THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES

École doctorale : ISCE - Ingénierie pour la Santé la Cognition et l'Environnement
Spécialité : MCA - Mouvement et Comportement pour la santé et l'Autonomie
Unité de recherche : Hypoxie et Physiopathologie

La restriction du flux sanguin : mécanismes vasculaires et musculaires de la réponse à un modèle d'hypoxie locale sur la performance physique en escalade

Role of muscular and vascular mechanisms on climbing performance in response to blood flow restriction training, a model of local hypoxic exposure.

Présentée par :

Titouan PERRIN

Direction de thèse :

Julien V. BRUGNIAUX MAITRE DE CONFERENCES HDR, UNIVERSITE GRENOBLE ALPES	Directeur de thèse
Mathieu MARILLIER CHARGE DE RECHERCHE, INSERM DELEGATION AUVERGNE-RHONE-ALPES	Co-encadrant de thèse
Hugo KERHERVE MAITRE DE CONFERENCE, UNIVERSITE RENNES 2	Co-encadrant de thèse

Rapporteurs :

GREGORY BLAIN
PROFESSEUR DES UNIVERSITES, UNIVERSITE COTE D'AZUR
MARIE GERNIGON
MAITRESSE DE CONFERENCES HDR, UNIVERSITE PARIS- SACLAY

Thèse soutenue publiquement le **3 décembre 2025**, devant le jury composé de :

HERVE DUBOUCHAUD, PROFESSEUR DES UNIVERSITES, UNIVERSITE GRENOBLE ALPES	Président
JULIEN V. BRUGNIAUX, MAITRE DE CONFERENCES HDR, UNIVERSITE GRENOBLE ALPES	Directeur de thèse
GREGORY BLAIN, PROFESSEUR DES UNIVERSITES, UNIVERSITE COTE D'AZUR	Rapporteur
MARIE GERNIGON, MAITRESSE DE CONFERENCES HDR, UNIVERSITE PARIS- SACLAY	Rapporteure
THOMAS RUPP, MAITRE DE CONFERENCES, UNIVERSITE DE CHAMBERY	Examinateur
JEAN-MARC VALLIER, PROFESSEUR DES UNIVERSITES, UNIVERSITE DE TOULON	Examinateur

Invités :

MATHIEU MARILLIER
CHARGE DE RECHERCHE, INSERM DELEGATION AUVERGNE-RHONE-ALPES
HUGO KERHERVE
MAITRE DE CONFERENCE, UNIVERSITE RENNES 2

RESUME DE LA THESE

La pratique de l'escalade requiert à la fois force et endurance des fléchisseurs des doigts (FD) qui peuvent être développées par l'entrainement en résistance de force à haute intensité (HLRT). Ce type d'entrainement impose toutefois de fortes contraintes mécaniques sur les doigts, qui constituent la principale zone de blessure en escalade. L'entrainement à basse intensité avec restriction du flux sanguin (LLBFRT) consiste à réaliser des exercices avec un brassard compressif placé à la racine du membre actif. Cette technique pourrait constituer une alternative au HLRT, permettant des adaptations musculaires comparables à moindre intensité. Elle stimulerait également certaines adaptations vasculaires (remodelage vasculaire, amélioration du débit sanguin) bénéfiques à l'endurance des grimpeurs, cette dernière étant particulièrement limitée par l'apport sanguin en raison de la nature isométrique et intermittente de la contraction des FD.

L'objectif de cette thèse était ainsi d'évaluer, chez des grimpeurs entrainés, les réponses musculaires et vasculaires aigües et chroniques induites par un entrainement des FD en LLBFRT et de les comparer à celles obtenus après un entrainement en HLRT.

Lors d'une première étude nous avons montré qu'en comparaison au HLRT, une séance d'entrainement des FD en LLBFRT menée jusqu'à l'échec accentuait la désoxygénation musculaire à l'effort, et la fatigue post-exercice, deux marqueurs indirects du stress métabolique potentiellement favorables aux adaptations musculaires. Le LLBFRT réduisait aussi la charge mécanique et la douleur perçue au niveau des doigts, mais amplifiait l'inconfort musculaire du membre supérieur.

A la suite de cette étude, nous avons mis en place un entrainement de 5 semaines permettant d'évaluer et de comparer les adaptations musculaires (étude 2) et vasculaires (étude 3) à la suite d'un protocole de LLBFRT et de HLRT. Nous avons ainsi démontré que le LLBFRT mené jusqu'à l'échec améliorait significativement la force et l'endurance musculaire des FD, avec des gains d'une amplitude similaire au HLRT malgré une charge d'entrainement et une intensité réduite. Sur le plan vasculaire, seul le LLBFRT augmentait le débit sanguin brachial lors de contractions des FD à basse intensité, et préservait la disponibilité en O_2 au niveau musculaire.

Ces travaux ont permis d'identifier les bénéfices et limites du BFR pour l'entrainement des fléchisseurs des doigts et de proposer des mécanismes sous-jacents expliquant les adaptations observées. Le BFR apparaît ainsi comme une stratégie prometteuse pour développer les fonctions musculaires et vasculaires des grimpeurs à moindre charge mécanique, et pourrait être particulièrement pertinent pour les grimpeurs intolérants au HLRT du fait de douleurs ou de blessures. Cependant, cette thèse s'est focalisée sur des grimpeurs de sexe masculin, entrainés, et non blessés. Afin d'élargir l'applicabilité du BFR en escalade, de futures études devront examiner l'efficacité du BFR chez i) des grimpeurs présentant des douleurs aux doigts ; ii) des grimpeurs de très haut niveau ; iii) des grimpeuses.

ABSTRACT

In sport climbing, high-load resistance training (HLRT) is traditionally used for performance enhancement, with an important part of it dedicated to improving finger specific isometric flexor digitorum (FD) muscle strength and endurance. However, specific FD training at high intensity places significant mechanical stress on fingers, being particularly prone to injuries in climbers. Low-load blood-flow resistance training (LLBFRT) consists in exercising with cuffs inflated at the proximal part of the limb in order to reduce blood flow. It has been shown to be a promising substitute to HLRT for promoting muscle strength while reducing exercise intensity. It is also associated with improved vascular function, which may be of interest to climbers as specific endurance performance is often limited by blood supply due to the isometric and intermittent nature of finger flexors (FD) contraction.

Therefore, the aims of this thesis were to i) examine acute and chronic muscular and vascular responses to LLBFRT during climbing specific FD training, and ii) compare these responses to HLRT.

In a first study, we demonstrated that compared to HLRT, a FD LLBFRT session performed to failure exacerbated muscle deoxygenation during exercise and post-exercise muscle fatigue, two indirect markers of metabolic stress which may promote muscular adaptations. Mechanical load and finger pain were also reduced with LLBFRT while upper limb discomfort was increased.

Following this study, a 5-week training protocol was conducted to evaluate and compare muscular (study 2) and vascular (study 3) adaptations to LLBFRT and HLRT. We demonstrated that LLBFRT performed to failure significantly improved FD strength and endurance, with gains of similar magnitude to HLRT despite lower training load and exercise intensity. From a vascular perspective, only LLBFRT increased brachial blood flow during low-intensity FD contractions and preserved muscle oxygen availability.

This PhD highlighted the benefits and limitations of FD LLBFRT, and provided insights into the mechanisms underlying the observed adaptations. This modality thus appears as a promising strategy to enhance both muscular and vascular function in climbers while reducing mechanical load, and may be particularly relevant for those who cannot tolerate HLRT due to pain or injury. However, our studies exclusively focused on trained, uninjured male climbers. To broaden the applicability of BFR in climbing, future studies should investigate its effectiveness in i) climbers experiencing finger pain; ii) elite-level climbers; and iii) female climbers.

REMERCIEMENTS

Les remerciements ne sont peut-être pas mon fort, mais je vais tâcher de faire un effort. Car si une thèse est forcément personnelle, l'aide d'autrui y est essentielle. De nombreuses personnes ont contribué, de près ou de loin à ce projet. Ils ont permis que l'aventure soit réussie, et pour cela je dois leur dire merci.

Merci à Marie Gernigon et Gregory Blain d'avoir accepté d'être rapporteurs de cette thèse, j'espère que la longueur des phrases de ce manuscrit ne saura décourager votre lecture. Merci à Thomas Rupp, Hervé Dubouchaud et Jean-Marc Vallier d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Merci à mon encadrement de thèse, Julien, Mathieu et Hugo. À Julien, d'avoir accepté de m'accompagner et de m'avoir fait confiance quand j'ai débarqué de nulle part au CHU en début de M2, de m'avoir permis de créer un projet mêlant recherche et passion. À Mathieu, de m'avoir pris sous ton aile dans ce nouveau labo, de m'avoir aidé, guidé, orienté tout au long de ces trois années, et tout cela malgré le fait que l'escalade ne soit pas le sujet qui te fait le plus vibrer. À Hugo pour m'avoir soutenu depuis le jour où j'ai débarqué dans ton bureau en M1 pour discuter d'un sujet de mémoire sur la trail-running. Plus de 6 ans ont passé depuis mais tu es resté pour moi un mentor.

Merci à Thomas Rupp et François Billaut d'avoir participé à mes comités de suivi de thèse, pour vos regards critique sur cette thèse, et vos conseils qui ont permis d'améliorer scientifiquement et humainement ce travail.

Merci aux autres membres du laboratoire HP2 et à toute l'équipe de l'unité Sports & Pathologies du CHU Sud – médecins, infirmier·ère·s, secrétaires – pour m'avoir permis de faire mes expérimentations, et plus largement pour votre accueil, votre disponibilité, et la vie du service.

Merci à toute l'équipe du GIPSA-lab, Violaine, Franck, Xavier, Sophie pour la construction de l'ergomètre, le prêt de la Smartboard, et plus globalement pour la collaboration scientifique au sein du CDP. Merci à Laurent Vigouroux, qui a bien aidé à lancer le projet de thèse, et a été disponible pour chaque problème avec la Smartboard.

Merci aux stagiaires et internes qui ont participé au projet de près ou de loin, notamment Vincent et Nicolas. À Pyrène pour ton aide lors des expérimentations, sans laquelle je n'aurais jamais fini à temps, et pour – entre autres – ces nombreuses séances au CSU ou à Satan après les manips.

Merci à tous les participants de l'étude, merci d'avoir accepté de donner votre temps, et votre corps à la science, votre patience infinie pendant les manips vasculaires, votre résilience pour ceux qui ont souffert sous BFR, et votre motivation sans faille.

Merci à tous les doctorants de l'équipe qui m'ont accompagné durant ces années. Mention spéciale à Hugo et Sandro, nous avons commencé la thèse ensemble et nous allons la finir à quelques jours d'intervalle. Nous nous sommes soutenus, entraidés, tirés vers le haut. Ces trois années auraient été bien plus difficiles sans vous.

Enfin merci à mes amis de l'ENS, du STAPS Chambé, et autres, qui ont agrémenté cette thèse de superbes moments de déconnexion. Merci à ma famille, mes parents et frères et sœurs qui certes auront mis plus d'un an à comprendre ce qu'est le BFR – sûrement parce que je ne me suis pas suffisamment appliqué – mais ont été et sont toujours là pour moi, et ont même pris le temps de relire la thèse pour y enlever de nombreuses étourderies. Enfin, merci à toi Laurine, pour qui tu es, pour ta patience, ton soutien – notamment lors de l'écriture de cette thèse – et plus largement pour tout ce que tu m'as apporté et continuera à m'apporter.

PUBLICATIONS & COMMUNICATIONS

Publications

Publications scientifiques dans le cadre de la thèse :

- Perrin TP, Randy H, Hugues X, Tourette N, Coudurier M, Guinot M, Cahouet V, Quaine F, Doutreleau S, Kerherve HA, Marillier M, & Brugniaux JV. Blood flow restriction exacerbates muscle deoxygenation and fatigue during sport climbing specific finger flexors resistance training. ***European Journal of Applied Physiology***. (2025) https://doi.org/10.1007/s00421-025-05980-2
- Perrin TP, Randy H, Santal P, Hugues X, Tourette N, Coudurier M, Guinot M, Cahouet V, Quaine F, Doutreleau S, Vigouroux L, Kerherve HA, Marillier M, & Brugniaux JV. Low-load blood-flow restricted resistance training improves finger flexor muscle function in experienced climbers: a randomized controlled trial. **En révision dans *Medicine & Sciences in Sports & Exercise***.
- Perrin TP, Randy H, Santal P, Hugues X, Tourette N, Coudurier M, Guinot M, Cahouet V, Quaine F, Doutreleau S, Vergès S, Vigouroux L, Kerherve HA, Marillier M, & Brugniaux JV. Low-load blood flow restriction training enhances brachial blood-flow during exercise but not reactive hyperemia in experienced climbers. **En révision dans *Scandinavian Journal Of Medicine & Science in Sports*.**

Autres publications au cours de la thèse :

- Randy H, Perrin TP, Gaith A, Kohlbrenner D, Flore P, Champigneulle B, Guinot M, Doutreleau S, Brugniaux* J, Verges* S, Marillier* M. Moderate intermittent hypoxic conditioning to enhance cerebrovascular function in the elderly: a randomized controlled trial. **Accepté dans *Physiological Reports*.**
- Randy H, Perrin TP, Gaith A, Kohlbrenner D, Flore P, Champigneulle B, Guinot M, Doutreleau S, Verges* S, Brugniaux* J, Marillier* M. Moderate intermittent hypoxic conditioning to enhance vascular function and cardiorespiratory fitness in the elderly: a randomized controlled trial. **Accepté dans *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*.**
- Hugues X, Quaine F, Nordez A, Beaudoin P, Perrin TP, Moutet F, Brugniaux J, Cahouet V, Forearm muscle coordination in climbers: Repeatability and force sharing between finger flexors and extensors. **En révision dans *Journal of Biomechanics*.**

Publications sur des études réalisées avant la thèse :

- Perrin TP, Morio CYM, Besson T, Kerhervé HA, Millet GY, Rossi J. Comparison of skin and shoe marker placement on metatarsophalangeal joint kinematics and kinetics during running. ***Journal of Biomechanics***. 2023 Jan 1;146:111410.

- Perrin TP, Rossi J, Kerhervé HA, Millet GY. Increasing Shoe Longitudinal Bending Stiffness Is Not Beneficial to Reduce Energy Cost During Graded Running. ***International Journal of Sports Physiology and Performance***. 2023 Feb 1; 18(2):209–12.
- Play MC, Giandolini M, Perrin TP, Metra M, Feasson L, Rossi J, et Millet GY. Soft-Tissue Vibrations and Fatigue During Prolonged Running: Does an Individualized Midsole Hardness Play a Role? ***Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports***. 2024; 34(6):e14672.
- Perrin TP, Gerey R, Morio CYM, Feasson L, Kerhervé HA, Rossi J, & Millet GY. Effect of Footwear Longitudinal Bending Stiffness on Energy Cost, Biomechanics, and Fatigue during a Treadmill Half-Marathon. ***Medicine & Science in Sports & Exercise***. 2025 Apr; 57(4):657.

Communications

Présentations orales sur invitation

- Perrin TP. L'Exercice sous restriction du flux sanguin, Speed data : La Réponse aux questions que vous vous êtes posées sans oser les demander, ***Congrès Cœur et Sport***, Société française de cardiologie, Juin 2025, Lyon, France.
- Perrin TP. L'utilisation du blood flow restriction (BFR), Altitude simulée : vrais effets?, ***5e journée scientifique et médicale montagne et altitude*****,** EXALT (Centre d'Expertise sur l'ALTitude), Novembre 2025, Chamonix, France.

Présentations orales en symposium

- Perrin TP. Acute and chronic performance adaptations following low-load blood flow restricted training in climbing – an overview of past and present research, recommendations and future directions, Symposium Blood Flow Restriction Training: Mechanisms, Adaptations, and Performance Implications, ***7th International Rock Climbing Research Association Congress***, Août 2025, Prague, République Tchèque.
  ➔ Obtention du **Young Investigator Award**

Présentations orales

- Perrin TP, Randy H, Santal P, Tourette N, Doutreleau S, Coudurier M, Guinot M, Hugues X, Quaine F, Cahouet V, Kerhervé HA, Marillier M, Brugniaux J, Muscular responses to acute and chronic finger flexors blood-fow restriction training in experienced sport climbers. ***European Congress of Sport Sciences***, Juillet 2025, Rimini, Italie.
- Perrin TP, Randy H, Santal P, Tourette N, Doutreleau S, Coudurier M, Guinot M, Hugues X, Quaine F, Cahouet V, Vigouroux, L, Kerhervé HA, Marillier M, Brugniaux J, Muscular responses to acute and chronic finger flexors blood-fow restriction training in experienced sport climbers. ***Congrès de l'Association des Chercheurs en Activité Physique et Sportive***, Octobre 2025, Poitiers, France.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION GENERALE 14

ETAT DE L'ART 18

1. Fonction musculaire et adaptations à l'exercice 19

1.1 Les bases de la contraction musculaire 19

1.2 La force musculaire 24

1.3 L'endurance musculaire et fatigabilité 30

1.4 La vitesse 37

1.5 Le développement de la fonction musculaire 40

2. Fonction vasculaire et adaptations à l'exercice 52

2.1 Approche structurelle des vaisseaux sanguins 52

2.2 Approche fonctionnelle des vaisseaux sanguins 55

2.3 Mesure de la fonction et de la structure vasculaire 62

2.4 Effets de l'entrainement sur la fonction vasculaire 65

3. La restriction du flux sanguin 70

3.1 Qu'est-ce que le BFR ? 70

3.2 Effets du BFR sur la fonction musculaire 71

3.3 Effets du BFR sur la fonction vasculaire 79

3.4 Matériels, méthodologie et recommandations d'utilisation 86

3.5 Limites des connaissances sur l'utilisation du BFR 90

4. L'escalade sportive 93

4.1 Présentation de l'activité et de ses sous-disciplines 93

4.2 Facteurs de performance et capacités physiques 96

4.3 Caractéristiques de la préhension isométrique et intermittente 102

4.4 Entrainement spécifique 108

4.5 Pathologies spécifiques à la pratique et prévention 113

4.6 Le BFR en escalade 119

5. Objectifs de la thèse 126

METHODOLOGIE GENERALE 128

1. Design du projet 129

2. Entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts 131

3. Mesures expérimentales 133

3.1 Evaluations musculaires 133

3.2 Evaluation de l'oxygénation musculaire 136
3.3 Evaluations vasculaires 140
CONTRIBUTIONS SCIENTIFIQUES 148
1. Effets aigus du BFR en escalade 149
Etude 1 : Effet du BFR sur l'oxygénation et la fatigabilité lors d'une séance d'entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts 149
2. Effets chroniques de l'entrainement en BFR en escalade 168
2.1 Etude 2 : Effets d'un entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts sous BFR sur les adaptations musculaires des fléchisseurs des doigts 168
2.2 Etude 3 : Effets d'un entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts sous BFR sur les adaptations vasculaires locales 199
DISCUSSION GENERALE & PERSPECTIVES 232
1. Synthèse des principaux résultats 233
2. Spécificité de notre contexte d'étude 233
3. La place du BFR en escalade 235
4. Optimisation du stimulus en LLBFRT 238
5. BFR et exposition hypoxique 241
6. Limites 243
7. Perspectives de recherche sur le BFR 244
CONCLUSION 250
BIBLIOGRAPHIE 251

TABLE DES FIGURES

Figure 1. Représentation simplifiée de l'architecture d'une myofibrille et d'un sarcomère. 21
Figure 2. Trajet de la commande motrice, du cerveau jusqu'au muscle. 23
Figure 3. Section de surface transversale (CSA) anatomique et physiologique d'un muscle. 25
Figure 4. Représentation du modèle de force/charge critique appliquée à un exercice isométrique intermittent et à un exercice dynamique de résistance. 35
Figure 5. Courbe représentative de la vitesse de développement de la force. 37
Figure 6. Relation force-vitesse sur une fibre isolée et sur un mouvement de flexion du bras. 39
Figure 7. Spécificités structurelles des principaux vaisseaux sanguins et représentation du réseau macro et microvasculaire 54
Figure 8. Evolution du diamètre (a), de la surface de section transversale cumulée (b), de la pression sanguine moyenne (c) et de la vitesse du flux sanguin (d) en fonction du type de vaisseaux sanguins. 56
Figure 9. Evolution du shear stress et du diamètre artériel lors d'un test de flow-mediated dilation de l'artère brachiale. 63
Figure 10. Représentation schématique des adaptations musculaires et vasculaires qui peuvent être améliorées par le LLBFRT. 78
Figure 11. Evolution du débit sanguin brachial en fonction de l'intensité de compression du brassard au repos et à l'exercice. 80
Figure 12. Evolution de la FMD et du diamètre maximal de l'artère poplité à la suite de 6 semaines de LLBFRT des fléchisseurs plantaires d'une jambe. 83
Figure 13. Evolution du niveau en escalade et table de correspondance des différentes cotations pour déterminer la difficulté des voies et des blocs dans les différents pays. 95
Figure 14. Evolution du débit sanguin musculaire moyen en fonction de l'intensité de contraction lors d'une tâche de handgrip. 103
Figure 15. Evolution théorique des stocks de phosphocréatine (PCr) des fléchisseurs des doigts lors de différentes modalités d'exercices isométriques. 105
Figure 16. Évolution de la force de préhension en fonction du nombre de contractions réalisées. 107
Figure 17. Photos d'agrès d'entrainement spécifiques des fléchisseurs des doigts. 110
Figure 18. Schéma simplifié de l'anatomie d'un doigt. 114
Figure 19. Représentation d'un doigt en position tendue, semi-arquée, et arquée avec visualisation des forces appliquées sur les poulies A2 et A4 et sur chaque tendon. 115

Figure 20. Cinétique théorique de synthèse et dégradation du collagène tendineux à la suite d'un exercice physique. 117
Figure 21. Design de deux phases expérimentales ayant permis nos trois publications. 130
Figure 22. Visualisation du matériel et de la position utilisée pour une séance de LLBFRT. 132
Figure 23. Présentation de l'appareil de restriction du flux sanguin utilisé. LOP : limb occlusion pressure. 133
Figure 24. Cinétique de la force appliquée lors du test de fatigue PRE et POST entrainement pour un participant représentatif. 135
Figure 25. Représentation schématique et image échographique de l'avant-bras d'un de nos grimpeurs. 136
Figure 26. Représentation d'un dispositif NIRS multi-distance. 138
Figure 27. Dispositif expérimental pour les mesures vasculaires. 141
Figure 28. Représentation des mesures réalisées durant la visite vasculaire. 142
Figure 29. Effet de la différence d'impédance sur l'amplitude du signal réfléchi. 143
Figure 30. Représentation schématique d'un tir doppler et des signaux émis et reçus. 144
Figure 31. Ecran d'échographe en mode Duplex. 146
Figure 32. Augmentation de [Hbtot] pendant une occlusion veineuse (de 10 s) au repos (A) et après une contraction à 30% MVC. 147
Figure 33. Présentation du design expérimental de l'étude 2BFREE. 249

TABLE DES ABBREVIATIONS

ACh : Acétylcholine

ACSM : *American College of Sports Medicine*

AKT : Protéine kinase B (ou PKB)

AMPc : Adénosine monophosphate cyclique

AMPK : *AMP-activated protein kinase*

ASCA : Aire de section transversale anatomique

ATP : Adénosine triphosphate

BFR : *Blood Flow Restriction* (restriction du flux sanguin)

BH4 : Tétrahydrobioptérine

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

Ca^{2+} : Ion calcium

CaMK : *Calcium/Calmodulin-dependent protein kinase*

CO_2 : Dioxyde de carbone

CSA : *Cross-Sectional Area* (aire de section transversale)

EDHF : *Endothelium-Derived Hyperpolarizing Factor*

EMG : Électromyographie

END : Exercice d'endurance aérobie

eNOS : *Endothelial Nitric Oxide Synthase*

F_0 : Force maximale à vitesse nulle

FD : Fléchisseurs des doigts

FDS : Fléchisseurs superficiels des doigts

*FDP : F*léchisseurs profonds des doigts

FMD : *Flow-Mediated Dilation* (test de dilatation artérielle médiée par le flux)

FUC : Fléchisseur ulnaire du carpe

GH : *Growth Hormone* (hormone de croissance)

GMPc : Guanosine monophosphate cyclique

GTN : Glycéryl trinitrate

K^+ : Ion potassium

H^+ : Ion Hydrogène / proton

HIF-1α : *Hypoxia-Inducible Factor 1-alpha*

IGF-1 : *Insulin-like Growth Factor 1*

IRCRA : *International Rock-Climbing Research Association*

HLRT : *High-Load Resistance Training* (entrainement en résistance à haute intensité)

HbO_2 : Oxyhémoglobine

HHb : Désoxyhémoglobine

Hbtot : Hémoglobine totale

H_2O_2 : Peroxyde d'hydrogène

Hz : Hertz

LDH : Lactate Déshydrogénase

LLBFRT : *Low-Load Blood Flow Restriction Training* (entrainement en résistance à basse intensité)

LLRT : *Low-Load Resistance Training*

LOP : *Limb Occlusion Pressure* (pression d'occlusion du membre)

LP : Long palmaire

MLCP : *Myosine Light Chain Phosphatase*

MLRT : *Moderate-load resistance training* (entrainement en résistance à intensité modérée)

MMPs : Métalloprotéinases matricielles

mTORC1 : *Mechanistic Target of Rapamycin Complex 1*

mBF : *muscle blood flow* (débit sanguin musculaire)

MVC : *Maximal Voluntary Contraction (*contraction maximale volontaire)

N : Newtons

NIRS : *Near-Infrared Spectroscopy* (spectroscopie dans l'infra-rouge proche)

NO : Monoxyde d'azote

O_2 : Dioxygène

PCr : Phosphocréatine

PCSA : Aire de section transversale physiologique

PFK : Phosphofructokinase

PGC-1α : *Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha*

Pi : Phosphate inorganique

PI3K : *Phosphoinositide 3-kinase*

PMA : Puissance maximale aérobie

PmO_2 : Pression musculaire en oxygène

P70S6K1 : *Ribosomal Protein S6 Kinase Beta-1*

Pt : *Peak twitch* (secousse musculaire)

ΔP : Différence de pression

$\dot{Q}$: Débit sanguin (ou cardiaque si $\dot{Q}c$)

R : Résistance (vasculaire, mécanique, etc.)

RF : Réentrainement en force

RPE : R*ating of perceived exertion* (perception de l'effort)

RPD : *Rating of perceived discomfort* (perception de l'inconfort)

RPV : Résistances vasculaires périphériques

RT : *Resistance Training* (entrainement en résistance)

SNC : Système nerveux central

SOM : Seuil d'occlusion musculaire

SS : *Shear Stress* (contrainte de cisaillement)

ST : *Strength training* (entrainement en force)

TSI : T*issue saturation index* (saturation en O_2 mesurée par NIRS)

UM : Unité motrice

%VA : Niveau d'activation volontaire

VEGF : *Vascular Endothelial Growth Factor*

V_0 : Vitesse maximale théorique à force nulle

$\dot{V}O_2$: Consommation d'oxygène

$\dot{V}O_2max$: Consommation maximale d'oxygène

W' : Travail total conduit au-dessus de la force critique (réserve anaérobie)

1RM : Charge maximale que l'on peut soulever lors d'une répétition

4EBP1 : *4E-Binding Protein 1*

INTRODUCTION GENERALE

L'oxygène (ou dioxygène O_2) est essentiel au fonctionnement de l'organisme. Il intervient comme comburant indispensable lors de la respiration aérobie afin de synthétiser l'adénosine triphosphate (ATP), la seule molécule capable de fournir de l'énergie directement utilisable par nos cellules. Lors d'un exercice physique, la demande en ATP augmente significativement, multipliant par dix à vingt la consommation d'O_2 par rapport au repos. Dans ce contexte, une inadéquation entre l'apport en O_2 et les besoins de l'organisme – appelée « hypoxie » – peut entrainer une baisse de la performance. Pourtant, l'exposition à celle-ci induit un stimulus musculaire et systémique, qui a long terme entraine des adaptations de l'organisme. Celles-ci peuvent être délétères ou bénéfiques à la santé et à la performance en fonction de la quantité et du pattern du stress hypoxique.

Dès les années 1960, des méthodes d'exposition à l'hypoxie ont vu le jour dans les disciplines sportives d'endurance dans un but d'amélioration des performances et particulièrement pour la préparation des JO de Mexico (1968) se déroulant à plus de 2000 m d'altitude. La méthode la plus utilisée pour diminuer l'apport en O_2 à l'exercice afin de provoquer un stress hypoxique est de diminuer la pression partielle en O_2 dans l'air inspiré, ce qui réduit le contenu artériel en O_2. Cela peut se produire en montant en altitude, où la pression atmosphérique est réduite (hypoxie hypobare) ou en utilisant des systèmes réduisant la proportion d'O_2 dans l'air inspiré (hypoxie normobare).

Pour autant, il est aussi possible d'induire une hypoxie via d'autres méthodes telle que la restriction du flux sanguin, plus communément appelée « *blood-flow restriction* » (BFR). Cette technique, qui constitue le cœur de cette thèse, consiste à limiter partiellement le flux sanguin artériel et à bloquer temporairement le retour veineux à l'aire d'un brassard compressif. Elle induit un stress non seulement hypoxique, mais aussi métabolique et vasculaire.

Historiquement, le BFR a émergé de deux courants opposés. D'un côté, des chercheurs ont observés que les patients atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, une pathologie réduisant l'apport sanguin aux muscles, développaient des adaptations métaboliques similaires à celles d'athlètes d'endurance. En reproduisant ce phénomène à l'aide d'un brassard compressif, ils ont utilisé pour la première fois le BFR dans un but d'amélioration de l'endurance musculaire (Eiken & Bjurstedt, 1987; Esbjörnsson et al., 1993; Sundberg et al., 1993). De l'autre, une nouvelle méthode d'entrainement en résistance de force appelée « *Kaatsu training* » qui signifie en japonais un entrainement avec « pression supplémentaire » a été présentée au public en 1983 au Japon. Cette méthode était l'invention de Yoshiaki Sato, qui quelques années plus tôt, s'était aperçu qu'une position restreignant la perfusion de ses mollets (assis sur les genoux) reproduisait les sensations de gonflement musculaire qu'il ressentait à la suite d'un entrainement en

musculation classique (Sato, 2005). En reproduisant ce stimulus lors de ses entrainements en résistance en utilisant un brassard compressif, il a démontré que cette technique permettait des gains de force et de masse musculaire à faible intensité d'exercice, ce qui constituait une découverte majeure dans le domaine de la rééducation et l'entrainement sportif.

Aujourd'hui, les défenseurs du BFR lui confèrent des effets pléthoriques. Il permettrait d'améliorer très largement la fonction musculaire mais aussi les capacités cardio-respiratoires, la santé cardiovasculaire, tout en réduisant les douleurs et l'inflammation chronique. Puisqu'il induirait un épuisement musculaire rapide à basse intensité, il est souvent présenté comme une modalité d'exercice novatrice visant à optimiser le stimulus d'entrainement, notamment dans des contextes où la haute intensité est difficilement tolérée (ex : rééducation, réentrainement à l'effort en contexte clinique). Pourtant, dans les faits, l'entrainement sous BFR n'apporte pas toujours de plus-value par rapport à l'entrainement conventionnel, déjà très efficace pour améliorer la performance physique et la santé. Ainsi, ses mécanismes sous-jacents, sa plus-value et ses limites par rapport aux modalités d'entrainement classique méritent d'être éclaircis (Loenneke et al., 2025). Plus encore, le BFR a été largement étudié lors de tâches dynamiques de renforcement musculaire, ciblant majoritairement le quadriceps, laissant ainsi dans l'ombre d'autre contextes d'application.

L'escalade, une discipline en pleine essor ces dernières années, offre un contexte d'étude du BFR particulièrement pertinent. D'un point de vue musculaire, elle requiert des contractions isométriques (statiques) et intermittentes, à haute intensité, des fléchisseurs des doigts. Bien que ce type d'effort soit généralement décrit comme de la résistance de force, la spécificité de la contraction et des muscles sollicités en fait une discipline unique sur le plan physiologique, dont les principes de développement musculaire sont encore mal compris. D'un point de vue vasculaire, le caractère isométrique de la contraction induit une ischémie (un manque de perfusion), caractéristique partagée avec l'entrainement sous BFR. Enfin, d'un point de vue mécanique, la pratique de l'escalade est très traumatisante pour les doigts, nécessitant parfois une réduction de l'intensité de l'exercice en prévention ou à la suite d'une blessure.

De par les liens qui unissent l'entrainement sous BFR et l'escalade, cette discipline semble être un support particulièrement intéressant pour élargir les connaissances scientifiques sur le BFR aux contractions isométriques intermittentes prolongées, à la fois sur le plan musculaire et vasculaire. Parallèlement, le BFR peut être vu comme une modalité d'entrainement particulièrement séduisante pour développer les capacités musculaires des fléchisseurs des doigts cruciales en escalade. Ce travail de thèse vise donc à explorer les effets vasculaires et musculaires d'un entrainement sous BFR des fléchisseurs des doigts chez des grimpeurs.

Dans un premier temps, nous dresserons un état des lieux des connaissances sur ces deux thématiques. Nous présenterons l'effet de l'exercice physique – en particulier en résistance – sur les fonctions musculaire et vasculaire, pour pouvoir ensuite observer les effets spécifiques de l'entrainement en restriction du flux sanguin sur ces dernières, et de mettre en exergue les zones d'incertitude qui persistent sur son utilisation. Enfin, nous soulignerons les spécificités de l'escalade, et dans quelle mesure cette activité pourrait bénéficier de l'utilisation du BFR.

Dans un second temps nous décrirons les travaux expérimentaux que nous avons mis en place pour tenter d'accroitre – à notre échelle – les connaissances scientifiques sur l'utilisation du BFR dans le contexte de l'escalade. Cette contribution personnelle sera constituée d'une méthodologie générale du projet suivie de 3 articles scientifiques soumis ou acceptés pour publication.

Dans un dernier temps, nous mettrons en relation l'ensemble des résultats que nous avons obtenus au regard de la littérature actuelle sur le sujet pour discuter de plusieurs questionnements et limites que ces travaux ont soulevés sur les versants théoriques, méthodologiques ou appliqués. Des perspectives de recherches futures envisagées à la suite de ce travail seront finalement présentées en guise d'ouverture de ce manuscrit.

ETAT DE L'ART

1. Fonction musculaire et adaptations à l'exercice

Trois types de muscles existent au sein de l'organisme : le muscle cardiaque, le muscle lisse et le muscle strié squelettique. Nous nous focaliserons ici sur ce dernier, sous le contrôle de la motricité volontaire. La fonction musculaire squelettique peut se définir simplement comme l'aptitude de nos muscles à se contracter afin de produire une force et/ou le déplacement d'une articulation. Elle regroupe à la fois la capacité de production de force, la vitesse de développement de cette force (vitesse de contraction), et la durée pendant laquelle elle peut être soutenue (notion d'endurance ou de fatigabilité) (Enoka & Duchateau, 2019). Dans cette partie, nous présenterons dans un premier temps les mécanismes sous-jacents de la production de force par le muscle, avant de décrire chacun des paramètres de la fonction musculaire (force, vitesse, et endurance) ainsi que leurs facteurs d'influence pour finir par explorer comment ces derniers sont influencés par l'exercice physique.

1.1 Les bases de la contraction musculaire

La force de la contraction musculaire dépend des propriétés contractiles des cellules musculaires (microstructure musculaire), de leur organisation au sein du muscle (macrostructure musculaire), et de la commande motrice permettant de contracter ces fibres, réalisée par le cortex cérébral et un réseau neuronal spécifique.

1.1.1 La structure musculaire

Macrostructure musculaire

Le muscle est un groupe de faisceaux musculaires entourés par une gaine de tissu conjonctif appelée épimysium. Chaque faisceau est composé de nombreuses fibres musculaires (entre une dizaine et une centaine de fibres), entourées par une autre gaine de tissu conjonctif, le périmysium. L'ensemble des gaines conjonctives qui enveloppent chaque compartiment (fibre, faisceau, muscle) se rejoignent aux extrémités du muscle et se fixent à un tendon. Ce dernier fait la jonction entre le muscle et l'os, ce qui permet la transmission de la force produite par la contraction au squelette, et la traduction du rétrécissement musculaire en mouvement articulaire.

La fibre musculaire est une unique longue cellule musculaire plurinucléée, entourée par un tissu conjonctif lâche, l'endomysium. Dans certains muscles dit « fusiformes » (ex : biceps brachial, droit antérieur), l'axe des fibres est globalement parallèle à l'axe du muscle. Chaque fibre

s'insère aux deux extrémités du muscle et est parallèle à la ligne de traction du tendon. Dans d'autres muscles dit « penniformes » (ex : gastrocnémiens, fléchisseurs superficiels des doigts), les fibres sont obliques par rapport à l'axe du muscle selon un angle dit « de pennation ». Elles s'insèrent sur des structures aponévrotiques ou des lames tendineuses internes (tendon « central» pour certains muscles comme les gastrocnémiens). Les particularités physiologiques de la pennation musculaire seront précisées dans le paragraphe 1.2.1).

Le muscle peut se contracter de trois manières différentes. La contraction peut être :

- Concentrique : lorsque la force de contraction musculaire est supérieure à la résistance externe qui lui est opposée, les extrémités du muscle se rapprochent, provoquant une traction sur un os via un tendon résultant ainsi à une rotation de l'articulation et/ou le déplacement d'une partie du corps (ex : contraction du triceps sural pour monter sur la pointe des pieds).
- Excentrique : le muscle se contracte pour lutter contre une force externe importante qui induit son allongement (ex : contraction du triceps sural en redescente de pointe de pied).
- Isométrique : lorsque la force de contraction du muscle est égale à la force de résistance externe[1], le muscle ne change pas de longueur (ex : contraction du triceps sural pour maintenir une position en pointe de pied). C'est aussi une modalité d'évaluation de la force, où l'articulation est fixée dans une position précise, sans mouvement.

Microstructure musculaire

La force de contraction musculaire résulte de la contraction de multiples fibres à l'intérieur du muscle. Chaque cellule musculaire comporte des milliers d'unités contractiles appelées myofibrilles qui s'étendent sur toute la longueur des fibres. Elles présentent une architecture particulière organisée à partir de myofilaments protéiques d'actine et de myosine interpénétrés qui forment des sarcomères, les plus petites sous-unités contractiles du muscle (Figure 1). Visuellement, chaque sarcomère comporte une bande centrale A, d'aspect plutôt sombre, constituée essentiellement de fibres de myosine en parallèle, et deux bandes I aux extrémités du sarcomère, plus claires, constituées des filaments d'actine. Chaque filament de myosine possède à son extrémité une tête, capable de venir se fixer sur un site spécifique du filament d'actine. La force motrice provient du basculement des têtes de myosine lorsque celles-ci sont fixées à

[1] Pour être plus précis, lors d'une contraction musculaire sans mouvement de l'articulation, il est nécessaire d'avoir un équilibre des moments articulaires (force × bras de levier) entre le moment produit par le muscle, et le moment externe.

l'actine, permettant le glissement des filaments d'actine sur les filaments de myosine (réduction de la zone H ne présentant aucun filament d'actine, et des bandes I ne présentant aucun filament de myosine) induisant ainsi le rétrécissement musculaire.

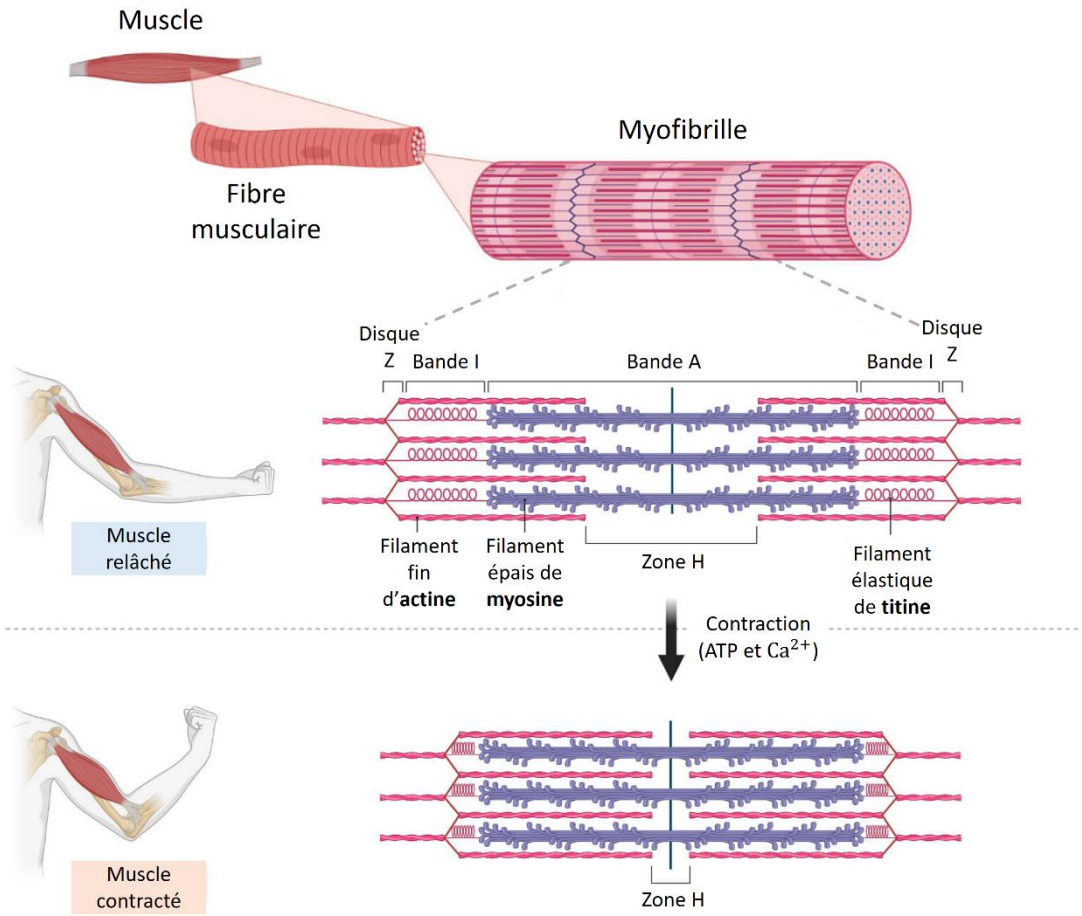


Figure 1. Représentation simplifiée de l'architecture d'une myofibrille et d'un sarcomère. *(Adaptée de Microbe Notes (https://microbenotes.com/sarcomere/), consulté le [30 juillet 2025]).*

1.1.2 La contraction : du signal au raccourcissement

Excitation de la cellule musculaire

La contraction musculaire volontaire est provoquée par une cascade d'événements, dont l'origine provient du système nerveux central, au sein de l'aire motrice (Figure 2). Afin d'induire une contraction musculaire, ce dernier envoie un potentiel d'action (PA) à des interneurones moteurs, qui descendent jusqu'aux motoneurones α localisés dans la corne antérieure de la moelle épinière. L'influx nerveux se propage alors le long de l'axone de ces neurones qui se divise ensuite au niveau de la jonction neuromusculaire en boutons synaptiques qui assurent la transmission du

PA vers les fibres musculaires par l'intermédiaire d'un neurotransmetteur, l'acétylcholine (ACh), libéré dans l'espace synaptique. L'ACh se fixe ensuite sur des récepteurs post-synaptiques de la cellule musculaire, ce qui génère une dépolarisation locale. Si l'influx nerveux est suffisamment important, de nombreuses molécules d'ACh sont libérées de manière synchronisée, induisant un PA musculaire qui se propage ensuite tout au long de la membrane de la cellule musculaire : le sarcolemme. L'ensemble des fibres musculaires innervées par un motoneurone forme une unité motrice (UM).

