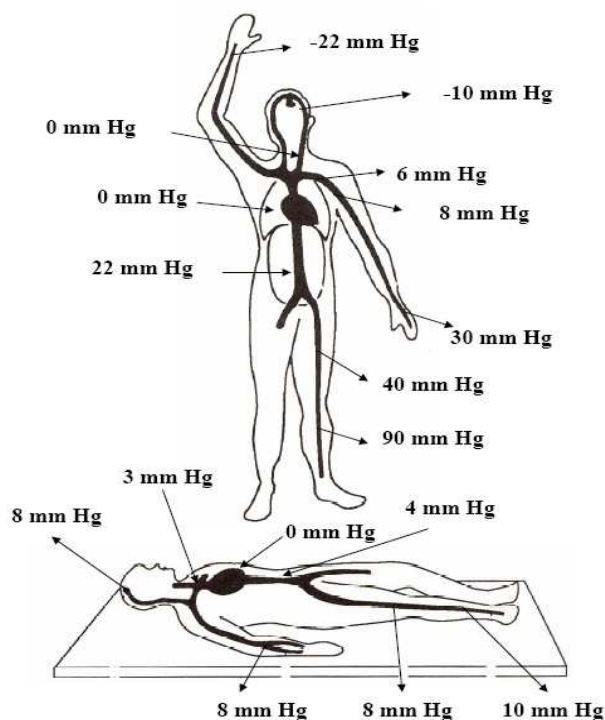


Figure 8. Les pressions veineuses.

3.9 Variation de volume

Stick et al. (1992) ont observé à la marche (à 3 km/h) une première diminution rapide du volume du mollet en tout début d'exercice, puis une seconde beaucoup plus lente. Ils attribuent la première aux variations de remplissage des vaisseaux, dus à l'action musculaire qui chasse le sang pour le propulser vers le cœur, et la seconde à des changements de volumes extravasculaires, principalement du volume interstitiel (Stick et al., 1992). En revanche, au début d'un exercice de course à allure modérée (10 km/h), une augmentation du volume du mollet se produit pour atteindre un maximum en sept minutes, correspondant à une augmentation de 2,5 % par rapport au repos. Ce phénomène serait lié aux processus accompagnant l'augmentation du métabolisme musculaire, notamment la vasodilatation qui augmente le volume sanguin dans les veinules et petites veines (Stick et al., 1992). Par la suite, ce volume se stabilise, augmente très légèrement ou diminue selon les sujets, mais reste toujours supérieur d'au moins 1 % aux valeurs initiales de repos. Un gradient osmotique transcapillaire, évoluant tout au long de l'exercice, permet par la suite la diminution du volume du mollet. À 6 km/h, les facteurs facilitant et évitant l'accumulation de sang se compensent mutuellement (Stick et al., 1994).

4. SYSTEME D'ECHANGES

Le système d'échanges est constitué essentiellement par le système capillaire baignant au sein du tissu interstitiel.

4.1 Les capillaires

Les capillaires sont des vaisseaux extrêmement nombreux répartis dans les organes. C'est à leur niveau seulement, à travers leur fine paroi perméable, que se produisent les échanges entre le sang et les tissus (l'oxygène, les nutriments et les produits de dégradation du métabolisme), les autres vaisseaux n'assurant que le transport rapide du sang. Les capillaires ont pour principales caractéristiques :

- De développer une étendue considérable car aucune cellule n'est à plus de 0,1mm d'un capillaire. La surface de contact sang - capillaire - cellules est donc très grande.
- D'avoir une paroi très fine, perméable, composée de la seule couche cellulaire interne, l'endothélium à travers de laquelle s'effectue les échanges (eau et molécules de petite taille)
- de ralentir le débit sanguin : la vitesse de circulation dans les capillaires est de 0,07 cm/s alors qu'elle est de 30 cm/s dans les gros vaisseaux, et son calibre est de 8 μ .

A tout instant, 5 % environ du volume sanguin remplissent le compartiment capillaire.

4.2 Les échanges

Les échanges au travers de sa paroi se font (Vin et al., 1990) :

- soit par diffusion, en fonction des gradients de concentration par rapport à l'interstitium,
- soit par filtration, en fonction des gradients de pressions existants par rapport à l'interstitium,
- soit par l'intermédiaire des pores,
- soit en utilisant un transport actif de type vésiculaire, avec mécanismes de phagocytose et de pinocytose pour le stockage des substances, puis de régurgitation de ces dernières dans un autre milieu.

La lenteur du flux circulatoire au niveau du réseau capillaire et sa surface donnent au système une efficacité et un rendement remarquable permettant d'expliquer que près de 80 000 litres de liquides soient engagés quotidiennement. Cette efficacité implique une bonne qualité de l'écoulement circulatoire et donc un bon équilibre entre les différents facteurs rhéologiques. La nature et la qualité des échanges vont varier suivant le type des substances :

- Les protéines ont un poids moléculaire élevé, et pourtant une partie sort régulièrement du secteur vasculaire. Les lymphatiques sont là pour en assurer le drainage et pour éviter la formation d'œdème. Le mécanisme de sortie des protéines repose sur les variations des conditions chimiques locales ;
- Les gaz du sang, oxygène et gaz carbonique, n'ont pas de problèmes de passage et bénéficient au niveau de toute la surface des capillaires, des différences de pression entre les 2 secteurs ;
- Les différents liquides sont échangés au niveau des pores, surtout par le mécanisme de diffusion qui permet les échanges d'eau et de glucose.

L'équilibre des échanges dépend de 4 facteurs :

- La pression hydrostatique (tend à faire sortir les liquides du vaisseau vers le tissu) ;
- La pression osmotique (pression exercée par les ions et attirant les liquides) de part et d'autre de la paroi des vaisseaux par les électrolytes (sodium) ;
- La pression oncotique tend à faire entrer les liquides dans la lumière du vaisseau (pression osmotique exercée par les protéines et les colloïdes), et liée à la concentration des protéines - albumine, soit dans le sang, soit dans le liquide interstitiel ;
- L'état de la paroi des vaisseaux plus ou moins perméables.

Ainsi, les échanges entre le sang et les tissus au niveau capillaro-veinulaire sont conditionnés par divers facteurs bien étudié par Starling : pression hydrodynamique intracapillaire (PH) contre pression tissulaire (p.t.) ; pression oncotique des protéines plasmatiques (PO) et interstitielles (p.o.). Ces forces s'opposent ou s'additionnent suivant le schéma suivant (Figure 9) :

- côté artériolaire, de l'anse capillaire, la pression hydrostatique (22 mmHg) est supérieure à la pression oncotique (15 mmHg) : les liquides sortent du capillaire.

- côté veinulaire au contraire, la pression hydrostatique ayant chuté considérablement (7 mmHg) la pression oncotique (15 mmHg) permet la réabsorption des liquides et substances dissoutes (Cluzan, 1983):

$$PH + p.o. > PO + p.t. \quad \text{côté artériolaire}$$

$$PH + p.o. < PO + p.t. \quad \text{côté veinulaire}$$

Ces 4 pressions déterminent le sens de l'échange, soit filtration, soit réabsorption. La filtration permet la sortie hors des capillaires de la plupart des éléments constitutifs du sang, globules rouges compris. La réabsorption laisse sur place beaucoup de protéines, celles de haut poids moléculaire étant reprise par le système lymphatique.

Il est facile d'imaginer que la variation d'une de ces forces mécaniques ou oncotiques déséquilibre cet ensemble. Lorsque la pression veineuse augmente, la pression hydrostatique du versant veineux du capillaire augmente également. Cette hyperpression entraîne une augmentation de la filtration des macromolécules, d'eau et de fibrogène. Le tissu interstitiel a du mal à résorber cet excédent qui est responsable d'une barrière à la diffusion de l'oxygène, la conséquence première en étant l'hypoxie et l'anoxie et donc l'ischémie et la nécrose.

La formation de l'œdème va apparaître, soit en raison de l'hyperpression veineuse, soit en raison d'une hyperconcentration de protéines dont la régulation et donc l'évacuation reste fondamentale dans la prévention de l'œdème et de ses conséquences. L'augmentation de la pression hydrostatique artériolaire ou veineuse, la diminution de la pression oncotique (hypoprotéïnémie), sont susceptibles d'entraîner un œdème. Ces diverses conditions conduisent à un déséquilibre en faveur de la sortie des liquides de la lumière du vaisseau vers le tissu (œdème tissulaire).

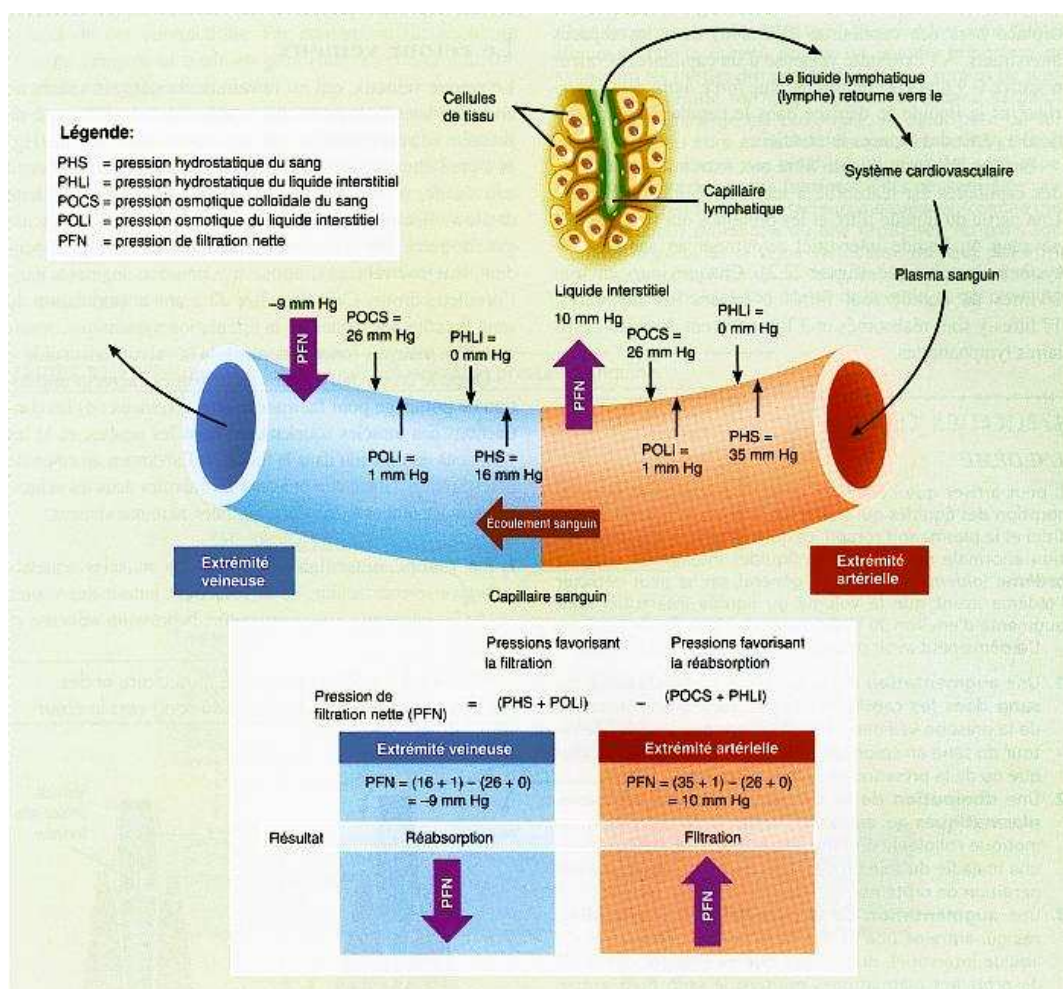


Figure 9. Facteurs déterminant le mouvement à travers les capillaires (Tortora et al., 2002).

5. PATHOLOGIE DE LA VEINE

Les pathologies les plus communes du système veineux surviennent dans les membres inférieurs et comprennent l'insuffisance valvulaire et l'obstruction veineuse.

L'obstruction veineuse est le plus souvent causée par la thrombose, mais peut aussi être le résultat d'une compression (tumeur, côte cervicale, fracture, hématome, anévrisme sacciforme, etc.). Les facteurs qui provoquent la thrombose veineuse sont la lésion veineuse, la stase veineuse (pompe musculaire inactive en raison d'un manque de mouvement, de l'alitement ou de la paralysie), l'hypercoagulabilité (caractéristique chez les patients en post-opératoire ou attribuable à des troubles de coagulation intrinsèques), ou une combinaison de ce qui précède, comme cela peut survenir chez les patients ayant subi de multiples traumatismes.

L'insuffisance valvulaire peut être due à une malformation valvulaire ou apparaître à la suite d'une thrombose ou d'une hypertension veineuse. L'insuffisance valvulaire congénitale se produit dans les veines superficielles et les veines perforantes. L'insuffisance valvulaire des veines profondes est considérée comme une complication d'une thrombose veineuse profonde, même si moins de 50 % des patients ont des antécédents connus de thrombose veineuse. L'insuffisance produit un reflux accompagné d'une augmentation de la pression veineuse dans le segment de la veine ou des veines situées en dessous de la valvule défectueuse lorsque la personne est debout.

6. EXPLORATIONS FONCTIONNELLES PERIPHERIQUES VASCULAIRES

Les méthodes d'exploration du système veineux et de la vasomotricité sont nombreuses : angiographie, phlébodynamométrie, oxymétrie transcutanée, thermographie, angioscopie, capillaroscopie, vélocimétrie laser doppler, pléthysmographie.

Parmi toutes ces méthodes, nous avons choisi pour une de nos études intégrant ce travail de thèse, d'utiliser la technique de pléthysmographie veineuse à jauge de mercure avec occlusion veineuse. Les techniques de pléthysmographie ont comme point commun de transformer en signal électrique les variations de volume d'un territoire tissulaire soumis à des variations de flux sanguin.

La pléthysmographie à jauge de mercure avec occlusion veineuse répond au principe suivant (Planchon et al., 1995 ; Sinton et al., 1988 ; Seagar et al., 1984) : un capteur se présentant sous la forme d'un fin tube de matière plastique et élastique, contenant une colonne de mercure, est enroulé autour d'un segment de membre (doigt, bras, membre inférieur, et plus couramment à mi-jambe), et subit des variations de longueur proportionnelles aux variations de volume du lit vasculaire, induites par une occlusion veineuse (Figure 10). Une manchette ou un cuissard appliqué au niveau de la cuisse est gonflé de manière à bloquer le retour veineux sans entraver le flux artériel ; il en résulte une augmentation du volume du membre en aval du cuissard (sens centrifuge). Cette augmentation de volume est proportionnelle au débit artériel, à la distensibilité veineuse et tient compte de la pression veineuse, de la vitesse d'occlusion veineuse, de la filtration capillaire et de la pression dans les manchettes.

L'étirement des sondes, consécutif aux variations de volume sanguin, induit une modification de résistivité des capteurs, enregistré sous forme d'un tracé correspondant à une courbe de remplissage vasculaire en amont de l'occlusion veineuse par brassard. Lorsque l'on supprime brutalement la pression dans la manchette, on obtient une courbe de vidange veineuse.

Cette technique permet d'obtenir des valeurs de capacité veineuse et des indices de remplissage et de débit de vidange.

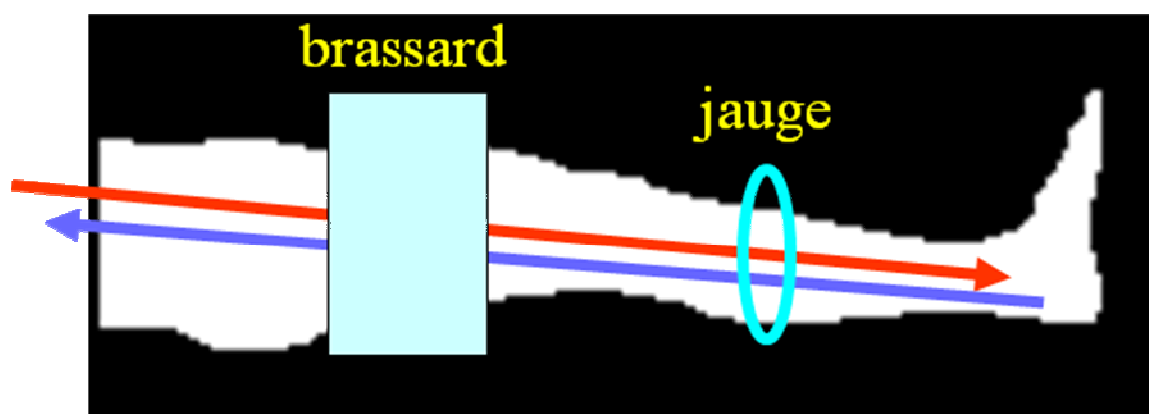
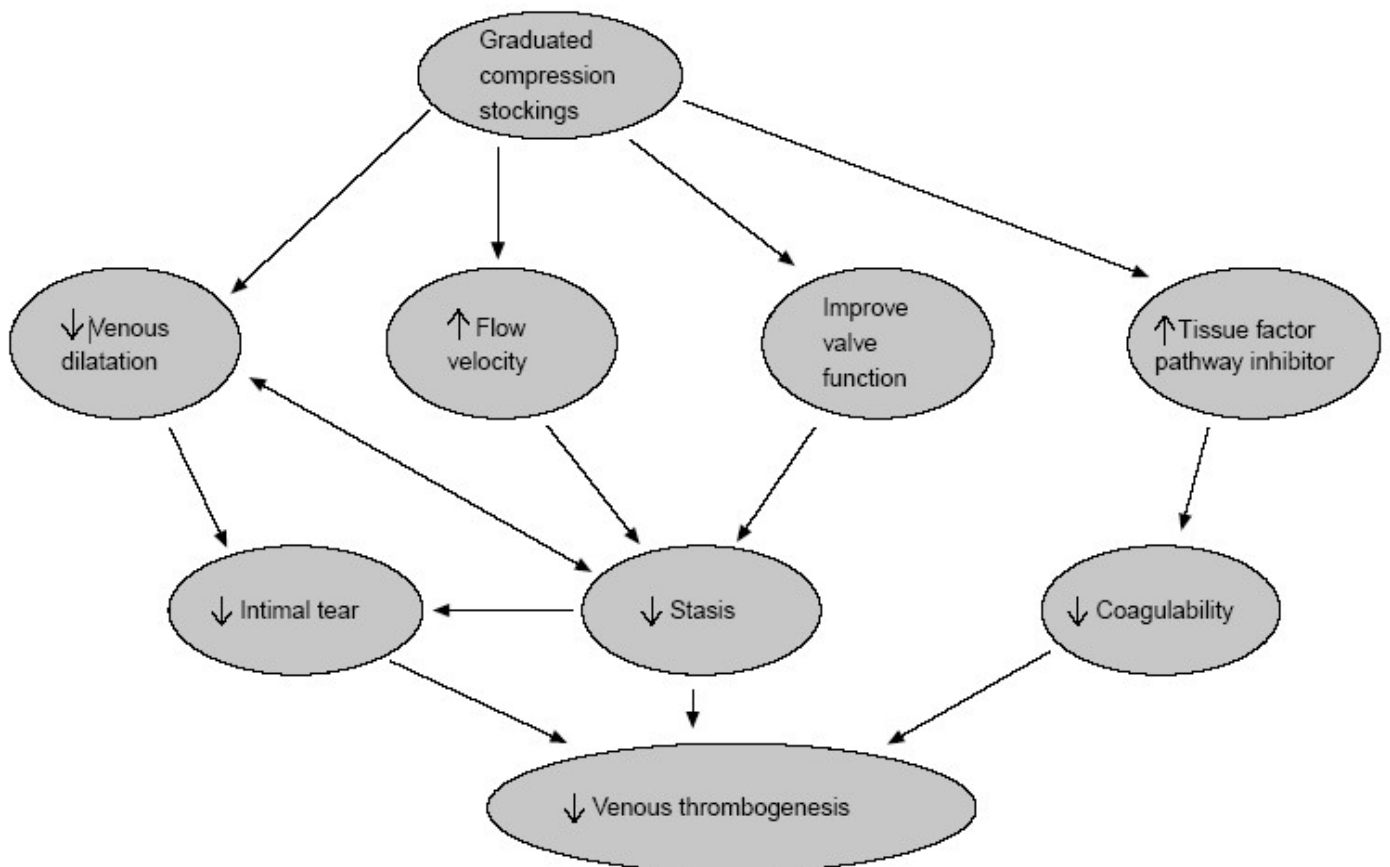


Figure 10. Représentation schématique d'un examen pléthysmographique avec jauge de mercure sur le membre inférieur gauche.



CHAPITRE 2

LA CONTENTION VEINEUSE



1. DEFINITION

Un bas médical de contention (ou de compression) est un dispositif médical destiné à exercer, sur la surface cutanée du membre inférieur ou supérieur, une pression qui se transmet par la pression tissulaire, en superficie et en profondeur, pour compenser les pressions pathologiques de la circulation de retour et pour empêcher leurs effets néfastes (Stemmer, 1994). Les bas et collants de contention sont conçus de telle façon qu'une pression, bien définie en fonction de la classe du produit, s'exerce au niveau de la cheville, puis de façon dégressive tout au long de la jambe et de la cuisse. Cette pression sur la paroi veineuse remplit la même fonction que les muscles à la marche et s'oppose à la dilatation des veines superficielles. Les veines retrouvant un diamètre normal, les valvules redeviennent efficaces et le retour veineux est accéléré.

Il existe différents types de contentions élastiques : les bandes de contention, les bas de contention, les manchons de contention. Il existe également des ceintures abdominales de contention, souvent utilisées chez les tétraplégiques. D'autres modes de contention existent également, en dehors des contentions élastiques, notamment la compression pneumatique intermittente ou les pantalons anti-gravités.

2. PRINCIPE D'ACTION

Les mécanismes d'action de cette méthode compressive empirique ont pu être mis en évidence grâce à des moyens de mesures sophistiqués. Ainsi, la force de compression exercée par la pression externe d'un bandage ou d'un bas sur un membre, dépend de la loi de Laplace (Figure 11), énonçant que la pression (P) d'une compression exercée sur la surface cutanée, est proportionnelle à la tension (T) du moyen de contention et inversement proportionnelle au rayon de courbure (R) de la surface comprimée, soit $P = T/R$ (Stemmer, 1994).

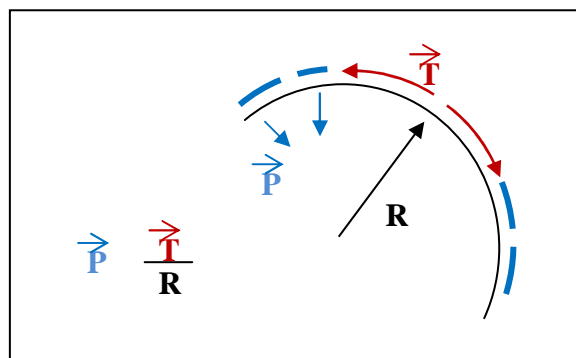


Figure 11. Loi de Laplace.

La compression est donc plus forte lorsque la surface est fortement convexe (cheville, tendon d'Achille) que lorsqu'elle n'est qu'arrondie (cuisse).

La pression exercée par les bas médicaux de contention tout au long du membre inférieur est dégressive de sa partie la plus distale (pression de base à la cheville), à sa partie la plus proximale. De sorte que la pression de « base » tibiotarsienne soit maximale et la pression cardiaque nulle : ainsi, respecte-t-on la physiologie veineuse induisant une élévation de la pression veineuse à la cheville imputable à une augmentation de la pression hydrostatique (Figure 12) (Cotilleau, 2001).

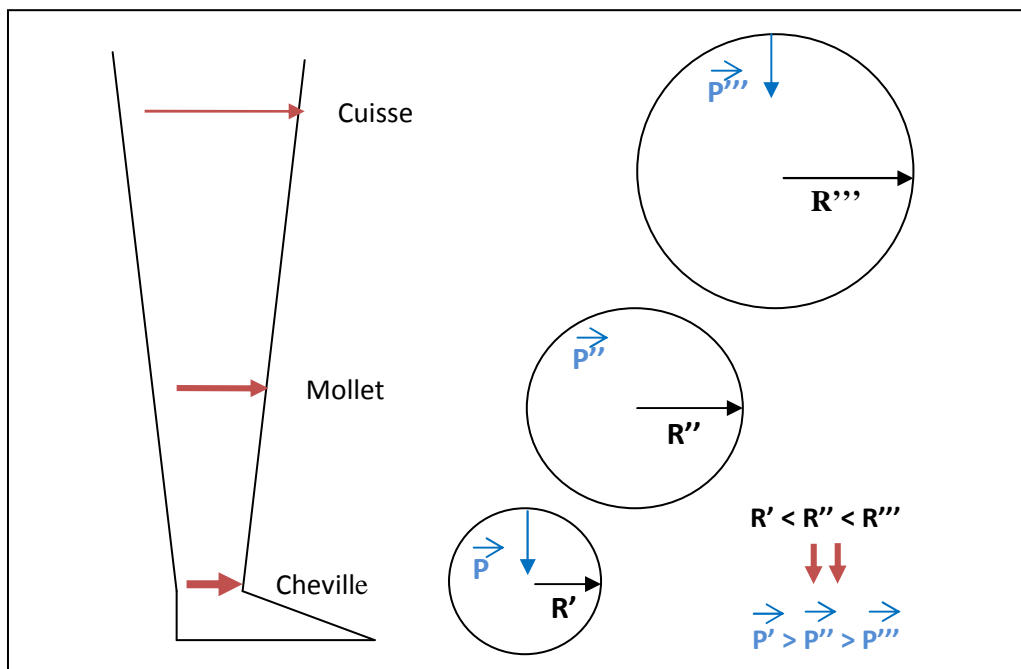


Figure 12. Application de la loi de Laplace sur le membre inférieur.

La pression externe exercée par le moyen de contention va dépendre également des variations de volume de la masse musculaire du mollet. On observe donc:

- une pression de repos, lorsque la bande étirée tend à reprendre sa forme initiale et exerce une certaine pression sur les tissus (sujet couché et musculature relâchée).
- une pression de travail qui se mesure lors de l'exercice (marche par exemple) et est induite par la résistance de la bande à la contraction musculaire et à l'augmentation du volume de la jambe qui en découle. Ainsi, au rythme de la marche, une pression de travail élevée va comprimer le réseau veineux profond de façon intermittente (Ramelet et Monti, 1994).

Il est à noter que la pression exercée dépend du choix de l'extensibilité de la bande ou du bas, ainsi la pression de repos est proche de la pression de travail et les veines sont comprimées en permanence.

La pression externe tend ainsi à normaliser le gradient de pression transmurale, ce qui permet d'une part une décongestion tissulaire (par augmentation de la pression extra-vasculaire), d'autre part une diminution de la stase (par diminution du calibre veineux et accélération de la circulation veineuse) (Cotilleau, 2001). La prescription des contentions doit ainsi tenir compte de ces retentissements hémodynamique et tissulaire.

3. LES DIFFERENTS TYPES DE CONTENTION VEINEUSE

Le principe général de choix d'une contention est :

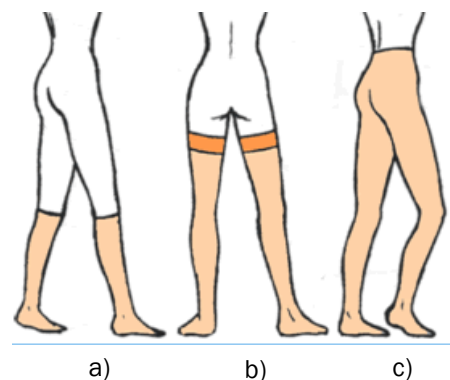
■ **sa classe de la contention** : qui repose sur la force de contention exercée au niveau de la cheville On distingue 4 classes de contentions d'après la norme réglementaire française (norme Afnor G30.102, 1986) (Tableau 1).

CLASSE	PRESSIION EXERCEE	INDICATIONS
CLASSE I	Pression de 10 à 15 mmHg	Décubitus et prévention des thromboses veineuses profondes
CLASSE II	Pression de 15,1 à 20 mmHg	Varices naissantes Varices de grossesse Jambes lourdes Œdème moignon artéritique
CLASSE III	Pression de 20,1 à 36 mmHg	Œdème postopératoire Varices décompensées Œdème vespéral
CLASSE IV Contention extra-forte	Pression supérieures à 36 mmHg	Période post-ulcéreuse Séquelles de phlébites Lymphoedème

Tableau 1. Les classes de contention et leur prescription (Gardon-Mollard, 2005).

■ **son modèle ou sa forme de contention** :

- les bas de contention médicaux. Des longueurs différentes existent dans chaque classe :
 - a) bas jarret (bas s'arrêtant sous le genou) ;
 - b) bas cuisse (jusqu'en haut de la cuisse) ;
 - c) collant (jusqu'en haut de la taille).
- Les bas molletières (bas ne comprenant pas le pied)
- Les bandes de contention
- Les manchons de contention



4. LES EFFETS HEMODYNAMIQUES DE LA CONTENTION VEINEUSE AU REPOS

Le principe de la pressothérapie est simple : rétablir une pression transmurale normale en augmentant la pression extra-vasculaire d'une quantité égale à cet excès de pression veineuse (Chauveau, 1995). Idéalement on attend de ce traitement :

- Une réduction du calibre des veines superficielles et profondes avec accélération de leur flux ;
- La réintégration dans les vaisseaux du liquide d'œdème ;
- A l'exercice, l'amélioration de la vidange musculaire, par réduction des reflux de perforantes, et effet aponévrose ;
- La réduction du reflux orthostatique, du volume résiduel et de la PVA par re-coaptation valvulaire.

Ces objectifs sont globalement réalisés, mais de façon variable ; en effet, la complexité géométrique et mécanique d'un membre inférieur, les variantes morphologiques individuelles, la présence éventuelle d'hémodynamique pathologique et d'orthèses, font que la réalité s'éloigne souvent d'un modèle théorique simple.

En outre, l'exercice modifiant radicalement l'hémodynamique veineuse nous distinguerons les effets constatés au repos, et ceux se manifestant à l'exercice (chapitre 4).

4.1 Effets sur les calibres veineux et les vitesses d'écoulement

Il a été montré par échographie que le port de bas médicaux de contention réduit la section des veines jumelles d'environ 50% et celle de la poplitée de 34% en décubitus (Coleridge Smith et al., 1991, Arcelus, 1993). La phlébographie objective un rétrécissement des veines péronières à partir de 30mmHg de compression. Corrélativement, l'écoulement veineux est accéléré (Emter, 1991, Chant et al., 1988).

4.2 Effets sur le flux sanguin veineux et le retour veineux

Le port de la contention augmente significativement la vitesse du flux sanguin veineux (Meyerowitz et al., 1964, Stanton et al., 1949, Sigel et al., 1973). Chez le sujet couché, sain ou porteur de varices des membres inférieurs, la contention élastique va accélérer la vitesse de circulation sanguine (avec des variations considérables entre les individus, des modalités de bandages et des techniques de mesures) (Marmasse, 1975). La phlébographie montre que la contention élastique collabe le réseau superficiel et réduit le calibre des veines profondes, ce qui explique clairement l'accélération de la vitesse circulatoire.

On peut ajouter que Harnoldi (1976) a montré qu'un bas de contention exerçant une pression de 40 mmHg, augmente la vitesse veineuse circulatoire jusqu'à 6 fois (en position debout et en mouvement). Au total, la contention diminue le volume du sang dans un membre inférieur à 45% en position couchée et à 72% en position debout. Wilkins aurait observé une accélération de 22 à 75% sous une pression de 20 mmHg (Blanchemaison, 2000).

4.3 Effets sur la restauration de la fonction valvulaire

Grâce à la diminution du diamètre des vaisseaux, le rétrécissement de la lumière veineuse, dû à la contention élastique, va rapprocher les valvules écartées par la distension de la paroi, d'où une restauration de la compétence des valvules veineuses. La contention permet ainsi de réduire ou de supprimer le reflux (Sarin et al., 1992). Vin (1992) rapporte qu'en comprimant le réseau veineux superficiel, on peut ainsi préserver la fonction valvulaire des axes saphéniens et des perforantes.

4.4 Effets sur les pressions veineuses et tissulaires

La contention veineuse induit une diminution des pressions veineuses et une augmentation de la pression tissulaire (Ramelet, 2002).

4.5 Effets sur l'œdème

La compression améliore le drainage du liquide interstitiel, mesuré par la clearance du ²⁴-Na après injection sous-cutané de sérum physiologique marqué (Jones, 1980).

Hirai et al. (2002) ont démontré que l'application de pressions aussi faibles que 8 mmHg permettait de prévenir la formation d'œdème chez des patients porteurs de varices, mais aussi chez des sujets sains. Bien que chez les patients, l'application de pressions de 22 et 30-40 mmHg soit plus efficace que des pressions de 8 et 14 mmHg, aucun gain significatif n'a été observé chez des sujets sains pour des pressions supérieures à 8 mmHg.

4.6 Effets sur la fibrinolyse

L'action d'une contention veineuse sur la fibrinolyse est variable selon les auteurs. Haas et al. (1987) ont montré qu'une compression veineuse intermittente entraînait une augmentation du plasminogène sécrété par la cellule endothéliale et favorisait ainsi la lyse d'un thrombus. Cependant, pour

Decousus (1992), la mise en place d'une contention élastique par bande amovible n'a pas d'effet sur la fibrinolyse.

4.7 Effets sur le plan histo-angéique

La pression de repos et la pression de travail exercées par la contention, augmentent la pression tissulaire jusqu'à ce que celle-ci, associée à la pression oncotique des protéines, devienne supérieure à la pression hydrostatique veineuse. Ce niveau de pression permet alors une réintégration des liquides de l'espace interstitiel vers l'espace vasculaire (Vin, 1990).

4.8 Effets à l'orthostatisme et sur la stase veineuse

Par effet de la pesanteur, le passage de la position allongée à la position debout immobile, augmente considérablement la pression transmurale (de 5 à 75 mmHg). Cela entraîne un apport de sang dans les veines, et une diminution temporaire du débit sanguin vers le cœur jusqu'à nouvel équilibre des pressions. Si l'individu n'effectue aucun mouvement, on constate que les fortes pressions dans les veines des jambes créent une situation physiologiquement préjudiciable aux échanges capillaires et au maintien d'un gradient de pression artério-veineux suffisant pour assurer l'hyperdébit musculaire (Bassez et al., 2005). Le port de bas de contention veineuse diminue l'accumulation sanguine dans les veines déclives. Emter (1991) observe qu'une compression classe II diminue le stockage orthostatique de 31% au mollet et de 48% au pied d'une varice sévère.

Kraemer et al. (2000) ont démontré que le port de bas de contention chez des femmes saines en position orthostatique prolongée diminue le gonflement des chevilles et des mollets d'environ 50 % avec des pressions comprises entre 5,2 et 9 mmHg au niveau de la cuisse et entre 6,8 et 8,4 mmHg au niveau du mollet. Selon ces mêmes auteurs, l'absence d'effet au niveau de la cuisse est liée aux niveaux de compression insuffisants pour affecter les masses musculaires les plus volumineuses. A ces résultats s'associaient une baisse de la sensation de l'inconfort et de jambes lourdes.

Partsch et al. (2004) ont mesuré le gonflement diurne des membres inférieurs, défini comme la différence de volume entre le matin et le soir chez des sujets sains. Le gonflement variait de 10 à 220 ml selon les sujets, pour un volume initial de 3300 ml, soit une augmentation de 2,4 % en moyenne. Un bas de contention appliquant une pression de 6 mmHg à la cheville permettait de réduire de 50 % ce

gonflement, alors que les bas appliquant des pressions supérieures à 10 mmHg (11, 18 et 22 mmHg en moyenne) le prévenaient complètement.

Jonker et al. (2001) ont également mesuré le gonflement des membres inférieurs qui se produit au cours de la journée chez des sujets sains, travaillant debout. Ce gonflement qui était en moyenne de 2,3 et 1,6 % respectivement pour les hommes et les femmes, était diminué de 31 et 18 % par le port de bas appliquant 14 mmHg de pression à la cheville et de 37 et 32 % pour une pression de 18 mmHg. Ces auteurs ont également noté une diminution des sensations de jambes lourdes et de pieds gonflés. Ces conclusions rejoignent celles de Kraemer et al. (2000) pour qui l'application de faibles pressions (< classe I), permet d'obtenir un gain significatif chez des sujets sains (diminution significative du diamètre des chevilles et mollets après station debout prolongée, diminution de l'œdème et de la sensation de jambes lourdes).

Weiss et al. (1999) ont recueilli sur du personnel de bord dans l'aviation une amélioration des signes et symptômes d'inconfort (diminution du gonflement des jambes, de la fatigue, de la douleur et de l'oppression) lorsque les bas de contention d'une pression de 8-15 mmHg ou de 15-20 mmHg à la cheville étaient portés régulièrement au cours de la journée de travail. Dans cette population ne souffrant pas de pathologie vasculaire, aucune différence n'a été relevée entre les deux niveaux de contention, ce qui signifie en d'autres termes que de faibles pressions (de 8 à 15 mmHg) sont suffisantes pour avoir des effets.

L'utilisation de la technique d'imagerie doppler a permis de mettre en avant une réduction significative du diamètre des veines poplitées et tibiales postérieures, démontrant une diminution de la stagnation de sang par le port de bas de contention à compression graduelle (Kraemer et al., 2000).

Partsch et al. (2005) ont mis en avant que la diminution du calibre des veines permettant d'accélérer le flux sanguin du mollet nécessite une pression entre 35 et 40 mmHg en position debout. Cette étude a également mis en évidence l'apparition d'une occlusion des veines du mollet chez des personnes saines dès 20-25 mmHg en position allongée. Cependant, en position érigée, cette occlusion ne se produisait qu'à partir de pressions de l'ordre de 70 mmHg.

Lawrence et al. (1980) ont comparé la vitesse du sang dans les veines profondes et le débit sanguin musculaire du mollet selon plusieurs profils de pression appliqués en regard du membre inférieur. Ainsi, le profil de pressions de 18, 14, 8, 10 et 8 mmHg respectivement sur la cheville, le mollet, le genou, le bas et le haut de la cuisse produit le plus d'effet positif chez des sujets allongés sains : la vitesse du sang est augmentée de 75 % dans les veines profondes, alors qu'avec des pressions plus élevées elle est diminuée

chez certaines personnes. Par ailleurs, la compression sous le genou contribuerait de façon plus importante à l'augmentation du flux sanguin profond.

Sparrow et al. (1995) ont évalué si le port de bas de contention (à différents degrés de pression) induisait une diminution du sang stagnant dans les jambes en position orthostatique en mesurant par scintigraphie le volume de sang dans le mollet, avec. Un brassard gonflé à 20 et 40 mmHg de pression autour de la cuisse simulait artificiellement une altération du retour veineux. Le port de bas de contention présentant le profil idéal préconisé par Lawrence et al. (1980) permet d'éliminer la stagnation de sang induite artificiellement par le brassard à 20 mmHg. En utilisant d'autres profils de pression, ces auteurs ont montré que la compression du mollet est déterminante dans l'amélioration du retour veineux. Cette étude met en avant un profil de pression idéal de 17-14,5-6,5 mmHg respectivement à la cheville, au mollet et en haut de la cuisse,

Murthy et al. (1994) ont mesuré par cathétérisme, les modifications des pressions intramusculaires (PIM) du soléaire et du jambier antérieur dues aux ports de bas de contention considérant que c'est un index objectif de la fonction de pompe musculaire. Les bas de contention élastiques de pressions de 16-20 mmHg en position allongée et de 19-23 mmHg en position érigée génèrent des PIM de 21-25 mmHg dans le soléaire et de 25-28 mmHg dans le jambier antérieur en position allongée contre 8 et 11 mmHg sans bas, et 55-56 mmHg dans le soléaire et 48-50 mmHg dans le jambier antérieur en position érigée contre 37 et 35 mmHg sans bas.

Shiroishi et al. (2004) ont évalué les effets du port de bas de contention sur le volume sanguin et l'oxygénation tissulaire avec l'aide de la spectroscopie proche infrarouge (NIRS). En utilisant différents bas de contention, ces auteurs ont établi une corrélation négative entre la désoxyhémoglobine (HHb) et la pression externe, et de même pour l'hémoglobine totale (Hbtot). Ils concluent que la contention améliore la saturation en O₂ du tissu musculaire par l'augmentation de l'éjection veineuse et/ou la prévention de la stase veineuse (due à la pression hydrostatique) et la conservation des apports d'O₂.

Watanuki et al. (1994) se sont intéressés au débit cardiaque, considéré comme un index du retour veineux. Ces auteurs ont observé une augmentation du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique, associée à une diminution de la fréquence cardiaque chez des femmes saines portant des bas de contention de pressions de 25 mmHg au mollet et 20 mmHg à la cuisse. En utilisant des brassards gonflables, ils ont calculé que des valeurs de 15-20 mmHg au mollet et 12-16 mmHg à la cuisse sont des valeurs minimales permettant d'améliorer le retour veineux. Cependant, l'application de pression si importante n'est pas sans effets secondaires néfastes chez des sujets sains. En effets, les sujets se sont

plaints d'inconfort ; la pression appliquée à la peau peut augmenter la pression du fluide interstitiel autour des capillaires et cette majoration de pression contribue à un excès de retour du fluide dans la circulation veineuse. Dans le cas d'une artère saine, le gradient de pression entre le capillaire et le tissu peut être diminué par la compression externe, altérant le transport des nutriments vers les tissus (Watanuki et al., 1994).

En résumé, à l'exercice, l'effet de pompe musculaire vise à améliorer le retour veineux et donc à diminuer la stase. Au repos, la contention peut suppléer le rôle de cette pompe musculaire en majorant les pressions intramusculaires. Cependant, cette pression doit être optimale ; en effet, une pression trop forte aura des conséquences délétères et sera source d'inconfort pour le sujet.

5. LES PERSPECTIVES

Alors que de nombreuses études existent sur les effets des bas de contention chez les insuffisants veineux, les patients alités et/ou en post-opératoire, certaines situations cliniques bénéficiant de ces dispositifs ou pouvant en bénéficier souffrent d'un manque de données scientifiques.

Ainsi, alors que la prescription de bas médicaux de contention est systématique chez les blessés médullaires, aucune étude n'a, à ce jour, évalué les effets hémodynamiques réels chez ce type de patients pour qui la lésion de la moelle épinière provoque de profonds désordres de la régulation de la circulation sanguine et du retour veineux.

Par ailleurs, chez le sportif, la popularité assez récente du port de bas de contention, censé selon les fabricants, améliorer la récupération et/ou la performance, se fait de plus en plus croissante. Or, à ce jour, comme nous le verrons dans le chapitre 4, les résultats restent discordants et des études complémentaires méritent d'éclaircir les effets réels de tels supports d'entraînement.

Les deux chapitres qui suivent visent ainsi à faire le point sur ces 2 situations pour lesquelles de nombreuses questions restent en suspens.



CHAPITRE 3

CONTENTION VEINEUSE ET BLESSES MEDULLAIRES

Évaluation motrice		Score ASIA		Identité du patient	
C2	D G	Date de l'examen			
C3		Niveau neurologique		Sensitif droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/>	
C4		Flexion du coude		Moteur droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/>	
C5		Extension du poignet		*Segment le plus caudal ayant une fonction normale	
C6		Extension du coude		Lésion médullaire** : Complète ou Incomplète	
C7		Flexion du médius (P3)		** Caractère incomplet défini par une motricité ou une sensibilité du territoire S4-S5	
C8		Abduction du 5 ^e doigt		Échelle d'anomalie ASIA : A B C D E	
T1		0 = paralysie totale		A = complète : aucune motricité ou sensibilité dans le territoire S4-S5	
T2		1 = contraction visible ou palpable		B = incomplète : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5	
T3		2 = mouvement actif sans pesanteur		C = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au-dessous de ce niveau a un score < 3	
T4		3 = mouvement actif contre résistance		D = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au-dessous du niveau a un score > 3	
T5		4 = mouvement normal		E = normale : la sensibilité et la motricité sont normales	
T6		5 = mouvement normal		Préservation partielle***	
T7		NT, non testable		Sensitif droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/>	
T8		Score «motricité» : /100		Moteur droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/>	
T9		Contraction anale : oui/non		*** Extension caudale des segments partiellement int...és	
T10		Flexion de la hanche		Syndrome clinique : Centromédullaire <input type="checkbox"/>	
T11		Extension du genou		Brown-Sequard <input type="checkbox"/>	
T12		Dorsiflexion de cheville		Moelle antérieure <input type="checkbox"/>	
L1		Extension du gros orteil		Cône terminal <input type="checkbox"/>	
L2		Flexion plantaire de cheville			
L3					
L4					
L5					
S1					
S2					
S3					
S4-5					

Évaluation sensitive			
Toucher		Piqûre	
C2	D G	C2	D G
C3		C3	
C4		C4	
C5		C5	
C6		C6	
C7		C7	
C8		C8	
T1		T1	
T2		T2	
T3		T3	
T4		T4	
T5		T5	
T6		T6	
T7		T7	
T8		T8	
T9		T9	
T10		T10	
T11		T11	
T12		T12	
L1		L1	
L2		L2	
L3		L3	
L4		L4	
L5		L5	
S1		S1	
S2		S2	
S3		S3	
S4-5		S4-5	

Score «toucher» : /112
 Score «piqûre» : /112
 Sensibilité anale : oui/non

0 = absente
 1 = diminuée
 2 = normale
 NT, non testable

La lésion médullaire induit de profondes désadaptations circulatoires, telles que la diminution du retour veineux ou de la capacité veineuse, responsables de grandes perturbations dans l'adaptation cardiovasculaire à l'effort. Ainsi un des moyens de lutter contre ces troubles est la thérapie compressive. Au vu de la littérature, bien que soit utilisée cette pratique clinique, les effets de la contention veineuse chez le blessé médullaire sont mal connus. En effet, aucune n'étude n'a démontré, à notre connaissance, les effets réels des contentions appliquées chez les blessés médullaires, et aucun consensus sur les modalités de prescription n'existe.

Le but d'un de nos travaux de recherche est donc d'observer les effets d'une contention veineuse par bas élastique (susceptible de réduire les troubles circulatoires) sur les adaptations cardiovasculaires des personnes paraplégiques aussi bien au repos que durant un exercice maximal. Cette contention a-t-elle un réel effet hémodynamique ? (diminution du remplissage sanguin, amélioration du débit de vidange, diminution de la fréquence cardiaque, augmentation du volume d'éjection systolique, éventuellement de la consommation maximale d'oxygène, $\dot{V}O_{2max}$).

Notre objectif sera donc d'évaluer chez le blessé médullaire : l'effet vasculaire de la contention par l'intermédiaire d'une mesure directe, la pléthysmographie par occlusion veineuse ; le retentissement cardiovasculaire et métabolique (lactates sanguin), à l'effort et à la récupération, pendant et à l'issue de tests d'effort maximaux avec et sans contention.

1. INTRODUCTION

Le système nerveux autonome, spécialement les efférences sympathiques, en provoquant la contraction des muscles lisses des vaisseaux, et avec l'activation de la pompe musculaire, contribue à la conformité du contrôle vasculaire, de la pression sanguine et du retour veineux. Chez les individus blessés médullaires, l'interruption du système nerveux autonome, l'immobilité, et l'inactivité, font apparaître une stase veineuse sous-lésionnelle, et vont ainsi jouer un rôle critique en affectant la circulation vasculaire périphérique.

Nous ferons dans ce chapitre état de la littérature et nous analyserons le rôle de la contention veineuse chez les blessés médullaires au niveau de la rééducation (indication de prescription) et de la performance à l'exercice, en intervenant notamment, directement sur la circulation sanguine et le retour veineux.

2. LA LESION MEDULLAIRE

2.1 Définition

La paraplégie est une paralysie résultant d'une lésion de la moelle épinière, qui va donc conduire à la perte des fonctions motrices et sensorielles sous-lésionnelles. La transmission de l'influx nerveux ne se fera donc plus, aussi bien par les voies afférentes qu'efférentes. La paraplégie se réfère donc à l'atteinte plus ou moins complète des fonctions motrices et/ou sensibles des segments médullaires dorsaux (ou thoraciques), lombaires et sacrés, secondaires à une lésion située dans le canal médullaire (Held et Dizien, 1998).

Une telle lésion a en général deux origines. L'étiologie traumatique est la plus fréquente et représente environ 75% des cas selon Tricot (1998). Elle est le plus souvent secondaire à des accidents de voiture (46,9% des cas d'après le National Spinal Cord Injury Database, 2006), des chutes (23,7 % des cas, toujours d'après la même source), et des accidents récréatifs ou sportifs (8,7% des cas). Par ailleurs, d'après Summa et Mirza (1999), les lésions médullaires surviennent le plus fréquemment chez les jeunes de 15 ans à 25 ans, l'âge moyen étant de 29,7 ans (38 ans depuis 2000 d'après le National Spinal Cord Injury Database 2006). De plus, d'après le National Spinal Cord Injury Database (2006), l'homme est considérablement plus souvent atteint que les femmes (77,8% des cas). On retrouve également des causes non-traumatiques, médicales (dans 25% des cas), avec des causes variées telles que : infectieuse, dégénérative ostéo-articulaire (hernie discale, etc.), tumorale ou vasculaire (Held et Diezen, 1998). Il faut savoir par ailleurs, que le nombre de blessés médullaires n'a cessé d'augmenter ces dernières années. Il y a plus de 253 000 individus blessés médullaires aux Etats-Unis (National Spinal Cord Injury Database 2006) et, d'après Désert (1996), les estimations du nombre de personnes paraplégiques en France sont de 25 000 à 30 000.

La conséquence neuro-physiologique est l'interruption de la transmission du signal nerveux afférent et efférent, et l'absence de contrôle cérébral sur les structures sous lésionnelles. Les conséquences de l'atteinte médullaire dépendront du niveau de la lésion, avec un déficit d'autant plus important que le niveau lésionnel est situé haut (Figure 13). La paralysie peut être flasque (hypotonie et abolition des réflexes ostéotendineux) ou spastique (hypertonie musculaire), avec un déficit moteur plus ou moins complet selon l'importance de la lésion. L'examen neurologique permet de déterminer le niveau lésionnel en fonction des métamères atteints, et l'importance de la paralysie (Held et Dizien, 1998).

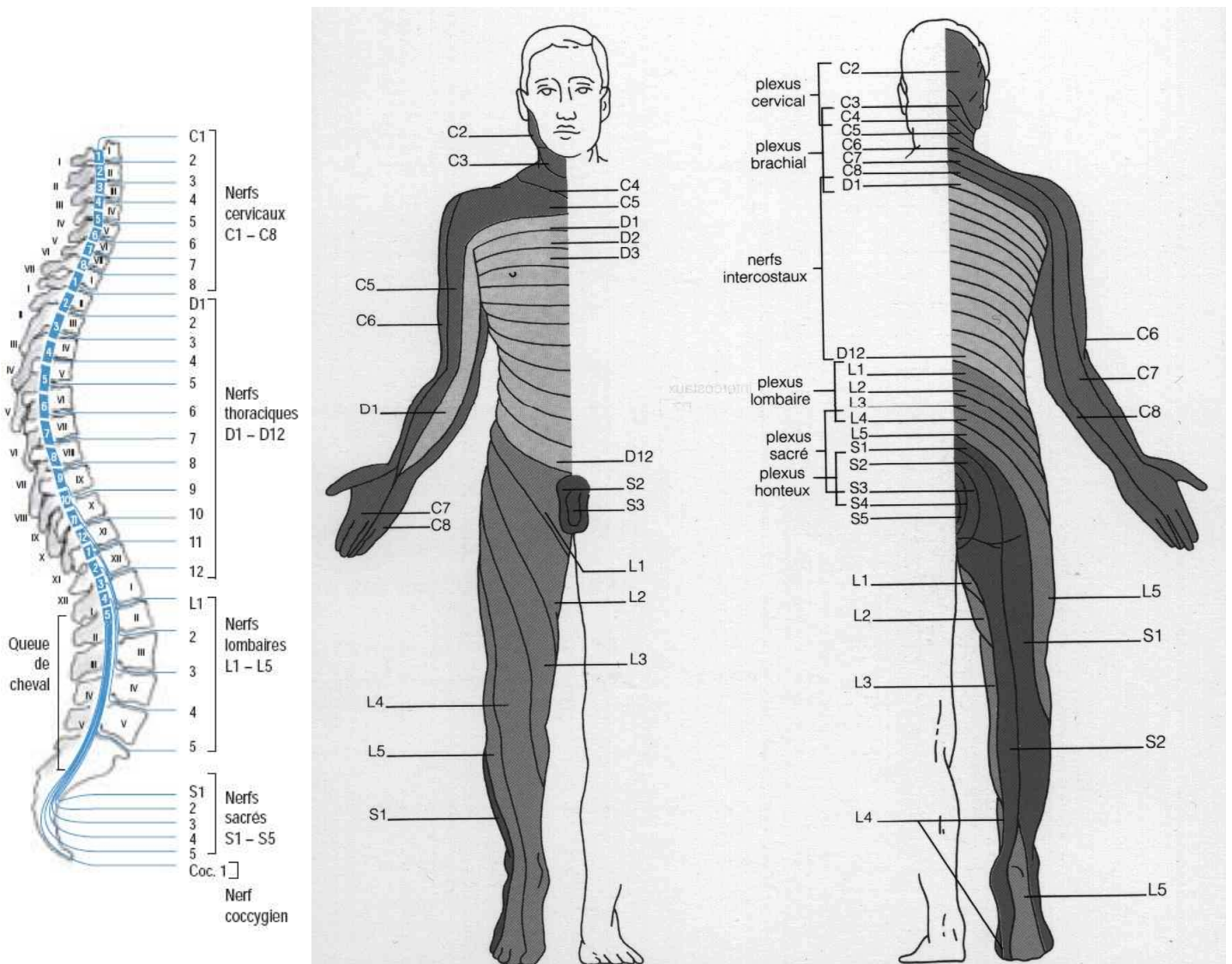


Figure 13. Niveaux vertébraux et médullaires métamériques (Désert, 1996), et représentation des limites extrêmes des dermatomes du corps humain.

2.2 Les conséquences de la lésion médullaire

2.2.1 Conséquences du niveau lésionnel

Le niveau lésionnel revêt une importance capitale : il conditionne la topographie de l'atteinte musculaire et l'existence ou non d'une atteinte respiratoire, mais aussi l'importance de la paralysie vasomotrice sous-lésionnelle et les modifications hémodynamiques qui en résultent. Dans le cas de lésions hautes, il faudra tenir compte de la déconnexion des centres végétatifs cardio-accélérateurs et des manifestations éventuelles d'hyper-reflectivité autonome (Allemandou et Maury, 1980).

Ainsi, il faut souligner l'importante variabilité des réponses à l'exercice des blessés médullaires selon le niveau lésionnel. Généralement, plus le niveau de lésion est élevé, plus les dysfonctionnements sensori-moteurs et du système nerveux autonome sont importants (Figure 14). Les lésions de la moelle épinière au-dessus de la première vertèbre thoracique, conduisent à une tétraplégie (perte de l'innervation neurologique des membres supérieurs du tronc de l'abdomen et des membres inférieurs). Les lésions médullaires au dessous de la première vertèbre thoracique (ou dorsale) : T1 (ou D1), définissent le niveau de paraplégie (atteinte plus ou moins importante du tronc et des membres supérieurs), avec un degré de dysfonctionnement, approximativement proportionnel au niveau de la lésion (Hopman, 1994). Les centres médullaires sympathiques se situent dans la colonne intermédiolatérale de la moelle, entre T1 et la deuxième vertèbre lombaire (L2). Ils donnent naissance aux fibres préganglionnaires à destinée vasculaire, aux efférences cardiaques (le centre cardio-accélérateur se situant de C8 à T1), aux efférences médullosurrénales par l'intermédiaire du nerf grand splanchnique à partir du centre adrénalinosécréteur localisé entre T6 et T10.

Le niveau lésionnel clef au niveau de l'atteinte sympathique est l'atteinte de la 6^{ème} vertèbre thoracique (T6). Les individus avec une lésion entre la 1^{ère} et la 6^{ème} vertèbre thoracique peuvent en effet avoir une altération de l'innervation sympathique cardiaque, ce qui est plus rare chez les personnes avec une lésion médullaire en dessous de T6. Cependant pour ces derniers, d'autres atteintes neuro-sympathiques peuvent créer des désordres comme : l'innervation sympathique rénale et celle de l'aire splanchnique ou celle de la médullosurrénale (Hopman, 1994), provoquant ainsi des altérations dans la sécrétion des catécholamines plasmatiques.