Couplage excitation-contraction

Le sarcolemme dispose d'invaginations qui pénètrent en profondeur dans la fibre, les tubules transverses. La dépolarisation membranaire se propage donc sur toute la surface de la fibre, ainsi que dans sa profondeur, jusqu'au voisinage des citernes terminales du reticulum sarcoplasmique, ce qui entraine la libération de calcium (Ca^{2+}) dans le milieu intracellulaire. Les molécules de Ca^{2+} se fixent sur la troponine-C (une protéine accessoire régulatrice de la contraction) créant un changement de configuration du complexe tropomyosine-troponine situé sur l'actine, libérant les sites de fixations de l'actine pour la myosine. La tête de myosine est affinitaire pour l'actine, et vient alors se fixer sur un site de fixation libéré, formant un pont entre filaments épais et fins. Grâce à l'énergie fournie par l'hydrolyse d'une molécule d'Adénosine Triphosphate (ATP), la tête de myosine pivote, entrainant un mouvement de glissement des filaments d'actine des deux côtés du sarcomère vers l'intérieur, raccourcissant le sarcomère : c'est la contraction musculaire.

Relaxation

La fin de la dépolarisation membranaire entraine la recapture du Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique, replaçant le complexe tropomyosine-troponine dans sa position initiale ce qui libère – en présence d'ATP – la tête de myosine de l'actine. C'est le relâchement musculaire.

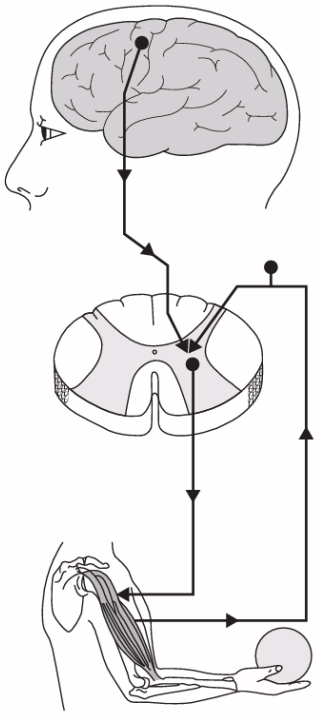


Figure 2. Trajet de la commande motrice, du cerveau jusqu'au muscle en passant par la moelle épinière *(Komi, 2011). Les flèches noires représentent le trajet des nerfs moteurs afférents et efférents.*

Résumé des bases de la contraction musculaire :

Le muscle est composé d'une multitude de fibres musculaires organisées en faisceaux. Chacune des fibres possède des éléments contractiles appelés myofibrilles, qui parcourent les fibres dans toute leur longueur. Ses dernières sont structurées à partir de multiples sarcomères positionnés en série, où se situent des filaments d'actine et de myosine capables de coulisser entre eux. Lors d'une contraction musculaire volontaire, le cerveau envoie un signal au muscle via des motoneurones. Ces derniers propagent un potentiel d'action jusqu'à la cellule musculaire, dont la dépolarisation entraine la libération de Ca^{2+} dans le cytoplasme. Le Ca^{2+} se fixe alors sur une protéine régulatrice de la contraction, permettant la fixation de la tête de myosine sur l'actine. Grâce à l'énergie fournie par l'hydrolyse de l'ATP, la tête de myosine bascule, créant une force visant à rétrécir le sarcomère : les filaments d'actine et de myosine glissent les uns entre les autres et se rapprochent, induisant à l'échelle du muscle un raccourcissement musculaire.

1.2 La force musculaire

D'un point de vue physique, la force représente l'action mécanique exercée sur un objet par un autre objet. Elle se caractérise par son intensité, sa direction, son sens et son point d'application. Lors de la contraction musculaire, nous étudierons ici essentiellement l'intensité de la force musculaire puisque sa direction, son sens et son point d'application sont prédéfinis : le muscle produit une force de traction sur ses deux insertions tendineuses visant à les rapprocher (raccourcissement musculaire). L'intensité de la force musculaire dépend à la fois de facteurs structuraux et nerveux, c'est-à-dire qu'elle est à la fois influencée par le nombre de cellules musculaires mobilisables, ainsi que par la capacité à mobiliser ces dernières.

1.2.1 Facteurs structuraux

La capacité de force maximale d'un muscle dépend en grande partie du nombre de sarcomères en parallèle dans le muscle. Chaque pont d'union actine-myosine produisant une force, la somme de tous les ponts d'unions actifs en parallèle correspond à la force générée par le muscle. À l'échelle macroscopique, la force isométrique maximale développée par un muscle est largement dépendante de sa surface de section transversale (« *cross-sectional area* » : CSA). Plus précisément, cette relation est vérifiée uniquement pour les muscles fusiformes, où les fibres musculaires sont organisées de manière longitudinale à l'axe du muscle. Les muscles penniformes sont composés de fibres obliques par rapport à l'axe du muscle. L'orientation des fibres par rapport à l'axe forme donc un angle de pennation. Ce dernier permet au muscle de disposer d'un plus grand nombre de fibres en parallèle dans une même circonférence musculaire, augmentant ainsi sa capacité de force maximale. Pour un muscle penniforme, la mesure de la CSA seule n'est ainsi pas pertinente, du fait de l'architecture du muscle (Figure 3). Il faut prendre en compte l'angle de pennation des fibres, afin de calculer la CSA « physiologique » (PCSA) qui est la somme des CSA de chacune des fibres musculaires (Figure 3). Ce paramètre est ainsi directement proportionnel à la force maximale qu'est capable de générer un muscle (Lieber & Fridén, 2000). Si la pennation peut ainsi augmenter la force du muscle, celle-ci ne sera pas directement orientée dans l'axe des insertions de celui-ci. La force « utile » qui sera transmise par le tendon au squelette correspond à la force musculaire multipliée par le cosinus de l'angle de pennation. Ainsi, au-dessus d'un angle de 20 à 25°, la force utile diminue fortement. C'est pourquoi les angles de pennation sont généralement compris entre 0 et 30° (Blazevich, 2006; Ward et al., 2008).

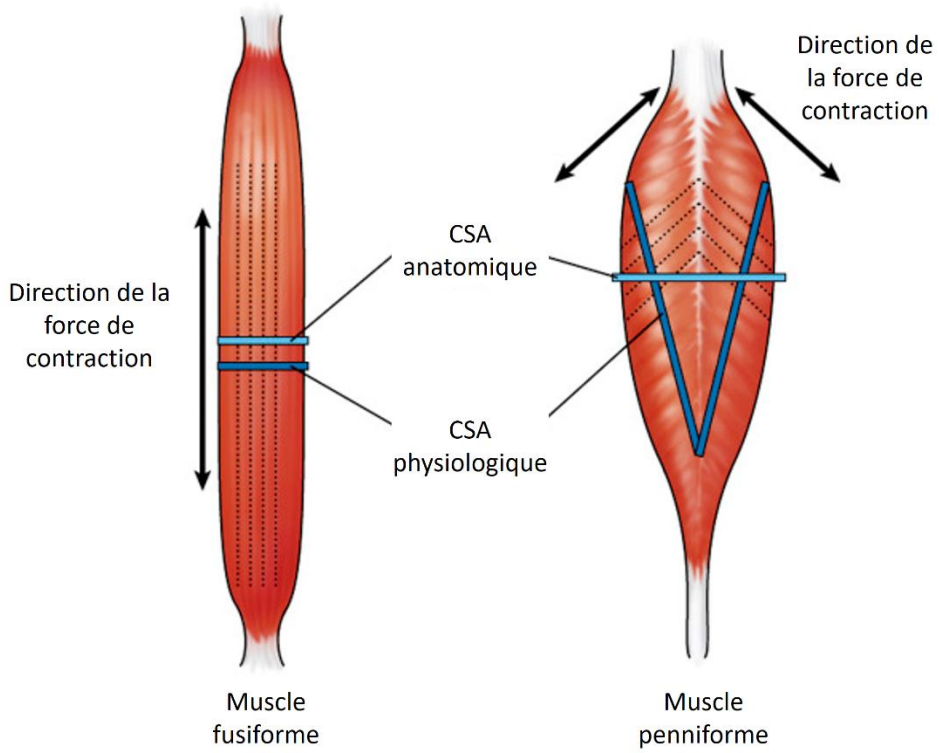


Figure 3. Section de surface transversale (CSA) anatomique et physiologique d'un muscle fusiforme et penniforme *(Carlson, 2019).*

Force unitaire de la fibre musculaire

Si la force maximale du muscle dépend du nombre de fibres en parallèle, deux muscles de même PCSA n'auront pas nécessairement la force maximale. En effet, toutes les fibres musculaires ne produisent pas la même force par unité de surface (appelée tension spécifique) lorsqu'elles sont stimulées. Ces variations dépendent de plusieurs facteurs : i) le type de motoneurone qui innerve la fibre musculaire ; ii) la concentration en myosine ATPase, une enzyme qui détermine la vitesse d'hydrolyse de l'ATP au niveau de la tête de myosine ; iii) le type d'isoformes de la chaîne lourde de myosine (la partie phosphorylable de la tête de myosine) (I, IIa, IIx), qui influence le temps d'attache de la tête de myosine sur l'actine ; iv) d'autres paramètres architecturaux (densité de myofibrilles, géométrie sarcomérique). Ces caractéristiques permettent habituellement d'identifier 3 catégories de capacités contractiles qui influencent la force, la vitesse de contraction et la fatigabilité de la fibre :

- **Les fibres II-x** dites « rapides » ont une grande vitesse de contraction, développent une grande quantité de force, mais sont très fatigables (voir le paragraphe 1.3.2 pour plus de détails sur la fatigabilité).

- **Les fibres I** dites « lentes » ont une faible vitesse de contraction, produisent une force maximale plus faible mais sont très résistantes à la fatigue.
- **Les fibres II-a** dites « intermédiaires » ont des propriétés contractiles mixtes, avec des vitesses de contraction et des capacités de force proches des fibres II-x, mais une meilleure résistance à la fatigue.

Cette classification est simplifiée car chaque fibre peut être classifiée dans différentes catégories en fonction du type d'isoformes de la chaîne lourde de myosine qu'elle possède, de son activité ATPasique, ou encore de son innervation. Cependant, malgré quelques fibres « hybrides », une certaine cohérence est généralement observée entre les différentes classifications.

Les capacités contractiles de la fibre sont déterminées par différents paramètres structurels et nerveux. À l'échelle macromusculaire, chaque muscle possède une proportion de fibres I, II-a et II-x différente, notamment en fonction de son utilisation. Un muscle postural comme le soléaire aura un phénotype plutôt lent (prédominance de fibre I), alors qu'un muscle étant activé plus rarement mais requérant beaucoup de force et/ou de vitesse aura un phénotype plus rapide (prédominance de fibres II-a et II-x). La force maximale d'un muscle dépend donc aussi de son phénotype musculaire.

Relation force longueur

La force maximale d'un muscle varie aussi en fonction de son degré d'étirement. Très simplement, il existe une longueur optimale du sarcomère (proche de sa longueur de repos) pour produire le plus de ponts actine-myosine tout en ayant la capacité de se raccourcir. Plus le muscle est étiré, moins il y aura de têtes de myosine en contact avec les filaments d'actine (prédominance de la zone H et des bandes I), et donc plus la force développée sera faible (Figure 1). Au contraire, plus le muscle est en position courte, plus les filaments fins se superposent au niveau de la zone H, ce qui gêne la contraction et diminue la force développée.

D'un point de vue structurel, la force maximale d'un muscle dépend donc de sa PSCA, de son phénotype musculaire, de la typologie des fibres musculaires, ainsi que de sa position. Cependant pour produire une force maximale il faut être capable de recruter l'ensemble du muscle de manière synchronisée. De ce fait, une composante nerveuse de la force musculaire doit être prise en compte.

1.2.2 Facteurs nerveux

La contraction musculaire résulte d'impulsions nerveuses délivrées par le système nerveux central (SNC) jusqu'au muscle, en passant par les motoneurones. Au sein du SNC, la commande motrice est la réponse d'une interaction entre de multiples structures cérébrales (aire motrice, cortex préfrontal, cervelet). Dans un souci de simplification, nous considérerons ici que le signal indiquant au muscle de se contracter provient de l'aire motrice primaire au sein du cortex cérébral, qui va stimuler un motoneurone prenant sa source dans la moelle épinière. Afin de comprendre comment est régulée la production de force, nous nous focaliserons essentiellement sur le rôle du motoneurone et du cortex moteur dans la contraction.

L'unité motrice

L'unité motrice (UM) regroupe un motoneurone ainsi que l'ensemble des fibres musculaires qu'elle innerve. Ces fibres sont dispersées de manière relativement homogène au sein du muscle. Chaque stimulation suffisante d'un motoneurone induit l'activation de toutes les fibres innervées. Le nombre de fibres d'une unité motrice dépend de la taille du motoneurone. La typologie d'une fibre (I, II-a, II-x) est liée au motoneurone qui innerve la fibre, car toutes les fibres innervées par un même motoneurone présentent la même typologie. Celle-ci dépend de la fréquence de décharge de ce dernier et de son diamètre : au sein d'un même muscle, les motoneurones des UM II-x sont de plus gros diamètre et innervent un bien plus grand nombre de fibres que les UM de type I, à plus haute fréquence.

Lors d'une contraction musculaire (sans fatigue), la force développée dépend à la fois du nombre et du type d'unités motrices activées, ainsi que de la fréquence de décharge des PA au niveau des motoneurones. On parle de recrutement spatial et temporel des UM.

Recrutement temporel

Lorsqu'une UM est stimulée par une unique décharge, la fibre produit une force appelée secousse musculaire qui augmente rapidement mais diminue dès que le pic de force est atteint jusqu'à relâchement total de la fibre (recaptage complet du Ca^{2+}). Si de nouvelles stimulations sont ajoutées avant le relâchement total, la fibre produit plus de force car du calcium est déjà présent dans le sarcoplasme, permettant de produire davantage de ponts actine-myosine. On ne peut ainsi atteindre la force maximale d'une UM qu'en la stimulant à une fréquence suffisamment élevée pour que les secousses fusionnent en un tétanos complet, produisant jusqu'à cinq fois plus de force qu'une secousse simple. Les fibres de type I, ayant la plus longue durée de contraction et de

relaxation ont besoin d'une fréquence de décharge faible pour atteindre un tétanos complet (~7 à 12 Hz), alors que les fibres II-x nécessitent une fréquence de décharge bien plus importante (de 70 à 150 Hz) car leur vitesse de contraction et de relaxation est bien plus courte.

Recrutement spatial

À l'échelle du muscle, la force développée dépend du nombre d'UM recrutées. Pour activer une UM, il faut que le motoneurone soit suffisamment stimulé (par le SNC) pour atteindre son seuil d'excitabilité (~50mV) et entrainer sa dépolarisation et la création d'un PA se propageant jusqu'aux fibres musculaires. L'activation des UM dépend donc de la fréquence à laquelle leur motoneurone reçoit des PA. Les plus petits motoneurones (UM de type I) ont une plus grande résistance à l'entrée du courant, et un seuil d'excitabilité plus bas : ils sont ainsi plus facilement excitables, et peuvent être activés par des faibles fréquences de stimulation du motoneurone. Le recrutement des différentes UM suit le principe de taille : les plus petites UM sont activées en premier lieu pour de faibles niveaux de force. Elles sont suivies par le recrutement des UM II-a puis II-x au fur et à mesure que la force demandée augmente.

Ainsi pour développer une force maximale il faut que le SNC envoie un signal efférent suffisant pour que tous les motoneurones du muscle soient recrutés et qu'ils déchargent à une fréquence permettant un tétanos complet de toutes les fibres qu'ils innervent. Cette capacité du SNC à activer tout le muscle, appelée niveau d'activation volontaire (%VA) est généralement proche mais légèrement inférieure à 100%, c'est-à-dire que l'influx nerveux n'est pas suffisant pour produire la force maximale intrinsèque dont est capable le muscle.

Autres paramètres nerveux

De nombreux autres paramètres influencent la production de force au niveau neuronal comme le phénomène de potentiation, les afférences périphériques pouvant réduire la stimulation des motoneurones au niveau central, ou encore des boucles d'inhibition (cellules de Renshaw). Par concision nous ne présenterons pas ces derniers en détail, ces derniers étant moins centraux pour notre sujet.

Synergie musculaire et co-activation agoniste antagoniste

Le système musculaire humain est considéré comme un système redondant : plusieurs muscles peuvent parfois réaliser le même mouvement. Il faut ainsi distinguer la force produite par un muscle de la force développée lors d'un mouvement particulier, pouvant engager plusieurs muscles. On parle de synergie musculaire lorsque plusieurs muscles sont agonistes au même

mouvement et travaillent de concert pour produire ce dernier. Cependant, les muscles synergistes agonistes au mouvement ne sont pas les seuls activés, les muscles opposés à ce dernier (ex : l'ischio-jambier lors d'une extension de jambe) peuvent l'être également. Ces muscles dit antagonistes, se contractent à faible intensité afin de maintenir une finesse du contrôle moteur et de stabiliser les articulations. La force produite lors d'un mouvement dépend donc de la synergie des différents muscles agonistes, et du degré d'activation des muscles antagonistes qui sont surtout contrôlées au niveau du SNC.

Résumé de la force musculaire :

La force maximale d'un muscle dépend principalement du nombre de sarcomères en parallèle (facteur structurel), de la capacité nerveuse à contracter ces derniers de manière synchronisée (facteur nerveux), et de la typologie musculaire (facteur combiné). Afin de maximiser le nombre de sarcomères en parallèle, un muscle doit avoir un grand nombre de fibres, elles-mêmes de grande de taille, et organisées entre elles avec un angle de pennation important. Afin que toutes les fibres musculaires se contractent en même temps (activation volontaire maximale), le système nerveux central doit coordonner le recrutement des UM avec une haute fréquence de décharge des motoneurones. Toutes les fibres musculaires ne produisant pas la même force par unité de surface, un muscle fort doit présenter une grande proportion de fibres II. Enfin, à une échelle intermusculaire, une coordination des différents muscles qui participent au mouvement (synergistes et antagonistes) doit être réalisée pour optimiser la production de force.

1.3 L'endurance musculaire et fatigabilité

Le muscle ne peut maintenir sa force maximale que quelques secondes avant que celle-ci ne chute progressivement. Cette incapacité à maintenir la force est une manifestation de la fatigue neuromusculaire (Bigland-Ritchie et al., 1978). Plus largement, cette fatigue peut aussi être observée lors d'exercices sous-maximaux lorsque l'individu peut maintenir la force requise mais que celle-ci demande une augmentation du coût de l'effort (énergétique ou psychologique). Elle est étroitement liée au concept d'endurance musculaire locale, qui peut se définir comme la capacité de maintien d'une force sous maximale le plus longtemps possible (Millet, 2006, 2011). En effet, lors d'un exercice d'intensité élevée et constante (ex : maintenir le plus longtemps possible 60% de la contraction maximale volontaire (MVC)), l'individu doit progressivement accroître son effort pour compenser la fatigue jusqu'à l'échec musculaire, moment où la fatigue devient trop importante pour maintenir la force requise malgré un effort volontaire maximal. Ainsi endurance locale et résistance à la fatigue sont deux notions étroitement liées permettant de caractériser la capacité musculaire à produire une force de manière prolongée. Nous étudierons dans un premier temps les différentes origines de la fatigue avant de nous intéresser aux mécanismes sous-jacents de l'endurance et de la résistance à la fatigue.

1.3.1 Les causes de la fatigue

La fatigue est observable à différentes intensités d'exercice mais ses mécanismes et sa cinétique varient en fonction de multiples paramètres tels que le type d'exercice, sa durée, son rythme ou encore son intensité. Les origines de la fatigue neuromusculaire sont classiquement attribuées à des facteurs centraux et/ou périphériques selon que les structures et fonctions impliquées dans la perte de force se situent respectivement en amont ou en aval de la jonction neuromusculaire.

La fatigue périphérique peut se définir comme l'incapacité des fibres musculaires à produire leur force maximale lorsqu'elles sont pleinement activées. Elle se mesure classiquement en comparant la force produite (*peak twitch* : Pt) par stimulation électrique ou magnétique du nerf moteur ou du muscle (lorsque les muscles agonistes et antagonistes sont innervés par le même nerf) avant et après une tâche fatigante (Millet et al., 2011). Cette fatigue peut être induite par de multiples paramètres entre la transmission du signal nerveux et la création de ponts d'union. Lors d'efforts très intenses, la diminution de la force produite par le muscle pourrait être due à une

accumulation de métabolites (phosphates inorganiques (Pi) et H^+ majoritairement) dans le milieu intracellulaire.

L'accumulation de Pi dans le sarcoplasme affecte directement le développement de la fatigue d'origine périphérique (Hureau et al., 2022), par trois moyens principaux : i) en favorisant l'entrée de Pi dans le réticulum sarcoplasmique, qui viennent se lier au Ca^{2+} diminuant fortement son relargage durant le couplage excitation contraction (Allen & Westerblad, 2001) ; ii) en réduisant la sensibilité myofibrillaire pour le Ca^{2+} ; iii) en empêchant le relâchement de nouveaux Pi par la myosine, ce qui bloque la création d'une liaison forte avec l'actine (Allen et al., 2008) et réduit la force de contraction.

En présence d'une forte concentration d'H^+, une diminution de la sensibilité de la troponine au Ca^{2+}, une réduction de la force des ponts actine-myosine, une inhibition de la phosphofructokinase (PFK, une enzyme de la glycolyse) et des pompes $Na^+ – K^+$ ATPases sont observées. Cependant le rôle direct de $[H^+]$ sur la fatigue périphérique est aujourd'hui fortement débattu (Fitts, 2016; Hureau et al., 2022; Westerblad, 2016) puisque des analyses sur fibres isolées montrent que leur acidification n'induit pas d'accélération de la fatigue. Il serait a minima concomitant au développement de la fatigue, apportant donc un reflet indirect de celle-ci.

Au-delà de ces deux variables, d'autres facteurs peuvent diminuer la force intrinsèque du muscle comme par exemple la sortie d'ions potassium (K^+) du sarcoplasme (qui bloquerait la propagation du PA musculaire), la déplétion en glycogène ou encore les dommages ultra-structurels musculaires (Boyas & Guével, 2011).

La fatigue centrale peut se définir comme l'incapacité du système nerveux central à activer le muscle. Elle serait induite par un recrutement incomplet du pool de motoneurones, et/ou une fréquence de décharge trop faible. Le %VA peut être déterminé en mesurant la force évoquée par une stimulation nerveuse pendant une MVC (secousse surimposée), et en comparant son amplitude à celle obtenue suite à la même stimulation au repos (secousse potentiée). Si le SNC n'active pas entièrement le muscle, la stimulation pendant la MVC induira une production de force supplémentaire par activation d'autres motoneurones. La fatigue centrale est donc reflétée par une baisse du %VA (Merton, 1954; Millet et al., 2012). Si divers mécanismes peuvent contribuer à la fatigue centrale, une des raisons principales de la diminution de %VA serait liée à la stimulation des afférences nociceptives et chémoceptrices III et IV. Ces dernières renseignent le SNC sur l'état du muscle, notamment lors de concentrations élevées en métabolites. L'activation trop importante de ces afférences provoquerait une inhibition de la commande motrice pour protéger le muscle contre une fatigue périphérique trop importante, et maintenir l'homéostasie dans le

reste de l'organisme (Gandevia, 2001). Ceci a été confirmé à l'aide d'un blocage des afférences III et IV par injection intrathécale de fentanyl qui lève cette inhibition et réaugmente le %VA proche de ces valeurs initiales (Hureau et al., 2019; Sidhu et al., 2017).

La fatigue musculaire est souvent explorée à l'échelle du muscle, mais n'est pas homogène au sein de celui-ci. Lors d'efforts très intenses, la quasi-totalité des fibres est très rapidement recrutée pour lutter contre la fatigue. Lors d'efforts à plus basse intensité (ex 30-50% MVC ou de la charge maximale que l'on peut soulever à une reprise : 1RM), le SNC réaliserait une rotation du recrutement des UM afin de ne pas toujours solliciter les mêmes fibres et limiter leur accumulation de métabolites et leur fatigue. Cela serait permis par une variation de la fréquence de décharge, certains motoneurones diminuant cette dernière alors que d'autres l'augmenterait pour compenser. Cependant au fur et à mesure que la fatigue – notamment d'origine périphérique – s'installe, certaines UM supplémentaires seraient progressivement recrutées, par augmentation progressive de la fréquence de décharge, afin de maintenir la même force. Ceci est visible par une augmentation de l'activité électrique du muscle, mesurée par électromyographie (EMG). L'épuisement est atteint lorsque la fatigue à l'échelle du muscle et/ou du cerveau est trop importante pour produire la force requise (Dankel, Mattocks, et al., 2017).

Les techniques de stimulation électrique ou magnétique sont réalisables uniquement en laboratoire et s'appliquent surtout à des contractions mono-articulaires (Millet et al., 2011). Lorsque celles-ci ne sont pas possibles, il est possible d'évaluer des indices de fatigue globale, ne distinguant pas les facteurs centraux des facteurs périphériques. La technique la plus utilisée est de comparer la MVC post-exercice à une MVC au repos (sans tâche fatigante préalable) ce qui permet de quantifier la perte de force volontaire. La fatigue peut aussi être quantifiée de manière dynamique en évaluant un profil force-vitesse (par exemple à partir d'un sprint en course à pied ou en cyclisme, voir le paragraphe 1.4.2) avant et après un exercice fatigant.

La fatigue a donc une composante centrale et une composante périphérique. L'amplitude et les proportions de chaque composante dépendent de la nature de la tâche, et notamment de sa durée et de son intensité. Cependant la fatigue varie aussi en fonction du muscle utilisé et de sa typologie, et surtout en fonction de l'individu. Chaque personne développe plus ou moins vite de la fatigue, et aura donc une endurance musculaire locale différente.

1.3.2 Les déterminants de l'endurance musculaire

L'endurance musculaire locale se définie comme la capacité à maintenir une intensité cible d'exercice le plus longtemps possible. Elle est limitée par la fatigabilité du muscle, fortement

dépendante de l'accumulation des métabolites pendant l'exercice. En ce sens, une solution pour réduire celle-ci – et ainsi être plus endurant – est d'augmenter la contribution énergétique du métabolisme aérobie, ne produisant pas de métabolites. Cette filière énergétique peut cependant être limitée par l'apport en O_2 jusqu'au muscle, sa diffusion jusqu'aux mitochondries et son utilisation. Elle présente une puissance métabolique plus faible, et une inertie plus grande que les autres filières de production énergétique dites anaérobies (voie des phosphagènes et glycolyse), qui sont nécessairement sollicitées de manière importante pour couvrir les besoins du muscle pendant un exercice en résistance de force. Ainsi, les capacités de tolérance et de tamponnage des métabolites est aussi un facteur clé de l'endurance musculaire locale. Pour mieux comprendre les contributions relatives des deux types de métabolismes (aérobie vs. anaérobie) et leur rôle dans l'endurance musculaire, nous mobiliserons le concept de force ou de puissance critique. Bien qu'imparfait dans notre contexte, il permettra d'expliquer la notion d'endurance musculaire.

Apport et utilisation de l'oxygène

La consommation d'oxygène au niveau local ($\dot{V}O_2$ musculaire) peut être limitée par trois facteurs : le transport de l'oxygène jusqu'aux capillaires (apport convectif), sa diffusion jusqu'à l'intérieur de la cellule (apport diffusif), et son utilisation par la cellule pour produire de l'énergie (via les capacités oxydatives) (Poole & Jones, 2012; Wagner, 1995).

Le transport de l'oxygène jusqu'au muscle est assuré par un système de vaisseaux sanguins, de l'artère jusqu'aux capillaires, qui sont capables de se dilater pour apporter un maximum de sang à chaque fibre musculaire. Ces mécanismes seront présentés plus en détail dans le paragraphe 2.1.2 sur la régulation du débit sanguin musculaire à l'exercice. De manière simplifiée, chez le sujet sain il semblerait que l'apport d'O_2 convectif (perfusion musculaire) ne soit pas un facteur limitant la $\dot{V}O_2$ musculaire lors de contractions dynamiques à faible intensité (Jones et al., 2012; Rowell et al., 1986) puisque l'ajout d'un stress supplémentaire lors de l'exercice (hypoxie, ou réduction du flux sanguin) entraine une vasodilatation supplémentaire afin de maintenir un apport suffisant d'O_2 au muscle (Casey & Joyner, 2011). Le débit sanguin musculaire pourrait cependant être limité lors de contractions isométriques (la spécificité de ce type de contraction est présentée au paragraphe 4.3.1), ou à très haute intensité, forte cadence ou sur des mouvements engageant une très grande masse musculaire (Hammer et al., 2021; Lutjemeier et al., 2005).

Une fois l'O_2 en contact avec les fibres musculaires, celui-ci diffuse à l'intérieur de la fibre jusqu'à la mitochondrie. La vitesse de diffusion dépend du gradient de pression, peu modulable chez l'homme, et de la capacité de diffusion (loi de Fick). Cette dernière est fortement influencée par la surface d'échange, qui renvoie principalement à la densité capillaire et/ou au nombre de

capillaires en contact avec chaque fibre, paramètres très corrélés avec l'endurance musculaire (Fliss et al., 2025; Mitchell et al., 2018). La diffusion peut être particulièrement limitante, notamment dans les muscles peu vascularisés, et sur des petits groupes musculaires (Wagner, 2000).

Une fois l'oxygène dans la fibre, son utilisation par le muscle dépend majoritairement des capacités oxydatives des fibres musculaires. La densité mitochondriale et les concentrations en enzymes du cycle de Krebs et de la chaine respiratoire (citrate synthase, cytochrome c oxydase) sont les premiers déterminants de celle-ci.

Une bonne capacité d'endurance passe par une $\dot{V}O_2$ musculaire importante afin d'apporter un maximum d'énergie par la voie aérobie, et donc de limiter la dépendance au métabolisme anaérobie et le développement concomitant de la fatigue. Cette $\dot{V}O_2$ peut être limitée à différents niveaux (transport convectif, diffusion, utilisation), en fonction du type d'exercice et de contraction réalisée, de l'intensité de cette dernière, de la masse musculaire mise en jeu, et du niveau d'entrainement.

Capacité anaérobie

Lors d'exercices en résistance – notamment à haute-intensité, la demande énergétique est très élevée. La resynthèse d'ATP est principalement faite via l'hydrolyse rapide de la Phosphocréatine (PCr) et via la glycolyse, deux voies métaboliques anaérobies relativement simples et donc très rapides. Notre endurance locale dépend donc fortement de notre capacité à produire de l'énergie par ces voies (débit maximal de glycolyse et stocks de PCr) et de tolérer l'accumulation des métabolites à l'exercice et de tamponner l'acidité musculaire induites par celles-ci.

Le modèle de la force critique

Afin de caractériser la relation entre intensité de l'exercice et durée d'effort avant l'épuisement, le modèle théorique de la force critique (Monod & Scherrer, 1965) peut être mobilisé. Initialement développé pour étudier la fatigabilité locale, il s'applique donc aux exercices de résistance (Arakelian et al., 2017; Morton et al., 2014) mais est aujourd'hui surtout démocratisé dans les sports d'endurance afin d'estimer la puissance ou vitesse critique (D. C. Poole et al., 2016). Il consiste à définir la plus haute intensité permettant d'atteindre un état stable métabolique (pas d'augmentation des concentrations en métabolites, apport en O_2 suffisant), appelée intensité « critique » (puissance, vitesse, force ou charge critique en fonction de la modalité d'exercice). En dessous de celle-ci, l'individu serait capable de récupérer (resynthèse de PCr, réduction de l'acidité musculaire…) alors qu'au-dessus de celle-ci la fatigue musculaire s'accumulerait

progressivement jusqu'à l'atteinte de l'épuisement. Lors d'exercices d'endurance, cette intensité est fortement corrélée aux capacités aérobies, au nombre de fibres I, et à la densité capillaire (Goulding & Marwood, 2023; Mitchell et al., 2018). L'intensité critique pourrait théoriquement être maintenue pendant une longue durée (>20min). Au-dessus de celle-ci il existerait une quantité finie d'énergie appelée W' qui pourrait être utilisée (Figure 4 – A), et renvoie de manière simplifiée à la capacité anaérobie. Une fois ce W' épuisé, l'individu ne peut pas produire un effort à une intensité supérieure à l'intensité critique.

Diverses façons d'estimer l'intensité critique existent. En résistance de force dynamique il est possible de réaliser 3 à 4 efforts jusqu'à l'échec musculaire à des intensités au-dessus de l'intensité critique (Figure 4 – B). L'asymptote de la relation hyperbolique entre la charge et le nombre de répétitions nous donnerait la charge critique. Si ce modèle peut fonctionner pour caractériser le temps de maintien d'un exercice avant l'épuisement et donc l'endurance (Morton et al., 2014), il présente plusieurs limites : i) à très haute intensité, l'arrêt de l'exercice peut être dû à des facteurs neuromusculaires, sans déplétion du W' ; ii) le modèle ne prend pas en compte les dommages musculaires induits par l'exercice de longue durée ; iii) toute variation de la vitesse d'exécution et du tempo font varier les réponses du modèle.

Ce modèle est plus facilement applicable aux efforts isométriques (Herold & Sommer, 2020; Kellawan & Tschakovsky, 2014) qui sont beaucoup plus contrôlables et répétables. Il est alors aussi possible de déterminer la force critique en réalisant un test all-out consistant à appliquer sa force maximale à chaque instant pendant 4 min (Kellawan & Tschakovsky, 2014). La force décroit jusqu'à un plateau de force critique (Figure 4 – A). Le W' se calcule alors comme l'aire sous la courbe de la relation force/temps, au-dessus de la force critique.

Ainsi les capacités d'endurance sont déterminées à la fois par la force ou charge critique, fortement liée au métabolisme aérobie, et au W' dépendant particulièrement de la tolérance à l'accumulation de métabolites et la perturbation de l'homéostasie acido-basique. Une amélioration de l'un de ces deux paramètres permet d'augmenter l'endurance. Tout temps passé au-dessus de la force critique est associé à une accumulation de métabolites accrue, à la perturbation de l'équilibre acido-basique local, menant au développement de fatigue musculaire, jusqu'à l'incapacité à réaliser la tâche.

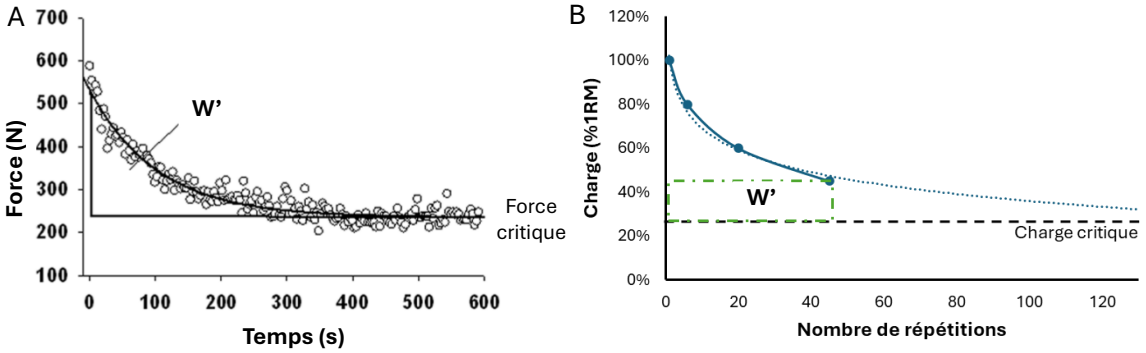


Figure 4. Représentation du modèle de force/charge critique appliquée à un exercice isométrique intermittent *[A - (Kellawan & Tschakovsky, 2014)] et à un exercice dynamique de résistance (B – représentation théorique). 1RM : 1 répétition maximale ; W' : réserve anaérobie ;*

Résumé de l'endurance musculaire

L'endurance musculaire locale se définie comme la capacité à maintenir une intensité d'exercice le plus longtemps possible. Elle est limitée par la fatigabilité du muscle, fortement dépendante de l'accumulation des métabolites et de la perturbation de l'équilibre acido-basique local pendant l'exercice. Ainsi, l'endurance dépend à la fois des caractéristiques de : i) la filière aérobie pouvant être limitée par le transport convectif et diffusif de l'O_2 ainsi que par son utilisation ; ii) la capacité anaérobie (capacité à produire de l'énergie par les filières anaérobies et à résister à l'accumulation des métabolites). Le modèle de la force critique permet – de manière simplifiée – de représenter les effets combinés de la fatigue et de l'endurance sur la performance musculaire. L'endurance serait théoriquement très importante en dessous de la force critique, l'origine et les conséquences de la fatigue y étant très différentes (limitations principalement liées aux dommages musculaires et aux stocks de substrats). Au-dessus de la force critique, une limite finie d'énergie pourrait être consommée (W') avant l'échec musculaire, et serait liée à la tolérance musculaire à et l'accumulation des métabolites.

1.4 La vitesse

La force maximale et les capacités d'endurance d'un muscle ne suffisent pas à caractériser sa fonction, car la force peut être produite plus ou moins rapidement. De plus le muscle ne produit généralement pas uniquement une force (hormis en condition isométrique), mais aussi un déplacement angulaire dont la vitesse est directement dépendante de la force produite. Dans cette partie nous décrirons dans un premier temps la notion de vitesse de contraction, avant de nous intéresser à la vitesse de raccourcissement et à son lien avec la force maximale. Puisque cette thèse ne s'est pas directement intéressée aux paramètres de vitesse, cette partie sera nécessairement plus succincte, mais ce paramètre reste clé dans la compréhension de la fonction musculaire et de son entrainablilité.

1.4.1 La vitesse de production de la force

Le muscle ne peut pas produire instantanément sa force maximale lors d'une contraction même si celle-ci est volontairement explosive. La force augmente généralement rapidement jusqu'à atteindre un plateau de force au bout de ~300-400 ms. Il peut être particulièrement important de produire sa force rapidement par exemple lors d'accélérations, de changements de direction, de mouvements de rééquilibration… Cette capacité est décrite par la vitesse de production de force maximale (*rate of force development : RFD,* Figure 5), qui se définit comme l'amplitude de l'augmentation de la production de force sur un intervalle de temps donné. Elle varie fortement en fonction du muscle, de l'individu et du niveau d'entrainement, du fait de facteurs nerveux et structurels.

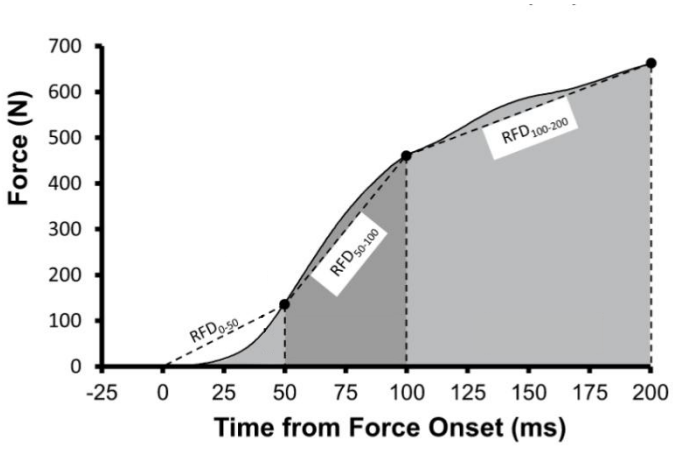


Figure 5. Courbe représentative de la vitesse de développement de la force (Maffiuletti et al., 2016)*. RFD : rate of force development ; Time from Force Onset : Temps écoulé depuis l'initiation de la contraction. Les RFD 0-50, 0-100 et 0-200 représentent différents façons de*

mesurer la RFD. La RFD entre 0 et 50 ms est principalement limitée par des facteurs nerveux, la RFD entre 100 et 200ms est principalement limitée par des facteurs structuraux.

Facteurs nerveux

Bien que toutes les fibres aient un léger délai de conduction et de couplage excitation contraction, la force produite 40 ms après le début d'une contraction volontaire est très inférieure à celle produite par une contraction tétanique induite par stimulation électrique (De Ruiter et al., 2004). Cela suggère que l'activation musculaire est un facteur limitant fortement la RFD notamment dans sa première phase (<50-100 ms). En effet, la fréquence de décharge des motoneurones ne serait pas maximale à l'initiation de la contraction même lors d'une contraction avec intention de produire la force rapidement. Augmenter cette dernière permettrait de recruter maximalement et le plus rapidement possible toutes les fibres et donc de produire la force plus rapidement (Aagaard et al., 2002a).