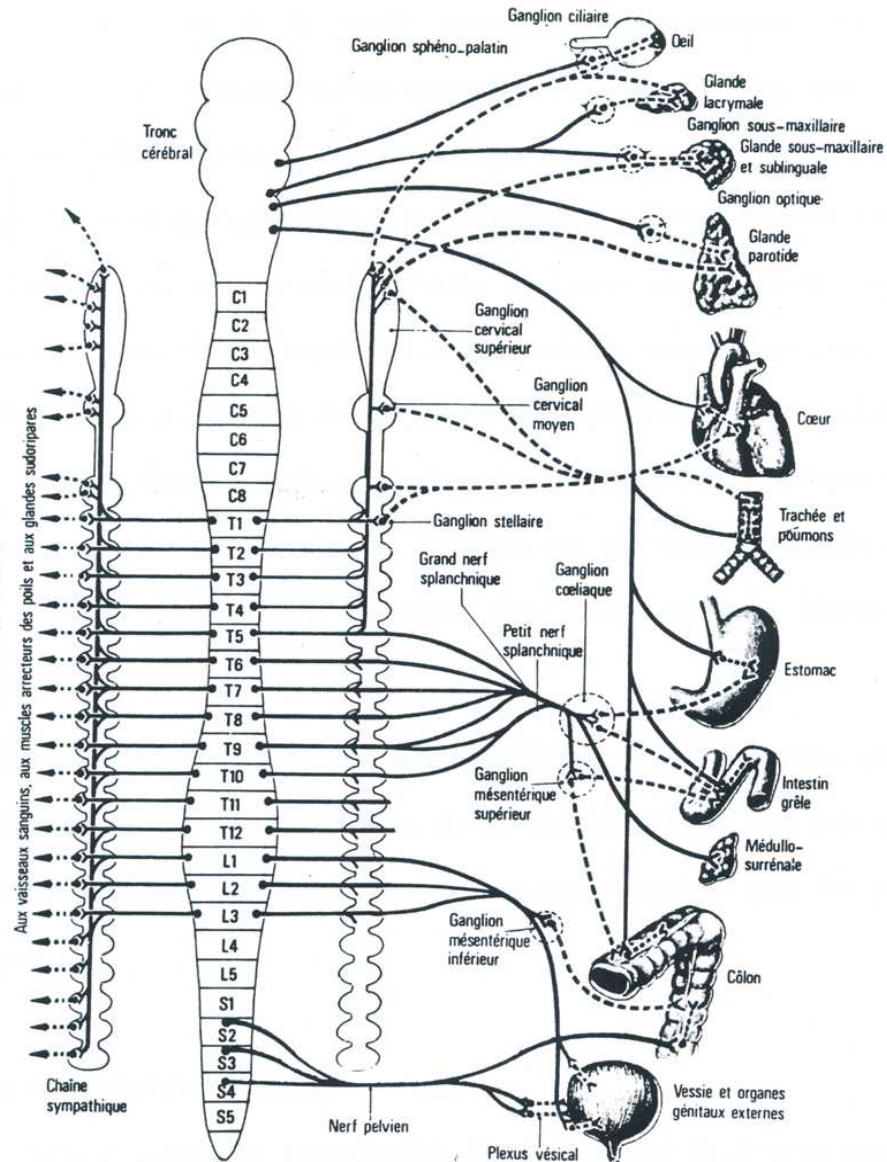


Figure 14. Le système nerveux sympathique et ses innervations (Meyer, 1997).

2.2.2. Conséquences et troubles associés

La conséquence directe de la lésion médullaire est la paralysie motrice et/ou l'anesthésie des territoires innervés en dessous du niveau de la lésion. La lésion médullaire induit une interruption du système nerveux autonome (sympathique et parasympathique) qui joue un rôle important dans la régulation des fonctions cardio-vasculaires et pulmonaires et dans les processus métaboliques.

La lésion médullaire, outre l'atteinte sensitivo-motrice et les conséquences du dérèglement sympathique, provoque de nombreux troubles, tels que : troubles sphinctériens, vésicaux, génito-sexuels et

intestinaux, cardio-vasculaires (hypotension à l'exercice et hypotension orthostatique), respiratoires, métaboliques, ostéo-articulaire (Désert, 1996).

C'est aux effets de la contention veineuse sur ces troubles circulatoires consécutifs à la lésion médullaire et à l'immobilité forcée qui en découle, auxquels nous nous intéresserons plus particulièrement dans cette étude.

3. TROUBLES CIRCULATOIRES ET CARDIOVASCULAIRES

3.1 Troubles circulatoires

3.1.1 Atteinte du tonus des vaisseaux

La vasomotricité dépend de mécanismes régulateurs humoraux et nerveux à action vasoconstrictrice ou vasodilatatrice. Le tonus vasomoteur basal dépend de la balance entre ces deux mécanismes antagonistes. Le contrôle nerveux autonome du système nerveux sympathique, assure le maintien d'une certaine vasoconstriction et d'une pression sanguine, artérielle ou artério-veineuse suffisante. Il existe une action vasodilatatrice par effet β_2 , moins importante que l'effet vasoconstricteur α . Ainsi, l'impact vasodilatateur dû à l'inhibition du tonus sympathique α est prépondérant. Le contrôle nerveux vasoconstricteur est lié aux récepteurs α , par l'action de médiateurs que sont l'adrénaline et la noradrénaline. Par ailleurs, de façon indépendante, il existe une régulation locale de la vasomotricité comprenant d'une part des réflexes myogènes (autorégulation des flux sanguins), et d'autre part, un contrôle local de la vasomotricité proprement dite sous la dépendance des récepteurs α et β aux catécholamines circulantes d'origine surrénalienne (agissant directement sur les récepteurs α et β vasculaires), et de substances humorales secrétées in situ (l'angiotensine, l'endothéline, l'EDRF, la prostacycline, le thromboxane, la sérotonine etc.) (Planchon et al., 1995).

Par l'interruption des voies sympathiques, la lésion médullaire entraîne une altération du contrôle vasomoteur dans les territoires sous-lésionnels responsable d'une vasoplégie, les muscles entourant les petits vaisseaux sanguins n'intervenant plus pour réguler le débit (Désert, 1996).

3.1.2 Perte de la pompe musculaire du mollet

Les troubles de la vasomotricité sous-lésionnelle sont associés à la perte de la fonction de pompe habituellement assurée par les muscles qui, en cas d'atteinte médullaire, sont alors paralysés (Bazzi-Grossin et al., 1996 et 1997; Hopman et al., 1992, 1993a et b, 1994, 1998a et b; Schmid et al., 1998 et 2001). Durant la marche, la pompe musculaire du mollet qui consiste en l'action de compression des muscles squelettiques sur les veines, va permettre de favoriser le retour du sang veineux vers le cœur avec une grande efficacité (Miranda et Hassouna, 2000). La paralysie des membres inférieurs, en particulier si elle est flasque, va favoriser l'accumulation du sang au niveau des territoires sous-lésionnels, et provoquer une stase veineuse, aggravée par la vasoplégie. Il en résulte une diminution du retour veineux, du volume d'éjection systolique (VES) et du volume de précharge, c'est à dire un remplissage ventriculaire plus faible que chez les personnes valides (Hopman, 1994; Hopman et al., 1998a et b).

3.1.3 Atteinte de la « semelle plantaire » de Lejars

Lors de la marche, l'écrasement de la semelle plantaire de Lejars, constitue un facteur du retour veineux. Chez le blessé médullaire, selon le niveau lésionnel, la paralysie motrice peut interdire la verticalisation et la marche, excluant ce mécanisme de retour veineux.

3.1.4 Perte de l'efficacité des valvules veineuses

Les valvules veineuses jouent physiologiquement un rôle de clapet, interdisant le reflux de sang lors du relâchement musculaire. Chez le blessé médullaire, la stase veineuse provoque une distension des parois veineuses. Les valvules se trouvent écartées et ne peuvent ainsi plus jouer ce rôle de clapet : le sang s'accumule alors davantage dans les membres inférieurs.

3.1.5 Troubles liés à l'immobilité

La phase initiale des lésions médullaires, en particulier d'étiologie traumatique, exige le plus souvent un alitement ou une immobilité, sources en soi d'altération physiologiques de la circulation sanguine et du retour veineux. Ainsi, le décubitus strict et prolongé entraîne une stase veineuse, accentuée par le syndrome de désadaptation du système cardio-vasculaire à l'effort et à l'orthostatisme (Minaire, 1986).

3.1.6 Modifications vasculaires

De nombreux auteurs ont rapporté les caractéristiques vasculaires de ce dysfonctionnement circulatoire dus à la lésion médullaire. Les modifications vasculaires incluent :

- Une diminution du diamètre des artères par rapport à des individus valides (ces modifications sont proportionnelles à l'atrophie musculaire) (Boot et al., 2002, Olive et al., 2003) ;
- Une diminution du flux veineux sous lésionnel (Nash et al., 1996, Taylor et al., 1993) ;
- Une augmentation des résistances vasculaires (Hopman et al., 2002), dues à des modifications structurelles (diminution du nombre d'artéioles et de capillaires) et à des modifications fonctionnelles (trouble de la régulation vasculaire sympathique) ;
- Une diminution de la capacité veineuse et de la distensibilité veineuse (Miranda et Hassouna, 2000). Hopman et al. (1994) rapporte une diminution de la capacité veineuse de l'ordre de 50%, une réduction du débit de vidange veineuse de 60%, ainsi qu'une augmentation des résistances vasculaires de 75% par rapport à des sujets valides.

3.2 Désadaptations et adaptations à l'effort

La lésion médullaire, avec l'alitement et l'immobilité relative qui en découlent, va entraîner des modifications de l'adaptation cardio-vasculaire à l'effort.

Chez le sujet sain, l'exercice physique entraîne une série d'adaptations d'ordre respiratoire, circulatoire et métabolique. En général, à l'exercice, l'augmentation de la consommation d'oxygène jusqu'à sa valeur maximale ($\dot{V}O_{2max}$) est assurée essentiellement par l'élévation du débit cardiaque (\dot{Q}), ainsi que par la réduction du débit des organes non prioritaires à l'exercice (reins, etc.). Cette élévation du débit cardiaque résulte de la levée du tonus vagal et de l'activation sympathique. Le système sympathique joue ici un rôle déterminant (Wilmore et Costill, 1998) : il agit comme vasoconstricteur dans certaines régions du corps. Par contre, au niveau des muscles squelettiques, il a une action dominante vasodilatatrice (vasodilatation des vaisseaux permettant l'augmentation de la vascularisation locale). Cette redistribution sanguine adaptée pendant l'effort va permettre d'augmenter le volume d'éjection systolique, la pression ventriculaire et la fréquence cardiaque maximale (Hopman, 1994). La lésion médullaire conduit : à des désordres végétatifs responsables de troubles vasomoteurs sous-lésionnels ; à l'interruption des efférences sympathiques, notamment à destination vasculaire ; à l'atteinte des efférences médullo-surréaliennes (selon le niveau lésionnel) provoquant la diminution de la sécrétion des catécholamines ; à l'atteinte des efférences sympathiques cardiaques (selon le niveau lésionnel). Cette atteinte des régulations sympathiques, en altérant les différents mécanismes physiologiques d'adaptation à l'effort, va constituer un facteur limitant à l'exercice chez le blessé médullaire.

3.2.1 Adaptations cardiovasculaires

La stase veineuse sous lésionnelle et l'absence de possibilité de vasoconstriction entraînent une diminution du retour veineux, de la précharge cardiaque et du volume d'éjection systolique. Le faible volume d'éjection systolique (VES) est compensé par l'augmentation de la fréquence cardiaque (FC) afin de maintenir le débit cardiaque (produit de la FC et du VES). Ainsi, chez le blessé médullaire, malgré cette tachycardie compensatrice, le faible VES va être un facteur extrêmement limitant pendant un exercice maximal, car le débit cardiaque ne pourra pas augmenter pendant l'effort, l'augmentation de la FC permettant seulement de le maintenir. Cela conduit à limiter considérablement le $\dot{V}O_{2max}$ (Hopman, 1994) et provoquer également une grande fatigabilité et une hypotension.

3.2.2 Adaptations hormonales : les catécholamines plasmatiques

Les catécholamines plasmatiques permettent une évaluation de l'activité sympathique qui est présente. En effet, le niveau de noradrénaline plasmatique va être essentiellement le résultat de sa libération par les terminaisons nerveuses sympathiques post-ganglionnaires. L'augmentation de l'adrénaline va être un indice de la stimulation adrénomédullaire.

Rôles des catécholamines à l'effort.

De nombreux stimuli augmentent la sécrétion de catécholamines, en réponse à la mise en jeu du système sympathique : hypoglycémie, exercice musculaire, froid, hypoxémie, etc. Or, chez des blessés médullaires supérieurs à T9, ces réponses sont en partie bloquées par la dénervation de la médullo-surrénale.

A l'exercice, les effets combinés de l'adrénaline et de la noradrénaline se traduisent par une augmentation du niveau d'activité et de la force contractile cardiaques, ainsi que de l'activité métabolique (glycogénolyse, libération de glucose et d'acides gras dans le sang), et de la pression artérielle. Il existe également une redistribution du sang vers les muscles inactifs par vasodilatation des vaisseaux musculaires et vasoconstriction des vaisseaux cutanés et viscéraux. Chez les valides (Wilmore et Costill, 1998), l'exercice induit une augmentation très importante des catécholamines plasmatiques, surtout de la noradrénaline, de façon proportionnelle à l'intensité de l'exercice.

Les réponses des catécholamines plasmatiques chez le blessé médullaire.

La glande médullosurrénale est innervée par des ganglions sympathiques pré-ganglionnaires. La majeure proportion de leurs innervations se situe entre T5 et T9. Chez le blessé médullaire de niveau lésionnel haut, l'interruption des voies nerveuses sympathiques entraîne une faible augmentation des niveaux d'adrénaline et de noradrénaline à l'exercice par rapport aux sujets sains (Bloomfield et al. 1994; Frey et al, 1998; Schmid et al., 1998 et 2001). En revanche, les sujets ayant des lésions médullaires basses (<T10), gardent une activité sympathico-adrénergique au repos ou à l'exercice identique, voire supérieure, à celle des sujets valides (Frey et al., 1998; Schmid et al., 1998).

3.2.3 Limitation du $\dot{V}O_{2max}$

En plus de la limitation de l'augmentation du \dot{Q} , la faible activation de la masse musculaire due à la perte de la motricité sous-lésionnelle, va réduire $\dot{V}O_{2max}$ chez le blessé médullaire (Bazzi-Grossin et al., 1996; Hopman, 1994; Hopman, 1998a et b; Schmid et al., 1998 et 2001). En effet, de nombreuses études ont donc montré la diminution des capacités aérobies des personnes paraplégiques, en comparaison aux sujets valides (Davis, 1993, Schmid et al., 1998; Van Loan et al., 1987). Plus le niveau lésionnel est élevé, plus cette aptitude physique aérobie est diminuée (Coutts et al., 1985; Davis, 1993; Van Loan et al., 1987). Les personnes tétraplégiques présentent un $\dot{V}O_{2max}$, une fréquence cardiaque maximale, un débit cardiaque, un volume d'éjection systolique, significativement plus faibles que les paraplégiques. Les groupes musculaires des membres supérieurs, principalement sollicités chez les blessés médullaires, ont un volume et des qualités aérobies bien inférieures à ceux des membres inférieurs ainsi que des capacités oxydatives et des propriétés contractiles moindres.

4. SYSTEME NERVEUX AUTONOME ET VARIABILITE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE

Le système nerveux autonome (SNA) est composé de deux systèmes dont l'organisation anatomique (Figure 15) et la fonction sont complètement différentes et complémentaires : le système parasympathique et le système sympathique. Pour chacun, l'organisation repose sur une fibre pré-ganglionnaire et une fibre post-ganglionnaire qui font une synapse dite ganglionnaire avec l'acétylcholine comme neurotransmetteur.

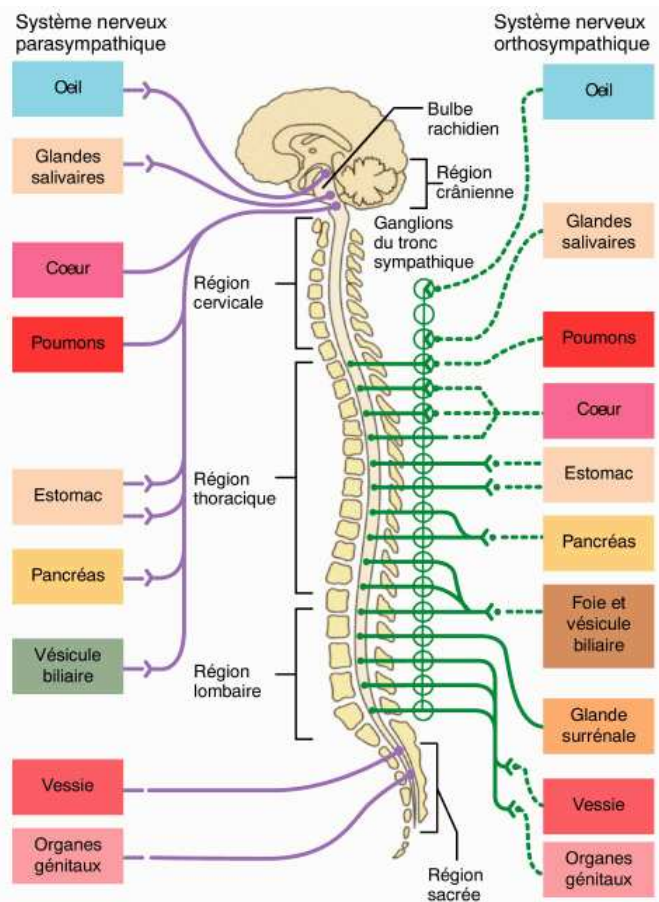


Figure 15. Les deux composantes du système nerveux autonome (Rosenzweig et al., 1998).

Dans les conditions physiologiques normales, le SNA maintient l'équilibre du milieu intérieur de l'organisme et la régulation des fonctions des organes selon les besoins dictés par l'environnement. Le rôle du SNA est de coordonner, d'adapter et d'intégrer l'activité de tous les organes de manière à compenser les modifications subies par l'organisme du fait de son propre fonctionnement (informations intéroceptives) mais aussi du fait des facteurs de régulation extérieurs (informations extéroceptives). Le SNA participe ainsi à de nombreuses régulations comme celle de la température corporelle ou la pression artérielle.

Le SNA est lui-même sous le contrôle d'autres parties du système nerveux, en particulier l'hypothalamus, le tronc cérébral, et certaines parties du système limbique. Ces circuits sont souvent mis en jeu de manière réflexe à partir d'afférences provenant de récepteurs viscéraux périphériques.

Le SNA est caractérisé par sa grande rapidité à répondre aux stimulations et permet en particulier le maintien de l'homéostasie cardiovasculaire grâce à l'équilibre entre le système sympathique (SNS) et le système parasympathique (SNP) en assurant une modulation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

Chez le blessé médullaire, il existe aussi bien des lésions des voies nerveuses motrices et sensitives que des lésions du SNA. Compte tenu de l'organisation automatique du SNA, une atteinte médullaire touche les voies sympathiques, en épargnant le SNP, par suppression des connections avec les centres de contrôle supramédullaire.

Rôle du système parasympathique

Le parasympathique en provenance des nerfs sacrés agit essentiellement sur les phénomènes de vidange et d'évacuation (vessie, rectum). Son neurotransmetteur est l'acétylcholine. Il est organisé pour donner des réponses segmentaires, discrètes et localisées. Le parasympathique issu des nerfs crâniens réduit la fréquence cardiaque et l'activité cardiaque. Il augmente les sécrétions salivaires et gastro-intestinales, favorise la motricité de l'œsophage à l'intestin. Il assure l'accommodation pour la vision de près en contractant le sphincter pupillaire. Le parasympathique est un agent d'anabolisme, associé à l'activité métabolique de repos et à la reproduction (à la différence du sympathique qui est associé aux réactions d'urgence, de fuite, et de défense).

Rôle du système sympathique

Les centres médullaires sympathiques sont situés entre C8 et L2 dans la zone intermédiaire de la moelle. Son neurotransmetteur post-ganglionnaire est la noradrénaline.

Le sympathique innerve l'ensemble des segments du corps. Il exerce une activité permanente à l'équilibre variable. Il joue un rôle essentiel dans la défense contre les agressions : le froid, la douleur, l'hypoxie, l'hémorragie, l'exercice musculaire, etc. Il donne des réponses étendues et généralisées.

Tous les organes ne reçoivent pas la double innervation sympathique/parasympathique (peu de parasympathique sur les vaisseaux, pas de parasympathique sur les glandes cutanées et les muscles

lisses). Pour les organes qui reçoivent la double innervation, les effets des systèmes sympathique et parasympathique sont antagonistes, mais aussi complémentaires selon les situations présentées.

Contrôle extrinsèque de la fréquence cardiaque

Il est le résultat des effets combinés des stimulations sympathique et parasympathique.

- L'influx parasympathique ralentit la fréquence cardiaque (FC) (effet chronotrope négatif) et aussi la conduction auriculo-ventriculaire (effet dromotrope négatif). La réponse à la stimulation parasympathique est très rapide et se produit dès le 2ème battement qui la suit. Le retour à la FC antérieure à l'arrêt de la stimulation est également très rapide (moins de 5 secondes).
- L'influx sympathique a un effet chronotrope positif en augmentant la FC, et inotrope positif en augmentant la contractilité myocardique. Il existe une latence de 5 secondes entre la stimulation et le début de l'effet tachycardisant (le niveau maximal de la tachycardie est atteint en 30 secondes).

La FC mesurée est le fruit de l'interaction entre le sympathique et le parasympathique. Au repos, c'est le tonus parasympathique qui domine, même s'il existe une décharge tonique sympathique permanente. Au cours de l'exercice musculaire d'intensité croissante, l'activité sympathique augmente alors que l'activité parasympathique diminue. C'est globalement le parasympathique qui domine la régulation de la FC.

4.1 Analyse de la variabilité de l'intervalle RR

Le rythme sinusal fluctue en permanence du fait des changements permanents de la balance sympathique/parasympathique. L'étude de la variabilité sinusale est donc une méthode qui permet d'apprécier les effets du système nerveux autonome sur le cœur.

La variabilité de la FC est facile à mesurer, les méthodes ne sont pas invasives. En effet, on mesure les fluctuations des intervalles RR provenant de complexe QRS normaux de l'électrocardiogramme (Figure 16).

Il existe deux méthodes d'analyse de la variabilité : une analyse temporelle et une analyse spectrale.

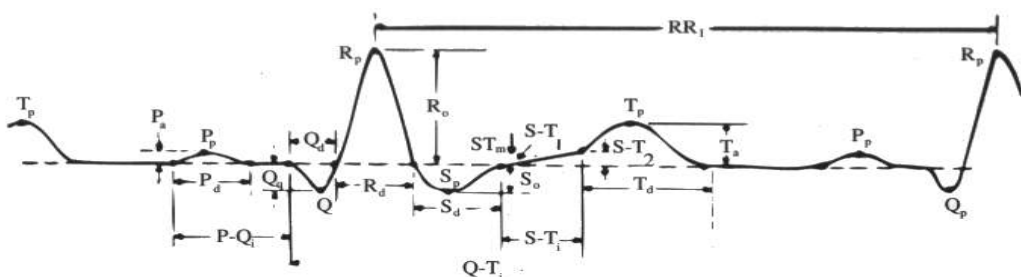


Figure 16. Complexe QRS et intervalle RR.

4.1.1 Analyse temporelle (*time domain analysis*)

On peut la réaliser sur des tracés ECG de 24 heures ou de périodes plus courtes. La variance totale sera évidemment en fonction de la durée totale de l'enregistrement. Plus l'enregistrement est long, plus les sources de variations seront nombreuses (repas, sommeil, exercice musculaire). En état stable, on travaille sur des périodes de 5 minutes.

Elle est basée sur la mesure de la durée des intervalles RR successifs. La variabilité peut s'exprimer par plusieurs index, mais les plus utilisés sont : l'écart-type de tous les RR normaux sur 24 heures ou SDNN et le dépassement du seuil de 50 millisecondes entre 2 RR ou pNN50 (Task Force).

4.1.2 Analyse fréquentielle ou spectrale (*frequency domain analysis*)

Il s'agit de la méthode la plus utilisée. Comme l'analyse temporelle, elle peut se faire sur des tracés ECG de 24 heures ou sur des séquences plus courtes d'au moins 5 minutes.

Elle utilise une modélisation mathématique pour identifier certaines périodicités au sein des fluctuations des RR. La Transformée de Fourier permet d'identifier les différentes composantes susceptibles de moduler un phénomène périodique stationnaire, en indiquant leur fréquence et leur puissance. Cette méthode n'indique pas la position de la fréquence dans le temps mais la densité de puissance pour cette fréquence, valeur moyennée pour la période considérée.

Au sein des variations permanentes de la FC et donc, des RR, on retrouve plusieurs composantes périodiques. On distingue trois bandes de fréquences entre 0 et 0,5 Hz :

- Un pic de haute fréquence (HF : High Frequency)
- Un pic de basse fréquence (LF : Low Frequency)
- Un pic de très basses fréquences (VLF : Very Low Frequency)

Chaque bande de fréquence a été définie sur des critères physiologiques afin de pouvoir en définir sa puissance spectrale :

- VLF : seuils 0,003-0,04 Hz
- LF : seuils 0,04-0,15 Hz
- HF : seuils 0,15-0,4 Hz
- Ptot : somme des puissances spectrales de 0,003 à 0,04 Hz.

Si on représente ces bandes de fréquences sur un graphique, l'abscisse est en Hertz et l'ordonnée correspond à la puissance spectrale en millisecondes carré. La quantification de chaque fréquence correspond à l'aire sous la courbe, entre les seuils admis (Figure 17).

Pour comparer les différentes bandes de puissances spectrales, on utilise les valeurs normalisées de LF et HF : LFnu et HFnu qui correspondent aux pourcentages de LF et de HF dans la puissance totale moins les VLF (NB : LF et HF ne correspondent qu'à une faible part de la totalité de la puissance spectrale mais les VLF restent difficiles à étudier avec les analyses spectrales utilisées). Ces valeurs normalisées permettent d'évaluer LF et HF même en présence de fortes variations, augmentation ou diminution, de la puissance totale (totalité de l'aire sous la courbe).

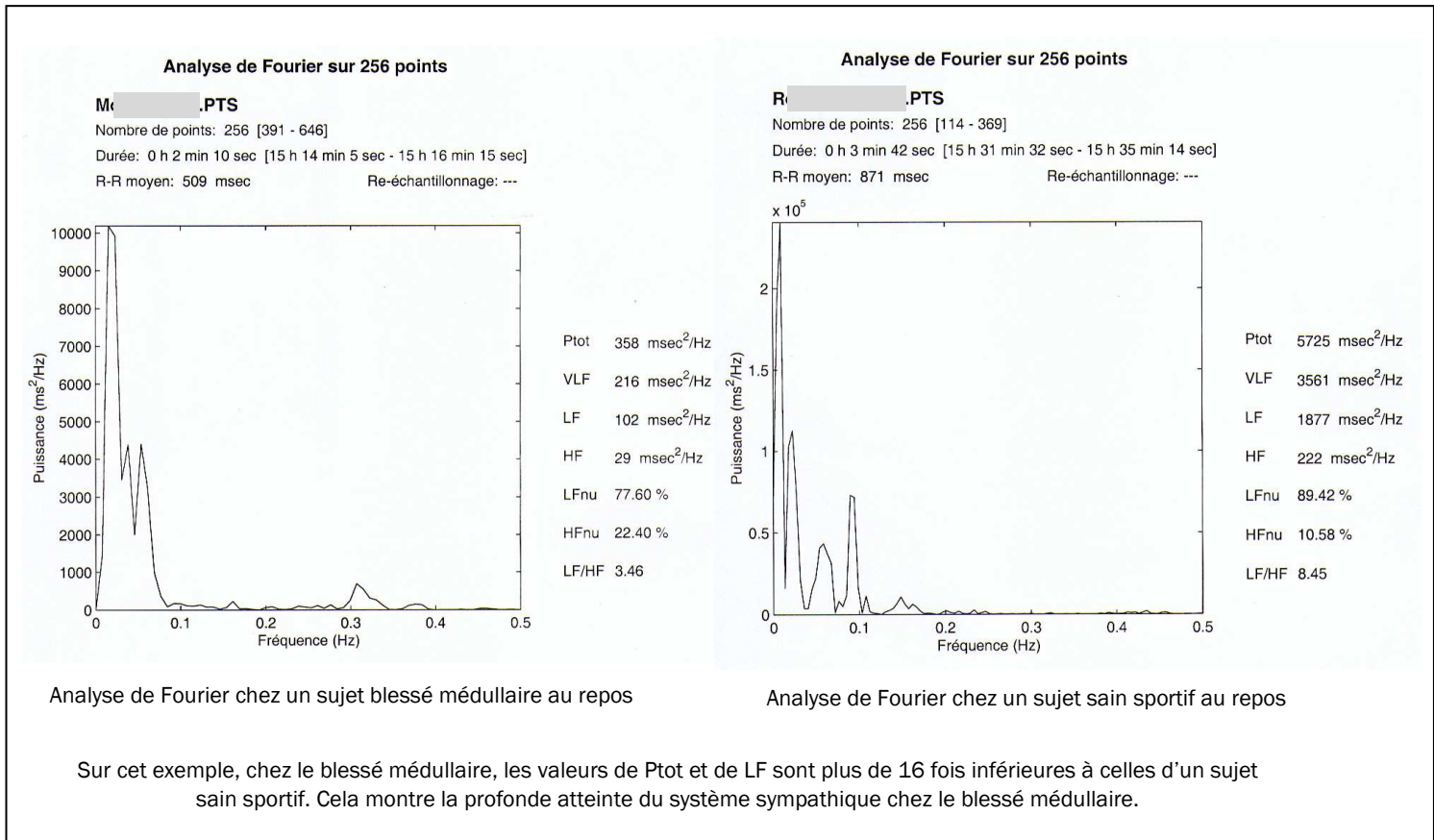


Figure 17. Représentation graphique Analyse de Fourier. Comparaison entre le blessé médullaire et le sujet sain sportif

4.1.2.1 Les basses fréquences : LF

Elles sont centrées autour de 0,1 Hz. Elles correspondent à la mise en jeu combinée du sympathique et du parasympathique (Malliani et al., 1991). Cependant, la plupart des auteurs retiennent l'effet prépondérant du sympathique. La puissance des basses fréquences augmente nettement en cas de stimulation sympathique : le stress, le tilt-test, etc.

4.1.2.2 Les hautes fréquences : HF

Elles correspondent à la composante parasympathique et reflètent pour beaucoup la modulation du tonus vagal par la respiration.

4.1.2.3 Les très basses fréquences : VLF

Elles correspondent à des mécanismes de régulation à long terme liée à la thermorégulation, au système rénine-angiotensine, à la vasomotricité. Leur valeur est d'interprétation difficile avec l'analyse de Fourier.

4.1.2.4 Le rapport LF/HF

La régulation du SNA résulte de l'intrication des actions des 2 composantes sympathique (LF) et parasympathique (HF). C'est pourquoi il est intéressant de pouvoir calculer le rapport LF/HF qui reflète le niveau d'activité de l'un par rapport à l'autre. LF/HF représente plus particulièrement les variations de l'activité sympathique avec un effet de loupe, le rendant très sensible aux variations de l'équilibre du SNA (Tableau 2).

4.1.2.5 Les valeurs normalisées : LFnu et HFnu

Elles mesurent l'importance relative (exprimées en %) de l'activité sympathique et parasympathique par rapport à l'ensemble de l'activité globale du SNA.

Ptot	3466 ± 1018	ms ²	Puissance totale du spectre qui est le reflet de la modulation globale du SNA. Sa grandeur est un indicateur de choix pour l'appréciation de l'état général.
LF	1170 ± 416	ms ²	Composante sympathique
HF	975 ± 203	ms ²	Composante parasympathique
LFnu	54 ± 4	%	Composante sympathique
HFnu	29 ± 3	%	Composante parasympathique
LF/HF	1,5 - 2	ratio	Niveau d'activité du sympathique par rapport au parasympathique

Tableau 2. Normes pour l'analyse spectrale (Task Force Standards of Heart Rate Variability, 1996).

4.2 Système nerveux autonome et blessés médullaires

Le fonctionnement du SNA à visée cardiovasculaire est perturbé de façon majeure chez le blessé médullaire dont le niveau lésionnel est supérieur à T4-T6. Du fait de l'organisation anatomique, une section médullaire complète interrompt les voies sympathiques efférentes et respectent les voies parasympathiques efférentes.

La moelle sous le niveau lésionnel ne reçoit plus les influences provenant du centre cardiovasculaire bulbaire. De même qu'aucune commande supra-lésionnelle n'entraîne de réponse motrice

sous-lésionnelle, aucune commande supra-lésionnelle sympathique n'entraîne de réponse effectrice sur le plan cardiovasculaire.

L'interruption des voies sympathiques effectrices à visée cardiaque induit un faible niveau d'activité sympathique (Bunten et al., 1998 ; Grimm et al., 1995 et 1997 ; Inoue et a., 1990 ; Schmid et al., 1998 ; Teasell et al., 2000 ; Wang et al., 2000). Ces auteurs ont montré que les sujets blessés médullaires possédaient des LF et HF significativement moins importantes que des sujets témoins sains, mais que leur rapport LF/HF était conservé, témoignant d'un maintien de l'équilibre sympathovagal. De même les LF et HF étaient significativement diminuées chez des sujets de niveau lésionnel haut par rapport à des sujets de niveau lésionnel bas. Le niveau d'atteinte des réponses sympathiques étant proportionnel au niveau de la lésion.

5. CONTENTION VEINEUSE ET BLESSES MEDULLAIRES

Les effets des bas élastiques de contention n'ont pas été beaucoup étudiés chez le blessé médullaire en milieu médical ou à l'exercice, malgré une abondance d'études sur l'intérêt des bas de contention chez les individus souffrant d'insuffisance veineuse. Toutefois, la majorité des médecins spécialistes les prescrivent en période post-traumatique ou post-aiguë chez les individus blessés médullaires, en association avec un médicament anticoagulant (dans la prévention de thromboses veineuses profondes), et les recommandent au-delà de cette phase à risque. Les raisons essentielles sont que la contention élastique constitue un :

- moyen thérapeutique pour la prévention des thromboses veineuses profondes et pour le traitement des insuffisances veineuses (Green et al., 1993 ; Merli et al., 1992 ; Vin, 1994) ;
- moyen thérapeutique contre l'hypotension et l'intolérance à l'orthostatisme (King et al., 1992 ; Mukand et al., 2001) ;
- moyen potentiel d'amélioration des capacités cardiovasculaires et de la performance à l'exercice (Bazzi-Grossin, 1996 ; Hopman et al., 1992, 1993a, 1998a et b ; Houtman, 1999 ; Kerk et al., 1995 ; Pitetti et al., 1994) par l'amélioration du retour veineux et du VES.

Cependant peu d'études se sont intéressées aux effets d'une contention veineuse sous-lésionnelle chez le blessé médullaire, en particulier sur la performance à l'exercice et l'adaptation cardiaque à l'effort (Tableau 2).

Au vu de la littérature, nous pouvons constater que :

1) La plupart de ces études utilisent un pantalon anti-gravité comme moyen de contention chez des sujets paraplégiques sportifs.

2) L'hétérogénéité des résultats fait apparaître qu'une pression externe sur les jambes et les zones séquellaires sous-lésionnelles, permet de réduire le volume de stase sanguine, de rétablir le retour veineux, et ainsi, d'améliorer le remplissage cardiaque, en particulier d'augmenter le VES et diminuer la FC.

3) Les résultats diffèrent sur les effets d'une contention veineuse à l'exercice. Ces différences peuvent être dues au mode de vie (sportif ou sédentaire) ou au niveau lésionnel. Les blessés médullaires avec une lésion inférieure à T6 ont une innervation sympathique cardiaque intacte. Par contre, les sujets avec une lésion supérieure à T6 exigent que soient pris en compte d'autres paramètres que les effets hémodynamiques ou les altérations circulatoires dues à la lésion médullaire sur les différences cardiovasculaires trouvées.

4) Ces études évoquent seulement des hypothèses sur les effets hémodynamiques de la contention veineuse. Elles sont basées sur des mesures indirectes de la circulation sanguine. En effet, elles déduisent une augmentation de la circulation sanguine, et ainsi, une possible réduction de la stase veineuse, par une augmentation des réponses hémodynamiques centrales telles que le VES et le Q. Or aucun instrument n'a été utilisé pour mesurer les effets hémodynamiques de la contention. Il semble nécessaire de recourir à des mesures réelles de la stase veineuse, notamment par pléthysmographie pour évaluer les variations et les changements du volume sanguin au cours d'un exercice avec et sans contention. L'étude des changements de volume sanguin des membres inférieurs à l'exercice par pléthysmographie a été réalisée par Hopman et al. chez des blessés médullaires, comparativement à des valides, mais sans port de contention (Hopman et al., 1993b). Gerrits et al.,(2001) et Phillips et al. (1995) ont étudié au moyen d'un pléthysmographe photoélectrique ou par Doppler à ultrasons les changements vasculaires induits par électrostimulation sur les membres paralysés chez les paraplégiques à l'exercice. Mais aucune étude à notre connaissance n'a vérifié par mesure directe, s'il existait des variations significatives au niveau de la circulation sanguine en cas de port de contention veineuse à l'exercice.

5) Les travaux de Hopman et al. (1998a et b) vérifient l'utilité de bas de contention à l'exercice, mais cet auteur utilise une pression probablement trop faible pour influencer le système veineux pendant l'effort (10 à 30 mmHg).

Ainsi, compte tenu d'une prescription quasi systématique du port d'une contention chez le blessé médullaire, il nous paraît nécessaire d'étudier l'effet selon le type de bas et la pression exercée lors de la verticalisation, de la rééducation, et de l'exercice. Wang et al. (1995), qui ont évalué l'efficacité de bas de contention veineuse à différentes pressions (12, 20, 30 mmHg) chez 80 blessés médullaires, considèrent que la pression basse de 12 mmHg a des effets inférieurs à une pression de 20 ou 30 mmHg, et qu'il n'y a pas de différences significatives entre 20 et 30 mmHg. La question de l'influence du niveau de pression sur les réponses cardio-vasculaires et circulatoires lors d'un exercice maximal reste entière, de même que la différence de types de bas.

Etudes	Sujets	Mode de compression	Protocole	Principaux résultats
Bazzi-Grossin et al. (1996)	14 paraplégiques 10 valides	Pantalon anti-gravité (40-50 mmHg sur membres inférieurs et 30-35 mmHg sur abdomen)	2 exercices max, avec et sans contention : 10W/min jusqu'à épuisement	↗ VO_{2max} ↘ FC avec contention
Hopman et al. (1992)	5 paraplégiques entraînés (T6-T12) 5 sujets en fauteuil non paraplégiques	Pantalon anti-gravité (52 mmHg)	2 exercices sous-max avec et sans contention : 3 paliers de 7 min à 20%, 40%, 60% W_{max} , avec 5 min de repos entre	↘ FC pas de changement de VO_{2max} avec contention
Hopman et al. (1993a)	12 paraplégiques (T6-T12) 13 sujets valides	Pantalon anti-gravité (52 mmHg)	2 exercices max, avec et sans contention : 10W/min jusqu'à épuisement, à 60-70 rpm	↘ FC pas de changement de VO_{2max} avec contention.
Hopman et al. (1998a)	5 tétraplégiques (C5 et C6) et 4 paraplégiques (T7 à T12)	1. Pantalon anti-gravité (55 mmHg) 2. Bas de contention (pression indéterminée : entre 10 et 30 mmHg)	2 exercices max discontinus avec et sans contention	1. Pas de changement significatif 2. Aucun effet sur la performance et les variations cardiovasculaires
Hopman et al. (1998b)	5 tétraplégiques (C5 et C6) et 4 paraplégiques (T7 à T12)	Pantalon anti-gravité (55 mmHg)	2 exercices sous-max avec et sans contention : 3 paliers de 7 min à 20%, 40%, 60% W_{max} , avec 5 min de repos entre	↘ FC ↗ PA avec contention.
Houtman et al. (1999)	5 paraplégiques entraînés (T6-L1) 7 valides	Pantalon anti-gravité avec pression pulsative de 35 à 70 mmHg toutes les 2s.	2 exercices max, avec et sans contention : 10W/min jusqu'à épuisement, à 60-70 rpm.	↘ VO_{2max} avec contention
Kerk et al. (1995)	6 paraplégiques très entraînés (T1-T6)	Ceinture abdominale	Exercices maximal et sous-maximal sur ergomètre pour fauteuil roulant	Pas de changement significatif sur les variables cardiovasculaires
Pitetti et al. (1994)	8 sujets tétraplégiques (C5 à C7) et 2 paraplégiques (T5 et T11) 5 sujets valides	Pantalon anti-gravité : changement de pression de 50 à 75 mmHg toutes les 2 minutes	Exercice maximal et sous-maximal sur ergomètre à bras et sur ergomètre pour fauteuil roulant, avec et sans contention	↗ VO_{2max} ↗ W_{max} ↗ VES et ↘ FC en sous-max avec contention

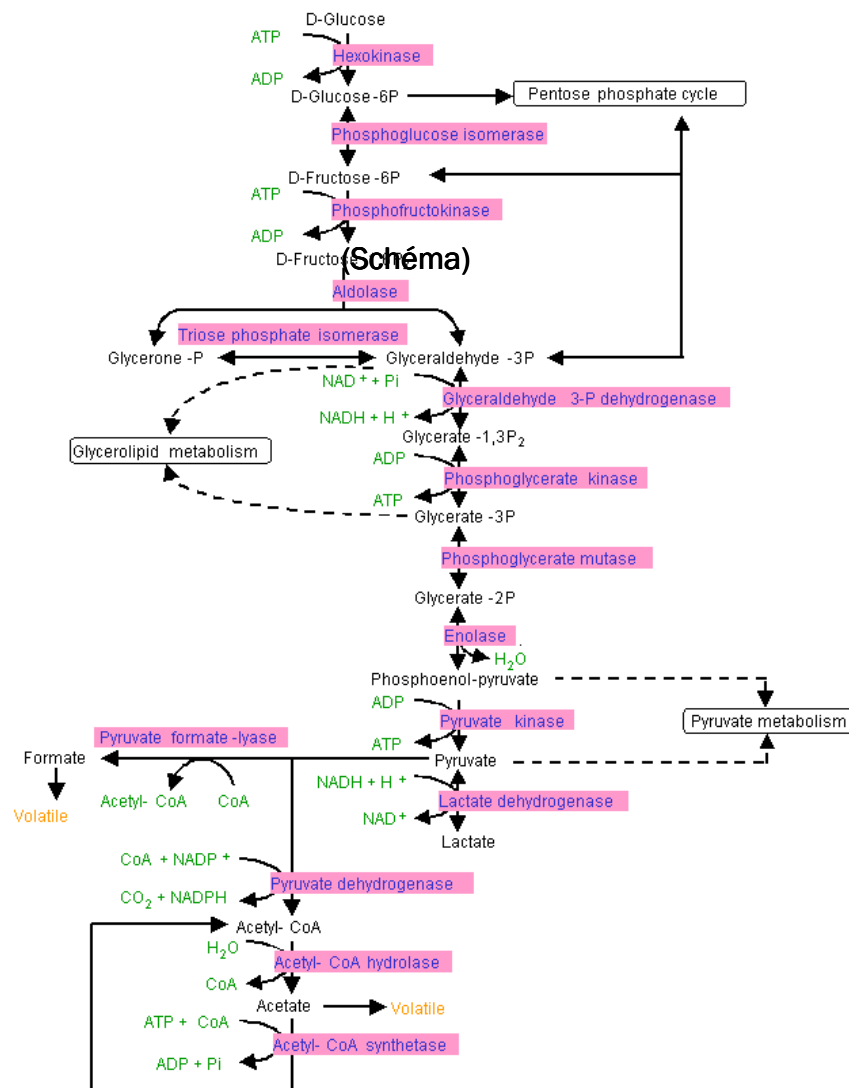
Tableau 3. Revue de la littérature des effets de la contention des membres inférieurs à l'exercice chez le blessé médullaire.



CHAPITRE 4

CONTENTION VEINEUSE

EXERCICE ET RECUPERATION



La contention élastique a prouvé son efficacité dans le traitement de l'insuffisance veineuse.

Le sport est bénéfique sur le retour veineux mais uniquement dans certaines conditions. En effet, le type de sport, son intensité, sa durée ainsi que le manque d'entraînement du sportif ou l'insuffisance des temps de récupération sont des paramètres détériorant ou aggravant l'état veineux (Couzan et al., 1999, 2000). Les études sur le rôle du sport et de la contention sur le système veineux sont peu nombreuses et les résultats discordants (Voir Tableau 4 Revue de la littérature en fin de chapitre). Pourtant les principes physiques et les effets hémodynamiques de la contention-compression démontrent ses effets bénéfiques lorsqu'elle est appliquée aux sportifs.

Chez les athlètes sportifs de haut niveau, soumis à un rythme élevé de compétitions, les phases de récupération sont primordiales. Au contraire, chez le sportif occasionnel, ces phases de récupération sont trop souvent négligées. Il nous semble essentiel de savoir quels sont les effets réels du port d'une contention veineuse, adaptée dans son mode et son degré de pression, sur les paramètres métaboliques que sont les lactates sanguins, jouant un rôle déterminant dans la poursuite ou non d'un effort physique, puis dans la récupération post-exercice. En théorie, il semblerait que la contention permet de « purger » le réservoir veineux du mollet rempli de toxines et de déchets métaboliques, conséquences de l'exercice physique (lactates, radicaux libres, etc.) et facilite ainsi la récupération. Toutefois, aucune étude n'a évalué les effets de la contention veineuse progressive lors de la récupération sur le profil des lactates sanguins.

Le but de cette étude n'est donc pas de prouver les conséquences hémodynamiques d'une contention veineuse, déjà maintes fois étudiées, mais d'en évaluer les effets métaboliques (lactates sanguins) et cardiovasculaires à l'exercice et lors de la récupération chez de jeunes sportifs.

1. EXERCICE PHYSIQUE ET CIRCULATION

1.1 Adaptation circulatoire à l'exercice : rappels succincts

Lors de l'exercice physique, l'activité des différents muscles et articulations des membres inférieurs est responsable d'une compression veineuse entraînant une propagation du sang veineux vers le cœur. C'est ce que nous avons vu comme étant la pompe musculaire du mollet ou « cœur périphérique ».

En physiologie de l'exercice, les études consacrées à l'adaptation circulatoire à l'exercice musculaire accordent une place plus grande au cœur et aux artères qu'au système veineux. Celui-ci joue pourtant un rôle fondamental : en maintenant la pression de remplissage cardiaque ainsi qu'une pression basse dans les veines déclives, c'est la pompe veineuse des membres inférieurs qui permet à la fois l'augmentation du débit cardiaque et celle du débit musculaire local. Chez le sujet sain, l'exercice physique entraîne une série d'adaptations d'ordre respiratoire, circulatoire et métabolique.

L'augmentation du débit sanguin musculaire nécessite une adaptation vasomotrice généralisée et la mis en route du cœur périphérique. Lors d'un exercice en position verticale amenant la consommation d'O₂ à sa valeur maximale ($\dot{V}O_{2max}$), le débit sanguin musculaire passe de 1 l.min⁻¹ au repos à environ 2 l.min⁻¹ lors de l'exercice, celui du myocarde de 0,25 à 1,1 l.min⁻¹. Ce supplément de débit est assuré essentiellement par l'élévation du débit cardiaque, qui passe de 5 à environ 25 l.min⁻¹, ainsi que par la réduction du débit des organes non prioritaires : reins, territoires splanchniques et muscles inactifs, qui voient leur perfusion se réduire de 70 à 80%. Cette élévation du débit cardiaque résulte de la levée du tonus vagal et de l'activation sympathique, ainsi que de la baisse de la post-charge, mais elle serait impossible sans une amélioration concomitante du remplissage cardiaque droit. Cette redistribution sanguine, adaptée pendant l'effort, va permettre d'augmenter le volume d'éjection systolique, la pression ventriculaire et la fréquence cardiaque maximale

En effet, en position debout immobile, la pression auriculaire droite avoisine zéro et une hausse artificielle du débit cardiaque par stimulation ventriculaire est vite limitée par le collapsus des veines centrales qu'elle entraîne. Guyton (1963) a démontré que le débit de retour veineux s'accroît lorsque la pression auriculaire droite diminue, jusqu'à une valeur comprise entre 0 et 2 mmHg, le débit cessant d'augmenter pour des pressions plus basses. L'élévation du débit cardiaque nécessite donc un changement de la courbe de retour veineux, sous l'action de trois facteurs, présents à l'exercice : la baisse de résistance vasculaire systémique, de la veino-constriction, et surtout de la pompe musculo-veineuse des membres. Ces facteurs font remonter la pression auriculaire autour de 5 mmHg. L'importance hémodynamique de cette pompe périphérique a été estimée par Laughlin (1987) à un tiers de l'énergie totale dépensée pour la perfusion musculaire (les deux autres tiers revenant au ventricule gauche).

L'influence de la musculature sur le retour veineux ne se limite pas à la situation d'exercice : des travaux anciens rapportés par Amberson (1943) montraient que la pression intramusculaire des membres inférieurs, en position debout immobile équivalait à 15 à 24 mmHg chez les sujets normaux, et seulement

à 6 à 9 mmHg chez les sujets présentant un malaise orthostatique (opérés, ou sortant d'un alitement prolongé). La compliance in situ des veines sous-aponévrotiques, à la paroi fine et peu musclée, dépend surtout de la contre-pression qu'exercent sur elles muscles et aponévroses : une baisse du volume et de la tonicité musculaire sous l'effet de l'inactivité augmentera cette compliance, donc le remplissage déclive en orthostatisme, démasquant éventuellement une incontinence valvulaire fonctionnelle qui contribuera à la baisse du retour veineux. Un tel mécanisme pourrait jouer dans l'hypotension orthostatique qui suit les vols spatiaux, hypotension corrigée par le port de bas de contention. Il est ainsi important de noter le rôle des aponévroses et fascias qui, de par leur résistance aux variations de pression, vont augmenter l'efficacité de la pompe et limiter la dilatation du système veineux.

1.2 Les conséquences physiopathologiques de l'exercice physique sur le système veineux

Lors d'efforts trop intenses ou chez le sportif mal préparé, on constate une hyperdistensibilité veineuse. Dans ce cas, dans celui de mobilisations brutales et par à-coups de la colonne sanguine ou dans celui de reflux valvulaires, un déséquilibre entre la vidange du réservoir veineux par contraction musculaire et le remplissage du réservoir correspondant au relâchement musculaire se produit pendant l'effort, ainsi qu'une augmentation de la pression veineuse.

- L'exercice musculaire va s'accompagner d'une augmentation de la capacité veineuse résiduelle. Le réservoir veineux contient plus de 60% du volume sanguin total et plus de 85% du volume extra-thoracique. Couzan et al. (1999, 2000) ont décrit que le volume résiduel, pauvre en O₂, correspond à 40% du volume fonctionnel chez un sujet sain réalisant 10 flexions-extensions du pied. Ce volume augmente fortement en cas d'insuffisance veineuse et chez le sportif mal préparé physiquement ou en cas d'effort prolongé et intense. Il se crée ainsi un véritable syndrome d'hyperdistensibilité veineuse par « surcharge hydraulique fonctionnelle ». Ceci est important dans la prise en charge des sportifs car le syndrome est aggravé par une insuffisance des repos compensatoires, mais également par l'absence de mesures spécifiques pendant la période de récupération comme les footings, les massages, les étirements et, d'après Couzan (1999, 2000) le port d'une contention adaptée.

- D'autre part, lors de l'exercice physique, 3/4 de l'énergie fournie est convertie en chaleur. Le sang veineux profond est ainsi déplacé vers la périphérie et permet une augmentation des échanges thermiques des tissus profonds aux tissus superficiels. Cette augmentation de la température dépend de l'intensité

relative de la dépense énergétique par rapport à la puissance maximale aérobie de l'individu. Elle redevient normale après 45 minutes de repos. Selon Couzan et al. ceci est également responsable d'une dilatation du système veineux superficiel, cutané, sous-aponévrotique et musculaire (Couzan et al., 1999, 2000). Lorsque cette dilatation est importante, elle s'accompagne d'une hyperpression qui peut détériorer le système valvulaire et être responsable de reflux. En cas d'efforts prolongés ou répétés, l'hyperdistensibilité et l'hyperpression veineuses vont retentir sur l'oxygénation de la fibre musculaire, puis sur la microcirculation tissulaire, avec pour conséquence un risque de blessure.

■ L'exercice physique est responsable de variations des pressions veineuses. Lors de la marche chez le sujet sain, la pression va dépendre de l'état de la semelle veineuse plantaire, de la pompe musculaire, et de la pompe respiratoire thoraco-abdominale. La mise en jeu de la pompe musculaire va permettre une diminution de la pression veineuse périphérique d'environ 40% et du pool veineux des membres inférieurs d'environ 200 ml. Lors de la marche rapide ou de la course, la pression veineuse ne peut diminuer que jusqu'à une valeur moyenne de 30mmHg.

■ L'exercice physique va s'accompagner d'une augmentation du tonus pariétal, sous la dépendance du système nerveux sympathique qui provoque une veinocstriction et facilite le retour veineux. Il peut aboutir à une rigidification pariétale en cas d'efforts trop intenses, brutaux ou à respiration bloquée ou encore en cas d'insuffisance valvulaire (Couzan et al., 1999, 2000).

■ Enfin, l'exercice physique peut entraîner des variations des paramètres rhéologiques. Pendant un effort prolongé, on va constater une augmentation de la viscosité sanguine et de l'hématocrite. Lorsque la lactatémie devient supérieure à 4 mmol.l⁻¹, il va se produire une rigidification des érythrocytes. Au cours d'un effort trop intense (supérieur au seuil anaérobie) ou inadapté à l'état physiologique du sportif (% $\dot{V}O_{2max}$), l'augmentation de la lactatémie et des processus métaboliques anaérobiques vont participer à la mauvaise oxygénation de la fibre musculaire et à la stase veineuse. Dans ces conditions, le risque d'inflammation ou d'altération musculo-tendineuse est augmenté. Ainsi l'intérêt d'évaluer le rôle de la contention veineuse sur le profil de l'évolution des lactates semble donc particulièrement intéressant.

Le fonctionnement des muscles et des veines des membres inférieurs donnent lieu à ce paradoxe : l'exercice physique est favorable au drainage veineux mais certains sports seraient susceptibles de conduire progressivement à une altération du système circulatoire. Certains sports sont en effet considérés comme « à risque » pour le système veineux, notamment les sports dits à « à-coups » avec blocage lors de la course, car chaque arrêt en course projette la colonne sanguine vers le bas en surchargeant les valvules et

en agressant les parois. Les varices peuvent être favorisées par une mauvaise utilisation de la pompe musculaire au cours de l'effort (effort en apnée, contraction musculaire avec striction vestimentaire sus-jacente empêchant une vidange correcte). De plus, dans les années qui suivent l'arrêt d'une pratique sportive intensive, l'augmentation du diamètre des veines jumelles, conséquence initiale de l'augmentation du débit sanguin au cours de l'effort, peut induire, si l'entraînement sportif n'est pas maintenu, une hyperpression intraveineuse (Blanchemaison et al., 1995). Ceci explique les poussées d'insuffisance veineuse que l'on observe après l'arrêt de la pratique intensive d'un sport (Blanchemaison, 1995). Par ailleurs, sous les « à-coups » de pression induits par l'effort, les veines du muscle soléaire prennent un aspect sinueux puis variqueux. Si l'effort est trop intense, le sportif mal préparé et la récupération inadaptée ou négligée, l'hyperpression veineuse va retentir sur les veines de voisinage. En l'absence de correction, l'évolution se fera alors progressivement vers la maladie veineuse.

Dans une revue de la littérature récente portant sur la contention élastique externe et la fonction musculaire chez l'homme, Bringard et al (2007) énoncent que l'exercice musculaire permet d'optimiser le retour veineux grâce à l'effet de pompe musculaire notamment. Cependant, l'effort musculaire réduit la pression veineuse, augmente le retour lymphatique et la pression dans le tissu musculaire durant la contraction (Järvholm et al., 1988). Ces phénomènes vont conduire à diminuer le filtrat liquidien, en augmentant la pression hydrostatique interstitielle, en diminuant la pression oncotique tissulaire et la pression hydrostatique capillaire. En conséquence, le volume de la jambe sera réduit. Dans ce contexte, la réduction du calibre des veines jumelles internes pourrait être liée à un phénomène de compression mécanique des veines au sein du jumeau ou à une vasoconstriction sympathique (Sherwood, 1995). Les contractions musculaires répétées vont également comprimer les vaisseaux nourriciers intramusculaires, limitant probablement l'apport de sang et d'oxygène (Sherwood, 1995). Cette situation provoquerait la mise en route de la glycolyse avec production d'acide lactique et la survenue d'altérations structurelles réversibles ; ceci engendrerait une fatigue musculaire, des douleurs et des courbatures dans les jours qui suivent l'exercice ou la compétition. Le temps de remplissage veineux reste vraisemblablement aussi affecté par les modifications chimiques (acidose métabolique) à l'intérieur des muscles jambiers.

2. LA RECUPERATION POST-EXERCICE

2.1 Importance d'une bonne récupération post-exercice

Chez les athètes, après un entraînement ou entre les compétitions, la phase de récupération est essentielle pour l'optimisation de leurs performances. Elle constitue un ensemble de phénomènes permettant d'éliminer partiellement ou complètement l'état de fatigue. Ainsi, l'acidification du sang (due à la libération de l'acide lactique), les microlésions musculaires, les douleurs articulaires, la déshydratation, la déplétion glycogénique, etc., vont disparaître progressivement, et plus ou moins rapidement.

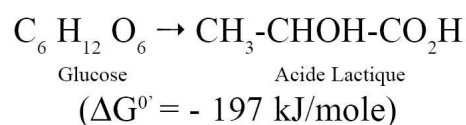
Un des effets évoqué de la contention élastique chez le sportif est une éventuelle « action » sur la récupération en favorisant l'élimination des déchets métaboliques du muscle. Le grand intérêt porté par les physiologistes de l'exercice à l'analyse des taux de lactates dans le sang vient de cette nécessité d'étudier les aspects bioénergétiques de la performance et de la récupération.

2.2 Les lactates sanguins

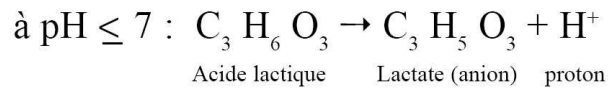
Plusieurs voies métaboliques sont utilisées lors d'un exercice physique afin de fournir l'ATP nécessaire à la contraction : l'hydrolyse de la créatine phosphate, la glycolyse (catabolisme du glucose) et la glycogénolyse (catabolisme du glycogène) qui se déroulent dans le cytosol sans utiliser directement de l'oxygène et enfin les phosphorylations oxydatives qui ont lieu dans les mitochondries. Ces voies métaboliques sont toujours utilisées simultanément, mais dans des proportions variables selon le type d'exercice réalisé. Ainsi, l'intervention majoritaire de l'une ou l'autre dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice.

Lors d'un exercice d'intensité progressive, la concentration de lactates dans le sang (lactatémie) augmente de manière marquée. Les lactates sont le produit du métabolisme anaérobie du glucose (étape finale de la glycolyse anaérobie), c'est à dire les produits de dégradation du glucose par le système enzymatique de glycolyse en absence d'oxygène. Lors d'exercices intenses et de courte durée, fortement sollicitée, la glycogénolyse anaérobie permet la synthèse de trois ATP nets à partir d'une molécule de glycogène et forme deux molécules de lactate.

In vitro, en l'absence d'oxygène et par fermentation, une mole de glucose (C₆H₁₂O₆) est transformée en deux moles d'acide lactique (CH₃-CHOH-CO₂H) avec une libération d'énergie ΔG^{0'} de -197 kJ/mole (Cazorla et al., 2001) :



Au pH intramusculaire (qui peut varier entre 7,05 et 6,1) la molécule d'acide lactique dont la constante de dissociation (pKa) est assez faible (3,86), est entièrement dissociée en un proton (H⁺) et en un anion => le lactate :



Les lactates sont continuellement fabriqués et consommés par les cellules, mais lorsque l'effort augmente, la production de lactates dépasse le taux d'utilisation du métabolisme cellulaire. Les lactates sont la conséquence d'une acidose élevée, qui va donc entraîner rapidement l'arrêt de l'exercice musculaire (les cellules musculaires cesseront de fonctionner quand l'accumulation d'H⁺ deviendra trop importante).

Un des facteurs essentiels limitant la durée de l'effort à haute intensité, va donc être l'accumulation de lactates et surtout d'ions H⁺ dans les muscles et les liquides de l'organisme. Cette accumulation altère le fonctionnement enzymatique lors de la glycolyse, ainsi que les échanges d'ions lors de la contraction musculaire et du déplacement de l'influx nerveux. La part de l'accumulation des lactates impliquée dans la fatigue musculaire est toutefois de plus en plus controversée. Diverses hypothèses sont proposées pour expliquer la fatigue musculaire. Le modèle élaboré par Hermansen (1977) qui synthétise ces principales hypothèses est actuellement le plus souvent cité (Figure 18).

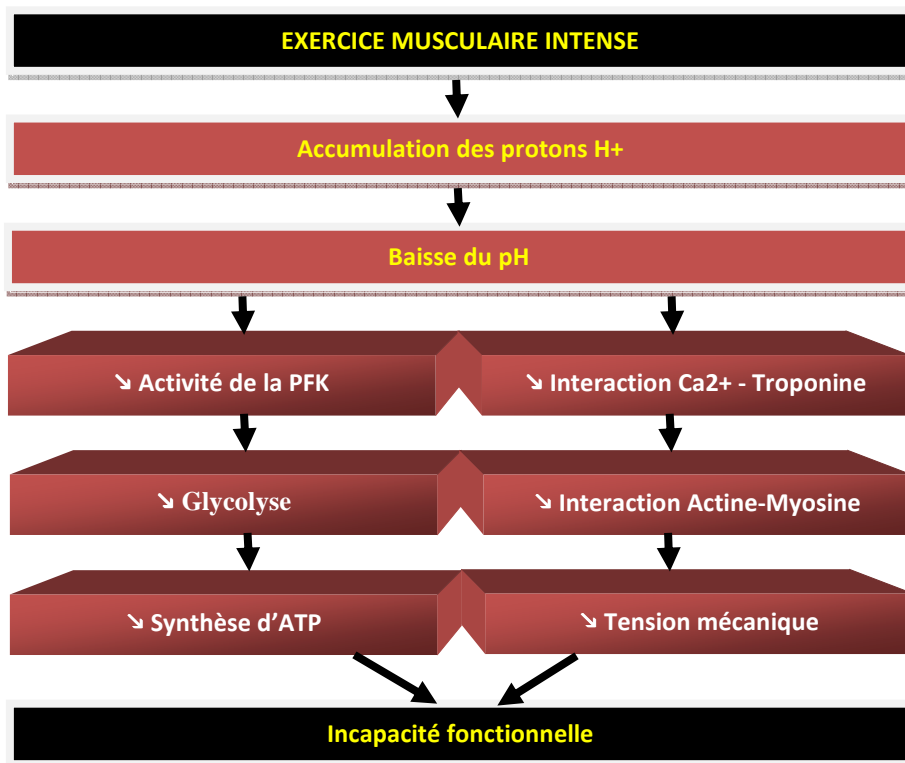


Figure 18. Hypothèse d'Hermansen (1977) concernant les effets de la baisse du pH intracellulaire sur les enzymes régulatrices de la glycolyse et sur les pontages de l'actine et de la myosine.

Selon ce modèle, *in vitro*, l'accumulation de protons H^+ entraîne une baisse importante du pH cellulaire (de 7 à 6) qui inhibe l'activité de l'enzyme régulatrice de la glycolyse : la phosphofructokinase ou PFK (Dobson et al., 1986). Cette inhibition enzymatique entraînerait l'arrêt de la glycolyse et en conséquence l'arrêt de la synthèse de l'ATP (Hermansen, 1981 ; Sahlin, 1986), induisant ainsi une baisse de la force contractile, source d'incapacité fonctionnelle. Toujours *in vitro*, les protons entreraient en compétition avec les ions Ca^{2+} , les empêchant d'interagir avec les sites calciques de la troponine (Hermansen, 1981 ; Inesi et Hill, 1983 ; Metzger et Fitts, 1987). Dans ces conditions, la levée de l'inhibition exercée au repos par le complexe troponine-tropomyosine sur la formation des ponts d'actomyosine ne pourrait être réalisée : la contraction musculaire ne pourrait donc avoir lieu.

Ces deux causes possibles de la baisse fonctionnelle liées à l'accumulation protonique H^+ , donc à la chute du pH, ne résistent cependant pas aux données expérimentales *in vivo* (Sahlin et Ren, 1989, Arnold, 1994). En conséquence, bien que l'acidose soit concomitante de la fatigue musculaire et de l'incapacité fonctionnelle, ces données expérimentales semblent indiquer qu'il n'y a pas de relation de cause à effet entre la chute du pH et la baisse de la force contractile. La force contractile résulte de l'enchaînement de nombreuses étapes neuro-musculaires et métaboliques au cours desquelles une perturbation de l'équilibre acidobasique peut entraîner un dysfonctionnement spécifique, aussi serait-il très réducteur de n'envisager ces perturbations comme seule cause à la fatigue, celle-ci résultant probablement de l'interaction complexe de nombreux facteurs. Actuellement, on ne sait pas de façon précise à quel endroit et comment cette interaction perturbe ou rompt l'enchaînement des étapes neuromusculaires et/ou métaboliques du travail musculaire lors de la fatigue (Cazorla et al., 2001).

Notons enfin que plus la concentration de lactate est importante, plus la quantité de molécules d'ATP synthétisée a été importante, et donc plus intense a été le travail musculaire. C'est ainsi que Lacour et al. (1990) montrent une forte corrélation entre la lactatémie et la performance au 400 m course : les athlètes qui réussissent le mieux, sont ceux qui produisent le plus de lactate et par conséquent, fournissent à leurs muscles le plus d'énergie par unité de temps par la voie de la glycogénolyse.

2.3 Les échanges de lactate entre le muscle et le sang

Le lactate, produit de la glycolyse anaérobie, est également un substrat énergétique qui va naviguer à travers l'organisme, pouvant être échangé au sein du même muscle entre différentes cellules, entre différents muscles, entre le muscle et le sang, ou encore entre le sang et autres tissus (Gladden et al., 2004).

L'efficacité des échanges entre les muscles et le sang va dépendre (Pilegaard et al., 1995) :

- Du gradient de concentration pour le lactate entre le muscle et le sang
- De la capacité à transporter le lactate à travers la membrane. L'évacuation du lactate à

l'extérieur de la cellule musculaire va se faire par diffusion simple (Hill et al., 1924), ainsi que par diffusion facilitée (Jorfeldt et al., 1970 ; Karlsson et al., 1971) par l'intermédiaire de protéines de transport à monocarboxylates (MCTs) (Bonen et al., 1997, 2006 ; Halestrap et al., 1999). Chez l'homme, essentiellement les isoformes MCT1 (facilite l'incorporation dans le muscle du lactate provenant de l'interstitium et du sang) (Brooks, 2002) et MCT4 (rôle surtout d'extrusion du lactate du muscle) (Dimmer et al., 2000) ont été étudié (Pilegaard et al., 1999). Cependant, les MCTs sont bidirectionnels, facilitant les échanges de lactate entre un côté et l'autre du sarcolemme suivant le gradient de concentration en lactate et en protons (Roth et al., 1990a et b).

- Du débit sanguin local. Son influence sur l'échange du lactate entre le muscle et le sang a été étudiée dans différentes conditions (repos, muscles actifs) mais les résultats sont contradictoires. Dans quelques études, la sortie du lactate du muscle a été observée comme étant sans rapport avec le débit sanguin local (Gladden et al., 1983), alors que dans d'autres études, les échanges de lactate étaient dépendants du débit sanguin local pour de petits (Watt et al., 1994), modérés (Gladden et al., 1992) et élevés débits (Hirche et al., 1975). Cependant, il apparaît que la plupart des études, confirment les conclusions de Pilegaard et al. (1995) selon lesquelles le débit de sortie de lactate du muscle est lié au débit sanguin local aux valeurs faibles et modérés de débit, mais semble moins sensible au débit sanguin local aux fortes valeurs de ce dernier. Ces observations indiquent que le débit sanguin musculaire a un rôle important notamment lors de la récupération à la suite d'un exercice intense (Pilegaard et al., 1995).

L'augmentation du débit sanguin musculaire réduit localement l'accumulation du lactate dans les capillaires, maintenant ainsi un gradient pour le lactate entre le muscle et le sang élevé, favorisant par conséquent l'efflux de lactate du muscle.

Certaines questions se posent alors dans les études des effets de la contention veineuse des membres inférieurs et des lactates sanguins : chez le sujet sportif sain, la contention veineuse peut-elle avoir un effet sur certains paramètres influant les échanges du lactate entre le muscle et le sang, notamment en influencant le débit sanguin local ?

2.4 Le devenir du lactate

Le lactate n'est rien de plus que le témoin d'une production d'ATP par la glycolyse ou/et la glycolyse. Il ne s'agit même que d'un témoin approximatif puisque le lactate présent dans le muscle ou dans le sang ne représente que ce qui reste de sa production, une fois éliminée la partie métabolisée lors de processus concomitants.

Au cours de l'exercice intense et de courte durée, le lactate s'accumule dans le cytosol. Une partie en équilibre avec le pyruvate est oxydée dans la mitochondrie (Brooks et al. 1999 ; Gladden, 2000), tandis que la partie restante est transportée à travers le sarcolemme, hors de la fibre musculaire dans le milieu interstitiel et dans les capillaires sanguins (Brooks et al., 2000).

A partir de son transport sanguin sa destinée est multiple : une partie est oxydée par le myocarde et surtout par les fibres oxydatives (ST) des groupes musculaires au repos ou moins sollicités ; une autre partie est utilisée comme précurseur de la glyconéogenèse hépatique et participe donc à la reconstitution du glucose (Figure 19) (Cazorla et al., 2001).

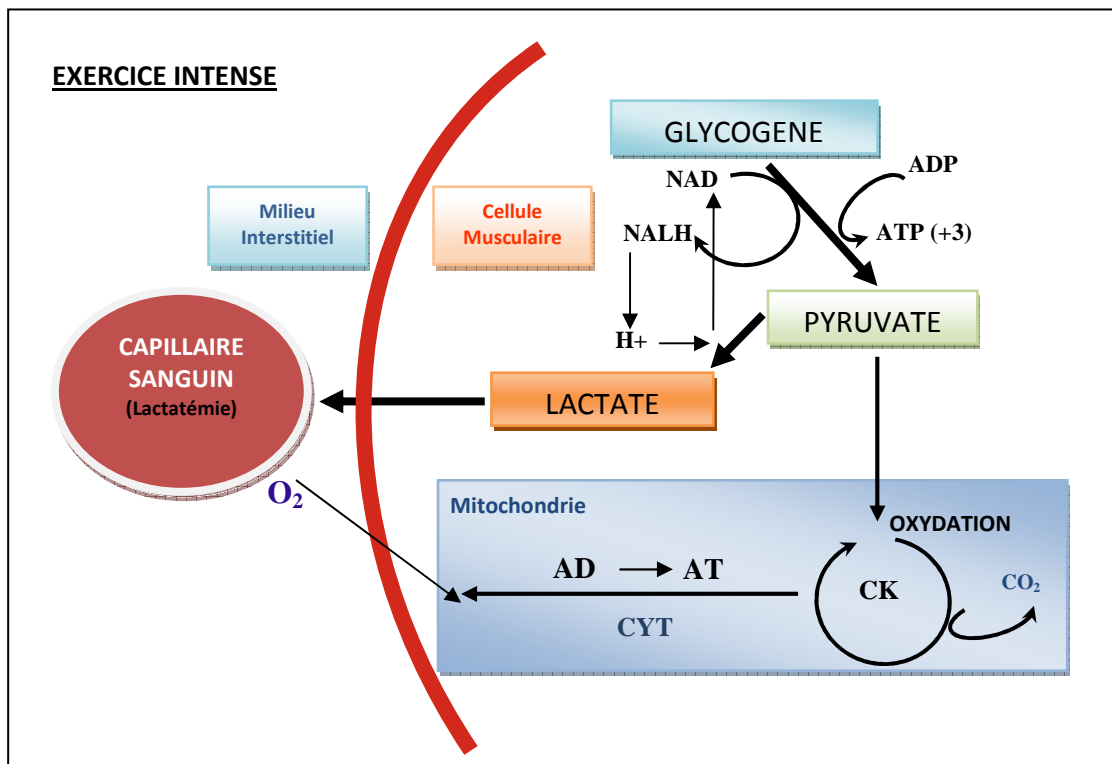


Figure 19. Production et métabolisme du lactate au cours de l'exercice intense et de courte durée.

Lorsque l'intensité de l'exercice baisse (récupération active) ou lorsque l'exercice cesse (récupération passive), oxydation et glyconéogenèse hépatique augmentent leur flux, tandis que dans la cellule, le lactate

est oxydé en pyruvate par l'intermédiaire de la lactodéhydrogénase (LDH). Une partie du pyruvate néoformé est transportée hors de la cellule d'où, via la voie sanguine, il constitue aussi un précurseur de la glyconéogenèse hépatique. Une autre partie est transaminée en alanine qui, transportée du muscle vers le sang et désaminée au niveau hépatique, suit la même destinée que le lactate et le pyruvate. Enfin, toujours dans la cellule, la partie la plus importante du pyruvate néoformé est oxydée dans la mitochondrie où elle contribue à la resynthèse de l'ATP (Figure 20) (Cazorla et al., 2001).

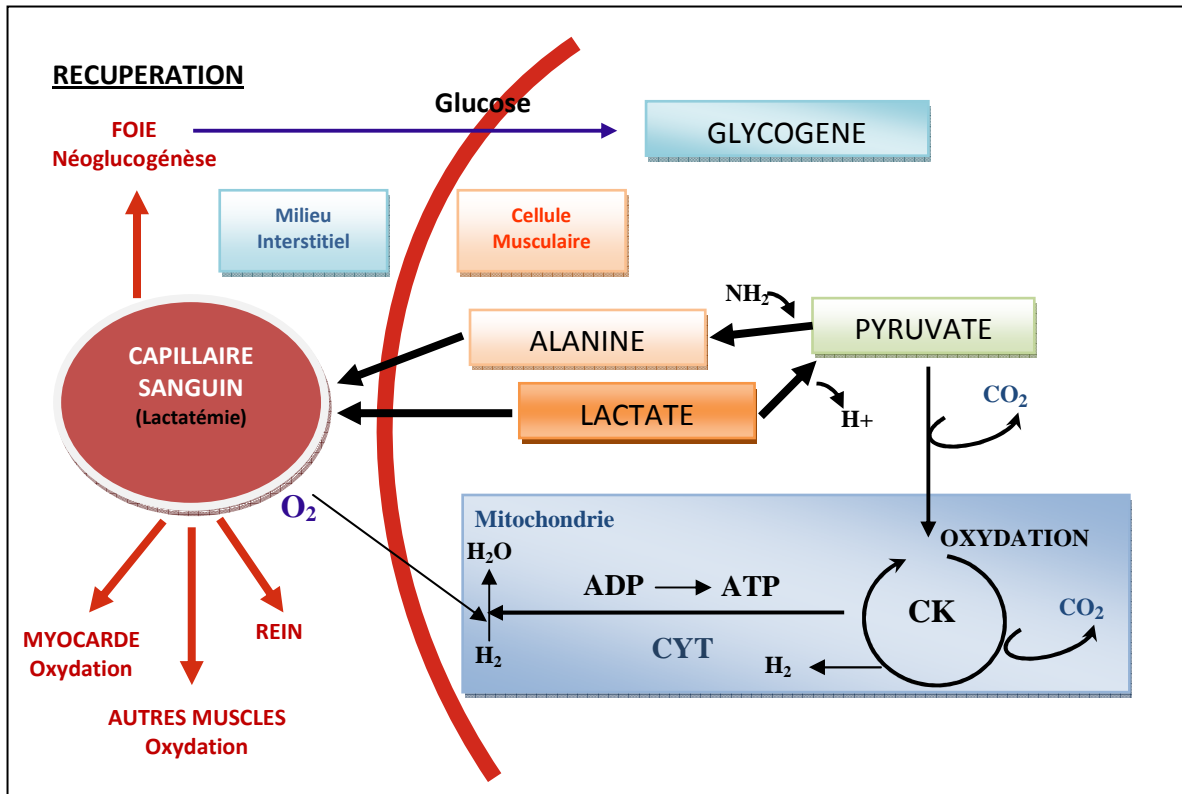


Figure 20. Production et métabolisme du lactate au cours de la récupération active ou passive.

Le bilan du devenir du lactate à l'exercice se répartit globalement en l'oxydation des trois quarts de la production, l'autre quart étant destiné à reconstituer les réserves du glycogène hépatique (Figure 21) (Cazorla et al., 2001).

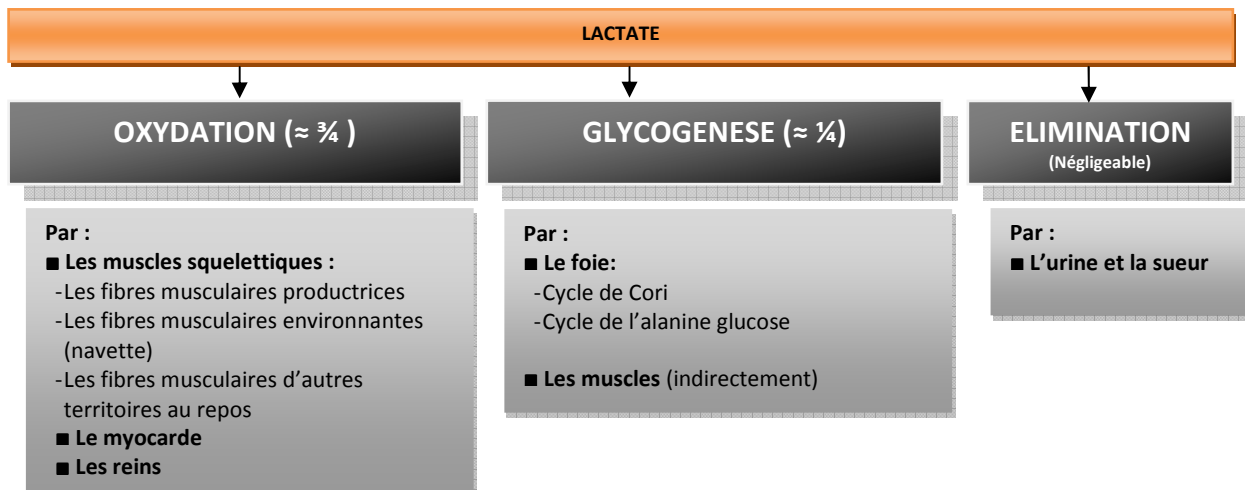


Figure 21. Récapitulatif du devenir du lactate.

La lactatémie est donc le témoin de la production cellulaire du lactate. Elle reflète la résultante de débits entrant (cellule → milieu interstitiel → sang) et sortant (sang → myocarde, foie, muscles). Lorsque le débit sortant est supérieur au débit entrant il y a décroissance ; ceci correspond à ce qui se passe à l'arrêt de l'exercice. Généralement après une récupération d'une heure trente, on retrouve la concentration initiale de repos (1 à 2 mmol.l⁻¹). Lorsque les débits entrant et sortant sont égaux, ce qui correspond à un exercice aérobie, on obtient un état stable qui habituellement se situe entre 6 et 8 mmol.l⁻¹. Enfin, lorsque le débit entrant est supérieur au débit sortant, ce qui correspond à l'exercice intense, l'accumulation du lactate sanguin présente une forme exponentielle à l'origine de la recherche du (ou des) seuil(s) anaérobie(s).

En résumé

Par ailleurs, la lactatémie résulte de l'interaction de plusieurs phénomènes :

- Du gradient de concentration du lactate intramusculaire (Karlsson, 1971) ;
- De l'activation des transporteurs membranaires du lactate, lorsque le gradient de lactate est faible. Des protéines les MCT (Monocarboxylate Transporter) permettent en effet le transport du lactate à travers le sarcolemme (Roth and Brooks, 1990 ; Bonen, 2000). Elles influencent la vitesse du passage du lactate musculaire vers le milieu extra cellulaire et vers le sang. Cette vitesse dépend elle-même du niveau de stimulation des transporteurs et du nombre de transporteurs mis en jeu (Roth, 1991).
- Du rapport de quantité du lactate produit dans le vaste espace extracellulaire (Zouloumian et Freund, 1981) (de telle sorte que par rapport aux cinq litres de sang circulant, de faibles concentrations de lactate qui y parviennent sont négligeables).

L'organisme a la faculté d'éliminer une partie des lactates par plusieurs mécanismes :

- par sa transformation en glucose ou en glycogène (métabolisme appelé néoglucogenèse). 15 à 20% de la quantité totale du lactate sont ainsi transformés en glycogène, surtout au niveau du foie par le cycle de Cori.
- par oxydation en pyruvate : réaction inverse de celle donnant naissance au lactate.
- par excrétion, principalement par le rein, accessoirement par la sueur.

Au niveau de l'élimination intracellulaire du lactate, celui-ci peut être utilisé pour la resynthèse de glycogène (glycogénogenèse) ou de glucose (néoglucogénèse), ou être oxydé à l'intérieur même du muscle au niveau des fibres oxydatives (Bangsbo et al., 1991 ; Brooks et al., 1986 ; Hermansen et al., 1977). Ces voies métaboliques qui concourent à l'élimination, en l'occurrence au recyclage intramusculaire du lactate et à son utilisation comme substrat énergétique, sont très présentes au cours des exercices d'intensité faible à modérée (Bergman et al., 1999) ou lors de la récupération (Choi et al., 1994). En revanche, la probabilité pour que ces voies métaboliques soient véritablement efficaces lors de l'exercice intense est faible.

A l'issue de sa production musculaire, le lactate peut atteindre le compartiment sanguin et gagner différents organes ou diffuser dans les cellules voisines :

- le foie afin de permettre la resynthèse de glucose à partir de l'acide lactique.
- le cœur afin d'oxyder l'acide lactique en acide pyruvique. L'intérêt des récupérations actives avec une fréquence cardiaque suffisamment élevée (60% FC_{max}) prend ici toute sa valeur.
- les fibres oxydatives des muscles ou des zones des muscles moins sollicités qui participent à l'enlèvement du lactate pour l'utiliser en tant que substrat énergétique. Ce sont ces deux dernières voies oxydatives d'élimination du lactate qui sont quantitativement les plus importantes.
- le rein.

A tout moment, la masse totale de lactate dans le sang traduit la combinaison des deux processus : son apparition (production musculaire et transfert) et sa disparition (métabolisation et excrétion). Le niveau de lactates dans le sang veineux est le reflet du bilan entre les lactates produits par les cellules et ceux dégradés en permanence par les métabolismes aérobie, avec un délai lié à la redistribution dans le sang par la circulation. Les lactates sont donc produits par le métabolisme anaérobie lactique et consommés par les métabolismes aérobie (concept de la « navette du lactate », Brooks et al. 1986, 2000), d'où la nécessité d'une bonne oxygénation après l'effort.

3. CONTENTION VEINEUSE ET EXERCICE

L'adaptation des veines des membres inférieurs lors de l'effort musculaire est encore peu connue. Les modifications veineuses et celles du volume des jambes survenant après un exercice prolongé et/ou

répété ainsi que le bénéfice du port de bas de compression n'ont été étudiés que très rarement. Notre revue de littérature se propose de faire un état des connaissances actuelles sur l'impact réel du port de collants, bas mi-cuisse ou bas de contention sur les propriétés musculaires hémodynamiques au cours et au décours d'exercices prolongés (en endurance) et explosifs (en force-vitesse) (Bringard et al., 2007).

3.1 Effets de la contention veineuse à l'exercice

3.1.1 Effets sur le volume d'éjection

Le volume d'éjection est augmenté de 20 à 30% par une compression moyenne ou forte dans l'insuffisance veineuse superficielle, alors qu'il est inchangé chez le sujet sain (Sjoberg et al., 1987 ; Belcaro et al. 1991 ; Stoberl et al., 1989).

3.1.2 Effets sur le temps de remplissage après exercice

L'insuffisance veineuse provoque une réduction de temps de remplissage à l'arrêt de l'exercice, traduisant le reflux, profond, superficiel ou mixte. Qu'il s'agisse de la chasse veineuse ou du temps de remplissage, la majorité des travaux font état d'une amélioration lors du port d'une contention, mais les résultats sont assez disparates (Chauveau, 1995). Dans l'insuffisance veineuse superficielle, le temps de remplissage n'est pas augmenté par une compression légère, alors qu'une augmentation significative est rapportée sous compression moyenne (Sjoberg et al., 1987 ; Belcaro et al., 1991 ; Cornwall et al., 1987). Dans l'insuffisance veineuse profonde, certaines études relèvent un temps de remplissage inchangé, même sous compression forte (Stoberl 1989, Norris 1984), alors que d'autres études montrent une augmentation significative (Jones et al., 1980, Belcaro et al., 1991 ; Cornwal et al., 1987 ; Samsom et al., 1986 ; Noyes et al., 1987).

3.1.3 Effets sur la pression veineuse ambulatoire (PVA)

O'Donnell et al. (1979) ne constatent aucune baisse de la PVA sous compression forte dans l'insuffisance veineuse très sévère. Belcaro et al. (1991) rapporte une chute de 48% de la PVA dans l'insuffisance veineuse superficielle et de 18% dans l'insuffisance veineuse profonde sous l'effet d'une compression élastique de 18 et 27 mmHg respectivement.

3.1.4 Effets sur la fonction valvulaire

Brown et Brown (1995) ont testé par Doppler l'effet de port de bas de contention légère (6 et 12 mmHg à la cheville) chez des patients insuffisants veineux légers. L'application de pressions aussi faibles que 6 mmHg, améliore la fonction des valves veineuses superficielles en un mois et l'insuffisance veineuse mesurée par la fonction des valves veineuses profondes et la capacité veineuse, après trois mois. Pour ces patients, l'amélioration des fonctions vasculaires est liée à la pompe musculaire du mollet, c'est-à-dire à l'amélioration de la fonction des valves veineuses superficielles, puis celle des valves veineuses profondes, et enfin l'augmentation de la capacité veineuse (ou flexibilité) des veines profondes de la jambe (Brown et Brown, 1995).

Ibegbuna et al. (1997) ont également évalué l'effet du port de bas de contention de pression légère (7, 10 et 14 mmHg à la cheville) chez des patients souffrant de veines modérément variqueuses. En utilisant un pléthysmographe à air, ces auteurs ont mis en évidence une diminution du débit de reflux lors du passage de la position allongée à la position érigée et une diminution de la fraction de volume résiduel (volume résiduel de sang dans la jambe après dix montées sur la pointe du pied), et ceci même pour une pression aussi faible que 7 mmHg à la cheville. La fraction d'éjection, c'est-à-dire le volume de sang éjecté lors d'une seule montée sur la pointe du pied, n'était diminuée qu'avec le bas appliquant une pression de 14 mmHg à la cheville. La fraction d'éjection est considérée comme un indice de l'efficacité du mécanisme de pompe musculaire du mollet. Le volume veineux en position érigée n'était modifié que par les bas de 10 et 14 mmHg à la cheville, c'est-à-dire les pressions les plus importantes testées dans cette étude (Ibegbuna et al., 2003), ceci n'est pas surprenant car c'est lorsque le sujet est debout (i.e., lorsque le remplissage des veines est maximal) que l'on observe les pressions veineuses les plus élevées, soit environ 90 mmHg à la cheville (Pollack et al., 1949).

En résumé, les bas appliquant de faibles pressions permettent de limiter la distension veineuse, alors que les bas appliquant de plus fortes pressions permettent en plus d'augmenter l'efficacité de la pompe musculaire du mollet chez des patients souffrant de légères varices (Ibegbuna et al., 1997) lors d'exercices de flexions plantaires.

3.1.5 Effets à l'exercice dynamique global

Lors de la marche, l'augmentation des pressions sous la plante du pied et l'augmentation des pressions intramusculaires dans les muscles de la jambe et surtout du mollet, influent grandement sur l'hémodynamique veineuse (Bringard et al., 2007). La sollicitation métabolique, alors plus importante que

lors d'un exercice de contractions musculaires isolées, engendre une augmentation du débit cardiaque et du travail respiratoire. Les pressions veineuses et artérielles seront donc influencées par le débit cardiaque, mais aussi par la pression intra-thoracique, reconnue pour favoriser le flux sanguin dans les membres inférieurs.

Ibegbuna et al. (2003) recensent parmi les effets positifs du port de bas élastiques de contention une réduction de la quantité des reflux et du volume veineux, associée à une amélioration de la fonction de pompe musculaire du mollet chez des sujets atteints d'insuffisance veineuse chronique, lors de la marche à vitesse modérée entre 1 et 2,5 km/h. Chez ces mêmes patients, un exercice de marche seul ne suffit pas à diminuer le volume résiduel de sang stagnant au niveau du mollet, témoin de l'efficacité du phénomène de pompe musculaire.

Lors de la marche plus rapide, à 4,3 km/h, et lors de la course à 10,1 km/h, Murthy et al. (1994) n'ont pas observé de modification des pressions intramusculaires dans les muscles soléaire et jambier antérieur lors du port de bas de contention appliquant des pressions de 17 à 28 mmHg à la cheville. Considérant la pression intramusculaire des jambes comme un index objectif de la fonction de pompe musculaire, Murthy et al. (1994) ont conclu que l'application d'une contention lors d'un exercice dynamique ne permet pas d'améliorer la fonction de pompe musculaire chez des sujets sains.

En revanche, Maton et al. (2006a) ont mis en avant une augmentation de la pression intramusculaire par le port de bas de contention appliquant des pressions comprises entre 6 et 11 mmHg au mollet, au repos et lors d'exercices isométriques et concentriques de flexion dorsale de la cheville. L'augmentation brutale de la pression intramusculaire en début de contraction (augmentation encore majorée par le port de bas de contention) peut chasser le sang hors des veinules du muscle et des capillaires d'approvisionnement, et également (en présence de valves veineuses fonctionnelles dans les veines superficielles et profondes proches du muscle) augmenter le retour du flux sanguin veineux par le mécanisme de « pompe musculaire ». Maton et al. (2006a) concluent que lors de contractions dynamiques, les bas de contention peuvent augmenter le retour veineux par le mécanisme suivant : en assimilant le réseau veineux des jambes à un tube compressible, la pression intramusculaire de repos étant supérieure avec les bas, le diamètre et la pression transmurale sont diminués et la compliance du tube est majorée. Ainsi, pour une augmentation similaire de la pression intramusculaire lors de la contraction dynamique, un changement plus important du volume serait mobilisé, caractérisant une augmentation de l'efficacité de la « pompe musculaire » avec le port des bas de contention (Maton et al., 2006a). Cette même équipe a prouvé que, malgré l'augmentation de la pression intramusculaire (soupçonnée d'accroître de manière

préjudiciable le phénomène d'ischémie lors de la contraction), le port de bas n'engendrait pas une fatigue plus prononcée, et n'accélérait pas son apparition (Maton 2006). De plus, aucune de ces deux études n'a décelé de modification de l'activité électromyographique (EMG) des muscles de la jambe, dont l'évolution permettrait de rendre compte des phénomènes de la fatigue neuromusculaire. En outre, ces auteurs ont réfuté l'hypothèse d'une diminution du temps de récupération après fatigue par le port de bas de contention. Cet effet pouvait être attendu grâce à l'augmentation de l'efficacité de la pompe musculaire, à une restauration plus rapide du métabolisme initial, avec comme conséquence une diminution du temps nécessaire pour recouvrer le niveau de force initial (Maton et al., 2006b). L'absence d'effet du bas de contention est attribuée à plusieurs causes. La première est que le mécanisme de pompe musculaire n'est que peu sollicité pendant la récupération, car les muscles du mollet où l'essentiel de ce mécanisme se produit, sont très faiblement sollicités, comme en témoigne le niveau d'activité EMG très bas (Maton et al., 2006b). La seconde est que la récupération de force peut également dépendre de la récupération de la fatigue centrale, facteur sur lequel les bas n'ont, selon Maton et al. (2006b) aucun effet. Cependant, ces auteurs suggèrent que les bas de contention pourraient accélérer le processus de récupération si des contractions dynamiques rapides, et donc activant de manière importante la pompe musculaire, étaient réalisées durant la récupération. Enfin, Maton et al. (2006b) concluent que cette absence de résultats avec des bas d'une pression de 15 à 21 mmHg ne laisse pas présager de l'effet que pourraient avoir des bas d'une classe supérieure, induisant des pressions intramusculaires plus élevées. Il faut noter que les pressions appliquées par les bas lors de la seconde expérimentation étaient comprises entre 10 et 21 mmHg au niveau du mollet, soit déjà près de deux fois supérieures à celles rapportées par Maton et al. (2006a) (Bringard, 2007).

Trenell et al. (2006) ont évalué les effets d'un collant de contention spécialement conçu et destiné à la pratique sportive pour la récupération métabolique après un exercice excentrique. Ces auteurs ont mis en avant, grâce à la technologie de spectroscopie RMN au phosphore ³¹ des concentrations de phosphodiester post-exercice supérieures avec le collant appliquant des pressions de 10 mmHg à la cheville et 17 mmHg au mollet. Ceci serait le témoin d'une amélioration du renouvellement de la membrane cellulaire du muscle squelettique et d'une accélération des processus inflammatoires (Trenell et al., 2006) survenant après des contractions excentriques répétées. Cependant, cette étude n'a révélé aucun effet de la compression sur les douleurs musculaires retardées, contrairement aux résultats de Kraemer et al. (2001).

Bringard et al. (2006a) ont montré que le port de collants élastiques destinés à la «course à pied permet de diminuer l'oscillation du muscle, et entraîne ainsi une dépense énergétique plus faible à une vitesse de course sous-maximale donnée. Dans une autre étude, ces mêmes auteurs, ont trouvé que le port de ces collants élastiques avait des effets positifs sur l'oxygénation tissulaire du mollet au repos. (Bringard et al., 2006b).

3.1.6 Effets à l'exercice dynamique explosif

Devant la popularité croissante du port de vêtement de contention dans le milieu sportif de haut niveau aussi bien que de loisir, les premières études s'intéressant aux effets bénéfiques de la contention dans ce domaine sont apparues au cours des années 1990. Ces études se sont quasi exclusivement intéressées à des exercices explosifs ou de force.

Kraemer et al. (1996) ont démontré que, pour des exercices de sauts verticaux, le port de cuissards de contention en Lycra® permettait de maintenir une puissance de saut plus élevée qu'avec des shorts classiques. Ils rapportent une augmentation de la force développée lors d'un saut maximal et de la puissance moyenne développée lors de dix sauts maximaux successifs. En revanche, dans un nouvelle étude évaluant la répétition d'exercices de squat ou de mouvements d'extension du genou sur banc isocinétique, cette même équipe ne met en évidence aucun effet du port de ce même dispositif (cuissard de contention) sur la fatigue (Kraemer et al., 1998). Cette équipe a par ailleurs démontré dans 2 autres études (Kraemer et al., 2001a et b) que le port de cuissard avec compression permet de prévenir les sensations de douleur musculaire consécutives à un exercice excentrique. Ces études démontrent également que ce type de vêtement compressif diminuerait la concentration de créatine kinase du muscle vers la circulation à l'issue d'un exercice excentrique.

Doan et al. (2003) ont observé une diminution de l'oscillation des muscles de la cuisse lors de l'amortissement de sauts verticaux et une augmentation de la hauteur de saut lors de la réalisation d'un saut maximal avec contre-mouvement. Ces auteurs attribuent ce gain de performance à l'élasticité du vêtement qui aurait pu augmenter la force propulsive.

Bernhardt et Anderson (2005) ont démontré que l'utilisation de shorts de contention n'influence pas la performance après une série de tests : saut vertical, test navette.

Récemment, Gill et al. (2006) ont montré que le port de collant de contention pendant 12 heures après un match de rugby chez 23 rugbyman de haut niveau améliorerait la récupération musculaire

(diminution de la concentration de créatine kinase), comparativement à une récupération passive. Cependant, cette méthode reste moins efficace qu'une récupération active.

3.1.7 Effets à l'exercice sur les lactates sanguins et la récupération

Berry et al. (1987) sont les premiers à publier des résultats sur l'effet du port d'une contention veineuse (pressions de 18 mmHg sur la cheville et 8 mmHg sur le mollet) sur la cinétique de récupération des lactates chez des sujets sains. Cette étude détermine l'effet du bas de contention, initialement destiné à des patients souffrant d'insuffisance veineuse, sur la réponse à l'exercice chez 12 sujets sains sportifs de haut niveau, répartis en 2 groupes de 6 sujets, et ayant subi pour le groupe 1 : deux tests d'effort maximal ($\dot{V}O_{2max}$) sur tapis roulant, sans et avec port d'une contention ; pour le groupe 2 : 3 séquences d'exercice sur cyclo-ergomètre à 110% de leur $\dot{V}O_{2max}$, (a) sans contention ; (b) avec contention pendant l'exercice et pendant la phase de récupération ; (c) avec contention uniquement durant l'exercice. Les lactates sanguins étaient recueillis à 5, 15, 30, 60 min post-exercice. Les résultats montrent une diminution significative du taux de lactates sanguins dans les 15 premières minutes post-exercice avec le port de la contention pendant l'exercice et la récupération. Cependant, quand la contention était portée uniquement pendant l'exercice, la concentration de lactate post-exercice était significativement plus élevée. Ceci a conduit les auteurs à conclure que les bas de contention pourraient réduire la diffusion du lactate hors du lit musculaire après l'exercice. En d'autres termes, le lactate serait retenu par le muscle, probablement à cause d'une inversion du gradient de pression. Cette étude est régulièrement citée pour mettre en avant les effets bénéfiques du port de bas de contention à l'exercice. Cependant le premier résultat est toujours mis en avant, alors que la conclusion générale des auteurs, faisant état d'une augmentation de la concentration de lactate, est souvent passée sous silence (Bringard et al., 2007).

Lors d'une seconde étude, Berry et al. (1990) ont testé les effets de collants destinés à des sujets sains pour la pratique sportive lors de course sur tapis roulant. 8 sujets sains ont effectué 3 séquences d'exercice à 110% de leur $\dot{V}O_{2max}$: (a) sans contention ; (b) avec contention pendant l'exercice et pendant la phase de récupération ; (c) avec contention uniquement durant l'exercice. Ces auteurs n'ont relevé aucun effet de ce type de collant sur les concentrations de lactate sanguin, sur la fréquence cardiaque ou sur la consommation d'oxygène. Pour Berry et al. (1990) bien qu'un des bénéfices régulièrement présentés par ce type de vêtement soit une augmentation du retour veineux à l'exercice, il n'existe aucune donnée appuyant cette information. Ces auteurs supposent que les pressions appliquées par ce type de vêtement sont trop faibles pour produire un tel effet.

Châtard et al. (2001) ont évalué l'effet de bas de contention veineuse mi-cuisse sur la récupération et la performance à l'exercice chez 12 sujets cyclistes âgés très entraînés (moyenne d'âge : 63 ± 3 ans). Ils ont réalisé, sans contention, un test d'exercice maximal de 5 minutes sur cyclo-ergomètre suivi d'une période de récupération de 80 min à l'issue de laquelle ils réalisaient à nouveau le même test d'effort maximal de 5 minutes. Après une longue période de récupération de 2 jours, ils suivaient à nouveau le même protocole, toujours sans contention. Cette procédure était renouvelée une semaine après, mais avec le port d'un bas de contention classe 2 dégressif à partir de la cheville (33, 18 et 12 mmHg respectivement à la cheville, au mollet et à la cuisse) durant les 80 min de récupération. L'hématocrite et les lactates sanguins étaient mesurés au repos, et toutes les 20 minutes pendant la phase courte de récupération. Les sensations qu'avaient ressenties les sujets avec ou sans contention étaient recueillies par questionnaire. Le port des bas de contention veineuse entraînait : pendant la courte phase de récupération de 80 min entre les 2 exercices, (1) une augmentation de la performance maximale lors du 2ème exercice respectivement (réduction de 2,1 % de la chute de performance entre les deux exercices séparés de 80 min de récupération passive) ; (2) une diminution de l'hématocrite 20 et 40 min après le 1er exercice ; (3) une diminution des lactates sanguins entre les 2 exercices (concentrations en lactate au début du second exercice 20 % plus basses ; pendant la longue période de récupération de 2 jours, le port de la contention n'entraînait aucune amélioration des performances. Avec ces résultats les auteurs suggéraient une augmentation de l'élimination du lactate en récupération passive provoquée par le port de bas de contention chez des personnes âgées d'une soixantaine d'années. Cependant, ces différences restent peu importantes. Par ailleurs, la population était âgée en moyenne de 63 ans. Or, la vieillesse s'accompagne de modifications physiologiques favorables à la majoration de la stase veineuse des membres inférieurs (perte de la trophicité cutanée, fragilisation des téguments et du système capillaro-veinulaire, etc.), sur laquelle la contention pourra avoir une influence plus importante que chez le sujet jeune sportif ; en outre, les sujets avaient certainement une compliance veineuse supérieure à celle d'une population de sujets plus jeunes. Ainsi, le « terrain physiologique » ne correspondait pas à celui d'une population jeune de sportifs. Par ailleurs, la récupération passive de 80 minutes avec ou sans bas de contention entre les 2 tests d'effort maximaux était réalisée avec les jambes des sujets surélevées sur une chaise, ce qui permet d'améliorer le retour veineux. La combinaison de ces 2 facteurs permet d'émettre des réserves quant aux réels bénéfices de ce type de bas de contention chez de jeunes sportifs.

3.2 La spécificité de la contention veineuse chez le sportif

Les bas médicaux de contention exercent une pression dégressive de la cheville vers la racine du membre. Chez le sportif, les zones du pied et de la cheville sont déjà soumises à une compression externe. L'amélioration des caractéristiques podologiques des chaussures de sport permet également d'assurer une bonne dynamique de la semelle plantaire. L'absence de maladie veineuse et la présence d'une importante musculature des membres inférieurs permettent une bonne dynamique de retour veineux pendant l'exercice physique (Couzan et al., 1999, 2000).

La contention élastique appliquée chez le sportif ne semble donc pas devoir répondre aux mêmes caractéristiques que dans la prévention des thromboses et l'alitement, en particulier en ce qui concerne la dégressivité. La contention serait optimale en étant progressive : la pression maximale étant appliquée au mollet, et les pressions plus faibles se situant au niveau du pied et de la cheville. D'un point de vue hémodynamique, la contention veineuse va donc permettre de s'opposer à l'hyperdistensibilité veineuse, et favoriser, grâce à son rôle « d'aponévrose », la contraction longitudinale du mollet. L'efficacité hémodynamique de ce type de contention est rapportée par Couzan (1999, 2000) pour la conception des contentions BVS (Booster Vein Sport).

Ce type de contention est de plus en plus utilisé dans le milieu sportif, alors que leurs effets ont été seulement évalués d'un point de vue hémodynamique, et non pas du point de vue de la performance ou de la récupération post-exercice. Or, ce sont ces deux éléments qui intéressent le plus les sportifs.

3.3 Contention veineuse et lactates : bilan des données de la littérature

Seules trois études semblent indiquer que le port de bas de contention a une action sur les lactates sanguins lors ou après exercice, et donc sur les processus de récupération post-exercice. Cependant ces résultats restent discordants et posent un certains nombres de questions, tant sur leurs propres résultats que sur leurs méthodologies :

- a. Au niveau de la population : l'influence de la contention est-elle la même chez des sujets sportifs jeunes que chez des sujets âgés, ou même encore chez des sujets souffrant de pathologies veineuses ? (ie. blessés médullaires).
- b. Au niveau du type de contention à appliquer : des questions se posent quant à la pression optimale et quant au type de contention à appliquer : dégressif à partir de la cheville ou non dégressif ? En effet, les études dont nous portons les résultats ont été réalisées avec des bas médicaux de contention

ayant une pression dégressive de la cheville jusqu'à la racine du membre. Or qu'en est-il des bas dont la pression est uniforme et maximale au niveau du mollet, comme il est de plus en plus coutume de voir dans le milieu sportif ?

- c. Au niveau des variables à analyser : peut-on obtenir des informations nouvelles à partir des concentrations de lactate : diffusion muscle/sang par exemple influencée ou non par le port d'une contention veineuse ?
- d. Au niveau de la période pendant laquelle les bas sont portés : quelle est l'influence précise des bas, portés seulement lors de la période de récupération, ou seulement lors de l'exercice, ou pendant ces deux périodes ?

Toutes ces questions justifient la nécessité d'études complémentaires, puisque le port de bas de contention, dit de récupération chez le sportif, est de plus en plus fréquent malgré le manque de certitudes quant à ses effets réels, de même que les conditions de leur application.

Chapitre 4. Contention Exercice Récupération

Tableau 4. Revue de la littérature des effets de la contention veineuse mesurés à l'exercice et/ou à la récupération.

Auteurs	Population	Moyen de contention	Pression appliquée	Protocole expérimental	Effets obtenus
Bernhardt et al. (2005)	13 sujets sains: 10 H et 3F (26 ans)	Cuissard de compression	NC	7 conditions de tests évaluant équilibre, puissance, agilité, vitesse, capacité aérobie, souplesse)	L'utilisation de telle contention ne limite pas la performance
Berry et al. (1990)	8 sujets sains H (27 ans)	Collants élastiques	NC	3 exercices de 3 min à 110% de VO_{2max} sur tapis: (a) sans collants, (b) avec collants pendant exercice, (c) avec collants pendant exercice et récupération	Aucun effet sur VO_2 , lactate, hématoците
Berry et al. (1987)	6 sujets sains H (22,5 ans)	Bas de contention	Mollet: 8 mmHg Cheville: 18 mmHg	1) un test d'effort maximal sur tapis 2) 3 exercices de 3 min à 110% de VO_{2max} sur tapis: (a) sans collants, (b) avec collants pendant exercice, (c) avec collants pendant exercice et récupération	1) \searrow Lactate à 15 min post-exercice 2) \searrow Lactate avec contention pendant exercice + récupération
Bringard et al. (2006a)	6 sujets sains H entraînés (31,2 ans) 6 sujets H entraînés (26,7 ans)	Collants sportifs de compression shorts traditionnels Collants élastiques	NC	1) Dépense énergétique et sensations lors d'un exercice continu en salle (test de Léger-Boucher) vitesse de départ 10 km/h et incrément de 2km/h toutes les 3 min) 2) Vitesse de course constante à 80% VO_{2max} pendant 15 min	1) \searrow Dépense énergétique seulement à 12km/h avec les collants compressifs et les collants élastiques 2) \searrow VO_2 Pas de différence dans les sensations
Bringard et al. (2006b)	12 sujets sains sportifs (26,5 ans)	Collants sportifs de compression shorts traditionnels Collants élastiques	Environ 20 mmHg au mollet pour les collants compressifs	3 postures d'une durée de 5 min: (a) allongé, (b) assis pieds à 90°, © debout immobile	\nearrow Oxygénation tissulaire avec les collants compressifs
Chatard et al. (2004)	12 cyclistes H entraînés (63 ans)	Bas mi-cuisse de contention	Cuisse: 13 mmHg Mollet: 18 mmHg Cheville: 33 mmHg	2 exercices maximaux de 5 min séparés de 80 min de récupération. Réalisés une nouvelle fois 2 jours après.	\searrow Lactate sanguin et hématoците \nearrow Performance au 2ème exercice
Doan et al. (2003)	20 athlètes (10H-20 ans, 10F-19 ans)	Cuissard de compression	NC	Sauts verticaux, sprints 60m, sauts en contrebas	Pas d'effet sur la performance au 60m \nearrow Hauteur saut (+5%) \searrow Vibration de la cuisse
Gill et al. (2006)	23 rugbymen de haut niveau (25 ans)	Collant de contention	NC	Contention portée 12 heures après un match de rugby (3 autres méthodes de récupération évaluée: passive, active, immersion eau froide)	\searrow Créatine kinase
Ibegbuna et al. (1997)	19 F avec varices (54 ans)	Bas de contention	7, 10, 14 mmHg à la cheville	Exercices de flexions plantaires (allongé et debout)	\searrow Temps de remplissage \nearrow Fraction d'éjection du volume sanguin

Chapitre 4. Contention Exercice Récupération

Auteurs	Population	Moyen de contention	Pression appliquée	Protocole expérimental	Effets obtenus
Ibegbuna et al. (2003)	9 F IV chronique (48 ans)	Bas cuisse de contention classe 2	21 mmHg à la cheville	Marche de 1 à 2,5 km/h	↗ Hémodynamique veineuse (diminution du volume résiduel du sang stagnant)
Kraemer et al. (1996)	36 sujets sains (18H-21 ans, 18F-20 ans)	Cuissard de compression	NC	10 sauts maximaux en contrebas (force et puissance)	↗ Force et puissance produites sur 10 sauts
Kraemer et al. (1998)	20 sujets sains (10H-25 ans, 10F-23 ans)	Cuissard de compression	NC	1) Nombre max de squats à 70% de force max 2) 3 séries de 50 flexions/extensions de genou	Pas d'effet
Kraemer et al. (2000)	12 sujets sains F (23 ans)	Bas de contention (3 différents)	Mollet: 7 à 8,5 mmHg Cheville: 8 à 15 mmHg	Protocole de fatigue orthostatique d'une journée.	↘ Diamètre cheville, mollet, veines poplitée et tibiale ↘ Concentration créatine kinase et oscillations centre de masse
Kraemer et al. (2001)	20 sujets sains F	Manchons de compression (avant-bras)	10 mmHg	2 séries de flexions/extensions passives du coude (excentrique)	↘ Elévation de créatine kinase après exercice excentrique ↘ douleur et gonflement ↗ Récupération de force
Maton et al. (2006a)	9 sujets sains (23 ans)	Bas de contention	Cheville : 15 à 21 mmHg	Flexion dorsale cheville (max dynamique puis isométrique progressif) Mesure EMG et PIM	↗ PIM avec la contention (de la valeur de la pression externe appliquée) Pas d'effet sur EMG
Maton et al. (2006b)	15 sujets sains (32 ans)	Bas cuisse de contention	Cuisse: 7 mmHg Mollet: 14 mmHg Cheville: 24 mmHg	Flexion dorsale cheville à 50% force max Mesure EMG mollet Temps de maintien et temps de récupération de force	Pas d'effet
Murthy et al. (1994)	11 sujets sains (31 ans)	Bandes élastiques et non élastiques	Elastiques: 20-30 et 30-40 mmHg Inélastiques: 20 et 30 mmHg (mollet)	Allongé, assis, debout Marche et course Mesure de PIM	↗ PIM avec bandes élastiques en position allongée Pas de différence marche, assis, course
Trenell et al. (2006)	11 H sains actifs (21 ans)	Collants sportifs de compression	Mollet: 17 mmHg Cheville: 10 mmHg	30 min de marche (6km/h) en descente (-25%) Mesure de métabolites (³¹ P-MRS) et DOMS	Pas d'effet du collant sur DOMS ↗ PDE post-exercice avec collant=↗renouvellement cellulaire ↗ Débit cardiaque (debout)

HYPOTHESES DE TRAVAIL

La contention des membres inférieurs constitue l'une des ressources thérapeutiques les plus anciennement développées en médecine et reste un des éléments fondamentaux de la prophylaxie et du traitement en phlébo-lymphologie. Cependant, malgré l'abondance d'études réalisées sur les effets des bas médicaux de contention veineuse dans l'insuffisance veineuse, la prévention et le traitement des thromboses et le lymphoœdème, il persiste un certain nombre de questions, en particulier sur leurs effets dans certains contextes cliniques, comme celui des lésions médullaires, mais aussi sur leurs effets au niveau de la physiologie cardio-vasculaire et des capacités d'effort et de récupération.

Le but de ce travail de thèse est donc d'observer un certain nombre d'effets du port d'une contention veineuse par bas élastique, chez le blessé médullaire, puis chez le sportif valide, et d'analyser différents paramètres susceptibles d'être mis en jeu et encore non étudiés.

Objectif 1 :

Notre premier travail s'est intéressé au blessé médullaire, pour qui la prescription de bas médicaux de contention est systématique malgré un manque flagrant de données dans la littérature. L'objectif était de fournir des données hémodynamiques en mesurant les indices de distensibilité veineuse et de débit de vidange par l'intermédiaire d'une mesure directe : la pléthysmographie par occlusion veineuse dans le but de vérifier la réelle efficacité de la contention veineuse chez le blessé médullaire au repos.

Hypothèse 1 :

Le port d'un bas de contention permettrait d'atténuer les dysfonctionnements circulatoires du blessé médullaire au repos, en diminuant la distensibilité des veines et la stase veineuse, et en améliorant le débit de vidange.

Article 1 :

Evaluation of the effects of compression stockings using venous plethysmography in spinal cord injury. Rimaud D., Boissier C., Calmels P. Journal of Spinal Cord Medicine. Sous presse. 2007

Objectif 2 :

Notre second travail de thèse avait pour objectif de vérifier, en rapport avec les résultats précédents, si le port de la contention veineuse pouvait avoir des retentissements cardiovasculaires (fréquence cardiaque et pression artérielle) et métaboliques (lactates sanguins), à l'effort et à la récupération pendant et à l'issue de tests d'effort maximaux, réalisés avec et sans contention.