Facteurs structurels et typologiques

La RFD serait aussi dépendante de facteurs structurels, notamment dans la deuxième phase de développement de la force (de 75-100 ms jusqu'au plateau de force) (Tillin & Folland, 2014). En effet, la typologie musculaire détermine grandement la vitesse à laquelle la force est produite. En comparaison aux fibres de type I, les fibres de type II auraient : i) une plus grande vitesse de propagation du PA ; ii) une plus grande quantité de Ca^{2+} relâché à plus grande vitesse pour chaque PA ; iii) une plus grande vitesse d'attache des têtes de myosines sur l'actine (Bottinelli et al., 1996). Parallèlement, l'architecture du muscle influencerait la RFD. De muscles constitués de longs fascicules et nombreuses fibres en série auraient une plus grande compliance et donc une RFD plus faible (Maffiuletti et al., 2016).

1.4.2 Relation force vitesse

Lors d'une contraction concentrique, le muscle se raccourcit à une certaine vitesse en se contractant pour créer non seulement une force, mais aussi un mouvement à partir d'un déplacement angulaire. La vitesse de contraction ne doit pas se confondre avec la vitesse de déplacement du corps qui dépend à la fois des propriétés du muscle, mais aussi et surtout de la coordination intermusculaire (co-activation agoniste-antagoniste) ainsi que de paramètres biomécaniques et neuromusculaires tels que le cycle étirement détente. Nous nous intéresserons ici uniquement à la vitesse de contraction musculaire. Celle-ci repose particulièrement sur le

nombre de sarcomères en série (en plus des paramètres nerveux et typologiques communs avec la RFD) capables de créer un plus grand rétrécissement musculaire et ainsi un mouvement plus rapide. À l'échelle de la fibre musculaire, les fibres II ont une vitesse maximale de rétrécissement 4 à 6 fois plus élevée que les fibres I car – en plus des mécanismes présentés dans le paragraphe sur le RFD – leurs filaments de myosines et d'actine peuvent glisser les uns entre les autres plus rapidement grâce à une plus grande vitesse d'hydrolyse de l'ATP, permettant d'attacher et de libérer plus rapidement la tête de myosine de son site de fixation sur l'actine (Cormie et al., 2011a).

La force et la vitesse ont donc des comportements opposés puisque la première est liée au nombre de ponts actine-myosine actifs en parallèle alors que la seconde repose sur : i) le nombre de ponts d'union actine-myosine en série ; ii) la vitesse à laquelle ses derniers s'attachent et se détachent. La relation entre ces deux paramètres peut être modélisée par une relation force-vitesse hyperbolique (Figure 6) premièrement illustrée par Hill (1938). Plus la vitesse de contraction est élevée et moins la force produite peut être importante, et réciproquement. Ce modèle fournit deux éléments clés : F0 qui est la force théorique à vitesse nulle (force isométrique) et V0, la vitesse de raccourcissement théorique à force nulle. À l'échelle d'un mouvement (ex : extension de jambe ou de bras) la relation force-vitesse serait davantage linéaire ou très peu incurvée (Alcazar et al., 2019; Samozino et al., 2016). La puissance mécanique (P) résulte du produit de la force et de la vitesse. Les relations puissance-vitesse et puissance-force ont une forme parabolique dont le maximum permet d'estimer la puissance maximale ainsi que les forces et vitesses associées. Ces paramètres sont particulièrement intéressants dans l'évaluation de la performance du muscle, de nombreux mouvements requérant une combinaison de force et de vitesse. La puissance est ainsi une interaction des différentes variables influençant la force et la vitesse.

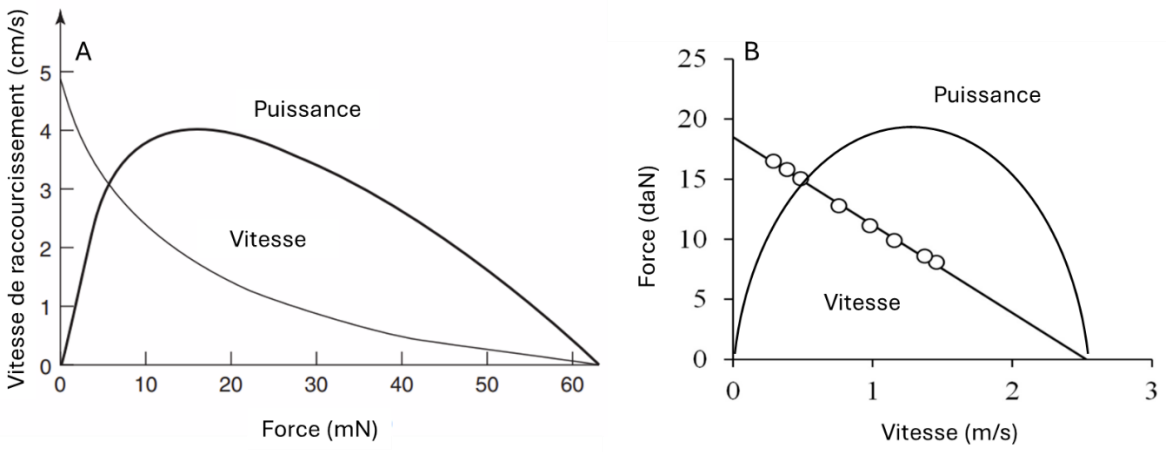


Figure 6. Relation force-vitesse sur une fibre isolée *[A – adaptée de (Felici & Sbriccoli, 2006)]* ***et sur un mouvement de flexion du bras*** *[B – adaptée de (Alcazar et al., 2019)]. daN : décanewton.*

Résumé de la vitesse musculaire

La vitesse de raccourcissement d'une fibre et par extension, d'un muscle, est un paramètre de performance clé de la fonction musculaire. Lors d'une contraction isométrique, la RFD représente la capacité du muscle à produire sa force le plus rapidement possible. Elle dépend à la fois de composantes nerveuses telles que la fréquence de décharge des motoneurones à l'initiation du mouvement, et de composantes structurelles (taille du muscle) et typologiques. Lors d'un mouvement, on peut s'intéresser à la vitesse de raccourcissement du muscle, dépendant notamment du nombre de sarcomères en série et de son architecture (pennation). La relation force-vitesse permet d'illustrer l'opposition entre la force et la vitesse, la production de vitesse se faisant au détriment de la production de force. La puissance musculaire est la combinaison de la force et de la vitesse. Elle permet d'évaluer de manière plus complète certains mouvements sportifs où la force doit être exprimée à haute vitesse et inversement.

1.5 Le développement de la fonction musculaire

Le muscle squelettique est un tissu particulièrement adaptable. L'entrainement physique vise à exposer l'organisme de manière chronique à un stimulus dans le but d'obtenir une réponse adaptative, notamment sur la fonction neuromusculaire, qui peut être d'ordre structurelle, métabolique, nerveuse ou fonctionnelle, et vise à mieux tolérer le prochain exercice physique du même type. Un programme d'entrainement dépend notamment du volume (fréquence et durée) et de l'intensité des séances d'entrainement, qui avec la récupération déterminent ensemble l'amplitude et la durée de la réponse adaptative (Hawley, 2002). Parmi les grands principes d'entrainement visant au développement de la fonction musculaire, deux sont particulièrement importants : i) la spécificité selon laquelle l'adaptation musculaire induite par l'entrainement est spécifique à la nature du stress imposé par l'entrainement (Hawley, 2008) ; ii) la surcharge progressive dictant que la charge d'entrainement doit être suffisamment élevée pour induire un stimulus d'adaptation (surcharge), et graduellement augmentée au fur et à mesure que le corps s'adapte à ce stimulus (progressivité) sans toutefois dépasser le seuil de tolérance du tissu.

Dans cette partie nous nous intéresserons particulièrement à l'intérêt de l'entrainement en résistance pour le développement de la fonction musculaire, sa spécificité en fonction de la capacité que l'on souhaite développer (force, vitesse, endurance), ainsi que les adaptations

musculaires et nerveuses sous-jacentes permettant une augmentation des capacités de performance musculaire.

1.5.1 L'entrainement en résistance

D'après l'*American College of Sports Medicine* (ACSM, 2009), l'exercice physique recommandé afin de développer efficacement la fonction musculaire chez des personnes en bonne santé physique est l'entrainement en résistance (*resistance training :* RT). Ce dernier consiste à réaliser des contractions musculaires contre une résistance externe, par exemple en soulevant des poids, en utilisant sa propre masse ou des bandes élastiques. Il existe une multitudes de variables qui peuvent caractériser le RT comme l'intensité, le nombre de répétitions et de séries, la durée de la récupération, le type de contraction musculaire ou encore la vitesse de réalisation du mouvement (Bird et al., 2005). La manipulation de ces différentes variables peut permettre de développer des programmes spécifiques afin d'améliorer une capacité de performance particulière (force, vitesse ou endurance).

La façon la plus classique de manipuler ces variables pour produire des adaptations spécifiques est de faire varier l'intensité et le nombre de répétitions d'un exercice selon le continuum force-endurance, aussi appelé « *repetitions* » continuum (Schoenfeld et al., 2021). À partir de celui-ci, trois zones d'entrainement sont généralement utilisées :

- **L'entrainement en force « pure »** (*strength training* : ST) consistant à réaliser un faible nombre de répétitions par série (1 à 6) à très haute intensité (80 à 100% 1RM).
- **L'entrainement en résistance de force à haute-intensité** (*high-load resistance training* : HLRT) consistant à réaliser un nombre modéré de répétitions par série (8 à 12) à une intensité relativement élevée (60 à 80% 1RM).
- **L'entrainement en résistance à basse-intensité** (*low-load resistance training* : LLRT) consistant à réaliser un grand nombre de répétitions par série (>15) à basse intensité (<60% 1RM, généralement entre 20 et 50% 1RM).

Ce continuum est un élément clé du principe de spécificité de l'entrainement : le ST serait particulièrement efficace pour améliorer la force maximale, le HLRT pour augmenter la masse musculaire, et le LLRT pour l'endurance musculaire. Cependant ce continuum est remis en cause (Schoenfeld et al., 2021), notamment concernant la réponse hypertrophique qui dépend fortement du stress métabolique. Nous allons dans cette partie décrire les différentes façons d'améliorer chaque capacité ainsi que les adaptations musculaires sous-jacentes.

1.5.2 Amélioration de la force musculaire

Comment améliorer la force musculaire ?

D'après l'ACSM, deux à trois séances d'entrainement par semaine de HLRT (60-70% 1RM, 8 à 12 répétitions, 1 à 3 séries par séance) semble être recommandé pour améliorer la force maximale d'individus débutants ou peu entrainés. Pour des individus déjà entrainés, il est recommandé de réaliser du ST afin de maximiser les adaptations, en augmentant l'intensité de l'exercice (80 à 100% 1RM) et le nombre de séries (3 à 5) tout en diminuant le nombre de répétitions (4 à 6) (ACSM, 2009). Le LLRT peut lui aussi permettre d'améliorer la force maximale (Schoenfeld et al., 2021) mais les gains rapportés sont plus faibles qu'à haute-intensité (>60% MVC, Schoenfeld et al., 2017), avec un protocole souvent plus long et plus inconfortable (Fisher & Steele, 2017). Il peut cependant être particulièrement intéressant dans un contexte ou la haute-intensité est mal tolérée ou déconseillée.

Si une multitude de protocoles peut induire des gains de force, la maximisation des gains est plus fortement associée à la pratique du ST (Campos et al., 2002; Currier et al., 2023; Mcleod et al., 2024; Schoenfeld et al., 2021), notamment chez des sujets déjà entrainés, ce qui confirme la logique du continuum force-endurance. Plus la fréquence hebdomadaire est importante et plus les gains de force sont importants (Grgic et al., 2018). Par ailleurs, de récentes méta-analyses ont montré qu'il n'est pas nécessaire d'atteindre l'échec musculaire pour développer la force en HLRT ou en ST (Hermann et al., 2025; Robinson et al., 2024). Lors de ces exercices, l'intensité est suffisante pour induire un stress nécessaire aux adaptations musculaires propices au développement de la force. Cependant, ceci ne semble pas se vérifier lors de LLRT, où des protocoles s'arrêtant loin de l'échec musculaire ne mèneraient qu'à des gains de force marginaux. S'entrainer proche de l'échec en LLRT induit un stress métabolique important et une fatigue des fibres recrutées pendant chaque contraction. Pour continuer l'exercice, il faut alors augmenter l'activation musculaire pour recruter des UM de plus gros diamètre et continuer à produire une force suffisante. Cette activation de toutes les fibres musculaires, certes sans synchronisation, pourrait contribuer aux gains de force. Il peut ainsi être postulé que le LLRT doit être mené proche de l'épuisement pour améliorer la force musculaire (Weakley et al., 2023).

L'amélioration de cette capacité musculaire est sous-tendue par des adaptations nerveuses et structurelles.

Adaptations macro et micro-structurelles sous-jacentes

L'entrainement en résistance entraine une hypertrophie des tissus musculo-tendineux transmettant la force. Lorsqu'elle est associée à une alimentation procurant les ressources énergétiques et les acides aminés nécessaires à l'anabolisme, une augmentation de la masse musculaire peut commencer à être observée après 6 à 8 semaines d'entrainement. Celle-ci se traduit par une augmentation de la CSA du muscle (Lasevicius et al., 2022), et par une réorganisation morphologique ayant pour but d'augmenter l'angle de pennation (Aagaard et al., 2001; Nóbrega et al., 2018). L'amélioration de ces deux paramètres est décrite comme le meilleur prédicteur de l'augmentation de la force maximale (Trezise et al., 2016; Trezise & Blazevich, 2019), puisqu'ils permettent d'augmenter la PCSA, traduisant un plus grand nombre de sarcomères en parallèle.

Au niveau microscopique, l'augmentation de la masse musculaire peut être induite par deux mécanismes : une augmentation de la taille (hypertrophie) et/ou une augmentation du nombre de fibres musculaires dans un muscle (hyperplasie).

L'hypertrophie a été largement rapportée à la suite d'un entrainement en résistance, les fibres pouvant augmenter leur surface de plus de 30% après plusieurs mois d'entrainement (Folland & Williams, 2007). Elle est généralement liée à une augmentation du nombre de myofibrilles par fibres (Maeo et al., 2024) et parfois de la taille des myofibrilles (MacDougall et al., 1980). Dans les deux cas, il en résulte une augmentation de la quantité de protéines contractiles en parallèle, augmentant les capacités de production de force. Ces adaptations sont aussi associées à une prolifération des cellules satellites et une angiogenèse permettant de maintenir, voire d'augmenter, la densité nucléaire et capillaire, permettant de maintenir la réponse hypertrophique dans le temps (Folland & Williams, 2007; Kadi & Thornell, 2000).

L'hyperplasie en réponse à l'entrainement en résistance est quant à elle davantage controversée. Si des preuves tangibles sur le modèle animal ont été apportées, celles-ci sont plus difficiles à démontrer chez l'homme. Certaines études suggèrent la présence de nouvelles fibres musculaires grâce à l'entrainement en résistance puisque la PCSA à l'échelle du muscle est davantage augmentée que la CSA des fibres musculaires (Maeo et al., 2024) chez des sujets entrainés. Cependant ce processus serait très lent et n'expliquerait qu'une faible partie des gains de masse musculaire observés (Folland & Williams, 2007).

Si l'accroissement du volume musculaire est le contributeur majoritaire de l'augmentation de la force musculaire à long terme, la tension spécifique du muscle (force par unité de surface) peut aussi augmenter. Une étude récente montre une diminution de l'espacement entre les unités de

myosine chez les personnes très entrainés en résistance (Maeo et al., 2024), ce qui suggère une augmentation de la densité des myofibrilles (Ruple et al., 2021) et pourrait contribuer à expliquer l'augmentation de la force musculaire par augmentation de la tension spécifique.

L'entrainement en résistance induit aussi une modification du phénotype musculaire avec notamment une réduction du nombre de fibres II-x au profit des fibres II-a (Campos et al., 2002), indépendamment de l'intensité de l'exercice (Fry, 2004). Ce changement de typologie a lieu dans les premières semaines d'entrainement mais ne semble pas directement contribuer aux gains de force. Ce phénomène de changement phénotypique est cependant réversible, l'arrêt de l'entrainement entrainant un retour du nombre de fibres II-x à ces valeurs initiales.

Ainsi d'un point de vue structurel, les gains de force sont majoritairement liés à une augmentation de la PCSA permise par une importante hypertrophie des fibres musculaires, associée à une augmentation de l'angle de pennation. Il convient alors de comprendre les mécanismes sous-jacents à l'hypertrophie.

Mécanismes de l'hypertrophie

L'hypertrophie musculaire résulte d'une synthèse protéique (anabolisme) supérieure à la dégradation protéique (catabolisme) au sein du muscle, permettant l'ajout de nouvelles protéines contractiles au sein des sarcomères et/ou la création de nouveaux sarcomères. La balance anabolisme/catabolisme peut être largement déséquilibrée par de multiples paramètres tels que l'alimentation ou l'exercice physique. La synthèse protéique est majoritairement initiée par l'activation du *mechanistic target of rapamycin complex 1* (mTORC1). Cette voie de signalisation entraine notamment la phosphorylation de *70-kDa ribosomal protein S6 kinase 1* (P70S6K1) et l'inhibition de *eukaryotic initiation factor 4E-binding protein 1* (4EBP1) ce qui a pour conséquence de favoriser l'initiation de la traduction des ARN messagers en protéines par les ribosomes et leur élongation, jouant ainsi un rôle crucial dans l'orchestration de la synthèse protéique (McGlory & Phillips, 2015). L'exercice en résistance entraine une augmentation de la synthèse protéique dans les heures suivant la séance d'entrainement par l'activation de cette voie mTORC1-4EBP1/P70S6K1 (Areta et al., 2013; Mitchell et al., 2012). La répétition de multiples séances au cours d'un protocole d'entrainement permet ainsi d'augmenter progressivement le nombre de protéines musculaires, se traduisant *in fine* par une hypertrophie musculaire.

Si le rôle de mTORC1 dans la synthèse protéique fait consensus dans la littérature scientifique, la façon d'activer cette voie de signalisation est encore sujette à débat (Roberts et al., 2023). Lors d'un entrainement en résistance, le mécanisme principal d'activation est la surcharge mécanique qui viendrait activer mTORC1 par mécanotransduction du stress induit par la contraction (Roberts

et al. 2023). L'entrainement en résistance induit aussi un stress métabolique important qui provoque la sécrétion de *growth hormon (*GH) induisant la production d'*insuline-like growth factor 1* (IGF-1) par le foie. Ce dernier – pouvant aussi être produit directement de manière endocrine par le muscle – peut se fixer sur des récepteurs des membranes musculaires et activer mTORC1 via AKT/PI3K. Cependant son rôle, notamment au niveau circulant, est aujourd'hui remis en cause et serait très secondaire par rapport à la mécanotransduction (Morton et al., 2018; Phillips, 2014; Schroeder et al., 2013).

Ainsi l'hypertrophie est principalement médiée par le stress mécanique. Cependant la réponse maximale hypertrophique n'est pas directement dépendante de l'intensité de l'exercice puisque l'entrainement à très haute intensité avec un faible nombre de répétitions ne permet pas des gains de masse musculaires très importants. L'hypertrophie serait donc plutôt dépendante du volume d'exercice (intensité × durée). Elle serait favorisée par une haute fréquence des entrainements (Currier et al., 2023; Schoenfeld et al., 2016), et serait maximisée par des protocoles en HLRT ou en LLRT, notamment lorsque ces derniers sont menés proches ou jusqu'à l'épuisement (Grgic, 2020; Lasevicius et al., 2022; Nóbrega et al., 2018; Robinson et al., 2024; Schoenfeld et al., 2015, 2017). En effet, l'approche de l'échec musculaire favorise l'accumulation des métabolites, ce qui provoque une fatigue musculaire obligeant le recrutement – et l'épuisement – de toutes les fibres musculaires (de manière non synchronisée à basse intensité). Ceci permettrait au plus grand nombre de fibres de recevoir le signal d'augmenter leur synthèse protéique (Dankel, Mattocks, et al., 2017), quel que soit le type de fibre (Grgic, 2020; Morton et al., 2019).

Ainsi l'hypertrophie est une réponse classique à l'entrainement en résistance, qui influe fortement sur les capacités de production de la force. Cependant elle est développée majoritairement par des protocoles en HLRT ou LLRT allant jusqu'à l'épuisement et est relativement lente à se mettre en place : six à huit semaines sont généralement nécessaires pour pouvoir mesurer les premiers gains de masse musculaire à la suite d'un entrainement en résistance. Par conséquent, elle ne partage avec les gains de force musculaire ni la même temporalité de développement (des gains de force peuvent être observés après quelques séances d'entrainement), ni les mêmes principes d'optimisation de son développement (la force étant optimisée par du ST). En ce sens, n'est pas l'unique cause des gains de force, et son lien de causalité est même parfois remis en cause (Loenneke et al., 2019).

Adaptations nerveuses sous-jacentes

Bien que la morphologie du muscle évolue à la suite d'un entrainement en résistance, celle-ci ne suffit pas à expliquer l'intégralité des gains de force (Trezise et al., 2016; Trezise & Blazevich, 2019). Des adaptations nerveuses sont aussi présentes puisque la force peut augmenter : i) en l'absence, ou avant toute modification morphologique ; ii) après des entrainements en imagerie mentale ; iii) sur le membre controlatéral non-entrainé à la suite d'un entrainement unilatéral (Škarabot et al., 2021). Celles-ci se mettent en place dans les premières semaines d'entrainement et parfois à la suite d'une unique séance, notamment en raison d'une habituation au mouvement. Elles précédent donc généralement les adaptations structurelles (Sale, 1988).

Ces adaptations sont illustrées par une augmentation du niveau d'activation volontaire (capacité à recruter l'ensemble des unités motrices lors d'une contraction maximale) et de l'activité EMG lors d'une MVC normalisée par le signal obtenu lors d'une stimulation électrique simple – l'onde M (Trezise et al., 2016; Trezise & Blazevich, 2019). L'entrainement en résistance augmente ainsi la commande motrice efférente au muscle. Ceci se traduit par un recrutement plus précoce et des fréquences de décharge plus élevées des unités motrices (Del Vecchio et al., 2019), reflétant une utilisation plus efficace du pool motoneuronal. Ces adaptations seraient majoritairement dues à des changements d'excitabilité au niveau intra-cortical et/ou spinal, bien que des modifications des propriétés intrinsèques des motoneurones ne peuvent être exclues (Del Vecchio et al., 2019). En effet, à la suite d'un entrainement en résistance (en général HLRT ou ST), une augmentation de l'excitabilité et une diminution de l'inhibition intra-corticale (mesurée par stimulation magnétique transcrânienne (TMS) (Siddique et al., 2020; Škarabot et al., 2021), et une modulation de l'excitabilité spinale [mesurée indirectement par mesure du réflexe H et de l'onde V (Aagaard et al., 2002b)] ont été rapportées, pouvant traduire une excitabilité accrue des motoneurones ou une réduction de l'inhibition présynaptique des afférences sensorielles. D'autres mécanismes supra-spinaux peuvent aussi contribuer à ces adaptations comme une synchronisation corticale.

À l'échelle intermusculaire, un effet d'apprentissage du mouvement est aussi un facteur influençant les gains de force à la suite d'un entrainement en résistance (Folland & Williams, 2007), grâce à une meilleure coordination intermusculaire (travail combiné des muscles synergistes) et une réduction de la co-activation des muscles antagonistes (sauf en cas d'exercice pliométrique).

En résumé, les gains de force liés à des mécanismes neuraux semblent reposer sur une augmentation des signaux excitateurs (et une réduction des inhibitions) reçus par les

motoneurones, permettant de recruter plus efficacement les unités motrices et de générer davantage de force.

1.5.3 Amélioration de l'endurance et la résistance à la fatigue

Comment améliorer l'endurance musculaire ?

D'après le continuum force-endurance, le LLRT serait théoriquement le protocole le plus efficace pour améliorer l'endurance musculaire locale. Cependant, les résultats diffèrent en fonction de l'intensité de l'évaluation de l'endurance, et de la détermination de la charge de manière absolue (en newtons : N) ou relative (en % 1RM ou % MVC). En effet, l'endurance absolue est fortement influencée par le gain de force. Ainsi, un protocole augmentant la MVC (typiquement HLRT) permettra de réaliser le test d'endurance à un plus bas pourcentage de la force maximale, menant très généralement à de larges gains d'endurance absolue. Dans ce contexte, le LLRT et le HLRT semblent apporter des gains similaires d'endurance absolue (Buckner et al., 2020; Jessee, Buckner, et al., 2018; Schoenfeld et al., 2021; Stone & Coulter, 1994). Cependant, le LLRT mène généralement à de plus amples gains d'endurance relative (en % MVC post intervention), puisque celle-ci favorise un protocole avec une moindre augmentation de MVC (Schoenfeld et al., 2015, 2021). Par ailleurs, plus l'endurance est évaluée à faible intensité plus le LLRT sera efficace par rapport au HLRT et inversement (Mitchell et al., 2012).

Ainsi, la supériorité du LLRT par rapport au HLRT pour développer cette capacité reste encore questionnable et sujet à discussion (Fisher et al., 2020; Schoenfeld et al., 2021), notamment du fait de la distinction entre gain d'endurance absolu ou relatif à la force maximale. Pour éviter cette problématique, il est possible d'évaluer la force ou la puissance critique, un proxy de l'endurance musculaire qui n'est pas biaisée par les changements de MVC.

Enfin, quelle que soit l'intensité de l'exercice, il semblerait que les protocoles allant jusqu'à l'échec musculaire soient particulièrement efficaces pour développer l'endurance (Buckner et al., 2020; Jessee, Buckner, et al., 2018; Stone & Coulter, 1994). Ils pourraient à la fois favoriser les adaptations musculaires, mais aussi habituer l'individu à l'effort et à l'inconfort induit par l'atteinte de l'échec musculaire, notamment lorsque ce dernier est mené à basse intensité, et donc avec un grand nombre de répétitions (Fisher et al., 2020).

A la suite d'un protocole d'entrainement sollicitant l'organisme entier, ou au moins une masse musculaire très importante, des adaptations systémiques et notamment cardio-respiratoires se

mettent en place. Cependant nous nous focalisons ici sur des exercices plus isolés, où les limitations sont davantage musculaires. Dans ce contexte, l'augmentation de l'endurance est majoritairement due à des mécanismes structuraux, nerveux, et métaboliques au sein du tissu musculaire.

Adaptations structurelles et nerveuses sous-jacentes

L'augmentation du volume musculaire, et plus particulièrement du nombre de sarcomères en parallèle permet au muscle de produire plus de force mais aussi de diminuer la proportion de fibres recrutées pour produire une même force sous-maximale. Ainsi, lors d'une tâche d'endurance, le muscle dispose de davantage de fibres musculaires à épuiser avant d'atteindre l'échec musculaire. Cela favoriserait aussi la rotation du recrutement des UM, permettant de ralentir le développement de la fatigue à l'échelle du muscle. Ce mécanisme contribuerait à expliquer pourquoi les gains de force musculaire contribuent à augmenter l'endurance absolue (charge fixe).

La deuxième adaptation structurelle clé favorisant l'endurance musculaire est l'accroissement du réseau capillaire au niveau musculaire. Cette angiogenèse permet d'augmenter le débit sanguin musculaire et d'améliorer la diffusion de l'O_2 jusqu'aux cellules. La densité capillaire peut être maintenue par l'entrainement en HLRT ou LLRT, dans les fibres de type I et II, malgré une augmentation de la taille des fibres (Hostler et al., 2001; Snijders et al., 2017), grâce à une augmentation du nombre de capillaires par fibre. Une augmentation du nombre de capillaire par périmètre de fibre (variable prenant en compte l'augmentation de la surface de la fibre) est parfois observée (Holloway, Morton, et al., 2018), montrant que la capillarisation augmente davantage que la surface. Ce résultat est aussi retrouvé après des protocoles à très basse intensité n'augmentant pas la surface des fibres (Jensen et al., 2004). Ainsi le réseau capillaire ne s'étend pas uniquement pour maintenir la densité capillaire lors d'hypertrophie, mais peut s'accroitre davantage, favorisant l'apport convectif et diffusif d'O_2 au muscle, et l'élimination des métabolites, contribuant ainsi grandement à augmenter les capacités d'endurance. Au-delà de la capillarisation, d'autres adaptations vasculaires se mettent en place. Elles seront présentées dans le paragraphe 2.4).

En parallèle des adaptations structurelles, il se pourrait que certaines adaptations nerveuses favorisent l'endurance. Cependant celles-ci ont été très peu explorées (Mettler & Griffin, 2016). Les gains d'endurance relatifs seraient concomitants d'un recrutement d'un plus grand nombre de fibres à une moindre vitesse de décharge des motoneurones (Vila-Chã et al., 2010) réduisant leur contribution relative et donc potentiellement leur fatigue. Des gains de coordination des muscles synergistes et une diminution de l'activation des antagonistes pourraient aussi favoriser les gains d'endurance.

Adaptations métaboliques sous-jacentes

Une augmentation du nombre de mitochondries est rapportée à la suite de LLRT et HLRT, associées à une augmentation de l'activité des enzymes oxydatives (citrate synthase, succinate déshydrogénase, cytochrome c oxydase) (Lim et al., 2019; Shepherd et al., 2014; Tang et al., 2006). Ces adaptations favoriseraient l'élévation de la consommation maximale d'O_2 ($\dot{V}O_2max$) au niveau musculaire (Shepherd et al., 2014) et de la force/puissance critique. Les protocoles en LLRT sembleraient être les plus efficaces pour cibler ces adaptations oxydatives et mitochondriales (Lim et al., 2019).

L'exercice en résistance, notamment à basse intensité, entrainerait une faible pression en O_2 musculaire, une élévation des concentrations en adénosine-monophosphate (AMP) et en Ca^{2+} ainsi qu'un stress oxydant. Ces différents indicateurs, qui sont maximisés lors de l'atteint de l'échec musculaire, entrainent l'activation de protéines de signalisation telles que AMPK (*AMP-activated protein kinase*), CaMK (*calmodulin-dependent kinase*), HIF-1α (*hypoxia-inducible factor 1-alpha*) qui à leur tour régulent l'activité de PGC-1α (*Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha),* le régulateur principal de la biogenèse mitochondriale et des enzymes oxydatives.

Certaines adaptations métaboliques pourraient aussi favoriser la production et l'élimination des métabolites comme une augmentation de la concentration en lactate déshydrogénase (LDH), et de la quantité de transporteurs membranaires du lactate, ce qui participerait à éliminer plus rapidement le lactate des cellules où il est produit pour être recyclé par d'autres cellules, limitant l'acidose musculaire, augmentant le W' et retardant la fatigue (Juel et al., 2004).

Ainsi l'endurance musculaire et la résistance à la fatigue augmentent à la suite d'entrainement en HLRT et en LLRT, notamment lorsque ces derniers sont menés jusqu'à l'épuisement. Une augmentation de la capillarisation, du volume musculaire ainsi que du nombre de mitochondrie et de l'activité des enzymes oxydatives sont les paramètres principaux qui permettent d'expliquer ces gains d'endurance. Celles-ci semblent particulièrement développée par l'entrainement en LLRT.

1.5.4 Amélioration de la vitesse

Comment améliorer la vitesse de contraction ?

La vitesse de contraction, la vitesse du mouvement et la puissance développée varient en fonction de l'intensité de l'exercice (en % 1RM ou de MVC, du fait de la relation force-vitesse), du rythme de contraction (aussi appelé tempo), et de l'intention de vitesse (produire le mouvement le

plus rapidement possible ou de manière lente). Le continuum force-endurance – premier paradigme du principe de la spécificité de l'entrainement – ne prend pas en compte la notion de vitesse. Celle-ci est incluse dans le second paradigme sous-jacent à la spécificité : la correspondance dynamique (Suarez et al., 2019). Elle souligne qu'un entrainement efficace doit être proche de la capacité que l'on souhaite évaluer, notamment en termes de dynamique du mouvement et de vitesse de production de la force.

Ainsi, le HLRT et le ST permettent d'améliorer le RFD (Aagaard et al., 2002a), notamment dans sa deuxième phase. Cependant un entrainement basé spécifiquement sur des contractions dites « explosives » avec une volonté de produire la force le plus rapidement possible (ou de réaliser le mouvement le plus rapidement possible) semblent offrir des adaptations plus importantes que des exercices réalisés à vitesse lente (Tillin & Folland, 2014), notamment sur la première phase de développement de la force (<75ms). Ces contractions explosives peuvent être réalisées à basse [30-40% MVC (Van Cutsem et al., 1998)] ou à haute-intensité [80-100% MVC (Tillin & Folland, 2014)]. Il est important de maintenir une grande vitesse d'exécution lors de l'entrainement, sans accumuler de fatigue pour améliorer la première phase de RFD (Pareja-Blanco et al., 2020; Robinson et al., 2024) et il serait donc néfaste de mener l'exercice jusqu'à l'épuisement.

Parallèlement, des contractions à basse intensité produites de manière explosives seraient plus efficaces pour augmenter la vitesse du mouvement (Jones et al., 2001), alors que des exercices réalisés à la force associée à la production maximale de puissance sont les plus efficaces pour développer cette dernière (Cormie et al., 2011b).

Adaptations sous-jacentes

L'amélioration de la première phase de développement de la force (<75-100 ms) particulièrement favorisée par des mouvements explosifs est due à des adaptations nerveuses. Ces mouvements permettent d'élever la fréquence de décharge des motoneurones à l'initiation du mouvement (Kamen & Knight, 2004), notamment en augmentant le nombre de décharges doubles (deux décharges extrêmement rapprochées), un facteur favorisant une contraction très rapide (Maffiuletti et al., 2016; Van Cutsem et al., 1998). Ces adaptations pourraient provenir d'une augmentation de la commande centrale, d'une augmentation de l'excitabilité des motoneurones, et d'une réduction de l'inhibition présynaptique (Aagaard et al., 2002b).

Les adaptations structurelles permettraient particulièrement d'augmenter la deuxième phase de développement de la force (de 75ms jusqu'à la force maximale) grâce à une augmentation de la taille des fibres, notamment de type II. L'hypertrophie musculaire touche aussi les tissus qui

transmettent la force musculaire, y compris les tissus conjonctifs, augmentant ainsi la raideur tendineuse et participant à l'élévation de la RFD.

Ces adaptations seraient sensiblement similaires pour les gains de vitesse de contraction.

Résumé du Chapitre sur la fonction musculaire

La fonction musculaire se caractérise par trois capacités principales : la force maximale, la vitesse maximale et l'endurance musculaire locale. Ces dernières dépendent de facteurs structuraux, nerveux et métaboliques dont certains sont communs aux trois capacités (la masse musculaire), alors que d'autres s'opposent entre eux (la typologie musculaire oppose force vs. endurance).

L'entrainement consiste à appliquer un stress au muscle (d'ordre mécanique et/ou métabolique), afin que celui-ci produise une réponse adaptative spécifique. L'entrainement en résistance permet de larges améliorations de la fonction musculaire. Le continuum force-endurance permet de comprendre de manière simplifiée quelles sont les modalités d'exercice qui seraient les plus efficaces pour développer une capacité particulière (force vs. endurance) en fonction du stress imposé sur le muscle. Cependant les adaptations associées à chaque intensité d'exercice (ST, HLRT, LLRT) ne sont pas exclusives à cette intensité d'exercice (Fisher et al., 2020; Schoenfeld et al., 2021) puisque le LLRT peut améliorer la force et la masse musculaire lorsqu'il est mené à l'épuisement, et le HLRT peut améliorer l'endurance absolue. De par sa position intermédiaire sur le continuum, le HLRT est le plus conseillé pour le développement global de la fonction musculaire (American College of Sports Medicine, 2009), permettant à la fois : i) les meilleurs gains de masse musculaire (atteignables en LLRT mais uniquement lorsque celui-ci est mené à l'épuisement) ; ii) des gains de force proches ou similaires au ST ; iii) des gains d'endurance locale se rapprochant du LLRT. Cependant, il nécessite l'utilisation de charges lourdes ce qui n'est pas toujours bien toléré, notamment chez des personnes en rééducation, des personnes fragiles ou des patients, pour qui le LLRT est souvent préféré.

2. Fonction vasculaire et adaptations à l'exercice

Le bon fonctionnement du muscle nécessite un apport continuel en O_2 et en nutriments ainsi que l'évacuation du CO_2 et des métabolites. Cette fonction est assurée par le système vasculaire : un réseau de vaisseaux sanguins perfusant les différents organes du corps humain pour maintenir leur homéostasie. La $\dot{V}O_2$ musculaire peut être multipliée par un facteur allant de 50 à 100 lors d'un exercice physique. Cela nécessite de la part du système vasculaire une adaptation rapide pour apporter suffisamment de sang et d'O_2 au tissu musculaire, tout en interagissant avec le cœur pour ne pas réduire la perfusion des organes vitaux. L'exercice physique produit un stress aigu sur le système vasculaire, qui peut parfois limiter la fonction musculaire. Cependant ce système peut s'adapter à l'entrainement, apportant des bénéfices à la fonction musculaire (meilleure perfusion et diffusion), mais aussi à la santé vasculaire (meilleure régulation de la pression artérielle, meilleure réactivité vasculaire). Ce chapitre visera à décrire le système vasculaire, à la fois d'un point de vue structurel et fonctionnel, afin de comprendre comment celui-ci régule le flux sanguin lors d'un exercice aigu, s'adapte à l'entrainement, bénéficiant ainsi à la fois à la santé vasculaire et à l'efficacité musculaire.

2.1 Approche structurelle des vaisseaux sanguins

Les vaisseaux sanguins sont des conduits creux qui assurent : i) le transport du sang oxygéné éjecté par le ventricule gauche vers les organes par l'intermédiaire du réseau artériel ; ii) le retour du sang appauvri en O_2 jusqu'à l'oreillette droite par le réseau veineux ; iii) le passage du sang du ventricule droit au ventricule gauche par la circulation pulmonaire afin que celui-ci soit réoxygéné.

Le réseau artériel est constitué d'artères, d'artérioles et de capillaires. Le sang quitte le ventricule gauche par l'artère aorte qui se prolonge par de larges artères élastiques. Celles-ci amortissent le flux sanguin pulsatile pour le rendre plus continu. Elles se ramifient ensuite en artères conductrices, puis en artères de résistance et en artérioles. Ces vaisseaux sont capables de réguler le flux sanguin régional pour perfuser de manière optimale les tissus qu'ils vascularisent. Cette régulation repose sur la présence des muscles lisses dans les parois, dont la contraction induit une vasoconstriction et le relâchement une vasodilatation. Cette modulation du calibre vasculaire, appelée vasomotricité, sera détaillée dans le paragraphe suivant.

Le sang passe ensuite par des capillaires sanguins, organisés en un réseau extrêmement dense. Ils constituent la principale zone d'échanges gazeux, nutritifs et métaboliques avec les tissus, chaque cellule se trouvant à moins de 100 µm d'un capillaire. Leurs parois sont particulièrement fines, formées d'une unique couche de cellules endothéliales entourée d'une membrane basale incluant des péricytes (Figure 7C). Cette structure favorise la diffusion rapide (simple ou facilitée) des substances entre le sang et les tissus (Pawlina, 2024). Le sang quitte ensuite les capillaires par les veinules postcapillaires, qui convergent vers des veinules et veines de plus en plus larges, jusqu'à la veine cave qui draine le sang jusqu'à l'oreillette droite.

Le sang se déplace au sein des vaisseaux par gradient de pression (Figure 8), de ~120 mmHg dans le ventricule gauche en fin de systole, il atteint ~85 mmHg dans les grosses artères, puis ~35 mmHg à l'entrée des capillaires. Dans le réseau veineux, la pression devient minimale, jusqu'à être proche de 0 mmHg au niveau de l'oreillette droite (retour veineux). Afin de favoriser le retour du sang jusqu'au cœur, les veines sont plus larges et compliantes que les artères, réduisant les résistances à l'écoulement. Elles possèdent également des valves anti-reflux ce qui permet d'accumuler une grande quantité de sang avec de faibles variations de pressions.

La paroi des gros vaisseaux est organisée en trois couches concentriques (Figure 7A) :

- L'intima, la plus interne, est généralement tapissée d'une monocouche de cellules endothéliales, et comprend également leur lame basale et une fine couche sous-endothéliale (Taylor & Bordoni, 2025). L'endothélium constitue donc la couche la plus interne de l'intima (Dela Paz & D'Amore, 2009; Pawlina, 2024). Il entoure la lumière vasculaire et assure la communication entre le sang et les muscles lisses, médiant notamment la vasomotricité (Augustin & Koh, 2024; Constans & Lacroix, 2021; Krüger-Genge et al., 2019).
- La média, est composée de cellules musculaires lisses et de fibres élastiques. Elle permet de contrôler le calibre vasculaire et d'amortir les variations de pression.
- L'adventice, la plus externe, est constituée de tissu conjonctif et d'un réseau de nerfs (*nervi vasorum*) comprenant des fibres sympathiques et sensitives. L'adventice joue principalement un rôle de protection et d'ancrage du vaisseau aux tissus adjacents. Dans les vaisseaux de moyen et de gros calibre, l'adventice contient également un réseau de très petits vaisseaux sanguins appelé « *vasa vasorum* » (Pawlina, 2024).

La proportion de ces 3 couches varie selon le type de vaisseau et sa fonction (Figure 7A). Les artères élastiques ont une média très riche en fibres élastiques, progressivement remplacée par du muscle lisse dans les artères conductrices. Les artères de résistance disposent d'une média

très épaisse pour faire moduler fortement leur circonférence et réguler le flux sanguin. Les veines ont quant à elles une très fine média, riche en tissu conjonctif, facilitant leur déformation et leur rôle de réservoir sanguin pour remplir ensuite le cœur droit.