Hypothèse 2 :

De part son effet théorique sur l'amélioration du retour veineux et l'accélération du flux veineux, la contention veineuse pourrait permettre d'améliorer la récupération à l'issue d'un exercice maximal en favorisant l'élimination des lactates sanguins. Par ailleurs, la fréquence cardiaque pourrait se trouver diminuée et la performance à l'exercice améliorée avec la contention veineuse.

Article 2 :

Effects of graduated compression stockings on cardiovascular and metabolic responses to exercise and exercise recovery in spinal cord-injured. Rimaud D., Calmels P., Roche F., Mongold JJ., Trudeau F., Devillard X. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2007 June ; 88(6) : 703-709.

Objectif 3 :

Notre troisième travail avait pour objectif dans les conditions d'un exercice maximal chez le blessé médullaire d'évaluer si l'amélioration de la circulation veineuse par la contention des membres inférieurs avait une influence sur l'activité du système sympathique (évaluée par la mesure des catécholamines plasmatiques, et par analyse spectrale du tracé ECG).

Hypothèse 3 :

Le port de la contention veineuse pourrait entraîner une augmentation de l'activité sympathique, pouvant se traduire par une augmentation des concentrations de noradrénaline et adrénaline ; et par une augmentation des LF et du ratio LF/HF (déterminée par l'analyse spectrale)

Article 3 :

Enhance sympathetic activity with compression stockings in spinal cord injury. Rimaud D., Calmels P., Cadau M., Roche F. Soumis à Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Septembre 2007

Objectif 4 :

Compte tenu des résultats obtenus chez le blessé médullaire, ainsi que de résultats encore discordants sur les effets réels du port de dispositifs de compression pour l'entraînement des athlètes valides, notre quatrième objectif a été d'évaluer les effets métaboliques (lactates sanguins) et cardiovasculaires à l'exercice et lors de la récupération chez de jeunes sportifs valides.

Hypothèse 4 :

Notre hypothèse est que la contention veineuse des membres inférieurs chez le sportif valide permet d'éliminer plus rapidement les lactates sanguins, et faciliter ainsi la récupération.

Article 4 :

Effects of compression stockings on exercise and recovery blood lactate kinetics. Rimaud D., Meissonnier L., Castells J., Calmels P. A soumettre au British Journal of Sports Medicine. Octobre 2007.

METHODOLOGIE GENERALE

Les sections « Matériel et Méthodes » de chacun des 4 articles formant le corpus de cette thèse et étant rédigées de façon détaillée dans chaque article, nous nous attacherons dans cette partie à présenter les concepts et la signification des variables mesurées lors des différentes expérimentations.

Ces expérimentations ont été effectuées au sein du Service de Médecine Physique et Réadaptation de l'Hôpital Bellevue du CHU de Saint Etienne ; et une partie en collaboration avec : le Service d'Angiologie et de Chirurgie Vasculaire (Hôpital Nord, CHU Saint Etienne), le Service de Médecine du Sport et de Myologie (Hôpital Bellevue, CHU Saint Etienne) ainsi que le Service d'Exploration Fonctionnelle et Cardiorespiratoire (Hôpital Nord, CHU Saint Etienne).

1. ETUDES CHEZ LES BLESSES MEDULLAIRES

1.1 Population

La population est constituée de sujets présentant une lésion médullaire traumatique non évolutive.

■ Critères d'inclusion

- Le sujet présente une paraplégie suite à une lésion médullaire comprise entre T1 et L1.
- Le sujet est de sexe masculin et est âgé de 18 à 50 ans.
- Le sujet a un état clinique stable : ancienneté de lésion supérieure à 2 ans.
- Le sujet est dans l'impossibilité de marcher et se déplace en fauteuil roulant.
- Le sujet a été soumis à un examen neurologique sensitivo-moteur.
- Le sujet a rempli un formulaire de renseignements physiques et médicaux.
- Le sujet a signé de façon éclairé un formulaire de consentement.

■ Critères d'exclusion

- Le sujet présente un état clinique non stable (lésion inférieure à 2 ans) ou une affection intercurrente ou évolutive associée.
- Le sujet se déplace en marchant avec appareillage ou non.
- Le sujet présente une affection cardiovasculaire.
- Le sujet présente une insuffisance veineuse des membres inférieurs ou des séquelles connues de maladie thrombo-embolique.
- Le sujet bénéficie d'un traitement pharmacologique susceptible d'influer sur les résultats (effets cardiaques, vasculaires, etc.).

■ **Les critères de sortie**

- Le sujet décide d'abandonner par lui-même sa participation au protocole.

■ **Sélection d'un sujet**

La sélection des sujets est effectuée à partir de la population de patients blessés médullaires suivis dans le Service de Médecine Physique et de Réadaptation, Hôpital Bellevue, CHU de Saint-Etienne. La phase d'inclusion comporte :

- le recueil d'informations concernant le sujet ;
- un examen clinique sensitivo-moteur pour déterminer le niveau lésionnel (classification ASIA) et éliminer des critères d'exclusion ;
- la prise des mesures des membres inférieurs pour l'application des bas de contention.

1.2 Evaluation de la contention veineuse au repos : Pléthysmographie par occlusion veineuse avec jauge de mercure

Chaque sujet a réalisé des examens pléthysmographiques au repos au sein du Service d'Angiologie et de Chirurgie Vasculaire, Hôpital Nord, CHU Saint Etienne.

1.2.1 Protocole

- **Randomisation.** Tous les sujets se présentent sans contention. Une randomisation est alors effectuée par tirage au sort pour décider de l'ordre des examens : sans contention, avec contention classe I, classe II de type « bas jarret » (Olympique®, Tournier-Bottu).
- **Installation.** Le sujet est installé confortablement sur une table d'examen, jambes légèrement surélevées (talons sur le même plan que l'oreillette droite).
- **Procédure de mesure.** Réalisation d'une pléthysmographie par occlusion veineuse avec jauge de mercure, deux mesures étant effectuées sur chacune des jambes : sans port de contention, avec le port de contention classe I, puis de classe II ; soit 12 mesures au total par sujet.

1.2.2 Examen pléthysmographique

Cette méthode d'exploration de la vasomotricité a été employée car il s'agit d'une méthode non-invasive, qui a fait ses preuves au sein de la population des blessés médullaires ou de celle des insuffisants veineux (Hirai et al., 2002, Frieden et al. 1987, Wecht et al. 2000, Christopoulos et al., 1987).

Pour étudier l'hémodynamique veineuse, nous avons donc utilisé le pléthysmographe Diadop 300 PC (Diatecnic, France). Les patients sont examinés en position couchée sur une table d'examen, les pieds surélevés à environ 20 cm du plan de la table.

Les jauges de mercure sont placées à mi-mollet alors que les manchettes de gonflage sont situées à la racine du membre (Figure 22).



Figure 22. Examen pléthysmographique avec occlusion veineuse et jauge de mercure.

La manchette appliquée au niveau de la cuisse est gonflée à une pression de 60 mmHg de manière à bloquer le retour veineux sans entraver le flux artériel ; il en résulte une augmentation du volume du membre en aval du cuissard (sens centrifuge).

L'étirement des sondes, consécutif aux variations de volume sanguin, induit une modification de résistivité des capteurs, enregistré sous forme d'un tracé correspondant à une courbe de remplissage vasculaire en amont de l'occlusion veineuse par brassard. Lorsque l'on supprime brutalement la pression dans la manchette, on obtient une courbe de vidange veineuse (Figure 23).

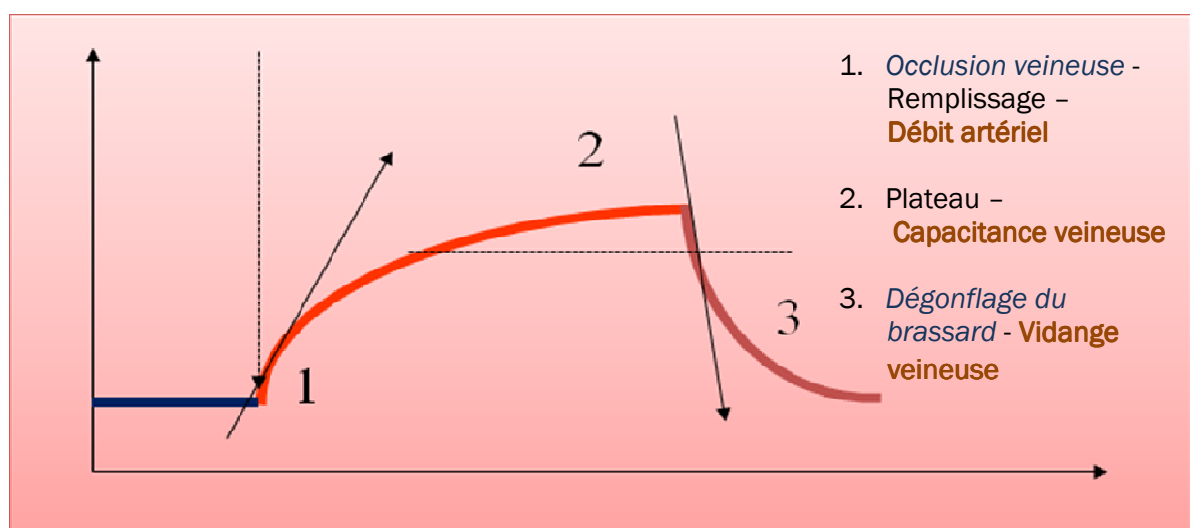


Figure 23. Représentation schématique du tracé obtenu à partir d'un examen pléthysmographique avec occlusion veineuse.

1.3 Evaluation de la contention veineuse à l'effort

Chaque sujet a réalisé 2 épreuves d'effort maximal au sein du Service de Médecine du Sport, Hôpital Bellevue, CHU Saint Etienne.

Au moins deux heures avant le test, aucun sujet n'aura pris d'alcool, de caféine ou de nicotine. Tous auront pris un léger repas deux heures avant l'expérimentation.

1.3.1 Protocole

- **Randomisation.** L'ordre des deux tests est randomisé. La contention est standardisée grâce à un bas de contention de classe II (pression de 15 à 20 mmHg) et de type « bas jarret », identique à celui utilisé lors de l'examen pléthysmographique.
- **Procédure de mesure.** Chaque sujet réalise deux épreuves d'effort maximal à une semaine d'intervalle, le même jour de la semaine et à la même heure de la journée et en utilisant leur fauteuil roulant personnel, après randomisation :

Expérimentation 1 :

- Test d'effort maximal sans contention ;
- Test d'effort maximal avec contention par bas élastiques pendant l'exercice et la récupération.

Expérimentation 2 :

- un test d'effort maximal sans contention ;
 - un test d'effort maximal avec contention par bas élastiques uniquement à la récupération.
- Chaque test consiste en un exercice continu sur ergomètre pour fauteuil roulant VP 100 H®. L'épreuve commence alors que le sujet roule à sa vitesse de confort. L'exercice est ensuite conduit par palier de 2 minutes, avec un incrément de 10 W par palier (niveau <T6), ou 5 W (niveau >T6), jusqu'à l'épuisement du sujet et son arrêt volontaire. L'atteinte de $\dot{V}O_{2max}$ est déterminée par l'épuisement du sujet, l'éventuel plafonnement de $\dot{V}O_{2max}$ (plateau), la fréquence cardiaque maximale et un quotient respiratoire supérieur à 1,1. L'épreuve est suivie d'une récupération passive de 15 minutes, pendant laquelle sont réalisés les prélèvements sanguins.
 - Une surveillance cardiaque est effectuée par monitoring ECG pendant toute l'épreuve par un médecin cardiologue.

1.3.2 Matériels et variables mesurées

1.3.2.1 Ergomètre utilisé

Les tests sont réalisés sur l'ergomètre pour fauteuil roulant VP 100H® (H.E.F. Tecmachines, Andrézieux-Bouthéon) (Figure 24) :

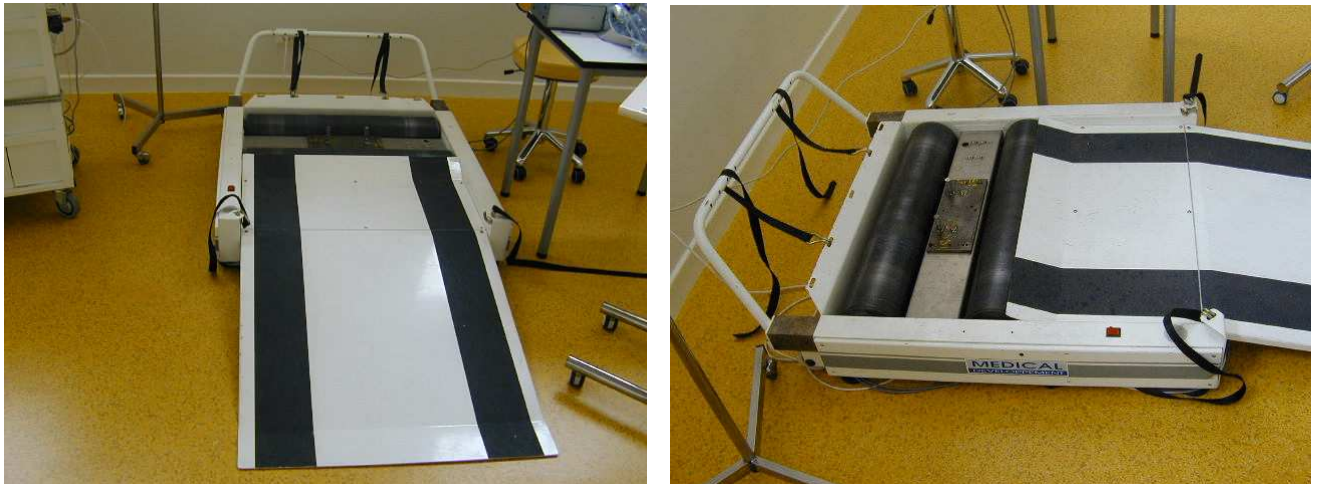


Figure 24. Ergomètre à rouleau pour fauteuil roulant VP100H®.

L'ergomètre de mesure VP100H ® (Devillard et al., 2001) est un outil d'évaluation comprenant :

- une plate-forme recevant des rouleaux permettant d'accueillir les fauteuils roulants
- un système d'exploitation informatisé permettant le recueil et l'analyse des données.

Il est constitué de 2 rouleaux de 1m de large, de 0,16m de diamètre, espacés de 0.15m et montés sur une plate-forme métallique. Un frein électromagnétique est positionné dans le rouleau arrière. Les deux rouleaux sont reliés par une courroie crantée amovible. Le frein est géré par un logiciel de calcul et d'acquisition des données : Wheelsoft®.

■ La plate-forme, accessible par une rampe inclinée antidérapante en avant, elle a été conçue pour pouvoir accepter la masse d'un individu en fauteuil roulant et des deux rouleaux à inertie sans créer de vibrations au cours du mouvement. La partie interne de l'appareil protège les éléments électroniques nécessaires à l'acquisition des données.

■ Le concept de rouleaux permet d'accueillir les fauteuils roulants de chaque patient. Les roues arrières du fauteuil roulant sont maintenues en contact avec les rouleaux à l'aide de cadènes réglables horizontalement, en arrière du fauteuil, et de sangles en avant. L'installation peut être envisagée sur un ou deux rouleaux afin d'accueillir l'ensemble des fauteuils roulants. En effet il est impératif de positionner les fauteuils à carrossage sur un rouleau unique et à la verticale de l'axe de rotation des roues arrières pour ne pas créer de phénomène de pincement.

- Le système de freinage : un frein à hysteresis est relié au rouleau arrière. Le couple maximal délivré par le frein est de 4Nm ce qui permet de tester les sujets de haut niveau. Sa rapidité de mise en action est de 100ms pour s'adapter aux contraintes de la propulsion alternative. Un système de calibration inclus dans l'ergomètre permet de corriger automatiquement les réponses non linéaires du frein entre 0Nm et 4Nm.
- Le système d'exploitation Wheelsoft® est composé d'un module d'acquisition des données au cours d'un test et d'un module d'analyse des données à posteriori.

Lors de l'acquisition des données, l'écran de contrôle et les données ci-dessous (Figure 25) apparaissent :

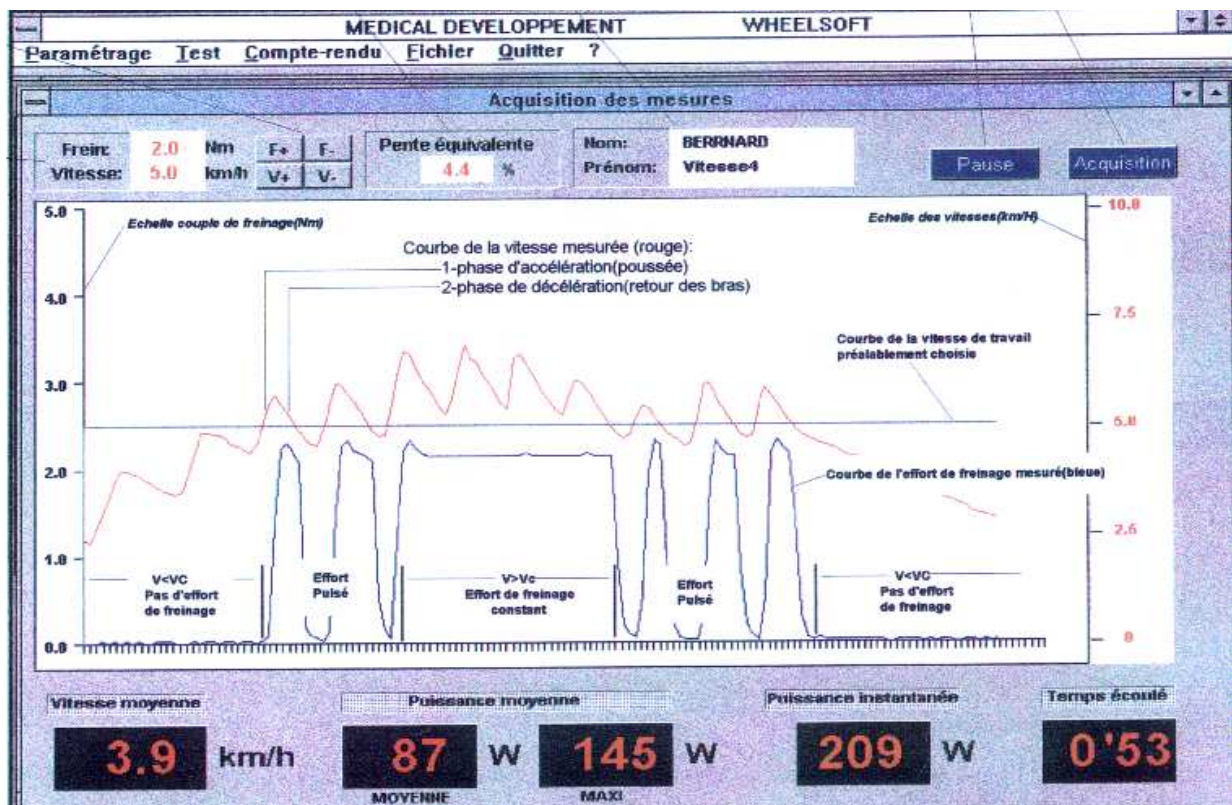


Figure 25. Ecran de contrôle lors de l'utilisation de l'ergomètre VP100H®.

1.3.2.2 Mesures des paramètres cardiovasculaires (Figure 26 et 27)

- Les échanges respiratoires : la consommation d'oxygène (VO_2), la production de gaz carbonique (VCO_2), le quotient respiratoire (QR) sont mesurés et calculés grâce à un analyseur métabolique (Metgraphics CPX/D) préalablement calibré avant chaque test ;
- Les paramètres cardiovasculaires : la FC a été mesurée en continu par un Holter (Vista, Novacor, Rueil-Malmaison, France) ; la pression artérielle, de même que le VES, le débit cardiaque, ainsi que les résistances périphériques totales, ont été mesurés par un Portapress (Portapress Model-2, TNO-TPD Biomedical Instrumentation, The Netherlands), capteur étant apposé au bout de l'index (Figure 28).

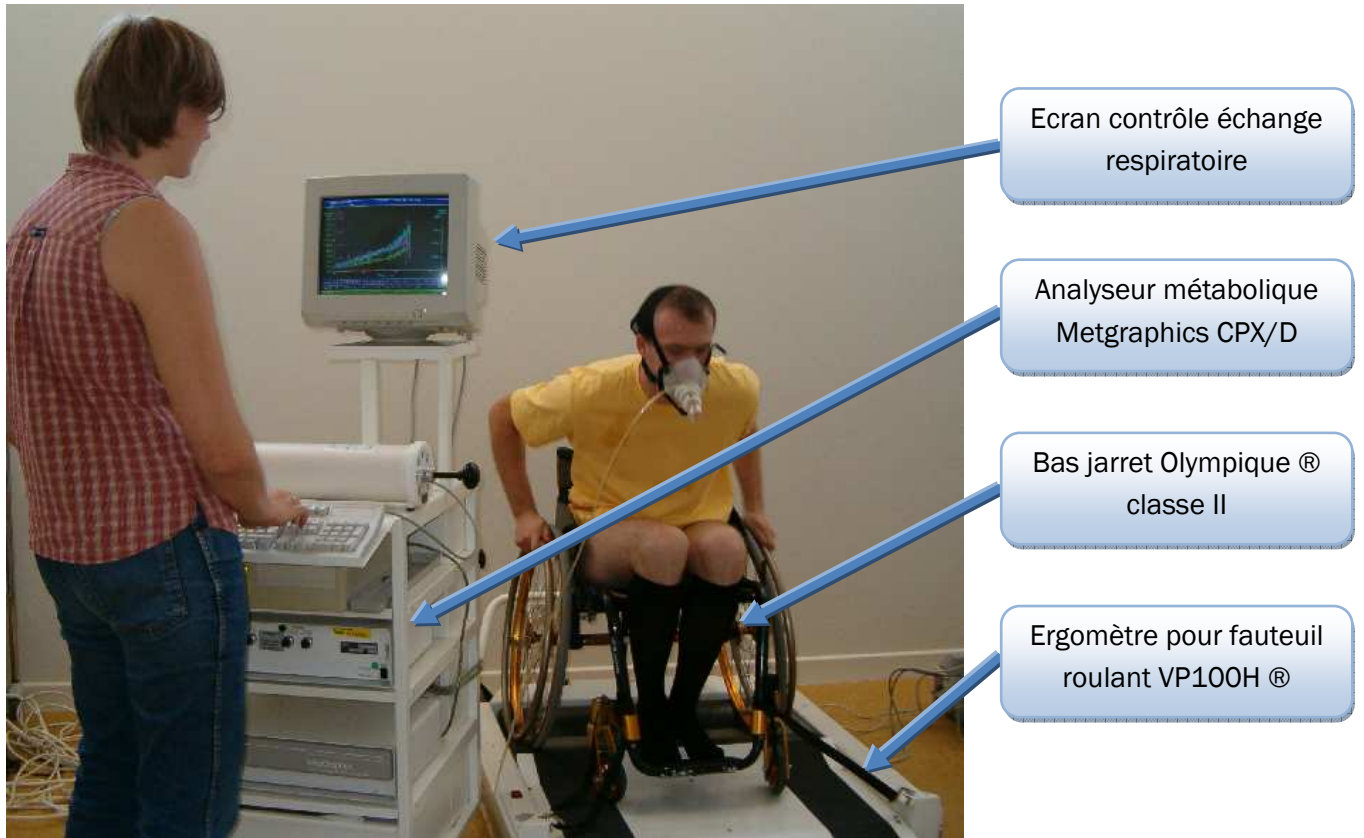


Figure 26. Test d'effort maximal et matériels utilisés.



Figure 27. Test d'effort maximal et variables cardiorespiratoires mesurées.

1.3.2.3 Mesures des paramètres métaboliques et hormonaux

- La mesure des lactates sanguins est effectuée dès la fin de l'exercice et pendant la phase de récupération à 3, 5, 10 et 15 minutes post-exercice, à partir d'un prélèvement au niveau du bout du doigt (20 μ l) (Figure 28). Le prélèvement est fait en microméthode (tube capillaire) sur une goutte de sang s'écoulant du bout du doigt après un léger et indolore « pic » cutané «.

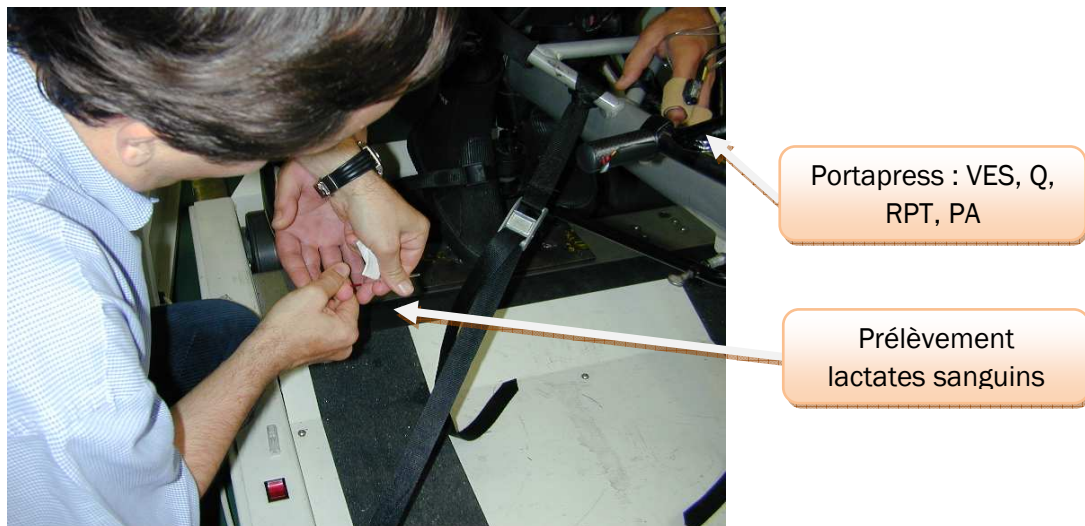


Figure 28. Prélèvement des lactates sanguins après un test d'effort maximal.

- La mesure des catécholamines plasmatiques (adrénaline, noradrénaline, dopamine) est effectuée au repos et dès l'arrêt de l'exercice maximal, à partir de prélèvements sanguins au niveau d'une veine antécubitale du bras droit par une infirmière (Figure 29).

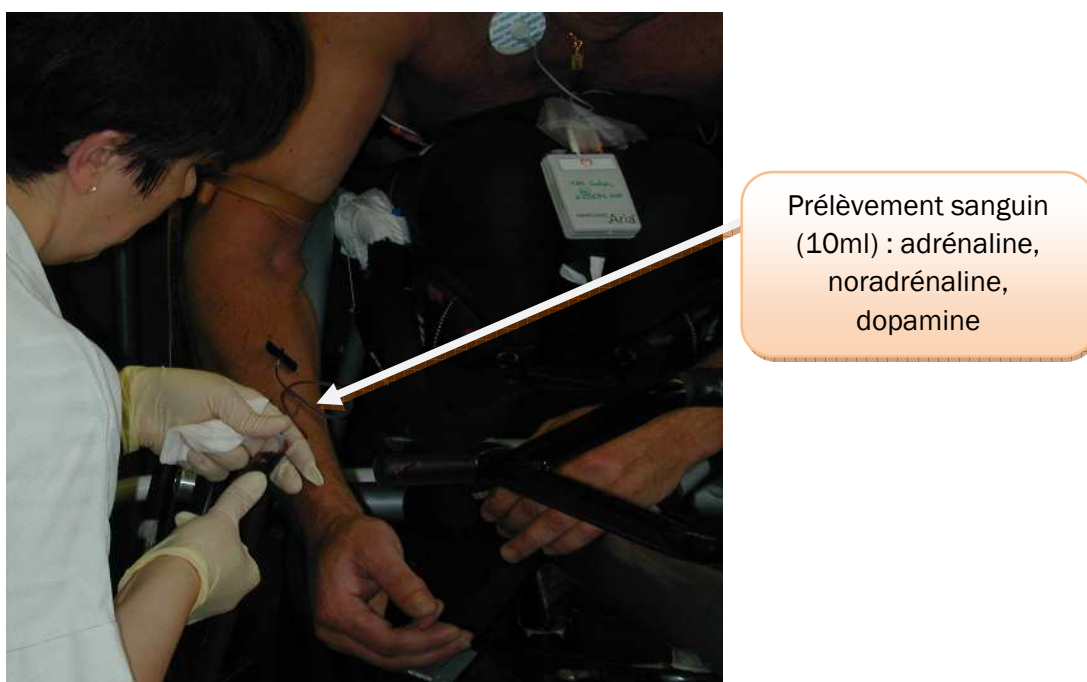


Figure 29. Prélèvement sanguin pour la mesure des catécholamines plasmatiques.

2. ETUDES CHEZ LES SPORTIFS VALIDES

2.1 Population

La population recrutée est constituée de 32 sujets sains, sportifs de tout niveau, valides, qui se portent volontaires non rémunérés.

■ Critères d'inclusion

- Le sujet est de sexe masculin ;
- Le sujet est âgé de 18 à 55 ans ;
- Le sujet pratique une activité physique régulière (de loisir ou de compétition) ;
- Le sujet ne présente aucune pathologie cardiovasculaire, déterminé par un bilan récent et confirmé par l'épreuve d'effort ;
- Le sujet ne présente aucune maladie veineuse, insuffisance veineuse, varices ou autres troubles de la circulation sanguine, aucun antécédent (thrombose, chirurgie), et ne porte pas des bas médicaux de contention veineuse ;
- Le sujet ne prend aucun traitement médicamenteux régulier ;
- Le sujet a une couverture sécurité sociale ;
- Le sujet accepte de participer à ce protocole, a bénéficié d'une information écrite et orale concernant la procédure, les risques et les bénéfices, et a signé de façon éclairée l'accord de participation.

■ Critères d'exclusion

- Existence d'une affection cardiovasculaire, respiratoire, métabolique, immunitaire, infectieuse ou inflammatoire ;
- Existence d'une maladie veineuse, insuffisance veineuse ou séquelles de maladie veineuse ;
- Le sujet bénéficie d'un traitement pharmacologique susceptible d'influer sur les résultats (effets cardiaques, vasculaires, etc.).

■ Critères de sortie

- Survenue d'une affection entre les deux épreuves d'effort, pouvant avoir un retentissement cardiovasculaire ou métabolique ;
- Survenue de signes évoquant un problème cardiovasculaire lors de la 1^{ère} épreuve d'effort ;
- Le sujet est inapte à soutenir un test d'effort maximal et n'atteint pas les critères d'atteinte de $\dot{V}O_{2max}$;

- Chaque sujet peut abandonner la poursuite du protocole selon sa volonté, à tout moment, en informant le médecin investigateur principal.

2.2 Procédure pour un sujet

■ Sélection du sujet

La sélection est effectuée à partir d'étudiants sportifs de la Faculté de Médecine de Saint Etienne, pratiquant une activité physique régulière. La procédure du protocole est proposée au sujet par le médecin investigateur selon les informations établies dans le rapport soumis au Comité Consultatif de Protection des Personnes dans la Recherche Biomédicale Rhône Alpes Loire (CCPPRB, projet de recherche N°: 2003-22, accepté le 27/11/2003).

■ Phase d'inclusion

- L'information au sujet et la signature du formulaire de consentement
- Le recueil d'informations concernant le sujet : âge, poids, taille, activités physiques pratiquées, etc.
- Prise des mensurations des membres inférieurs pour l'adaptation de la contention en fonction de la morphologie de chaque sujet.

2.3 Protocole

2.3.1 Condition de réalisation

- Aucun sujet n'aura réalisé d'entraînement ou d'exercice physique intensif la veille du test.
- Aucun sujet n'aura pris d'alcool ou de drogues dans les 6 heures précédant le test.
- Aucun sujet n'aura pris de caféine ou de nicotine dans les 4 heures précédants le test.
- Chaque sujet aura pris un léger repas deux heures avant chaque test.
- L'ordre entre les deux tests sur cyclo-ergomètre est randomisé par tirage au sort.
- La contention est standardisée : tous les sujets porteront une contention élastique par bas molletière exerçant une pression équivalente à une classe 3 (25 à 30 mmHg) Gibaud ®.

2.3.2 Procédure de mesure

- Chaque sujet réalise deux épreuves d'effort maximal à une semaine d'intervalle, le même jour de la semaine et à la même heure de la journée sur cyclo-ergomètre au Service de Médecine du Sport et Myologie de l'Hôpital Bellevue :

- un test d'effort maximal sans contention ;
 - un test d'effort maximal avec contention par bas molletière (bas jarret ne prenant pas le pied).
- Chaque test consiste en un exercice continu sur cyclo-ergomètre. L'épreuve commence par un échauffement de 5 min à une puissance de 100W, à un rythme de 70 rpm. L'exercice est ensuite conduit par palier de 2 minutes, avec un incrément de 30 W par palier, jusqu'à l'épuisement du sujet et son arrêt volontaire.
- L'atteinte de $\dot{V}O_{2max}$ est déterminée par l'épuisement du sujet, l'éventuel plafonnement de $\dot{V}O_{2max}$ (plateau), la fréquence cardiaque maximale et un quotient respiratoire supérieur à 1,1.
- Chaque épreuve est suivie d'une récupération passive de 60 minutes, pendant laquelle sont réalisés les prélèvements sanguins.
- Une surveillance cardiaque est effectuée durant toute l'épreuve avec monitoring ECG sous contrôle d'un cardiologue ou médecin du sport.

2.3.3 Matériels et variables mesurées

2.3.3.1 Ergomètre utilisé

Nous avons utilisé un cyclo-ergomètre Monark® 819E (Varberg, Sweden), muni d'un système de volant d'inertie freiné par une courroie dont la tension est réglée par l'utilisateur, et la valeur exprimée sur un cadran. Connaissant le développement du volant d'inertie (nombre de mètres parcourus par un point virtuel de ce volant pendant une rotation complète du pédalier), la tension de la courroie et la fréquence de pédalage, on calcule directement la puissance externe de l'exercice (Figure 27).

2.3.3.2 Mesures des paramètres cardiovasculaires

Les échanges respiratoires : $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$; le quotient respiratoire (QR) ; sont mesurés pendant le test d'effort maximal. Les gaz expirés sont collectés par la méthode des sacs de Douglas au début de l'exercice à la fin de chaque palier (les 30 dernières secondes de chaque palier de 2 minutes). A ce moment, l'expérimentateur met en place un pince-nez, indispensable pour la mesure, et un embout buccal est inséré entre les dents du patient et maintenu par ses lèvres (Figure 30). Cet embout est monté sur un tube flexible réglé en fonction du sujet, de manière à éviter que la tête ne penche pendant les mesures. On demande alors au sujet de respirer normalement pendant les 30s de recueil des gaz. La circulation du gaz

est assurée au moyen d'une valve unidirectionnelle. Le recueil des gaz expirés s'effectue ainsi de façon discontinue, sur une durée déterminée, au moyen des sacs de Douglas (HP Production, Saint-Etienne, France) ultérieurement vidés dans un spiromètre de grande capacité pour la mesure des volumes et les fractions expirés d'O₂ et de CO₂ déterminés au moyen d'analyseur lents. Il s'agit encore de la méthode de référence. Le volume des sacs de Douglas est mesuré à l'aide d'une cloche de Tissot (Techmachine Gymrol®, Andrézieux, France). Les fractions en oxygène et dioxyde de carbone sont déterminées grâce à deux analyseurs de gaz (Servomex® Serie 1440, Crowborough, UK pour l'O₂, et DatexNormocap®, Helsinki, Finland pour le CO₂). La consommation d'oxygène, le débit ventilatoire et le quotient respiratoire (QR) sont ainsi déterminés.

La fréquence cardiaque est mesurée en continue à l'exercice et pendant la récupération par ECG (12-lead ECG, Ergo Card, Medisoft®, Sorinnes, Belgium).

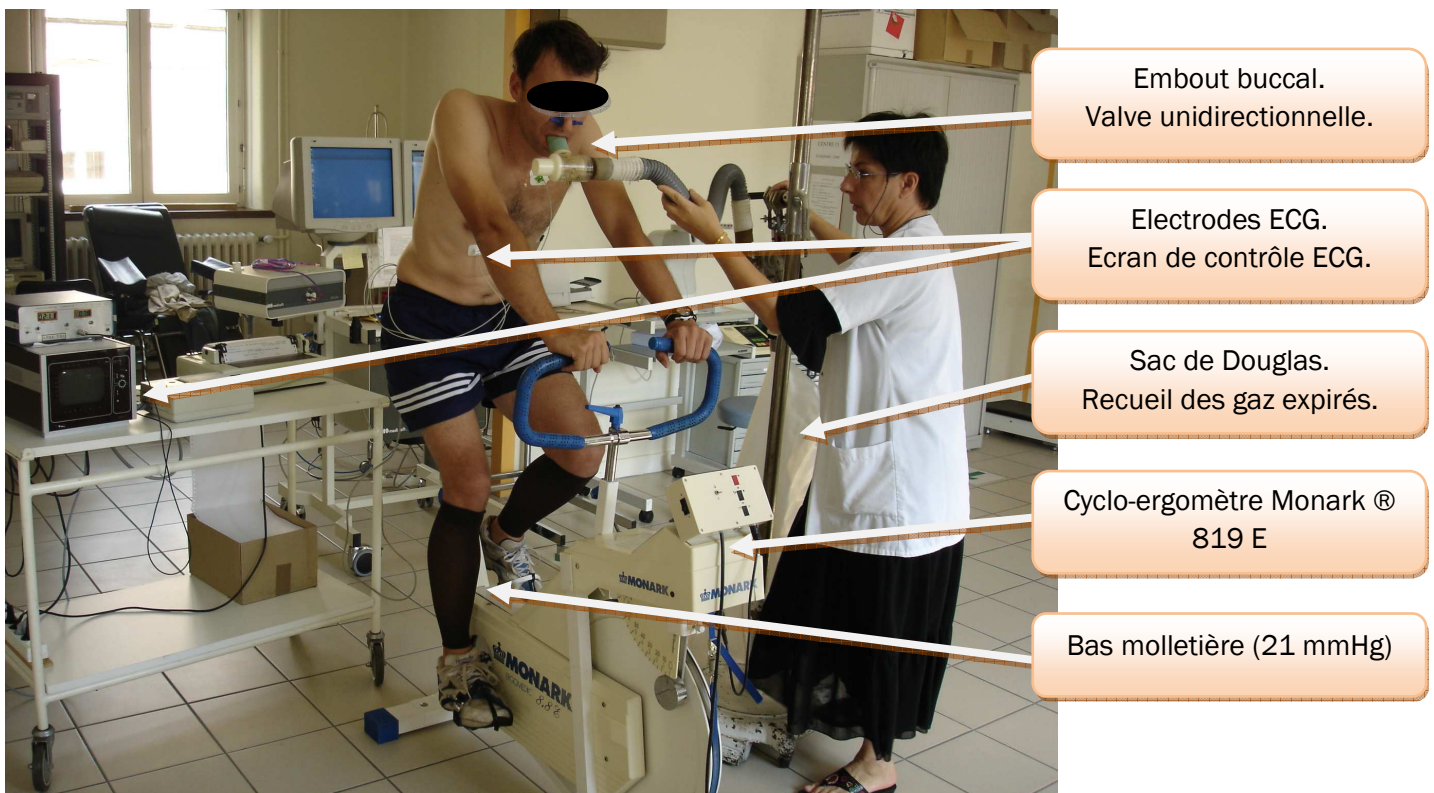


Figure 30. Test d'effort maximal sur cyclo-ergomètre avec port des bas de contention.

2.3.3.3 Mesures des paramètres métaboliques

La mesure des lactates sanguins est effectuée dès la fin de l'exercice et pendant la phase de récupération à 3, 5, 10 et 15, 30 et 60 minutes post-exercice, à partir d'un prélèvement au niveau du bout du doigt (20 μ l) (Figure 31). Le prélèvement est fait en microméthode (tube capillaire) sur une goutte de sang s'écoulant du bout du doigt après un léger et indolore « pic » cutané. La concentration de lactate est quantifiée par un analyseur enzymatique YSI 2300 Stat Plus (Yellow Springs Instruments®, Inc., Yellow Springs, Ohio, USA).

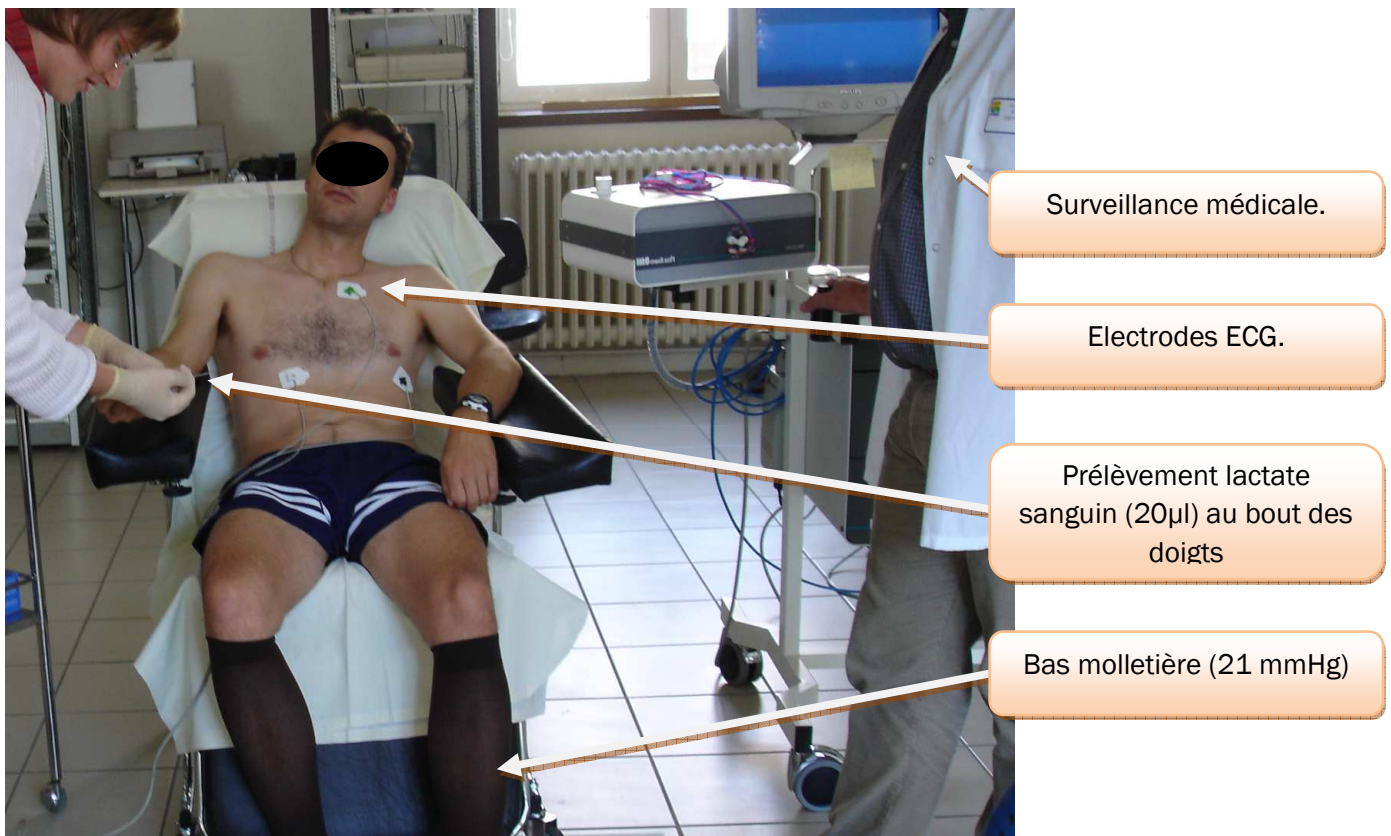


Figure 31. Récupération passive post-exercice avec port des bas de contention.

2.3.4 Traitement des données

Les données de lactates recueillies lors des 60 minutes de récupération ont été modélisées grâce au modèle bicompartimental de Freund. Selon ce modèle, les échanges de lactate peuvent être représentés par un système à deux compartiments (distinction physiologique et non anatomique) : (1) les muscles actifs et (2) le reste de l'espace de distribution du lactate. En effet, la variation de la quantité de

lactate accumulée dans le sang est la résultante dynamique de la production, de l'utilisation intramusculaire et des échanges.

Notre étude est donc basée sur les modèles descriptifs et mathématiques proposés par Freund et Zouloumian (1981) et Zouloumian et Freund (1981) à la suite de leurs travaux sur l'étude de la cinétique du lactate sanguin lors de la récupération faisant suite à l'exercice musculaire chez l'homme.

Ils ont observé que pour une large palette d'exercices en termes d'intensité et de durée, les courbes d'évolution de la lactatémie pendant la récupération, peuvent être précisément décrites par une combinaison de deux fonctions exponentielles du temps et d'une constante :

$$[La]_a(t) = [La]_a(0) + A_1(1 - e^{-\gamma_1 t}) + A_2(1 - e^{-\gamma_2 t}) = A_1 e^{-\gamma_1 t} + A_2 e^{-\gamma_2 t} + [La]_a(\infty)$$

Où $[La]_a(t)$, $[La]_a(0)$ et $[La]_a(\infty)$ sont respectivement les concentrations artérielles du lactate à un instant t de la récupération, à l'arrêt de l'exercice et à l'infini (récupération complète). A_1 et A_2 sont les amplitudes et γ_1 et γ_2 sont les constantes de vitesse des termes exponentiels

La forme de l'équation suggère que l'évolution des concentrations sanguines du lactate pendant la récupération peut être expliquée par deux processus principaux. Le premier processus correspondant au premier terme exponentiel avec une forte constante de vitesse (γ_1) rend compte de l'apparition du lactate dans le sang. Le second processus correspondant au second terme exponentiel avec une faible constante de vitesse (γ_2) rend compte de la disparition du lactate du sang. Puisque le lactate qui apparaît dans le sang provient d'un compartiment dont la concentration est supérieure à celle du sang, il est vraisemblable que le premier terme exponentiel résulte de la libération du lactate des muscles précédemment actifs. Ainsi γ_1 est la constante de vitesse qui caractérise l'apparition du lactate dans le sang pendant la récupération. Freund et Zouloumian (1981b) ont proposé d'interpréter γ_1 comme une aptitude à échanger le lactate entre les muscles et le sang.

$$La(t) = La(0) + \underbrace{A_1(1 - e^{-\gamma_1 t})}_{\text{Apparition du lactate}} + \underbrace{A_2(1 - e^{-\gamma_2 t})}_{\text{Disparition du lactate}}$$

γ_1 et γ_2 sont influencées par un certain nombre de caractéristiques :

- L'intensité et la durée de l'exercice : plus l'exercice est intense, moins γ_2 (métabolisation) est élevée ; plus l'exercice se poursuit dans le temps plus l'aptitude à échanger et métaboliser le lactate diminue.
- La récupération active favorise la disparition du lactate (γ_2 est supérieure avec la récupération active).
- γ_1 et γ_2 sont reliées aux performances des athlètes.

RESULTATS

ETUDE 1

**Evaluation of the effects of compression stockings using venous
plethysmography in spinal cord injury**

Evaluation des effets de la contention veineuse chez le blessé
médullaire par pléthysmographie par occlusion veineuse

Diana Rimaud, Christian Boissier, Paul Calmels

Publié dans :

Journal of Spinal Cord Medicine.

Sous Presse (accepté le 13 Août 2007).

RESUME

OBJECTIF

Les bas de contention sont prescrits systématiquement chez le blessé médullaire à la phase aiguë avec pour buts de prévenir l'apparition de thromboses veineuses profondes, réduire les risques d'hypotension orthostatique lors de la verticalisation, et limiter l'apparition d'œdème et de stase veineuse. Cependant, aucune étude n'a encore évalué les effets réels de ces bas sur l'hémodynamique veineuse chez le blessé médullaire. Il n'y a pas clairement de consensus quant au type de bas et quant à la pression optimale à prescrire pour cette population.

Le but de ce travail est ainsi d'évaluer les effets des bas élastiques de contention veineuse sur le système veineux du blessé médullaire, et de les rapporter en fonction du niveau lésionnel.

METHODOLOGIE

Les expérimentations ont été réalisées au sein du service d'Angiologie et de Chirurgie Vasculaire de l'Hôpital Nord, CHU Saint Etienne.

9 sujets blessés médullaires ont participé à cette étude et ont été répartis en 2 groupes : 5 sujets ayant une lésion médullaire < au niveau T6 (LP) et 4 sujets ayant une lésion > au niveau T6 (HP) (le niveau T6 étant un niveau physiologique clé de part les départs d'innervations sympathiques cardiaques).

Pour chaque sujet est réalisé un bilan pléthysmographique au repos : avec contention de pression de 21 mmHg à la cheville (classe 2) et sans contention.

L'examen pléthysmographique nous a permis de mesurer pour chaque jambe, avec et sans contention l'indice de distensibilité veineuse (VC) et le débit de vidange sanguin (VO).

RESULTATS

- En fonction du niveau lésionnel : VC et VO sont plus faibles chez les HP que chez les LP.
- En fonction du port de la contention : pour tous les sujets, l'indice de distensibilité est significativement réduit avec le port de la contention veineuse (-14%, 1.77 ± 1.18 vs 1.53 ± 1.09 vol%, $P < 0.01$). Il n'y a par contre pas de changement significatif concernant le débit de vidange.

CONCLUSION

Cette étude prouve ainsi qu'une contention de pression 21 mmHg, de type bas jarret, bien appliquée, est une classe de pression ayant des bénéfices chez le blessé médullaire. La réduction du calibre des veines superficielles permet la diminution de la distensibilité des veines, et ainsi limite l'importante stase veineuse chez le blessé médullaire, même avec une ancienneté de lésion importante.

MOTS CLES

Paraplégie, Bas de contention, Indice de distensibilité, Indice de débit de vidange, Pléthysmographie avec jauge de mercure, lésion médullaire

**Evaluation of the Effects of Compression Stockings Using Venous Plethysmography in Persons with Spinal
Cord Injury**

Diana Rimaud (MSc)¹, Christian Boissier (MD-PhD)², Paul Calmels (MD-PhD)¹

- (1) Unité de recherche Physiologie et Physiopathologie de l'exercice et Handicap, PPEH EA 3062, Faculté de Médecine Jacques Lisfranc, Université Jean Monnet, and Service de Médecine Physique et de Réadaptation, Hôpital Bellevue, CHU Saint Etienne, 42055 Saint-Etienne, Cedex 2, France.
- (2) Service de Médecine Vasculaire, Hôpital Nord, CHU Saint Etienne, 42055 Saint-Etienne, Cedex 2, France.

Running title: Stockings and plethysmography in spinal cord injury

Corresponding Author / Address for reprints:

Diana Rimaud

Department of Physical Medicine and Rehabilitation

CHU Saint Etienne; Bellevue Hospital

42055 Saint-Etienne Cedex 2 France

Tel: +33 (0) 4 77 12 77 56

Fax: +33 (0) 4 77 12 77 72

E-Mail: diana_rimaud@hotmail.com

ABSTRACT

Objective: To examine the effect of graduated compression stockings (GCS) on the properties of the venous vascular system, as characterized by venous capacitance (VC) and venous outflow (VO), in the lower extremities of individuals with spinal cord injury (SCI) according to injury level.

Methods: Nine male subjects with SCI (5 with low paraplegia: LP, 4 with high paraplegia: HP) performed 2 plethysmography tests: with and without GCS. GCS was graduated compression knee-length stockings (pressure of 21mmHg). VC, VO and cardiovascular parameters (heart rate and blood pressure) were evaluated with and without GCS.

Results: VC and VO were lower in HP than in LP. For all subjects, VC was significantly lower (-14%) with GCS than without (1.77 ± 1.18 vs 1.53 ± 1.09 vol%, $P < 0.01$). On the contrary, VO did not differ significantly when wearing or not GCS.

Conclusions: This study demonstrated that 21 mmHg knee-length GCS are sufficient to prevent venous distension in individuals with SCI, even with longstanding paraplegia, by significantly decreasing venous capacitance. This intervention may help to prevent deep vein thrombosis.

Key words: Paraplegia, Graduated Stockings, Venous Capacitance, Venous Outflow, Strain Gauge Plethysmography, Spinal Cord Injury

INTRODUCTION

Elastic compression stockings are typically used in physical medicine and rehabilitation to support the blood circulation in individuals with spinal cord injury (SCI).¹ Improvement of lower extremity circulation is a desirable goal in the acute as well as in the long-term management of SCI. Motor and sensitive deficiencies of the lower limbs in SCI affect lower extremity circulation and lead to venous pooling.² Several investigators have reported various characteristics of diminished lower extremity blood flow and general circulatory dysfunction in survivors of chronic SCI: reduced arterial diameter size³, reduced blood flow^{2,4-5}, decreased vascular reactivity³, increased in vascular resistance.⁶ Finally, venous competence with complete SCI manifests by decreased venous capacity and distensibility.⁴ Venous emptying rate was significantly lower (-60%) and hence venous flow resistance was significantly higher (+75%) than for able-bodied.⁴

Measures to combat blood stasis, increase venous distensibility and decrease flow resistance are required and can be provided in part by compression therapy.⁷ It has been demonstrated that graduated compression stockings (GCS) improve venous hemodynamics. GCS work by increasing the ejection fraction, decreasing reflux and reducing the residual volume fraction, heightening the linear velocity of venous outflow, prevents stasis and venous distension, and enhances emptying of the valvular cusps.⁸ Although the effect of limb compression on venous return seems to be well established in pathological populations, its effects on venous hemodynamics in SCI remain not well documented. The beneficial effects of elastic stockings on venous hemodynamics have been evaluated with various methods, including ambulatory venous pressure measurements,⁹ strain gauge plethysmography,¹⁰ foot volumetry,¹¹ photo-plethysmography,¹² isotope clearance,¹³ and air-plethysmography.¹⁴ Among these methods, strain-gauge plethysmography is a simple, non-invasive and sensitive method to identify limbs with suspected venous incompetence and was often employed to evaluate peripheral circulation in SCI^{4,6,15-17} or to measure the effects of GCS in healthy subjects or subjects with chronic venous insufficiency (CVI).¹⁸ However, this method was never employed to evaluate venous hemodynamic in SCI while wearing GCS, whereas this prevention therapy is commonly prescribed. The purposes of this study were therefore to examine the properties of the venous vascular system, as characterized by venous volume variation and venous emptying rate, in the lower extremities of individuals with SCI, and to evaluate the effect of knee-length compression stockings usually prescribed in this population.

METHODS

Subjects

Nine male subjects with traumatic SCI participated in this study. Written informed consent was obtained from each subject, and the protocol was approved by the institutional Ethics Committee. All subjects were at least 2 years post-injury and underwent a pre-participation medical examination, including medical history, screening questionnaire, cardiac and pulmonary auscultation as well as neurological assessment. None of the subjects had cardiovascular, pulmonary, or metabolic diseases or took medications likely to interfere with the cardiovascular system or to affect the study results. Individuals with a history of phlebitis, venous insufficiency, deep venous thrombosis (DVT) or lower extremity trauma were also excluded. Their anthropometric and neurological characteristics are reported on Table 1.

They were separated into 2 groups according to the level of injury: one group of 4 high-level paraplegics (HP) with neurological lesion levels between T4 and T6 and one of 5 low-level paraplegics (LP) with neurological lesion between T10 and L1. This subdivision was based on the rationale that the sympathetic innervation of the lower limbs is achieved by nerve fibers emerging between levels T10 and L2. Thus, the HP subjects had no sympathetic control in their legs from higher brain centers, whereas the LP subjects had at least a partially intact sympathetic innervation of their lower limbs. Neurologic data were obtained at the time of the evaluation using the standards of the American Spinal Cord Injury Association (ASIA). No significant differences in age, weight, height, activity level or time of injury were evident between the two groups.

Protocol

All subjects performed 2 plethysmography tests. One test was done with GCS and the other without. GCS were Microfibers tights with grip-top graduated compression knee-length stockings (Olympique®, Tournier-Bottu S.A., Gibaud Products, Saint-Etienne, France). The stockings were knitted to create the greatest amount of elastic pressure at the ankle, with pressure decreasing up the leg. Pressure levels generated by the stockings varied between 21 mmHg (at the ankle) and 15 mmHg (at the top of the calf). The size worn was adapted to the ankle, calf and thigh circumferences of the subjects. The tests were assigned in random order under a counter-balanced design, and were conducted the same day, 1 hour apart.

For all subjects, the last meal was taken 2 h before the test. At least 8 h prior to each test, the subjects refrained from caffeine, alcohol, and nicotine, and were asked to avoid vigorous activity 24 h

before the tests. Room temperature was controlled between 21 and 23°. Subjects emptied their bladder 1 hour before the test to minimize the possibility of any sympathetic activity as a consequence from bladder filling on the peripheral vascular tone.