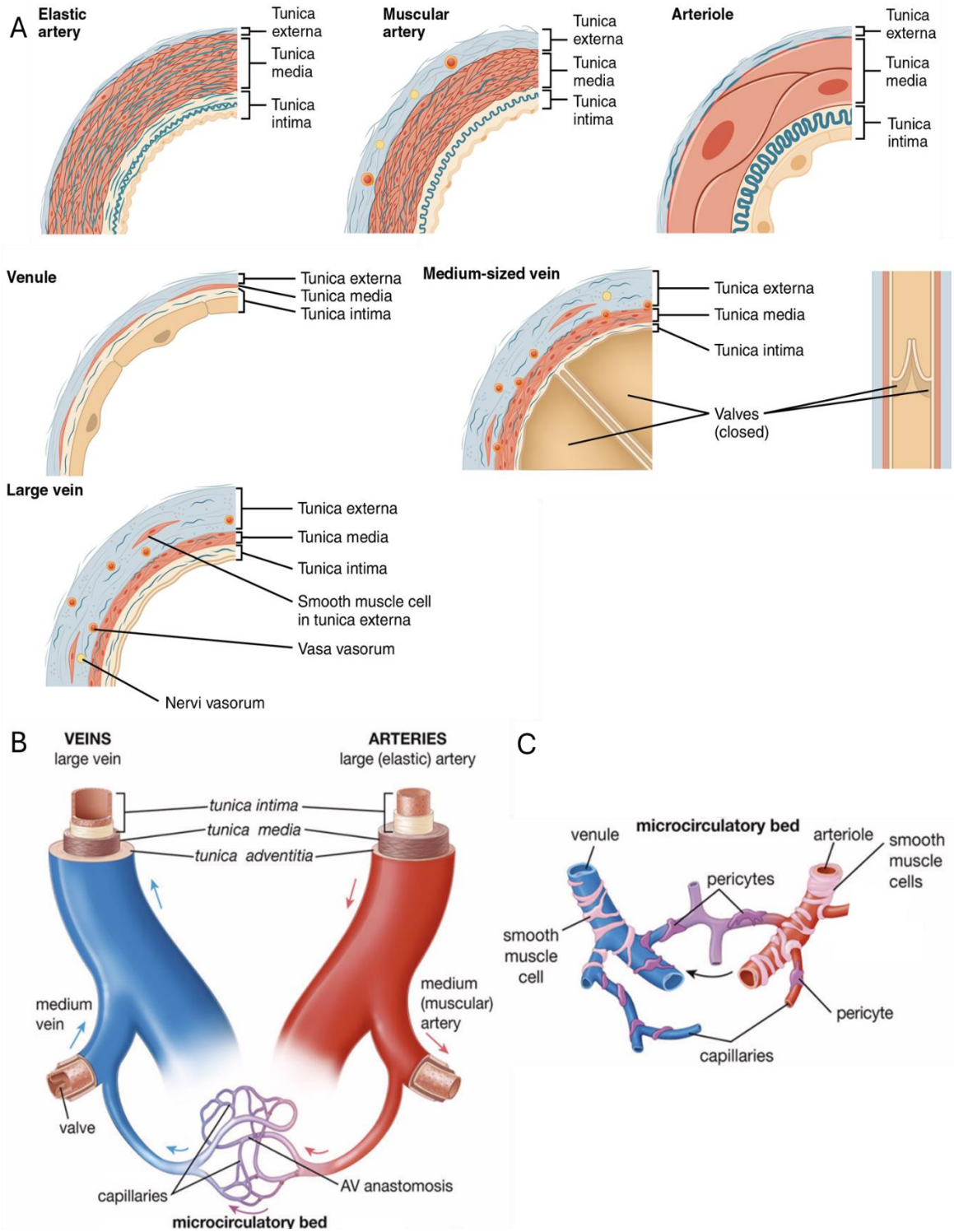


Figure 7. Spécificités structurelles des principaux vaisseaux sanguins *[A – adaptée de (Betts et al., 2013)]* ***et représentation du réseau macro et microvasculaire*** *[B & C – adaptée de (Pawlina, 2024)]. Tunica externa : adventice ; smooth muscle cell : cellule musculaire lisse ; AV anastomosis : anastomose artérioveineuse ; microcirculary bed : lit microvasculaire.*

Résumé de la structure des vaisseaux

Les vaisseaux sanguins transportent le sang oxygéné vers les organes via le réseau artériel. Celui-ci se ramifie progressivement des artères élastiques, aux artères conductrices, de résistances, artérioles pour finir par des capillaires, qui sont la zone d'échange entre le sang et les tissus. Le sang repart ensuite par le réseau veineux jusqu'au cœur. Les vaisseaux sanguins sont composés de trois couches de tissu autour de la lumière du vaisseau dont les proportions varient en fonction du type de vaisseaux. Les artères de résistances ont une média épaisse, très riche en muscle lisse ce qui permet une régulation du débit sanguin par vasoconstriction et vasodilatation.

2.2 Approche fonctionnelle des vaisseaux sanguins

2.2.1 La vasomotricité

Débit sanguin et résistances vasculaires

Au-delà de leur rôle de conduits, les vaisseaux sanguins jouent un rôle majeur dans la distribution et l'ajustement du débit sanguin aux demandes métaboliques locales et participent à la régulation de la pression artérielle. À l'échelle d'un vaisseau, le débit sanguin ($\dot{Q}$ en L.min^{-1}) est proportionnel au gradient de pression entre les deux extrémités du vaisseau (ΔP) et inversement proportionnel aux résistances des vaisseaux (R). Ces dernières représentent l'ensemble des forces qui s'opposent à l'écoulement du sang. Elles sont influencées par 3 facteurs principaux : la viscosité du sang (η), la longueur (l) et le rayon du vaisseau (r). La loi de Poiseuille permet de déterminer ces résistances au travers de l'équation suivante (avec π = 3.142) (Graham, 2019) :

$$R = \frac{8 \times \eta \times l}{\pi \times r^4} \qquad \text{(Equation 1)}$$

Le débit sanguin (ΔP / R) peut alors se calculer comme suit :

$$\dot{Q} = \frac{\Delta P \times \pi \times r^4}{8 \times \eta \times l} \qquad \text{(Equation 2)}$$

Afin de réguler le flux sanguin régional, les vaisseaux sanguins peuvent faire varier les résistances qu'ils imposent à l'écoulement du sang en faisant varier leur rayon grâce à la vasomotricité. Les autres facteurs restant essentiellement constants, ce dernier a une très forte

influence sur la résistance et sur le débit sanguin, qui sont proportionnels à sa quatrième puissance. Du fait d'une riche proportion en muscles lisses, une artériole est capable de multiplier son diamètre par 2 à 4 entre les valeurs pics de vasoconstriction et de vasodilatation. Si le diamètre quadruple, les résistances seront divisées par 256 et le débit sanguin sera ainsi multiplié par 256 (4^4). Parallèlement, les artères conductrices peuvent modifier leur diamètre de 20 à 30% entre vasoconstriction et vasodilatation. Une élévation du diamètre ~ 20% permet de multiplier le débit sanguin par 2 (1.2^4=2.07). Ainsi, la régulation du débit sanguin repose essentiellement sur les artérioles capables de faire très fortement varier les résistances à l'écoulement du sang.

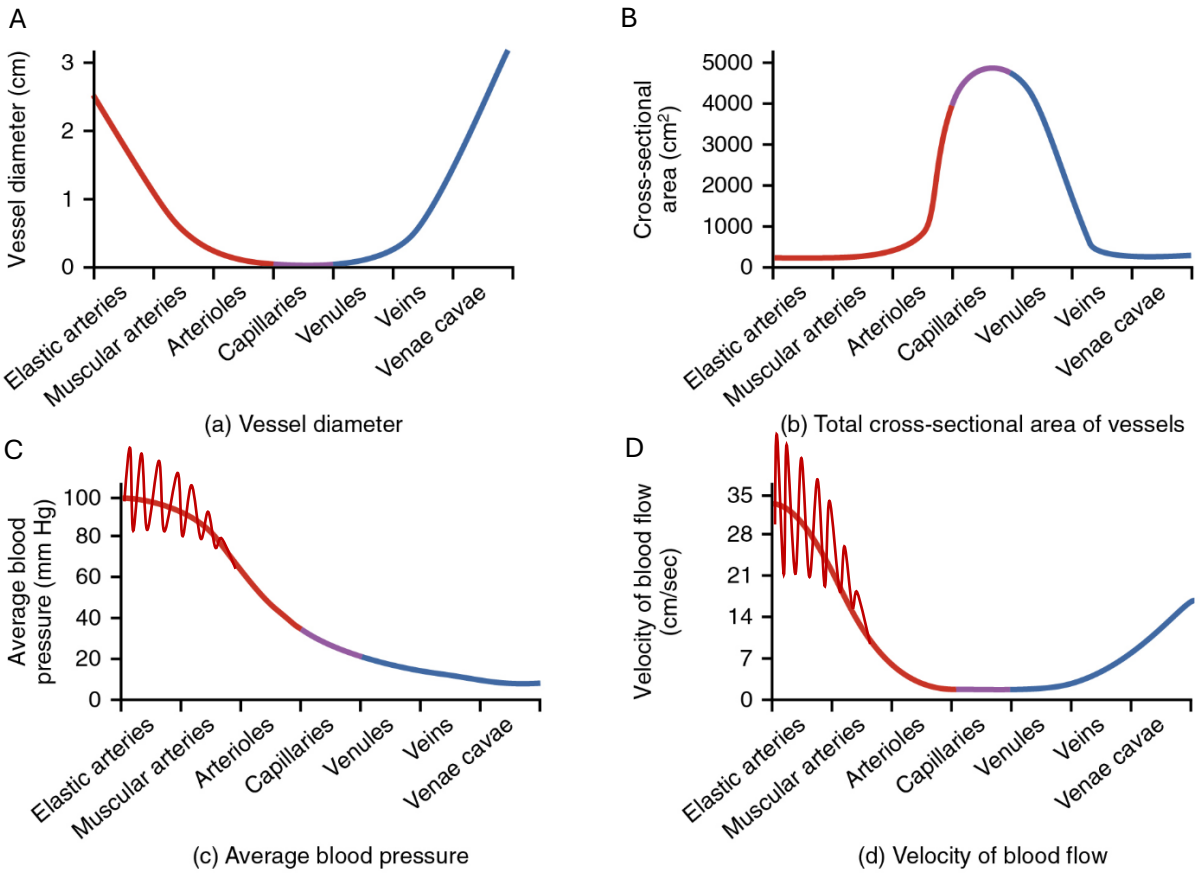


Figure 8. Evolution du diamètre (a), de la surface de section transversale cumulée (b), de la pression sanguine moyenne (c) et de la vitesse du flux sanguin (d) en fonction du type de vaisseaux sanguins *[adaptée de (OpenStax, 2022)] ; Nous pouvons noter que la CSA des capillaires et veinules est très importante, mais seule une petite proportion de ces dernières est perfusée en continu au repos. « muscular arteries » représentent ici les artères conductrices. Le pattern oscillatoire du flux et de la pression est progressivement amorti dans les artères élastiques puis musculaires. Il influe aussi légèrement sur le diamètre des vaisseaux mais dans une moindre amplitude.*

Régulation de la vasomotricité

Le contrôle de la vasomotricité doit être précis et rapide pour éviter toute perfusion insuffisante d'un territoire vasculaire (ischémie). Il peut être systémique ou local (endocrine, paracrine). La vasomotricité est permise par les muscles lisses via la modulation de leur degré de contraction/relâchement.

La vasoconstriction est provoquée par l'augmentation de la concentration en Ca^{2+} au sein de la cellule musculaire lisse induisant sa fixation sur la calmoduline et a pour conséquence *in fine* la fixation de la tête de myosine sur l'actine. Le [Ca^{2+}] intracellulaire peut-être augmenté par deux mécanismes principaux : i) une stimulation nerveuse sympathique des muscles lisses ; ii) la fixation de certaines hormones circulantes comme l'adrénaline (sécrétée en cas de stress sympathique), l'aldostérone, la vasopressine et l'endotheline-1 sur des récepteurs membranaires spécifiques (Halvorson et al., 2020). Ces mécanismes de vasoconstriction permettent de maintenir une pression artérielle stable malgré des perturbations, et agissent surtout au niveau systémique.

La vasodilatation est plutôt régulée au niveau local. Elle résulte principalement d'une diminution du [Ca^{2+}] intracellulaire ou de la sensibilité des protéines contractiles au [Ca^{2+}]. Ceci s'effectue notamment par l'ouverture de différents canaux potassiques menant à une hyperpolarisation de la membrane du muscle lisse, la fermeture de canaux calciques, la recapture du Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique et l'activation d'une enzyme de déphosphorylation de la chaine légère de myosine (*myosin light chain phosphatase* : MLCP).

Plusieurs voies de signalisation agissent de concert pour entrainer cette vasodilatation. Elles sont activées par des substances spécifiques dont certaines dépendent du bon fonctionnement de l'endothélium. Celui-ci joue un rôle d'intermédiaire entre le sang et le muscle lisse et est capable de produire des substances vasodilatatrices en réponse à un stress de cisaillement (*shear-stress* : SS) exercé par le sang qui frotte sur la paroi endothéliale. Ce *shear stress* dépend de la vitesse du flux sanguin (v), du diamètre du vaisseau (r) et de la viscosité du sang (η) selon l'équation suivante :

$$SS = \frac{(4 \times \eta \times v)}{r} \qquad \text{(Equation 3)}$$

Ainsi, pour une viscosité constante, le *shear stress* augmente lorsque la vitesse de flux s'accroit ou lors de vasoconstriction. Son augmentation est détectée par les cellules endothéliales qui stimulent la production de substances vasodilatatrices telles que la prostacycline, l'EDHF

(*endothelial derived hyperpolarized factor*), et le monoxyde d'azote (NO). Ce dernier est le plus étudié et joue un rôle central dans la vasodilatation (Joyner & Casey, 2015; Sarelius & Pohl, 2010). Il est synthétisé à partir de L-arginine et de tetrahydrobiopterine (BH4) à la suite de l'activation de l'*endothelial nitrite oxide synthase* (eNOS) en réponse au *shear stress*. Le NO diffuse ensuite dans le muscle lisse et provoque l'activation de guanylate cyclase soluble qui augmente les niveaux de GMPc intracellulaire (Higashi & Yoshizumi, 2004). Ce dernier active enfin MLCP et la fermeture de canaux calciques induisant ainsi la relaxation du muscle lisse et donc une vasodilatation (Korthuis, 2011).

La vasodilatation peut également être induite par des mécanismes indépendants de l'endothélium. En effet certaines substances vasodilatatrices peuvent diffuser depuis le sang et agir directement sur le muscle lisse. C'est le cas des métabolites locaux tels que le Pi, H^+, K^+, le CO_2 et l'adénosine dont des concentrations importantes induisent la fermeture des canaux calciques et l'hyperpolarisation de la membrane des muscles lisses, provoquant leur relaxation (Sarelius & Pohl, 2010). Une faible concentration en O_2 au niveau tissulaire participe aussi à cette vasodilatation via la production d'ATP par les globules rouges (Casey & Joyner, 2011; Kowalewska et al., 2024), entrainant la production de NO et de prostacycline via un mécanisme endothélium-dépendant. L'impact de ces substances est très précis mais son effet est très localisé au niveau des structures les plus proches d'où elles sont secrétées : les péricytes (capable de moduler légèrement le diamètre capillaire) et les artérioles directement en contact avec les capillaires. Cependant les métabolites activent aussi des récepteurs sur les cellules endothéliales, stimulant à leur tour la production de NO, de prostacyclines ou encore d'EDHF au niveau local. Ce signal de dilatation (et notamment l'hyperpolarisation de la membrane des cellules endothéliales via EDHF) peut se propager aux artérioles en amont grâce à une communication entre les cellules endothéliales en contact les unes aux autres (Kowalewska et al., 2024).

2.2.2 Régulation du débit sanguin à l'exercice

Lors d'un exercice physique, la demande métabolique augmente au niveau musculaire entrainant à la fois une plus grande consommation d'O_2 et une production accrue de CO_2 et de métabolites (via le métabolisme anaérobie) par les cellules musculaires. Ces substances vasodilatatrices diffusent jusqu'au compartiment sanguin où elles entrainent i) la relaxation des muscles lisses des artérioles de proximité directe et une légère modulation du diamètre capillaire via les péricytes (Sarelius & Pohl, 2010 ; Špiranec et al., 2018) ; ii) l'activation de substances vasodilatatrices par les cellules endothéliales, et la propagation du signal vasodilatateur aux

vaisseaux de résistance en amont grâce à la communication entre les cellules endothéliales. Cela a pour conséquence de diminuer les résistances vasculaires locales, augmentant ainsi directement le débit sanguin tissulaire local. Le flux sanguin capillaire devient plus homogène et plus rapide favorisant l'apport en O_2 et les échanges gazeux tissulaires (Poole et al., 2020). Ce phénomène est appelé « hyperémie fonctionnelle ». La vitesse du flux sanguin augmente dans les artérioles et artères en amont pour apporter plus de sang au tissu musculaire, ce qui provoque une augmentation du *shear stress*, et ainsi une vasodilatation endothélium-dépendante (notamment via la synthèse de NO) au niveau des artères conductrices et de résistance. Les résistances sont ainsi minimisées permettant d'optimiser le débit sanguin musculaire pour répondre aux besoins du muscle (Joyner & Casey, 2015).

Ce dernier peut ainsi augmenter son débit de 3 à 5 ml/min/100g de tissu au repos, à 200-400 ml/min/100g de tissu lors d'un l'effort intense (Richardson et al., 1995). Cet afflux massif de sang par diminution des résistances périphériques vasculaire (RPV) devrait en théorie faire chuter la pression artérielle (Pa) systémique car celle-ci est directement proportionnelle à la somme des résistances périphériques vasculaires totales (RPV) et au débit cardiaque ($\dot{Q}$c) :

$$\mathrm{Pa} = \dot{\mathrm{Q}}\mathrm{c} \times \mathrm{RPV} \qquad \text{(Equation 4)}$$

En pratique, cette baisse des RPV est compensée par une forte activation sympathique, qui induit une vasoconstriction des territoires inactifs (redistribution du débit, le muscle actif étant protégé par la sympatholyse fonctionnelle) et par une augmentation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique, élevant ainsi le débit cardiaque ($\dot{\mathrm{Q}}$c).

Ces ajustements sont renforcés par deux boucles de régulation : i) le baroréflexe qui est activé lors d'une diminution de la Pa dans la crosse aortique et le sinus carotidien ; ii) le reflexe presseur à l'effort (ou métaboreflexe) qui est activé par mécanotransduction induite par la contraction et par l'accumulation de métabolites. Ces boucles réflexes permettent d'amplifier la stimulation sympathique en accentuant la vasoconstriction systémique et l'élévation de $\dot{\mathrm{Q}}$c. Cette réponse assure le maintien, voire une légère augmentation de la Pa systémique afin de garantir la perfusion des muscles actifs et des organes vitaux comme le cerveau.

Ainsi la production de métabolites au niveau musculaire permet d'enclencher une réponse vasodilatatrice à la fois dépendante et indépendante de l'endothélium des vaisseaux en amont du muscle. Une vasoconstriction systémique et une élévation du débit cardiaque permettent de perfuser adéquatement le muscle à l'exercice, tout en maintenant une PA relativement constante. L'intensité de la vasodilatation serait liée à l'intensité de l'effort, notamment pour apporter suffisamment d'O_2 (et éliminer le CO_2) par rapport à la demande métabolique. Ainsi le débit

sanguin augmenterait linéairement avec la $\dot{V}O_2$ musculaire (Calbet et al., 2004; Richardson et al., 1993), et permettrait une extraction d'O_2 relativement constante.

Limitation du débit sanguin à l'exercice

Le débit sanguin musculaire et l'apport en O_2 au niveau musculaire peuvent parfois être un facteur limitant la performance sportive. Les raisons de cette limitation varient en fonction du type d'exercice, de son intensité et de l'individu. Certaines perturbations extérieures peuvent limiter l'apport en O_2 lors d'un exercice physique (hypoxie systémique ou hypoperfusion). Afin de maintenir le couplage entre perfusion et consommation d'O_2, une réponse vasodilatatrice compensatrice se met en place, couplée à un « *exercise pressor reflex* » (Casey & Joyner, 2011). En l'absence de ces réponses, ou si elles sont insuffisantes pour maintenir la $\dot{V}O_2$, la performance s'en retrouve directement diminuée indiquant que le flux sanguin en est un facteur limitant (Bentley et al., 2017).

Lors d'exercices engageant une grande masse musculaire à haute-intensité (exemple : cyclisme, course à pied, ski de fond), une limitation de la $\dot{V}O_2$ peut survenir au niveau cardiaque. Le cœur ne serait pas capable d'augmenter suffisamment son $\dot{Q}c$ pour répondre à la demande de tous les territoires vasculaires. Cette « compétition » pour le débit sanguin ralentit l'augmentation de la perfusion musculaire locale (vasodilatation limitée), ce qui limite directement la $\dot{V}O_2$ musculaire à l'exercice, mais permettrait de maintenir une Pa stable (Calbet et al., 2004; Koskolou et al., 1997).

Lors d'exercices engageant des plus petites masses musculaires, comme cela peut être le cas en escalade, la limitation cardiaque n'est pas atteinte. Le débit sanguin musculaire pourrait limiter la $\dot{V}O_2$ si : i) d'un point de vue structurel, le nombre de capillaires et d'artérioles dilatées et perfusées à leur maximum serait insuffisant pour apporter assez d'O_2 au muscle ; ii) d'un point de vue fonctionnel, tous les vaisseaux ne seraient pas dilatés à leur maximum par défaut de vasomotricité due à une dysfonction endothéliale ; iii) d'un point de vue plus global relatif à la perfusion, un facteur externe aux vaisseaux sanguins pourrait réduire le flux sanguin sans atteindre une limitation structurelle ou fonctionnelle.

Lors d'une tâche d'extension de jambe unilatérale, Jones et al. (2012) observent que la cinétique d'augmentation du débit sanguin musculaire est plus rapide que celle de la $\dot{V}O_2$ musculaire, quelle que soit l'intensité. Lors du même exercice, l'ajout d'un stress hypoxique stimule une vasodilatation compensatrice et une augmentation du débit cardiaque (Rowell et al., 1986) maintenant ainsi un apport en O_2 adéquat. Sur ce type de tâche localisée, le débit sanguin ne

limiterait donc pas la $\dot{V}O_2$ musculaire. Cependant les exercices étudiés ici sont conduits à des intensités relativement faibles, ne dépassant pas la puissance pic atteinte lors d'un exercice incrémental (effort aérobie) et sont difficilement transposables à des exercices en résistance de force. Lors de ces derniers, l'intensité de l'exercice au niveau local est généralement très supérieure à celle d'un effort aérobie et le temps d'effort est relativement faible. Le débit sanguin pourrait y être davantage perturbé, devenant un facteur limitant la $\dot{V}O_2$ locale et nécessitant une plus grande sollicitation anaérobie. Couplée à une moindre capacité à éliminer les métabolites, cette limitation réduirait la résistance à la fatigue et les capacités d'endurance.

La contraction musculaire perturbe directement le débit sanguin. Qu'elle soit dynamique ou isométrique, elle génère une tension qui élève la pression intramusculaire. Cette pression comprime partiellement le réseau microvasculaire local, augmentant les résistances vasculaires. Plus l'intensité de la contraction est élevée, plus le flux sanguin diminue, entrainant une hypoperfusion temporaire, voire une ischémie totale lors de contractions très intenses (Barnes, 1980; Sjogaard et al., 1988). Cette réduction du flux sanguin pendant la contraction peut être compensée par une hyperémie réactive post-contraction (Lutjemeier et al., 2005), favorisée par une forte vasodilatation (Bentley et al., 2017; Sheriff & Van Bibber, 1998), ainsi que par le phénomène de pompe musculaire, qui chasse le veineux vers le cœur et augmente ainsi le gradient de pression artérioveineux.

Pour une même intensité de contraction, la pression intramusculaire – et l'augmentation des résistances – est deux fois plus importante lors de contractions isométriques et concentriques que lors de contractions excentriques (Styf et al., 1995). Ainsi, lors d'un exercice dynamique combinant phases concentriques et excentriques, le flux sanguin est surtout limité pendant les phases concentriques. La spécificité de la contraction isométrique sera présentée plus en détail au paragraphe 4.3.1). Le ratio entre durée de contraction et de relâchement influence ainsi directement le débit sanguin musculaire moyen pendant l'exercice. La réduction de ce ratio (2 s d'effort pour 2 ou 4 s de récupération) permet de mettre en évidence une vasodilatation compensatrice complète à basse intensité mais qui n'est pas suffisante à plus haute intensité pour maintenir un apport en O_2 optimal (Bentley et al., 2017).

Ainsi, le débit sanguin musculaire est fortement réduit lors de contractions concentriques et isométriques à haute intensité du fait d'une augmentation des résistances vasculaires induites par la contraction (Wernbom, 2025). Afin de maintenir un apport en O_2 suffisant au muscle, le débit sanguin musculaire augmente fortement pendant les phases de récupération et lors des phases excentriques. Cependant cette augmentation peut ne pas être suffisante si le tempo est trop élevé ou les temps de récupération entre chaque répétition trop faible.

Résumé de l'approche fonctionnelle des vaisseaux

Les vaisseaux sanguins ne se limitent pas à un rôle de conduits passifs : ils régulent activement le débit sanguin en fonction des besoins métaboliques locaux via une modulation de l'équilibre entre vasoconstriction et vasodilatation. A l'exercice, face à une forte demande métabolique, une forte vasodilatation locale a lieu. Celle-ci est provoquée par plusieurs mécanismes, dont les principaux sont : i) les métabolites pouvant directement agir sur le muscle lisse pour favoriser son relâchement ; ii) le *shear stress* induisant une cascade de réactions au sein des cellules endothéliales afin de produire des substances vasodilatatrices. Cette réponse locale permet d'adapter la perfusion musculaire à la demande métabolique. Cependant lors de certaines conditions spécifiques, le débit sanguin pourrait être insuffisant pour répondre à la demande métabolique locale. Cette limitation est généralement observée lorsque de grandes masses musculaires sont engagées dans l'exercice (limitation cardiaque), mais aussi lors d'exercices engageant une plus petite masse musculaire, où le débit sanguin est fortement réduit pendant des contractions intenses, obligeant une forte hyperémie lors des phases de récupération. La durée de celles-ci n'est pas toujours suffisante, compromettant alors l'apport en O_2 et la performance.

2.3 Mesure de la fonction et de la structure vasculaire

La fonction et la structure vasculaire locale peuvent être explorées de manière non-invasive à la fois au niveau micro et macrovasculaire.

Capacités de dilatation de l'artère de conduit

L'évaluation des capacités de dilatation des artères conductrices est très couramment réalisée par un test de « *flow-mediated dilation* » (FMD). Ce test consiste à mesurer le diamètre de ces artères au repos et après un stress induisant une élévation importante du *shear stress*. Celui-ci est produit par une hyperémie réactive à la suite d'une occlusion artérielle obtenue à l'aide d'un brassard occlusif gonflé à ~250mmHg (Thijssen et al., 2019). L'évaluation est généralement conduite au niveau de l'artère brachiale. Après avoir mis en place le brassard autour de l'avant-bras au plus proche de l'articulation olécranienne, le diamètre de repos de l'artère brachiale (en amont) est mesuré par échographie-doppler. Le brassard est ensuite gonflé pendant 5 min,

induisant une ischémie et une vasodilatation du réseau vasculaire en aval (via la production de métabolites). Lors du relâchement du brassard, on observe une forte élévation du débit sanguin brachiale appelée hyperémie réactive. Celle-ci augmente directement le *shear stress* qui stimule la production de NO par l'endothélium. Chez une personne en bonne santé, le diamètre artériel atteint ainsi son pic de dilatation 30 à 60 secondes après le relâchement du brassard (Figure 9). La FMD est alors calculée comme le pourcentage d'augmentation du diamètre entre la phase de repos et le pic de dilatation.

Ce test est particulièrement utilisé dans le domaine clinique puisqu'une augmentation du score de FMD de 1% permet de diminuer les risques de mortalité cardiovasculaire de 13% (Inaba et al., 2010). Il est souvent considéré comme le gold-standard pour l'évaluation de la fonction endothéliale (Thijssen et al., 2019). Cependant il n'isole pas complétement cette dernière car il est influencé à la fois par le *shear stress* produit, la production de substances vasodilatatrices et la réponse du muscle lisse à ces dernières. Un test complémentaire appelé « nitrate mediated dilation » (NMD) peut parfois être réalisé. Il consiste à administrer une faible dose de glyceryl trinitrate (GTN) qui permet un apport exogène de NO induisant la vasodilatation du muscle lisse sans stimulation des cellules endothéliales (Ghiadoni et al., 2019). Il permet ainsi de dissocier la réponse du muscle lisse de celle de l'endothélium. Dans un contexte sportif, la mesure seule de la FMD semble cependant suffisante pour évaluer globalement les capacités de dilatation artérielle.

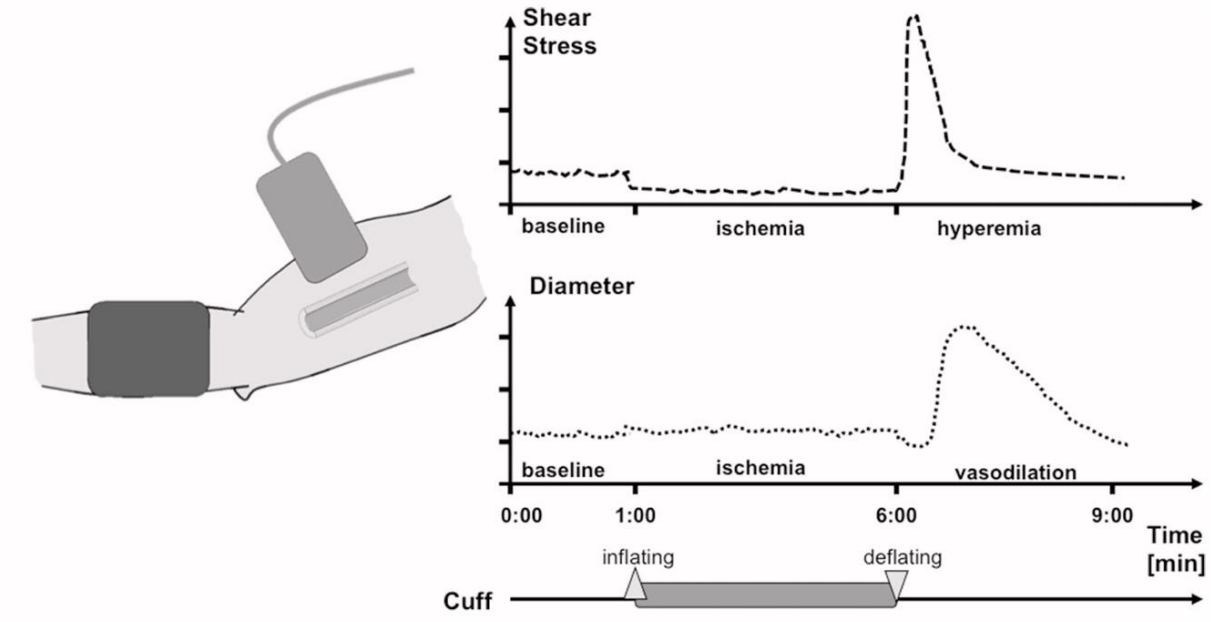


Figure 9. Evolution du stress de cisaillement (shear stress) et du diamètre artériel lors d'un test de flow-mediated dilation de l'artère brachiale *(Ghiadoni et al., 2015). Le pic hyperémique (visible sur le graphique du haut puisque le shear stress dépend directement de la vitesse de flux à diamètre constant) précède le pic de dilatation artériel lors du relâchement du brassard.*

Structure macrovasculaire

Le test de FMD repose sur l'évaluation du diamètre des artères de conduit. Cette métrique peut fournir une information clé de la structure macrovasculaire, mais nécessite une grande rigueur méthodologique. En effet, le diamètre de repos est sujet aux variations du tonus sympathique et des concentrations en hormones circulantes. Cependant, la FMD ne peut évaluer le diamètre maximal de l'artère, puisque le diamètre pic post-hyperémie peut être dépassé par l'ajout de différents stimuli (ischémie + GTN + exercice) (Naylor et al., 2005). Il est conseillé de quantifier celui-ci – comme marqueur le plus représentatif de la structure macrovasculaire – en mesurant le diamètre pic à la suite d'un exercice réalisé sous ischémie avec ou sans GTN (Naylor et al., 2005; Tinken et al., 2010). Ce stimulus permettrait d'approcher le plus précisément possible le diamètre maximal du vaisseau par une combinaison des stress vasodilatateurs.

Fonction et structure microvasculaire

L'évaluation de la structure microvasculaire peut-être réalisée par biopsie musculaire afin de quantifier la taille et le nombre de capillaires sur une surface donnée, leur densité, et leur rapport avec chaque fibre musculaire. Cependant cette mesure est invasive et très chronophage. De manière non-invasive il est impossible de mesurer indépendamment la fonction et la structure microvasculaire. Cependant, celles-ci peuvent être évaluées de manière combinée en quantifiant le pic hyperémique réactif post-occlusion c'est-à-dire le débit sanguin maximal après le relâchement du brassard (Figure 9). Ce dernier est d'autant plus élevé que les résistances périphériques sont basses, et traduit ainsi à la fois la capacité des vaisseaux de résistance à se dilater ainsi que la surface de section du réseau artériolaire et capillaire (Robbins et al., 2011). Il peut être évalué directement par échographie-doppler, par pléthysmographie combinée à des occlusions veineuses, ou indirectement par spectroscopie dans l'infrarouge proche (NIRS) ou tonométrie artérielle périphérique (Rosenberry & Nelson, 2020). De la même façon que pour mesurer le diamètre pic, il est conseillé de réaliser un exercice sous ischémie pour induire une réponse hyperémique maximale (Limberg et al., 2020; Naylor et al., 2005).

Résumé de la mesure de la structure et de la fonction vasculaire

La fonction et la structure vasculaire peuvent être évaluées de manière non invasive par des tests ciblant les artères de conduit et la microcirculation. Le test de *Flow-Mediated Dilation* (FMD) mesure la dilatation de l'artère brachiale après une hyperémie réactive, reflétant la capacité endothéliale de production de NO. La mesure du diamètre maximal de l'artère conductrice peut être déterminée après un stimulus combiné (ischémie + GTN + exercice), offrant une estimation précise de la structure macrovasculaire locale. Au niveau microvasculaire, la mesure du pic hyperémique réactif post-occlusion évalue à la fois la fonction des vaisseaux de résistance et la densité microvasculaire. L'ensemble de ces méthodes combinées permettent de caractériser de manière précise la santé vasculaire, mais peuvent aussi permettre d'identifier les effets vasculaires de l'entrainement physique.

2.4 Effets de l'entrainement sur la fonction vasculaire

L'entrainement physique peut améliorer la fonction vasculaire et le débit sanguin musculaire, ce qui peut avoir un intérêt à la fois pour améliorer : i) la santé vasculaire et diminuer le risque de maladie cardiovasculaire ; ii) la performance sportive, car toute hausse de la consommation d'O_2 liée à l'entrainement doit s'accompagner d'une augmentation de l'apport en O_2 et/ou de son extraction. Les sujets entrainés, notamment en endurance, présentent un débit sanguin musculaire maximal à l'exercice et une conductance vasculaire bien plus importante que les sujets non actifs (Volianitis et al., 2004). Si l'entrainement aérobie est en général le plus efficace pour améliorer la fonction vasculaire (Green et al., 2025) et le débit sanguin musculaire, l'entrainement en résistance peut aussi avoir des effets bénéfiques (McIntosh et al., 2024). Nous nous concentrerons ici sur les adaptations vasculaires structurelles et fonctionnelles qui sous-tendent l'augmentation du débit sanguin à l'exercice avec l'entrainement en résistance. Les adaptations cardiaques ne seront pas détaillées puisque le débit cardiaque maximal n'est pas atteint lors de tâches isolées n'engageant pas une grande masse musculaire.

2.4.1 Adaptations structurelles

Différents processus de remodelage vasculaire peuvent induire une expansion de la taille ou de la densité du réseau vasculaire. La vasculogenèse est la formation de nouveaux vaisseaux à partir

de progéniteurs endothéliaux (angioblastes). Ayant lieu principalement en phase embryonnaire lors de la formation du plexus vasculaire (Semenza, 2007), elle présente une très faible contribution au remodelage vasculaire post-natal. Celui-ci est principalement permis par deux processus distincts, dont les mécanismes sous-jacents seront présentés au paragraphe 2.4.3 : i) l'angiogenèse, qui renvoie à l'expansion du réseau capillaire par bourgeonnement (*sprouting*) ou division (*intussusceptive*) des capillaires préexistants (Prior et al., 2004) ; ii) l'artériogenèse, qui renvoie à un remodelage de la paroi des artères et/ou artérioles pour augmenter le diamètre intraluminal des vaisseaux (Carmeliet, 2004; Prior et al., 2004).

L'entrainement en résistance peut induire une expansion du réseau capillaire par angiogenèse (présentée au paragraphe 1.5.3). Celle-ci permet de maintenir, voire d'augmenter, la densité capillaire malgré l'hypertrophie musculaire (Holloway, Morton, et al., 2018; Holloway, Snijders, et al., 2018), favorisant la diffusion de l'O_2. En parallèle, une artériogenèse est rapportée avec une augmentation du diamètre des artères conductrices au repos dans les muscles sollicités (Green et al., 2012; Rowley et al., 2011, 2012), surtout après des durées d'entrainement prolongées (Green et al., 2017, 2025). Celle-ci pourrait aussi être présente au niveau des artères de résistance, bien qu'étant plus difficile à démontrer (Green et al., 2017; Limberg et al., 2020). L'agrandissement concomitant des réseaux micro- et macrovasculaires réduirait les résistances à l'écoulement et faciliterait l'augmentation du débit sanguin à l'échelle du muscle.

2.4.2 Adaptations fonctionnelles

Au niveau des artères conductrices, la FMD peut être améliorée par l'entrainement en résistance (Ashor et al., 2015; Badrov et al., 2016). Cependant ce résultat n'est pas toujours retrouvé dans la littérature, notamment chez les sujets entrainés et chez les femmes (Green et al., 2012, 2025). L'incapacité à améliorer la FMD chez l'athlète et l'absence de valeur plus élevée par rapport aux sujets sains est décrit comme le « paradoxe de l'athlète » (Green et al., 2012; Naylor et al., 2021). Il pourrait s'expliquer principalement par : i) la diminution du stress de cisaillement avec l'augmentation du diamètre de l'artère induisant une relation inverse entre diamètre et FMD (Silber et al., 2005) ; ii) la réduction de l'épaisseur des muscles lisses chez les sujets entrainés au profit de la lumière du vaisseau (Green et al., 2013) ; iii) un effet plafond des capacités de dilatation.

La vasodilatation des vaisseaux de résistance est centrale dans la régulation du débit sanguin à l'exercice. Si il n'existe pas de méthode in vivo totalement spécifique pour la mesurer (Limberg et al., 2020), une augmentation de l'hyperémie réactive post-occlusion est souvent observée à la suite d'entrainement en résistance, notamment à basse intensité (Badrov et al., 2016; Fahs et al.,

2012; Kawano et al., 2009). Cette réponse est généralement interprétée comme le reflet d'une meilleure fonction microvasculaire bien qu'elle intègre aussi une composante structurelle (augmentation du diamètre et du nombre d'artérioles) (Green et al., 2017).

Au final, l'augmentation de la taille du réseau vasculaire couplée à une augmentation de la capacité de vasodilatation favorise un meilleur débit sanguin à l'exercice. Ces adaptations seraient davantage favorisées par l'entrainement en résistance à basse intensité qu'à haute intensité (Kawano et al., 2009; Zhang et al., 2021). Par ailleurs, des adaptations bénéfiques pour la santé vasculaire sont rapportées, telle qu'une baisse de la pression artérielle (Cornelissen et al., 2011) et une diminution de la rigidité artérielle, bien que celle-ci soit encore sujet à débat (McIntosh et al., 2024). Toutefois, ces dernières influencent peu les capacités d'exercice local.

2.4.3 Mécanismes sous-jacents

L'angiogenèse et l'artériogenèse ne sont pas initiées par les mêmes mécanismes. L'angiogenèse est un processus complexe et multifactoriel. Elle implique notamment une molécule appelée *vascular endothelial growth factor* (VEGF) sécrétée par les cellules musculaires et endothéliales en réponse à différents stimuli : l'hypoxie (via HIF-1α), l'augmentation du métabolisme musculaire (via PGC-1α), le stress de cisaillement endothélial (via la voie du NO) ou encore l'étirement des cellules musculaires squelettiques et lisses (Ross et al., 2023; Shyu et al., 2001). Une séance d'entrainement en résistance induit une forte augmentation des concentrations musculaires en VEGF (Gavin et al., 2007). Une fois produit, VEGF se fixe sur des récepteurs membranaires des cellule endothéliales, activant des voies de signalisation qui stimulent leur prolifération et leur migration, initiant ainsi la formation de nouveaux capillaires (Egginton, 2009) par bourgeonnement et/ou par division.

Le remodelage artériel (artériogenèse) et l'augmentation des capacités de vasodilatation induit par l'entrainement reposent principalement sur l'activation de la voie du NO. La répétition de séances d'entrainements – provoquant de fortes variations du *shear stress* – entraine la surexpression de eNOS, une meilleure disponibilité des cofacteurs (L-arginine et BH4) et une réduction de l'action inhibitrice des radicaux libres. Ces adaptations augmentent la biodisponibilité du NO et contribuent, dès les premières semaines d'entrainement, à une amélioration de la fonction endothéliale évaluée par FMD. Un remodelage structurel des artères conductrices marqué notamment par une augmentation du diamètre, accompagne ensuite cette adaptation fonctionnelle à plus long terme (semaines – mois) afin de normaliser le *shear stress* (Tinken et al., 2010). Il implique la prolifération et la réorganisation des cellules endothéliales, ainsi

que la dégradation et la synthèse de la matrice extracellulaire par les métalloprotéinases matricielles (MMPs), dont l'activité est stimulée par le NO et le VEGF. Au niveau des artères de résistance, l'entrainement pourrait aussi améliorer la contribution d'autres voies vasodilatatrices comme l'EDHF et augmenter la réactivité aux métabolites locaux libérés par le muscle actif (Bowles et al., 1998; Huang et al., 2019). Ces adaptations renforcent la capacité des artérioles à ajuster finement le débit sanguin aux besoins métaboliques du tissu musculaire lors de l'exercice.

Résumé du chapitre sur la fonction vasculaire

Le système vasculaire assure l'apport en O_2 et nutriments aux muscles, ainsi que l'élimination du CO_2 et des métabolites. À l'exercice, la consommation d'O_2 musculaire peut être multipliée par 100, nécessitant une adaptation rapide du débit sanguin.

Les vaisseaux sanguins forment un réseau structuré (artères, artérioles, capillaires, veines) régulant transport et échanges. Le débit sanguin local dépend notamment des résistances à l'écoulement. Les artérioles jouent un rôle clé dans la régulation de celui-ci grâce à leur membrane riche en cellules musculaires lisses capables de moduler le diamètre du vaisseau par vasoconstriction ou vasodilatation faisant ainsi varier les résistances à l'écoulement. La vasodilatation est déclenchée localement par diminution du Ca^{2+} intracellulaire grâce à l'action des métabolites et par certains médiateurs endothéliaux (notamment le NO) produits en réponse à une élévation du *shear stress*.

Lors d'une contraction musculaire, une hyperémie fonctionnelle est mise en place, initiée par la production de métabolites au niveau local. Celle-ci est suffisante pour répondre aux besoins du muscle en O_2 sauf dans certains contextes : i) lorsque l'exercice engage une trop grande masse musculaire, créant une compétition pour le débit sanguin entre les différents territoires vasculaires ; ii) lorsque les contractions musculaires sont trop intenses et compriment les vaisseaux avec de trop faibles périodes de relâchement entre celles-ci pour permettre un débit sanguin moyen suffisant.

L'entraînement en résistance améliore la santé vasculaire et le débit sanguin musculaire via des adaptations structurelles incluant angiogenèse et augmentation du diamètre artériel, et des adaptations fonctionnelles incluant une meilleure vasodilatation macro- et microvasculaire. L'entrainement à basse intensité serait plus efficace que l'entrainement à haute-intensité pour améliorer ses dernières, et serait donc à privilégier dans un contexte de développement de la fonction vasculaire.

3. La restriction du flux sanguin

3.1 Qu'est-ce que le BFR ?

L'entrainement combiné avec restriction partielle du flux sanguin (blood flow restriction, BFR) consiste à réaliser un exercice physique avec un brassard appliqué à la racine du membre (e.g. partie proximale de la cuisse ou du bras). Celui-ci est gonflé afin de compresser les muscles et vaisseaux sanguins, augmentant l'impédance vasculaire ce qui provoque une réduction du flux sanguin artériel dans le muscle actif. Ainsi, le BFR induit une diminution de l'apport en O_2 tissulaire (Kilgas et al., 2019, 2022; Singer et al., 2020)] et est donc considéré comme une modalité d'hypoxie locale. Cependant le brassard de BFR provoque aussi une forte réduction voire une occlusion totale et une stase du flux sanguin veineux. Cette dernière limite l'évacuation des métabolites générés par l'exercice menant à leur accumulation au niveau musculaire (Franz et al., 2020; Patterson et al., 2019; Suga et al., 2010).

Le BFR vise donc à accentuer le stress ischémique et métabolique induit par l'exercice, ce qui pourrait favoriser les adaptations musculaires et vasculaires. Il peut être utilisé au repos (pré-conditionnement ischémique par exemple) mais surtout en combinaison avec des exercices aérobies (cyclisme, course à pied, marche), ou de résistance de force. Lors d'exercices aérobies, menés à basse ou haute intensité, l'utilisation du BFR pourrait permettre des améliorations de la $\dot{V}O_2max$ (Chua et al., 2022; C. W. Taylor et al., 2016; Yin et al., 2025), de l'économie de déplacement (Paton et al., 2017), de la capacité anaérobie (Yin et al., 2025), ainsi que des gains de force, de masse et d'endurance musculaire dépassant ceux atteints par le même exercice sans restriction (Abe et al., 2010; Conceição et al., 2019; Hori et al., 2022; Sundberg et al., 1993; Tangchaisuriya et al., 2022). Nous nous focaliserons cependant sur l'effet du BFR lors d'entrainements en résistance, ces derniers étant plus adaptés au développement de la fonction musculaire sur un groupe musculaire isolé. Le BFR est peu utilisé lors de HLRT, car il ne présenterait pas ou peu d'effets additionnels (Dankel et al., 2016; Laurentino et al., 2008; Teixeira et al., 2021) malgré un inconfort exacerbé. En revanche, il peut être particulièrement pertinent lors d'exercices à basse intensité où il pourrait amplifier les réponses adaptatives musculaires à faible charge mécanique.

Dans cette partie nous nous intéresserons aux effets aigus et chroniques musculaires et vasculaires de l'utilisation du BFR lors d'entrainements en résistance de force à basse intensité (LLBFRT). Nous porterons un intérêt particulier à décrire son champ d'application, les mécanismes qui sous-tendent les adaptations à ce type d'entrainement, ainsi que ses plus-values et limites. Le

LLBFRT sera comparé à trois types d'entrainement : i) le LLRT à volume égal d'exercice, afin d'objectiver l'effet de l'ajout du BFR pour un même stress mécanique ; ii) le LLRT mené jusqu'à l'épuisement, pour le comparer à intensité et stimulus relativement similaires ; iii) le HLRT, pour le confronter à la méthode de référence pour développer la fonction musculaire dans son ensemble.

3.2 Effets du BFR sur la fonction musculaire

3.2.1 Effets aigus et fatigabilité

Comme décrit précédemment, le BFR réduit l'apport en O_2 au niveau musculaire, entrainant une augmentation de l'extraction et une diminution de la saturation musculaire en O_2 (Biazon et al., 2019; Downs et al., 2014; Ilett et al., 2019). Ceci a pour effet d'augmenter la sollicitation du métabolisme anaérobie. Parallèlement, les métabolites produits par l'exercice ne sont pas éliminés par la circulation sanguine du fait de la forte limitation du flux veineux induite par le brassard. Ainsi, le stress hypoxique et métabolique au niveau musculaire [accumulation de phosphate inorganique (Pi), d'ions H^+ et de lactate, baisse de PCr, faible disponibilité en O_2] est exacerbé en LLBFRT par rapport au même exercice sans restriction, et peut atteindre voire peut dépasser les valeurs obtenues à haute-intensité (Downs et al., 2014; Ilett et al., 2019; Suga et al., 2010, 2012; Sugaya et al., 2011)].

Par conséquent, l'utilisation du BFR oblige – malgré la faible intensité d'exercice – l'augmentation précoce de la commande motrice et le recrutement de plus grosses UM (Fatela et al., 2018; Husmann et al., 2018; Loenneke, Kim, et al., 2015; Suga et al., 2009) pour lutter contre le développement prématuré de la fatigue musculaire. En effet, par rapport au même exercice (intensité et nombre de répétitions), la perte de force immédiatement post-exercice est largement augmentée par le BFR (Hill et al., 2022; Husmann et al., 2018), à la fois à cause d'une fatigue centrale (%VA) et périphérique (Pt).

Du fait de cette fatigue accrue, le LLBFRT mène à un épuisement musculaire prématuré, réduisant le nombre de répétitions jusqu'à l'échec de 25 à 70% par rapport au LLRT (Buckner et al., 2020; Cook et al., 2013; Downs et al., 2014; Ida & Sasaki, 2024; Jessee, Buckner, et al., 2018; Pignanelli et al., 2020, 2024). Toutefois, lorsque LLRT et LLBFRT sont comparés à l'épuisement, la différence de fatigue tend à s'amenuiser (Fatela et al., 2018; Pignanelli et al., 2024; Thiebaud et al., 2020) voire disparaitre (Cook et al., 2013).

Par rapport à une séance en HLRT, le LLBFRT accentue parfois la fatigue post-exercice (Cook et al., 2007; Ilett et al., 2019; Thiebaud et al., 2020), mais ce résultat n'est pas toujours retrouvé (Cook et al., 2013; Fatela et al., 2018). Les larges différences de protocoles utilisés entre les études peuvent contribuer à l'absence de consensus dans la littérature (intensité, durée, intensité de la compression, type de contraction).

Cependant, la fatigue induite par le BFR récupère en grande partie dans les quelques minutes suivant le relâchement du brassard, et ne persiste pas 24 h après l'exercice (Loenneke, Thiebaud, et al., 2013; Pignanelli et al., 2024; Thiebaud et al., 2013), ce qui est cohérent avec la cinétique de récupération métabolique. Les dommages musculaires post-exercice sont très faibles voire inexistants (Loenneke, Thiebaud, & Abe, 2014) suggérant un stress mécanique relativement modeste à l'échelle du muscle entier.

L'ensemble de ces résultats souligne que l'utilisation du BFR lors de LLRT amplifie le stress métabolique à l'exercice, accélérant le développement de la fatigue et maximisant – de manière transitoire – son amplitude, ce qui nécessite une forte commande motrice pour compenser cette dernière. Ces réponses sont particulièrement favorables au développement de la force et de l'hypertrophie musculaire, malgré l'utilisation de charges très faibles.

3.2.2 Adaptations de la force musculaire

Le LLBFRT permettrait ainsi des gains de force après quelques semaines d'entrainement. Ces résultats sont retrouvés dans de nombreux contextes physiologiques : i) chez le sujet sain, jeune (Laurentino et al., 2012; Ozaki et al., 2013; Sousa et al., 2017) et âgé (Karabulut et al., 2010; Yasuda et al., 2016) ; ii) chez l'athlète sain (Bjørnsen et al., 2019) ou blessé (Hughes et al., 2018) ; iii) dans un contexte clinique [personnes âgées à risque de mobilité réduite (Cook et al., 2017), atteintes de maladies cardiaques ou pulmonaires (Groennebaek et al., 2019; Kambič et al., 2019; Madarame et al., 2013; Ogawa et al., 2021)]. Ces gains de force musculaire sont largement supérieurs au LLRT conduit à iso-volume (Slysz et al., 2016), et similaires (Fahs et al., 2015; Farup et al., 2015; Pignanelli et al., 2020) ou très légèrement supérieurs (Jessee, Buckner, et al., 2018) au LLRT mené jusqu'à l'épuisement.

Lorsque le LLBFRT est comparé au HLRT, les gains de force sont généralement très légèrement inférieurs en LLBFRT (Grønfeldt et al., 2020; Lixandrão et al., 2018). Cependant le niveau d'entrainement des participants pourrait modérer cette différence, les sujets non entrainés bénéficieraient davantage du HLRT alors que les sujets entrainés seraient plus susceptibles de gagner en force en LLBFRT d'après une méta-analyse récente (Geng et al., 2024). Des études

comparant spécifiquement les gains de force sous LLBFRT et HLRT en fonction du niveau d'entrainement devront être réalisées avant de tirer des conclusions définitives sur cette modération.

L'amélioration de la force musculaire en LLBFRT est très généralement attribuée à une hypertrophie musculaire rapide, qui est d'amplitude similaire aux deux types de protocoles induisant le plus d'hypertrophie : le HLRT et le LLRT jusqu'à l'épuisement (Fahs et al., 2015; Farup et al., 2015; Jessee, Buckner, et al., 2018; Lixandrão et al., 2018; Pignanelli et al., 2020).

Mécanismes sous-jacents : l'hypertrophie

Le LLBFRT est mené à moindre intensité que le HLRT et à moindre volume d'exercice que le LLRT mené à l'épuisement. Pourtant, à l'échelle microscopique, la synthèse nette de protéines musculaires augmente davantage (+10%) après une session de LLBFRT par rapport au même exercice (iso-volume) (Nyakayiru et al., 2019) et la synthèse journalière moyenne est similaire entre HLRT et LLBFRT lors d'un entrainement (Sieljacks, Wang, et al., 2019). L'utilisation du BFR ajoute donc un stimulus hypertrophique compensant cette perte d'intensité et/ou de volume. Certaines études suggèrent que ce stimulus serait plus précoce, en rapportant une augmentation de la CSA après seulement 2 à 3 semaines de LLBFRT (Abe, Yasuda, et al., 2005; Nielsen et al., 2012). Cependant ces dernières utilisent des protocoles à très haute fréquence (une à deux séances par jour), sans les comparer à du LLRT jusqu'à l'épuisement ou du HLRT. Lors de protocoles plus classiques (2 à 3 séances/semaine), l'hypertrophie sous BFR ne semble pas être accélérée (Jessee, Mattocks, et al., 2018). Cependant, la réponse hypertrophique pourrait être amplifiée sous LLBFRT chez des sujets déjà entrainés en résistance de force, mais ces résultats restent encore à confirmer (Bjørnsen et al., 2019; Geng et al., 2024)

En somme, le LLBFRT apporte généralement une réponse hypertrophique similaire aux protocoles traditionnels malgré un moindre volume et/ou intensité d'exercice. Deux mécanismes majeurs pourraient participer à compenser la diminution du stimulus adaptatifs : l'accumulation de métabolites et le gonflement musculaire (Jessee, Mattocks, et al., 2018).

Le LLBFRT exacerbe le stress métabolique, dont l'amplitude serait corrélée aux gains de CSA à la suite de l'entrainement (Biazon et al., 2019; Takada et al., 2012). Bien que l'accumulation de métabolites n'est pas considérée comme une cause directe de l'hypertrophie musculaire (Dankel et al., 2016; Dankel, Mattocks, et al., 2017), elle favorise le recrutement de toutes les fibres musculaires, notamment de type II. Un plus grand nombre de fibres reçoit ainsi un stress mécanique nécessaire pour mettre en place une réponse hypertrophique notamment via la voie de signalisation de mTORC1 (voir paragraphe 1.5.2 *Mécanismes de l'hypertrophie*). Parallèlement,

ce stress favorise la sécrétion d'hormones anabolisantes (GH et de IGF-1), qui sont fortement augmentées à la suite de LLBFRT (Pierce et al., 2006; Takano et al., 2005; Takarada et al., 2000). Celles-ci peuvent théoriquement activer la voie de signalisation de mTORC1 favorisant la synthèse protéique. Cependant leur rôle sur la réponse hypertrophique à l'exercice physique est actuellement remis en cause (Morton et al., 2018; Phillips, 2014; Schroeder et al., 2013). Elle ne serait donc pas être un contributeur principal du stimulus hypertrophique sous BFR (Jessee, Mattocks, et al., 2018; Pearson & Hussain, 2015).

Le LLBFRT provoque aussi un fort gonflement musculaire post-exercice appelé « *muscle swelling* », illustré par une augmentation de l'épaisseur musculaire et de la CSA concomitante à une diminution du volume plasmatique (Loenneke et al., 2012). Ce *muscle swelling* serait induit par un déplacement de molécules d'eau du compartiment sanguin au compartiment musculaire (espace interstitiel et intracellulaire) pour rééquilibrer le gradient de pression : i) osmotique notamment liée à l'accumulation de lactate et d'ions H^+ dans le muscle (lié au stress métabolique) ; ii) hydrostatique liée à une forte élévation de la pression veineuse et capillaire (Franz et al., 2020) du fait de la compression du brassard (Jessee, Mattocks, et al., 2018; Schoenfeld, 2013). Le LLBFRT amplifierait le *muscle swelling* par rapport au LLRT conduit jusqu'à l'épuisement et au HLRT (Freitas et al., 2017; Haddock et al., 2021) avec une CSA augmentant de 10 à 15% post exercice avec le BFR. Ce *muscle swelling* entraine notamment la distension mécanique de la membrane des fibres musculaires (Haddock et al., 2020) ce qui activerait par mécanotransduction les voies de la synthèse protéique et inhiberait les voies de la dégradation protéique (Häussinger, 1996). L'hypertrophie induite serait fortement dépendante de l'activation de mTORC1, puisque son inhibition par la rapamycine bloque la synthèse protéique nette à la suite de LLBFRT (Gundermann et al., 2014).

Mécanismes sous-jacents : adaptations neurales

Des adaptations nerveuses peuvent aussi contribuer aux gains de force observés après un entrainement en LLBFRT, expliquant notamment les gains rapides après quelques jours d'entrainement.

Lors d'une séance de LLBFRT, l'activité EMG augmente progressivement au fil des répétitions afin de recruter davantage d'UM (notamment de type II) (Krustrup et al., 2009; Wernbom & Aagaard, 2020), pour compenser la fatigue précoce induite par l'exercice. Cependant, les valeurs atteintes restent généralement inférieures à celles observées en HLRT (Biazon et al., 2019; Wernbom & Aagaard, 2020). Ce phénomène pourrait être lié à un recrutement intermittent et non synchronisé des UM, ainsi qu'à une fatigue centrale marquée, particulièrement lors de tâches impliquant de

larges masses musculaires (Beaume et al., 2025; Hill et al., 2022; Wernbom & Aagaard, 2020). Cette dernière suggère une forte stimulation des afférences III et IV inhibant la commande centrale. En réponse à celle-ci, une amélioration de l'excitabilité corticale et une tendance à la diminution de l'inhibition intra-corticale est parfois rapportée quelques minutes post-exercice, pouvant être d'une amplitude supérieure à celle induite par le HLRT (Brandner et al., 2015; Næss-Schmidt et al., 2017; Norbury et al., 2024). Toutefois, ces résultats ne sont pas toujours retrouvés (Kjeldsen et al., 2019, 2022), ce qui rend difficile leur extrapolation pour prédire des adaptations chroniques.

A plus long terme, très peu d'études se sont focalisées sur les adaptations neurales à la suite d'un protocole de LLBFRT. Une augmentation de l'enveloppe EMG lors de MVC est rapportée (Centner & Lauber, 2020; Wernbom & Aagaard, 2020). Bien que celle-ci soit supérieure au même exercice sans BFR, elle reste comparable au LLRT mené à l'épuisement et pourrait être plus faible qu'après du HLRT (Biazon et al., 2019). Ces adaptations ne s'accompagnent pas d'une augmentation de l'activation volontaire (Cook et al., 2018; Kubo et al., 2006), contrairement au HLRT. Parallèlement, la seule étude ayant exploré l'excitabilité corticale n'a montré aucune amélioration (Colomer-Poveda et al., 2017), et aucune étude n'a évalué la modulation de la fréquence de décharge des motoneurones.

Ainsi les adaptations neurales semblent plutôt modestes, proches de celles du LLRT mené jusqu'à l'épuisement. Elles seraient globalement inférieures au HLRT, expliquant pourquoi les gains de forces post LLBFRT sont légèrement plus faibles malgré une hypertrophie similaire (Centner & Lauber, 2020). Ces observations suggèrent que les bénéfices du BFR reposent principalement sur des mécanismes périphériques et musculaires plutôt que centraux, même si les adaptations neurales restent encore largement à explorer.

Optimisation du stimulus adaptatif musculaire

L'ensemble des études sur les adaptations musculaires à la suite de LLBFRT ne sont pas unanimes concernant les gains de forces et de masse musculaire associés à l'entrainement (Grønfeldt et al., 2020; Lixandrão et al., 2018). Ces différences peuvent notamment provenir de la large variabilité des protocoles utilisés. En effet le type de brassard, la pression utilisée, le temps d'effort, le type d'exercice et de groupes musculaires ciblés sont autant de variables pouvant largement faire varier le stimulus adaptatif. Ces variables seront décrites plus en détail dans le paragraphe 3.4. Brièvement, l'amélioration de la force à la suite de LLBFRT serait favorisée par des protocoles utilisant des intensités de 30-40% MVC plutôt que 15-20% MVC, avec des pressions

individualisées, autour de 40-80% de la pression d'occlusion du membre (*limb occlusion pressure :* LOP) (Chang et al., 2024; Das & Paton, 2022; Patterson et al., 2019).

3.2.3 Adaptations de la vitesse de contraction

Le BFR est classiquement utilisé lors de contractions dynamiques relativement lentes (1 à 3 secondes de phase concentrique et 1 à 3 secondes de phase excentrique), peu propices au développement des composantes de vitesse. De plus, la fatigue induite par l'exercice provoque un ralentissement du mouvement, ce qui est défavorable aux gains de vitesse (Pareja-Blanco et al., 2020; Robinson et al., 2024). Si certaines études montrent des gains de RFD, de puissance musculaire, de hauteur de saut ou encore des réductions de temps de sprint à la suite de LLBFRT, ces derniers seraient plutôt dus aux améliorations de la composante force que de la composante vitesse (Abe, Kawamoto, et al., 2005; Nielsen et al., 2017; Wang et al., 2023). Bien que la littérature manque d'études évaluant l'effet du BFR lors de contractions explosives, le LLBFRT ne semble pas être particulièrement favorable au développement de la vitesse musculaire.

3.2.4 Adaptations de l'endurance musculaire

Au-delà des gains de masse et de force musculaire, l'effet du BFR sur l'endurance musculaire a été beaucoup moins exploré dans la littérature bien qu'il ait été suggéré que Le LLBFRT augmenterait l'endurance par rapport au même exercice sans BFR (Kacin & Strazar, 2011). Les gains seraient relativement similaires au HLRT (Jessee, Buckner, et al., 2018; Sousa et al., 2017). La comparaison par rapport au LLRT mené jusqu'à l'épuisement, est sujette à débat (Hammert et al., 2024; Wernbom, 2024). En effet, le LLBFRT a été rapporté comme moins efficace (Ida & Sasaki, 2024), aussi efficace (Buckner et al., 2020; Fahs et al., 2015; Hammert et al., 2024; Jessee, Buckner, et al., 2018), ou encore plus efficace que le LLRT jusqu'à l'épuisement (Jessee, Buckner, et al., 2018), pour augmenter le nombre de répétitions à l'échec à 30-40%1RM. En utilisant un autre type d'évaluation (test isocinétique maximal de 30 répétitions), Pignanelli et al., (2020) rapportent une supériorité du LLBFRT en terme de résistance à la fatigue en comparaison au LLRT jusqu'à l'épuisement (baisse de puissance plus faible pendant le test). Ainsi, de futures recherches sont nécessaires pour conclure sur l'efficacité du LLBFRT pour améliorer l'endurance par rapport au LLRT jusqu'à l'épuisement, au-delà de l'efficience permise par la réduction du temps d'effort jusqu'à l'épuisement rapportée dans toutes les études.

Les gains d'endurance à la suite de LLBFRT pourraient être favorisés par : i) des adaptations vasculaires favorisant l'apport en O_2 et l'élimination des métabolites ; ii) des adaptations métaboliques, à la fois oxydatives (augmentant l'utilisation de l'O_2) et glycolytiques (favorisant l'efficacité et la tolérance au métabolisme anaérobie) ; iii) des adaptations musculaires réduisant l'effort relatif par fibre grâce à une augmentation du 1RM, du volume musculaire et du pattern d'activation des UM (adaptations décrites au paragraphe 1.5.3). Les facteurs musculaires (force/hypertrophie) pouvant contribuer aux gains d'endurance ont déjà été discutés dans le paragraphe précédent. Nous aborderons donc ici uniquement les paramètres métaboliques et vasculaires.

D'un point de vue anaérobie, le LLBFRT pourrait favoriser l'augmentation de l'activité de la PFK et de la LDH, augmentant ainsi la production d'énergie par glycolyse. Si cela a été illustré lors d'exercice d'endurance sous BFR (Esbjörnsson et al., 1993), cela reste à confirmer en LLBFRT. Parallèlement, la capacité des fibres musculaires à moduler les déséquilibres ioniques est améliorée par l'entrainement en BFR. En effet, l'ajout de BFR lors d'un entrainement aérobie par intervalles sur ergocycle améliore l'efflux de H^+ de la cellule musculaire via une densité accrue en échangeurs Na+/H+ (NHE1), favorisant une meilleure régulation du pH (Christiansen et al., 2019, 2021). Une amélioration du transport du lactate, un moindre efflux de K^+ et un meilleur recaptage du K^+ par la cellule musculaire sont aussi rapportés (Christiansen et al., 2019; Wang et al., 2023). Ces adaptations contribueraient à augmenter la résistance à la fatigue. Lors de LLBFRT, une augmentation de la densité membranaire en transporteurs de lactate et en pompes NA^+/K^+-ATPase (Nakajima et al., 2018; J. Wang et al., 2023) suggère que des adaptations similaires ont lieu dans notre contexte. Le LLBFRT améliorerait donc la régulation des déséquilibres ioniques suite à la sollicitation du métabolisme glycolytique, ralentissant ainsi le développement de la fatigue musculaire.

D'un point de vue oxydatif, la majorité des adaptations métaboliques ont lieu au sein de la mitochondrie (Figure 10). Le LLBFRT maximise le stress métabolique et hypoxique local, ce qui pourrait favoriser l'activation de PGC-1α (Ferguson et al., 2018; Nakajima et al., 2018) et stimuler les adaptations mitochondriales. L'augmentation de l'activité de la citrate synthase (un marqueur du contenu protéique mitochondrial) a été observée à la suite d'exercices d'endurance sous BFR (Sundberg et al., 1993), mais jamais après LLBFRT (Vissing et al., 2020). En revanche, une augmentation de la biogénèse et de la respiration mitochondriale a été rapportée (Groennebaek et al., 2018, 2019), d'une ampleur supérieure au LLRT à volume égal mais comparable au HLRT. Cette amélioration de la fonction mitochondriale pourrait être moindre qu'après du LLRT mené jusqu'à l'épuisement (Pignanelli et al., 2020). Cette différence pourrait s'expliquer par une émission

atténuée de radicaux libres (notamment de peroxyde d'hydrogène : H_2O_2) sous BFR et d'une durée d'effort moindre, réduisant ainsi l'ampleur du signal vers PGC-1α (Petrick et al., 2019). Toutefois, aucune étude n'a directement comparé l'activation de PGC-1α entre LLBFRT et LLRT jusqu'à l'épuisement.

En somme, le LLBFRT améliore la fonction mitochondriale de manière relativement modeste mais significative, augmentant ainsi la capacité du muscle à utiliser l'oxygène lorsque celui-ci est disponible. Cette amélioration favorise les gains d'endurance locale, mais nécessite un apport convectif et diffusif suffisant en O_2. Celui-ci peut aussi être amélioré par le LLBFRT, notamment via une angiogenèse (Nielsen et al., 2020a) et un remodelage vasculaire structurel et fonctionnel (Hunt et al., 2012, 2013) augmentant le débit sanguin musculaire et la surface d'échange. Ces adaptations favorisent à la fois les processus oxydatifs et l'élimination des métabolites, et contribuent ainsi fortement à augmenter les capacités d'endurance. Ainsi, les gains d'endurance musculaire sont fortement dépendants des adaptations vasculaires induites par l'entrainement. Il convient de s'intéresser à celles-ci à la suite de LLBFRT.

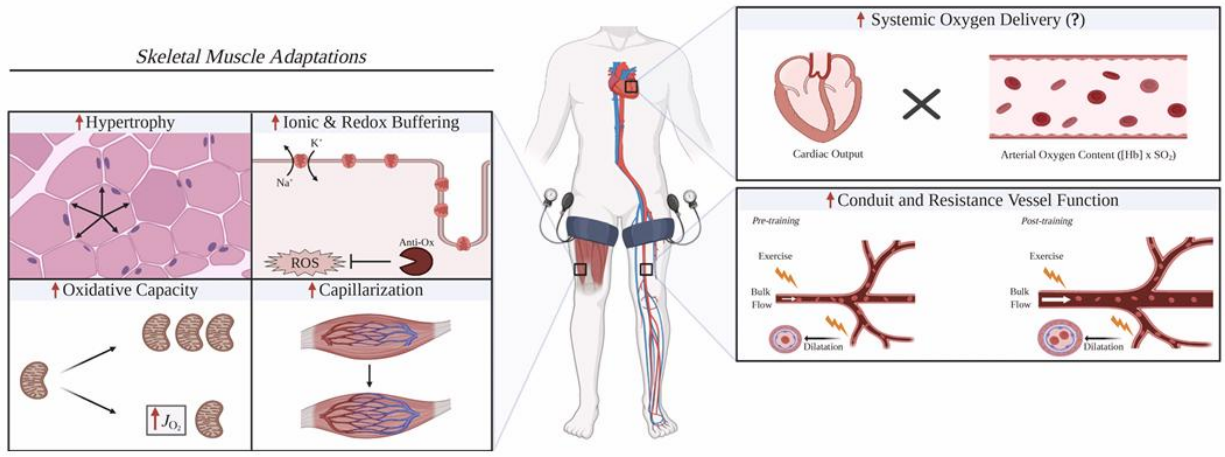


Figure 10. Représentation schématique des adaptations musculaires et vasculaires qui peuvent être améliorées par le LLBFRT *[adaptée de (Pignanelli et al., 2021)]. Les conditions systémiques de transport de l'oxygène (débit cardiaque maximal et contenu artériel en oxygène) reste inchangé à la suite de LLBFRT. ROS : espèces réactives de l'oxygène ; Anti-Ox : anti-oxydants ; JO_2 : consommation d'oxygène mitochondrial.*

Résumé de l'effet du BFR sur la fonction musculaire

Le LLBFRT amplifie le stress métabolique et hypoxique induit par l'exercice. Ces derniers accélèrent la cinétique de développement de la fatigue musculaire, obligeant précocement le recrutement des fibres rapides et menant rapidement à l'épuisement.

Ces réponses aigües favorisent le développement de la fonction musculaire. Si la vitesse de contraction semble peu affectée par le LLBFRT, celui-ci permet des gains de force musculaire très proches de ceux induits par le HLRT et similaires au LLRT mené à l'épuisement. Ces derniers sont notamment permis par une hypertrophie importante, favorisée par le stress métabolique et le *muscle swelling*. L'endurance musculaire est, quant à elle, augmentée dans les mêmes proportions que le HLRT et LLRT jusqu'à l'épuisement, malgré un temps d'effort réduit. Les gains peuvent être attribués à des adaptations métaboliques anaérobies (régulation des déséquilibres ioniques induits par l'exercice) et aérobies (augmentation de la fonction mitochondriale), couplées à des adaptations vasculaires favorisant un meilleur apport en O_2 au muscle.

3.3 Effets du BFR sur la fonction vasculaire

Le stress additionnel apporté par le BFR lors d'un entrainement en résistance de force est en premier lieu vasculaire du fait de la restriction du flux sanguin artériel et du blocage temporaire de la circulation veineuse. Le BFR ne permet donc pas uniquement d'améliorer la fonction musculaire mais apporte également un stimulus vasculaire important, permettant – à long terme – des adaptations fonctionnelles et structurelles des vaisseaux sanguins. Celles-ci favorisent à leur tour certaines adaptations musculaires. Nous aborderons dans cette partie les effets aigus et chroniques du BFR sur la structure et la fonction micro- et macrovasculaire, tout en soulignant leurs conséquences pour la santé et la performance sportive.

3.3.1 Effets aigus

L'application d'un brassard compressif à la racine du membre entraine une augmentation des résistances vasculaires locales (R) liée à la compression mécanique par diminution du diamètre des vaisseaux sur la zone compressée. Cependant le BFR induit aussi une baisse du gradient de pression entre artères et veines (ΔP). En effet, les veines plus compliantes et superficielles que les

artères, sont occlues à plus faible pression, menant à une stase veineuse et une augmentation de la pression en sortie des capillaires, diminuant le ΔP. Le débit sanguin du membre ($\dot{Q}$= ΔP / R ; cf. paragraphe 2.2.1) est donc directement réduit par l'application du brassard via ces deux mécanismes : restriction artérielle et occlusion veineuse.

La diminution du débit sanguin est dépendante de l'intensité de compression du brassard (Kilgas et al., 2019; Mouser, Dankel, et al., 2017; Mouser et al., 2018) (Figure 11). Le niveau de restriction est généralement exprimé en pourcentage de la pression d'occlusion du membre (LOP pour *limb occlusion pressure*), définie comme la plus faible pression occluant complètement le flux artériel du membre (Patterson et al., 2019). En réponse à la réduction de perfusion musculaire, une réponse vasodilatatrice compensatoire se met en place afin d'atténuer partiellement la baisse de débit. Néanmoins, elle est insuffisante pour maintenir un apport musculaire suffisant en O_2 dès lors que la pression du brassard dépasse 30-40%LOP (Daley et al., 2003; Mladen et al., 2025) ou que l'intensité d'exercice augmente. Ainsi, les pressions classiquement utilisées (40-80%LOP) réduisent la perfusion musculaire de 30 à 70% selon l'intensité et le contexte d'exercice (Downs et al., 2014; Haddock et al., 2020; Takano et al., 2005).

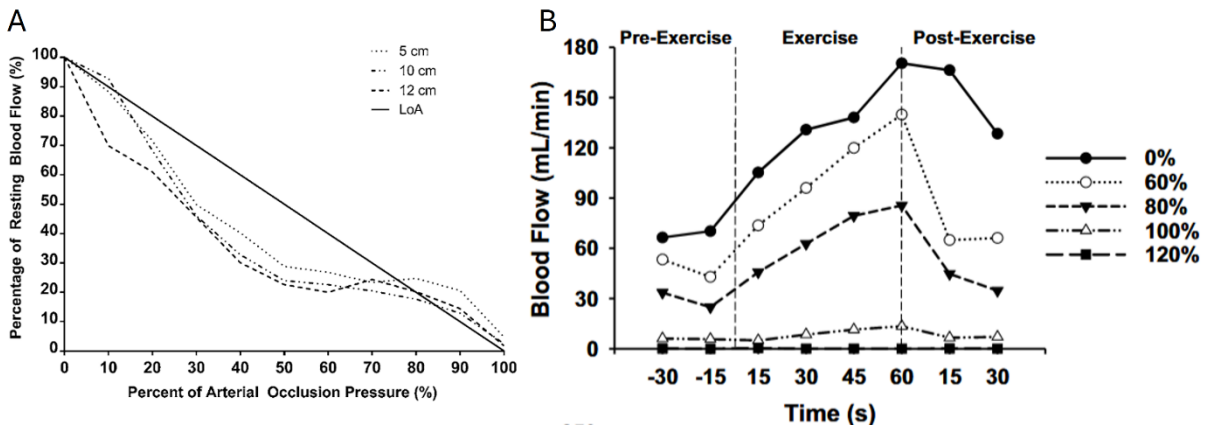


Figure 11. Evolution du débit sanguin brachial en fonction de l'intensité de compression du brassard au repos *[A - (Mouser, Dankel, et al., 2017)]* ***et à l'exercice*** *[B - (Kilgas et al., 2019)]. Les mesures au repos (A) ont été réalisées avec 3 largeurs de brassards différentes. On observe que le débit sanguin ne diminue pas linéairement avec l'intensité de compression (limb occlusion pressure : LOP). Les mesures à l'exercice consistaient à réaliser 30 contractions sur pince dynamométrique (fléchisseurs des doigts) à 30% MVC, avec 5 intensités de compression du brassard différentes (exprimées en %LOP).*

Sur le plan cardiovasculaire, cette hypoperfusion accentue l'activation du métaboreflexe ce qui augmente le tonus sympathique. Cependant le retour veineux au cœur est diminué par la restriction induite par les brassards, réduisant la précharge ventriculaire et le volume d'éjection systolique (VES) par rapport au même exercice sans restriction. L'élévation du débit cardiaque induite par le métaboreflexe repose alors principalement sur une augmentation de la fréquence

cardiaque, généralement très marquée (Downs et al., 2014; Takano et al., 2005). Cet effet chronotrope positif couplé à la vasoconstriction des territoires vasculaires périphériques non actifs participe aussi à élever légèrement la pression artérielle, afin de favoriser la perfusion musculaire par maintien d'un gradient artérioveineux minimal (Cristina-Oliveira et al., 2020).

D'un point de vue vasculaire, l'application du BFR provoque une augmentation de la pression veineuse se stabilisant à l'effort entre 70 et 100 mmHg (Franz et al., 2020; Ji et al., 2025) contre 30 à 40 mmHg lors de LLRT ou de HLRT. La force radiale exercée sur la paroi des vaisseaux par la pression sanguine, appelé « stress circonférentiel » (*circumferential wall stress)* est augmentée dans le réseau microvasculaire (artérioles et capillaires) puisque la pression sanguine y est – à minima – similaire à la pression veineuse, et donc bien supérieure aux valeurs mesurées lors d'exercices conventionnels.

En revanche, la réduction du débit sanguin diminue la vitesse du flux artériel, abaissant directement le *shear stress* (Mouser, Dankel, et al., 2017; Mouser et al., 2018; Tinken et al., 2010). Plus précisément, le flux sanguin antégrade (des artères jusqu'aux veines) est logiquement abaissé, mais l'élévation de la pression veineuse peut parfois atteindre la pression artérielle diastolique, menant à un court reflux sanguin qui remonterait dans le système artériel pendant la diastole. Le *shear stress* rétrograde (négatif) serait donc légèrement augmenté (Schreuder et al., 2014; Thijssen et al., 2009; Tinken et al., 2010).

Lors du relâchement du brassard post-exercice, la réduction soudaine des résistances vasculaires provoque une forte hyperémie réactive (Gundermann et al., 2012; Haddock et al., 2020; Mouser, Laurentino, et al., 2017) augmentant temporairement le *shear stress*. Le pic hyperémique serait amplifié par rapport au même exercice sans restriction (Gundermann et al., 2012; Haddock et al., 2020; Osada et al., 2003; Takarada et al., 2000) mais n'a pas jamais été comparé à du HLRT ou du LLRT jusqu'à l'épuisement. L'entrainement en LLBFRT serait suivi pendant 30 à 60min post exercice d'une forte hypotension post exercice, dépassant celle provoquée par le même exercice sans restriction (Domingos & Polito, 2018).

3.3.2 Effets chroniques

Le LLBFRT induit un stress hypoxique et métabolique important, un étirement des parois vasculaires du fait de la stase sanguine dans le membre et un *shear stress* conséquent lors de la reperfusion. Ces stimuli sont particulièrement favorables à l'amélioration de la structure et de la fonction vasculaire dans un but de performance et de santé. Cependant, le BFR induit aussi une diminution du *shear stress* pendant l'exercice et une hypertension artérielle systolique, deux

paramètres qui sont généralement considérés comme néfastes à ces adaptations. Ainsi nous mobiliserons ici différents indicateurs évaluant la fonction et la structure macro et microvasculaire pour déterminer si l'équilibre entre stimuli bénéfiques et délétères se traduit *in fine* par une amélioration ou une dégradation de la santé vasculaire et de la performance sportive.

Adaptations macrovasculaires

La rigidité artérielle, reflet de la capacité des grosses artères à amortir les variations de pression pulsatile, est un déterminant majeur de la fonction cardiovasculaire. Sa diminution – mesurée par pulse-wave velocity – traduit une adaptation favorable de la structure artérielle, tandis que son aggravation est associée à une élévation du risque cardiovasculaire (Laurent et al., 2006). Selon les études, le LLBFRT pourrait diminuer (Horiuchi et al., 2023), augmenter (Fahs et al., 2014), ou n'avoir aucun effet sur celle-ci (Chen et al., 2025; Clark et al., 2011; Yasuda et al., 2016). Parallèlement la compliance artérielle est parfois améliorée (Mouser et al., 2019), inchangée (Fahs et al., 2012; Ozaki et al., 2013) ou diminuée (Fahs et al., 2014). Ainsi, il semblerait que les réponses vasculaires au LLBFRT soient très variables. Cependant la majorité des études semble suggérer que LLBFRT n'entraine pas une dégradation des paramètres de raideur/compliance et que ces effets seraient similaires voir supérieurs à ceux induits par le LLRT et HLRT (Horiuchi et al., 2023; Ozaki et al., 2013).

La FMD, reflet des capacités de dilatation artérielle médiée par l'endothélium, augmente de manière transitoire à la suite d'un exercice physique de résistance. Elle est classiquement mesurée au niveau de l'artère brachiale. Cette augmentation est ensuite prédictive de l'adaptation chronique de FMD à la suite d'un entrainement (Dawson et al., 2018). Plusieurs études ont utilisé un brassard de BFR afin de manipuler le *shear stress* pour comprendre comment celui-ci agit sur la FMD de manière aigüe et chronique. Celles-ci montrent que la restriction du flux sanguin bloque l'augmentation de la FMD post séance d'entrainement (Paiva et al., 2016), du fait d'un moindre *shear stress* moyen et d'un plus grand *shear stress* rétrograde réduisant ainsi l'expression de eNOS (Schreuder et al., 2014; Thijssen et al., 2009). En conséquence, le LLBFRT bloquerait l'amélioration de la FMD à la suite d'un protocole d'entrainement (Credeur et al., 2010; Tinken et al., 2010). Pourtant, plusieurs études montrent une amélioration de la FMD après plusieurs semaines d'entrainement en LLBFRT (Early et al., 2020; Hunt et al., 2013; Kambic et al., 2023; Ramis et al., 2020; Yasuda et al., 2014).

La principale raison qui pourrait expliquer ces différences est liée à la position du brassard : lors des études de manipulation du *shear stress* montrant un effet négatif du BFR, le brassard était positionné directement sur l'avant-bras et compressait les muscles actifs (Paiva et al., 2016;

Schreuder et al., 2014; Thijssen et al., 2009; Tinken et al., 2010). Au contraire, lors des études montrant un effet positif du LLBFRT, le brassard était positionné à la racine du membre. Le flux rétrograde est augmenté en amont du brassard car une partie du flux sanguin n'arrive pas à franchir celui-ci. Il serait toutefois beaucoup moins marqué en aval du site de compression. Ainsi si la FMD est négativement affectée par ce *shear stress* rétrograde, celle-ci serait davantage impactée en amont qu'en aval du site d'application du brassard. Dans cette dernière, bien que le *shear stress* soit réduit, l'augmentation du stress circonférentiel et d'autres facteurs vasodilatateurs (ex : métabolites) pourraient favoriser l'amélioration de la fonction endothéliale, expliquant pourquoi les études utilisant le BFR en amont montrent un potentiel bénéfice de l'entrainement. D'autres facteurs pourraient faire varier les résultats, notamment le niveau d'entrainement, et le type de brassards utilisés (Chen et al., 2025; Zhang et al., 2022). Globalement, le LLBFRT classique (placé à la racine du membre) pourrait améliorer la FMD, notamment chez des personnes présentant une fonction diminuée (âgées, maladie chronique, sédentaires).