Venous occlusion plethysmography test was performed with a plethysmograph Diadop 300 PC (Diatecnic, France) and this technique was chosen because it is a non-invasive technique for the measurement of limb blood flow and the detection of venous thrombosis.¹⁵⁻¹⁷ A pneumatic cuff encircling a limb was inflated to a pressure high enough to occlude the veins underneath the cuff, causing blood to pool within the limb distal to the cuff. Two mercury-in-rubber strain gauges were positioned at maximal calf circumference and detected change in limb blood volume from unimpeded arterial inflow while venous outflow was stopped. As the strain gauge stretched, the electrical resistance increased proportionally to the increase in calf circumference, reflecting the change in calf volume.¹⁷ This change was recorded until a steady state was reached. The information obtained was used to calculate the venous capacitance (VC), which reflects the ability of the veins to distend and fill. The cuff was then deflated, allowing the pooled blood to flow back out of the limb. The decrease in calf volume was recorded and used to calculate the venous outflow (VO), which reflects the ability of the veins to empty.

Subjects rested comfortably in a supine position for 15 min prior to testing. During this period, ankle, calf and thigh circumferences were measured at the thickest part while the muscles were relaxed, and adapted stockings were worn according the randomization. The left leg was elevated and supported horizontally with the foot approximately at the level of the heart. Experiment pressure cuffs were placed on the leg at midhigh, centimeters proximal to the popliteal vein, and strain gauges were positioned.

Venous occlusion was performed by rapidly inflating the thigh cuff (within 2 s) to a pressure of 60 mmHg, which will compress the venous system but leave the arterial system open. After stabilization of the congested limb, until a plateau was established, the cuff was instantly deflated (within 0.3s).

Before testing, blood pressure was measured manually with a standard sphygmomanometer.

Statistical analysis

Values are given as means \pm SD. The 2 groups were compared by means of Mann-Whitney's *U*-test for non parametric independent data. The Wilcoxon's test for paired random data was used to determine differences between the 2 tests with and without GCS. The level of significance was set at $P < 0.05$.

RESULTS

No significant differences were observed in resting heart rate and blood pressure for either group or either experiments (Table 2).

Plethysmography recordings are reported in table 3. Concerning the level of spinal cord lesion: VC and VO were lower in HP than in LP, but there was a statistically significant difference between the 2 groups only in VC when wearing GCS ($P < 0.05$).

Concerning the effect of GCS: in LP and HP group, VC values were lower with GCS than without (-7 % and -27% respectively), but without significant differences. However, with taking account all subjects, whatever the level of injury, VC was significantly lower (-14%) with GCS than without (1.77 ± 1.18 vol% vs 1.53 ± 1.09 vol%, $P < 0.01$). On the contrary, VO did not differ significantly when wearing or not GCS, for LP, HP or all subjects taken together.

DISCUSSION

Elastic compression stockings are typically used in acute rehabilitation stage after spinal cord lesion to prevent DVT and to contribute to cardiovascular adaptations. No studies were found which have quantified lower extremity blood flow changes in individuals with SCI at rest without GCS and while wearing GCS. Then, this report examined the effect of GCS on VC and VO in individuals with SCI by means of strain gauge plethysmography.

Influence of injury level

Our results confirm low VC and VO in individuals with SCI compared to able-bodied values as showed in previous studies. For Hopman et al⁴ venous volume variation, venous capacity and venous emptying rate are significantly lower in paraplegics compared to able-bodied, -45%, -50% and -60% respectively. For Frieden et al¹⁷ SCI subjects have an average maximum VO (32.5 ± 2.57 mL/min/100mL) and an average VC (2.3 ± 0.17 mL/100mL) statistically lower than able-bodied group. In accordance with Hopman et al⁴ two explanations are proposed. Firstly, this is due to the sympathetic denervation below the lesion, the damage to the sympathetic vascular muscle innervation and the absence of muscle pump action. All these factors result in a continuously dilated venous system, which causes venous pooling in the legs. Consequently, the venous system will have less space left for blood to accumulate and venous volume variation remains low. Secondly, muscle atrophy below the spinal cord lesion level and the possibility of a concomitant vascular atrophy associated below this lesion may result in a decrease of the venous vascular volume and, consequently, the space to accumulate blood and venous volume variation will be limited.

Wecht et al¹⁶ demonstrated that VC and total VO are significantly lower in the SCI subjects than in the able-bodied, and lower in the tetraplegic than in the paraplegic groups. This relation with spinal cord lesion level is in accordance with our results, comparing lesion above T6 and lesion below T10. The cardiac and vascular responses of LP are different from those HP because the latter group has more paralyzed muscle groups, interruption of sympathetic pathways and damage to sympathetic vascular muscle innervation, Vascular tone, regulated by the sympathetic system, humoral agents (catecholamines), or muscles metaboreflexes, can be deficient because high spinal lesion. In lesion above T6, this vascular misadaptation manifests itself in rapid and uninhibited accumulation of blood in the abdominal area and lower limb due to the inability of the blood vessels in the viscera to constrict, due to deprivation of control from the roots of the splanchnic nerves. The results in a decreased blood supply to the central veins and an insufficient return of venous blood that may lead to a decrease in the venous vascular volume and a loss of distensibility. Indeed, sympathetic nervous system cannot contract smooth muscles of veins, which results in a decreased stiffness of the vessel wall and makes the veins more distensible. This greater venous dilation in HP may limit the increase blood volume and venous distensibility after venous occlusion. VC is reduced in HP due to a reduction in the expansion capacity of the vessels. Because the autonomic nervous system is partially intact in LP, other compensatory mechanisms such as production of catecholamines by the adrenal medulla may be used to control their hemodynamics.¹⁹

Influence of compression stockings

It is well-documented that GCS provide an effective, safe, inexpensive and a convenient mean of preventing DVT. GCS increase the linear velocity of VO, prevent stasis and venous distension, enhance emptying of valvular cusps, reduce the amount of both venous reflux and venous volume, and improve the calf muscle pump function and ambulatory venous pressure in limbs with CVI.⁷⁻⁸ These beneficial hemodynamic effects of elastic compression stockings have been demonstrated in CVI with various kind of compression (thigh and knee lengths)¹⁸ and different level of pressure,²⁰ using ambulatory venous pressure measurements and various methods of plethysmography,^{14,17,20-21} and always in subjects with an intact muscle pump and without motor impairment. However, its influence in individuals with no vasomotor control and amyotrophic lower limbs, has not been evaluated. With a commonly used 15-21 mmHg GCS, our study showed no effect on VO. GCS seems to decrease lower limb venous distensibility without affecting venous emptying. The applied pressure is probably too low to produce hemodynamic effects in the deep veins. Our results showed that GCS with a pressure of 21mmHg may decrease the calibre of superficial veins in SCI, but without increasing deep venous flow enough to affect VO. This could be due to partial

obstruction of the deep venous system with increased venous resistance. Indeed, Hopman et al⁶ mentioned that vascular resistance is dramatically increased in the paralyzed legs of individuals with SCI. This may be caused by structural (a decrease in number of arterioles and capillaries and/or a decrease in the diameter of the resistance of the resistance vessels) as well as by functional changes (changes in endothelium-derived factors and/or sympathetic vascular regulation). Further investigations using duplex scanning would provide additional results on the effect of GCS on deep vein blood flow velocity.

However, our results demonstrated a diminished VC for each group, but statistically significant only when the 2 groups were taken together. This study would require a larger number of subjects in each group to corroborate statistically this trend. These data suggest that knee-length graded elastic compression stockings help preserve venous calibre and prevent dilation in the superficial and perforating venous systems of the lower leg in SCI subjects with low as well as with high spinal cord lesion, which could lead to prevent DVT.

Practical aspects

If our study and current data seem to suggest that GCS help to decrease venous dilation and then could prevent DVT in individuals with SCI, actually in practice the choice of GCS length and pressure is not resolved. The visible signs of CVI generally develop in the distal rather than proximal part of the lower limbs. Therefore, the beneficial effects of local compression need to be concentrated below the knee.²¹ Partsch et al²¹ suggested that calf-length stockings that have been shown to improve the efficiency of the calf muscle pump are sufficient for most patients, compared to thigh-length compression stockings. In the same way, previous studies^{8,18} suggested that below-knee stockings are as effective as above-knee in the prevention of postoperative DVT. However, no data were published in SCI. Furthermore, amyotrophy of lower limbs, particularly at thigh level, make difficult the containment of thigh-length compression stockings in individuals with SCI.

With respect to the pressure applied, our study suggests that knee length compression stockings with pressure levels varying between 21 mmHg (at the ankle) and 15 mmHg (at the top of the calf) significantly reduce venous volume variation in longstanding SCI. GCS with strong pressure (30 mmHg) can cause adverse reactions including skin trauma in sensitive individuals. Thus, when choosing the type of compression stocking to treat lower leg in spinal cord injury, we suggest that beginning with knee-length 21 mmHg compression pressure stockings would be a good choice, as they are cheaper, easier to put on and can provide beneficial therapeutic effects as well as 30 mmHg compression stockings. DVT and pulmonary emboli remain the major complications in SCI⁷ and are associated with systemic venodilation.⁸ Therefore, if

reducing venous distension could contribute to prevent DVT, wearing standard GCS with a pressure of 21 mmHg (leading to a decreased VC) could be sufficient in SCI subjects, beneficial by their effect on the superficial venous system and remain gold standard even with a longstanding paraplegia. If we can easily think that subjects with longstanding lower motor neuron injury have greater fibrosis, less muscle metabolic activity, and reduced flow when compared with subjects having spastic paralysis, this study showed that compression therapy may be as beneficial in flaccid as in spastic longstanding subjects with SCI.

However, it could be interesting to assess if the effects found in this study could affect and improve cardiovascular responses in SCI during exercise by improving venous return, or to assess if pressure exerted by this GCS remains sufficient to prevent orthostatic intolerance in early SCI.

This study would require a larger number of subjects and a wider variety of measurements, such as venous pressure, venous volume, ejection volume or ejection fraction. Furthermore, as shown in blood circulation research in individuals with SCI, the time since injury may influence vascular properties, other studies are required to evaluate the effects of GCS in SCI during the acute phase of rehabilitation vs chronic SCI. This could lead to properly adapt pressure stockings according to the different phases of rehabilitation in SCI.

CONCLUSION

This study demonstrated that 21 mmHg knee-length compression stockings prevent venous distension in individuals with chronic SCI by significantly decreasing venous capacitance. This effect may be as beneficial in individuals with low paraplegia as in those with high paraplegia who have a compromised autonomic nervous system and may not be able to adjust their hemodynamic; and may be as valuable in flaccid as in spastic longstanding SCI subjects.

REFERENCES

1. Aito S, Pieri A, D'Andrea M, Marcelli F, Cominelli E. Primary prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in acute spinal cord injured patients. *Spinal Cord*. 2002; 40: 300-303.
2. Nash MS, Montalvo BM, Applegate B. Lower extremity blood flow and responses to occlusion ischemia differ in exercise-trained and sedentary tetraplegic persons. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996; 77: 1260-1265.
3. Olive JL, Dudley GA, McCully KK. Vascular remodeling after spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc*. 2003; 35: 901-907.
4. Hopman, M. T., E. Nommensen, W. N. van Asten, B. Oeseburg, Binkhorst RA. Properties of the venous vascular system in the lower extremities of individuals with paraplegia. *Paraplegia*. 1994; 32: 810-816.
5. Taylor PN, Ewins DJ, Fox B, Grundy D, Swain ID. Limb blood flow, cardiac output and quadriceps muscle bulk following spinal cord injury and the effect of training for the Odstock functional electrical stimulation standing system. *Paraplegia*. 1993; 31: 303-310.
6. Hopman MT, Groothuis JT, Flendrie M, Gerrits KH, Houtman S. Increased vascular resistance in paralyzed legs after spinal cord injury is reversible by training. *J Appl Physiol*. 2002; 93: 1966-1972.
7. Miranda AR and Hassouna HI. Mechanisms of thrombosis in spinal cord injury. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2000; 14: 401-416.
8. Agu O, Hamilton G, Baker D. Graduated compression stockings in the prevention of venous thromboembolism. *Br J Surg*. 1999; 86: 992-1004.
9. O'Donnell TF, Rosenthal DA, Callow AD, Ledig BL. Effect of elastic compression on venous haemodynamics in postphlebotic limbs. *JAMA*. 1979; 242: 2766-2768.
10. Struckman J. Compression stockings and their effect on the venous pump: A comparative study. *Phlebology*. 1986; 1: 37-45.
11. Gjores JE, Thulesius O. Compression treatment in venous insufficiency evaluated with foot volumetry. *Vasa*. 1977; 6: 364-368.
12. Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Graduated compression and its relation to venous filling time. *Br Med J*. 1987; 295: 1087-1090.
13. Jones NAG, Webb PJ, Rees RI, Kakkar VV. A physiologic study of elastic compression stockings in venous disorders of the leg. *Br J Surg*. 1980; 67: 569-572.
14. Christopoulos DG, Nicolaides AN, Szendro G, Irvine AT, Bull ML, Eastcott HHG. Air-plethysmography and the effect of elastic compression on venous haemodynamics of the leg. *J Vasc Surg*. 1987; 5: 148-159.

15. Thijssen DH, Ellenkamp R, Smits P, Hopman MT. Rapid vascular adaptations to training and detraining in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006; 87: 474-481.
16. Wecht JM, de Meersman RE, Weir JP, Bauman WA, Grimm DR. Effects of autonomic disruption and inactivity on venous vascular function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000; 278: H515-H520.
17. Frieden RA, Ahn JH, Pineda HD, Minutoli F, Whelan E. Venous plethysmography values in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1987; 68: 427-429.
18. Porteous MJ, Nicholson EA, Morris LT, James R, Negus D. Thigh length versus knee length stockings in the prevention of deep vein thrombosis. *Br J Surg.* 1989; 76: 296-297.
19. Faghri PD, Yount JP, Pesce WJ, Seetharama S, Votto JJ. Circulatory hypokinesia and functional electric stimulation during standing in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001; 82: 1587-1595.
20. Hirai M, Iwata H, Hayakawa N. Effect of elastic compression stockings in patients with varicose veins and healthy controls measured by strain gauge plethysmography. *Skin Res Technol.* 2002;8:236-239.
21. Partsch H, Menzinger G, Borst-Krafek B, Groiss E. Does thigh compression improve venous hemodynamics in chronic venous insufficiency? *J Vasc Surg* 2002; **36**: 948-952.

Table 1. Subjects: Anthropometric and neurological characteristics.

Patient	Age (years)	Weight (kg)	Height (cm)	ASIA Score	Lesion	Injury level	Time since injury (years)	Tonus	Practice
LP	53	58.0	175	A	Complete	T12	34	Flaccid	Basket-ball
LP	33	75.0	184	A	Complete	T10	14	Spastic	Basket-ball
LP	25	82.0	177	A	Complete	L1	9	Flaccid	Basket-ball
LP	24	60.0	170	A	Complete	T12	4	Flaccid	Skiing
LP	31	63.5	179	B	Incomplete	L1	2	Flaccid	Swimming
Mean ± SD	33.2 ± 11.7	67.7 ± 10.4	177 ± 5				12.6 ± 12.8		
HP	27	63	175	A	Complete	T5	4	Spastic	Basket-ball
HP	34	61	176	A	Complete	T5	9	Flaccid	Racing
HP	27	105	181	A	Complete	T5	10	Spastic	None
HP	41	68.7	185	A	Complete	T4	22	Spastic	Basket-ball
Mean ± SD	32.3 ± 6.7	73.3 ± 24.8	179 ± 5				11.3		
Total Mean ± SD	32.8 ± 9.3	70.7 ± 15.0	178 ± 5				12.0 ± 10.2		

LP: low paraplegia; HP: high paraplegia

Table 2. Heart rate and blood pressure responses with and without GCS according to injury level.

	HR (bpm)		SBP (mmHg)		DBP (mmHg)	
	Without GCS	With GCS	Without GCS	With GCS	Without GCS	With GCS
LP group	81.4 ± 20.3	79.4 ± 14.1	131.0 ± 20.7	147.8 ± 29.0	78.0 ± 15.5	88.2 ± 24.1
HP group	75.0 ± 10.7	76.5 ± 17.9	141.8 ± 14.3	126.0 ± 15.7	93.7 ± 14.8	85.7 ± 13.4
All subjects	78.6 ± 16.1	78.1 ± 14.9	135.8 ± 18.0	138.1 ± 25.4	85.0 ± 16.4	87.1 ± 20.0

HR: heart rate; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; GCS: graduated elastic stockings; LP: low paraplegia; HP: high paraplegia.

Table 3. Results of venous occlusion plethysmography in subjects with low and high level paraplegia due to spinal cord injury.

	Venous capacitance (vol%)			Venous outflow (vol%)		
	Without GCS	With GCS	Difference with/without	Without GCS	With GCS	Difference with/without
LP group	2.14 ± 1.44	1.99 ± 1.27 [†]	-7%	61.00 ± 36.99	58.40 ± 32.60	-4%
HP group	1.30 ± 0.64	0.95 ± 0.48 [†]	-27%	40.00 ± 15.23	36.00 ± 21.91	-10%
Difference HP/LP	-39%	-52%		-34%	-38%	
All subjects	1.77 ± 1.18*	1.53 ± 1.09*	-14%	51.67 ± 29.89	48.44 ± 29.17	-6%

GCS: graduated elastic stockings; LP: low paraplegia; HP: high paraplegia.

**P*<0.05: significantly different between GCS and without GCS

[†]*P*<0.05: significantly different between groups

ETUDE 2

Effects of graduated compression stockings on cardiovascular and metabolic responses to exercise and exercise recovery in spinal cord-injured individuals

Effets de la contention veineuse sur les réponses cardiovasculaires et métaboliques à l'exercice et post-exercice chez le blessé médullaire

**Diana Rimaud, Paul Calmels, Frédéric Roche, Jean-Jacques Mongold,
François Trudeau, Xavier Devillard**

Publié dans :

Archives of Physical Médecine and Rehabilitation.

2007 June ; 88(6) : 703-709.

RESUME

OBJECTIF

A la suite des résultats obtenus dans notre première étude, et compte tenu des données de la littérature sur les effets de la contention veineuse sur le système cardio-vasculaire, ainsi que des conséquences de la lésion médullaire sur ce même système, notre objectif est d'évaluer si les effets hémodynamiques constatés avec le port d'une contention veineuse (diminution significative de la distensibilité veineuse) peuvent avoir une influence sur les réponses cardiovasculaire et métaboliques, à l'exercice et en post-exercice chez le blessé médullaire.

METHODOLOGIE

Les expérimentations ont été réalisées au sein du service de Médecine Physique et de Réadaptation de l'Hôpital Bellevue, CHU Saint Etienne.

9 sujets blessés médullaires entraînés ont participé à cette étude et ont été partagés en 2 groupes : 5 sujets ayant une lésion médullaire < au niveau T6 (LP) et 4 sujets ayant une lésion > au niveau T6 (HP) (le niveau T6 étant un niveau physiologique clé de part les départs d'innervations sympathiques cardiaques).

Chaque sujet réalise deux épreuves d'effort maximal à une semaine d'intervalle sur ergomètre pour fauteuil roulant (VP100H ®), le même jour de la semaine et à la même heure de la journée et en utilisant leur fauteuil roulant personnel :

- un test d'effort maximal sans contention ;
- un test d'effort maximal avec contention par bas élastiques (Olympique ®, 21 mmHg).

Les lactates sanguins ont été mesurés à 3, 5, 10, 15 et 30 minutes post-exercice. L'épreuve d'effort permet de mesurer : la puissance maximale (W_{max}), la consommation d'oxygène (VO_2), la production de gaz carbonique ($\dot{V}CO_2$), le quotient respiratoire (QR). La fréquence cardiaque (FC) et la pression artérielle ont été mesurées en continu, au repos, à l'exercice et pendant la phase de récupération.

RESULTATS

Cette étude met en évidence une diminution significative des lactates sanguins à la 3ème minute post-exercice avec le port de la contention chez les sujets ayant une lésion <T6 (10.9 ± 3.9 versus 12.5 ± 4.6 mmol·L⁻¹, $P < .05$). Il n'y a par contre pas de différences sur les autres variables étudiées sous-maximales ou maximales (FC, $\dot{V}O_2$, W_{max}) entre les conditions avec ou sans contention veineuse pour tous les sujets.

CONCLUSION

Le port de la contention veineuse influence les réponses post-exercice, en diminuant la concentration de lactates sanguins chez de sujets entraînés blessés médullaires <T6, à la suite d'un exercice maximal.

Cependant, la pression exercée par les bas de contention (21 mmHg) est trop faible et n'influence pas assez le système veineux pour améliorer la performance et les réponses cardiovasculaires à l'exercice chez le blessé médullaire.

MOTS CLES

Blessé médullaire, lactate sanguine, post-exercice, performance, bas de contention veineuse

Effects of graduated compression stockings on cardiovascular and metabolic responses to exercise and exercise recovery in spinal cord-injured individuals

Diana Rimaud (MSc)¹, Paul Calmels (MD-PhD)¹, Frédéric Roche (MD-PhD)¹, Jean-Jacques Mongold (MD)², François Trudeau (PhD)³, Xavier Devillard (PhD)¹

(1) Unité de recherche Physiologie et Physiopathologie de l'exercice et Handicap, PPEH EA 3062, Faculté de Médecine Jacques Lisfranc, Université Jean Monnet, and Service de Médecine Physique et de Réadaptation, Hôpital Bellevue, CHU Saint Etienne, 42055 Saint-Etienne, Cedex 2, France.

(2) Gibaud S.A., 73 rue de la Tour, 42000 Saint-Etienne Cedex 2, France.

(3) Département des Sciences de l'Activité Physique, Université du Québec à Trois-Rivières, 3351 boul des Forges, CP 500, Trois-Rivières, Québec, Canada G9A 5H7.

Running title: Elastic stockings and exercise in SCI

Corresponding Author / Address for reprints:

Diana Rimaud

Department of Physical Medicine and Rehabilitation

CHU Saint Etienne; Hôpital Bellevue

42055 Saint-Etienne Cedex 2 France

Tel: +33 (0) 4 77 12 77 56

Fax: +33 (0) 4 77 12 77 72

E-Mail: diana_rimaud@hotmail.com

ABSTRACT

Objective: To investigate if supporting blood redistribution by means of graduated elastic stockings (GES) could affect exercise and post-exercise responses in SCI individuals.

Design: Crossover trial.

Setting: Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Saint Etienne, France.

Participants: Fourteen male subjects with traumatic SCI divided according their level of injury.

Interventions: They performed 2 maximal wheelchair exercise tests 1 week apart in random order under a counter-balanced design. One test was done with and the other without GES (21mmHg).

Main outcome measures: Blood lactate, blood pressure, heart rate (HR), maximal power output (W_{max}) and $\dot{V}O_2$.

Results: Post-exercise venous lactate concentration was reduced in SCI individuals with lesion level below T6 while wearing GES during both exercise and recovery (10.9 ± 3.9 versus 12.5 ± 4.6 mmol·l⁻¹, $P < .05$). No significant differences were apparent in submaximal and maximal values (HR, $\dot{V}O_2$ and W) between GES and no GES testing for all subjects.

Conclusions: Wearing elastic stockings affect post-exercise responses by decreasing lactate concentration in well-trained low-level paraplegics following a maximal exercise. However, the relatively low pressure generated by the stockings may not influence the venous system enough to improve performance and cardiovascular responses.

Key words: spinal cord injury, blood lactate, post-exercise, performance, graduated stocking.

INTRODUCTION

Elastic compression stockings are typically used in physical medicine and rehabilitation units to support the blood circulation in individuals with spinal cord injury (SCI).¹ Dramatic adaptations occur in a person's central and peripheral circulatory system after SCI. For individuals with injuries above the level of spinal cord sympathetic nervous system outflow, these circulatory deficiencies result from sublesional vasomotor dysregulation, deconditioning of cardiac and skeletal muscles, and reduced cardiac output, explained by smaller left ventricular chamber size and sustained venous underloading.²⁻¹⁰ Such disturbances of blood redistribution in SCI individuals alter cardiovascular responses. Indeed, the absence of sympathetic vasoconstriction below the spinal cord lesion and the lack of muscle pump activity in the lower limbs culminate in venous blood pooling in the legs. As a consequence, venous blood return to the central circulation is reduced; evoking a diminished increase of end-diastolic ventricular volume and, according to the Frank-Starling mechanism, lower stroke volume (SV) than in able-bodied subjects. This lower SV may act as a factor limiting cardiac output (\dot{Q}), and, therefore, peak oxygen uptake ($\dot{V}O_{2\text{peak}}$). Thus, individuals with SCI have a lower peak exercise capacity. Diminished venous return may play a role in limiting their exercise responses.^{3-8, 11-15}

In rehabilitation, compression of the lower extremity is the mainstay of therapy in patients with chronic venous insufficiency.^{16,17} It has been demonstrated that elastic compression enhance venous function by reducing venous wall distension, increasing venous flow velocity and then reducing venous stasis. Compression stockings also improve refilling rates, ejection fraction, venous pumping, and decrease venous pressure. Finally stockings have also been shown to enhance venous function by improving coaptation of valvular cusps and reducing reflux in limbs with valve function incompetence.^{16,17}

Based on these theoretical bases, in searching for techniques to prevent blood redistribution during exercise for persons with SCI, previous studies have examined the effects of compression therapy on physiological responses and maximal exercise performance during arm exercise in SCI individuals. These investigations used anti-gravity (anti-G) suits or abdominal binders to increase lower body positive pressure to induce blood flow redistribution during exercise. In the acute rehabilitative phase, abdominal binders are commonly worn by patients with high paraplegia and quadriplegia to aid venous return to the heart. The binders increase intra-abdominal pressure to help prevent blood redistribution to the abdomen. However, Kerk et al¹⁸ reported that abdominal binders do not alter physiological measures in highly-trained SCI athletes. Anti-G suits are worn by SCI individuals in an attempt to decrease venous capacitance below the lesion in order to increase end-diastolic ventricular volume and, thus SV, \dot{Q} and $\dot{V}O_{2\text{peak}}$. Most SCI studies

have suggested that anti-G suits appear to offer a central haemodynamic benefit without improving maximal performance.^{4-6,8,9} Rather than applying a constant pressure, muscle pump function may be mimicked more closely by pulsating pressure. Houtman et al⁹ have postulated that no increase in work capacity can be achieved with a pulsating pressure anti-G suit in SCI individuals. This is in contrast to work of Pitetti et al¹⁹, who used pulsating pressure and found an increased $\dot{V}O_{2peak}$ as well as maximal power output (W_{max}).

Anti-G systems for lowering body positive pressure are not available for practical use, and are not possible for sports applications. Graduated elastic stockings (GES) on the other hand are suitable to support the blood redistribution and improve circulatory adjustment to exercise in SCI subjects. To the best of our knowledge, only Hopman et al^{4,6} demonstrated that stockings (pressure levels varying between 10 and 30 mmHg) don't have any effect on cardiovascular responses during maximal or submaximal exercises. However, no others studies have ever confirmed their results, and none of these studies have evaluated the effects of compression therapy on metabolic responses during or after exercise. Lactate accumulation, acidosis, and increased inorganic phosphate are associated with muscle fatigue and can be an inhibitor to muscle contraction.²⁰⁻²² Augmented lactate and H⁺ removal has been associated with faster recovery of muscle performance.²³ Adequate blood flow to the muscles will heighten oxygen delivery, and at the same time, lactate and H⁺ will be eliminated faster. In able-bodied subjects, Berry and McMurray²⁴ have demonstrated previously that graduated compression stockings alter the post-exercise venous lactate profile. This effect was not seen in individuals wearing elastic tights.²⁵ In elderly sportsmen, it was concluded that wearing elastic compression stockings during the 80-min recovery period after a 5-min maximal exercise led to a significant 2.1% increase in subsequent performance of the following maximal exercise.²⁶ This was associated with reductions in lactate and hematocrit.

In the present study, we introduced a new aspect in the investigation of the effect of lower limb compression in SCI. The main purpose of this study was, therefore, to investigate if supporting blood redistribution by means of GES could affect the rate of decline in blood lactate after strenuous wheelchair exercise in trained SCI individuals, according to their level of injury. Of concern were also blood pressures (BP), heart rate (HR), W_{max} and $\dot{V}O_{2peak}$ responses to GES during and after a maximal wheelchair exercise test. We hypothesized that GES could aid in the removal of metabolites produced by the muscles, especially blood lactate.

METHODS

Subjects

Fourteen trained male subjects with traumatic spinal cord injury participated in this study (Table 1). They were divided into 2 groups according to the level of injury. The first group was composed of 5 high-level paraplegics (HP) with lesions between T1 and T6. The second group was composed of 9 low-level paraplegics (LP) with lesions between T7 and T12. Since the spinal cord lesions were between T7 and T12, cardiac sympathetic innervation was not affected, indicating a physically normal regulation of intrinsic cardiac function. Neurologic data were obtained at the time of the evaluation using the standards of the American Spinal Cord Injury Association (ASIA).²⁷

All subjects were at least 2 years post-injury and underwent a medical examination, including medical history and screening questionnaire, cardiac and pulmonary auscultation as well as neurological assessment. None of the subjects had cardiovascular, pulmonary, or metabolic diseases or took medications likely to affect the study results. Eight of them were highly-trained individuals who competed regularly at the national or international level. The others participated in team sports or recreational activities. All subjects gave their informed written consent. The study was approved by the institutional Ethics Committee.

Experimental protocols

All subjects performed 2 maximal wheelchair exercise tests, using their personal wheelchairs. One test was done with and the other without GES. The tests were assigned in random order under a counter-balanced design, and were conducted at the same time of the day, the same day of the week, exactly 1 week apart. For all subjects, the last meal was taken 2 h before the test. At least 4 h prior to each test, the subjects refrained from caffeine, alcohol, and nicotine, and were asked to avoid vigorous activity 24 h before testing.

After installing the subjects on the wheelchair ergometer (VP100H-HEF Tecmachine, Andrezieux Boutheon, France) the progressive wheelchair test started with a 15-min rest with the subjects wearing the GES to stabilize the different cardiorespiratory variables. This was followed by a 6-min warm up at a constant speed (natural speed) with no load. The load was then increased by 10 W for LP and 5 W for HP every 2 min until volitional exhaustion, or when the subjects were no longer able to maintain the required speed, despite strong verbal encouragement from the examiners. The highest load that could be

maintained at a constant speed for 1 min was taken as the W_{\max} . $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ was determined as the highest $\dot{V}O_2$ recorded in a 30-s average. The 2 tests were performed at the same speed chosen by the patient (natural speed).

The test was followed by inactive recovery: after the exercise, the subjects were instructed to rest on the wheelchair ergometer.

Materials

The maximal graded exercise tests were performed on the wheelchair ergometer²⁸, which consists of 2 parallel cylindrical rollers mounted on rotated axes linked to a frame. The system is controlled by specific software which allows the subjects to work at a pre-determined speed and to record the resulting torque. The calculation of torque simultaneously takes into account the braking force really applied, the instantaneous speed of the rollers and the positive variation of speed. During the exercise, the subjects can view all the information on a control screen concerning speed (in order to maintain the required speed), but power output was hidden. The personal wheelchairs of the subjects were fixed to the ergometer by adjustable belts to position the wheels of the wheelchairs on the rear roller.

Microfibers-2 tights with grip-top, graduated compression knee-length stockings (Olympique, Tournier-Bottu S.A., Gibaud Products, Saint-Etienne, France) were used in this study. The stockings were knitted to create the greatest amount of elastic pressure at the ankle, with pressure decreasing up the leg. Pressure levels generated by the stockings varied between 21 mmHg (at the ankle) and 15 mmHg (at the top of the calf). They were available in small, medium and large sizes. The size worn depended on the ankle, calf and thigh circumferences of the subjects.

Measurements

During the tests, $\dot{V}O_2$ and $\dot{V}CO_2$ ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) were measured continuously by means of a metabolic analyzer (Medgraphics, TI CPX/D system, St Paul, USA). The O_2 and CO_2 analyzers were calibrated with a known reference gas mixture before each session.

HR ($\text{beats}\cdot\text{min}^{-1}$) was measured continuously by Holter monitoring (Vista, Novacor, Rueil-Malmaison, France) at rest, during exercise and for 15 min of the recovery period.

The non-invasive and continuous arterial BP monitoring by the Portapress (Portapress Model-2, TNO-TPD Biomedical Instrumentation, Amsterdam, The Netherlands) was the method used for data collection: continuously during the 15-min rest before exercise, and during the 15-min rest immediately

after the termination of the test. In this technique, the plethysmographic cuff is placed around the middle phalanx of the finger, and the cuff pressure is modulated to maintain transmural pressure at an effective zero.

BP was also monitored with a standard sphygmomanometer as a precautionary measure to read without delay blood pressure values: at rest and immediately after termination of the maximal exercise test. Brachial blood pressure was measured in the left arm (with the arm in front of the patient creating a 90-degree angle with the torso) while the subjects stayed at rest on their wheelchair.

Blood lactate concentration was measured in capillary blood (mixed capillary blood method) obtained from a finger tip. Blood samples of 20 μ l were taken at 3, 5, 10, and 15 min post-exercise. They were diluted in 360 μ l of a haemolyzing phosphate buffer solution, and lactate concentration was quantified enzymatically by an YSI 2300 Stat Plus analyzer (Yellow Springs Instruments, Inc., Yellow Springs, Ohio, USA).

Statistical analysis

Values are given as means \pm SD. An independent Student's *t*-test was applied to assess the significance of differences in physical characteristics and in maximal and rest responses between the LP and HP groups. A paired *t*-test was employed to determine the effect of the GES on HR, BP, VO_{2peak} and W_{max} in both groups. Two-way ANOVA with repeated measures compared all values when subjects wore or did not wear GES during the 15-min recovery period or during wheelchair exercise (submaximal values). When a significant *F* ratio was observed, post hoc analysis using Tukey's test was performed to locate the differences. $P < .05$ was chosen as the level of statistical significance.

RESULTS

No significant differences in age, weight, height, activity level or time of injury evident between the two groups (Table 1). Table 2 summarizes the resting and maximal responses to the maximal exercise test for all subjects and for both groups according the test conditions, with and without GES.

Submaximal exercise

As all subjects do not assume an equal number of submaximal stages, intensity of exercise was normalized in % of W_{max} . No significant differences were observed in submaximal HR for either group with or without GES. However, the 2-way ANOVA with repeated measures showed a significant interaction effect for

time and group (Figure 1) ($P < .01$). HR was higher for HP during submaximal exercise, but was lower than in the LP group at the end of the exercise, at 90% W_{max} and HR_{max} .

Maximal exercise

No significant differences were apparent in $\dot{V}O_{2peak}$ and W_{max} between GES and no GES testing. $\dot{V}O_{2peak}$ were lower in the HP compared to LP group (-34% without GCS, $P < .05$ and -32% with GCS, no significant difference). W_{max} were significantly lower in the HP compared to LP group (-38% without GCS, $P < .05$ and -39% with GCS, $P < .05$).

Figure 2 shows different systolic blood pressure (SBP) responses according to conditions, injury level and exercise. For the LP group, significantly higher SBP at rest was noted with GES compared to without GES (139 ± 24 mmHg versus 126 ± 16 mmHg, $P < .05$), whereas for the HP group, lower SBP at rest was recorded with GES compared to without GES (132 ± 20 mmHg versus 141 ± 12 mmHg, no significant difference). Significantly lower SBP at rest without GES was seen in the LP compared to the HP group ($P < .05$). Furthermore, under both conditions, SBP increased at the end of the maximal exercise test in the LP group (126 ± 16 mmHg at rest to 141 ± 38 mmHg at peak exercise without GES and 139 ± 24 mmHg to 144 ± 40 mmHg with GES, no significant difference), whereas post-exercise SBP dropped in the HP group even with GES (141 ± 12 mmHg at rest to 127 ± 21 mmHg at peak exercise without GES and 132 ± 20 mmHg to 119 ± 37 mmHg with GES, no significant difference) (Figure2).

Exercise recovery period

No significant differences between these values were evident in HR recovery values for the trials with GES and without GES, according to injury level (Figure 1).

Blood lactate levels decreased as a function of recovery in both groups and both conditions, but the values were significantly lower in the HP group. The 2-way ANOVA for lactate disclosed a significant difference in lactate values across time and injury level (Figure 3). Blood lactate values were significantly lower for the HP group while not wearing GES only compared to LP (6.5 ± 1.3 versus 12.5 ± 4.6 mmol \cdot l $^{-1}$, $P < .05$). With GES, we observed no significant differences between groups. During recovery, blood lactate concentration was lower with GES than without GES in the LP group with a significant difference at 3 min post-exercise (-12%, 10.9 ± 3.9 versus 12.5 ± 4.6 mmol \cdot l $^{-1}$, $P < .05$) as shown in Figure 3. When the two groups were averaged, blood lactate concentration was lower with GES than without GES in with a significant difference at 3 min post-exercise (-6%, 9.8 ± 3.9 versus 10.5 ± 4.7 mmol \cdot l $^{-1}$, $P < .05$).

DISCUSSION

Many wheelchair racers with SCI routinely strap their lower extremities to gain a competitive edge over fellow athletes. The objective of this approach is to reduce venous pooling, which could enhance Q and thereby improving performance.²³ Direct experimental evidence to support this practice during wheelchair racing is not available. Our study demonstrates that stockings, normally worn to prevent venous stasis, post-operative deep-venous thrombosis and orthostatic hypotension during postural changes, do not have any effect on submaximal values or maximal performance during maximal exercise in SCI individuals, but seem to influence metabolic responses during recovery and SBP, according to injury level.

Maximal performance

There is abundant information on the exercise responses of individuals with paraplegia to acute exercise.^{4,6,11-15,23,29-31} In our study, $\dot{V}O_2$, HR and W_{max} values were in overall agreement with those reported in the literature, which generally indicates a relationship between lesion level and the diminution of cardio-respiratory capacity. Lower maximal values characterize HP and may indicate greater fatigability resulting from the absence of vasomotor control in a greater sublesional area.³⁰ SCI above T6 causes lack control of the abdominal muscles, more reductions in available active muscle mass and sympathetic activity than low-level SCI. Thus peripheral and central physiological responses to exercise are more limited in HP than in LP.

In our experiments, the lack of improvement in exercise performance with GES is in agreement with the findings of Hopman et al^{4-6,8}, Houtman et al⁹ and Kerk et al¹⁸ but in contrast with the results of Pitetti et al.¹⁹ Arm exercise performed with an anti-gravity (anti-G) suit have been used in an attempt to increase preload, SV, and \dot{Q} , thus improving oxygen transport capacity. Hopman et al⁶ have reported a higher SV of the heart during submaximal exercise with constant-pressure anti-G suits (52 mmHg), whereas maximal exercise with these suits did not improve $\dot{V}O_{2peak}$ or W_{max} , but lowered the peak HR by 8 bpm.³⁻⁵ In the same way, Houtman et al⁹ suggested that pulsating pressure (pulsating between 35 mmHg and 70 mmHg every 2 s) applied to the lower limbs and abdomen in active SCI individuals fails to enhance peak performance.

On the other hand, Pitetti et al¹⁹ tested a slowly-changing pressure suits alternating 2 min of 50 mmHg and 2 min of 75 mmHg, and noted an increased $\dot{V}O_{2peak}$ and peak power. However, this increase could be explained by the injury level of the subjects involved in this study. They had lesions at a higher level (8

subjects with lesions between C5 and C7, and 2 subjects with lesions between T5 and T11), resulting in a greater effect on the sympathetic innervation of the heart and splanchnic area.

Hopman et al^{4,6} demonstrated that stockings (pressure levels varying between 10 and 30 mmHg) don't have any effect on cardiovascular responses during maximal or submaximal exercises. Similarly, the relative low pressure generated by stockings (21 mmHg) in our study may have been insufficient to influence the cardiovascular system during maximal exercise, and maximal performance does not increase. This result is not surprising. Maximal performance is defined by the capacity of oxygen transport and oxygen utilization, which are related to the functional capacity of the pulmonary and cardiovascular systems, muscle mitochondria and aerobic muscle enzymes. Usually, by applying GES, the expected benefit is an improving central circulatory adjustment to exercise in order to improve oxygen transport capacity.⁴⁻⁶ However, in agreement with Hopman et al^{4,6} our results suggest that oxygen utilization, rather than oxygen transport capacity, is the limiting factor in $\dot{V}O_{2peak}$ during arm exercise by trained SCI individuals. Thus, improving oxygen transport capacity by GES could not offset the mean limiting factors in $\dot{V}O_{2peak}$ in well-trained SCI individuals (limitation in $\dot{V}O_{2peak}$ located peripherally rather than centrally), and then could not improve performance. This is related to the results of Olive et al¹⁰ who found muscle fatigue was not significantly reduced when blood flow was enhanced at the start of exercise in SCI patients.

Alternatively, in agreement with Kerk et al¹⁸ it is possible that the lack of significant improvement in $\dot{V}O_{2peak}$ was due to the high level of conditioning in our subjects. Well-trained individuals may have already reached their limits of several links in the oxygen uptake process, whereas in untrained subjects, central circulatory adaptation may be the most important limitation in this process. So, it's more difficult to improve trained SCI performances than those of sedentary SCI. Indeed, Hjeltnes¹⁴ reported that a rigorous training program produced greater improvement in $\dot{V}O_{2peak}$ in SCI subjects who were less conditioned than those who were highly trained initially.

Blood pressure

The effect of GES and exercise on SBP was different in each group wearing or not wearing GES. In the LP group, SBP increased after maximal exercise (mean of 30 s after the end of exercise), but in the HP group it decreased shortly and dramatically (declining to levels below baseline resting values) after the cessation of exercise. The degree of disturbance in blood redistribution depends on the level of the spinal cord lesion. In the LP group, as in able-bodied individuals, HR and BP rise with increasing dynamic exercise intensity. However, with the SCI above major sympathetic splanchnic outflow (T6), sympathetic impulses to

the splanchnic vascular beds and lower limbs are blocked. This interferes with regulation of BP via vascular tone in lower limbs.³² The small exercise muscle mass minimizes demand and diminishes venous return; subsequently lower SV, secondary to venous pooling, and diminished venous return, probably further reduce left ventricular outflow and SBP. Failure of providing an adequate SBP exacerbates poor exercising muscle perfusion and results in a hypotension response.

However, these results indicate that wearing GES with a relatively low pressure (21 mmHg) may not influence the venous system enough during exercise to help reduce post-exercise hypotension in HP, and does not correct SBP responses during and after a maximal exercise in SCI individuals.

Recovery period

Although much is known about the exercise responses and training adaptation of persons with paraplegia, little information is available on recovery from exercise in these individuals. However, recovery time is a variable which could influence wheelchair racing performance. The ability to recover quickly is critical if subsequent bouts of all-out activity are required, as in many team sports. Physiological mechanisms purported to be involved in recovery and post-exercise responses include lactate removal. Only one study³³ has examined excess post-exercise oxygen consumption and plasma lactate concentration during recovery after arm cranking in men who had a traumatic SCI, but no studies have examined the potential effect of GES on recovery in this population.

Our findings indicated that post-exercise venous lactate concentration was reduced in SCI individuals with lesion level below T6 (LP group) while wearing GES during both exercise and recovery. The absence of a difference between wearing and not wearing GES in the HP group may depend on the relatively low production of lactate due to the low muscle mass performing the exercise. Indeed, our results showed that the HP and LP groups exhibited non-similar maximal lactate concentrations from a maximal exercise test. According to the literature, during a simulated wheelchair race, individuals with paraplegia accumulate a significantly higher level of blood lactate than those with quadriplegia.^{23,30} The profound lactate acidosis in the LP group can be explained by larger muscle mass and the fact that LP sustain a higher relative intensity than HP (higher W_{max} , $P < .05$). The atrophied muscles in the HP group are not capable of sustaining such power output sufficient to produce such large amounts of lactate. So, the lactate concentrations are so small in the HP group that GES can not play a role in its removal.

It is interesting to observe that GES may affect blood lactate levels during recovery. Indeed, during intense muscle activity, large amounts of lactate and *hydrogen ions* are produced, especially in well-trained LP.^{20,23} This results in reduced muscle pH and elevated muscle lactate concentrations. Lactate production and accumulation in exercising muscle may be a cause of fatigue and can be an inhibitor to muscle contraction during high intensity work.^{22,34} Its rate of removal from the blood is a function of both metabolic and circulatory dynamics.³³ Indeed, lactate removal is linked to the quantity of metabolically-active tissue (i.e., uptake) and/or circulatory dynamics (i.e., delivery to areas of removal) during recovery. It is known that individuals with SCI have altered physiological responses during exercise, including different circulatory dynamics due to the lack of sympathetically-mediated vasoconstriction and skeletal muscle pump activity below the level of the lesion.³³ Thus, it could be suggested that a hypokinetic circulation coupled with a reduction in active skeletal muscle mass in SCI individuals would alter their lactate removal.

The reasons for unusually high lactate accumulation in well-trained LP may include the deconditioned state of paralyzed leg muscles; the preferential recruitment of type II (fast, glycolytic) muscle fibers during exercise; a diminished circulatory response to exercise due to sympathetic dysfunction; and a decreased capacity for lactate clearance. Furthermore, the lactate/H⁺ transport capacity is reduced in SCI individuals.³⁴ It might be expected that a decrease in the capacity to exchange lactate and H⁺ between muscle and blood will disturb the regulation of muscle pH associated with intense muscle contractions, and, thus, affect the ability to perform high-intensity exercise and to recover from such exercise.³⁴ Therefore, it is interesting to find methods or supporting techniques which could improve recovery and metabolite removal, for SCI athletes involved in team sports as well as for SCI patients in acute rehabilitation stage who have to endure successively many strenuous efforts. Decrease blood lactate concentration following exercise could appear to be a great importance in improving subsequent performance, particularly when the exercise is repeated at high intensity.

Berry and McMurray²⁴ examined the effects of elastic compression on blood lactate levels following an exhaustive exercise bout in healthy males. They hypothesized that the use of GES would result in lower lactate concentrations owing to the increased blood flow seen while wearing these stockings. The results of their investigation revealed lower blood lactate levels after an exhaustive bout of short-term, high-intensity exercise when GES were worn during both exercise and recovery. However, when GES were worn during an exhaustive exercise bout and removed during recovery, post-exercise blood lactate levels were higher. In another study, this same group²⁵ indicated that the use of elastic tights does not significantly affect the post-exercise response or circulating lactate levels in sportsmen. They assumed that the

pressure exerted by tights was not high enough to augment venous return. They concluded that elastic tights reduce the diffusion of lactate from the muscle bed following exercise. Their results are in contrast to the findings of Chatard et al²⁶ who concluded that wearing GES during a 80-min recovery period significantly increased subsequent performance in 63-year-old sportsmen. This was associated with reductions in lactate and hematocrit.

We can supposed than in SCI individuals, with circulatory deficiencies, a 21 mmHg pressure at the ankle graduated down to 15 mmHg over the calf exerted by GES could decrease the caliber of superficial veins and could limit the dilation of these vessels, reducing the amount of both venous reflux and venous volume. Thus, our results showed that GES, without improvement of maximal performance, help to decrease blood lactate concentration. One of the hypotheses is that GES could clear lactate from the muscles and subsequently increases its oxidation. Further work is needed to obtain a satisfactory explanation.

CONCLUSION

The relatively low pressure generated by the stockings may not influence the venous system enough to improve performance and cardiovascular responses. However, the findings of this investigation suggest that elastic stockings help to reduce lactate in well-trained LP following a maximal exercise.

Acknowledgements:

The authors are grateful to all subjects participating in this study for valuable cooperation. We thank the support by grant from Centre of Medical Technology (Saint-Etienne, France) and Gibaud SAS (Saint-Etienne, France).

REFERENCES

1. Aito S, Pieri A, D'Andrea M, Marcelli F, Cominelli E. Primary prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in acute spinal cord injured patients. *Spinal Cord* 2002;40:300-3.
2. Gerrits HL, de Haan A, Sargeant AJ, van Langen H, Hopman MT. Peripheral vascular changes after electrically stimulated cycle training in people with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(6):832-9.
3. Thijssen DH, Ellenkamp R, Smits P, Hopman MT. Rapid vascular adaptations to training and detraining in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87(4):474-81.
4. Hopman MT, Dueck C, Monroe M, Philips WT, Skinner JS. Limits to maximal performance in individuals with spinal cord injury. *Int J Sports Med* 1998;19:98-103.
5. Hopman MT, Kamerbeek IC, Pistorius M, Binkhorst RA. The effect of an anti-G suit on the maximal performance of individuals with paraplegia. *Int J Sports Med* 1993;14:357-61.
6. Hopman MT, Monroe M, Dueck C, Phillips WT, Skinner JS. Blood redistribution and circulatory responses to submaximal arm exercise in persons with spinal cord injury. *Scand J Rehabil Med* 1998;30:167-74.
7. Hopman, M. T., E. Nommensen, W. N. van Asten, B. Oeseburg, Binkhorst RA. Properties of the venous vascular system in the lower extremities of individuals with paraplegia. *Paraplegia* 1994;32: 810-6.
8. Hopman MT, Oeseburg B, Binkhorst RA. The effect of an anti-G suit on cardiovascular responses to exercise in persons with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:984-90.
9. Houtman S, Thielen JJ, Binkhorst RA, Hopman MT. Effect of a pulsating anti-gravity suit on peak exercise performance in individual with spinal cord injuries. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999;79: 202-4.
10. Olive JL, Slade JM, Bickel CS, Dudley GA, McCully KK. Increasing blood flow before exercise in spinal cord-injured individuals does not alter muscle fatigue. *J Appl Physiol* 2004;96:477-82.
11. Bizzarini E, Saccavini M, Lipanje F, Magrin P, Malisan C, Zampa A. Exercise prescription in subjects with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(6):1170-5.
12. Davis GM. Exercise capacity of individuals with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:423-32.
13. Duran FS, Lugo L, Ramirez L, Eusse E. Effects of an exercise program on the rehabilitation of patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(10):1349-54.

14. Hjeltnes N. Cardiorespiratory capacity in tetra- and paraplegia shortly after injury. *Scand J Rehabil Med* 1986; 18:65-70.
15. Hoffman MD. Cardiorespiratory fitness and training in quadriplegics and paraplegics. *Sports Med* 1986;3:312-30.
16. Agu O, Hamilton G, Baker D. Graduated compression stockings in the prevention of venous thromboembolism. *Br J Surg* 1999;86:992-1004.
17. Sarin S, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Mechanism of action of external compression on venous function. *Br J Surg*. 1992;79:499-502.
18. Kerk JK, Clifford PS, Snyder AC, Prieto TE, O'Hagan KP, Schot PK, Myklebust JB, Myklebust BM. Effect of an abdominal binder during wheelchair exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:913-9.
19. Pitetti KH, Barrett PJ, Campbell KD, Malzahn DE. The effect of lower body positive pressure on the exercise capacity of individuals with spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:463-8.
20. Bangsbo J, Graham t, Johansen I, Saltin B. Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *J Appl Physiol* 1994;77:1890-5.
21. Gladden LB. Muscle as a consumer of lactate. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:764-71.
22. Dodd S, Powers SK, Callender T, Brooks E. Blood lactate disappearance at various intensities of recovery exercise. *J Appl Physiol*. 1984;57:1462-5.
23. Bhambhani Y. Physiology of wheelchair racing in athletes with spinal cord injury. *Sports Med* 2002;32:23-51.
24. Berry MJ and McMurray MG. Effects of graduated compression stockings on blood lactate following an exhaustive bout of exercise. *Am J Phys Med* 1987;66:121-32.
25. Berry MJ, Bailey SP, Simpkins LS, TeWinkle JA. The effects of elastic tights on the post-exercise response. *Can J Sport Sci* 1990;15:244-8.
26. Chatard JC, Atlaoui D, Farjanel J, Louisy F, Rastel D, Guézennec CY. Elastic stockings, performance and leg pain recovery in 63-year-old sportsmen. *Eur J Appl Physiol* 2004;93:347-52.
27. Maynard FM Jr, Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF Jr, Donovan WH, Ducker TB, Garber SL, Marino RJ, Stover SL, Tator CH, Waters RL, Wilberger JE, Young W. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. *Spinal Cord*. 1997;35:266-74.
28. Devillard X, Calmels P, Sauvignet B, Belli A, Denis C, Simard C, Gautheron V. Validation of a new ergometer adapted to all types of manual wheelchair. *Eur J Appl Physiol* 2001;85:479-85.

29. Barstow TJ, Scremin AM, Mutton DL, Kunkel CF, Cagle TG, Whipp BJ. Peak and kinetic cardiorespiratory responses during arm and leg exercise in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000;38:340-5.
30. Frey GC, McCubbin JA, Dunn JM, Mazzeo RS. Plasma catecholamine and lactate relationship during graded exercise in men with spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:451-6.
31. Rimaud D, Calmels P, Devillard X. Training programs in spinal cord injury. *Ann Readapt Med Phys* 2005;48:259-69.
32. Sampson EE, Burnham RS, Andrews BJ. Functional electrical stimulation effect on orthostatic hypotension after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:139-43.
33. Sedlock DA, Schneider DA, Gass E, Gass G. Excess post-exercise oxygen consumption in spinal cord-injured men. *Eur J Appl Physiol* 2004;93:231-6.
34. Pilegaard H, Mohr T, Kjaer M, Juel C. Lactate/H⁺ transport in skeletal muscle from spinal-cord-injured patients. *Scand J Med Sci Sports* 1998;8:98-101.

Table 1. Anthropometric and neurological characteristics of spinal-cord injured individuals, according to injury level.

Patient groups	Age (yr)	Weight (kg)	Height (cm)	Duration of lesion (yr)	Injury level	Lesion	ASIA Score	Trouble	Sport	Hours of training per week
LP	31	63.5	179	2	T12	Complete	A	Flaccid	Swimming	6
LP	33	75	184	14	T10	Incomplete	B	Spastic	Basket-ball	8
LP	24	60	170	4	T12	Complete	A	Flaccid	Skiing	5
LP	53	58	175	34	T12	Complete	A	Flaccid	Basketball	2
LP	25	82	177	9	T12	Complete	A	Flaccid	Basketball	4
LP	30	84	170	8	T10	Incomplete	B	Spastic	Recreational activities	2
LP	47	85	171	21	T7	Complete	A	Flaccid	Recreational activities	2
LP	55	89	178	10	T12	Complete	A	Flaccid	Handi-bike	7
LP	34	75	187	20	T12	Complete	A	Flaccid	Handi-bike	7
<i>Mean ± SD</i>	<i>36.9 ± 11.79</i>	<i>74.6 ± 11.6</i>	<i>176.8 ± 6.0</i>	<i>13.6 ± 10.0</i>						<i>4.8 ± 2.4</i>
HP	34	61	176	9	T4	Complete	A	Flaccid	Racing	8
HP	27	63	175	4	T4	Complete	A	Spastic	Basketball	6
HP	27	105	181	10	T5	Complete	A	Spastic	Recreational activities	2
HP	54	70	169	3	T5	Complete	A	Flaccid	Recreational activities	2
HP	41	68.7	185	22	T4	Complete	A	Spastic	Basketball	4
<i>Mean ± SD</i>	<i>36.6 ± 11.3</i>	<i>73.5 ± 17.9</i>	<i>177.2 ± 6.1</i>	<i>9.6 ± 7.6</i>						<i>4.4 ± 2.6</i>
	<i>NS</i>	<i>NS</i>	<i>NS</i>	<i>NS</i>						<i>NS</i>
TOTAL	36.8 ± 11.2	74.2 ± 13.5	177 ± 0.06	12.1 ± 9.1						4.6 ± 2.4

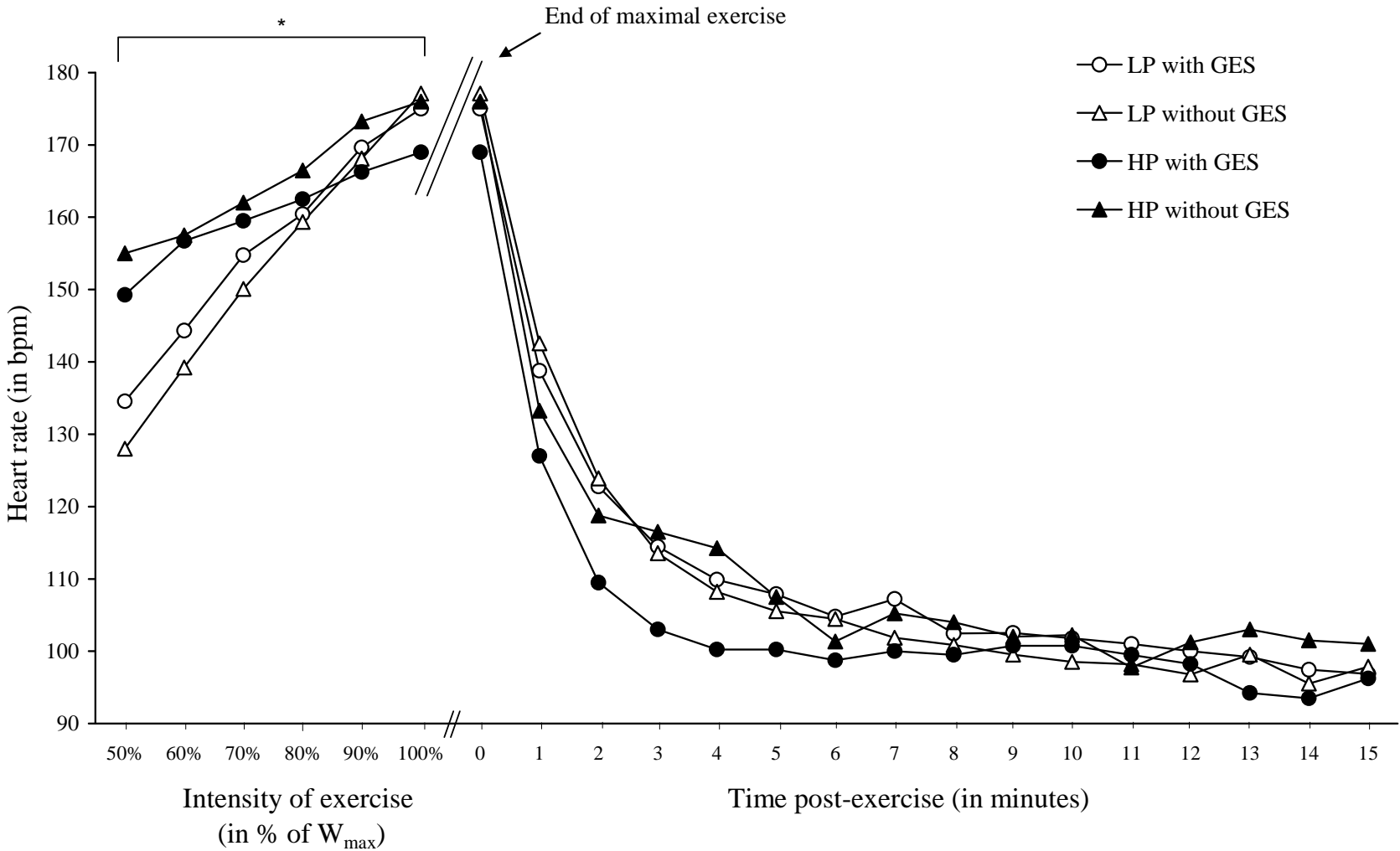
NS: No significantly different ($P > .05$) between LP and HP groups.