Cette adaptation des capacités de dilatation endothélium dépendante des grosses artères pourrait précéder un remodelage vasculaire plus profond ayant pour but d'augmenter le diamètre artériel maximal (Figure 12). Ce dernier s'accroit de ~4% à la suite de 4 à 6 semaines d'entrainement sous BFR (Christiansen et al., 2020; Hunt et al., 2012, 2013).

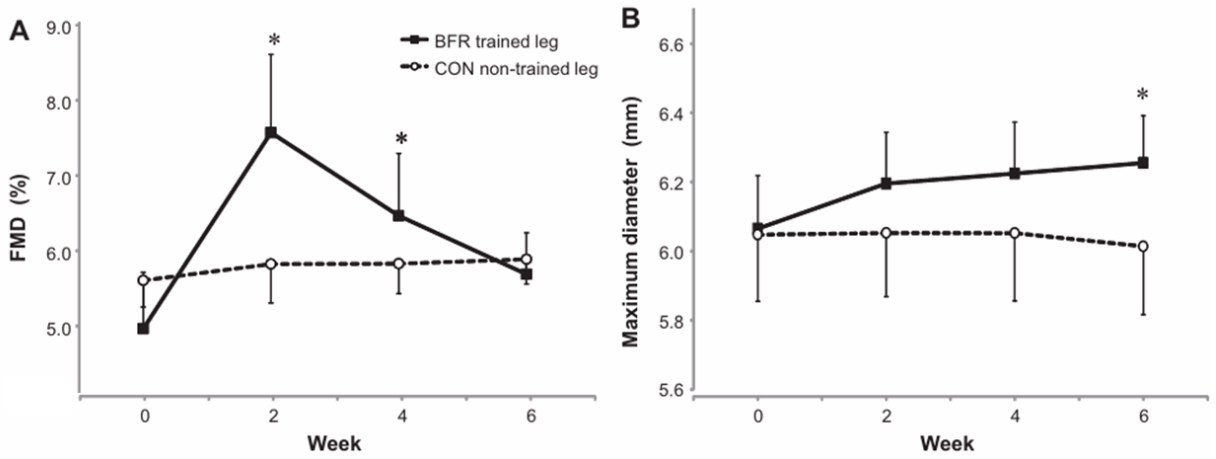


Figure 12. Evolution de la FMD et du diamètre maximal de l'artère poplitée *(mesuré à la suite d'un exercice ischémique de 5min) à la suite de 6 semaines de LLBFRT des fléchisseurs plantaires d'une jambe (carrés noirs), en comparaison à une jambe contrôle sans entrainement spécifique (rond blancs) (Hunt et al., 2013). L'amélioration fonctionnelle (FMD) précède l'adaptation structurelle (augmentation du diamètre). Cette dernière permet de réguler les variations de shear-stress entrainant un retour de la FMD à ses valeurs initiales.*

La fonction et structure macrovasculaire peuvent donc être améliorées par le LLBFRT. Ces adaptations sont généralement observées au niveau local du membre entrainé plutôt qu'au niveau

systémique, et traduisent une meilleure santé vasculaire et pourraient participer à augmenter le débit sanguin local à l'exercice. Certaines études suggèrent que les bénéfices pourraient être légèrement supérieurs en LLBFRT par rapport au HLRT (Early et al., 2020; Ramis et al., 2020) mais cela reste encore à confirmer.

Adaptations microvasculaires

De nombreuses études rapportent une augmentation de la transcription et de la sécrétion de VEGF – la principale molécule stimulant l'angiogenèse – à la suite d'une séance de LLBFRT par rapport à la même séance sans restriction (Bjørnsen et al., 2019; Ferguson et al., 2018; Larkin et al., 2012; Takano et al., 2005). Celle-ci serait favorisée par l'amplification du stress métabolique (Takano et al., 2005), hypoxique et circonférentiel vasculaire (Chang et al., 2003; Shyu et al., 2001) induit par le BFR et potentiellement par l'augmentation du *shear stress* au relâchement du brassard. Ainsi à la suite d'un entrainement en LLBFRT, une augmentation de la capillarisation est rapportée via des mesures directes par biopsie (Bjørnsen et al., 2019; Nielsen et al., 2020a; Pignanelli et al., 2020) ou indirectes par filtration capillaire (Evans et al., 2010; Hunt et al., 2013). Cette augmentation serait cependant similaire à celle induite par du LLRT jusqu'à l'épuisement (Pignanelli et al., 2020), mais supérieure (dans les fibres de type I) à celle induite par du HLRT chez le sujet entrainé (Bjørnsen et al., 2019).

Cette adaptation structurelle favorise l'augmentation du débit sanguin musculaire à l'exercice, notamment si elle est couplée à une adaptation de la fonction microvasculaire. La mesure du pic hyperémique à la suite d'un stress ischémique renseigne sur les adaptations combinées de structure et de fonction microvasculaire. Un entrainement en LLBFRT mène à une augmentation de l'hyperémie mesurée par pléthysmographie (Patterson & Ferguson, 2010, 2011; Shimizu et al., 2016) ou par NIRS (Horiuchi et al., 2023) à la suite de 5min d'occlusion artérielle, ainsi que par échographie doppler à la suite d'un exercice ischémique (Hunt et al., 2012, 2013; Kim et al., 2017). Cette amélioration pourrait être plus importante que celle provoquée par le HLRT (Horiuchi et al., 2023), bien que d'autres études doivent encore confirmer cette dernière.

L'augmentation de la réponse hyperémique induite par le LLBFRT traduit une augmentation structurelle du nombre de micro-vaisseaux, et/ou une amélioration des capacités de dilatation microvasculaire. Ces adaptations permettent de diminuer les résistances à l'écoulement du sang ce qui pourrait donc accroitre le débit sanguin maximal à l'exercice. Ceci concorde avec l'augmentation de l'apport en O_2 lors d'un exercice local du quadriceps (supérieure à l'augmentation de la $\dot{V}O_2$) qui a été observée après un entrainement par intervalles sur ergocycle sous BFR (Christiansen et al., 2020). Cette adaptation peut être particulièrement importante dans

un contexte ou le débit sanguin musculaire limite la $\dot{V}O_2$, permettant l'accroissement de l'apport d'énergie par voie aérobie, et améliorant ainsi directement les capacités d'endurance musculaire.

Ces adaptations microvasculaires sous-tendent l'amélioration de la fonction musculaire, puisqu'elles favorisent non seulement les gains d'endurance, mais aussi d'hypertrophie musculaire via l'amélioration de la capillarisation. En effet, un défaut de capillarisation limiterait les gains de masse musculaire (Moro et al., 2019; Snijders et al., 2017), alors que l'angiogenèse accompagne proportionnellement l'hypertrophie afin de maintenir une densité capillaire suffisante au bon fonctionnement du muscle (Betz et al., 2021; Plyley et al., 1998).

Dans leur ensemble, les adaptations macro et microvasculaires induites par le LLBFRT sont favorables non seulement à la performance sportive mais aussi à la santé cardiovasculaire. Particulièrement, l'augmentation la taille des vaisseaux (augmentation du lit capillaire, du diamètre des artères) ainsi que les meilleures capacité vasodilatatrices contribuent à la diminution de la pression systolique de repos rapportée de manière consensuelle dans la littérature après plusieurs semaines de LLBFRT (Zhang et al., 2022).

Résumé de l'effet du BFR sur la fonction vasculaire

Le LLBFRT amplifie le stress métabolique et hypoxique, mais aussi le stress circonférentiel sur les parois des vaisseaux à l'exercice et le *shear stress* au moment du relâchement du brassard. La répétition de ces stimuli par l'entrainement chronique induit des adaptations vasculaires notables. Celles-ci sont observées à l'étage macrovasculaire au niveau du membre entrainé avec une augmentation de la FMD et du diamètre artériel. Au niveau microvasculaire, une augmentation de la capillarisation et une meilleure fonction microvasculaire sont rapportées à la suite d'un entrainement.

Ensemble, ces adaptations sous-tendent :

- l'élévation des capacités hyperémiques fonctionnelles et réactives permettant un plus grand débit sanguin à l'exercice. Ceci favorise l'endurance musculaire par l'augmentation de l'apport en O_2 et de l'élimination des métabolites ;
- la réponse hypertrophique, celle-ci nécessitant une angiogenèse ;
- l'amélioration de la santé vasculaire et cardiovasculaire.

Certaines études montrent que ces adaptations vasculaires seraient supérieures en LLBFRT par rapport au HLRT mais la plus-value du LLBFRT par rapport aux entrainements en résistance conventionnels reste encore à préciser.

3.4 Matériels, méthodologie et recommandations d'utilisation

L'effet du LLBFRT sur les fonctions musculaires et vasculaires est très variable d'une étude à l'autre, ce qui peut en partie s'expliquer par une grande hétérogénéité de matériel utilisé, de pression exercée, d'intensité et de durée de l'exercice. Cette partie visera à présenter les recommandations à suivre concernant le choix de ces paramètres, et comment ces derniers influent sur le stimulus d'entrainement, la tolérabilité et la sécurité.

3.4.1 Type de brassard et pression

Le stress musculaire et vasculaire induit par le BFR dépend majoritairement du type de brassard utilisé, ainsi que de la pression appliquée par celui-ci sur la peau (Stray-Gundersen & Stampley, 2025). Afin de standardiser le stress induit par le brassard il est recommandé de calculer la pression d'occlusion du membre (Patterson et al., 2019) – classiquement à l'aide d'une sonde doppler – et de régler la pression du brassard relativement celle-ci. Utiliser des pressions comprises entre 40 et 80% LOP semble être optimal pour permettre des adaptations musculaires, apportant un stimulus d'entrainement important sans mener à une occlusion artérielle (McEwen et al., 2019).

La LOP varie individuellement notamment en fonction de circonférence du membre et de la pression artérielle (Loenneke, Allen, et al., 2015). Elle dépend aussi fortement des caractéristiques du brassard utilisé (Loenneke, Fahs, et al., 2013). Il existe de nos jours une large gamme de brassards de BFR. Les plus classiques sont les brassards pneumatiques, contenant une ou plusieurs chambres à air gonflables d'une largeur de 3 à ~15cm. Ces dernières sont entourées d'une structure élastique (Kaatsu, B-Strong) ou d'une structure rigide en nylon (Hokanson, MadUP, Delfi Medical). Ces paramètres de structure et de taille du brassard font grandement varier la LOP. Ainsi si celle-ci est généralement comprise entre 130 et 200mmHg avec un brassard large et rigide, elle peut atteindre 500 mmHg pour des brassards fins et élastiques, dépassant les limites de pression fixées par les constructeurs (Weatherholt et al., 2019). Ces derniers présentent donc un avantage en termes de sécurité (occlusion très difficile à atteindre) mais rendent beaucoup plus difficile le contrôle du stimulus, l'utilisation des %LOP étant impossible. Les brassards sont alors réglés à des pressions fixes (ex : 200 mmHg) ou relatives à la pression artérielle (généralement 130% de la SBP), ce qui n'est pas suffisant pour individualiser le stimulus. Parallèlement, des brassards complètement élastiques (sans chambre à air) sont parfois utilisés pour réduire le flux sanguin mais la tension à appliquer sur l'élastique est très variable et difficile à contrôler.

Tous les types de brassards peuvent être efficaces pour améliorer la fonction musculaire si la pression est adaptée à celui-ci, au membre, et au stimulus recherché (Laurentino et al., 2016; Lowery et al., 2014; Stray-Gundersen & Stampley, 2025; Wilson et al., 2013). Il est pour autant compliqué de comparer l'efficacité des brassards rigides et élastiques entre eux puisque le stimulus induit par ces derniers diffère largement pour une même pression absolue. Les brassards élastiques sont souvent considérés comme moins inconfortables, mais sont souvent appliqués à une moindre pression relative. Ils induiraient donc moins de fatigue pour un même nombre de répétitions, rendant la comparaison caduque (Citherlet et al., 2022; Dancy et al., 2023; Stray-Gundersen et al., 2020). Les brassards permettant l'utilisation de la LOP sont conseillés par certains chercheurs afin d'homogénéiser et de contrôler les pratiques (McEwen et al., 2019; Patterson et al., 2019).

Plusieurs autres paramètres peuvent faire varier le choix du brassard. Pour atteindre un même %LOP, la pression du brassard sera moins élevée avec un brassard large que fin (McEwen et al., 2019). Il est donc conseillé d'utiliser des brassards larges, notamment sur le membre inférieur, car ces derniers entrainent un moindre inconfort rendant l'exercice plus tolérable. Cependant sur le membre supérieur, des brassards fins sont à privilégier car ils entrent moins en conflit avec la contraction du biceps, et une moindre pression est nécessaire pour réduire le flux (Spitz et al., 2022).

3.4.2 Autorégulation de la pression

Les principales limites des brassards rigides sont : i) la complexité de la détermination de la LOP, pas toujours accessible sur le terrain ; ii) l'incapacité des brassards à s'adapter à l'expansion du volume du membre lors d'un mouvement ou d'une contraction musculaire. Cette incapacité provoque une élévation soudaine de la pression à l'interface entre la peau et le brassard, pouvant induire une occlusion temporaire du flux sanguin. Afin de pallier à ces problèmes, de nouveaux systèmes dit « auto-régulés » ont vu le jour ces dernières années. Ils sont capables d'une part, de déterminer la pression d'occlusion du membre automatiquement, et d'autre part, de réguler la pression du brassard en temps réel pour maintenir une pression constante à l'interface brassard-peau, malgré les variations de volume du membre sous le brassard. Ils limitent aussi les fuites qui entrainent souvent une diminution de la pression au fur et à mesure de la séance sur les autres systèmes pneumatiques (élastiques-fins et rigides) (Hughes et al., 2024). Parmi ces systèmes on retrouve notamment le *Delfi Medical System* considéré comme le gold-standard des appareils de BFR, et le MadUp Pro. Ces systèmes permettent de réduire l'inconfort musculaire, l'élévation de la

pression artérielle, le nombre d'effets indésirables mineurs et d'éviter l'augmentation de la rigidité artérielle parfois observée à la suite d'une séance de LLBFRT avec des brassards rigides classiques (Hughes, Rosenblatt, Gissane, et al., 2018; Jacobs et al., 2023a; Rolnick et al., 2024; Rolnick, Stray-Gundersen, et al., 2025). Leur utilisation est donc fortement conseillée lorsqu'un environnement contrôlé et sécuritaire est nécessaire (recherche, utilisation du BFR dans des populations à risque), mais leur coût, leur volume et la nécessité de tuyaux connectés en permanence à l'appareil limite leur utilisation par le grand public.

3.4.3 Modulation de l'intensité et de la durée de l'exercice

Indépendamment du type de brassard utilisé, d'autres paramètres influent grandement sur le l'amplitude du stress supplémentaire induit par l'application du BFR. Une plus grande pression (ex : 80 vs. 40%LOP) amplifie le stress vasculaire, accélère la fatigue et l'atteinte de l'épuisement musculaire, mais induit un inconfort plus important (Ilett et al., 2019). Elle est à privilégier si le but est de réduire très fortement la charge mécanique induite par l'exercice tout en cherchant un stimulus d'entrainement important (ex : athlète en début de réhabilitation). Cependant une pression plus basse (ex : 40% LOP) pourra être choisie pour des patients ou des personnes qui seraient plus sensibles à l'inconfort musculaire. Le choix de la pression du brassard peut se coupler au choix du protocole d'entrainement. Le plus classique consiste à réaliser une série de 30 répétitions suivie de trois séries de 15 répétitions, espacées de 30 s à 1 min de récupération passive. Il est aussi commun de réaliser 3 à 4 séries jusqu'à l'épuisement (Patterson et al., 2019). Ces deux protocoles mènent généralement à un volume d'entrainement relativement proche, modulé par l'intensité de l'exercice et la pression du brassard (Rolnick, de Queiros, et al., 2025).

Le triptyque intensité d'exercice – pression du brassard – format du protocole permet la modulation du stimulus d'entrainement vasculaire, métabolique et mécanique. Il est aussi possible de faire varier le pattern de gonflement du brassard. S'il est classiquement gonflé en continu pendant toute la durée du protocole (Patterson et al., 2019), il peut parfois être dégonflé pendant la récupération entre les séries. Ce choix méthodologique permet une meilleure récupération et une meilleure tolérabilité de l'exercice. Il réduit cependant le stress métabolique, obligeant à augmenter la pression, l'intensité ou la durée de l'exercice pour atteindre les mêmes niveaux de fatigue ou d'épuisement musculaire. Cependant des protocoles intermittents pourraient avoir l'avantage d'augmenter les variations de *shear stress* en augmentant le nombre d'hyperémies réactives, ce qui est d'autant plus favorable aux améliorations de FMD (Hanson & Casey, 2023).

L'optimisation du stimulus d'entrainement ne passe pas nécessairement par l'atteinte de l'échec musculaire (Bjørnsen et al., 2021; Sieljacks, Degn, et al., 2019a) mais réclame tout de même un certain niveau d'effort, afin d'induire une fatigue importante et le recrutement des fibres rapides (Das & Paton, 2022).

3.4.4 Sécurité

L'utilisation du BFR entraîne une forte compression du membre et une élévation importante des paramètres hémodynamiques (ex. fréquence cardiaque, pression artérielle) due à l'activation du métaboreflexe (Cristina-Oliveira et al., 2020), suivie d'une forte hypotension au relâchement du brassard, notamment lorsque ce dernier est utilisé sur le membre inférieur. Des cas de vertiges, engourdissements, nausées, ont été relevé dans la littérature suite à l'utilisation du BFR, mais sont très transitoires et disparaissent rapidement lors du dégonflage des brassards (Yasuda et al., 2017). Parallèlement, très peu de complications dangereuses ont été rapportées (De Queiros et al., 2021; Nakajima et al., 2006; Yasuda et al., 2017). A cause du phénomène d'ischémie-reperfusion, le risque de thrombose veineuse (Nascimento et al., 2022) pourrait augmenter. Cependant l'incidence de cet effet secondaire ne semble pas plus élevé que lors de l'entrainement classique (Thompson et al., 2018).

Ainsi l'entrainement combiné au BFR a été utilisé sans événement indésirable notable sur diverses populations, de l'athlète à la personne âgée saine ou encore chez des patients atteints de diabète (Satoh, 2011), de maladies rhumatoïdes (Jønsson et al., 2021), pulmonaires (Kohlbrenner et al., 2023; Lau et al., 2023) ou cardiovasculaires (Kambič et al., 2019, 2021; Madarame et al., 2013; Tanaka & Takarada, 2018). L'utilisation du BFR ne présente pas de danger particulier à partir du moment où les recommandations d'utilisation du BFR sont respectées (Brandner et al., 2018; Loenneke et al., 2011; Patterson et al., 2019) avec notamment : i) des critères de non-inclusion cohérents (hypertension non contrôlée, artériopathie périphérique, risque ou passif de thrombose). (Nascimento et al., 2022) ; ii) une durée d'exposition courte sous BFR (<30min) ; iii) une pression ne dépassant pas 80%LOP.

Résumé des méthodologies et recommandations d'utilisation du BFR

De multiples paramètres peuvent faire varier le stimulus d'entrainement et la tolérabilité sous BFR, et rendent les comparaisons entre les études particulièrement difficiles. Parmi ses derniers, le choix du brassard et la pression appliquée sont primordiaux. Tous les types de brassards peuvent induire un stress suffisant pour mener à des adaptations musculaires et vasculaires à condition que la pression soit choisie en adéquation avec les caractéristiques de celui-ci (structure, largeur). La pression doit permettre une restriction comprise en moyenne entre 40 et 80%LOP, bien que la LOP ne soit pas toujours mesurable directement. À partir de ce panel de pression, celle-ci peut être ajustée pour produire un stress vasculaire et métabolique plus prononcé (~80%LOP), souvent à faible charge mécanique, ou un stress plus faible (~40%LOP) permettant une meilleure tolérabilité. L'intensité de l'exercice (20 à 50%1RM), le pattern de gonflage (intermittent ou continu), et le nombre de séries et de répétitions (classiquement 30–15–15–15 ou 4 séries jusqu'à l'épuisement) sont autant de variables permettant l'ajustement du stimulus d'entrainement.

3.5 Limites des connaissances sur l'utilisation du BFR

Si le BFR est aujourd'hui largement utilisé en réhabilitation et très exploré sur le plan scientifique à des fins de performance, cliniques ou fondamentales, de nombreuses zones d'ombres persistent quant à son efficacité et son applicabilité dans différents domaines (Loenneke et al., 2025).

Si le BFR a montré une efficacité notable pour stimuler les adaptations musculaires et vasculaires à faible intensité, son influence sur les tissus de soutien comme le tendon et l'os reste encore débattue. L'intensité de l'exercice est reconnue comme le stimulus majeur pour induire des réponses ostéogéniques et ténogéniques (Bohm et al., 2015; Brooke-Wavell et al., 2022), le faible niveau de contrainte mécanique associé au LL-BFRT questionne sur sa pertinence pour développer harmonieusement le complexe musculo-tendineux-articulaire. Toutefois, plusieurs travaux suggèrent que l'hypoxie et le stress métabolique pourraient compenser en partie la faible intensité mécanique, en favorisant un remodelage tendineux et osseux (Bechan Vergara et al., 2024; Centner et al., 2019, 2022; Hughes & Centner, 2024). Les premiers résultats comparant les

adaptations tendineuses et osseuses entre LLBFRT et HLRT sont contradictoires (Kubo et al., 2006; Wang, Wang, et al., 2023) soulignant la nécessité de futures études à plus grande échelle ou plus long terme pour conclure sur cette question.

Une seconde zone d'incertitude concerne la variabilité des réponses en fonction de multiples paramètres. La littérature s'est largement concentrée sur les exercices dynamiques du membre inférieur et particulièrement du quadriceps chez des jeunes hommes. Pourtant, les adaptations au BFR pourraient être modulés par le sexe (Counts et al., 2018; Dankel et al., 2016), l'âge (Cristina-Oliveira et al., 2020; Kim et al., 2017) et le niveau d'entrainement des participants (Geng et al., 2024) mais aussi par le type de contraction [isométrique vs. dynamique (Lauber et al., 2021)] et les groupes musculaires sollicités (De Queiros et al., 2024; Downs et al., 2014), ce qui limite la généralisation des résultats à l'ensemble des contextes sportifs ou cliniques. De plus, les légères différences parfois rapportées entre LLBFRT et HLRT (en termes de gain de force, d'endurance ou de bénéfices vasculaires) pourraient varier en fonction de ces variables.

La littérature disponible repose largement sur des exercices réalisés avec les muscles des membres inférieurs. Or, certaines données suggèrent des différences d'adaptation selon le groupe musculaire. Sur le plan musculaire, une méta-analyse récente indique que l'hypertrophie induite par le LLBFRT au niveau des bras serait plus faible que celle observée à la suite de HLRT, un constat qui n'est pas retrouvé sur le membre inférieur (De Queiros et al., 2024). Bien que ce résultat repose sur un faible nombre d'études (4), il suggère que les membres supérieurs et inférieurs pourraient ne pas répondre de la même façon au stimulus induit par le BFR. À l'inverse, sur le plan vasculaire, les bras sont plus sensibles aux substances vasodilatatrices (Newcomer et al., 2004; Proctor & Newcomer, 2006) et semblent présenter une stase veineuse et une désoxygénation plus marquée sous BFR (Willis et al., 2019, 2020). Cette opposition entre réponses musculaires et vasculaires souligne que les adaptations observées au niveau des jambes ne peuvent être généralisées aux muscles du membre supérieur. Pourtant le BFR pourrait être particulièrement intéressant pour renforcer ces derniers, notamment pour certaines disciplines sportives où les membres supérieurs, peu sollicités au quotidien, pourraient être rapidement surchargés lorsqu'ils sont mobilisés à haute intensité.

Plus encore, les études utilisant du BFR sur le membre supérieur se sont presque toutes focalisées sur les fléchisseurs et extenseurs du coude. Les adaptations musculaires des fléchisseurs des doigts et du poignet demeurent largement sous-investiguées. Ces groupes musculaires sont grandement sollicités dans une discipline sportive spécifique, l'escalade, qui requiert de leur part de grandes capacités de force et d'endurance, dans des conditions partiellement ischémiques du fait de contractions isométriques prolongées. Le LLBFRT pourrait

fortement servir l'entrainement dans cette discipline sportive mais son efficacité est encore à explorer. L'escalade est donc à la fois un champ d'application concret du BFR, ainsi qu'un modèle expérimental idéal pour élargir le champ de connaissances autour du BFR aux contractions isométriques intermittentes du membre supérieur.

Résumé de l'entrainement sous restriction du flux sanguin

L'application d'un brassard pneumatique à la racine du membre pendant un exercice de résistance de force à basse intensité permet de réduire le flux artériel et veineux. Ce procédé amplifie le stress vasculaire et métabolique induit par l'exercice.

Sur le plan musculaire, le LLBFRT accélère la fatigue et favorise le recrutement précoce des fibres rapides. Il conduit à des gains de force proches ou comparables au HLRT malgré une plus faible intensité d'exercice, et des gains similaires au LLRT mené à l'épuisement, malgré une forte réduction du temps d'effort. Ces adaptations reposent notamment sur une forte hypertrophie favorisée par le stress métabolique, et le *muscle swelling*. Des adaptations neurales, bien que présentes, semblent plus modestes. L'endurance musculaire est aussi largement améliorée sous BFR, grâce à des adaptations métaboliques oxydatives et glycolytiques, parallèles à une amélioration de l'apport en O_2.

Au niveau vasculaire, le BFR augmente la stase veineuse et les résistances à l'écoulement du flux. En plus du stress hypoxique et métabolique, il induit un fort stress circonférentiel pendant l'exercice. Au niveau macrovasculaire, la répétition de ces stimuli augmente le diamètre artériel et les capacités de dilatation. À l'échelle microvasculaire, la capillarisation et le débit sanguin musculaire sont fortement améliorées. Ces adaptations soutiennent l'amélioration de l'endurance musculaire tout en contribuant à la santé cardiovasculaire.

Enfin, l'efficacité du LLBFRT varie en fonction de multiples paramètres (type de brassard, pression, intensité). Lorsqu'il est correctement utilisé, il est bien toléré, et constitue alors une stratégie efficace, à faible intensité, pour l'amélioration de la fonction musculaire et vasculaire, à la fois dans un but de performance ou de réhabilitation. Cependant, certaines zones d'incertitude persistent quant à ses plus-values et limites par rapport à l'entrainement traditionnel, dès lors que l'on s'éloigne de son utilisation classique (extension de genou chez des jeunes hommes).

4. L'escalade sportive

L'escalade est une discipline sportive jeune et en plein essor, avec plus de mille nouveaux pratiquants par jour aux Etats-Unis (Saul et al., 2019), 44.5 millions de pratiquants réguliers à travers le monde (IFSC, 2019), dont environ 2 millions en France (Bataille, 2025; Outdoor Experts, 2022). Son expansion s'est accrue ces dernières années avec l'apparition de ce sport aux Jeux Olympiques, ainsi qu'avec le développement rapide des salles privées, permettant sa démocratisation. Nous pouvons définir l'escalade comme un déplacement quadrupédique finalisé sur un support vertical ou déversant ayant pour but d'atteindre le sommet de voies ou de blocs, en évoluant à mains nues (Vigouroux et al., 2016). Nous verrons dans ce chapitre que cette activité regroupe différentes formes de pratiques qui ont toute une même spécificité, à savoir la sollicitation principale du membre supérieur et des fléchisseurs des doigts en particulier. Après nous être intéressés aux facteurs de performance de ce sport, nous présenterons les caractéristiques spécifiques de la contraction musculaire isométrique et intermittente en escalade. Ces spécificités font de l'escalade une activité sportive originale sur le plan musculaire et vasculaire dont découle : i) des adaptations physiologiques uniques ; ii) des principes d'entrainement particuliers ; iii) un risque de blessure accru au niveau de la main du fait de fortes contraintes mécaniques. Enfin, à partir de l'analyse de cette activité sportive, nous présenterons l'intérêt que pourrait représenter la restriction du flux sanguin pour l'entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts en escalade.

4.1 Présentation de l'activité et de ses sous-disciplines

D'un point de vue institutionnel et compétitif, l'escalade se subdivise en trois disciplines :

- **L'escalade de difficulté** : celle-ci consiste à réaliser une voie d'environ 15 mètres de hauteur, que l'e grimpeur a seulement observé au préalable. L'objectif est d'atteindre le sommet de la voie ou d'aller le plus haut possible avant de chuter. La performance du grimpeur est considérée comme dernière prise que celui-ci a tenu. Si plusieurs personnes arrivent au sommet de la voie, ou à la même prise, elles sont généralement départagées au temps de grimpe.
- **L'escalade de bloc** : celle-ci consiste à réaliser une courte voie d'escalade (bloc d'environ 4 à 4.5 mètres de haut) en un temps limite de 4 ou 5 min, avec réception sur un tapis en mousse en cas de chute. Une compétition est généralement composée de 4 à 5 blocs qui valent

chacun 25 points. Chaque bloc est composé d'une prise intermédiaire dite de « zone » qui permet aux grimpeurs de marquer 10 points s'ils n'arrivent pas à atteindre le sommet du bloc. L'objectif est ainsi d'atteindre le sommet – ou la prise de zone si impossibilité d'atteindre le sommet – du plus grand nombre de blocs en un minimum d'essais. Le nombre d'essais est illimité dans le temps imparti, mais chaque essai supplémentaire avant de réussir le bloc enlève 0.1 points au score total. Les grimpeurs disposent en général de 5 min de récupération entre chaque bloc.

- **L'escalade de vitesse** : celle-ci consiste à réaliser le plus rapidement possible une voie de 15,5 m de haut, dont la forme des prises, leur position, et l'inclinaison du mur est standardisée. L'escalade est ainsi parfaitement identique pour toutes les compétitions.

Toutes ses sous-disciplines requièrent des aptitudes psychologiques, techniques et physiologiques spécifiques (Levernier et al., 2020 ; Winkler et al., 2023). La suite de ce manuscrit se focalisera sur l'escalade compétitive de difficulté et de bloc. En effet, l'escalade de vitesse est une discipline pratiquée de manière marginale, avec des déterminants de performance très spécifiques du fait de sa durée (record du monde actuel de 4.64 s pour les hommes et de 6.06 s pour les femmes) et de la standardisation de la voie qui fait de cette discipline une habileté fermée.

L'escalade de bloc et de difficulté se pratiquent aussi en milieu naturel, sur rocher. L'approche y est moins compétitive mais la logique interne de l'activité et ses critères de performance restent relativement similaires, le but y est toujours d'atteindre le sommet sans chuter et sans arrêt. Avant de s'intéresser aux facteurs de performance il faut au préalable avoir défini la performance en escalade et déterminer ce qui différencie objectivement un grimpeur débutant d'un grimpeur expert. Pour cela, au-delà du classement en compétition, qui est disponible pour une part marginale des grimpeurs, les grimpeurs définissent leur performance à partir un score de difficulté objective appelé « cotation ». Celle-ci est attribué à chaque voie ou bloc en fonction de sa longueur, de son inclinaison, de la densité et de la qualité des prises, qui vont induire des mouvements plus ou moins difficiles. Cette cotation est classiquement proposée par le créateur de la voie ou du bloc ou le premier grimpeur l'ayant réussi. Elle est ajustée ensuite par discussion avec les grimpeurs suivants, jusqu'à un consensus. Plusieurs échelles de cotations co-existent. En France, on distingue une échelle pour l'escalade de difficulté, et une pour le bloc (appelée échelle Fontainebleau). Elles sont basées sur le même fonctionnement : un chiffre est suivi d'une lettre (a, b ou c) et éventuellement d'un signe « + ». Plus le chiffre et la lettre sont grands plus la difficulté est importante. La voie et le bloc les plus durs qui ont été réalisés jusqu'à maintenant sont respectivement cotés 9C et 9A. Dans une perspective d'homogénéisation des différentes échelles au niveau international, l'association internationale de recherche sur l'escalade (*international*

rock-climbing research association : IRCRA) a proposé une échelle numérique et un tableau de correspondance des différentes échelles précédemment utilisées (Draper et al., 2015). Celle-ci permet de différencier des groupes de niveau en fonction de la cotation réalisée (Figure 13). Par exemple un grimpeur de sexe masculin d'un niveau avancé a un niveau minimal de 18 sur l'échelle numérique de l'IRCRA c'est-à-dire qu'il est capable de réussir une voie cotée 7A+, ou un bloc d'un niveau 6B+ sur l'échelle française.

Climbing Group		Vermin	Font	IRCRA Reporting Scale	YDS	French/sport
Lower Grade (Level 1) Male & Female				1	5.1	1
				2	5.2	2
				3	5.3	2+
				4	5.4	3-
				5	5.5	3
				6	5.6	3+
				7	5.7	4
				8	5.8	4+
		VB	< 2	9	5.9	5
				10	5.10a	5+
Intermediate (Level 2) Male	Intermediate (Level 2) Female	V0-	3	11	5.10b	6a
		V0	4	12	5.10c	6a+
		V0+	4+	13	5.10d	6b
		V1	5	14	5.11a	6b+
		V2	5+ 6A	15	5.11b	6c
				16	5.11c	6c+
	Advanced (Level 3) Female	V3	6A+ 6B	17	5.11d	7a
		V4	6B+	18	5.12a	7a+
Advanced (Level 3) Male		V5	6C 6C+	19	5.12b	7b
		V6	7A	20	5.12c	7b+
		V7	7A+	21	5.12d	7c
		V8	7B	22	5.13a	7c+
	Elite (Level 4) Female	V9	7B+	23	5.13b	8a
			7C	24	5.13c	8a+
Elite (Level 4) Male		V10	7C+	25	5.13d	8b
		V11	8A	26	5.14a	8b+
		V12	8A+	27	5.14b	8c
		V13	8B	28	5.14c	8c+
Higher Elite (Level 5) Male	Higher Elite (Level 5) Female	V14	8B+	29	5.14d	9a
				30	5.15a	9a+
		V15	8C	31	5.15b	9b
		V16	8C+	32	5.15c	9b+

Figure 13. Evolution du niveau en escalade et table de correspondance des différentes cotations pour déterminer la difficulté des voies et des blocs dans les différents pays *(Draper et al., 2015). IRCRA : International rock-climbing research association ; Vermin est une échelle américaine de cotation d'escalade de bloc ; Font : Fontainebleau ; YDS : Yosemite Decimal System,*

une échelle américaine d'escalade de difficulté. French/sport : échelle française d'escalade de difficulté.

4.2 Facteurs de performance et capacités physiques

La performance en escalade est multifactorielle (Magiera et al., 2013 ; Saul et al., 2019) mobilisant fortement les ressources cognitives (planification d'itinéraire, gestion du rythme), émotionnelles (gestion du stress, de la peur de la chute), bio-informationnelles (prise d'information, lecture prédictive et réactive de la voie), techniques ou mécaniques (placements spécifiques du corps et des segments pour optimiser l'équilibration et le déplacement), et énergétiques (capacités de force, vitesse et d'endurance des muscles engagés, gainage). D'un point de vue musculaire, l'escalade se caractérise par la sollicitation importante des membres supérieurs pour s'équilibrer et se déplacer sur un support plutôt vertical ou déversant. Ainsi les capacités de force, de puissance et d'endurance des fléchisseurs des doigts (FD) et des fléchisseurs des bras sont généralement les facteurs les plus associés à la performance en escalade (Baláš et al., 2012 ; Ozimek et al., 2016, 2017).

Force des fléchisseurs des doigts

Les fléchisseurs des doigts sont mobilisés pour saisir les prises et se maintenir en contact avec le mur. Leur capacité de force isométrique (i.e., sans changement de longueur du muscle) permet ainsi au grimpeur de se maintenir sur des prises les plus petites et/ou inclinées possible (Fanchini et al., 2013; Noé et al., 2001). Les études ayant évalué la force maximale à l'aide d'un dynamomètre à main ne montrent que des faibles différences entre grimpeurs et non-grimpeurs (Cutts & Bollen, 1993 ; Ferguson & Brown, 1997 ; González-Martín et al., 2025 ; Mermier, 2000). Cependant, cette préhension peu spécifique sollicite la main entière, avec une forte contribution du pouce en opposition des autres doigts. Des mesures d'activation musculaire par électromyographie (EMG) des FD ont montré que ces muscles (hors pouce) étaient davantage sollicités lors de préhensions spécifiques à l'escalade, incluant uniquement les premières et deuxièmes phalanges. Ainsi la force du bout des doigts est généralement mesurée sur une prise de 12 à 30mm de profondeur, sans le pouce. Elle est très largement supérieure chez les grimpeurs par rapport aux non-grimpeurs (Fryer et al., 2015 ; Laffaye et al., 2016 ; Macleod et al., 200 7; Philippe et al., 2012 ; Quaine et al., 2003). Plus encore, lorsque la force maximale des fléchisseurs des doigts est rapportée à la masse du grimpeur, celle-ci est fortement corrélée au niveau d'escalade ($r > 0.7$ (Baláš et al., 2014 ; Berta et al., 2025 ; Buraas et al., 2025 ; Michailov et al., 2018

; Vereide et al., 2022), et permet de distinguer des grimpeurs élites de grimpeurs d'un niveau avancé et intermédiaire (Giles, Barnes, et al., 2021 ; Laffaye et al., 2016 ; Ozimek et al., 2017 ; Rokowski et al., 2021). Les grimpeurs ont donc une adaptation musculaire spécifique des muscles fléchisseurs des doigts leur permettant de produire plus de force au niveau des phalanges distales. Celle-ci peut provenir d'adaptations structurelles ou nerveuses.

Peu d'études ont étudié les adaptations structurelles des FD à la suite de la pratique de l'escalade. Trois études ont rapporté un volume de l'avant-bras plus important chez les grimpeurs que chez les non-grimpeurs (Esposito et al., 2009 ; Macleod et al., 2007 ; Son et al., 2024). Ce résultat n'est pas retrouvé lorsque la masse corporelle, l'IMC ou l'épaisseur du tissu adipeux ne sont pas contrôlées (España-Romero & Watts, 2012 ; Fryer et al., 2017 ; Watts et al., 2003). Les grimpeurs présentent ainsi une légère hypertrophie des avant-bras qui serait accrue avec l'élévation du niveau puisque des résultats préliminaires de notre équipe de recherche sur 68 grimpeurs suggèrent une corrélation significative entre le volume des avant-bras et le niveau en escalade ($r = 0.51$), une fois contrôlée par rapport à la masse corporelle. Ceci confirme les résultats de (España-Romero & Watts, 2012) pourtant obtenus sur un très petit échantillon (16 grimpeurs).

Bien qu'une légère hypertrophie des avant-bras soit présente chez les grimpeurs, elle n'est pas suffisante pour expliquer la totalité des adaptations musculaires. En effet la force maximale volontaire (MVC pour *maximal voluntary contraction*) standardisée par le volume des avant-bras est largement supérieure chez les grimpeurs que non-grimpeurs (España-Romero & Watts, 2012 ; Esposito et al., 2009 ; Fryer et al., 2017 ; González-Martín et al., 2025). Cela pourrait suggérer un changement de l'angle de pennation, augmentant la PCSA (Trezise & Blazevich, 2019), ou un changement de phénotype musculaire avec un plus grand nombre de fibres de type II chez les grimpeurs (Esposito et al., 2009). Cependant aucune analyse du phénotype musculaire, ni des angles de pennation n'a jamais été rapportée chez des grimpeurs. Les adaptations neurales telles qu'un meilleur niveau d'activation volontaire, une meilleure synchronisation des unités motrices, ainsi qu'une meilleure coordination agoniste-antagoniste (du fait de la complexité de la contraction polyarticulaire) pourraient aussi fortement contribuer à cette plus grande capacité de force par volume musculaire entre grimpeurs et non-grimpeurs.

Vitesse de contraction des fléchisseurs des doigts

Avec le phénomène de spectacularisation de l'escalade, les mouvements dynamiques deviennent majoritaires, particulièrement en escalade de bloc (White & Olsen, 2010). Ces mouvements, souvent d'une grande amplitude, visent à atteindre la prise suivante de manière rapide, avec une brève perte d'équilibre avant de saisir la prise. Ils sont généralement réalisés

lorsqu'il serait impossible, ou peu efficient de maintenir un équilibre à 2 ou 3 appuis (deux appuis pieds et un appui main) afin d'atteindre la prise par un mouvement contrôlé. Lors de ces mouvements dynamiques, la main arrive à grande vitesse sur la prise, et le corps est en perte d'équilibre. Dès que la main est en contact avec la prise suivante, il faut ainsi développer rapidement de la force sur la prise pour rétablir un équilibre et ne pas chuter. De fait, bien qu'il reste primordial pour le grimpeur de développer sa force maximale, le temps qu'il met à produire cette force (RFD) est aussi un facteur clé de la performance (Vereide et al., 2022). Plus encore, cette capacité serait prépondérante pour le haut-niveau car elle serait un facteur différenciant les grimpeurs de niveau élite des grimpeurs de niveau avancé alors qu'il n'y aurait pas de différence entre grimpeurs de niveau intermédiaire et de niveau avancé (Levernier & and Laffaye, 2021 ; Stien, Vereide, et al., 2021 ; Vereide et al., 2022).

Endurance des fléchisseurs des doigts

Le temps de grimpe lors d'un essai dans un bloc est de 10 à 40 s, avec en moyenne 3 à 6 essais par bloc (Callender et al., 2021; White & Olsen, 2010), le temps d'effort par bloc est donc généralement d'une à deux minutes sur les quatre ou cinq minutes qui sont allouées au grimpeur. En escalade de difficulté, le temps de grimpe moyen est de l'ordre de 3 à 4 min en continu avant de chuter (De Geus et al., 2006). Les capacités de force maximale et de RFD des fléchisseurs des doigts, décrites dans le paragraphe précédent, ne suffisent donc pas pour se maintenir sur le mur pendant tout le temps de grimpe. Les capacités d'endurance et de résistance de force sont elles aussi des facteurs clés de la performance, d'autant plus en escalade de difficulté. De nombreux tests existent pour évaluer ces capacités d'endurance, avec de nombreux paramètres variants entre les études : la taille des prises, la préhension, la durée de contraction, le temps de récupération entre deux contractions ou encore l'intensité de l'exercice. Nous discuterons ici de deux facteurs primordiaux : 1) la présence ou non de récupération, distinguant les tests continus – consistant à l'application d'une force continue, sans repos, jusqu'à l'épuisement – des tests intermittents qui sont eux basés sur la répétition de cycles contraction-relâchement ; 2) l'intensité de l'exercice, déterminée par rapport à la force maximale (en général 60% MVC), ou par rapport à sa masse (l'exercice appelé « *dead hang test* » consiste alors à se suspendre entièrement sans appui pied, le plus longtemps possible).