Table 2. Physiological responses at rest and after cessation of the maximal exercise test for all subjects and according to the level of injury.

		All subjects (n=14)		LP (n=9)		HP (n=5)	
		Without GES	GES	Without GES	GES	Without GES	GES
$\dot{V}O_{2\text{ peak}}$ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)		23.5 ± 7.6	21.9 ± 7.5	26.2 ± 6.9 [†]	24.8 ± 7.1	17.3 ± 5.3 [†]	16.8 ± 5.4
W_{max} (W)		77 ± 33	77 ± 33	88 ± 32 [†]	91 ± 31 [†]	55 ± 22 [†]	52 ± 24 [†]
HR (beats·min ⁻¹)	Rest	77 ± 15	78 ± 14	77 ± 17	77 ± 13	77 ± 10	79 ± 17
	Peak	175 ± 15	174 ± 15	177 ± 15	177 ± 18	171 ± 14	169 ± 7
SBP (mmHg)	Rest	132 ± 16	136 ± 22	126 ± 16 ^{†*}	139 ± 24*	141 ± 12 [†]	132 ± 20
	Peak	136 ± 33	135 ± 40	141 ± 38	144 ± 40	127 ± 21	119 ± 37
DBP (mmHg)	Rest	84 ± 13	86 ± 15	79 ± 11	85 ± 17	93 ± 13	87 ± 12
	Peak	80 ± 13	81 ± 15	79 ± 13	80 ± 12	80 ± 16	84 ± 22

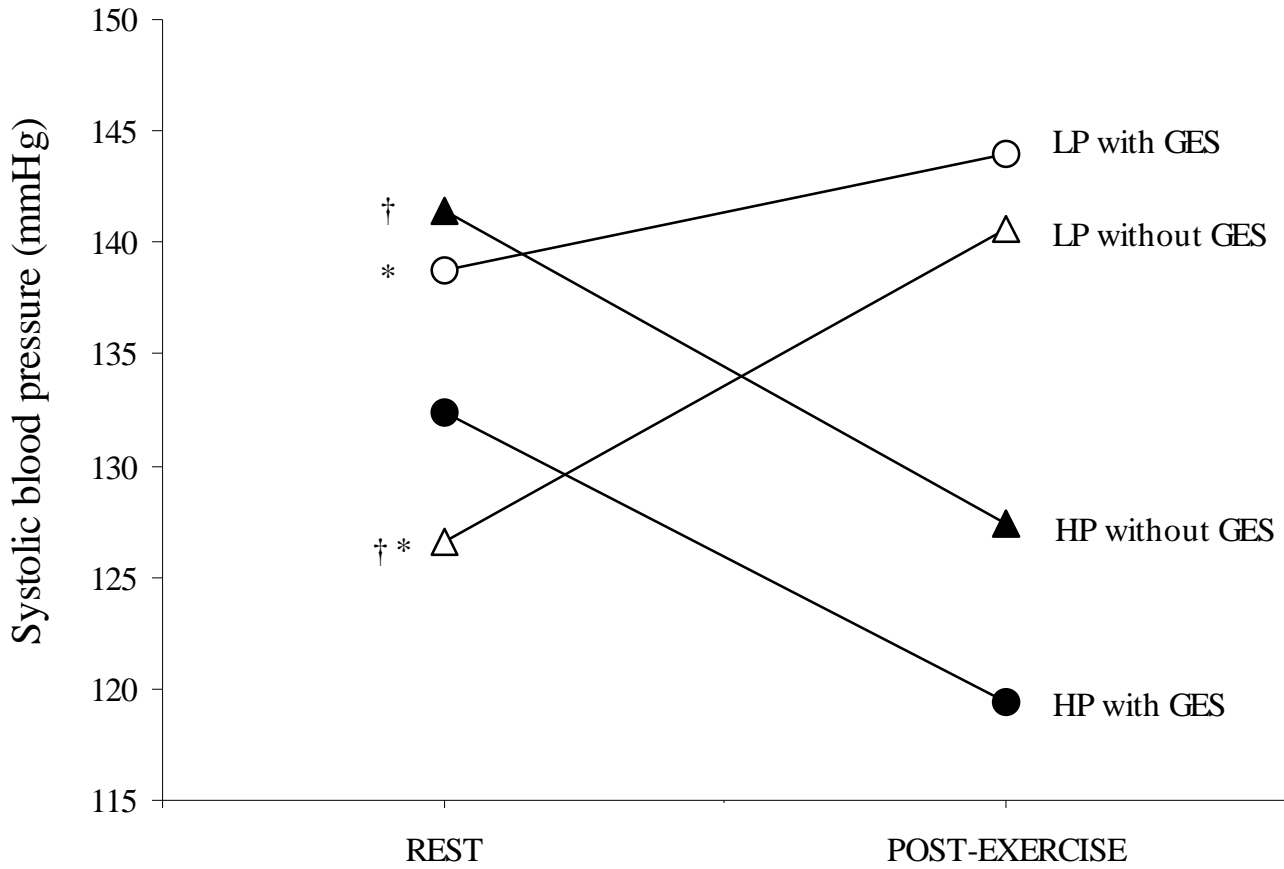
*P<.05: significantly different between wearing GES and not wearing GES; † P<.05: significantly different between groups.

Fig 1. Heart rate measured during maximal exercise and recovery while wearing and not wearing GES according to the level of injury.



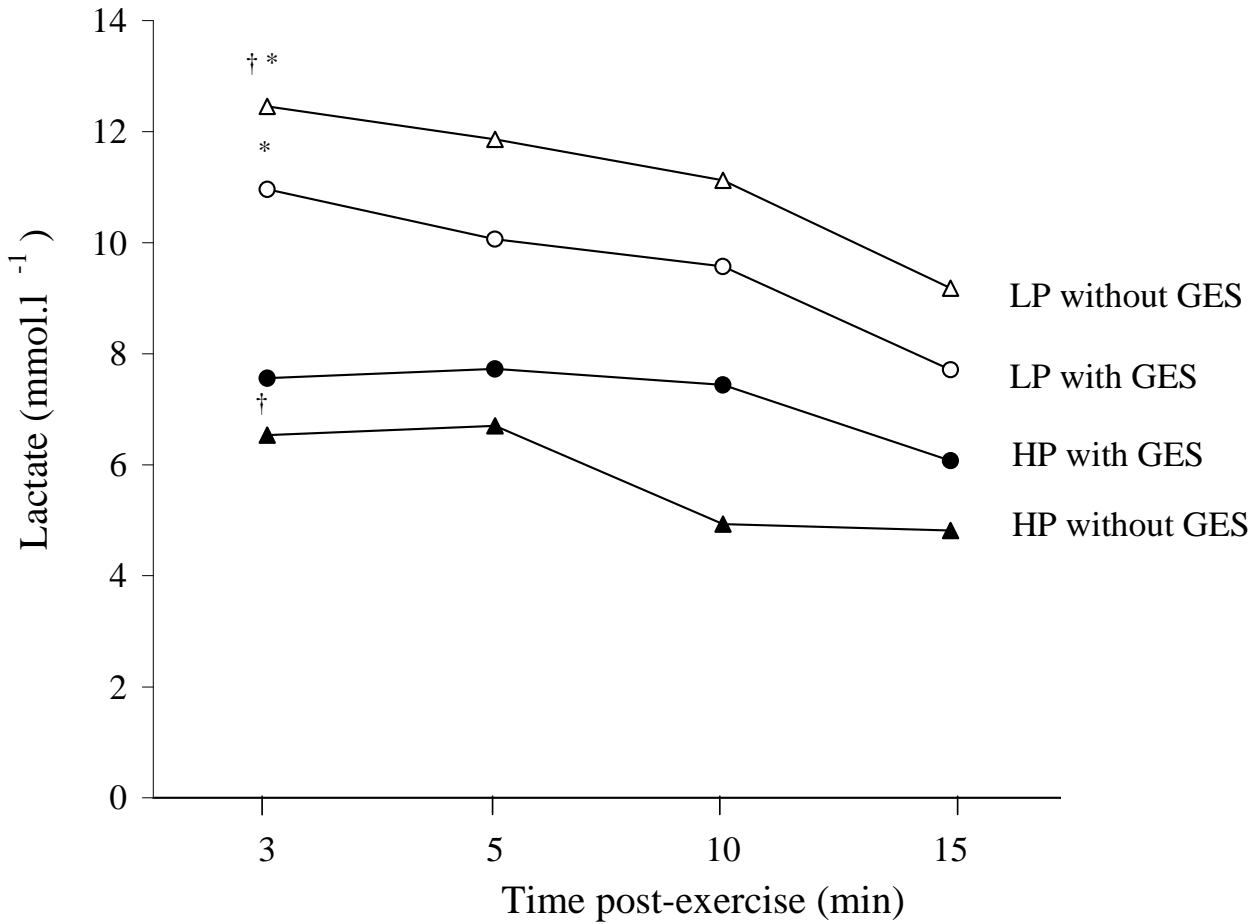
* $P < .01$: ANOVA, significant interaction effect for intensity of exercise and group.

Fig 2. Systolic blood pressure at rest and immediately after maximal exercise (mean of 30 s after the end of the exercise) while wearing and not wearing GES according to the level of injury.



† $P < .02$: significantly different between groups at rest without GES.

Fig 3. Blood lactate concentrations measured at minutes 3, 5, 10 and 15 post-exercise while wearing and not wearing GES according to the level of injury.



* $P < .05$: significantly different between wearing GES and not wearing GES in the LP group;

[†] $P < .05$: significantly different between groups without GES.

ETUDE 3

Enhance sympathetic activity with compression stockings in spinal cord injury

Augmentation de l'activité sympathique par le port d'une contention
veineuse chez le blessé médullaire

Diana Rimaud, Paul Calmels, Monique Cadau, Vincent Pichot,
Frédéric Roche

Soumis à :

Archives of Physical Médecine and Rehabilitation. September 2007.

RESUME

OBJECTIF

Le but de cette étude est d'évaluer si le port de la contention veineuse, habituellement prescrite chez le blessé médullaire, peut avoir une influence sur le système sympathique au repos et à après un exercice maximal, selon le niveau de la lésion médullaire.

METHODOLOGIE

Les expérimentations ont été réalisées au sein du service de Médecine Physique et de Réadaptation de l'Hôpital Bellevue, CHU Saint Etienne.

14 sujets blessés médullaires entraînés ont participé à cette étude et ont été partagés en 2 groupes : 9 sujets ayant une lésion médullaire < au niveau T6 (LP) et 5 sujets ayant une lésion > au niveau T6 (HP) (le niveau T6 étant un niveau physiologique clé de part les départs d'innervations sympathiques cardiaques).

Chaque sujet réalise deux épreuves d'effort maximal à une semaine d'intervalle sur ergomètre pour fauteuil roulant (VP100H ®), le même jour de la semaine et à la même heure de la journée et en utilisant leur fauteuil roulant personnel :

- un test d'effort maximal sans contention ;
- un test d'effort maximal avec contention par bas élastiques (Olympique ®, 21 mmHg).

L'épreuve d'effort permet de mesurer : la puissance maximale (W_{max}), la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$), la production de gaz carbonique ($\dot{V}CO_2$), le quotient respiratoire (QR). La mesure des catécholamines plasmatiques (adrénaline et noradrénaline) est effectuée au repos et dès l'arrêt de l'exercice maximal, à partir de prélèvements sanguins au niveau d'une veine antécubitale du bras droit.

Les mesures par ECG Holter (UltimaHolter soft model, Rueil-Malmaison, France) ont permis d'analyser au repos et post-exercice, la variabilité RR et les composantes : pic de très basses fréquences (VLF), pic de basse fréquence (LF) et pic de haute fréquence (HF) ; ainsi que leurs valeurs normalisées LFnu et HFnu.

Les mesures par PortaPress (Vista, Novacor, Rueil-Malmaison, France) ont permis de mesurer le volume d'éjection systolique (SV), le débit cardiaque (\dot{Q}) et la pression artérielle, au repos.

RESULTATS

Le port de la contention veineuse entraîne une augmentation non significative du SV et \dot{Q} (+28% au repos et +9% post-exercice pour SV; +20% au repos et +12% post-exercice pour \dot{Q}).

Pour tous les sujets, le port de la contention entraîne une augmentation significative des $LF_{nu_{wavelet-post}}$ (+10%, $p < 0.05$), une diminution significative des $HF_{nu_{wavelet-post}}$ (-40%, $p < 0.05$); ainsi qu'une augmentation non significative du rapport $LF_{wavelet}/HF_{wavelet}$ pour les 2 groupes (+62% pour LP et +17% pour HP au repos ; +33% pour LP et +56% pour HP post-exercice, NS).

Pour tous les sujets, la contention veineuse entraîne une augmentation significative de NOR_{repos} (+29%, $P < 0.05$).

DISCUSSION/CONCLUSION

Cette étude démontre que le port de la contention veineuse entraîne une augmentation de l'activité sympathique chez le blessé médullaire.

L'augmentation de l'activité noradrénergique pourrait être due à une augmentation de la précharge et du remplissage cardiaque induise par la contention, ayant pour conséquence une augmentation du stress pariétal myocardique. Les mécanorécepteurs myocardiques sensibles à l'étirement induit par l'augmentation du remplissage déclencherait ainsi une réponse noradrénergique similaire à celle déclenchée au début de l'exercice.

Par ailleurs, l'augmentation de l'activité sympathique après l'exercice traduite par une augmentation des $LF_{nu_{wavelet-post}}$ et du ratio $LF_{wavelet}/HF_{wavelet}$ pourrait être due au maintien d'un tonus sympathique provoqué par la conservation d'un volume central important à la fin de l'exercice grâce à la contention et son effet sur le retour veineux.

Une diminution de l'activité sympathique après l'exercice est généralement recherchée chez le sportif valide. Chez le blessé médullaire, au contraire, son augmentation générée par la contention veineuse pourrait permettre de limiter les risques d'hypotension post-exercice, voire d'hypotension orthostatique.

MOTS CLES

Lésion médullaire, variabilité, système sympathique, contention veineuse, noradrénaline, adrénaline

Enhanced sympathetic activity with compression stockings in spinal cord injury

Diana Rimaud (MSc)¹, Paul Calmels (MD-PhD)¹, Monique Cadau², Vincent Pichot (PhD)¹, Frédéric Roche
(MD-PhD)¹

- (1) Unité de recherche Physiologie et Physiopathologie de l'exercice et Handicap, Faculté de Médecine Jacques Lisfranc, Université Jean Monnet, and Service de Médecine Physique et de Réadaptation, Hôpital Bellevue, CHU Saint Etienne, 42055 Saint-Etienne, Cedex 2, France.
- (2) Département de biologie clinique, Hôpital Nord, 42055 Saint-Etienne Cedex, France

Running title: Elastic stockings and SNS

Corresponding Author / Address for reprints:

Diana Rimaud

Department of Physical Medicine and Rehabilitation

CHU Saint Etienne; Hôpital Bellevue

42055 Saint-Etienne Cedex 2 France

Tel: +33 (0) 4 77 12 77 56

Fax: +33 (0) 4 77 12 77 72

E-Mail: diana_rimaud@hotmail.com

ABSTRACT

Objective: To investigate if wearing graduated compression stockings (GCS) usually prescribed in SCI could affect the sympathoadrenergic and heart rate variability (HRV) responses at rest and after a strenuous wheelchair exercise in SCI individuals according to their level of injury.

Design: Crossover trial.

Setting: Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Saint Etienne, France.

Participants: Nine male subjects with SCI divided according their level of injury. (5 with low paraplegia: LP, 4 with high paraplegia: HP).

Interventions: They performed 2 maximal wheelchair exercise tests 1 week apart in random order under a counter-balanced design. One test was done with and the other without GES (21 mmHg).

Main outcome measures: Cardiovascular measurements: blood pressure, heart rate (HR), maximal power output (W_{max}) and oxygen uptake ($\dot{V}O_2$), stroke volume (SV), cardiac output (\dot{Q}). Heart rate variability measurements: high frequency (HF), low frequency (LF), LF/HF ratio, RR, Ptot. Catecholamines measurements: norepinephrine (NOR) and epinephrine (EPI). At rest and post-exercise.

Results: No statistic differences were found between trained LP and HP subjects in time frequency domain HRV indices at rest and after exercise. $LF_{U_{wavelet-post}}$ significantly increased as $HF_{U_{wavelet-post}}$ significantly decreased when wearing GCS, leading to an enhance ratio of $LF_{wavelet}/HF_{wavelet}$, with GCS when all SCI subjects were taking into account. NOR increased (significantly increased in NOR_{rest}) for all subjects when wearing GCS.

Conclusions: Our results showed that GCS induce an enhanced sympathetic activity but failed to show significant differences between LP and HP. An enhanced post-exercise sympathetic activity with CS could aid to prevent orthostatic hypotension or post-exercise hypotension.

Key words: spinal cord injury, heart rate variability, sympathetic nervous system, norepinephrine, epinephrine, elastic stockings

INTRODUCTION

The autonomic nervous system (ANS) is the part of the nervous system, not under conscious control, that regulates individual organ function and homeostasis. It is commonly divided into two usually antagonistic arms subsystems: the sympathetic one and parasympathetic one. The sympathetic nervous system (SNS) controls cardiovascular responses during exercise.¹ The sympathetic nerves come from the thoracic and lumbar regions of the spinal cord. The preganglionic nerves are short and synapse in paired ganglia adjacent to the spinal cord. The adrenal medulla, technically an endocrine gland, like a modified autonomic ganglion, is functionally a part of the sympathetic nervous system. Parasympathetic nerves come from the cranial and sacral regions of the central nervous system (CNS). Their preganglionic nerves are long and synapse at ganglia near or on the organ innervated. The heart is innervated through the efferent sympathetic and parasympathetic nerve fibers of the autonomic nervous system (ANS) that act on the intrinsic sinoatrial node of the heart.^{2,3} During exercise, an increase of sympathetic activity and a decrease of vagal discharge lead to an increase of heart rate, stroke volume, and myocardial contractility to satisfy energy demands of working muscles.⁴

Heart rate variability (HRV) analysis can provide information about the cardiac sympathetic and parasympathetic nervous system functions of patients, and provides a quantitative measure to discriminate between the influences of these two autonomic pathways on cardiovascular control.⁵ Furthermore, the measurement of blood norepinephrine can be used to estimate SNS activity.¹ Indeed, the behaviour of free catecholamines measured in plasma, which modulate metabolic and cardiocirculatory reactions and adaptations to physical work, indicates the sympatho-adrenergic activation with respect to exercise. The catecholamine output of the adrenal medulla comprises about 75% epinephrine (EPI), and 25% norepinephrine (NOR), whereas the sympathetic nerve terminals secrete predominately NOR and only very small amount of EPI.

Spinal cord injury (SCI) patients are known to suffer from autonomic nervous system (ANS) imbalance as a result of their spinal lesion.⁶ Then, sympathetic autonomic activity markers as HRV or catecholamines will be seriously impaired. Indeed, spinal cord lesion leads to an interruption of pathways from brain to the peripheral sympathetic nervous system, which results in pathological changes in sympathetic innervation depending on anatomical organization.^{7,8} The SNS seriously impaired causes inability to induce vasoconstriction in the legs and splanchnic area below the level of lesion, catecholamine responses are disrupted, thus, cardiovascular and metabolic alterations occur at rest and during exercise.⁹

Different levels of lesion, and resulting interruption of sympathetic pathways in the spinal cord, are decisive factors to determine the degree of impairment of sympathetic innervation in SCI individuals and its effect on the HR control or HRV.^{7,8,10} It has been observed that the higher the level of the SCI, the greater the degree of clinical manifestations of SNS dysfunction.⁹ Several researchers have identified the area of the 6th thoracic spinal cord segment (T6) as a “key site” in SNS research in SCI.^{9,11-15} Indeed, firstly T6 is considered as a critical site for sympathetic innervation of the adrenal medulla. Whereas an exponential increase in free plasma EPI and NOR is observed in low paraplegics during after maximal graded exercise tests, only a moderate increase of free EPI or NOR occurred following interruption of the spinal cord in the high thoracic or cervical segments.^{7,12} Secondly, the sympathetic neural outflow above T6 is critical to the autonomic balance of the cardiovascular system.³ High lesion above T6 result in significantly reduced SNS outflow and supraspinal control to the critical splanchnic bed as well as the lower extremity blood vessels, whereas lower cord lesions (at and below T6) ensure intact cardiac autonomic regulation which allow assessment of intact sympathetic neural control to the heart.^{1,9,12}

Several studies showed that the ANS activity as assessed by HRV decreased in patients with chronic tetraplegia as compared with that of patients with paraplegia.^{2,3,10,13} Indeed, parasympathetic innervation to the heart is assumed to be unaffected in such individuals, because it directly arises from the vagal nuclei of the brainstem.¹⁰ However, subjects with paraplegia demonstrated significantly lower high frequency (HF) at baseline as well as low frequency (LF) power spectral density than controls.^{3,6} No differences were observed among all groups for the LF/HF ratio. This suggests that the two autonomic arms that regulate the cardiovascular system maintain homeostasis even when one component is severely compromised.

Finally, in SCI, the lack of sympathetic vasoconstriction below the lesion and the inability to activate the muscle pump in the legs lead to a disturbance in redistribution of blood and result in venous blood pooling which probably cause a reduced filling pressure, a diminished end-diastolic ventricular volume and stroke volume.¹⁶⁻¹⁸ Whereas compression stockings are typically prescribed in SCI prevent deep venous thrombosis, previous studies have explored the possibility of supporting the redistribution of blood during arm exercise to improve maximal exercise performance in SCI in particular with anti-gravity (anti-G) garment,¹⁹⁻²² but also with graduated compression stockings (GCS).^{20,23}

Disparate findings showed cardiovascular and hemodynamic effects of external compression by lower body positive pressure (LBPP) in SCI. Previous investigators have documented an increased stroke

volume (SV) and cardiac output (\dot{Q}) during exercise with LBPP without improving peak oxygen uptake ($\dot{V}O_{2peak}$) or maximal power output (W_{max}).^{18,19,21} However, Kaprielian et al²⁴ showed a modest hemodynamic benefit of LBPP, indicating a significant decrease of HR in SCI with LBPP with no significant increase in \dot{Q} and SV. However, this kind of compression therapy is not available for practical use. Hopman et al¹⁷ assessed the effects of GCS on cardiovascular responses in SCI and showed that the relative low pressure generated by stockings (between 10 and 30mmHg) don't have any effect during maximal or submaximal exercise. Rimaud et al²³ evaluated the effects of GCS (15 to 21 mmHg) during and after maximal exercise in trained SCI according their injury level and found a decreased post-exercise venous lactate concentration in SCI with lesion level below T6 with GCS. No significant differences were apparent in submaximal and maximal cardiovascular parameters.

Whereas some studies have been conducted to evaluate catecholamine responses at exercise^{1,7,8,11,12}, or HRV at rest in SCI subjects,^{2,3,6,25} few have explored HRV responses at exercise²⁶ in SCI, and none of them have evaluated the effects of compression therapy on SNS activity.

The purpose of the present study was, therefore, to investigate if wearing GCS usually prescribed in SCI could affect the sympathoadrenergic and HRV responses at rest and after a strenuous wheelchair exercise in SCI individuals according to their level of injury. Of concern were also SV, \dot{Q} , total peripheral resistance (TPR), $\dot{V}O_{2peak}$, blood pressures (BP), heart rate (HR) responses to GCS during and after a maximal wheelchair exercise test.

METHODS

Subjects

Nine trained male subjects with traumatic spinal cord injury participated in this study (Table 1). They were divided into 2 groups according to the level of injury. The first group was composed of 4 high-level paraplegics (HP) with neurologic lesion above T6 (levels between T4 and T6). The second group was composed of 5 low-level paraplegics (LP) with lesion below T6 (levels between T10 and L1). Since the spinal cord lesions were between T6 and T12, cardiac and adrenal medulla sympathetic innervations were not affected, indicating a physically normal regulation of intrinsic cardiac function and an intact sympathoadrenal activity. No significant differences in age, weight, height, activity level or time of injury evident between the two groups.

All subjects were at least 2 years post-injury and underwent a medical examination, including medical history and screening questionnaire, cardiac and pulmonary auscultation as well as neurological assessment. None of the subjects had cardiovascular, pulmonary, or metabolic diseases or took any medications likely to affect the study results. Eight of them were well-trained individuals who competed regularly at the national or international level. Only one participant did not practice regular physical activities. All subjects gave their informed written consent. The study was approved by the institutional Ethics Committee.

Experimental protocols

All subjects performed 2 maximal wheelchair exercise tests, using their personal wheelchairs. One test was done with and the other without GCS. The tests were assigned in random order under a counter-balanced design, and were conducted at the same time of the day, the same day of the week, exactly 1 week apart. For all subjects, the last meal was taken 2 h before the test. At least 4 h prior to each test, the subjects refrained from caffeine, alcohol, and nicotine, and were asked to avoid vigorous activity 24 h before testing.

The progressive wheelchair test started with a 30-min rest on a wheelchair ergometer (VP100H-HEF Tecmachine, Andrezieux Boutheon, France)²⁷ to stabilize the different cardiorespiratory variables and collect blood sample. Microfibers-2 tights with grip-top, graduated compression knee-length stockings (Olympique®, Tournier-Bottu S.A., Gibaud Products, Saint-Etienne, France) were used in this study. The stockings were knitted to create the greatest amount of elastic pressure at the ankle, with pressure decreasing up the leg. Pressure levels generated by the stockings varied between 21 mmHg (at the ankle) and 15 mmHg (at the top of the calf). They were available in small, medium and large sizes. The size worn depended on the ankle, calf and thigh circumferences of the subjects.

This was followed by a 6-min warm up at a constant speed (natural speed) with no load. The load was then increased by 10 W for LP and 5 W for HP every 2 min until volitional exhaustion, or when the subjects were no longer able to maintain the required speed, despite strong verbal encouragement from the examiners. The highest load that could be maintained at a constant speed for 1 min was taken as the W_{max} . $\dot{V}O_{2peak}$ was determined as the highest $\dot{V}O_2$ recorded in a 30-s average. The 2 tests were performed at the same speed determined by the patient as their comfortable speed.

The test was followed by inactive recovery: after the exercise, the subjects were instructed to rest on the wheelchair ergometer during 30 minutes.

Cardiovascular measurements

During the tests, $\dot{V}O_2$ and $\dot{V}CO_2$ ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$) were measured continuously by means of a metabolic analyzer (Medgraphics, TI CPX/D system, St Paul, USA). The O_2 and CO_2 analyzers were calibrated with a known reference gas mixture before and after each session.

HR ($beats \cdot min^{-1}$) was monitored continuously at rest, during exercise and for 30 min of the recovery by Holter monitoring (Vista, Novacor, Rueil-Malmaison, France), as the subjects were instructed to stay at rest in their wheelchair.

Finger arterial blood pressure, SV, \dot{Q} , TPR and BP was monitored continuously by means of a Portapress (Portapress Model-2, TNO-TPD Biomedical Instrumentation, Amsterdam, The Netherlands). In this technique, the plethysmographic cuff is placed around the middle phalanx of the finger, and the cuff pressure is modulated to maintain transmural pressure at an effective zero. This monitoring has proved to be a reliable beat-to-beat measurement of systolic blood pressure (SBP) in a wide variety of autonomic testing conditions when compared to intra-arterial monitoring.²⁸

Heart rate variability

The ECG Holter recordings were analyzed on a Novacor system (UltimaHolter soft model, Rueil-Malmaison, France) equipped with the HRV module. To obtain the R-R interval, we determined the time when each QRS complex occurred by detection software. The quality of the ECG recording and the accuracy of the computerized R-wave detection were verified by visual inspection of the data, and the few erroneously detected R waves were removed manually. Ventricular and supraventricular ectopic beats and artifacts were removed from analysis. An R-R interval was interpreted as a premature beat if it deviated from the previously qualified interval value by more than a tolerance level of 30%. Next, a cubic spline interpolated the irregularly spaced R-R series into a regular grid. It must be noted that cubic-spline interpolating smoothed the R-R series and also the first derivative one.

Wavelet transform (WT): using a 5-minute window, the wavelet coefficients were calculated on set of 256 R-R intervals giving 7 separate levels of analysis names 2, 4, 8...128. Then, the variability power level by level was calculated as the sum of the squares of the coefficients. Thus, for each segment, the

variability power for each level was obtained. The sum of wavelet-power coefficients at levels 2, 4 and 8 (HF_{wavelet}) approximately corresponds to the HF and is considered an index of parasympathetic activity. The wavelet-power coefficients at level 16 and 32 (LF_{wavelet}) roughly correspond to the LF. The wavelet-power coefficients at level 64 and 128 (VLF_{wavelet}) correspond to the VLF. The $LF_{\text{wavelet}}/HF_{\text{wavelet}}$ ratio and the $LF_{\text{nuwavelet}}$ and the $HF_{\text{nuwavelet}}$ were also calculated.

$LF_{\text{nuwavelet}}$ and $HF_{\text{nuwavelet}}$ were calculated as $100 \times LF_{\text{wavelet}}/F$ and H_{wavelet}/F divided by $P_{\text{tot-VLF}_{\text{wavelet}}}$. The $LF_{\text{wavelet}}/HF_{\text{wavelet}}$ ratio was also calculated. Overall, the VLF_{wavelet} represents parasympathetic activity, LF_{wavelet} and $LF_{\text{nuwavelet}}$ represent both sympathetic and parasympathetic activity, and HF_{wavelet} and $HF_{\text{nuwavelet}}$ represent parasympathetic activity.

Catecholamines

Blood samples (10ml) were collected from the antecubital vein at rest and immediately after the exercise tests to measure norepinephrine (NOR) and epinephrine (EPI) concentrations. All venous samples were collected into heparinated tubes (Lithium Heparine 170 I.U. tubes, BD Vacutainer®, Texas, USA) with sodium metabisulfite as antioxidant, and promptly placed on crushed ice until centrifugation at 4 °C. Plasma was stored at -80 °C until later analysis.

Catecholamines from 2 ml of plasma were extracted into 30 mg alumina acid (type WA-4) with 1.0 ml of Tris-HCl buffer pH 8.6, EDTA 2%, in 5 ml conical test tubes. 3,4-di-hydroxybenzylamide (DHBA) was used as an internal standard to correct for absolute recovery variations in catecholamines. After washing 3 times with H₂O, the catecholamines were eluted into 200 µl of an acetic acid 0.3M solution into special microtubes (Microtube Ultrafree®, Millipore Corporation, Milford, USA). Catecholamines in the eluates were then measured by high-performance liquid chromatography (HPLC) with electrochemical detection (Kontron Instruments). Injections were realized on a reverse phase C-18 Waters Symmetry Shield® column (Milford CA, USA), 150mm x 3.9mm I.D., with a particle size of 5µm. For calibration purposes, Epinephrine, Norepinephrine and DHBA standards (Sigma, St Louis, Mo., USA) were treated in the same way as the samples. External Quality Controls (Lyphochek Endocrine Control) were purchased from Bio-Rad laboratory.

Statistical analysis

Values are given as means ± SD. Values are given as means ± SD. The 2 groups were compared by means of Mann-Whitney's *U*-test for non parametric independent data. The Wilcoxon's test for paired

random data was used to determine differences between the 2 tests with and without GCS. The level of significance was set at $P < 0.05$.

RESULTS

Cardiovascular responses

Cardiovascular responses to wheelchair maximal exercise in SCI subjects are described in Table 2. No significant differences were seen in $\dot{V}O_{2peak}$, W_{max} , HR, blood pressure with GCS compared to without GCS in all groups. Furthermore, SV and \dot{Q} was consistently higher with GCS in LP group (+28% at rest and +9% at peak for SV; +20% at rest and +12% at peak for \dot{Q}) but our results failed to find statistically significant differences.

HP demonstrated significantly lower $\dot{V}O_{2peak}$ and W_{max} than LP with or without GCS. Even if \dot{Q} and SV increased for LP with GCS at rest, no statistically significant differences were found ($p > 0.05$).

Heart rate variability analysis

Statistical comparisons were made among the two groups of SCI subjects for HRV measurements according to the two experiments: with and without wearing GCS (Table 3). Post-exercise HRV responses were evaluated from 3 min to 8 min after the end of the maximal exercise.

Although post-exercise normalized $LF_{wavelet}$ ($LF_{nu_{wavelet-post}}$) and $HF_{wavelet}$ ($HF_{nu_{wavelet-post}}$) were different when wearing GCS in LP and HP groups, statistically differences were found only when the two groups were averaged. Indeed, for all subjects, $LF_{nu_{wavelet-post}}$ were significantly higher (+10%, $p < 0.05$) and $HF_{nu_{wavelet-post}}$ were significantly lower (-40%, $p < 0.05$) with GCS.

In the same way, the ratio of $LF_{wavelet}/HF_{wavelet}$ tended to be higher at rest or post-exercise when wearing GCS for both groups (+62% for LP and +17% for HP at rest; +33% for LP and +56% for HP post-exercise, NS); just as P_{tot} (+12% for LP and +92% for HP at rest; +35% for LP and +17% for HP post-exercise, NS); $LF_{wavelet}$ (+17% for LP and +117% for HP at rest; +31% for LP and +30% for HP post-exercise, NS), $HF_{wavelet}$ (+42% for LP and +112% for HP at rest, NS; no changes in post-exercise for both group), although this failed to reach statistical significance.

In addition, these values demonstrated no significant differences in mean RR; P_{tot} , $LF_{wavelet}$, $HF_{wavelet}$, $LF_{nu_{wavelet}}$, $HF_{nu_{wavelet}}$ or $LF_{wavelet}/HF_{wavelet}$ values between LP and HP groups. Without GCS, the LP group had significantly decreased immediately after exercise in mean RR (-24%, $P = 0.0003$), P_{tot} (-86%,

$P=0.03$), LF_{wavelet} (-83%, $P=0.005$), HF_{wavelet} (-90%, $P=0.04$). In the same way, the HP group had decreased post-exercise in mean RR (-24%, $P=0.06$), P_{tot} (-77%, $P=0.06$), LF_{wavelet} (-82%, $P=0.06$), HF_{wavelet} (-72%, $P=0.06$), but the values failed to reach statistical significance. With GCS, statistically differences between these values were found only when the two groups were averaged ($p=0.02$)

Catecholamine responses

For all subjects, NOR_{rest} was significantly higher (+29%, $P<0.05$) with GCS (Figure 1). In LP and HP, although NOR_{rest} and NOR_{peak} were consistently higher when wearing GCS (+53% for HP+ and +15% for LP at rest; +74% for HP and +9% for LP at peak), our results failed to produce statistically significant effects into each group. No significant differences were found in EPI_{rest} and EPI_{peak} when wearing or not GCS. However, in LP and HP groups, EPI increased twofold with GCS compared to without GCS.

HP showed significantly lower NOR_{rest} and EPI_{peak} with and without GCS than LP (Figure 2). Indeed, in LP group, EPI increased significantly with exercise (+260% without GCS, +429 with GCS, $p<0.01$), whereas in HP group EPI did not significantly increase with exercise (+55% without GCS, +109% with GCS, NS). In the same way, in LP group, NOR increased significantly with exercise (+458% without GCS, +427 with GCS, $p<0.05$), whereas in HP group NOR did not significantly increase with exercise (+194% without GCS, +234% with GCS, $p=0.06$, NS).

DISCUSSION

The major findings of our study were:

- (1) No statistic differences were found between trained LP and HP subjects in time frequency domain HRV indices at rest and after exercise;
- (2) $LF_{\text{nuwavelet-post}}$ significantly increased as $HF_{\text{nuwavelet-post}}$ significantly decreased when wearing GCS, leading to an enhance ratio of $LF_{\text{wavelet}}/HF_{\text{wavelet}}$, with GCS when all SCI subjects were taking into account;
- (3) this is associated with an increased in NOR (significantly increased in NOR_{rest}) for all subjects when wearing GCS.

Sympathetic activity at rest

In the literature, SNS activity during supine rest was reported to be lower in patients with tetraplegia^{13,29} than paraplegia¹⁴ and for both than able-bodied subjects. The level and completeness of the transection may determine the extent to which sympathetic activity is disrupted and its effect on the HRV.^{2,14} However, our results failed to show any statistical differences between HP and LP groups in all

HRV measurements even if these values are lower in HP than in LP. This result is not absolutely surprising. Indeed, all our subjects had lesions at or below the T4 spinal cord segment which may explain partially the lack of significant difference. In complete traumatic paraplegia with an intact T1-T4 spinal cord segment, the cardiac sympathetic nerves, the vagal cardiac nerves, and the afferent pathways of the baroreceptor reflex arcs through the glossopharyngeal and vagus nerves may be preserved.¹⁴

Our results showed a significant increase in NOR_{rest} for all subjects (+29%, $P < 0.05$) with GCS. This is in link with a consistently increase in stroke volume during compression stockings application, which is thought to be a result of an increase in central blood volume. Then, application of GCS is supposed to reduce the venous pooling in the lower limbs and to shift the blood centrally to the heart, producing an increment in the preload and cardiac filling and then an increase in stroke volume, according to the Frank-Starling mechanism. Our hypothesis is that the consequence of this increase in the cardiac filling induced by GCS could be an increase in the myocardial wall stress. The myocardic sensitive mechanoreceptors to the stretching induced by the increase cardiac filling, produce a noradrenergic response (norepinephrine), similar to that initiated at the beginning of the exercise.

Sympathetic activity after maximal exercise

Our study showed that post-exercise responses were different with or without CS concerning sympathetic activity. It is generally accepted that the exercise capacity of SCI individuals is inversely related to the level of injury. According to the literature,^{1,7,8,11,12} our results show that SCI individuals with injury level above T6 have an impaired catecholamine response to exercise. Our results, particularly on EPI response, indicate a deficiency in the activity of the peripheral SNS in SCI subjects above T6. Furthermore; whereas both groups were able to increase NOR and EPI after maximal exercise, NOR increased twofold and EPI increased fivefold with exercise in LP compared to HP. Innervations of the adrenal medulla, the primary source of circulating EPI, derives from the T5-T9 spinal levels.¹¹ Due to a very short half-life, the measuring of free plasma catecholamines reflects the current sympathetic activity, whereby the plasma NOR is more the result of spillover from sympathetic nerve endings than from the adrenal medulla. It is direct reflection of impulse traffic within the nerve. An increase in free plasma EPI is good evidence of adrenomedullary stimulation.^{7,8} The present study showed that subjects with partially or completely intact adrenal medulla innervations (LP) were able to increase EPI and NOR during exercise; and this increase

sympathetic activity with exercise is enhanced when wearing GCS in both LP and HP groups (even if non statistically significant).

The mechanisms whereby the GCS interact with an increase in NOR and EPI remain unclear. As spinal reflexes driven by afferent signals from mechanoreceptors in contracting skeletal muscle or an increase in sympathetic outflow in response to muscle acidosis seem to play a role in an increase in plasma EPI in SCI,^{30,31} the occurrence of higher excretion of catecholamines with GCS in our study is possibly caused by the condition of spinal reflexes, uninhibited by supraspinal centers, in response to external compression stimuli on the lower limbs. Furthermore, metaboreflex, during dynamic supine leg exercise in healthy subjects moderate muscle metaboreflex activation induced by the application of LBPP (35 mmHg), produced significant increases in NOR and EPI.³¹ For Nishiyasu et al³² their results would support the idea that metaboreflex activated the efferent sympathetic pathways when LBPP was applied during dynamic exercise.

In addition, this increase in sympathetic activity with GCS underlying an increase in noradrenergic response, is in link with our results on HRV measurements.

The LF component of the spectral HRV gives a measure of the sympathetic activity with some influence from vagal activity and may be related to baroreflex activity, temperature regulation, and/or maintenance of homeostasis during various cardiovascular stresses. The HF component is almost exclusively mediated by vagal activity, and is usually directly associated with respiratory activity. The LF/HF ratio has been used as an index of the sympathovagal balance of the heart and reflect the sympathetic modulations (a high ratio indicates greater sympathetic activity and a low ratio indicates greater parasympathetic activity).^{2,3,15,26} LFnu and HFnu represent the relative value of each power component in proportion to the total power minus the VLF_{wavelet} component. The representation of LFnu and HFnu emphasizes the controlled and balanced behaviour of the two branches of the ANS. Moreover, the normalization tends to minimize the effect of the changes in total power on the valued of LF and HF components.⁵ An increased LFnu is observed during 90° tilt, standing, mental stress, and moderate exercise in healthy subjects, and during moderate hypotension and physical activity.⁵ Our study show an increase in sympathetic and a decrease in parasympathetic activity (i.e. withdrawal of vagal cardiac influences) after a maximal exercise when wearing GCS in SCI individuals, as set by the increase in LFnu_{wavelet} (+10%, p<0.05) and decrease in HFnu_{wavelet} (-40%, p<0.05) components which together tended to increase the LF_{wavelet}/HF_{wavelet} ratio, although this failed to reach statistical significance.

The cessation of muscular activity after a maximal exercise lead to a reduced sympathetic outflow to skeletal muscle vascular beds and lead to increase the pooling of blood in the lower body, leading to a decreased blood volume in the central circulation and a consequent unloading of cardiopulmonary and arterial baroreceptors. This vasodilatation in peripheral vessels below the level of spinal cord lesion could not be counteracted because of impaired function of the sympathetic nervous system. This leads to decrease central blood volume. Then, application of CS could lead to an increase in central blood volume by limiting the venous pooling caused by the SNS dysfunction and/or the lack of the muscle pump below the level of spinal cord lesion. We speculate that this enhance central blood volume after exercise contribute to a persistent tonic sympathetic outflow. Another explanation could be that the $LFnu_{\text{wavelet}}$ and $LFnu_{\text{wavelet}}/HFnu_{\text{wavelet}}$ increase may be caused in part by the enhance sympathetic activities presumably due to the excitation of the isolated spinal sympathetic nervous system in response to the external stimulus from the periphery below the level of the lesion due to the GCS.

Parasympathetic activation is considered to be the main mechanism underlying exponential cardiodeceleration after exercise. The rate of decrease in heart beat frequency and the length of time to recovery after moderate-to-heavy exercise are commonly used as indicators of cardiovascular fitness.⁴ Then, in able-bodied subjects, a decrease in sympathetic activity is preferable after exercise. However, SCI, particularly lesions above T6, disrupt supraspinal control to the splanchnic bed (and thus the major capacitance vessels) predisposing to orthostatic instability. Then, as SCI leads to disruption of the descending spinal cardiovascular pathways resulting in sympathetic hypoactivity, enhanced post-exercise sympathetic activity with GCS could aid to prevent orthostatic hypotension or post-exercise hypotension.

Absence of measurements of direct sympathetic function with muscle sympathetic activity was a major limitation of this study. Furthermore; this major finding of a marked increase in sympathetic activity must be confirmed by studies with a larger number of patients.

CONCLUSION

The present study is the first to evaluate the sympathetic activity responses to maximal exercise and compression stockings in SCI individuals, while the compression therapy is systematically prescribed in this population.

Our results showed that GCS induce an enhanced sympathetic activity as set by the increase in NOR, EPI and $LFnu_{\text{wavelet}}$, $HFnu_{\text{wavelet}}$ components and $LFnu_{\text{wavelet}}/HFnu_{\text{wavelet}}$ ratio.

REFERENCES

1. Steinberg LL, Lauro FA, Sposito MM, Tufik S, Mello MT, Naffah-Mazzacoratti MG, Cavalheiro EA, Silva AC. Catecholamine response to exercise in individuals with different levels of paraplegia. *Braz J Med Biol Res.* 2000 Aug;33(8):913-8.
2. Grimm DR, DeMeersman RE, Garofano RP, Spungen AM, Bauman WA. Effect of provocative maneuvers on heart rate variability in subjects with quadriplegia. *Am J Physiol.* 1995 Jun;268(6 Pt 2):H2239-45.
3. Grimm DR, De Meersman RE, Almenoff PL, Spungen AM, Bauman WA. Sympathovagal balance of the heart in subjects with spinal cord injury. *Am J Physiol.* 1997 Feb;272(2 Pt 2):H835-42.
4. Javorka M, Zila I, Balharek T, Javorka K. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Braz J Med Biol Res.* 2002 Aug;35(8):991-1000.
5. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability standards of measurements, physiological interpretations, and clinical use. *Circulation.* 1996; 93:1043-1065.
6. Bunten DC, Warner AL, Brunnemann SR, Segal JL. Heart rate variability is altered following spinal cord injury. *Clin Auton Res.* 1998 Dec;8(6):329-34
7. Schmid A, Huonker M, Barturen JM, Stahl F, Schmidt-Trucksass A, Konig D, Grathwohl D, Lehmann M, Keul J. Catecholamines, heart rate, and oxygen uptake during exercise in persons with spinal cord injury. *J Appl Physiol.* 1998a;85(2):635-41.
8. Schmid A, Huonker M, Stahl F, Barturen JM, Konig D, Heim M, Lehmann M, Keul J. Free plasma catecholamines in spinal cord injured persons with different injury levels at rest and during exercise. *J Auton Nerv Syst.* 1998b;19;68(1-2):96-100
9. Teasell RW, Arnold JM, Krassioukov A, Delaney GA. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000 Apr;81(4):506-16
10. Wang YH, Huang TS, Lin JL, Hwang JJ, Chan HL, Lai JS, Tseng YZ. Decreased autonomic nervous system activity as assessed by heart rate variability in patients with chronic tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000 Sep;81(9):1181-4.
11. Bloomfield SA, Jackson RD, Mysiw WJ. Catecholamine response to exercise and training in individuals with spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc.* 1994 Oct;26 (10):1213-9.

12. Frey GC, McCubbin JA, Dunn JM, Mazzeo RS. Plasma catecholamine and lactate relationship during graded exercise in men with spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:451-6.
13. Inoue K, Miyake S, Kumashiro M, Ogata H, Ueta T, Akatsu T. Power spectral analysis of blood pressure variability in traumatic quadriplegic humans. *Am J Physiol.* 1991 Mar;260(3 Pt 2):H842-7.
14. Inoue K, Ogata H, Hayano J, Miyake S, Kamada T, Kuno M, Kumashiro M. Assessment of autonomic function in traumatic quadriplegic and paraplegic patients by spectral analysis of heart rate variability. *J Auton Nerv Syst.* 1995 Sep 5;54(3):225-34.
15. Wecht JM, De Meersman RE, Weir JP, Spungen AM, Bauman WA. Cardiac autonomic responses to progressive head-up tilt in individuals with paraplegia. *Clin Auton Res.* 2003 Dec;13(6):433-8.
16. Hopman MT, Dueck C, Monroe M, Phillips WT, Skinner JS. Limits to maximal performance in individuals with spinal cord injury. *Int J Sports Med* 1998a;19:98-103.
17. Hopman MT, Monroe M, Dueck C, Phillips WT, Skinner JS. Blood redistribution and circulatory responses to submaximal arm exercise in persons with spinal cord injury. *Scand J Rehabil Med* 1998b;30:167-74.
18. Pitetti KH, Barrett PJ, Campbell KD, Malzahn DE. The effect of lower body positive pressure on the exercise capacity of individuals with spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:463-8.
19. Kerk JK, Clifford PS, Snyder AC, Prieto TE, O'Hagan KP, Schot PK, Myklebust JB, Myklebust BM. Effect of an abdominal binder during wheelchair exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:913-9.
20. Hopman MT, Oeseburg B, Binkhorst RA. The effect of an anti-G suit on cardiovascular responses to exercise in persons with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:984-90.
21. Hopman MT, Kamerbeek IC, Pistorius M, Binkhorst RA. The effect of an anti-G suit on the maximal performance of individuals with paraplegia. *Int J Sports Med* 1993;14:357-61.
22. Houtman S, Thielen JJ, Binkhorst RA, Hopman MT. Effect of a pulsating anti-gravity suit on peak exercise performance in individual with spinal cord injuries. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999;79:202-4.
23. Rimaud D, Calmels P, Roche F, Mongold JJ, Trudeau F, Devillard X. Effects of graduated compression stockings on cardiovascular and metabolic responses to exercise and exercise recovery in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007 Jun;88(6):703-9.

24. Kaprielian R, Plyley MJ, Klentrou P, Goodman LS, Goodman JM. The effect of lower body positive pressure on the cardiovascular response to exercise in sedentary and endurance-trained persons with paraplegia. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998 Jul;78(2):141-7.
25. Ditor DS, Kamath MV, MacDonald MJ, Bugaresti J, McCartney N, Hicks AL. Effects of body weight-supported treadmill training on heart rate variability and blood pressure variability in individuals with spinal cord injury. *J Appl Physiol.* 2005 Apr;98(4):1519-25.
26. Wecht JM, Marsico R, Weir JP, Spungen AM, Bauman WA, De Meersman RE. Autonomic recovery from peak arm exercise in fit and unfit individuals with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc.* 2006 Jul;38(7):1223-1228.
27. Devillard X, Calmels P, Sauvignet B, Belli A, Denis C, Simard C, Gautheron V. Validation of a new ergometer adapted to all types of manual wheelchair. *Eur J Appl Physiol* 2001;85:479-85.
28. Parati G, Casadei R, Groppelli A, Di Rienzo M, Mancia G. Comparison of finger and intra-arterial blood pressure monitoring at rest and during laboratory testing. *Hypertension.* 1989;13(6 Pt 1):647-65.
29. Guzzetti S, Cogliati C, Broggi C, Carozzi C, Caldiroli D, Lombardi F, Malliani A. Influences of neural mechanisms on heart period and arterial pressure variabilities in quadriplegic patients. *Am J Physiol.* 1994 Mar;266(3 Pt 2):H1112-120.
30. Victor RG, Bertocci LA, Pryor SL, Nunnally RL. Sympathetic nerve discharge is coupled to muscle cell pH during exercise in humans. *J Clin Invest.* 1988 Oct;82(4):1301-5. Erratum in: *J Clin Invest* 1988 Dec;82(6):following 2181.
31. Vissing SF, Scherrer U, Victor RG. Stimulation of skin sympathetic nerve discharge by central command. Differential control of sympathetic outflow to skin and skeletal muscle during static exercise. *Circ Res.* 1991 Jul;69(1):228-38.
32. Nishiyasu T, Nagashima K, Nadel ER and Gary W. Mack. Human cardiovascular and humoral responses to moderate muscle activation during dynamic exercise. *J Appl Physiol.* 2000; 88:300-307.

Table 1. Anthropometric and neurological characteristics of spinal-cord injured individuals, according to injury level.

Patient groups	Age (yr)	Weight (kg)	Height (cm)	Injury level	Lesion	Duration of lesion (yr)	Trouble	Sport	Hours of training per week
LP	31	63.5	179	T12	Complete	2	Flaccid	Swimming	6
LP	33	75	184	T10	Complete	14	Spastic	Basket-ball	8
LP	24	60	170	T12	Complete	4	Flaccid	Skiing	5
LP	53	58	175	T12	Complete	34	Flaccid	Basketball	2
LP	25	82	177	L1	Complete	9	Flaccid	Basketball	4
<i>Mean ± SD</i>	<i>33.2 ± 11.7</i>	<i>67.7 ± 10.4</i>	<i>177.0 ± 5.1</i>			<i>12.6 ± 12.8</i>			<i>5.0 ± 2.2</i>
HP	34	61	176	T4-T5	Complete	9	Flaccid	Racing	8
HP	27	63	175	T4-T5	Complete	4	Spastic	Basketball	6
HP	27	105	181	T5-T6	Complete	10	Spastic	Recreational activities	2
HP	54	70	169	T5-T6	Complete	3	Flaccid	Recreational activities	2
<i>Mean ± SD</i>	<i>32.3 ± 6.7</i>	<i>74.4 ± 20.6</i>	<i>179.3 ± 4.6</i>			<i>11.3 ± 7.6</i>			<i>5.0 ± 2.6</i>

LP: low paraplegics; HP: high paraplegics

Table 2. Cardiovascular and catecholamine responses at rest and after wheelchair maximal exercise of SCI subjects according the level of injury.