Considérant les tests continus, les grimpeurs sont capables de se suspendre plus longtemps que les non-grimpeurs lors d'un *dead-hang test* (Berta et al., 2025). Les durées de suspension sont généralement modérément corrélées au niveau de grimpe (Baláš et al., 2012 ; Berta et al., 2025 ; López-Rivera & González-Badillo, 2019 ; Ozimek et al., 2016). Cependant, les grimpeurs n'ont pas

un meilleur temps de maintien lorsque la force cible est relative à la force maximale (Fryer et al., 2015 ; Maciejczyk et al., 2022 ; Rokowski et al., 2021), car ils présentent des plus hauts niveaux de force maximale. Ils produisent, pour autant, une impulsion totale plus importante (force développée × temps de maintien) que les non-grimpeurs sur ces tests. Ce résultat suggère une meilleure capacité anaérobie locale des fléchisseurs des doigts (Augste et al., 2022) du fait de l'occlusion sanguine produite par la contraction à haute-intensité (pour plus de détails, voir le paragraphe 4.3.1). Cependant ces tests ne sont pas très représentatifs de l'effort des FD en escalade, car ils n'intègrent pas la présence de courtes récupérations entre chaque saisie de prise.

De fait, de nombreux tests intermittents ont été créés pour se rapprocher au mieux de la spécificité de l'escalade avec un temps d'effort de 7 à 10 s et un temps de récupération de 2 à 6 s. Lorsque ces derniers sont réalisés jusqu'à l'échec, avec une force relative à la force maximale (40 ou 60% MVC), les résultats sont relativement similaires aux tests continus : seules deux études rapportent un temps jusqu'à l'échec augmenté chez les grimpeurs (Fryer et al., 2017 ; Philippe et al., 2012) alors que toutes les autres études ne montraient aucune différence significative (Baláš et al., 2021; Fryer et al., 2014 ; Maciejczyk et al., 2022 ; Rokowski et al., 2021). Cependant l'impulsion totale (force × temps) est systématiquement supérieure chez les grimpeurs et augmente avec le niveau d'expertise (Baláš et al., 2021 ; Berta et al., 2025). Ainsi les grimpeurs peuvent produire plus de force sur une même durée que les non-grimpeurs. Cela suggère des adaptations aérobies spécifiques qui seront discutées dans le paragraphe 4.3.2.

Récemment, des tests visant à évaluer la force critique des grimpeurs ont été proposés (Baláš et al., 2024 ; Giles, Hartley, et al., 2021). Ces derniers consistent à appliquer le plus de force possible sur les prises pendant 4 à 6 min, en alternant des phases de contraction de 7 s et de relâchement de 3s. Cette force critique, définie comme le plus haut état stable métabolique, permettant un équilibre entre apport et demande en énergie (D. C. Poole et al., 2016) est significativement corrélée au niveau de grimpe en escalade de difficulté (r= 0.77) (Giles, Hartley, et al., 2021). Les grimpeurs peuvent donc produire plus de force lors d'un exercice intermittent que les non-grimpeurs, démontrant l'importance des aptitudes aérobies locales des fléchisseurs des doigts en escalade, en parallèle du plus grand W' lors de tests continus (considérés comme ischémiques).

Force & vitesse des fléchisseurs des bras et de la ceinture scapulaire.

Si les fléchisseurs des doigts permettent de se maintenir sur la paroi, le mouvement d'une prise à l'autre n'est possible que grâce à la production de force par les membres supérieurs et inférieurs. Le membre inférieur étant bien plus entrainé à déplacer notre masse corporelle, ses capacités de

production de force et de vitesse sont généralement moins limitantes que celles du membre supérieur pour atteindre la prise suivante. Le mouvement du membre supérieur le plus proche du déplacement du grimpeur est celui de la traction (« pull-up » en anglais). Ce dernier sollicite principalement les muscles fléchisseurs du coude (biceps brachial, bracho-radial) et des muscles élévateurs du tronc (grand dorsal), et est considéré comme un test de référence d'évaluation du membre supérieur en escalade (Draper et al., 2021; Langer et al., 2023). La puissance développée sur un mouvement explosif de traction est supérieure chez les grimpeurs et différencie un niveau élite d'un niveau avancé (Laffaye et al., 2014, 2016). La puissance du membre supérieur évaluée sur ergocycle à bras est elle aussi fortement corrélée à la performance (MacKenzie et al., 2020). Ainsi plus le grimpeur est capable de produire de force et de puissance du membre supérieur dans sa globalité, plus il sera capable d'atteindre et de saisir des prises éloignées, contribuant à augmenter son niveau de performance.

Endurance des fléchisseurs des bras

Le grimpeur doit être capable de répéter à plusieurs reprises des mouvements s'apparentant à des tractions, afin de saisir chaque prise jusqu'au sommet de la voie ou du bloc. Ainsi, le nombre maximal de tractions est supérieur chez les grimpeurs par rapport aux non-grimpeurs (Draper et al., 2021), même lorsque ces derniers sont entrainés en résistance de force du membre supérieur (Macias et al., 2015). Ce paramètre corrèle fortement au niveau de performance (MacKenzie et al., 2020) montrant l'importance de cette variable pour la performance en escalade. De plus, les grimpeurs sont capables de maintenir une plus grande explosivité en traction avec la fatigue (Laffaye et al., 2016). Enfin, le temps de maintien en blocage isométrique, les coudes à 90° discrimine aussi les grimpeurs en fonction de leur niveau (Baláš et al., 2012 ; Draper et al., 2021). Ainsi l'endurance des fléchisseurs des bras et du tronc – relative à la masse corporelle – est fortement développée par la pratique de l'escalade.

De nombreux autres paramètres sont généralement associés au niveau en escalade, comme une grande envergure des bras (« ape index ») une faible masse corporelle et un bas pourcentage de masse grasse (Ginszt et al., 2023), une grande capacité de souplesse et de mobilité des membres inférieurs (Draper et al., 2009, 2021), ou encore une forte endurance des muscles du tronc (Draper et al., 2021). Cependant leur contribution relative à la performance est généralement plus faible et atteint parfois rapidement un effet plafond (Draper et al., 2021). Pour la suite de ce manuscrit, nous nous intéresserons plus particulièrement aux fléchisseurs des doigts des grimpeurs, premier facteur de performance.

Différence entre grimpeurs de bloc et grimpeurs de difficulté et caractérisation de l'effort

Si les capacités de force et d'endurance des fléchisseurs des doigts et des bras sont fortement développées chez les grimpeurs de bloc et de difficulté, certaines spécificités inhérentes à la discipline pratiquée sont à souligner. À niveau d'expertise équivalent, les spécialistes de bloc ont une force maximale et une RFD des FD supérieure aux spécialistes de difficultés (Fanchini et al., 2013 ; Ginszt et al., 2023 ; Stien et al., 2019). Ces différences se retrouvent aussi au niveau des fléchisseurs des bras avec des vitesses maximales et des puissances maximales supérieures chez les bloqueurs (Laffaye et al., 2014 ; Levernier et al., 2020 ; Stien et al., 2019).

De leur côté, les grimpeurs de difficulté sont capables de maintenir une contraction intermittente des fléchisseurs des doigts (60% MVC) sur une plus longue durée que les grimpeurs de bloc (Fryer et al., 2017). Ces résultats illustrent un profil moins fort et explosif mais plus endurant chez les grimpeurs de difficulté par rapport aux spécialistes de bloc. Cela s'explique par les spécificités des deux activités, le bloc étant plus court et intense que la difficulté. En ce sens, la filière aérobie est davantage sollicitée pendant l'effort en l'escalade de difficulté, alors qu'elle est particulièrement utile pendant les phases de récupération entre les essais et entre les blocs (Bertuzzi et al., 2007 ; Maciejczyk et al., 2022). Bien que les deux disciplines mobilisent la filière aérobie, et que plus de 60% de l'énergie consommée lors d'un exercice intermittent des fléchisseurs des doigts à 60% MVC provient des processus oxydatifs, la $\dot{V}O_2$max n'est pas un facteur limitant la performance (Callender et al., 2021 ; De Geus et al., 2006), et seulement 60 à 80% de celle-ci est mobilisée lors d'une voie ou d'un bloc. Ceci est due à une faible vitesse de déplacement (4 à 5 m de dénivelé par minute), un effort concentré dans un volume musculaire engagé relativement bas (FD) réalisant des contractions spécifiques, isométriques intermittentes.

Résumé des facteurs de performances en escalade et capacités physiques :

Si la performance en escalade est multifactorielle, les capacités de force, de vitesse et d'endurance des fléchisseurs du coude et des fléchisseurs des doigts sont les variables contribuant le plus à cette dernière. Elles sont capables de différencier les grimpeurs des non-grimpeurs, et les grimpeurs de différents niveaux entre eux. Des profils peuvent être distingués, les grimpeurs de bloc étant généralement plus fort et explosifs, alors que ceux de difficulté sont plus endurants. Cependant, les deux sous-disciplines requièrent le développement d'aptitudes aérobie et anaérobie pour développer de très hauts niveaux de force de manière prolongée, répétée dans le temps avec des courtes récupération.

4.3 Caractéristiques de la préhension isométrique et intermittente

L'escalade demande des contractions isométriques intenses et intermittentes des fléchisseurs des doigts pour tenir sur une prise tout en allant chercher la suivante. Ces caractéristiques font de l'escalade une discipline unique sur le plan physiologique, et rendent difficilement transférables les connaissances scientifiques élaborées dans d'autres sports – généralement basées sur des contractions concentriques-excentriques ou pliométriques. Nous présenterons dans un premier temps les effets physiologiques de la contraction isométrique avant de s'intéresser à son caractère intermittent.

4.3.1 Isométrie et ischémie

La pression intramusculaire (IMP) – définie comme la pression hydrostatique à l'intérieur du muscle – augmente avec l'intensité de la contraction musculaire (Davis et al., 2003). Une contraction isométrique produit une pression intramusculaire continue qui comprime les micro-vaisseaux vascularisant les cellules musculaires, pouvant réduire voire occlure la circulation intra-musculaire périphérique (Sejersted & Hargens, 1995). Cette ischémie contribue à la fatigue musculaire lors d'une contraction isométrique et affecte significativement le temps de maintien de la force relative (Barnes, 1980 ; Sjogaard et al., 1988) du fait de la réduction de l'apport en oxygène (O_2) au niveau musculaire, et de l'incapacité à éliminer les métabolites produits par l'exercice. Relativement peu d'études ont tenté de quantifier l'effet de cette contraction isométrique sur le débit sanguin musculaire. En effet, l'intensité de contraction la plus basse menant à une occlusion totale du flux sanguin musculaire – appelé seuil d'occlusion musculaire (SOM) – est très difficile à déterminer car elle dépend des caractéristiques du muscle en question (phénotype – architecture – capillarisation), de la zone étudiée (Wigmore et al., 2004), de son degré d'étirement (Wheatley et al., 2018) ainsi que de la pression artérielle.

La première méthode proposée pour quantifier le débit sanguin musculaire a été d'utiliser la pléthysmographie à jauge de mercure lors d'occlusions veineuses. Celle-ci consiste à bloquer le retour veineux du membre à l'aide d'un brassard compressif, et de mesurer la variation de la circonférence du membre. Le débit sanguin est déterminé à partir de l'augmentation du volume du membre durant cette période d'occlusion. Lors d'une contraction des fléchisseurs des doigts sur un dynamomètre à main, cette technique montre une réduction du flux sanguin musculaire dès 20

à 30% MVC. Celui-ci diminue ensuite avec l'intensité de la contraction jusqu'à l'occlusion totale aux alentours de 40 à 80% de MVC en fonction des individus et des études (Barnes, 1980 ; Heyward, 1975 ; Sjogaard et al., 1988) (Figure 14). L'IMP étant relative à la tension musculaire absolue, les individus les plus forts développeraient une plus grande IMP pour une même force relative, atteignant le SOM à une moindre force relative (Figure 14). Cette technique de pléthysmographie est critiquable car elle mesure le débit sanguin dans le membre entier. Elle pourrait ainsi surestimer le SOM du muscle principalement engagé dans la contraction, qui serait atteint à plus basse intensité que celui des muscles synergistes et antagonistes. En effet, ces derniers jouant seulement un rôle dans la stabilisation des articulations, leur perfusion pourrait persister jusqu'à très haute intensité du fait de leur moindre recrutement. Cette limite est aussi présente lors d'études quantifiant le débit sanguin par échographie-doppler dans l'artère en amont du muscle d'intérêt (artère brachiale pour une tâche des fléchisseurs des doigts) (Kagaya & Homma, 1997 ; McNeil et al., 2015).

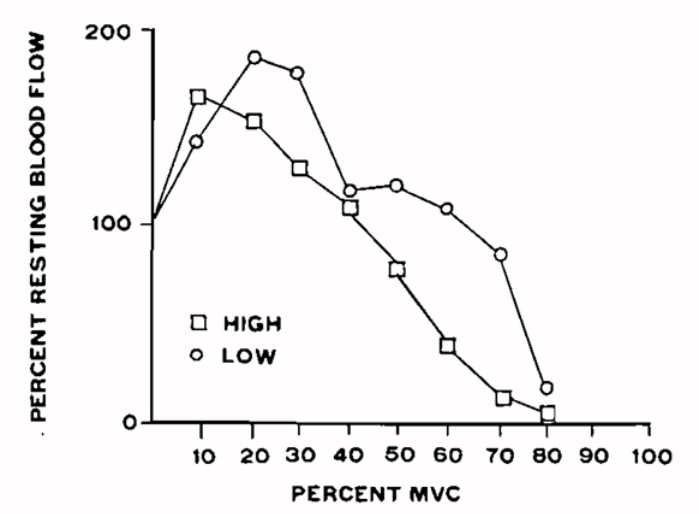


Figure 14. Evolution du débit sanguin musculaire moyen mesuré par pléthysmographie en fonction de l'intensité de contraction, et du niveau de force maximale (LOW : basse ; HIGH : haute) lors d'une tâche de handgrip *(Barnes, 1980)*.

Pour dépasser cette limite, une autre solution consiste à comparer le temps de maintien d'une contraction isométrique avec et sans occlusion artérielle. L'intensité la plus basse menant à un même temps de maintien dans les deux conditions est considéré comme le SOM, ce qui signifie que les deux modalités sont réalisées sans aucun apport en oxygène. De cette manière, le SOM semblerait être situé en moyenne entre 45 et 60% MVC lors d'une tache de handgrip (Heyward, 1975). Cependant cette technique demandant de multiples séances de test, est très couteuse en temps et ne permet pas de quantifier le débit sanguin musculaire.

Ainsi peu d'études ont à ce jour essayé de déterminer de manière fiable le SOM, et ce sont exclusivement intéressées à une tâche de handgrip, qui, comme mentionné plus haut, est peu représentative de la contraction spécifique des fléchisseurs des doigts en escalade (Watts et al., 2008). Si le degré d'ischémie induite par la contraction isométrique semble être corrélée à la force absolue produite, l'architecture du muscle et le degré de capillarisation pourraient faire varier celui-ci. En escalade, le SOM pourrait contribuer à expliquer des différences de capacité d'endurance lors d'une tâche continue à basse intensité. En effet plus le débit sanguin est réduit lors d'une contraction, moins le temps de maintien de la contraction sera élevé. Plusieurs questions restent, néanmoins, encore sans réponses dans la littérature : i) quel est le SOM sur une tâche de contraction des FD spécifique à l'escalade ? ; ii) les grimpeurs présentent-ils un SOM plus élevé que les non-grimpeurs ? ; iii) le SOM peut-il être amélioré par l'entrainement ?

Bien que ce SOM puisse être envisagé comme un élément clé des capacités d'endurance du grimpeur, il semble être atteint à relativement basse intensité (<60% MVC). Ces intensités sont assez rares en escalade de difficulté ou de bloc. Elles seraient atteintes uniquement lors de sections spécifiques « de repos » où le grimpeur est positionné sur des prises de taille suffisamment grandes ou crochetantes avec un poids suffisant sur les prises de pied pour que la contraction des FD soit suffisamment faible. Hormis ce cas particulier, il semblerait que la majorité des contractions lors d'une voie ou d'un bloc soient réalisées en ischémie quasi totale, relativisant l'importance du SOM. La contribution des processus oxydatifs dans la production d'ATP est alors très faible [~10% lors d'une contraction d'une minute à 70% MVC (Kimura et al., 2006)] et est exclusivement dépendante des stocks d'O_2 intramusculaire ou présents dans les capillaires directement en contact avec les fibres musculaires. La seule solution pour réoxygéner le muscle est alors de relâcher la contraction temporairement.

4.3.2 L'intermittence de la contraction

Si en escalade la contraction isométrique intense induit une ischémie musculaire, celle-ci est intermittente. Pour se déplacer sur le mur, le grimpeur utilise classiquement une main pour se maintenir à la paroi, pendant que l'autre se déplace pour saisir la prise suivante, permettant une courte phase de relâchement des fléchisseurs des doigts. Durant cette période, une importante hyperémie réactive permet au muscle de se réoxygéner et de resynthétiser partiellement les stocks de phosphocréatine (PCr). L'importance de cette hyperémie dépend directement de la durée et de l'intensité de la contraction précédente (Osada et al., 2003). Généralement, le temps de récupération entre deux contractions de la même main est de l'ordre de 1 à 4 secondes, permettant

une récupération musculaire partielle mais pas totale. La Figure 15 illustre cette récupération incomplète. En l'occurrence, lors d'un exercice intermittent à 60% MVC on peut observer une diminution progressive des stocks de PCr durant chaque contraction, qui sont partiellement resynthétisés pendant les courtes phases de relâchement. Cette courte récupération permet d'allonger le temps d'endurance par rapport à une contraction continue à la même intensité, en ralentissant la vitesse de déplétion de la PCr (Heskamp et al., 2021), et en retardant la cinétique de développement de la fatigue.

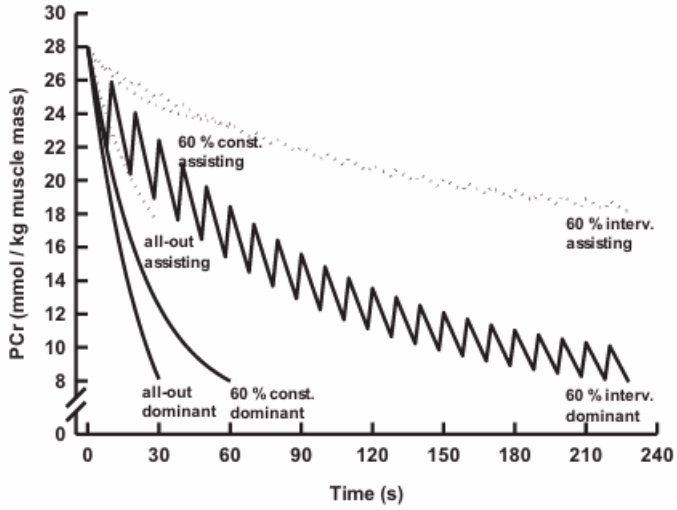


Figure 15. Evolution théorique des stocks de phosphocréatine (PCr) des fléchisseurs des doigts lors de différentes modalités d'exercices isométriques *[adaptée de Maciejczyk et al., (2022)] ; All-out : contraction maximale continue pendant 30s ; 60% cons. : contraction continue à 60% MVC jusqu'à l'épuisement ; 60%interv. : contraction intermittente de 8 secs à 60% MVC avec 2s de récupération jusqu'à l'épuisement ; Deux muscles sont représentés : les fléchisseurs des doigts (dominant) et des muscles synergistes (assisting). Time : temps.*

Le grimpeur peut parfois réguler stratégiquement la durée de la période de relâchement pour optimiser la récupération. Pour autant, les voies ou blocs requièrent souvent de maintenir son équilibre statique avec les deux mains en contact avec les prises afin de ne pas chuter, rendant le relâchement possible uniquement lors d'un mouvement dynamique pour aller chercher la prise suivante. Lors de phases statiques où l'équilibre peut être maintenu avec les pieds et une seule main, tout temps de relâchement supplémentaire alloué à la main libre allonge le temps de contraction de l'autre main et amplifie sa fatigue. De ce fait, les phases de relâchement sont généralement courtes et relativement peu extensibles. Le seul moyen pour améliorer la récupération inter-contraction est alors de jouer sur sa qualité. Cela passe par l'entrainement spécifique qui permettrait d'augmenter la consommation d'oxygène au niveau musculaire pendant cette période, resynthétisant ainsi un maximum d'ATP et de PCr avant la contraction suivante.

Cette adaptation peut être due à une amélioration : i) de l'apport convectif et diffusif de l'O_2 au muscle pendant le relâchement grâce à une augmentation de la réponse hyperémique et de la densité capillaire ; ii) des capacités d'utilisation de l'O_2 par augmentation des capacités oxydatives.

Du fait de l'exposition répétée à un stress vasculaire et musculaire important, les grimpeurs présentent un développement vasculaire et musculaire spécifique leur permettant une meilleure capacité de récupération pendant les phases de relâchement. Ils ont généralement des artères brachiales plus grosses que les non-grimpeurs (+12%), au repos et post-ischémie et un plus grand réseau capillaire (mesuré par filtration capillaire) (Thompson et al., 2015). Ces adaptations structurelles réduisent les résistances périphériques, et se traduisent au niveau fonctionnel par un meilleur débit sanguin entre les contractions, post-exercice, ou à la suite d'un test d'occlusion artérielle par rapport aux non-grimpeurs (Ferguson & Brown, 1997 ; Fryer et al., 2014 ; Thompson et al., 2015). Cette meilleure perfusion, couplée à des capacités oxydatives plus importantes, explique la vitesse de réoxygénation musculaire inter contractions plus rapide chez les grimpeurs (Fryer et al., 2016 ; Fryer et al., 2015). Cette dernière permet d'appliquer une force plus importante pendant chaque contraction, ou de maintenir plus longtemps une intensité donnée de contraction.

La spécificité de la contraction induit une cinétique de développement de la fatigue particulière. En effet, lors d'une succession de contractions isométriques à haute-intensité, par exemple à 80% MVC (généralement au-dessus de la force critique intermittente), trois phases d'installation de la fatigue musculaire peuvent être distinguées (Figure 16) :

- Dans un premier temps, l'individu est capable de maintenir la force requise. A chaque contraction il consomme une grande quantité d'ATP. Celle provient en grande partie par voie anaérobie (PCr, glycolyse) ce qui produit de nombreux métabolites. Les stocks d'ATP et de PCr ne sont que partiellement resynthétisés pendant les phases de récupération et les métabolites ne sont que partiellement éliminées ou recyclées. Ces dernières s'accumulent donc progressivement et les stocks de PCr s'amenuisent, induisant le développement progressif de fatigue neuromusculaire, jusqu'à ce que l'individu ne soit plus capable de maintenir la force cible. Cet état stable de production de force mais non stable d'un point de vue métabolique est appelé phase de « résistance à la fatigue » en escalade ou « stamina » (Devise et al., 2022).
- Dans un second temps, la force chute progressivement de contraction en contraction, jusqu'à déplétion totale du W', et l'atteinte d'un niveau maximal de fatigue.

- Dans un troisième temps, la force produite se stabilise à un niveau inférieur à celle demandée, dont la valeur correspond à la force critique. La fatigue cesse de s'accroitre puisqu'un équilibre métabolique semble être atteint (Vigouroux & Quaine, 2006) : la production de métabolites et la dégradation de PCr et d'ATP pendant les phases de contraction sont compensées par un recyclage/élimination (métabolites) et resynthèse (PCr et d'ATP) suffisante pendant les phases de récupération. Cette intensité, considérée comme le plus haut état stable métabolique, pourrait théoriquement être maintenue pendant une longue durée (> 20 min). Le niveau de force critique est souvent appelé « niveau de continuité » par les grimpeurs, ou « niveau d'endurance » par certains chercheurs (Devise et al., 2022).

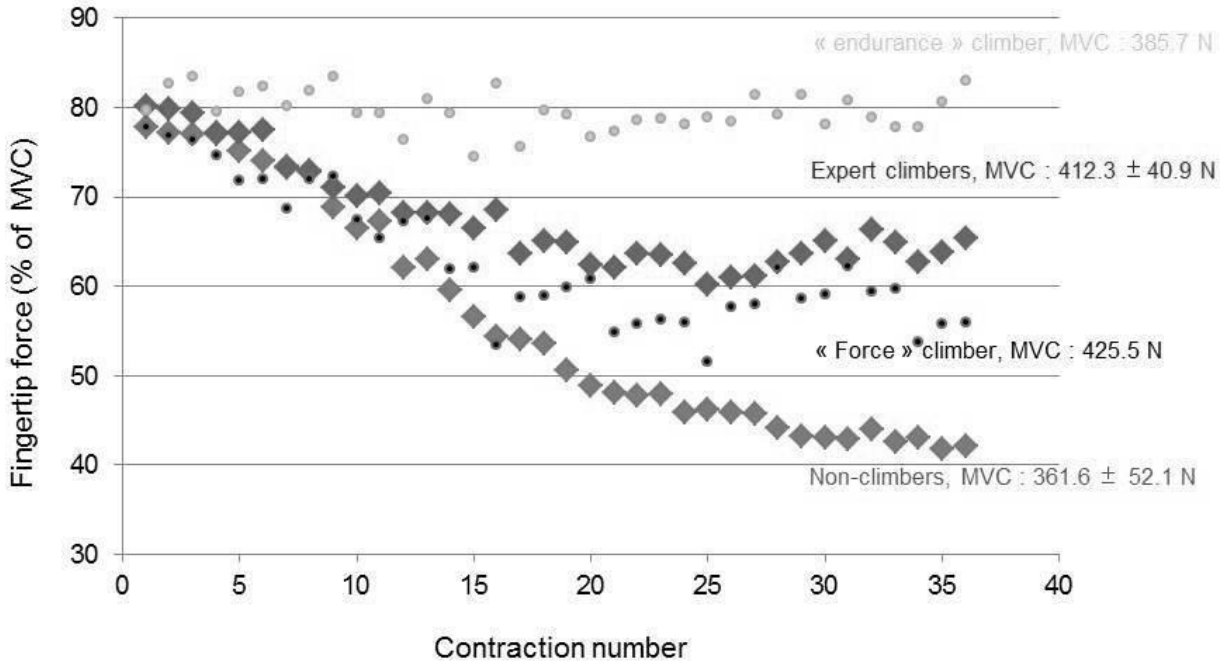


Figure 16. Évolution de la force de préhension en fonction du nombre de contractions réalisées *(Vigouroux & Quaine, 2006). Les forces étaient exercées sur une prise de 1 cm de profondeur de manière intermittente (5 secondes de contraction suivies de 5s de repos). Il était demandé aux participants d'atteindre 80 % de leur force maximale volontaire pendant 36 contractions. Dès lors que l'individu n'est plus capable de maintenir la force cible, il devait essayer de s'en rapprocher le plus possible. La moyenne des non-grimpeurs est présentée avec les losanges gris clair, les grimpeurs experts sont représentés avec des losanges gris foncé. Les résultats obtenus par deux grimpeurs experts ayant des caractéristiques différentes sont présentés : un grimpeur ayant un profil de "force" (points noirs) et un profil "endurant" (points gris clair). MVC : maximal voluntary contraction.*

Le niveau d'endurance dépend des capacités d'extraction de l'O_2, mais aussi fortement du débit sanguin musculaire, lui permettant de se réapprovisionner en O_2. Ceci est illustré par le fait que le débit sanguin brachial plafonne à force critique (spécifique aux caractéristiques de la tâche) et ne peut pas augmenter davantage si l'intensité augmente (Hammer et al., 2020). De plus toute

réduction du flux sanguin par manipulation du ratio temps de relâchement/temps d'effort entraine une diminution de la force critique sur un tâche de handgrip (Broxterman et al., 2014). Les adaptations vasculaires présentes chez les grimpeurs experts pourraient contribuer à expliquer leur plus grand niveau d'endurance par rapport aux grimpeurs d'un moindre niveau et non-grimpeurs. D'un point de vue de l'entrainement, une amélioration du niveau d'endurance devrait se traduire par une amélioration de l'approvisionnement en O_2 pendant les phases de relâchement, et potentiellement pendant la contraction à basse intensité mais cela reste à confirmer du fait du manque de connaissance sur le SOM et son entrainabilité.

Résumé des caractéristiques de la préhension isométrique intermittente :

L'escalade requiert des contractions isométriques intenses et intermittentes des fléchisseurs des doigts. Le caractère isométrique de la contraction induit une ischémie qui devient totale dès lors que l'intensité de contraction dépasse le seuil d'occlusion musculaire. Lors de contractions prolongées à haute intensité, la resynthèse de l'ATP est alors très majoritairement réalisée par les filières anaérobies, entrainant une fatigue et un échec musculaire rapide. Le caractère intermittent de la contraction permet de réoxygéner le muscle pendant les phases de récupération, d'éliminer les métabolites produit par l'exercice et de resynthétiser les stocks d'ATP et de PCr. Cependant dès lors que l'on dépasse la force critique intermittente du grimpeur (qui dépend du ratio effort/récupération), la récupération n'est pas complète, et la fatigue musculaire s'installe et réduit progressivement les capacités de production de force. Les grimpeurs présentent des adaptations musculaires et vasculaires spécifiques leur permettant d'augmenter leur débit sanguin pendant les phases de récupération afin de mieux réoxygéner leur muscle, ce qui se traduit in fine par un meilleur niveau d'endurance / force critique. Toute amélioration des capacités de transport de l'O_2 et de son utilisation au niveau musculaire pourrait permettre d'améliorer le niveau d'endurance – et indirectement la résistance à la fatigue - des grimpeurs.

4.4 Entrainement spécifique

Du fait des caractéristiques de la préhension, l'escalade répond ainsi des principes d'entrainement spécifiques. Dans cette partie nous nous focaliserons sur l'entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts, du fait de leur rôle clé dans la performance. Nous

identifierons 4 types d'entrainements spécifiques visant respectivement à développer 1) la force maximale ; 2) la RFD (*rate of force development*) ; 3) la résistance (ou stamina) ; 4) le niveau d'endurance.

L'entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts peut être réalisé directement lors d'exercices spécifiques sur le mur d'escalade, mais aussi sur des outils développés de manière empirique par les grimpeurs et les entraîneurs (Poutre et Pan Güllich – Figure 17). Ces outils permettent de cibler l'entrainement des capacités spécifiques de préhension des grimpeurs (Levernier & Laffaye, 2019). Une récente méta-analyse a démontré que leur utilisation structurée permet d'améliorer la force, la stamina et le niveau d'endurance davantage que la pratique de l'escalade seule sans entrainement spécifique (Stien et al., 2023). Cependant leur supériorité par rapport à un réel entrainement structuré et spécifique sur mur d'escalade a peu été investigué (Langer et al., 2024), notamment du fait de la complexité de cadrer scientifiquement la charge d'entrainement et l'intensité d'exercice sur mur d'escalade. Il existe une myriade d'exercices spécifiques pour développer chaque capacité que l'on peut facilement retrouver dans des livres spécialisés (par exemple : Arc & Di Domenico, 2022; Mobråten & Christophersen, 2022). Cependant une récente revue systématique répertorie uniquement onze essais randomisés contrôlés évaluant l'effet d'un entrainement spécifique sur la performance en escalade ou sur les capacités de préhension (Stien et al., 2023) auxquels nous pouvons ajouter 5 autres articles publiés depuis cette date (Devise et al., 2022 ; Dindorf et al., 2024 ; Held et al., 2023 ; Javorský et al., 2023 ; Langer et al., 2024). Nous nous focaliserons ici exclusivement sur des protocoles d'entrainements sur poutre ou pan Güllich, qui sont les plus étudiés dans la littérature scientifique, puisque parmi ces 16 études, 11 s'intéressent à un entrainement des fléchisseurs des doigts sur l'un ou l'autre de ces deux agrès, 3 à des entrainements spécifiques sur mur, et 2 à des entrainements de renforcement musculaire du membre supérieur.

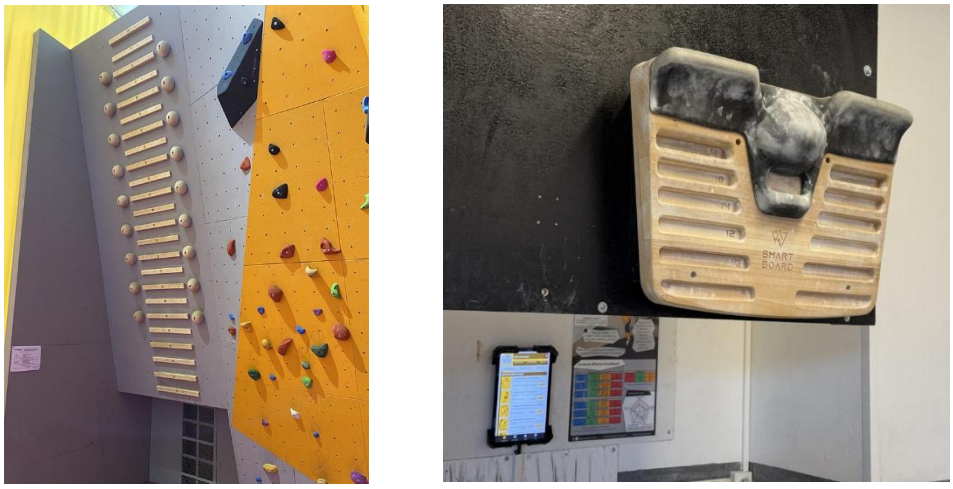


Figure 17. Photos d'agrès d'entrainement spécifiques des fléchisseurs des doigts. *L'image de gauche représente un pan Güllich, consistant à monter de latte à latte jusqu'à atteindre le sommet du mur. L'image de droite représente une poutre pour réaliser des suspensions. Cette poutre (SmartBoard®) a la particularité d'être équipée d'un capteur de force.*

Développement de la force maximale des fléchisseurs des doigts.

Les protocoles classiques de développement de la force maximale des FD sur poutre consistent à se suspendre sur une poutre pendant 6 à 10 secondes à intensité quasi-maximale. Ils représentent l'application du « *strength training* » (décrit au paragraphe 1.5.1) à l'effort isométrique. Il est conseillé de garder 2 secondes de marge lors de chaque suspension, pour éviter la phase excentrique qui précéderait la chute du participant (López-Rivera & González-Badillo, 2012). La suspension est généralement répétée 3 à 5 fois avec 3 à 5 min de récupération entre chaque série sur une préhension spécifique. Il existe deux façons d'ajuster l'intensité d'exercice pour être à la plus haute intensité possible : se suspendre sur la plus petite prise possible ou se suspendre avec un maximum de lest sur une prise de taille standardisée (aux alentours de 20 mm de profondeur en général). La deuxième méthode semblerait être légèrement plus efficace pour développer rapidement la MVC (López-Rivera & González-Badillo, 2012 ; Mundry et al., 2021). Cependant la différence entre les deux protocoles pourrait être surtout attribuée au principe de spécificité, favorisant la méthode du lest du fait de sa forte similarité avec la méthode d'évaluation de la force maximale (Wilson et al., 1996). Un autre moyen de développer la force maximale est d'appliquer le plus de force possible avec une seule main sur une prise pendant 6 à 10 secondes (Devise et al., 2022 ; Levernier & Laffaye, 2019). Dans l'ensemble, ces protocoles permettent d'augmenter la MVC de 5 et 15% en 4 à 8 semaines (Devise et al., 2022 ; Hermans et al., 2022 ; Levernier & Laffaye, 2019 ; Mundry et al., 2021).

Développement du rate of force development

Les protocoles d'entrainement spécifique de la RFD consistent généralement à des saisies rapides de prises sur un pan Güllich, un plan incliné légèrement déversant composé de latte en bois espacées de 10 à 20 cm chacune (Figure 17). La position de départ consiste à se suspendre à deux mains sur la première latte en bois, et une multitude d'exercices peuvent ensuite être effectués : i) atteindre et tenir la prise la plus éloignée possible en lançant les deux mains de manière simultanée, ou avec une main, l'autre main restant en contact avec la première prise; ii) passer d'une latte à l'autre jusqu'au sommet du pan en alternant une latte pour chaque main ou en lançant les deux mains de manière simultanée ; iii) Combiner les deux approches. Ces exercices améliorent significativement la RFD (Stien, Pedersen, et al., 2021) car ils requièrent de développer rapidement sa force pour saisir la prise suivante lors d'un mouvement dynamique. Ils sollicitent aussi grandement les fléchisseurs des bras et les muscle de la ceinture scapulaire pour tracter sur chaque prise. Il peut être noté qu'une suspension de 4 à 6 secondes sur la plus petite prise que l'on est capable de tenir permet aussi des gains de RFD significatifs chez des grimpeurs élites (Levernier & Laffaye, 2019).

Développement de la résistance/stamina

La résistance/stamina est un concept spécifique au vocabulaire des grimpeurs qui est parfois difficile à transposer à d'autres sports. Les grimpeurs distinguent classiquement deux types d'effort de résistance (Arc & Di Domenico, 2025) :

La résistance « courte » qui renverrait aux concepts de force-endurance et de puissance lactique. Elle consisterait à grimper entre 6 et 15 mouvements, ou pendant 20 à 45 secondes. Un moyen de la développer est par exemple de réaliser 3 à 6 séries de 4 à 6 répétitions de suspensions de 7 à 10 secondes avec 3 à 6 secondes de repos entre chaque (Dindorf et al., 2024 ; Hermans et al., 2022 ; López-Rivera & González-Badillo, 2019). Il est aussi possible de réaliser 3 à 6 suspensions dont le but est d'atteindre l'échec musculaire au bout de 20 à 40 secondes, avec 2min de récupération entre chaque suspension (López-Rivera, 2021).

La résistance « longue » qui renverrait aux concepts d'endurance de force et de capacité lactique. Elle consisterait à grimper entre 15 et 30 mouvements, ou sur une durée de 45 secondes à 2 min 30. Un moyen de la développer est par exemple de réaliser 3 séries de 10 à 12 répétitions de suspensions de 7 à 10 secondes avec 3 à 6 secondes de repos entre chaque (Devise et al., 2022).

Si la durée d'exercice diffère entre les deux efforts, la logique d'entrainement est similaire. L'idée est de répéter des contractions à haute-intensité jusqu'à se rapprocher ou atteindre l'échec musculaire à la fin de chaque série (incapacité à se suspendre pendant la durée requise). Ce type de protocole mené pendant 5 semaines multiplie en moyenne par deux la durée pendant laquelle un grimpeur est capable de maintenir 80% de sa MVC initiale lors d'un test intermittent (Devise et al., 2022) et augmente le temps de maintien en suspension continue de 10 à 45% (Hermans et al., 2022 ; López-Rivera & González-Badillo, 2019).

Développement de la force critique ou du niveau d'endurance

La force critique (ou niveau d'endurance) est généralement développée en réalisant de nombreuses répétitions de suspensions à intensité modérée. Devise et al. (2022) proposent par exemple un protocole de 2 séries de 24 répétitions de 10 s de contractions et 6 s de récupération (avec 6 min de récupération entre les séries) à environ 60% MVC. Ce dernier permettrait – en 5 semaines d'entrainement – d'augmenter la force critique d'environ 10% de la MVC mesurée avant le protocole d'entrainement.

Notion de transfert et de spécificité

L'entrainement spécifique d'une capacité (MVC, RFD, résistance/stamina, force critique) permet de développer celle-ci très efficacement, en respectant le principe de spécificité de l'entrainement. Pour autant, certains protocoles d'entrainement permettent un développement concomitant d'autres capacités. Si un protocole de développement de la MVC n'améliore généralement pas la force critique et inversement, un entrainement en résistance courte peut permettre d'améliorer la RFD et la MVC, ainsi que des indices d'endurance (Hermans et al., 2022). Plus encore, une étude a montré qu'un entrainement spécifique en résistance (~70% MVC, 3 séries de 10 à 12 contractions de 10 s avec 6 s de relâchement, et 8 min de récupération entre les séries), menait à des gains de force maximale similaires à l'entrainement en force maximale classique (~95-100% MVC), des gains d'endurance similaires à l'entrainement spécifique de cette capacité (~50-60% MVC), ainsi que des gains de stamina significatifs (Devise et al., 2022). Il semblerait que cet exercice soit relativement transversal pour développer globalement les capacités musculaires des fléchisseurs des doigts des grimpeurs – au moins chez des grimpeurs d'un niveau intermédiaire à élite.

Peu d'études ont évalué l'effet des gains de capacités de préhension sur la performance en escalade. Cela représente un défi méthodologique car chaque voie ou bloc est unique et requiert des aptitudes techniques, physiques et de coordination qui lui sont propres. De plus, l'effet

d'habituation est très important sur des mouvements d'escalade, les grimpeurs apprenant très rapidement le rythme et les positionnements à réaliser pour atteindre le sommet d'une voie ou d'un bloc. Cela rend presque impossible l'évaluation du niveau des grimpeurs sur une même voie ou un même bloc avant et après un protocole d'entrainement, le gain de performance pouvant être en grande partie due à une habituation. Ainsi, le transfert des capacités de préhension lors de mouvements spécifiques d'escalade n'est que très peu investigué et sujet à débat (Langer et al., 2023, 2024 ; Stien et al., 2023 ; Stien, Pedersen, et al., 2021). Pour autant, les fortes différences de capacités de préhension en fonction du niveau d'expertise en escalade suggèrent que le grimpeur tirera un bénéfice direct de ces entrainements spécifiques des fléchisseurs des doigts.

Résumé de l'entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts :

Quatre types d'entrainements spécifiques ont été présentés visant à développer : 1) la force maximale ; 2) le *rate of force development* ; 3) la stamina/résistance ; 4) la force critique. Il semblerait que l'entrainement en résistance soit relativement transversal pour développer les capacités de préhensions de grimpeurs, permettant à la fois des gains de force, d'endurance en plus des gains spécifiques de stamina. Son utilisation semble pouvoir améliorer les capacités de performance des grimpeurs.