		LP		HP		All SCI subjects	
		Without GCS	GCS	Without GCS	GCS	Without GCS	GCS
$\dot{V}O_{2peak}$ (ml•min ⁻¹ •kg ⁻¹)		28.2 ± 3.9	26.9 ± 3.5	†17.4 ± 6.2	†16.8 ± 6.2	23.4 ± 7.4	22.4 ± 6.9
W_{max} (W)		102 ± 26	102 ± 26	†57 ± 25	†56 ± 25	82 ± 33	82 ± 34
Lactates 3' post-exercise (mmol•l ⁻¹)		15.1 ± 3.4	13.2 ± 3.0	6.7 ± 1.5	8.0 ± 3.7	12.0 ± 5.1	11.3 ± 4.0
HR (beat/min)	Rest	81.7 ± 20.3	79.4 ± 14.1	75.0 ± 10.7	76.5 ± 17.9	78.5 ± 16.1	78.1 ± 14.9
	Peak	‡177.2 ± 16.2	‡179.2 ± 24.3	‡174.0 ± 15.1	‡171.7 ± 4.6	‡175.8 ± 14.8	‡175.9 ± 17.8
SBP (mmHg)	Rest	131.0 ± 20.7	147.8 ± 29.0	141.7 ± 14.3	130.7 ± 22.8	136 ± 18	138 ± 25
DBP (mmHg)	Rest	78.0 ± 15.5	88.2 ± 24.1	93.7 ± 14.8	85.7 ± 13.4	85 ± 16	87 ± 19
SV (ml)	Rest	53.6 ± 13.7	68.9 ± 26.8	46.9 ± 10.7	46.1 ± 13.4	50.6 ± 12.2	58.8 ± 23.9
\dot{Q} (l/min)	Rest	4.5 ± 2.1	5.4 ± 1.8	3.6 ± 1.0	3.5 ± 1.5	4.0 ± 1.7	4.5 ± 1.8
TPR (MU)	Rest	1.3 ± 0.3	1.3 ± 0.6	1.6 ± 1.0	1.9 ± 0.9	1.5 ± 0.7	1.6 ± 0.8
NOR (pg/ml)	Rest	439.6 ± 140.6	506.2 ± 85.0	311.8 ± 204.0	477.5 ± 421.2	382.8 ± 173.3	*493.4 ± 265.3
	Peak	‡2454.2 ± 612.1	‡2668.2 ± 1231.5	†917.8 ± 876.1	1597.5 ± 1863.7	‡1771.3 ± 1063.5	‡2192.3 ± 1542.5
EPI (pg/ml)	Rest	78.8 ± 39.09	75.0 ± 42.3	55.2 ± 41.7	57.0 ± 36.6	68.3 ± 39.6	67.0 ± 38.5
	Peak	‡284.2 ± 64.7	‡396.8 149.8	†85.7 ± 92.0	†119.0 ± 113.8	‡209.7 ± 122.0	‡273.3 ± 193.7

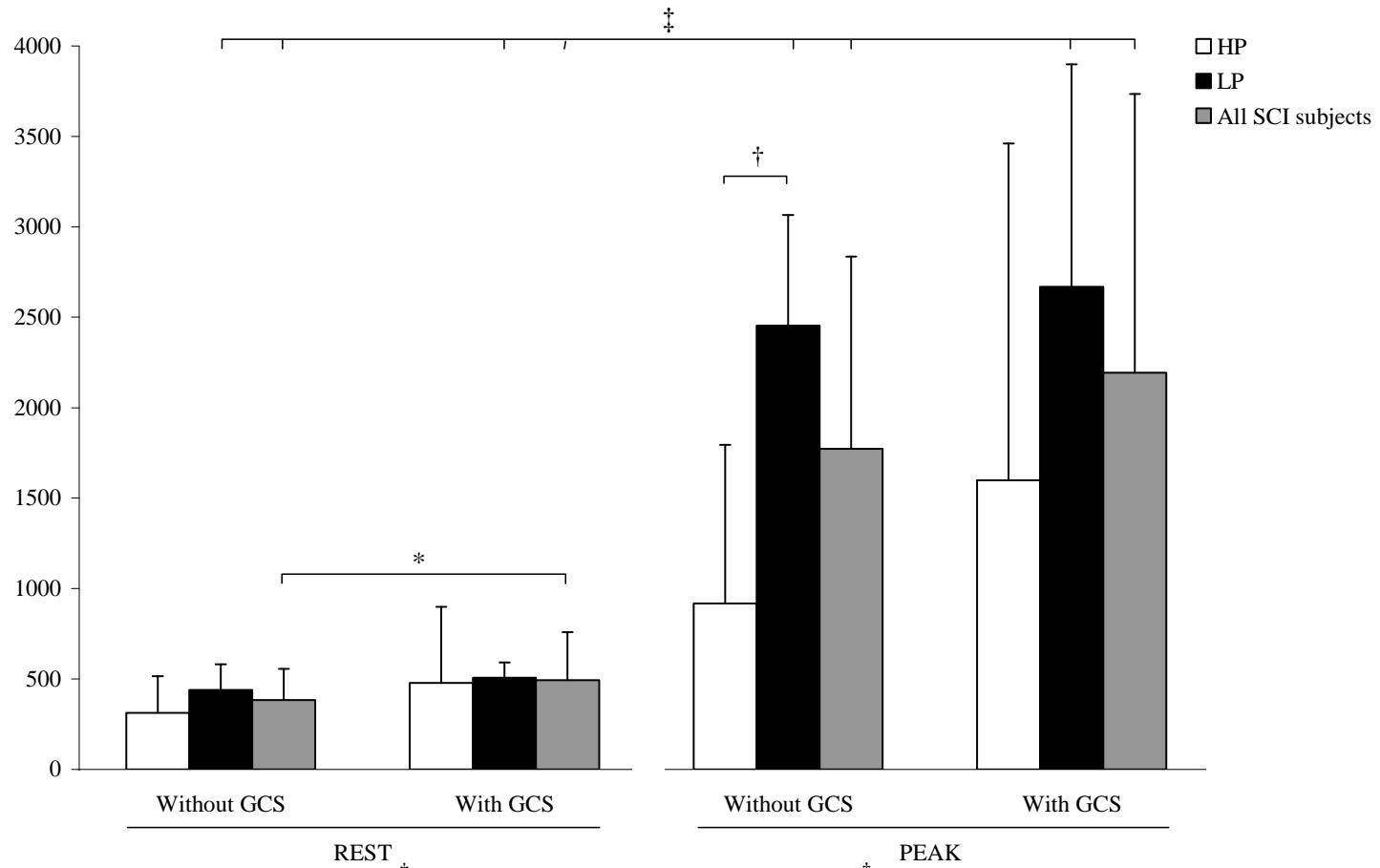
*P<0.05: significantly different compared to without GCS, †P<0.05: significantly different compared to LP, ‡P<0.01: significantly different compared to rest.

Table 3. Mean results of heart rate variability measures.

		LP		HP		All SCI subjects	
		Without GCS	GCS	Without GCS	GCS	Without GCS	GCS
Mean RR (msec)	Rest	808,0 ± 109,7	738,0 ± 87,7	740,0 ± 181,9	807,0 ± 194,7	777,8 ± 140,4	768,7 ± 139,2
	Post-exercise	‡615,8 ± 87,5	631,8 ± 179,8	565,0 ± 90,5	613,0 ± 107,4	‡593,2 ± 87,3	‡623,4 ± 143,4
Ptot (msec ² /Hz)	Rest	3720,4 ± 2539,1	4155,2 ± 4350,4	2849,4 ± 2360,4	5458,5 ± 6513,5	3333,3 ± 2350,3	4734,4 ± 5083,7
	Post-exercise	‡507,8 ± 444,4	683,9 ± 598,4	663,1 ± 675,5	777,0 ± 597,7	‡576,8 ± 525,9	‡725,3 ± 561,6
Vlf _{wavelet} (msec ² /Hz)	Rest	1459,2 ± 1109,6	1303,1 ± 1368,5	1165,5 ± 1154,1	1829,7 ± 2229,1	1328,6 ± 1067,3	1537,2 ± 1696,1
	Post-exercise	‡162,4 ± 147,7	255,9 ± 242,3	300,7 ± 177,9	365,5 ± 98,0	‡ ^b 223,8 ± 167,6	‡304,7 ± 190,5
Llf _{wavelet} (msec ² /Hz)	Rest	1438,4 ± 661,1	1685,7 ± 1150,6	1089,1 ± 903,1	2367,1 ± 2687,5	1283,1 ± 747,2	1988,5 ± 1870,7
	Post-exercise	‡260,1 ± 263,1	340,3 ± 301,6	194,5 ± 238,8	253,3 ± 292,4	‡230,9 ± 239,1	‡301,6 ± 282,2
Hf _{wavelet} (msec ² /Hz)	Rest	822,8 ± 959,2	1166,4 ± 2021,4	595,4 ± 599,3	1259,5 ± 1694,9	721,7 ± 180,5	1207,8 ± 1767,1
	Post-exercise	‡85,3 ± 106,0	87,6 ± 90,4	168,0 ± 269,6	158,2 ± 269,3	‡122,1 ± 186,5	‡119,0 ± 180,7
Lf _{nu} _{wavelet} (%)	Rest	68,4 ± 14,2	72,7 ± 19,5	69,0 ± 7,1	71,5 ± 8,7	68,7 ± 10,9	72,2 ± 14,8
	Post-exercise	78,1 ± 9,6	82,7 ± 5,8	63,9 ± 19,0	75,5 ± 13,9	71,8 ± 15,4	*79,5 ± 10,2
Hf _{nu} _{wavelet} (%)	Rest	31,7 ± 13,9	27,3 ± 19,5	30,7 ± 7,0	28,4 ± 8,7	31,2 ± 10,8	27,8 ± 14,8
	Post-exercise	21,9 ± 9,7	17,3 ± 5,8	36,1 ± 19,0	24,5 ± 13,9	28,2 ± 15,4	*20,5 ± 10,2
Lf _{wavelet} /Hf _{wavelet} (%)	Rest	2,6 ± 1,4	4,2 ± 3,1	2,4 ± 0,7	2,8 ± 1,5	2,5 ± 1,1	3,6 ± 2,5
	Post-exercise	4,3 ± 2,1	5,7 ± 3,5	2,5 ± 1,9	3,9 ± 2,0	3,5 ± 2,1	4,9 ± 2,9

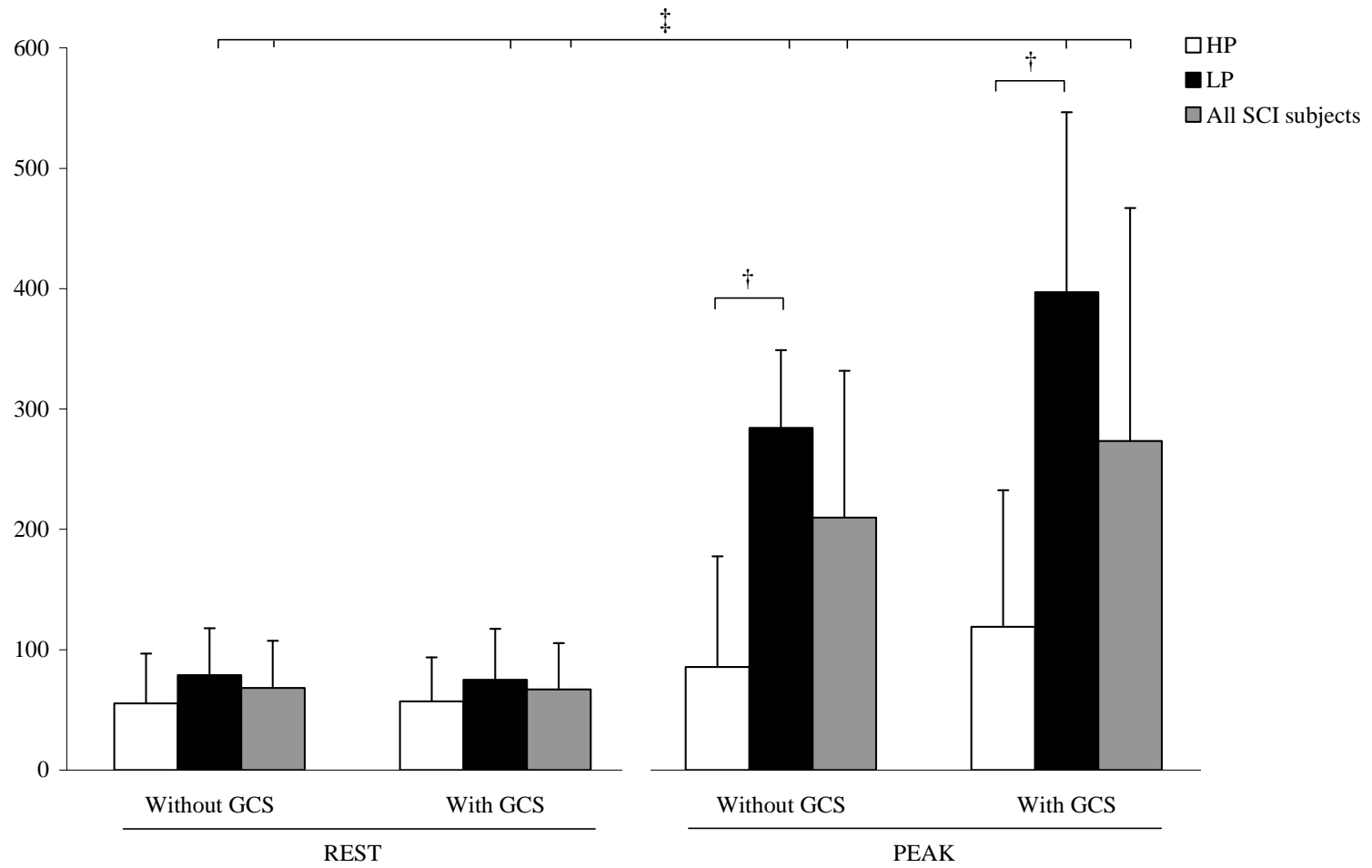
*P<0.05: significantly different compared to without GCS, ‡P<0.01: significantly different compared to rest

Figure 1. Norepinephrine responses to incremental exercise in SCI subjects according injury level.



$P < 0.05$: significantly different between with and without GCS, $† P < 0.05$: significantly between HP and LP, $‡ P < 0.01$: peak significantly different compared to rest for LP or all SCI subjects.

Figure 2. Epinephrine responses to incremental exercise in SCI subjects according injury level.



† $P < 0.05$: significantly between HP and LP, ‡ $P < 0.01$: peak significantly different compared to rest for LP or all SCI subjects.

ETUDE 4

Effects of compression stockings in sportsmen

Effets de la contention veineuse chez le sportif

Diana Rimaud, Laurent Meissonnier, Josiane Castells, Paul Calmels

A soumettre à :

British Journal of Sports Medicine. October 2007.

RESUME

OBJECTIF

Au contraire des blessés médullaires, le choix d'une population de sujets sains sportifs ne présentant aucun trouble circulatoire et pour qui tous les facteurs de retour veineux sont puissants, contribuent à vérifier si nous obtenons les mêmes effets chez les sportifs valides que chez le sportif blessé médullaire. Par ailleurs, la contention veineuse est de plus en plus utilisée dans le milieu sportif dans le but d'améliorer la récupération. Cette étude vise à vérifier si l'application d'une contention sur les membres inférieurs est effectivement efficace chez le sportif dans le but d'améliorer la performance et/ou la récupération.

METHODOLOGIE

32 sujets sportifs réguliers ont été évalués au cours de 2 tests d'exercice maximal (randomisés) effectués sur cyclo-ergomètre, ainsi que durant la récupération (60 min post-exercice en position assise), sans et avec contention (bas molletière, 25 mmHg, Gibaud®). 2 protocoles ont été réalisés :

- Etude 1 : (1) contention pendant l'exercice et la récupération; (2) pas de contention (16 sujets).
- Etude 2 : (1) contention seulement pendant la phase de récupération (2) pas de contention (16 sujets).

Les lactates sanguins ont été mesurés pendant l'exercice et 0, 3, 5, 10, 15, 30 et 60 minutes post-exercice. L'épreuve d'effort nous a permis de mesurer : la puissance maximale (W_{max}), la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$), la production de gaz carbonique ($\dot{V}CO_2$), le quotient respiratoire (QR). La fréquence cardiaque (FC) et la pression artérielle ont été mesurées en continu, au repos, à l'exercice et pendant la phase de récupération.

Les courbes individuelles d'évolution de la lactatémie pendant les 60 minutes de récupération ont été analysées selon le model biexponentiel de Freund : $La(t) = La(0) + A_1(1 - e^{-\gamma_1 t}) + A_2(1 - e^{-\gamma_2 t})$, et nous a ainsi permis d'analyser l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles préalablement sollicités et le sang (γ_1) et l'aptitude à éliminer le lactate du sang (γ_2).

RESULTATS

Nos résultats montrent que dans l'étude 1, le port de la contention veineuse pendant l'exercice et la récupération, entraîne une augmentation significative de la concentration de lactate sanguin à la fin de l'exercice maximal (12.1 ± 0.5 vs 10.8 ± 1.6 mmol·L⁻¹, $p < 0.05$). Cette augmentation est associée à une diminution significative de γ_1 , témoignant d'une diminution de l'abilité à échanger le lactate entre les muscles et le sang aussi bien quand la contention est portée lors de l'exercice et la récupération (étude 1, -29%, $p < 0.05$), que lors uniquement de la récupération (étude 2, -27%, $p < 0.05$).

Aucune différence n'a été trouvée dans les concentrations de lactates lors de la récupération, quelle que soit l'étude.

CONCLUSION

L'augmentation de la concentration des lactates sanguins à la fin de l'exercice, avec la contention lors de l'exercice et de la récupération, témoigne vraisemblablement d'une augmentation de la production de lactates, induite par une déviation du métabolisme énergétique vers le métabolisme anaérobie. En effet, la littérature montre que la contention entraîne une diminution du flux sanguin intramusculaire et conduit ainsi à limiter l'apport en O₂ aux muscles actifs, favorisant ainsi une plus grande contribution de la glycolyse anaérobie à la fin de l'exercice.

L'application du bas de contention chez le sportif, pour qui tous les mécanismes de retour veineux sont parfaitement efficaces et qui ne semble pas favoriser la récupération post-exercice en termes de diminution des lactates sanguins, doit donc être faite avec prudence, et doit tenir compte de la nature de l'activité physique effectuée. En effet, le lactate est un métabolite à fort potentiel énergétique. En ce sens, il nous paraît intéressant d'évaluer si le port de tel bas de contention ne pourrait pas être bénéfique chez des sportifs pratiquant des épreuves dites « explosives », avec des efforts intensifs et de courte durée, sollicitant majoritairement le processus anaérobie.

MOTS CLES

Bas de contention, exercice, récupération, lactate sanguin, performance, sportifs

Effects of compression stockings on exercise and recovery blood lactate kinetics

Diana Rimaud (MSc)¹, Laurent Messonnier(PhD)², Josiane Castells¹, Paul Calmels(MD-PhD)¹

(1) Unité de recherche Physiologie et Physiopathologie de l'exercice et Handicap, PPEH-GIP E2S
EA 3062, Faculté de Médecine Jacques Lisfranc, Université Jean Monnet, 42023 Saint-
Etienne, Cedex 2, France

(2) Unité Physiologie et Physiopathologie de l'Exercice et Handicap, Département STAPS,
Université de Savoie, 73376 Le Bourget du Lac Cedex, France

Running title: Elastic stockings and recovery in sportsmen

Corresponding author:

Diana Rimaud

Department of Physical Medicine and Rehabilitation

CHU Saint Etienne; Hôpital Bellevue

42055 Saint-Etienne Cedex 2 France

Tel: +33 (0) 4 77 12 77 56

Fax: +33 (0) 4 77 12 77 72

E-Mail: diana_rimaud@hotmail.com

Key words: graduated elastic stockings, exercise, blood lactate, recovery, performance

ABSTRACT

Objective: To investigate if wearing compression stockings (CS) could affect lactate profile in sportsmen.

Design: Crossover trial with randomisation.

Setting: Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Saint Etienne, France.

Patients: Thirty two young healthy trained male subjects participated in this study.

Interventions: Two maximal exercise tests on a cycle ergometer, one week apart, according to the experimental conditions: (1) CS during both exercise and recovery, and (2) no CS for experiment 1; (1) CS only after exercise during recovery, and (2) no CS for experiment 2.

Main Outcome measurements: Oxygen uptake and the power output were measured during exercise. Blood lactate concentration was taken during exercise and at 0, 3, 5, 10, 15, 30 and 60 min post-exercise. Heart rate and blood pressure were recorded continuously during exercise and recovery. The individuals blood lactate recovery curves were fitted to a biexponential time function: $La(t) = La(0) + A_1(1 - e^{-\gamma_1 t}) + A_2(1 - e^{-\gamma_2 t})$.

Results: A significantly higher blood lactate value at the end of the maximal exercise was found (12.1 ± 0.5 vs 10.8 ± 1.6 mmol·l⁻¹) when CS were worn during both exercise and recovery ($p < 0.05$), which is connected with a significantly decreased lactate exchange ability in both experiments.

Conclusions: The results of our investigation do not support the efficacy of wearing CS during recovery to promote blood lactate clearance after maximal exercise. Wearing CS during exercise increased lactate concentration at the end of maximal exercise that might indicate a greater contribution of anaerobic glycolysis than without CS. Then CS must be applied with cautious according to the practiced sport.

INTRODUCTION

In recent years, compression garments have gained increasing acceptance and popularity in athletic and fitness activities, as well as in elite track and field contests, to optimise recovery.[1] The use of this compression clothes has become popular during the last decade with the commercialization and advertising of numerous compression-type athletic wear, widely available in stores and from many online sources. Although manufacturers claim that their products aid to enhance sports performance and help athletes to recover faster, most of the evidence is anecdotal and published studies on the effect of lower-limb compression on exercise and post-exercise responses are not so abundant. Part of this belief is based on venous haemodynamics effects (venous return and blood flow increases) that elastic compression stockings have on post-operative and bedridden patients or in the treatment of chronic venous insufficiency.[2-3]

Even if Weltman et al.[4] showed that elevated blood lactate concentration have little effect on maximal effort exercise of 5-min duration, results obtained from several investigators suggest that work performance may be adversely affected by elevated blood lactate levels.[5-7] As a result, numerous reports have appeared concerning the effects of various recovery protocols on blood lactate disappearance following maximal exercise. It has been shown that active recovery was the most effective strategy for increased blood flow to the working muscles and then increased lactate metabolism within the previously exercised muscles by oxidation.[8-10] Another modality commonly used on the sports field to facilitate the recovery process is sports massage.[11-14] Massage also produces an increase in tissue blood flow through increased arterial inflow and increased venous compliance.[13] However, no measurable physiological effects of leg massage compared with passive recovery were observed during recovery from high intensity exercise.[13, 14]

In the same way, research published on the effects of compression garments revealed great variety in research instrumentation, procedures, measurements and sort of compression (stockings, shorts, etc.) and their effects on lactate removal seem not so obvious. Berry et al. [15] observed lower blood lactate levels following an exhaustive exercise bout on cycloergometer when elastic compression stockings were worn during both exercise and recovery. However, when elastic stockings were worn during exercise and removed during recovery, post-exercise blood lactate were significantly higher. Contradictory results have been obtained in individuals wearing elastic tights during a run protocol on treadmill.[16] Indeed, the results of this investigation demonstrate that the use of elastic tights did not alter the lactate profile. Chatard et al. [17] observed in trained elderly cyclists that wearing degressive elastic compression

stockings during a 80-min recovery period between 2 maximal exercises on cycloergometer, enhanced subsequent performance. This was associated with reductions in blood lactate concentration and hematocrit.

In the present study, we introduced a new aspect in the investigation of the effect of compression stockings (CS) in exercise and recovery. We do not use a conventional and medical degressive CS as it used by Berry et al. [15] or Chatard et al. [17], but we applied CS with maximal pressure around the calf as it used more and more frequently in sporting environment. The purpose of this study was therefore to investigate if supporting blood redistribution by means of specific CS, could really affect blood lactate level at exercise (experiment 1) and/or the rate of decline in blood lactate after strenuous exercise (experiment 2) in young sportsmen.

Berry et al. [15] suggested that the CS may reduce the diffusion of lactate from the muscular bed following exercise that could explain the highest lactate value found when the subjects wore the CS during exercise, and removed them during recovery. To test this hypothesis without performing muscle biopsies, a bicompartiment model of lactate distribution space could be used. Indeed, this model have been proposed to interpret blood lactate recovery curves and investigate lactate movements during and after muscular exercise in humans.[18-19] This modeling approach has never been applied to assess the effects of compression stockings in athletes after a maximal exercise and could provide interesting and new information on compression garments in athletes. Of concern were also blood pressures (BP), heart rate (HR), maximal power output (W_{max}), oxygen consumption ($\dot{V}O_2$) responses and patients' subjective opinion of comfort.

METHODS:

Subjects

Thirty two healthy trained male subjects participated in this study. All were engaged in a regular endurance activity (cycling, running or swimming). Subjects were divided into 2 groups (Table 1). No significant differences in age, weight, height, activity level was found between the two groups. None of the subjects had cardiovascular, pulmonary, or metabolic diseases, venous insufficiency, peripheral vascular disease or took medications. The protocol was approved by the local ethics committee. All subjects were informed of the risks associated with the protocol and all gave their informed written consent.

Protocol

Two different experiments were conducted:

Experiment 1: CS worn during both exercise and recovery (CS-ER), and no stockings worn during either exercise or recovery (NO-CS1).

Experiment 2: CS worn only after exercise during recovery (CS-R), and no stockings worn during either exercise or recovery (NO-CS2).

Subjects took part either to the first (n=16), or to the second (n=16) experiment.

All subjects performed 2 maximal incremental exercise tests on an electrically braked cycle ergometer (Monark 839E, Varberg, Sweden) with or without CS, according to the experimental conditions.

The tests in each experiment were assigned in random order under a counter-balanced design, and were conducted at the same time of the day, the same day of the week, exactly 1 week apart. At least 4 h prior to each test, the subjects refrained from caffeine, alcohol, and nicotine, and were asked to avoid vigorous activity 24 h before testing.

Subjects warmed up for 6 min at a work rate ranging from 100 to 130 W according to their fitness, with a target pedaling frequency of 75 rpm. The work rate was then increased every 2 min by 30 W until volitional exhaustion, i.e. when the subjects were no longer able to maintain the required speed, despite strong verbal encouragement from the examiners. The highest load that could be maintained at a constant speed for 1 min was taken as the W_{max} .

The tests were followed by inactive recovery: following the maximal exercise test, the cyclist dismounted the bicycle and remained seated on a chair for 60 min. During experiment 2, they put on the stockings in less than 30 seconds after the end of exercise, according the randomization.

Microfibers-3 tights compression knee-length stockings (Gibaud®, Saint-Etienne, France) were used in this study. We applied a compression stocking with maximal pressure around the calf (maximal pressure of 22 mmHg and 12 mmHg at the ankle). The size worn depended on the ankle and calf circumferences of the subjects.

Measurements

The maximal oxygen consumption ($\dot{V}O_{2peak}$), $\dot{V}O_2$ and $\dot{V}CO_2$ ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) were measured during the incremental maximal exercise. The subjects breathed through a two-way non-rebreathing valve (model 2700, Hans Rudolph, Kansas City, MO). The expiratory gases were collected in a polyethylene bag (HP Production, Saint-Etienne, France) during the last 30 s of each 2-min bout. Gas composition was analyzed

using a paramagnetic analyzer for O₂ (Servomex Serie 1440, Crowborough, UK) and an infrared analyzer for CO₂ (DatexNormocap, Helsinki, Finland). The gases in the bag were emptied in a Tissot spirometer (Techmachine Gymrol, Andrézieux, France) to measure minute ventilation.

A 12-lead ECG (Ergo Card, Medisoft, Sorinnes, Belgium) for heart rate (HR, beats·min⁻¹) monitoring was recorded continuously during exercise and for 60 min of the recovery period.

Systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) were monitored with a standard sphygmomanometer, at rest, immediately after termination of the maximal exercise test; and at 3, 5, 10, 15, 30 and 60 min post-exercise.

Finger tip blood samples of 20 µl were taken during the last 10 s of each 2-min bout during exercise, at the end of exercise, and at 3, 5, 10, 15, 30 and 60 min post-exercise. They were diluted in 180 µl of a haemolyzing phosphate buffer solution, and lactate concentration was quantified enzymatically with a YSI 2300 Stat Plus analyzer (Yellow Springs Instruments, Inc., Yellow Springs, Ohio, USA).

During the protocol, subjects were not informed about their performance results. Immediately after each maximal exercise, subjects were asked to provide a rating of their perceived exertion (RPE) using the Borg scale.[20]

Mathematical analysis:

Individual lactate recovery curves with and without wearing stockings were fitted to the biexponential time function:

$$La_{(t)} = La_{(0)} + A_1(1 - e^{-\gamma_1 t}) + A_2(1 - e^{-\gamma_2 t}) \quad (\text{Eq.1})$$

using an iterative nonlinear regression technique. In this equation, $La_{(0)}$ and $La_{(t)}$ (mmol·l⁻¹) are the lactate concentration in arterialized venous blood measured at the onset of the recovery and at a time t (min) of the recovery period respectively. The concentration parameters A_1 and A_2 (mmol·l⁻¹) are required to describe the amplitudes of concentration variations in the space represented by the arterial blood. The velocity constants γ_1 and γ_2 (min⁻¹) of the fitted exponential functions supply information on the ability to exchange lactate between the previously active muscles and the blood, and on the body's overall ability to remove lactate during recovery respectively. [18-19]

Application of the parameters of the fits to Eq. 1 to a two-bicompartmental model of the lactate distribution space allows predicting the evolution of the net lactate release rate (NLRR, mmol·min⁻¹) during the recovery by means of the following equation :

$$NLRR_{(t)} = (\gamma_1 - d_2) \times V_s \times A_1 \times e^{-\gamma_1 t} + (\gamma_2 - d_2) \times V_s \times A_2 \times e^{-\gamma_2 t} + \mu \quad (\text{Eq. 2})$$

where V_s is the volume of compartment that represents the difference between the lactate distribution space (V_{TLS}) and the volume of muscle involved in the previous exercise (V_M), i.e. $V_s = V_{TLS} - V_M = 250 \text{ ml.kg}^{-1}$ body mass, and μ is the basal lactate release rate in the blood, i.e. $0.12 \text{ mmol}\cdot\text{min}^{-1}$. Application of the model gives realistic prediction when d_2 is close to γ_2 . Therefore, to approximate NLRR, we set $d_2 = \gamma_2 - 0.005$. The integral of Eq. 2 gives an estimation of the net amount of lactate released (NALR, mmol) from the previously active muscles to the blood (for further details of the model and its application, see Ref.[18])

Statistical analysis

Values are given as means \pm SD. A two analysis of variance for repeated measure (two-way ANOVA) compared all values when subjects wore or did not wear CS during the 60-min recovery period or during exercise (submaximal and maximal values). Post-hoc analyses of significant differences were investigated using the Scheffe F test. $p < 0.05$ was chosen as the level of statistical significance.

RESULTS

Effect of CS on cardiovascular responses

No significant differences ($p < 0.05$) in submaximal or maximal cardiovascular responses were observed for both experiments according to the test conditions (with and without CS) (Table 2, Fig 1 and 2). RPE was not statistically different in both experiments ($p < 0.05$), indicating that the effort of the subjects was similar during the two maximal tests (Table 2).

Effect of CS on lactate kinetics

A significantly higher blood lactate value at the end of the maximal exercise was found in CS-ER as compared to NO-CS1 (12.1 ± 1.8 vs $10.8 \pm 1.6 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, $p < 0.05$) (Table 3 and Fig 3). No significant differences were observed in lactate recovery values in CS-R compared to NO-CS2.

Because of a lack of experimental points, only the kinetics based on the lactate recovery values of 8 subjects in experiment 1 and 14 subjects in experiment 2, were investigated by means of the biexponential model. For these subjects, the anthropometric characteristics and the cardiovascular and metabolic responses are representative of those of the total group (no significant difference, $p > 0.05$) (Table 4). The mean values with and without CS of the velocity constants γ_1 and γ_2 and the concentration parameters A_1 , A_2 and $La_{(0)}$, for the two experiments, are reported in table 3. In CS-RE, the velocity constant γ_1 was significantly decreased by 29% ($p < 0.05$) compared to NO-CS1, whereas the velocity constant γ_2 was

significantly increased by 22% ($p < 0.03$). In the same way, in the CS-R, γ_1 was significantly decreased by 27% ($p < 0.05$) compared to NO-CS2, whereas γ_2 was significantly increased by 36% ($p < 0.001$).

Although the predicted net amount of lactate released from the previously active muscles (NALR in mmol) during the first 15 minutes of the recovery was substantially higher in CS-ER and CS-R than in their control counterparts (+27% and +19% at 15 minutes post-exercise respectively, $p > 0.05$), this failed to reach statistical significance (Fig 4).

DISCUSSION

One of the main findings of the present study is that wearing CS during exercise lead to a significantly higher blood lactate concentration at the end of maximal exercise ($La_{(o)}$). This result are not in agreement with Berry et al.[15] who found lower blood lactate levels during recovery following an exhaustive exercise bout (3 minutes cycling at 110% $\dot{V}O_{2peak}$) when CS were worn during both exercise and recovery. However, when they were worn during exercise and removed during recovery, post-exercise blood lactate levels were significantly higher. These previous results led them to conclude that CS may have been acting as a tourniquet, and then possessed characteristics that lead to the retention of lactate within the muscular bed rather than greater lactate removal. In another study, Berry et al. [16] investigated the effect of wearing elastic tights on post-exercise blood lactate concentrations, oxygen consumption and HR. No difference was found between wearing or not the tights during exercise and recovery, during exercise alone or not at. In this study, it was argued that the pressure exerted by tights was not high enough to augment venous return. In agreement with our results, Nyshiyasu et al. [21] showed that the application of a 35 mmHg lower body positive pressure during dynamic exercise induced an increase in plasma lactate concentrations, which support the idea that external pressure on lower limbs has an influence on the accumulation of metabolic by-products, as lactate.

The higher blood lactate concentration at the end of maximal exercise could be due to : (1) either a greater lactate exchange ability during exercise from active muscles to blood; (2) either a decreased lactate removal ability during exercise; (3) or an enhanced lactate production during exercise.

CS was shown to have a positive effect on venous return and to increase the velocity of blood flow in both superficial and deep veins.[22-23] However, it is well known that the application of strong external pressure on lower limbs during dynamic leg exercise, reduces intramuscular blood flow in the pressure area [24-27], increases tissue pressure [26] and intramuscular pressure.[21, 28] Thorsson et al. [27] showed that the application of external pressure with a moderate compression bandage (pressure of 40 mmHg)

causes a reduction of intramuscular blood flow of approximately 50%. This decrease of blood flow could lead to a reduction of the oxygen supply to the working muscles when the CS is worn during both exercise and recovery. Furthermore, according to Maton et al. [28] the increase in intramuscular pressure induced by CS associated with muscular contraction, impairs oxygen delivery and produces ischemia.

In our study, compilation of experiment 1 and 2 shows that wearing CS during recovery declines the lactate exchange ability (decreased γ_1 with CS-ER and CS-R by 29% and 27% respectively). The results of Pilegaard et al. [29] in perfused rat muscles showed that for the same muscle-to-blood lactate gradient, the rate of lactate release was increased by an increase of blood flow from 7 to 12 ml.min⁻¹. In other words, an increase of local blood flow improves the efficiency with which lactate is released from muscle. Then, conversely, if CS induce a decrease in intramuscular blood flow [21, 24-27], this could explain that CS lead to decrease the lactate exchange ability between the previously active muscles and the blood. An improved lactate exchange ability by promoting an elevated proton exchange ability would prevent indirectly an early fall in intramuscular pH, which in turn could lead to preserve muscle functionality during exercise, and thus would delay local fatigue [19] Then; unfortunately, the decrease lactate exchange ability with CS implies that CS worn during exercise would have obvious deleterious effects and not the purported beneficial effects.

Furthermore, we showed an increased NALR with CS in both experiments and a significantly increased lactate removal ability (γ_2) during recovery with CS-ER and CS-R (by 22% and 36% respectively). Then, improving the velocity of blood flow in both superficial and deep veins of the lower limbs with CS may improve lactate removal ability. As one of the main lactate fates is oxidation [30], an improved lactate removal ability might indicate a larger capacity for lactate utilization as an energetic substratum by the muscles. [31]

As our results did not show a greater lactate exchange ability, nor a decreased lactate removal ability, then it can reasonably be assumed that the different blood lactate concentrations at the end of maximal exercise seem to be the consequence of metabolic adaptations induced by CS worn during exercise. The higher $La_{(0)}$ when wearing CS during high intensity exercise might be related to a greater overall contribution of anaerobic glycolysis to the energy supply during exercise, related to an impaired oxygen delivery to the active skeletal muscles, due to the reduced intramuscular blood flow, increased intramuscular pressure, that might have slowed the perfusion flow through the muscles.

Thus, our results confirm the hypothesis of Berry et al. [15] according to which CS may reduce the diffusion of lactate from the muscular bed (i.e. the lactate is being retained by the muscle), and is in

agreement with previous studies [21, 32] in which external compression induces an accumulation of metabolic by-products (i.e. blood lactate).

During recovery, to the best of our knowledge, only Chatard et al.[17] evaluated the effect of elastic stockings worn merely after a maximal exercise on lactate levels (pressure of 33 mmHg at the ankle, 18 mmHg at the calf and 13 mmHg at mid thigh). They have shown that for twelve elderly cyclists who performed two maximal 5-minute bouts on a cycle ergometer set to a constant braking force separated by an 80 min recovery period, wearing CS during the recovery with the legs elevated, decreased blood lactate concentrations and led to a significantly better post-recovery performance than a control trial. However, in this procedure, the subjects sat with legs elevated on a chair for 80 minutes after their first maximal exercise and while they wore or did not wear. They administered combination treatments (CS and elevated legs on a chair which could facilitate venous return), moreover in elderly individuals, so the true benefits of individual stockings treatments are still unclear, and do not provide any evidence applicable to recovery between training sessions for young elite athletes.

Practical recommendations

The results of our investigation showed that contrary to what theoretical arguments, hypothesis and a few experimental results might lead us to expect, our results failed to show a difference in lactate recovery values with CS compared to a passive recovery, and in any of the others physiological variables, such as lower HR. CS seems to have an effect on lactate concentration only when they were worn during exercise by likely increasing the anaerobic process and then the lactate production.

Thus, if the goal of CS is to enhance blood flow, and then accelerate lactate clearance by increasing its oxidation, we believe that trainers should advise the athlete to perform active recovery to achieve this effect. CS alone is not the best mean of improving recovery process.

CONCLUSION

The principal finding is that wearing CS during maximal exercise lead to a significantly higher blood lactate value at the end of the maximal exercise and a significantly decreased lactate exchange ability. These were most probably the result of a higher lactate production due to a greater overall contribution of anaerobic glycolysis when subjects were wearing CS during both exercise and recovery. Then, this enhanced lactate level leads us to be cautious regarding practical recommendations on the used of CS

during exercise. Furthermore, the results of our investigation do not support the efficacy of wearing CS only during recovery in promoting blood lactate clearance after high intensity exercise.

As lactate is also an energetic substratum by the muscles, evaluate the effects of CS during exercise in short sprint runners for which the most proportion of energy is provided by anaerobic processes, is possible consideration for future research.

Acknowledgements:

The authors are grateful to all subjects participating in this study for valuable cooperation.

REFERENCES

1. Gill ND, Beaven CM, Cook C. Effectiveness of post-match recovery strategies in rugby players *Br. J. Sports Med.* 2006;**40**:260-263.
2. Agu O, Hamilton G, Baker D. Graduated compression stockings in the prevention of venous thromboembolism. *Br J Surg.* 1999;**86**:992-1004.
3. Ibegbuna V, Delis K, Nicolaidis AN. Effect of lightweight compression stockings on venous haemodynamics. *Int Angiol.* 1997;**16**:185-188.
4. Weltman A, Stamford BA, Fulco C. Recovery from maximal effort exercise: lactate disappearance and subsequent performance. *J Appl Physiol.* 1979;**47**:677-82.
5. Karlsson J, Bonde-Petersen F, Henriksson J, Knuttgen HG. Effects of previous exercise with arms or legs on metabolism and performance in exhaustive exercise. *J Appl Physiol.* 1975;**38**(5):763-767.
6. Klausen K, Knuttgen HG, Forster HV. Effect of pre-existing high blood lactate concentration on maximal exercise performance. *Scand J Clin Lab Invest.* 1972;**30**(4):415-419
7. Stamford BA, Moffatt RJ, Weltman A, Maldonado C, Curtis M. Blood lactate disappearance after supramaximal one-legged exercise. *J Appl Physiol.* 1978;**45**(2):244-248.
8. Bangsbo J, Graham t, Johansen I, et al. Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *J Appl Physiol.* 1994;**77**:1890-1895.
9. Brooks GA. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc.* 1986;**18**(3):360-8.
10. Hatta H. Oxidative removal of lactate after strenuous exercise. *Ann Physiol Anthropol.* 1990;**9**(2):213-218.
11. Hemmings B, Smith M, Graydon J, et al. Effects of massage on physiological restoration, perceived recovery, and repeated sports performance. *Br J Sports Med.* 2000;**34**:109-114.
12. Martin NA, Zoeller RF, Robertson RJ, et al. The comparative effects of sports massage, active recovery, and rest in promoting blood lactate clearance after supramaximal leg exercise. *J Athl Train.* 1998;**33**:30-35.
13. Monedero J, Donne B. Effect of recovery interventions on lactate removal and subsequent performance. *Int J Sports Med.* 2000;**21**:593-597.
14. Robertson A, Watt JM, Galloway SD. Effects of leg massage on recovery from high intensity cycling exercise. *Br J Sports Med.* 2004;**38**:173-176.

15. Berry MJ, McMurray MG. Effects of graduated compression stockings on blood lactate following an exhaustive bout of exercise. *Am J Phys Med.* 1987;**66**:121-32.
16. Berry MJ, Bailey SP, Simpkins LS, et al. The effects of elastic tights on the post-exercise response. *Can J Sport Sci.* 1990;**15**:244-248.
17. Chatard JC, Atlaoui D, Farjanel J, et al. Elastic stockings, performance and leg pain recovery in 63-year-old sportsmen. *Eur J Appl Physiol.* 2004;**93**:347-352.
18. Freund H, Zouloumian P. Lactate after exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1981;**46**:121-176.
19. Messonnier L, Freund H, Denis C, et al. Effects of training on lactate kinetics parameters and their influence on short high-intensity exercise performance. *Int J Sports Med.* 2006;**27**:60-6.
20. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med.* 1970;**2**:92-98.
21. Nishiyasu T, Nagashima K, Nadel ER, Mack GW. Human cardiovascular and humoral responses to moderate muscle activation during dynamic exercise. *J Appl Physiol.* 2000;**88**(1):300-307.
22. Ramelet AA. Compression therapy. *Dermatol Surg.* 2002;**28**:6-10.
23. O'Donnell TF, Rosenthal DA, Callow AD, Ledig BL. Effect of elastic compression on venous hemodynamics in postphlebotic limbs. *JAMA.* 1979;**242**:2766-2768.
24. Ashton H. The effect of increased tissue pressure on blood flow. *Clin Orthop Relat Res.* 1975;**113**:15-26
25. Dahn I, Lassen NA, Westling H. Blood flow in human muscles during external pressure or venous stasis. *Clin Sci.* 1967;**32**(3):467-473.
26. Nielsen HV. External pressure–blood flow relations during limb compression in man. *Acta Physiol Scand.* 1983;**119**(3):253-260.
27. Thorsson O, Hemdal B, Lilja B, Westlin N. The effect of external pressure on intramuscular blood flow at rest and after running. *Med Sci Sports Exerc.* 1987;**19**(5):469-473.
28. Maton B, Thiney G, Ouchene A, et al. Intramuscular pressure and surface EMG in voluntary ankle dorsal flexion: Influence of elastic compressive stockings. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006;**16**:291-302.
29. Pilegaard H, Bangsbo J, Henningsen P, Juel C, Richter EA. Effect of blood flow on muscle lactate release studied in perfused rat hindlimb. *Am J Physiol.* 1995;**269**(6 Pt 1):E1044-51.
30. Donovan CM, Pagliassotti MJ. Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;**32**(4):772-7.

31. Messonnier L, Freund H, Feasson L, et al. Blood lactate exchange and removal abilities after relative high-intensity exercise: effects of training in normoxia and hypoxia. *Eur J Appl Physiol.* 2001;**84**:403-412.
32. Rowell LB, Savage MV, Chambers J, Blackmon JR. Cardiovascular responses to graded reductions in leg perfusion in exercising humans. *Am J Physiol.* 1991;**261**(5 Pt 2):H1545-53.

Table 1. Descriptive data of subjects and study design. CS, compression stockings.

	<i>Experiment 1</i>	<i>Experiment 2</i>
	n=16	n=16
Age (years)	26.6 ± 3.3	27.8 ± 2.7
Weight (kg)	73.4 ± 9.1	73.0 ± 8.9
Height (cm)	176.4 ± 7.0	175.1 ± 6.6
Hours of training per week	5.5 ± 2.7	5.5 ± 2.5
Study design (with randomisation)	Test 1: With CS-ER Test 2: Without CS	Test 1: With CS-R Test 2: Without CS

values are mean ± SD

Table 2: Physiological responses at rest and after cessation of the maximal exercise test for all subjects and according to the experiments. CS, compression stockings; CS-ER, compression stockings during exercise and recovery; CS-R, compression stockings only during recovery.

	<i>Experiment 1 (n=16)</i>		<i>Experiment 2 (n=16)</i>	
	Without CS	With CS-ER	Without CS	With CS-R
W_{max} (W)	283.3 ± 28.5	282.0 ± 31.0	284 ± 36	282 ± 31
VO_{2max} (ml·min⁻¹·kg⁻¹)	52.3 ± 7.1	53.3 ± 7.5	49.9 ± 6.5	50.1 ± 6.5
SBP (mmHg)	Rest	131.7 ± 11.8	125.3 ± 15.3	126.1 ± 14.8
	Peak	175.1 ± 27.2	165.9 ± 28.2	152.8 ± 19.6
DBP (mmHg)	Rest	78.0 ± 7.9	76.5 ± 12.8	79.4 ± 14.9
	Peak	80.9 ± 25.6	68.1 ± 13.1	72.1 ± 21.9
HR (beat·min⁻¹)	Rest	78 ± 17	75 ± 18	71 ± 10
	Peak	190 ± 7	189 ± 8	184 ± 10
RPE (point)	16.4 ± 1.9	16.3 ± 1.6	15.1 ± 2.1	15.3 ± 2.3
Lactate max (mmol.l⁻¹)	10.8* ± 1.6	12.1* ± 1.8	10.7 ± 2.2	11.1 ± 2.2

values are mean ± SD

*Significantly different ($p < 0.05$) between with and without CS during experiment 1 at the end of the maximal exercise.

Table 3. Mean blood lactate concentration characteristics and mean parameters values of the fits obtained for the two groups. CS, compression stockings; CS, compression stockings; CS-ER, compression stockings during exercise and recovery; CS-R, compression stockings only during recovery; A_1 and A_2 , the amplitude; γ_1 and γ_2 , the velocity constants of the bi-exponential time function; $La(0)$, the blood lactate concentration at the beginning of the recovery.

	<i>Experiment 1 (n=8)</i>			<i>Experiment 2 (n=14)</i>		
	Without CS	With CS-ER	Difference with/without	Without CS	With CS-R	Difference with/without
A_1 (mmol.l⁻¹)	9.44 ± 4.31	15.40* ± 7.77	+63%	10.11 ± 7.16	15.42 ± 10.09	+53%
γ_1 (min⁻¹)	0.3196 ± 0.06	0.2276* ± 0.10	-29%	0.3439 ± 0.16	0.2509* ± 0.11	-27%
A_2 (mmol.l⁻¹)	-18.65 ± 4.26	-25.61* ± 8.32	-37%	-19.42 ± 8.09	-23.75 ± 9.53	-22%
γ_2 (min⁻¹)	0.0519 ± 0.02	0.0635* ± 0.02	+22%	0.0532 ± 0.02	0.0725* ± 0.03	+36%
$La(0)$ (mmol.l⁻¹)	10.9 ± 1.3	12.1* ± 1.1	+11%	10.5 ± 2.2	10.7 ± 1.8	+2%

values are mean ± SD

*Significantly different (p<0.05) from NO-CS.

Table 4. Descriptive data of subjects retained for mathematical analysis. CS, compression stockings; CS-ER, compression stockings during exercise and recovery; CS-R, compression stockings only during recovery.

	<i>Experiment 1 (n=8)</i>		<i>Experiment 2 (n=14)</i>	
Age (years)	27.1 ± 2.6		27.5 ± 2.4	
Weight (kg)	72.90 ± 8.6		73.1 ± 9.2	
Height (cm)	176.6 ± 8.3		175.7 ± 7.0	
Hours of training per week	5.4 ± 3.2		5.4 ± 2.7	
	Without CS	With CS-ER	Without CS	With CS-R
W_{\max} (W)	290 ± 34	288 ± 31	284 ± 37	282 ± 31
$VO_{2\max}$ (ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹)	53.3 ± 7.7	54.3 ± 7.5	50.0 ± 7.0	50.0 ± 6.9
HR (beat·min ⁻¹)	Rest	72 ± 17	72 ± 9	67 ± 9
	Peak	189 ± 7	190 ± 8	183 ± 10
RPE (point)	16.6 ± 2.1	16.1 ± 1.8	14.9 ± 2.1	15.2 ± 2.4

values are mean ± SD

Figure 1 Heart rate measured during graded maximal exercise and subsequent recovery while wearing or not compression stockings. CS, compression stockings; CS-ER, compression stockings during exercise and recovery; CS-R, compression stockings only during recovery.

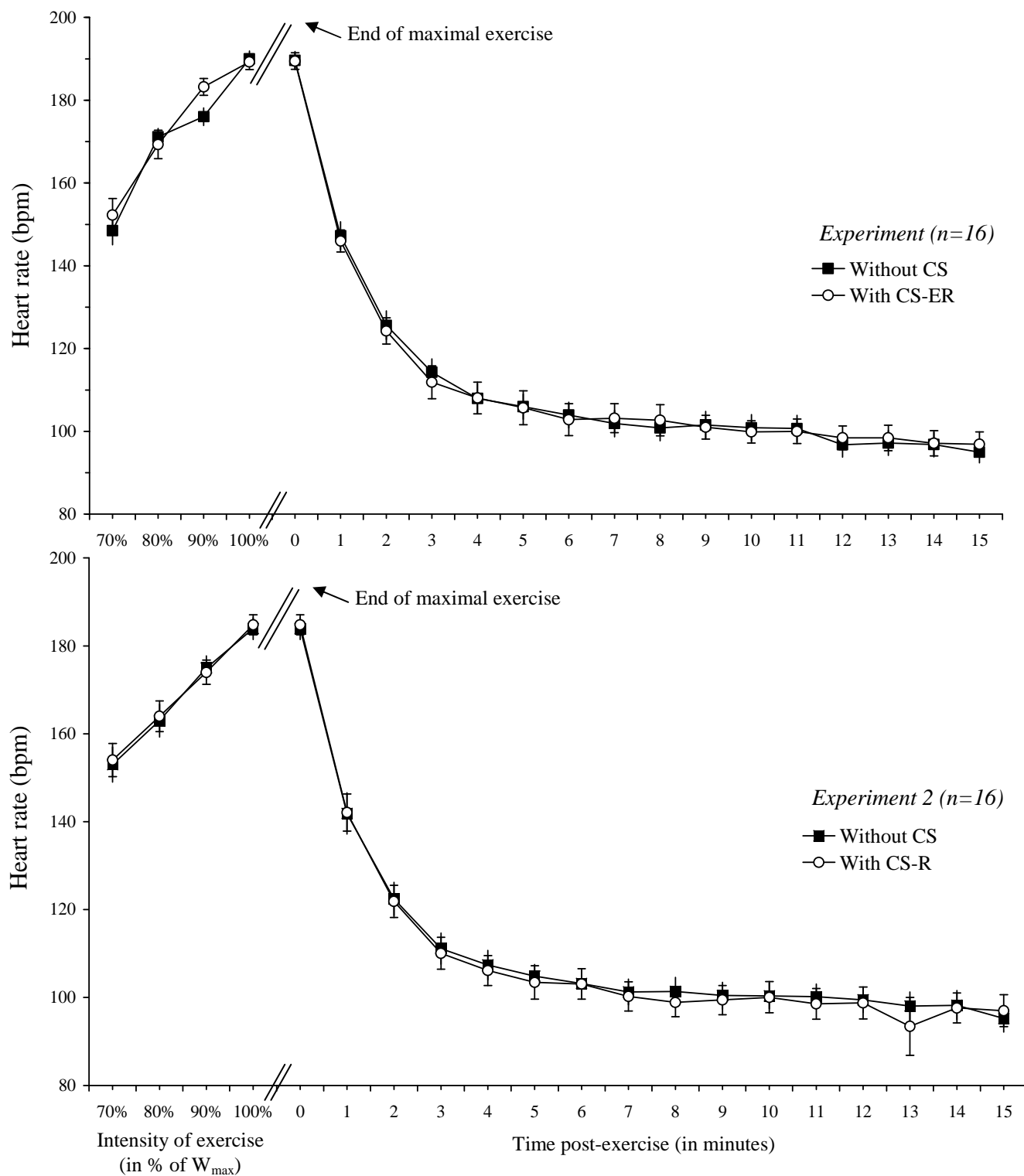


Figure 2 Oxygen uptake measured during maximal exercise while wearing and not wearing compression stockings according to the experiments. CS, compression stockings; CS-ER, compression stockings during exercise and recovery; CS-R, compression stockings only during recovery.

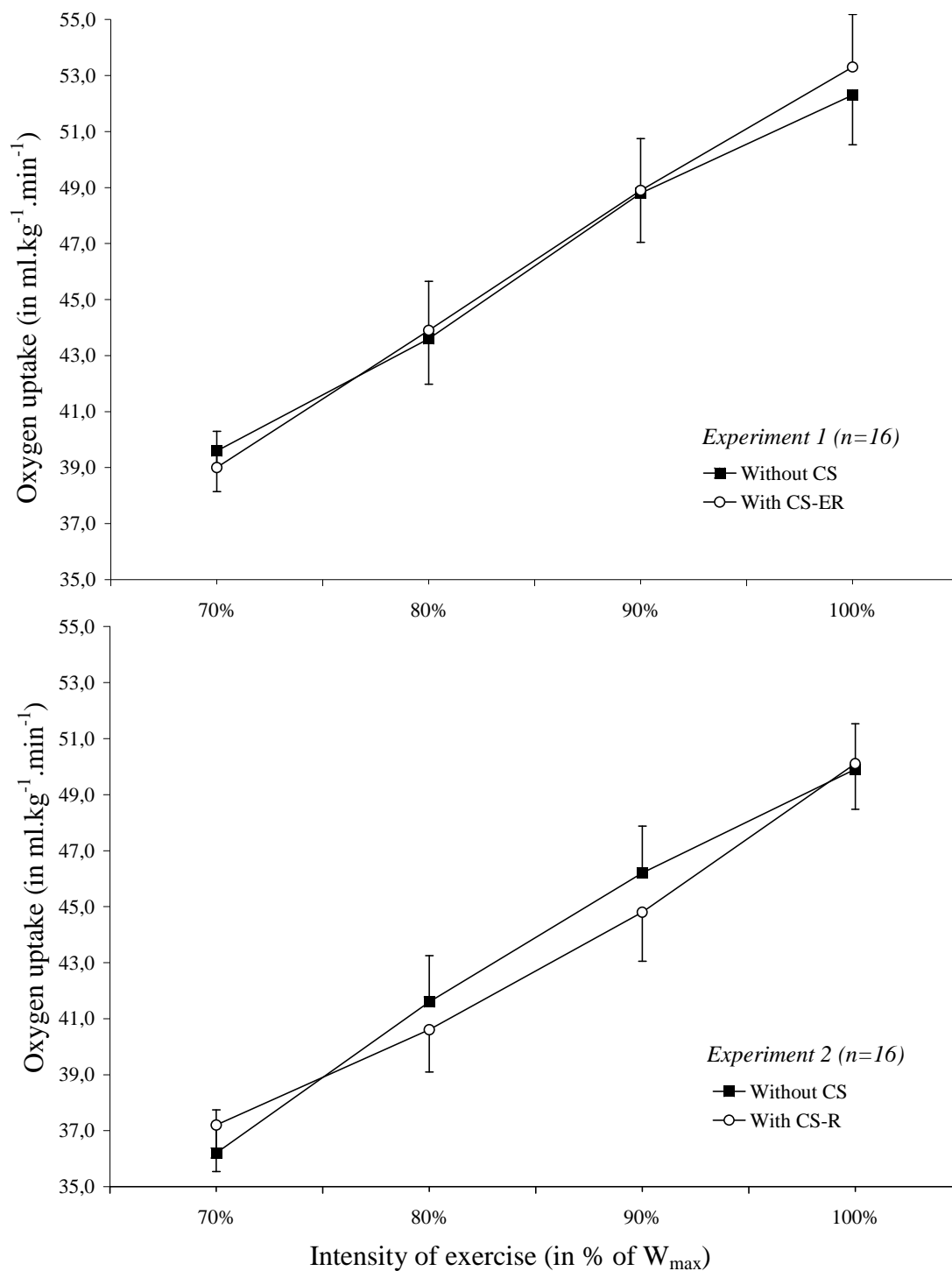
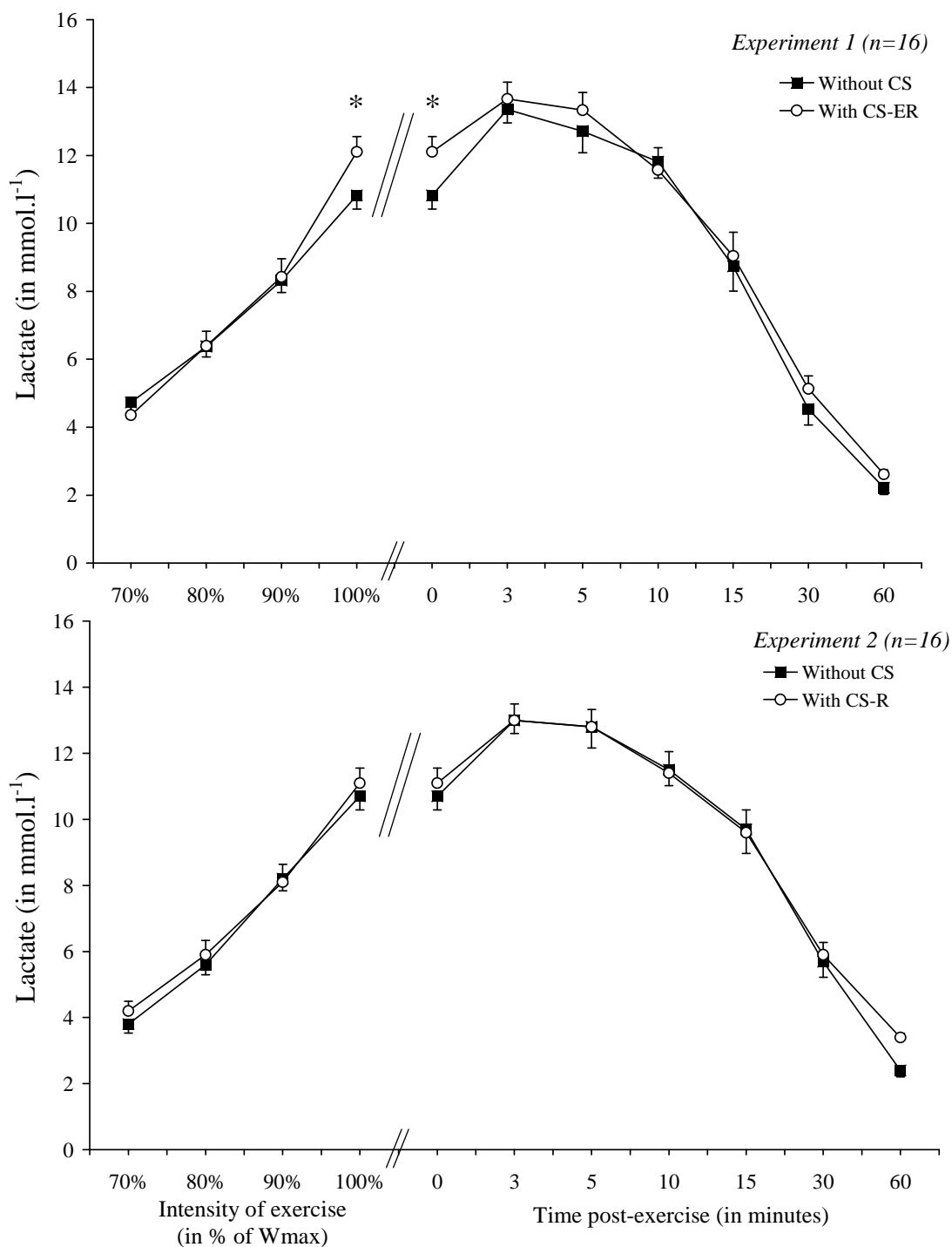
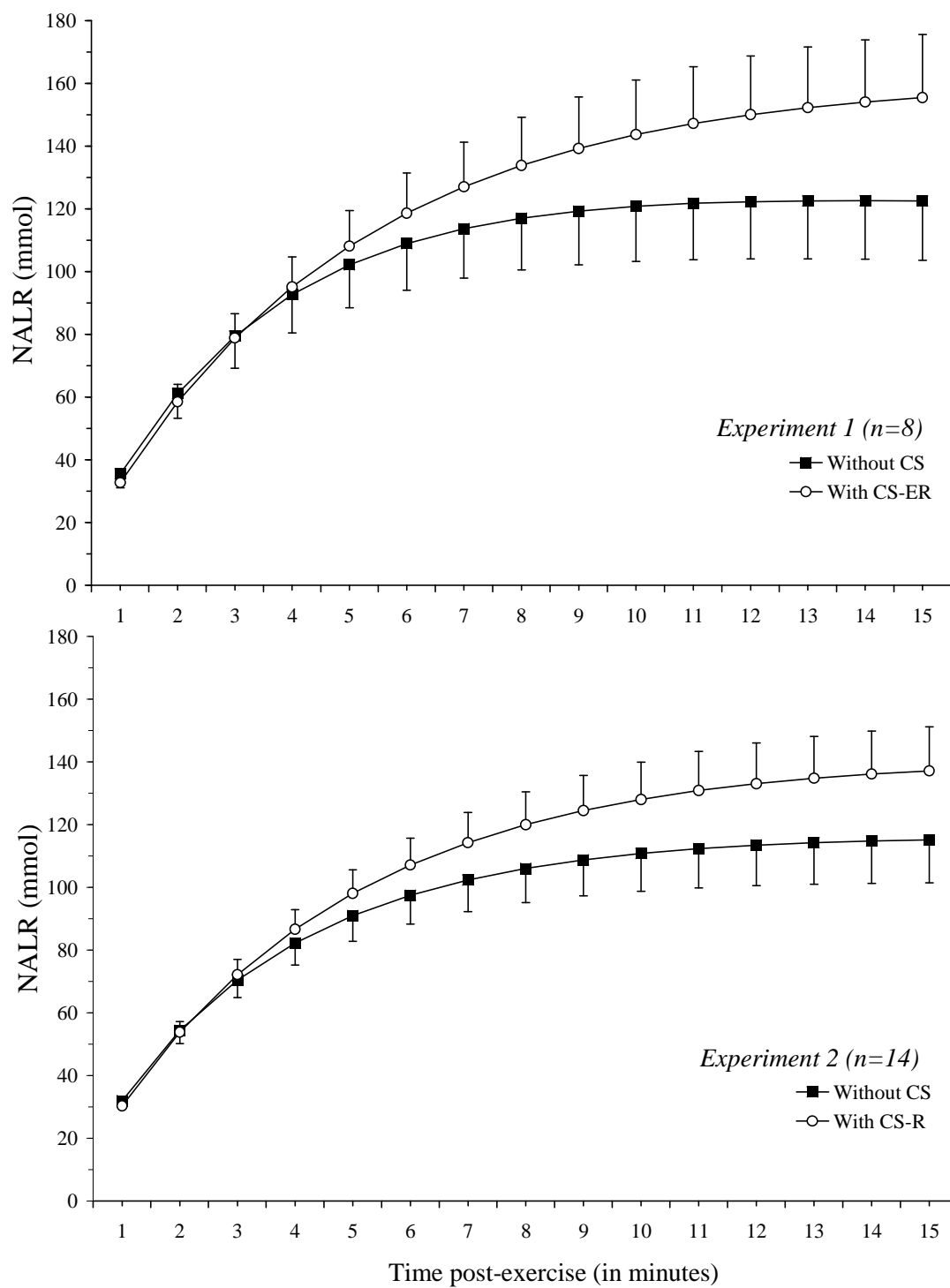


Figure 3 Blood lactate concentration (\pm SEM) measured during and after the maximal exercise while wearing and not wearing compression stockings according to the experiments. CS, compression stockings; CS-ER, compression stockings during exercise and recovery; CS-R, compression stockings only during recovery.



*Significantly different ($p < 0.05$) between with and without CS during experiment 1 at the end of the maximal exercise.

Figure 4 Net amount of lactate release (NALR) (\pm SEM) after maximal exercise for each experiment. CS, compression stockings; CS-ER, compression stockings during exercise and recovery; CS-R, compression stockings only during recovery.



DISCUSSION ET PERSPECTIVES

1. RESUME DES PRINCIPAUX RESULTATS

L'ensemble de ce travail de thèse s'est attaché à étudier les effets cardiaques, vasculaires, métaboliques et hormonaux de la contention veineuse aux différentes phases de l'exercice : repos, exercice, post-exercice. Il a été effectué auprès d'une population de blessés médullaires et d'une population de sujets sains sportifs.

Notre objectif initial était d'évaluer les effets de la contention veineuse chez le blessé médullaire, sur la dynamique veineuse et son retentissement sur l'adaptation à l'exercice. L'avancée de nos expérimentations et leurs résultats, les données de la littérature, nous ont incités à poursuivre cette étude sur une population de sujets sains et sportifs.

Notre travail de thèse a permis, dans un premier temps, de mettre en lumière les effets hémodynamiques de la contention veineuse élastique progressive chez le blessé médullaire au repos. Il démontre en effet qu'une contention d'une pression de 21 mmHg entraîne une réduction de la distensibilité veineuse des membres inférieurs, pouvant permettre ainsi de limiter la stase veineuse. Cette diminution de la distensibilité veineuse des membres inférieurs justifie de façon objective la prescription d'une contention veineuse en prévention des thromboses ; cette prescription est actuellement seulement recommandée, essentiellement sur l'expérience des praticiens (Richard et al., 2002).

Cette étude a l'originalité d'être, à notre connaissance, la première à s'être intéressée aux conséquences hémodynamiques des bas de contention chez le blessé médullaire. Elle donne ainsi de premiers résultats intéressants grâce à l'examen pléthysmographique, utilisable et fiable chez ces patients.

A la suite de ces résultats, validant objectivement un effet veineux, nous avons étudié l'effet de cette contention sur les capacités maximales d'effort. Notre deuxième étude a démontré que, chez les blessés médullaires sportifs avec une lésion de niveau inférieure à T6, le port d'une contention veineuse élastique progressive entraînait une diminution significative de la concentration de lactates sanguins lors de la phase de récupération à l'issue d'un exercice maximal. Il n'y a, par contre, pas eu de modifications des autres variables étudiées sous-maximales ou maximales cardio-vasculaires ou sur la performance.

Ces résultats sont en accord avec les quelques données de la littérature sur les effets de la contention au niveau de la performance et des variables cardio-vasculaires. Ils soulèvent cependant la question d'un effet cardiovasculaire de la contention réduit, chez ces blessés médullaires en phase

séquellaire, qui ont déjà acquis un certain niveau d'adaptation à l'effort. Ces résultats posent également la question du niveau de compression nécessaire pour obtenir un effet cardiovasculaire.

Ce travail constitue un des rares à avoir étudié la phase de récupération post-exercice chez le blessé médullaire. Nos résultats montrent une différence de concentration de lactates, à la phase de récupération, selon que le niveau lésionnel se situe en dessus ou en dessous de T6. Ce niveau semble donc bien un niveau charnière. Une des raisons de cette variation pourrait être la différence de réponse du système nerveux sympathique selon le niveau de la lésion.

Dans le contexte des résultats précédents, notre troisième étude, dans les mêmes conditions expérimentales d'exercice maximal chez des sujets blessés médullaires, s'est appliquée à l'analyse de l'effet de la contention veineuse sur l'activité sympathique. Nous avons ainsi mis en évidence une majoration de l'activité sympathique, induite par le port de la contention veineuse élastique progressive, traduite par une augmentation des concentrations de noradrénaline, ainsi que des $LF_{Uwavelet-post}$ et du ratio $LF_{wavelet}/HF_{wavelet}$.

A notre connaissance, aucune étude n'avait encore évalué les conséquences du port d'une contention veineuse sur l'activité sympathique, quelle que soit la population. Ces résultats sont intéressants, car ils contribuent à différencier les effets cardio-vasculaires selon le niveau lésionnel et selon le caractère complet de la lésion médullaire (atteinte du système sympathique); ils offrent de plus, des voies d'expérimentations sur la prise en charge des blessés médullaires lors d'hypotension orthostatique ou d'hypotension post-exercice.

Ainsi, au vu de ces résultats sur les effets de la contention veineuse chez le blessé médullaire, chez qui la paraplégie et l'atrophie musculaire des membres inférieurs entraînent de profonds désordres du retour veineux, notre hypothèse de travail a été de vérifier les effets d'une contention veineuse chez le sujet sain sportif, comparativement aux résultats déjà démontrés chez le blessé médullaire.

Notre quatrième étude a donc été effectuée sur un échantillon de sujets sportifs sains, où nous avons étudié les effets cardio-vasculaires de la contention veineuse au cours et à la suite d'un effort maximal, en utilisant une contention avec pression maximale au niveau du mollet

A l'inverse, le choix d'une population de sujets sains sportifs ne présentant aucun trouble circulatoire, et pour qui tous les facteurs du retour veineux sont puissants et efficaces, contribue à une

meilleure analyse des effets de la contention veineuse, par rapport à une population de blessés médullaires.

Les résultats ont montré une augmentation de la concentration des lactates sanguins à la fin d'un exercice maximal, lorsque la contention était portée pendant l'exercice et pendant la récupération, reflétant probablement une déviation du métabolisme énergétique vers le métabolisme anaérobie. Aucune différence dans les concentrations de lactate n'a été trouvée lors de la récupération. L'utilisation de bas de contention ne semble améliorer ni les facteurs de performance, ni la récupération en terme de réponses métaboliques ou cardiaques post-exercices chez le sujet sain sportif, à l'issue d'une épreuve d'effort maximale.

L'ensemble des résultats de ces études montrent ainsi de façon flagrante les différences d'effets de la contention veineuse selon « le terrain vasculaire » (système veineux et nerveux sains ou pathologiques) des individus. Se pose alors la question du réel intérêt d'utiliser des bas de contention des membres inférieurs chez des sujets ne présentant aucun désordre circulatoire.

2. CRITIQUES METHODOLOGIQUES

Au-delà de nos résultats principaux et des données de la littérature, les réponses apportées font émerger de nouvelles questions qu'il nous paraît important de souligner pour approfondir les connaissances de la physiologie de la circulation veineuse et celles du rôle de la contention veineuse chez le blessé médullaire, afin d'en optimiser la prescription, selon les objectifs thérapeutiques, l'ancienneté, l'importance et le niveau de la lésion médullaire. Chez le valide, elles permettront d'adapter les procédures d'évaluation et d'orienter les recommandations d'utilisation

Au niveau de la population

Chez le blessé médullaire :

Une des principales difficultés de la recherche en physiologie chez le blessé médullaire est liée à la très grande hétérogénéité de la population en terme de : niveau, caractéristique et ancienneté lésionnelle,

étiologie (traumatique ou médicale), et présence de troubles associés (spasticité, hyperreflectivité autonome, séquelles de thrombose, etc.).

Niveau lésionnel. Il détermine l'étendue des désordres neurologiques, et leur conséquences cardiaque, vasculaire, métabolique ou encore hormonal. Dans les études que nous avons conduites, nous avons discerné les lésions médullaires « basses » et « hautes » selon le niveau lésionnel « clé » T6, comme le font apparaître les différentes données de la littérature. Cependant, ce niveau clé ne reflète pas la dissociation des caractéristiques cardiovasculaires. Lors des études intégrant le système nerveux autonome notamment, il importerait de dissocier de manière plus précise les groupes de niveau lésionnel : ceux où l'innervation cardiaque est altérée (T1-T4), ceux où l'innervation sympathico-adrénergique est altérée (T6-T10), et les lésions dites « basses » (<T10).

De même, le caractère complet de la lésion, difficile à évaluer parfois, est un facteur important à prendre en compte, surtout au niveau de la recherche sur le système nerveux sympathique.

Ancienneté de la lésion. C'est un facteur qui nous paraît essentiel à intégrer dans l'analyse de l'ensemble des résultats chez le blessé médullaire, et en particulier vis à vis des effets de la contention veineuse à l'exercice, selon si l'on se situe à la période post-traumatique ou post-aiguë, ou plus chronique. Nos sujets, comme ceux de la plupart des études sur l'adaptation à l'exercice du blessé médullaire, ont une lésion relativement ancienne. Or l'ancienneté lésionnelle induit des transformations à prendre en considération dans de prochaines études :

- 1) modifications vasculaires (réduction du diamètre de l'artère fémorale, diminution du flux veineux, et de la capillarisation, augmentation de la résistance vasculaire, etc.) qui vont se traduire par une différence des réponses hémodynamiques à la contention veineuse. S'ajoute également le problème de la survenue des thromboses, souvent asymptomatiques chez le blessé médullaire, qui peuvent également influencer l'hémodynamique veineuse, et ainsi, si elles ne sont pas prises en compte, biaiser les résultats des études.
- 2) modifications cardiaques, qui vont influencer sur les réponses d'adaptation à l'exercice. Dans la période post-traumatique, des programmes de réentraînement à l'effort sont parfois proposés dans les centres de médecine physique et réadaptation (MPR). En regard de nos résultats sur les lactates sanguins, le port de la contention veineuse lors d'un programme de réentraînement à l'effort précoce est-il également bénéfique pour retarder l'acidose des muscles des membres supérieurs, et permettre ainsi aux patients

très récemment lésés de mieux tolérer les efforts imposés lors de tels programmes, en retardant la survenue de la fatigue.

3) modifications métaboliques et/ou endocriniennes.

Troubles associés. Il paraît important de tenir compte d'un certain nombre d'entre eux :

- **la spasticité** : compte tenu de son effet sur la trophicité musculaire, sur les contractions réflexes induites et, de ce fait, sur l'effet de « pompe » musculaire évoqué dans la physiologie du retour veineux ;
- **l'hyperreflectivité autonome** : apanage des lésions hautes et témoin du dysfonctionnement du système nerveux autonome, elle peut engendrer d'importantes variations tensionnelles.
- **la thrombose veineuse** : très fréquente et souvent asymptomatique, elle peut laisser des séquelles avec d'importantes conséquences sur le retour veineux.

Chez le sujet sportif valide :

Nous pourrions étendre ces études chez des sujets valides sportifs présentant des troubles circulatoires. En effet, nombreux sont les sportifs de tout niveau qui consultent pour des « varices des membres inférieurs ». L'activité physique régulièrement pratiquée est réputée favoriser le retour veineux. Cependant, la pratique sportive est loin d'être uniforme dans sa gestuelle et dans son intensité. De plus, certaines situations sportives semblent favoriser les accidents veineux, surtout lorsqu'elles sont répétées. Les phlébalgies, crampes, lourdeurs de jambes affectent souvent les sportifs qui doivent piétiner longtemps entre deux épreuves (sauts, lancers, courses, acrobatie), ou qui se déplacent en avion fréquemment et sur de longues distances. Tous les médecins d'équipes nationales l'ont observé. Les veines peuvent aussi souffrir de percussions répétées (courses sur route) ou d'ébranlements, constituant des microtraumatismes pour la paroi veineuse.

Ainsi, il paraît intéressant d'étudier les effets de la contention veineuse chez le sujet sportif présentant une pathologie vasculaire :

- rôle de la contention veineuse dans la prévention de l'insuffisance veineuse dans les sports à risque (musculature, tennis, basket, efforts explosifs tels que les sauts, etc.)
- rôle de contention veineuse dans la diminution de la douleur chez le sportif insuffisant veineux.

Nombre de sujets :

Dans notre première étude, le nombre restreint de sujets par groupe de niveau lésionnel constitue la plus importante limite (seulement 4 sujets dans le groupe HP et 5 dans le groupe LP). L'inclusion de nouveaux patients pourrait nous permettre d'augmenter la puissance statistique de nos résultats.

Au niveau de la méthodologie employée

Mesure de l'hémodynamique veineuse :

Pour notre première étude, nous avons utilisé la pléthysmographie par occlusion veineuse afin de mesurer les effets de la contention veineuse sur la distensibilité veineuse et le débit de vidange. C'est une méthode simple et validée chez le blessé médullaire. Cependant, d'autres méthodes de mesure de l'hémodynamique et de la vasomotricité permettent de connaître d'autres paramètres pouvant être influencés par la contention veineuse, tels que la méthode Doppler afin de mesurer la vitesse et l'accélération du flux veineux. Par ailleurs, d'autres méthodes pléthysmographiques (Charles et al., 2006) pourraient permettre de mesurer aisément le coefficient de filtration, avec et sans contention veineuse, aussi bien chez le blessé médullaire que chez le sportif valide.

Epreuve d'effort – méthodologie

Analyse des lactates sanguins. Notre quatrième étude a utilisé les modèles descriptifs et mathématiques proposés par Freund et Zouloumian (1981). Lors de nos expérimentations, nous avons mesuré la concentration de lactates sanguins à 0, 3, 5, 10, 15, 30 et 60 minutes post-exercice (soit 7 points de mesure) sur 32 sujets au total (divisés en 2 groupes de 16). Or, pas manque de points expérimentaux chez un certain nombre de sujets, nous n'avons pu retenir les données que de 8 sujets dans l'expérimentation 1, pour pouvoir appliquer le modèle mathématique de Freund. Dans le cas où nous voudrions étendre cette étude par cette même méthode d'analyse, les prélèvements sanguins devraient être effectués, d'après Messonnier et al. (2006), à : 0.5, 1, 1.5, 2, 2.5, 3, 3.5, 4, 4.5, 5, 6, 8, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 85 et 90 minutes post-exercice (soit 24 points de mesure). Cette procédure sur un plus grand nombre de sujets nous paraît indispensable pour confirmer nos résultats avec une plus grande précision.

Procédures de mesure. Toutes nos expérimentations ont été réalisées en laboratoire. Même si elles sont réalisées dans des conditions optimales (fauteuil roulant personnel, ergomètre à rouleau, etc.), les épreuves d'effort maximales en laboratoire ne reflètent pas la réalité des efforts produits sur le terrain. Ainsi, chez le sujet blessé médullaire sportif comme chez le sujet sain sportif, des mesures cardiaques et

métaboliques sur le terrain (mi-temps et fin d'un match en sport collectif, début et fin d'une course en athlétisme), nous permettraient d'avoir une évaluation plus situationnelle, permettant d'appréhender les effets réels du port de la contention lors de l'exercice, sur les conditions physiologiques, la performance et la récupération.

3. PERSPECTIVES

Les études qui suivront devront s'attacher à étendre ces résultats :

- à la phase précoce du blessé médullaire, dans le contexte d'un réentraînement à l'effort, alors que les phénomènes d'hypotension orthostatique sont fréquents
- à une population plus homogène et/ou bien discriminée, notamment en termes de troubles associés ;
- à des mesures du retour veineux proprement dit : mesures précises du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque au repos et à l'exercice, que l'utilisation du Portapress® ne nous a pas permis de réaliser à l'exercice dans nos études (procédure non validée chez des sujets assis) ; mesures par EchoDoppler nous permettant de déterminer la vitesse du flux veineux.
- Enfin, dans notre quatrième étude, nous avons émis l'hypothèse d'une déviation du métabolisme avec prépondérance du métabolisme anaérobie, induite par le port des bas (augmentation de la production de lactates sanguins). Or si l'accumulation de lactates (et de protons), et l'acidose métabolique qui en résulte, est considérée par de nombreux auteurs comme le principal facteur de fatigue musculaire et d'arrêt de l'exercice intense, le lactate demeure tout de même un métabolite à fort potentiel énergétique. En ce sens, il nous paraît intéressant d'évaluer si le port de tel bas de contention ne pourrait pas être bénéfique chez des sportifs pratiquant des épreuves dites « explosives », avec des efforts intensifs et de courte durée.

CONCLUSION

Globalement, nos travaux attestent d'un effet de la contention veineuse à plusieurs niveaux chez le blessé médullaire :

- Un effet hémodynamique réel de la contention veineuse des membres inférieurs chez le blessé médullaire (diminution de la distensibilité veineuse), qui n'avait, à notre connaissance, encore jamais été évalué, malgré une prescription systématique de contention chez ces patients.
- Un effet métabolique (diminution de la concentration des lactates sanguins lors de la récupération) à l'issue d'un exercice maximal chez le blessé médullaire (phase chronique).
- Un effet sur l'activité du système sympathique (augmentation de la noradrénaline au repos et post-exercice).

Chez le sportif valide, nous avons mis en évidence un effet métabolique, attesté par l'augmentation de la concentration de lactates sanguins à la fin d'un exercice maximal (traduisant probablement une déviation du métabolisme énergétique vers le métabolisme anaérobie) ; il existe par ailleurs une diminution de l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles préalablement sollicités et le sang), sans favoriser la récupération post-exercice.

Ces résultats contribuent à une meilleure connaissance du rôle de la contention veineuse des membres inférieurs, essentiellement chez le blessé médullaire. Des études complémentaires apparaissent toutefois nécessaires pour en évaluer encore plus précisément les effets, afin d'en analyser l'utilité, notamment à la phase précoce de la lésion médullaire. De même, pour le sportif valide, il paraît intéressant de se pencher sur les effets de la contention veineuse selon la pratique sportive.

BIBLIOGRAPHIE

1. Allemandou A. et Maury M. L'adaptation cardio-vasculaire à l'effort chez le blessé médullaire. *Annales de Médecine Physique*, 1980 ; T.XXIII, n° 4.
2. Amberson W.R. Physiologic adjustments to the standing posture. *Univ Md Sch Med Bull*. 1943 ; 27 : 127-145.
3. Arcelus J. The role of elastic compression stockings in prevention of venous dilatation induced by a reverse Trendelenburg position. *Phlebology* 1993 ; 8: 111-115.
4. Arnold D.L. et al. Metabolic recovery after exercise and the assessment of mitochondria function, in vivo, in human skeletal muscle by means of ³¹P NMR. *Magn Res Med*. 1994 ; 1 : 307-315.
5. Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, and Saltin B. Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. *J Physiol London*. 1991. 434 : 115-133.
6. Barroy J.T. Influence des bas anti-thrombose sur l'hémodynamique veineuse des membres inférieurs. *Phlébologie*. 1987 ; 40 (1) : 59-68.
7. Barthelemy P. Physiologie des veines. In : *Insuffisance veineuse des membres inférieurs*, sous la direction de Barthelemy P. et Lefebvre D., Masson Edt : Paris, 1994.
8. Bassez S., Flaud P., Ouchene A. Hémodynamique de la circulation veineuse. In : Gardon-Mollard C. et Ramelet A.A, *La compression médicale*, 2e éd., Masson, Paris, 2005.
9. Bazzi-Grossin C., Bonnin P., Bailliar O., Bazzi H., Kedra A.W. et Martineaud J.P. Exercice physique maximal chez le blessé médullaire : intérêt de la contention veineuse sous-lésionnelle. *Science et Sports*, 1996 ; 11 : 173-179.
10. Bazzi-Grossin C., Bazzi H., Lemouel M.A, Désert J.F, Charpentier P. et Martineaud J. P. Contention sous-lésionnelle et exercice maximal des membres supérieurs chez le paraplégique. *Ann Réadaptation Med Phys*. 1997 ; 40 : 283-290.
11. Belcaro G., Christopoulos D., Nicolaidis A.N. Hemodynamique veineuse des membres inférieurs. *Ann Chir Vasc*. 1991 ; 5: 305-309.
12. Bergman B.C., Wolfel E.E., Butterfield G.E., Lopaschuk G.D., Casazza G.A., Horning M.A., Brooks G.A. Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *J Appl Physiol*. 1999 ; 87: 1684-1696.
13. Bernhardt T., Anderson G.S. Influence of moderate prophylactic compression on sport performance. *J Strength Cond Res*. 2005 ; 19(2) : 292-7.
14. Berry M.J., McMurray R.G. Effects of graduated compression stockings on blood lactate following an exhaustive bout of exercise. *Am J Phys Med*. 1987 ; 66 (3 : 121-132.

15. Berry M.J., Bailey S.P., Simpkins L.S., TeWinkle J.A. The effects of elastic tights on the post-exercise response. *Can J Sport Sci*, 1990 ; 15 (4) : 244-248.
16. Blanchemaison P., Gorny,P., Louis G., Griton P., Cloarec M., Gosselin J. Relation entre veines et muscles du mollet chez le sportif et le sujet sédentaire : étude échograpique et conséquences physiopathologiques. *Phlebologie*. 1995 ; 48(4) :435-443.
17. Blanchemaison P. Intérêt de la contention dans la prise en charge des thromboses veineuses des membres inférieurs. *Phlébologie*. 2000 ; 1 :111-112.
18. Bloomfield S.A., Jackson R.D. et Mysiw W. J. Catecholamine response to exercise and training in individuals with spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc*. 1994 ; 26 (10) : 1213-1219.
19. Bochmann R.P., Seibel W., Haase E., Hietschold V., Rodel H., Deussen A. External compression increases forearm perfusion. *J Appl Physiol*. 2005 ; 99(6) : 2337-44.
20. Bonen A., Baker S.K. Hatta H. Lactate transport and lactate transporters in skeletal muscle. *Can J Appl Physiol*. 1997 ; 22: 531-552.
21. Bonen A. Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. *Med Sci Sports Exerc*. 2000 ; 32(4) : 778-789.
22. Boot C.R., Groothuis J.T., Van Langen H., Hopman M.T.E. Shear stress levels in paralyzed legs of spinal cord-injured individuals with and without nerve degeneration. *J Appl Physiol* 2002 ; 92 : 2335-2340.
23. Bringard A., Perrey S., Belluye N. Aerobic energy cost and sensation responses during submaximal running exercise—positive effects of wearing compression tights. *Int J Sports Med*. 2006 ; 27(5) : 373-378 (a).
24. Bringard A., Denis R., Belluye N., Perrey S. Effects of compression tights on calf muscle oxygenation and venous pooling during quiet resting in supine and standing positions. *J Sports Med Phys Fitness*. 2006 ; 46(4) : 548-54 (b).
25. Bringard A., Denis R., Belluye N., Perrey S. Compression élastique externe et fonction musculaire chez l'homme *Science & Sport*. 2007 ; 22 : 3-13.
26. Brooks G.A. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc*. 1986 ; 18(3) : 360-368.
27. Brooks G.A., Brown M.A., Butz C.E., Sicurello J.P., Dubouchaud H. Cardiac and skeletal muscle mitochondria have a monocarboxylate transporter MCT1. *J Appl Physiol*. 1999 ; 87(5) : 1713-8.
28. Brooks G.A., Brown M.A., Butz C.E., Sicurello J.P., Dubouchaud H. Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med Sci Sports Exerc*. 2000 ; 32(4): 790-799.

29. Brooks G.A. Lactate shuttles in Nature. *Biochem Soc Trans.* 2002 ; 30 : 258-264.
30. Brown J.R., Brown A.M. Nonprescription, padded, lightweight support socks in treatment of mild to moderate lower extremity venous insufficiency. *J Am Osteopath Assoc* 1995 ; 95 : 173-81.
31. Buntzen D.C , Warner A.L , Brunnemann S.R., Segal J.L. Heart rate variability is altered following spinal cord injury. *Clin Auton Res.* 1998 ; 8(6) : 329-334.
32. Cazorla G., Petitbois C., Bosquet L., Léger L. Lactate et exercice : mythes et réalités. *STAPS.* 2001 ; 54 :63-76.
33. Chant A.D.B., Humphries K.N. The use of duplex scanning to monitor the efficacy of support hose. *Eur J Vasc Surg* 1988 ; 2 :47-48.
34. Charles M., Charifi N., Verney J., Pichot V., Feasson L., Costes F., Denis C. Effect of endurance training on muscle microvascular filtration capacity and vascular bed morphometry in the elderly. *Acta Physiol* 2006 ; 187, 399-406
35. Chatard J.C., Atlaoui D., Farjanel J., et al. Elastic stockings, performance and leg pain recovery in 63-year-old sportsmen. *Eur J Appl Physiol.* 2004 ; 93 : 347-352.
36. Chauveau M. Hémodynamique veineuse et exercice musculaire. *Phlébologie*, 1995, 48 (4) : 421-427.
37. Choi D., Cole K.J., Goodpaster B.H., Fink W.J., Costill D.L. Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc.* 1994 ; 26 : 992-996.
38. Christopoulos D.G., Nicolaidis A.N., Szendro G., Irvine A.T., Bull M.L., Eastcott H.H.G.. Air-plethysmography and the effect of elastic compression on venous haemodynamics of the leg. *J Vasc Surg.* 1987 ; 5 : 148-159.
39. Cluzan R. De la jambe à la grosse jambe, considérations physiopathogéniques. In *Les grosses jambes sous la direction de Simon L., Cluzan R., Masson, Paris, 1983, 9-22.*
40. Coleridge Smith P.D., Hasty J.H., Scurr J.H. Deep vein thrombosis: effect of graduated compression stockings on distension of the deep veins of the calf. *Br J Surg.* 1991 ; 78(6) : 724-726.
41. Cornwall J.V., Dore C.J., Lewis J.D. Graduated compression and its relation to venous filling time. *Br Med J.* 1987 ; 295 : 1087-1090.
42. Cotilleau I. De l'usage des contentions en médecine vasculaire. *Cah Kinesither.* 2001, fasc 211-212, n° 5-6, 15-26.
43. Coutts K.D., Rhodes E.C. McKensie D.C. Submaximal exercise responses of tetraplegics and paraplegics. *J Appl Physiol.*, 1985 ; 59(1) : 233-241.

44. Couzan S., Prüfer M. : Contention élastique appliquée aux sportifs. In : "La contention médicale", collection Abregé Masson Edt, Paris, 1999 : 194 - 203.
45. Couzan S., Pouget J.F., Prüfer M., Ferret J.M., Mismetti P. Study of the athletes venous system by Doppler scan with pressures measurement and the perfecting of a new elastic compression concept. *Int Angiol.* 2000, 19 (suppl.1 to No 2) : 41.
46. Davis G.M. Exercise capacity of individuals with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc.* 1993 ; 25(4), 423-432.
47. Decousus, Xle congrès mondial de l'Union International de Phlébologie. Montréal, 1992. John Libbey Eurotest Paris, 1992 ; p 47-48.
48. Devillard X., Calmels P., Sauvignet B., Belli A., Denis C., Simard C., Gautheron V. Validation of a new ergometer adapted to all types of manual wheelchair. *Eur J Appl Physiol.* 2001 ; 85 : 479-485.
49. Desert J.F. Les lésions médullaires traumatiques et médicales (paraplégie et tétraplégie). In Vuibert (Ed.), *Déficiences motrices et handicaps* (pp. 215-225). Paris : Association des paralysés de France, 1996.
50. Dimmer K.S., Friedrich B., Lang F., Deitmer J.W., Bröer S. The low-affinity monocarboxylate transporter MCT4 is adapted to the export of lactate in highly glycolytic cells. *Biochem J.* 2000 ; 350 : 219-227.
51. Doan B.K., Kwon Y.H., Newton R.U., Shim J., Popper E.M., Rogers R.A., et al. Evaluation of a lower-body compression garment. *J Sports Sci.* 2003 ; 21 : 601-610.
52. Dobson G.P. et al. Phosphofructokinase controle in muscle : nature and reversal of pH dependent ATP inhibition. *Am J Physiol.* 1986 ; 250 : R 71-R 76.
53. Emter M. Modification du flux sanguin dans les veines des membres inférieurs après compression. *Phlébologie* 1991 ; 44(2) : 481-484.
54. Fornaris G., Delpierre S., Duflot J.C., Vanuxem P. Sports, activités physiques et varices. *Med et Hyg.* 1989 ; 47 : 2282-2285.
55. Frey G. C., McCubbin J. A., Dunn J. M. et Mazzeo R. S. Plasma catecholamine and lactate relationship during graded exercise in men with spinal cord injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 1997 ; 9(4), 451-456.
56. Freund H. and Zouloumian P. Lactate after exercise in man: I. evolution kinetics in arterial blood. *Eur J Appl Physiol.* 1981 ; 46: 121-133(a).
57. Freund H and Zouloumian P. Lactate after exercise in man: IV. physiological observations and model predictions. *Eur J Appl Physiol.* 1981 ; 46 : 161-176(b).

58. Frieden R.A., Ahn J.H., Pineda H.D., Minutoli F., Whelan E. Venous plethysmography values in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1987 ; 68 : 427-429.
59. Gardon-Mollard et Ramelet A.A., *La compression Médicale*, Masson, Paris, 2005.
60. Gerrits H.L., De Haan A., Sargeant A.J., Van Langen H., Hopman M.T. Peripheral vascular changes after electrically stimulated cycle training in people with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001 ; 82 : 832-839.
61. Gill N.D., Beaven C.M., Cook C. Effectiveness of post-match recovery strategies in rugby players *Br. J. Sports Med.* 2006 ; 40 : 260-263.
62. Gladden L.B. and Yates J.W. Lactic acid infusion in dogs: effects of varying infusate pH. *J Appl Physiol.* 1983 ; 54: 1254-1260.
63. Gladden L.B., Crawford R.E., Webster M.J. Effect of blood flow on net lactate uptake during steady-state contractions in canine skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 1992 ; 72 : 1826-1830.
64. Gladden L.B. Muscle as a consumer of lactate. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 ; 32(4):764-71.
65. Gladden L.B. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol.* 2004 ; 558: 5-30.
66. Green D., Rossi E.C., Yao J.S., Flinn W.R., Spies S.M. Deep vein thrombosis in spinal cord injury : effect of prophylaxis with calf compression, aspirin, and dipyridamole. *Paraplegia.* 1993 ; 31 : 606-610.
67. Grimm D.R., DeMeersman R.E., Garofano R.P., Spungen A.M., Bauman W.A. Effect of provocative maneuvers on heart rate variability in subjects with quadriplegia. *Am J Physiol.* 1995 ; 268 (6 Pt 2) : H2239-45.
68. Grimm D.R., De Meersman R.E., Almenoff P.L., Spungen A.M., Bauman W.A. Sympathovagal balance of the heart in subjects with spinal cord injury. *Am J Physiol.* 1997; 272(2 Pt 2) : H835-42.
69. Guyton A.C. Venous return. In : Hamilton W.F. *Handbook of Physiology*, sec. 2, vol. 2, Williams and Wilkins, Baltimore, 1963, 1099-1128.
70. Haas S., Altenkamper H., Lill G., Geisdorfer K., Blum G. Influence d'une compression intermittente sur l'activité fibrinolytique de la paroi veineuse chez des patients souffrant d'une maladie veineuse. *Phlebol u Proktol.* 1987; 16 : 107-111.
71. Halestrap A.P. and Price N.T. The proton-linked monocarboxylate transporter (MCT) family: structure, function and regulation. *Biochem J.* 1999 ; 333 : 281-299.

72. Harichaux P., Jambon C., Garros X. La circulation veineuse de retour : ses facteurs, ses techniques d'études et ses modifications possibles par l'hydrothérapie en milieu bio-marin. *Cinesiologie*, 1989; XXVIII, 7-13.
73. Harnoldi C.C. Elastic compression in the prevention of venous thrombosis. *Vasa*. 1976 ; 5 : 101.
74. Held J.P., Dizien O. *Traité de médecine de rééducation*. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1997.
75. Henriot J.P. La contention élastique par bande amovible : règles de prescription et de pose. *Techni media*, Novembre 1989.
76. Hermansen L. Facteurs limitants intervenant au cours de l'exercice maximal de durée breve. C. R. Colloque Saint Etienne, 1977.
77. Hermansen L. Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. In : Porter, ed. *Human muscle fatigue : Physiological mechanisms* - London : Pitman, 1981, 78-88.
78. Hill A.V., Long C.N., Lupton H. The effect of fatigue on the relation between work and speed, in contraction of human arm muscles. *J Physiol*. 1924 ; 58 : 334-337.
79. Hirai M., Iwata H., Hayakawa N. Effect of elastic compression stockings in patients with varicose veins and healthy controls measured by strain gauge plethysmography. *Skin Res Technol*. 2002 ; 8 : 236-239.
80. Hirche H. Hombach V., Langohr H., Wacker U., Busse J. Lactic acid permeation rate in working gastrocnemii of dogs during metabolic alkalosis and acidosis. *Pflügers Arch*. 1975 ; 356 : 209-222.
81. Hopman M.T.E., Oeseburg B. et Binkhorst R.A. The effect of an anti-G suit on cardiovascular responses to exercise in persons with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc*. 1992 ; 24(9) : 984-990.
82. Hopman M.T.E., Kamerbeek I.C.E., Pistorius M. et Binkhorst R. A. The effect of an anti-G suit on the maximal performance of individuals with paraplegia. *Int J Sports Med*. 1993 ; 14(7) : 357-361 (a).
83. Hopman M.T.E., Verheijen P.H.E., Binkhorst R.A. Volume changes in the legs of paraplegic subjects during arm exercise. *J Appl Physiol*. 1993 ; 75(5) : 2079-2083 (b).
84. Hopman M.T.E. Circulatory responses during arm exercise in individuals with paraplegia. *Int. J. Sports Med.*, 1994 ; 15(3) : 126-131.
85. Hopman M.T.E., Dueck C., Monroe M., Philips W.T., Skinner J.S. Limits to maximal performance in individuals with spinal cord injury. *Int J Sports Med*. 1998 ; 19 : 98-103 (a).

86. Hopman M.T.E., Monroe M., Dueck C., Philips W.T. et Skinner J.S. Blood redistribution and circulatory responses to submaximal arm exercise in persons with spinal cord injury. *Scand J Rehabil Med.* 1998 ; 30 : 167-175 (b).
87. Hopman M.T.E., Grootuis J.T., Flendrie M., Gerrits K.H., Houtman S. Increased vascular resistance in paralyzed legs after spinal cord injury is reversible by training. *J Appl Physiol.* 2002 ; 93 : 1966-1972.
88. Houtman S., Thielen J.H.C., Binkhorst R.A., Hopamn M.T.E. Effect of a pulsating anti-gravity suit on peak exercise performance in individuals with spinal cord injuries. *Eur J Appl Physiol.* 1994 ; 79 : 202-204.
89. Huonker M., Schmid A., Soricther S., Schmidt-Truckäss A., Mrosek P., Keul J. Cardiovascular differences between sedentary and wheelchair-trained subjects with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc.* 1998 ; 30(4) : 609-613.
90. Ibegbuna V., Delis K., Nicolaidis A.N. Effect of lightweight compression stockings on venous haemodynamics. *Int Angiol.* 1997 ; 16(3) : 185-188.
91. Ibegbuna V., Delis K., Nicolaidis A., Aina O. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. *J Vasc Surg.* 2003 ; 37: 420-425.
92. Inesi G. et Hill T.L. Calcium and proton dependence of sarcoplasmic reticulum ATP ase. *Biophys J.* 1983 ; 44 : 271-280.
93. Inoue K., Miyake S., Kumashiro M., Ogata H., Yoshimura O. Power spectral analysis of heart rate variability in traumatic quadriplegic humans. *Am J Physiol.* 1990 ; 258(6 Pt 2) : H1722-6.
94. Järholm U., Styf J., Suurkula M., et al. Intramuscular pressure and muscle blood flow in supraspinatus. *Eur J Appl Physiol.* 1988 ; 58 : 219-224.
95. Jones N.A.G., Webb P.J., Rees R.I., Kakkar V.V. A physiological study of elastic compression stockings in venous disorders of the leg. *Br J Surg.* 1980 ; 67 : 569-572.
96. Jonker M.J., de Boer E.M., Adère H.J., Bezemer P.D. The oedema protective effect of Lycra® support stockings. *Dermatology.* 2001 ; 203 : 294-298.
97. Jorfeldt L. Metabolism of L(+)-lactate in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol Scand.* 1970 ; 338: 1-167.
98. Karlsson J. Lactate in phosphagen concentrations in working muscle of man. *Acta Physiol Scand.* 1971 ; 358 (suppl) : 7-72.

99. Kerk J.K., Clifford P.S., Snyder A.C., Prieto T.E., O'Hagan K.P., Schot P.K., Myklebust J.B., Myklebust B.M. Effect of an abdominal binder during wheelchair exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1995 ; 27(6) : 913-919.
100. King M.L., Freeman D.M., Pellicone J.T., Wanstall E.R., Bhansali L.D. Exertional hypotension in thoracic spinal cord injury : case report. *Paraplegia.* 1992 ; 30 : 261-266.
101. Kraemer W.J., Bush J.A., Bauer J.A., Triplett-McBride, N.T., Paxton N.J., Clemson A., Koziris L.P., Mangino L.C., Fry A.C., Newton R.U. Influence of compression garments on vertical jump performance in NCAA Division 1 Volleyball players. *J Strength Cond Res.* 1996 ; 10(3) : 180-183.
102. Kraemer W.J., Bush J.A., Triplett-McBride N.T., Koziris L.P., Mangino L.C., Fry A.C., et al. Compression garments: influence on muscle fatigue. *J Strength Cond Res.* 1998 ; 12(4) : 211-215.
103. Kraemer W.J., Volek J., Bush J., Gotshalk L., Wagner P., Gomez A., et al. Influence of compression hosiery on physiological responses to standing fatigue in women. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 ; 32 : 1849-1858.
104. Kraemer W.J., Bush J.A., Wickham R.B., Denegar C.R., Gomez A.L., Gotshalk L.A., et al. Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal eccentric exercise. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2001 ; 31 : 282-290.
105. Kubik S. Anatomie der Beinvenen. In : Wuppermann T., VArizen, *Ulcus cruris und thrombose.* 5^e éd., Springer-Verlag, Berlin, 1986, 1-54.
106. Laughlin M.H. Skeletal muscle blood flow capacity: role of muscle pump in exercise hyperemia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 1987 ; 253 : H993-H1004.
107. Lawrence D, Kakkar VV. Graduated, static, external compression of the lower limb: a physiological assessment. *Br J Surg* 1980 ; 67: 119-121.
108. Lemaire R. La circulation de retour chez les sportifs. *Phlebologie.* 1980 ; 39(3) :454-459.
109. Marmasse J. La méthode compressive à travers les âges. *Phlébologie.* 1979 ; 2 : 119-131.
110. Marmasse J. Les moyens physiques dans le traitement et dans la prévention des phlébites profondes des membres inférieurs. *Phlébologie.* 1975 ; 1: 47-64.
111. Maton B., Thiney G., Ouchene A., Flaud P., Barthelemy P. Intramuscular pressure and surface EMG in voluntary ankle dorsal flexion: Influence of elastic compressive stockings. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006 ; 16 : 291-302 (a).
112. Maton B., Thiney G., Dang S., Tra. S, Bassez S., Wicart P., Ouchene A. Human muscle fatigue and elastic compressive stockings. *Eur J Appl Physiol.* 2006 ; 97 : 432-42 (b).

113. Merli G.J., Crabbe S., Doyle L., Ditunno J.F., Herbison G.J. Mechanical plus pharmacological for deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Paraplegia*. 1992 ; 30 : 558-562.
114. Messonnier L., Freund H., Denis C., Féasson L., Lacour J.R. Effects on training on lactate kinetics parameters and their influence on short high-intensity exercise performance. *Int J Sports Med*. 2006 ; 27(1) : 60-66.
115. Metzger J. M. et Fitts R.H. Role of intracellular pH in muscle fatigue. *J Appl Physiol*. 1987 ; 62 : 1392-1397.
116. Meyer P. *Physiologie humaine*. Paris : Flammarion Médecine sciences, 1997.
117. Meyerowitz B.R., Nelson R. Measurement of the velocity of blood in lower limb veins with and without compression. *Surgery*. 1964 ; 56 :481–486.
118. Minaire P. Pathologie de l'immobilité. *Ann Réadapt Med Phys*. 1986 ; 28: 409-424.
119. Miranda A.R. et Hassouna H.I. Mechanisms of thrombosis in spinal cord injury. Blood stasis and thrombosis, *Hematology/Oncology clinics of North America*. 2000 ; 14 (2) : 401-416.
120. Mukand J., Koulin L., Barrs K., Lublin P. Midodrine for the management of orthostatic hypotension in patients with spinal cord injury : a case report. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001 ; 82 : 694-696.
121. Murthy G., Ballard R., Breit G, Watenpaugh D., Hargens R., Field M. Intramuscular pressures beneath elastics and inelastic leggings. *Ann Vasc Surg*. 1994 ; 8 : 543–548.
122. Nash M.S., Montalvo B.M., Applegate B. Lower extremity blood flow and responses to occlusion ischemia differ in exercise-trained and sedentary tetraplegic persons. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996 ; 77 : 1260-1265.
123. Norris C.S., Turley G., Barnes R.W. Noninvasive quantification of ambulatory venous hemodynamics during elastic compression therapy. *Angiology*. 1984 ; 35 : 560-567.
124. Noyes L.D., Rice J.C., Kerstein M.D. Hemodynamic assessment of high compression hosiery in chronic venous disease. *Surgery*. 1987; 102 : 813-815.
125. O'Donnell T.F., Rosenthal D.A., Callow A.D., Ledig B.L. *JAMA*. 1979 ; 242(25) : 2766-2768.
126. Olive J.L., Dudley G.A., McCully K.K.. Vascular remodeling after spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc*. 2003 ; 35 : 901-907.
127. Partsch H., Winiger J., Lun B. Compression stockings reduce occupational leg swelling. *Dermatol Surg*. 2004 ; 30 : 737–743.
128. Partsch B, Partsch H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. *J Vasc Surg*. 2005 ; 42 : 734–738.

129. Phillips W., Burkett L.N., Munco R., Davis M., Pomeroy K. Relative changes in blood flow with functional electrical stimulation during exercise of the paralyzed lower limbs. *Paraplegia*. 1995 ; 33: 90-93.
130. Pitetti K. H., Barrett P. J., Campbell K. D., Malzhan D. E. The effect of lower body positive pressure on the exercise capacity of individuals with spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc*. 1994 ; 26(4) : 463-468.
131. Pilegaard H., Bangsbo J., Henningsen P., Juel C., Richter E.A. The effect of blood flow on muscle lactate release studied in perfused rat hindlimb. *Am J Physiol*. 1995 ; 269 : E1004-E1051.
132. Pilegaard H., Domino K., Noland T., Juel C., Hellsten Y., Hallestrap A.P., Bangsbo J. Effect of high-intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *Am J Physiol*. 1999 ; 276 : E255-E261.
133. Planchon B., Pistorius M.A. Technique d'exploration de la vasomotricité. *Ann Readapt Med Phys*. 1995 ; 38 : 415-420.
134. Pollack A, Wood E. Venous pressure in the saphenous vein at the ankle in man during exercise and changes in posture. *J Appl Physiol* 1949 ; 1 : 649-662.
135. Ramelet A.A., Monti M. *Phlébologie*, 3e éd., Masson, Paris, 1994.
136. Ramelet A.A. Compression therapy. *Dermatol Surg*. 2002 ; 28(1) : 6-10.
137. Richard P., Calmels P., Fayolle-Minon I., Giroux P., Baptiste S., Gautheron V. Prevention of thromboembolic risk in spinal cord injury: results of a questionnaire concerning short- and long-term treatment. *Ann Readapt Med Phys*. 2002; 45 (5) : 224-231.
138. Rosenzweig M.R. *Psychobiologie*, De Boeck University, 1998.
139. Roth D.A, Brooks G.A. Lactate and pyruvate transport is dominated by a pH gradient-sensitive carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Arch Biochem Biophys*. 1990 ; 279(2) : 386-394.
140. Roth D.A., Brooks G.A. Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Arch Biochem Biophys*. 1990 ; 279: 377-385.
141. Roth D.A. The sarcolemmal lactate transporter: transmembrane determinants of lactate flux. *Med Sci Sports Exerc*. 1991 ; 23(8) : 925-934.
142. Sahlin K., Ren J. M. Relationship of concentration capacity to metabolic changes during recovery from fatiguing contraction. *J Appl physiol*. 1989 ; 67 : 648-654.
143. Samson R.J., Sher L.H., Veith F.J., Gupia S.K., Ascer E. Photoplethysmographic evaluation of external compression therapy for chronic venous ulceration. *J Cardiovascul surg*. 1986 ; 27 : 24-26.

144. Sarin S., Scurr J.H., Coleridge Smith P.D. Mechanism of action of external compression on venous function. *Br J Surg.* 1992 ; 79(6) : 499-502.
145. Schmid A., Huonker M., Barturen J-M., Stahl F., Schmid-Trucksäss A., König D., Grathwhol D., Lehmann M. et Keul J. Catecholamines, heart rate, and oxygen uptake during exercise in persons with spinal cord injury. *J Appl Physiol.* 1998 ; 85(2) : 635-641.
146. Schmid A., Schmidt-Truckä A., Huonker M., König D., Eisenbarth I., Sauerwein H., Brunner C., Storch M. J., Lehmann M. et Keul J. Catecholamines reponse of high performance wheelchair athletes at rest and during exercise with autonomic dysreflexia. *Int J Sports Med.* 2001 ; 22 : 2-7.
147. Seagar A.D., Ginns J.M., Davis .FM. Interpretation of venous occlusion plethysmographic measurements using a simple model. *Med & Biol Eng & Comput.* 1984 ; 22 : 12-18.
148. Sherwood L. Blood vessels and arterial pressure. *Fundamentals of physiology. A human perspective.* De Boeck University Ed; 1995, 237–273.
149. Shiroishi K., Murase N., Kime R., Osada T., Inoue H., Miura T. et al. Enhanced muscle tissue oxygenation by compressive elastic stocking. *Proceedings of the 9th Annual Congress of the European College of Sports Medicine, Clermont-Ferrand, France, 2004; 49.*
150. Sigel B., Edelstein A.L., Felix W.R., Memhardt C.R. Compression of the deep venous system of the lower leg during inactive recumbency, *Arch Surg.* 1973 ; 106, 38.
151. Sinton A.M., Seagar A.D. Automated venous occlusion plethysmograph. *Med & Biol Eng & Comput.* 1988 ; 26 : 295-302.
152. Sjöberg T., Einarsson E., Norgren L. Function evaluation of four different compression stockings in venous insufficiency. *Phlebology.* 1987 ; 2 :53-58.
153. Sparrow R.A., Hardy J.G., Fentem P.H. Effect of antiembolism compression hosiery on leg blood volume. *Br J Surg.* 1995 ; 82 : 53–59.
154. Spiro M., Roberts V.C., Richards J.B.: Effect of externally applied pressure on femoral vein blood flow. *Brit J Surg.* 1970 ; 1 : 719-723.
155. Stanton J.R., Freis E.D., Wilkins R.W. The acceleration of linear flow in the deep veins of the lower extremity of man by local compression. *J Clin Invest.* 1949 ; 28(3) : 553–558.
156. Stemmer R. La contention. in *Insuffisance veineuse des membres inférieurs, collection de médecine vasculaire, sous la direction de P. Barthélemy et D. Lefebvre, Masson, Paris, 1994, 155-125.*
157. Stick C., Jaeger H., Witzleb E. Measurements of volume changes and venous pressure in the human lower leg during walking and running. *J Appl Physiol.* 1992 ; 13 : 91–100.

158. Stoberl C., Gabler S., Partsch H. Indication -related of stockings - measuring venous pump function. *Vasa*. 1989 ; 18: 35-39.
159. Summa C.D., Mirza S.K. Epidemiology of traumatic spinal cord injury. *Spine: State of the Art Reviews*. 1999 ; 13(3) : 401-407.
160. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability standards of measurements, physiological interpretations, and clinical use. *Circulation*. 1996 ; 93 : 1043-1065.
161. Taylor P.N., Ewins D.J., Fox B., Grundy D., Swain I.D. Limb blood flow, cardiac output and quadriceps muscle bulk following spinal cord injury and the effect of training for the Odstock functional electrical stimulation standing system. *Paraplegia*. 1993 ; 31 : 303-310.
162. Teasell R.W., Arnold J.M., Krassioukov A., Delaney G.A. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000 ; 81(4) : 506-516.
163. Tortora G.J., Grabowski S.R. *Principes d'anatomie et de physiologie*, 3^e éd. De Boeck université, 2002.
164. Trenell M.I., Rooney K.B., Sue C.M., Thompson CH. Compression garments and recovery from eccentric exercise: a ³¹P-MRS study. *J Sports Sci Med*. 2006 ; 5 : 106-114.
165. Tricot A. Origines et classifications des handicaps locomoteurs. Dans *Handicaps moteurs et entraînement sportif* (pp. 39-44). Éditions de l'Université de Bruxelles, 1983.
166. Vander A.J., Sherman J.H., Luciano D.S., Brière R. *Physiologie Humaine*, 3e éd, Chenelière/McGraw-Hill, 1996.
167. Vin F. *Physiologie et physiopathologie des veines des membres inférieurs*. Edition techniques, Paris-France, Enc. Med. Chir., 1992. *Cardiologie-Angéiologie*, 11710 A10 8P.
168. Vin F., Schadeck M. *La maladie veineuse superficielle*. Editions Masson, Paris, 1990.
169. Von Loan M.D., McCluer S., Loftin J.M. et Boileau R.A. Comparison of physiological responses to maximal arm exercise among able-bodied, paraplegics, and quadraplegics. *Paraplegia*. 1987 ; 25, 397-405.
170. Wang C.L., Tang F.T., Wong M.K. A comparison of compression stockings of different pressures with lower leg edema in spinal cord injury or lesions patients [Abstract]. *J Formos Med Assoc*. 1995 ; 94 Suppl 2 : S149-55.

171. Wang Y.H., Huang T.S., Lin J.L., Hwang J.J., Chan H.L., Lai J.S., Tseng Y.Z. Decreased autonomic nervous system activity as assessed by heart rate variability in patients with chronic tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000 ; 81(9) : 1181-1184.
172. Watanuki S., Murata H. Effects of wearing compression stockings on cardiovascular responses. *Ann Physiol Anthropol.* 1994 ; 13 : 127-137.
173. Watt P.A., Gladden B., Hundal H.S., Crawford R.E. Effects of blood flow and contraction on lactate transport in the perfused rat hindlimb. *Am J Physiol.* 1994 ; 267 : E7-E13.
174. Wecht J.M., de Meersman R.E., Weir J.P., Bauman W.A., Grimm D.R. Effects of autonomic disruption and inactivity on venous vascular function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000 ; 278 : H515-H520.
175. Weiss R.A., Duffy D. Clinical benefits of lightweight compression: reduction of venous-related symptoms by ready-to-wear lightweight gradient compression hosiery. *Dermatol Surg.* 1999 ; 25 : 701-704.
176. Wilmore J.H et Costill D.L. *Physiologie du sport et de l'exercice physique.* Bruxelles : de Boeck University, 1998.
177. Zouloumian P. et Freund H. Lactate after exercise in man : II mathematical model. *Eur J App. Physiol.* 1981 ; 46 : 135-147.