4.5 Pathologies spécifiques à la pratique et prévention

Les doigts sont des structures pluri articulaires complexes, permettant une motricité extrêmement fine. Cependant la pratique de l'escalade applique de grandes contraintes au niveau de ces articulations, peu habituées à recevoir de telles charges, les rendant sujets à de nombreuses blessures. Après avoir brièvement présenté l'anatomie des doigts, nous nous intéresserons à l'effet de la préhension en escalade sur ces structures, avant de décrire les blessures des doigts en escalade, leurs causes, leurs conséquences et comment les prévenir.

Anatomie des doigts

Chaque doigt est composé d'un os métacarpien et de trois phalanges (proximale, intermédiaire et distale). Les phalanges sont liées par les articulations interphalangiennes proximale (PIP) et distale (DIP). Hormis le pouce qui possède des muscles spécifiques, trois principaux muscles sont engagés dans les mouvements de flexion et d'extension de ces articulations. Ils sont qualifiés d' « extrinsèques » à la main car leur corps musculaire est situé au niveau de l'avant-bras et ils agissent

via quatre longs tendons sur l'index, le majeur, l'annulaire et l'auriculaire. Les fléchisseurs superficiel et profond des doigts (F*lexor digitorum superficialis : FDS ; Flexor digitorum profundus : FDP*) s'insèrent respectivement sur la face antérieure de la phalange intermédiaire et de la phalange distale. L'extenseur commun des doigts (Extensor digitorum *communis* : EDC) se divise en trois branches tendineuses qui se fixent sur la partie postérieure des phalanges proximales, intermédiaires et distales de chaque doigt.

Il existe aussi des muscles intrinsèques à la main comme les muscles spécifiques à l'auriculaire (abducteurs, fléchisseur et opposant), les lombricaux et les muscles interosseux. Ces derniers participent notamment à l'extension et aux mouvements d'abduction/adduction des doigts. Ils sont importants pour la stabilisation de la main et des doigts lors d'une préhension, mais ne participent pas directement à la production de force lors d'une flexion des doigts.

Les tendons du FDP et du FDS, coulissent dans des gaines fermées qui sont maintenues en contact avec les phalanges par des petites structures fibreuses appelées « poulies » (Doyle, 1989). Ces dernières permettent la flexion complète du doigt et la transmission de force jusqu'à la dernière phalange. On dénombre 5 poulies principales (A1, A2, A3, A4, A5), qui sont représentées sur la Figure 18.

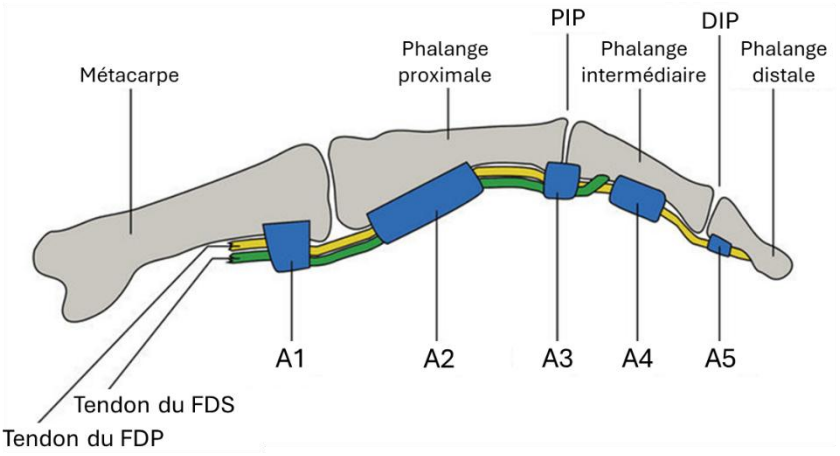


Figure 18. Schéma simplifié de l'anatomie d'un doigt *(adaptée de Will Anglin (https://www.grassrootsphysicaltherapy.com), consulté le [15 septembre 25]). PIP : articulation interphalangienne proximale ; DIP : articulation interphalangienne distale. FDP : fléchisseur profond des doigts ; FDS : fléchisseurs superficiels des doigts.*

La préhension en escalade

Il existe plusieurs façons de saisir des prises d'escalade, chaque préhension impose des contraintes différentes sur les muscles et articulations des doigts. Lorsque les prises impliquent

les deux dernières phalanges sans opposition du pouce (en excluant les prépensions en pince, en poignée, ou sur des prises plates), trois types de positionnement des doigts sur la prise peuvent être utilisées par les grimpeurs (Figure 19) :

- La position tendue : les doigts sont tendus et seule l'articulation DIP est fléchie.
- La position semi-arquée : le doigt forme un angle droit par extension de l'articulation DIP et flexion de l'articulation PIP.
- La position arquée : les doigts forment un angle fermé (<90°) avec une hyperextension de l'articulation DIP et une flexion quasi-totale de l'articulation PIP. Le pouce est parfois placé en flexion sur la dernière phalange de l'index afin d'appliquer plus de force sur la prise (Quaine et al., 2011).

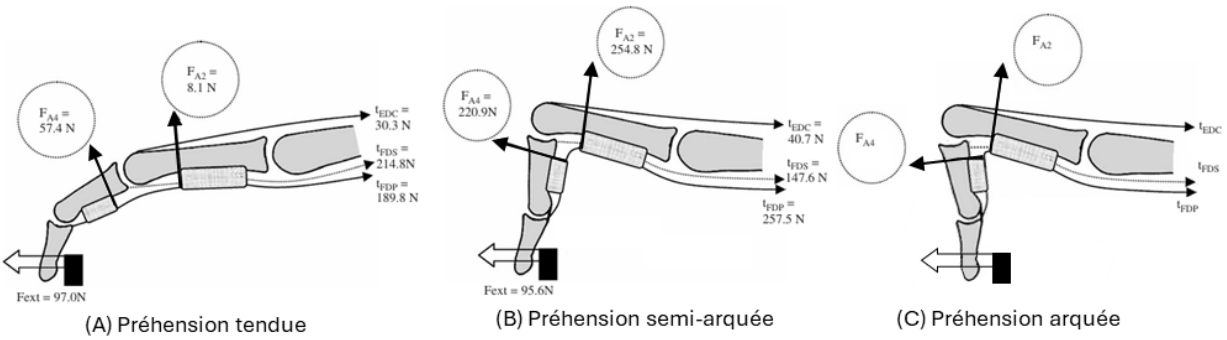


Figure 19. Représentation d'un doigt en position tendue (a), semi-arquée (b), et arquée (c) avec visualisation des forces appliquées sur les poulies A2 et A4 et sur chaque tendon (EDC, FDP et FDS) pour une même force externe en préhension semi-arquée et tendue *[adaptée de (Vigouroux et al., 2006)]. Les forces ne sont pas représentées sur la figure en position arquée car elles n'avaient pas été modélisées par Vigouroux et al. t_{FDP} : tension du tendon des fléchisseurs profonds des doigts ; F_{A2} : force normale appliquée sur la poulie A2 ; F_{A4} : force normale appliquée sur la poulie A4 ; Fext : force externe appliquée au bout du doigt.*

Le type de préhension utilisé dépend de la taille et de l'orientation de la prise, de préférences individuelles, de la position du corps par rapport à la prise ou encore du degré de fatigue des fléchisseurs des doigts. Les trois types de préhension n'induisent pas les mêmes contraintes au niveau des muscles et des poulies (Vigouroux et al., 2006). Les positions arquée et semi-arquée entrainent une plus faible sollicitation des fléchisseurs superficiels des doigts, et amplifient fortement les contraintes au niveau des poulies A2 et A4. Celles-ci subissent respectivement des forces 36 et 4 fois supérieures à celles mesurées lors d'une préhension tendue, du fait de l'angle droit formé par le doigt. Ainsi lors d'une force maximale isométrique des fléchisseurs des doigts en préhension arquée ou semi-arquée, les poulies peuvent subir de forces allant jusqu'à 90% du seuil de rupture (Vigouroux et al., 2008). Ce seuil peut parfois être dépassé notamment lors de

contractions excentriques intenses et/ou lors de périodes de surcharge, menant à une rupture partielle ou complète d'une poulie.

Les blessures aux doigts

Lors de lésion d'une poulie, les tendons des fléchisseurs des doigts ont tendance à s'éloigner du squelette osseux lors du mouvement de flexion. Lors de ruptures partielles, la prise en charge consiste généralement à arrêter la pratique de l'escalade durant 6 à 8 semaines et de porter une bague compressive pour permettre la cicatrisation complète du tissu (Moutet et al., 1993). Lors d'une rupture complète de plusieurs poulies le tendon forme une « corde d'arc ». Ceci est très débilitant et nécessite généralement une intervention chirurgicale ainsi que de longs programmes de rééducation pour récupérer l'ensemble des fonctions du doigt blessé (Moutet et al., 2004). La grimpe n'est possible qu'après 3 à 6 mois (Schöffl et al., 2003).

Les atteintes aux poulies représentent la première cause de blessure rapportées chez les grimpeurs (~12 à 30%), elles sont suivies de deux autres types de blessure à la main : les inflammations de la gaine du tendon des fléchisseurs des doigts (ténosynovite) et de la capsule articulaire des articulations PIP ou DIP (capsulite). Ensemble, elles représentent plus de 30 à 50 % des blessures (Lutter et al., 2020 ; Schöffl et al., 2015), faisant de la main la zone la plus sujette aux blessures liées à la pratique de l'escalade. Environ deux tiers des grimpeurs rapportent avoir eu une blessure aux doigts les empêchant de pratiquer l'escalade pendant au moins une semaine dans les trois dernières années et cela touche plus de 40% des grimpeurs dans les six derniers mois (Sjöman et al., 2023).

Ces blessures peuvent apparaître de façon aigüe, ou de façon progressive suite à une surutilisation. Elles apparaissent toujours lorsque le grimpeur dépasse ses capacités de résistance ou d'adaptation tissulaire. Les tendons et structures ostéo-articulaires sont sensibles au stress mécanique (force × nombre de répétitions) et notamment à l'intensité de l'exercice (Gabbett & Oetter, 2025 ; Magnusson et al., 2010). Chaque séance d'entrainement entraine des microtraumatismes aux tendons et articulations, provoquant la dégradation de fibres de collagène endommagées dans les heures suivant l'exercice (Figure 20), et la synthèse de nouvelles fibres dans les trois jours suivant l'exercice. Durant les premières 24 à 36 h, le ratio synthèse/dégradation est négatif, menant à une perte nette de collagène, le tendon est alors plus fragile. Entre 36 et 72 h post exercice, le ratio est positif menant à une synthèse nette de collagène et à un renforcement du tendon. Une répétition bien dosée de ces microtraumatismes avec un temps de récupération suffisant entraine une adaptation fonctionnelle des tendons et des structures ostéoarticulaires qui seront plus résistants à la charge mécanique (Lin et al., 2004 ; Lion et al., 2016). Pour diminuer le

risque de blessure il faut donc appliquer une surcharge très progressive à ses tissus tout en laissant à ces derniers le temps de s'adapter (Gabbett & Oetter, 2025). Les tendons des fléchisseurs des doigts de grimpeurs sains se sont ainsi adaptés à la répétition du stress mécanique et sont jusqu'à 50% plus épais que ceux des non-grimpeurs (Fröhlich et al., 2021). Une répétition d'entrainements trop intenses avec des récupérations trop courtes (< 24 – 36 h) affaiblit progressivement le tendon augmentant significativement le risque de développer, à long terme, une blessure de surutilisation, voire d'induire une rupture tendineuse (Magnusson et al., 2010).

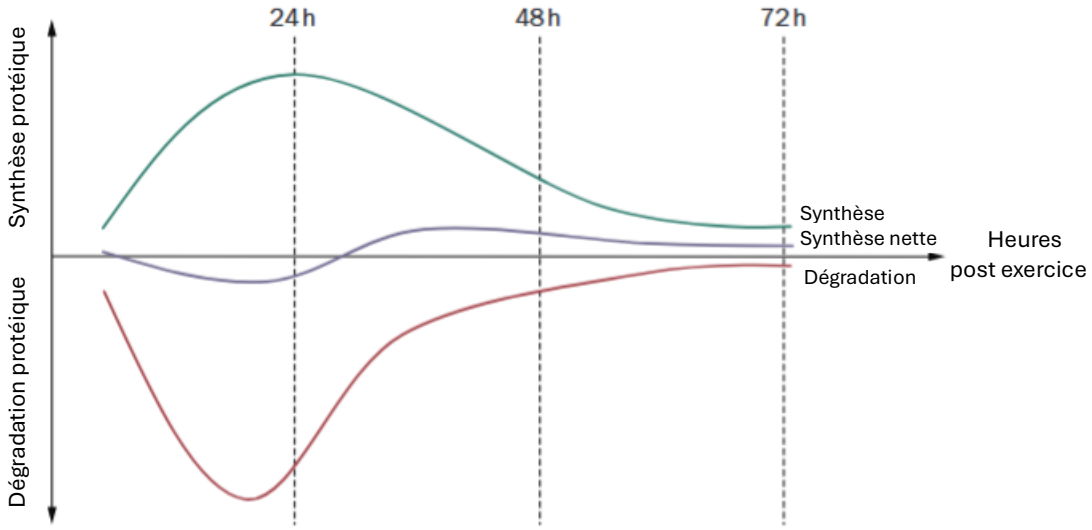


Figure 20. Cinétique de synthèse et dégradation du collagène tendineux à la suite d'un exercice physique *[adaptée de (Magnusson et al., 2010)].*

Les études citées dans le paragraphe précédent ne se sont pas intéressées directement à la physiologie de l'adaptation de la poulie, structurellement plus proche du ligament que du tendon. Celles-ci pourraient tout de même se renforcer pour s'adapter à la contrainte mécanique puisque les grimpeurs présentent des poulies A2 et A4 environ 60% plus épaisses et résistantes que les non-grimpeurs (Schreiber et al., 2015). Les poulies continuent à se renforcer à la suite de 10 années supplémentaires de pratique de l'escalade chez les mêmes grimpeurs (Fröhlich et al., 2021), ce qui suggère l'absence de seuil fixe de rupture de la poulie, comme suggéré dans les premières études sur ce sujet, mais plutôt un renforcement lent et continu. Bien que les ruptures de poulies soient généralement des blessures aigües lors de mouvements très intenses, il est actuellement proposé – sur le modèle de la cinétique d'adaptation tendineuse – que la sur-sollicitation des poulies à la suite de surcharges répétées avec un repos trop faible entraine leur fragilisation et ainsi un risque de rupture plus important. La blessure survient tout de même lors

d'évènement aigu, presque toujours dans une position arquée ou semi-arquée, lorsque la contrainte dépasse le seuil de rupture (abaissé par la surcharge).

Prevention des blessures et entrainement sur poutre

L'application d'une surcharge répétée au niveau des fléchisseurs des doigts avec suffisamment de récupération semble être le critère clé pour prévenir les blessures des doigts. Ceci est confirmé par le nombre de blessures et douleurs aux doigts rapportées dans les 6 derniers mois qui est deux fois plus important (60 vs. 32%) chez les grimpeurs de niveau avancé ayant un faible historique de pratique (< 6 ans de pratique) que chez ceux ayant pratiqué l'escalade depuis plus de 6 ans (Sjöman et al., 2023). Une rapide vitesse de progression chez les premiers n'a pas permis aux structures tendineuses et articulaires de se renforcer suffisamment, entrainant un plus grand risque de blessure.

L'entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts sur poutre peut être considéré comme un facteur de risque mais aussi comme moyen de prévention des blessures (López-Rivera, 2021). Il est généralement déconseillé aux débutants, qui risquent d'obtenir des gains de force rapides par cette technique, sans adaptation concomitante des structures tendineuses et articulaires, bien plus lentes à se renforcer. Parmi les grimpeurs de niveau avancé mais ayant un faible historique de pratique, ceux pratiquant des exercices sur poutre ont bien plus souvent des blessures aux doigts que ceux qui n'en pratiquent pas (78% vs 52% des grimpeurs rapportent une blessure dans les 6 derniers mois) (Sjöman et al., 2023). L'utilisation de la poutre dans ce contexte peut être vue comme augmentant le risque de blessure par surcharge sur des structures encore peu renforcées.

Pour autant, chez les grimpeurs faisant de l'escalade depuis plus de 6 ans, le nombre de blessures aux doigts est plus faible chez ceux qui réalisent des exercices sur poutre : 28% vs. 44% rapportant une blessure dans les 6 derniers mois (Sjöman et al., 2023). L'exercice sur poutre est alors un moyen d'ajouter un stress mécanique contrôlé et sur le long terme sur les structures articulaires et tendineuses des doigts (López-Rivera, 2021 ; Saeterbakken et al., 2024).

L'entrainement doit ainsi être vu comme un processus continu, de long terme où la charge est méticuleusement monitorée pour induire un stress suffisant sur les tissus afin qu'ils s'adaptent et se renforcent, sans jamais dépasser leurs capacités d'adaptation. Une pratique excessive de l'escalade couplée à un entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts sur poutre sans récupération adéquate peut augmenter le risque de blessure, notamment chez les grimpeurs pratiquant l'escalade depuis peu de temps. La pratique de l'entrainement sur poutre en plus de la pratique de l'escalade entraine nécessairement une augmentation transitoire du stress appliqué

aux tissus, augmentant temporairement le risque de blessure. Cependant, une pratique contrôlée, à long terme diminue ce risque.

La limite est parfois fine entre une surcharge contrôlée et sur-sollicitation. Les grimpeurs ressentent ainsi souvent des douleurs passagères lorsqu'ils ont appliqué beaucoup de contraintes sur leurs doigts avec peu de récupération. Ces douleurs peuvent les questionner sur le remaniement de planning d'entrainement afin de réduire la charge mécanique temporairement, permettant aux tissus de se regénérer. Dans ce contexte, lors de période de surcharge, il est risqué de réaliser des exercices sur poutres à très haute-intensité (entrainement en force maximale), et parfois à haute-intensité (en résistance). Une modalité d'entrainement pouvant développer la force et la stamina à moindre intensité pourrait permettre aux grimpeurs de continuer à développer leurs capacités musculaires sans traumatiser à outrance leurs tendons et articulations.

Résumé sur les pathologies associées à la pratique et le risque de blessure :

Les doigts subissent de fortes contraintes mécaniques en escalade et sont ainsi le site principal de blessures rapporté chez les grimpeurs. Les blessures les plus classiques sont les ruptures de poulies, les ténosynovites des FD et les capsulites. Elles peuvent apparaître lors d'événements aigus, survenant classiquement lors d'une période de surcharge liée à la répétition d'entrainements traumatisants sans récupération nécessaire. Dans ce contexte, l'entrainement sur poutre augmente le stress mécanique appliqué sur les tissus. Lorsqu'il est utilisé sur le long terme chez des grimpeurs entrainés et réguliers, il pourrait réduire le risque de blessure. Cependant, lors d'une période de surcharge où les tendons et poulies peuvent être déjà affaiblis, il doit alors être réalisé avec grande précaution car il entraine nécessairement des charges mécaniques importantes sur les structures.

4.6 Le BFR en escalade

L'entrainement sous BFR pourrait présenter un double intérêt dans la pratique de l'escalade, afin d'optimiser l'entrainement des fléchisseurs des doigts.

L'escalade requiert à la fois des capacités de force, de stamina et d'endurance des fléchisseurs des doigts. Afin d'améliorer ces trois composantes de manière concomitante, l'entrainement en HLRT semble être actuellement la solution optimale. Cependant il induit des hauts niveaux de contrainte mécanique au niveau des doigts, structures particulièrement sollicitées par la pratique

de l'escalade. Il est donc parfois mal toléré, ou est susceptible d'accroitre le risque de blessure en période de surcharge. Dans ce contexte, il est possible de diminuer l'intensité de l'exercice en réalisant des contractions à plus basse intensité. Cependant ces dernières ne semblent pas induire un stress suffisant pour stimuler le développement de la force (Devise et al., 2022). L'utilisation du BFR pourrait ainsi offrir au grimpeur une modalité d'entrainement – peu traumatisante pour les doigts – qui serait théoriquement capable d'induire largement des adaptations musculaires, et notamment des gains de force maximale.

De plus, le BFR est connu pour amplifier le stress métabolique et vasculaire induit par l'exercice, ce qui provoque des adaptations vasculaires importantes (capillarisation, fonction micro et macrovasculaire). Dans un contexte où l'endurance des grimpeurs est limitée par l'apport convectif et diffusif de l'O_2 du fait de l'ischémie induite par la contraction isométrique, le BFR pourrait apporter un stimulus novateur d'un point de vue vasculaire, améliorant la capillarisation et le débit sanguin musculaire et donc l'endurance musculaire.

Cependant ces hypothèses prennent leur source d'une littérature scientifique basée très majoritairement sur des exercices dynamiques du membre inférieur. La transposition à une tâche isométrique intermittente des fléchisseurs des doigts reste donc à confirmer.

BFR et contraction isométrique intermittente : effet ischémique synergique ou neutre

La contraction isométrique requiert une moindre quantité d'énergie qu'une contraction dynamique produite à la même intensité relative, car elle ne nécessite pas de raccourcissement des sarcomères, et demande donc un turnover des ponts actine-myosine moins fréquent (Barclay & Curtin, 2023). Un exercice isométrique intermittent nécessite donc théoriquement un moindre apport en O_2 et une moindre perfusion musculaire qu'un exercice dynamique (Laaksonen et al., 2003). À partir de cette observation, il pourrait être suggéré que l'ajout d'un brassard de BFR lors de contractions isométriques intermittentes serait moins pertinent que pour des contractions dynamiques. Cependant, cette analyse ne prend pas en compte les perturbations induites par la contraction isométrique et par le BFR sur l'apport sanguin.

Comme présenté précédemment, une répétition de contractions isométriques intermittentes, induit : i) une ischémie pendant la contraction qui est fonction de l'intensité de l'exercice et devient totale au-dessus du SOM ; ii) une forte hyperémie réactive pendant les phases de récupération. L'application du BFR à l'exercice n'aurait aucun effet pendant la contraction si celle-ci est supérieure au SOM. Cependant son intérêt serait surtout présent pendant les phases de relâchement où il réduirait l'amplitude des hyperémies post-contraction, limitant fortement l'ampleur de la récupération et accentuant ainsi le stress vasculaire et métabolique. S'il est

appliqué à une intensité inférieure au SOM, il pourrait faire diminuer celui-ci de par augmentation des résistances à l'écoulement du sang.

Ainsi, comme pour une contraction dynamique classique, le BFR réduit le temps jusqu'à l'épuisement et accentue la fatigue (Ilett et al., 2019; Lauber et al., 2021). Son effet pourrait même être décuplé par rapport aux contraction dynamiques. En effet, ces dernières produisent un effet de pompe musculaire qui induit une forte chasse veineuse. Lorsque le BFR est appliqué, cette pompe musculaire favorise l'élévation de la pression veineuse en aval du brassard, permettant à une partie du sang veineux d'outrepasser la pression exercée par celui-ci à chaque contraction. Ce phénomène favorise l'élévation du débit sanguin musculaire à l'exercice dynamique sous BFR, augmentant le ΔP artérioveineux. Au contraire, lors de contractions isométriques intermittentes, cette chasse veineuse est bien moins prononcée, seulement initiée au début de la contraction. Plus la durée des phases de contraction est importante, et moins le retour veineux sera favorisé par la contraction. En escalade, les ratios contraction – relâchement utilisés à l'entrainement correspondent généralement à 7 s – 3 s ou 10 s – 6 s, soit une contraction toutes les 10 à 16 s (Devise et al., 2022; Giles, Hartley, et al., 2021). L'effet pompe musculaire pour lutter contre la stase veineuse induite par le brassard est donc bien moindre que lors de contractions dynamiques (une contraction toutes les 2 à 4 s en moyenne). Cela peut suggérer une perfusion musculaire à l'exercice sous BFR davantage réduite lors de tâches isométriques intermittentes que dynamique, et donc un plus grand stress vasculaire et métabolique.

En résumé, malgré la faible demande énergétique de la contraction isométrique, les perturbations hémodynamiques induites par celle-ci et par l'application du brassard semblent plutôt être synergiques sur le plan du stress vasculaire et métabolique. Le LLBFRT semble donc être une option intéressante pour stimuler les adaptations musculaires à faible intensité lors d'entrainements isométriques intermittents. Cependant la littérature mobilisée n'était spécifique ni à l'escalade ni à la sollicitation des fléchisseurs des doigts.

Réponses aigües à l'entrainement des FD sous BFR

Au moment de la rédaction de ce manuscrit, seules quatre études (écrites en anglais ou en français) se sont intéressées à l'utilisation du BFR dans un contexte d'escalade. La première a montré que la performance lors d'un test de contractions intermittentes des FD à 60% MVC n'était pas diminuée par l'utilisation du BFR (Saeterbakken et al., 2020). Ceci est surprenant puisque la réduction du flux sanguin est connue pour réduire la force critique (Broxterman et al., 2014) et le temps jusqu'à l'échec (Wernbom et al., 2006). Plusieurs facteurs peuvent expliquer ce résultat : i) le brassard utilisé (BStrong) est constitué de plusieurs chambres de pressions très fines (5cm) qui

rendent impossible l'atteinte de l'occlusion artérielle. Le brassard était gonflé à une pression bien plus faible que les recommandations (200mmHg - correspondant à moins de 40% LOP (Patterson et al., 2019; Rolnick et al., 2023); ii) une unique série d'en moyenne 9 contractions pourrait ne pas être suffisante pour détecter des différences avec et sans BFR, celles-ci étant plutôt observées lors de séries multiples (Rolnick, de Queiros, et al., 2025); iii) du fait du caractère ischémique de la contraction isométrique, le brassard aurait un effet ischémiant seulement pendant les phases de relâchement qui représentaient ici qu'une faible proportion de l'exercice (ratio 7 s de contraction pour 3 s de récupération). Bien que présentant des limites méthodologiques importantes, cette étude peut questionner sur la pertinence et l'efficacité du BFR en escalade.

Une seconde étude a évalué l'effet du BFR sur une tâche des fléchisseurs des doigts sur poutre (Andersen et al., 2023) : les participants, des grimpeurs d'un niveau avancé, ont réalisé une séance d'entrainement dans les trois modalités suivantes : i) 40% MVC (LLRT) ; ii) 40% MVC avec des brassards gonflés à 60% LOP (LLBFRT) ; iii) 75% MVC (HLRT). Chaque séance était constituée de 3 séries de contractions intermittentes jusqu'à l'épuisement. Le BFR réduisait la durée d'exercice par rapport au même exercice sans BFR, contredisant les résultats de Saeterbakken et al., (2020). La charge d'entrainement (force × durée) n'était pas différente entre les groupes LLBFRT et HLRT. Ces résultats montrent donc une accélération du développement de la fatigue en LLBFRT en escalade. Ceci est à souligner car la force critique est généralement autour, voire au-dessus de 40% MVC en fonction du ratio effort / récupération (Devise et al., 2022; Giles, Hartley, et al., 2021). En effet, l'absence de dommages excentriques, la faible demande métabolique de l'exercice isométrique, et les faibles contraintes de perfusion à basse intensité permettent de soutenir des intensités d'exercice plus hautes qu'en dynamique. Ainsi si le HLRT mène à un épuisement rapide, il est parfois compliqué d'atteindre l'épuisement musculaire en LLRT, si l'intensité est inférieure à la force critique (<=40% MVC). Le LLRT ne semble donc pas être particulièrement favorable au développement de la fonction musculaire dans son ensemble. Le LLBFRT serait alors la seule solution pour diminuer l'intensité de l'exercice par rapport au HLRT tout en induisant un stress physiologique important.

Les mêmes auteurs se sont aussi focalisés sur les réponses perceptuelles post exercice. Les trois séances menaient à une perception de l'effort maximale mais la séance de LLBFRT accentuait l'inconfort musculaire et réduisait le plaisir perçu par rapport au HLRT. Ces résultats soulignent une première limite inhérente à l'utilisation du BFR : sa tolérabilité pourrait limiter son utilisation sur le terrain. Cependant l'inconfort n'était pas plus élevé qu'en LLRT, un résultat qui est retrouvé dans la littérature (Queiros et al., 2022). L'atteinte de l'épuisement serait donc plus inconfortable (LLRT et LLBFRT) à basse intensité qu'à haute intensité. Ces résultats suggèrent que le LLBFRT

accélérerait l'atteinte de l'épuisement et du pic d'inconfort par rapport au LLRT (Andersen et al., 2023).

Plutôt qu'une valeur en fin d'exercice, une évaluation de la cinétique de développement de l'inconfort serait plus pertinente pour mieux comprendre la tolérabilité à ce type d'exercice au niveau des FD. L'utilisation chronique du BFR diminue l'inconfort perçu (Spitz et al., 2022), bien que celui-ci reste généralement plus élevé que lors d'un exercice à haute intensité. Pourtant aucune étude n'a évalué les réponses perceptuelles chroniques à l'utilisation du BFR dans un contexte d'escalade. Enfin, malgré un inconfort potentiellement accru, un protocole de LLBFRT pourrait tout de même être mieux toléré qu'un entrainement en HLRT classique dans certains contextes. De nombreux grimpeurs rapportent des douleurs et gènes aux doigts lors d'exercices à haute intensité, notamment en période de surcharge (Sjöman et al., 2023). En réduisant l'intensité de l'exercice, le LLBFRT pourrait permettre de diminuer ces dernières, un résultat déjà observé dans un cadre de réhabilitation lors de douleurs à l'articulation du genou (Bryk et al., 2016 ; Ferraz et al., 2018 ; Hughes et al., 2019).

Ainsi les réponses perceptuelles (effort, inconfort, douleur) au sein d'une séance et d'un protocole d'entrainement des fléchisseurs des doigts en LLBFRT restent à explorer. Une comparaison de ces dernières à celles mesurées lors d'un protocole en HLRT pourrait permettre de mieux comprendre la tolérabilité du BFR et sa plus-value ou complémentarité par rapport aux séances d'entrainement classique des FD.

Réponses chroniques à l'entrainement des FD sous BFR

Les deux recherches les plus récentes ayant étudié le BFR en escalade ont investigué l'effet d'un protocole d'entrainement sous BFR de 4 et 5 semaines sur les adaptations musculaires des FD (Held et al., 2023; Javorský et al., 2023). Lors de la première étude, les grimpeurs réalisaient 2 séries de 10 min de grimpe continue dans des voies faciles (~6A pour des grimpeurs de niveau 7C, soit de la très basse intensité) avec des brassards de BFR gonflés à 75% LOP, à raison de trois séances par semaine pendant cinq semaines. Ce protocole a permis de légers gains d'endurance, mais aucun gain de force des fléchisseurs des doigts n'a été rapporté (Held et al., 2023). L'absence de groupe s'entrainant à haute-intensité (i.e. groupe contrôle), et le fait que l'entrainement soit réalisé directement en escalade rendent difficile l'interprétation de ces résultats, le stress mécanique et métabolique induit par l'exercice étant difficilement quantifiables. Nous pouvons cependant supposer que l'intensité de l'exercice pourrait être relativement peu élevée pour les grimpeurs, qui sont capables de fortement économiser leurs FD en grimpant dans un niveau très

inférieur au leur niveau maximal, généralement en dessous du niveau dans lesquels ils s'échauffent.

Javorský et al., (2023) ont levé plusieurs limites de l'étude précédente en se focalisant sur un exercice sur poutre, et en comparant les réponses musculaires à celles d'un groupe réalisant un protocole d'entrainement plus haute intensité. Pendant cinq semaines, les grimpeurs ont réalisé un exercice intermittent des FD sur poutre avec BFR à basse intensité (30% MVC et 60% LOP : LLBFRT) ou à intensité modérée sans restriction (60% MVC : MLRT), deux fois par semaine, en substitution de leur entrainement habituel. L'étude était réalisée en cross-over, les participants réalisant les deux types d'entrainement dans un ordre randomisé et séparés par une semaine de « *wash-out* ». Les deux types d'entrainement (LLBFRT et MLRT) ont permis de maintenir la MVC et le niveau d'endurance des FD au niveau initial, malgré l'absence de grimpe en parallèle du protocole (Javorský et al., 2023). Ces résultats suggèrent une non-infériorité du LLBFRT par rapport au MLRT. L'absence d'adaptation musculaire à la suite des deux protocoles peut être due à la fois à la diminution drastique de la charge d'entrainement liée à l'arrêt de la pratique de la grimpe en parallèle de l'étude, ainsi qu'au faible stress mécanique et métabolique induit par les séances d'entrainement. En effet, une séance était composée 36 contractions réparties en 2 blocs de 3 séries de 6 répétitions de 7 s de contraction et 3 s de relâchement (1min de récupération entre les séries et 6min entre les blocs), avec le brassard dégonflé entre les blocs. Ce type de séance (en LLBFRT et en MLRT) était relativement facile pour les grimpeurs, qui étaient loin d'atteindre l'épuisement musculaire à la fin de la séance. Or il est nécessaire de s'approcher de l'épuisement pour développer la force lors d'exercices à basse intensité avec (Das & Paton, 2022), ou sans BFR (Weakley et al., 2023) (voir les paragraphes 1.5.2 et 3.2.2 pour plus de détails). En effet, il faudrait accumuler un stress mécanique et métabolique suffisant pour recruter et épuiser progressivement le grand nombre d'unités motrices, notamment de type II.

La quantité de fatigue neuromusculaire induite par l'exercice pourrait être un marqueur de cet épuisement. Elle est parfois rapportée comme plus importante à la suite d'un exercice en LLBFRT qu'un exercice en HLRT (Cook et al., 2007 ; Ilett et al., 2019 ; Thiebaud et al., 2020), mais elle n'a jamais été quantifiée à la suite d'un exercice des FD en LLBFRT.

Les deux études chroniques menées en escalade ne montrent donc pas de gains de force à la suite de l'entrainement des FD sous BFR. Nous suggérons que cette absence de gain de force n'est pas une spécificité de l'application du LLBFRT sur des contractions isométriques intermittentes (voir paragraphe 4.6.1) mais est plutôt la cause de trop faibles charges d'entrainement (intensité × durée) menant à un stress mécanique et métabolique insuffisant pour épuiser le muscle et stimuler les adaptations musculaires.

Résumé du Chapitre sur l'escalade

La pratique de l'escalade nécessite à la fois des capacités de force, de résistance et d'endurance des fléchisseurs des doigts. Un entrainement en HLRT sur poutre est particulièrement efficace pour développer ses capacités. Cependant les doigts sont des structures fragiles, fortement mises sous contraintes à haute-intensité. L'utilisation du BFR en escalade pourrait développer les capacités de préhension des grimpeurs, tout en diminuant l'intensité de l'exercice et ainsi le risque de blessure.

La contraction des fléchisseurs des doigts en escalade est isométrique et intermittente provoquant des phénomènes d'ischémie-reperfusion répétés. Le débit sanguin musculaire pendant les phases de récupération semble être un élément clé des capacités d'endurance du grimpeur. De par l'accentuation du stress ischémique et vasculaire qu'il induit, le BFR pourrait contribuer à augmenter le débit sanguin musculaire lors de l'exercice, ce qui contribuerait à augmenter le niveau d'endurance. Peu d'études ont investigué l'intérêt du BFR en escalade, et ont été réalisés à trop faible charge d'entrainement. Ainsi l'efficacité d'un entraînement isométrique intermittent des fléchisseurs des doigts en LLBFRT et son intérêt par rapport à un entraînement classique en HLRT afin de développer les paramètres de force, de résistance à la fatigue et d'endurance de force des grimpeurs reste à explorer. La mesure du stress métabolique induit par l'exercice et la quantification du débit sanguin musculaire peuvent être des pistes d'explication des mécanismes sous-jacents aux adaptations induites par ce type d'entraînement. Couplées à des mesures perceptuelles, ces évaluations pourraient permettre d'identifier les plus-values et limites du LLBFRT en escalade par rapport à l'entrainement classique.

5. Objectifs de la thèse

Cette revue de littérature a souligné que l'entrainement en restriction du flux sanguin est une modalité d'entrainement novatrice permettant d'améliorer la structure et la fonction musculaire et vasculaire lors d'exercices réalisés à basse intensité. Ces adaptations pourraient être expliquées par plusieurs phénomènes : i) la diminution de l'apport en O_2, induisant une hypoxie locale du fait de la restriction du flux sanguin artériel ; ii) l'accumulation de métabolites dont l'élimination est empêchée par l'occlusion veineuse ; iii) le « *muscle swelling* » du fait d'une élévation de la pression hydrostatique ; iv) Le stress circonférentiel vasculaire ainsi que le phénomène d'ischémie-reperfusion, notamment lors du relâchement du brassard. Cependant les mécanismes putatifs ne sont pas encore parfaitement compris. Le BFR est utilisé à des fins de réhabilitation et de performance, notamment pour diminuer l'intensité de l'exercice, mais ses plus-values et limites par rapport à un entrainement classique à haute-intensité ne sont pas encore bien définies et sujet à débat.

Si l'effet du BFR lors d'exercices d'endurance ou des tâches classiques de renforcement musculaire sur machine de musculation a été largement investigué, son effet dans certaines activités et lors de contractions spécifiques reste encore méconnu. En l'occurrence, nous avons vu que l'escalade requiert des contractions isométriques intermittentes des fléchisseurs des doigts, créant un phénomène d'ischémie pendant les contractions, et une reperfusion importante lors du relâchement. L'intérêt du BFR dans cette activité pourrait-être multiple (gains de fonction musculaire et vasculaire, réduction du risque de blessure), mais son effet réel reste à explorer. De plus, du fait de la complémentarité entre la spécificité de la contraction en escalade, et les principes du BFR, les mécanismes sous-jacents aux adaptations à l'entrainement en BFR dans cette activité méritent une investigation poussée. Celle-ci bénéficiera à la fois aux grimpeurs, en montrant l'intérêt et les limites de l'usage du BFR en escalade, tout en apportant un support d'analyse original pour enrichir la littérature sur le BFR à un groupe musculaire et un type de contraction spécifique et sous-investigué.

L'objectif principal de cette thèse est donc d'évaluer les réponses musculaires et vasculaires aigües et chroniques à l'entrainement des fléchisseurs des doigts sous restriction du flux sanguin (LLBFRT) mené proche de l'échec musculaire, et de comparer ces dernières à un entrainement classique réalisé à haute intensité (HLRT). Par celle-ci nous voulons objectiver l'intérêt du BFR dans cette pratique, sa potentielle plus-value et ses limites par rapport aux entrainements classiques, pour situer pleinement cette nouvelle modalité dans le spectre de techniques de développement des capacités musculaires en escalade. Plus encore, ce manuscrit vise à explorer – de manière non invasive – certains mécanismes sous-jacents aux adaptations induites par un entrainement en restriction du flux sanguin.

Dans un premier temps nous avons évalué les réponses musculaires aigües (étude 1) à une séance d'entrainement en LLBFRT menée proche de l'échec musculaire, afin de les comparer aux réponses induites par une séance de HLRT. Nous nous sommes focalisés sur l'évaluation de la fatigabilité, de l'oxygénation musculaire et des réponses perceptuelles à l'exercice. Ces mesures nous ont permis d'évaluer la tolérabilité de cet exercice, mais surtout de quantifier indirectement le stress – mécanique et métabolique – induit par l'exercice, et donc d'inférer sur des potentielles adaptations musculaires à la suite d'un protocole d'entrainement.

Dans un second temps nous avons mis en place un protocole d'entrainement en résistance des fléchisseurs des doigts de 5 semaines en LLBFRT. Nous avons évalué les adaptations musculaires (étude 2) et vasculaires (étude 3) et les réponses perceptuelles induites par ce protocole (étude 2). Celles-ci ont été comparées aux réponses induites par l'entrainement classique en HLRT, et par la pratique de la grimpe seule, sans entrainement spécifique (groupe contrôle : CON). Nous nous sommes intéressés aux réponses musculaires en termes de force, de stamina, d'endurance, et de masse musculaire (étude 2), afin d'évaluer l'efficacité du BFR pour améliorer les capacités de performance des grimpeurs. Enfin nous avons investigué le remodelage de la structure et les modifications de la fonction vasculaire locale afin de mieux comprendre les adaptations vasculaires induites par le LLBFRT et d'identifier sa potentielle spécificité par rapport à l'entrainement classique sans restriction (étude 3).

METHODOLOGIE GENERALE

1. Design du projet

Les principales informations concernant les méthodes utilisées et analyses conduites pendant ces études sont présentées dans la partie « Matériels et Méthodes » de chaque article. Nous présenterons ici sommairement le protocole d'entrainement utilisé ainsi que les différentes évaluations réalisées. Nous porterons une attention particulière à illustrer ces mesures et à expliquer les principes de fonctionnement théoriques qui sous-tendent celles-ci.

Ce projet de recherche été mené en deux phases expérimentales distinctes qui sont illustrées par la Figure 21 : une phase aigüe (une séance d'entrainement : étude 1) et une phase chronique (5 semaines d'entrainement : études 2 et 3). Ces deux phases étaient indépendantes. Les participants d'une phase pouvaient, cependant, participer à l'autre phase.

Recrutement

Les participants recrutés étaient des grimpeurs de sexe masculin âgés de 18 à 50 ans, grimpant au moins 2 fois par semaine, déjà familiers de l'entrainement sur poutre et n'ayant pas eu de blessure nécessitant l'arrêt de l'escalade pendant plus d'une semaine dans les 6 mois qui précède l'inclusion à l'étude. Une visite médicale était réalisée avant l'inclusion à l'étude afin de vérifier l'absence de contre-indication à l'utilisation du BFR (hypertension non contrôlée, facteurs de risque majeurs de thrombose veineuse, artériopathie).

Pour pouvoir participer, les grimpeurs devaient certifier avoir un niveau à minima « avancé », c'est-à-dire avoir réussi au moins une voie ou un bloc d'une cotation supérieure à 18 sur l'échelle IRCRA dans les 3 derniers mois. Le niveau minimal sur les échelles françaises était donc de 7A+ (escalade de difficulté) ou 6C (bloc), une cotation atteinte par 10 à 20% des grimpeurs (Chester & Doran, 2024).

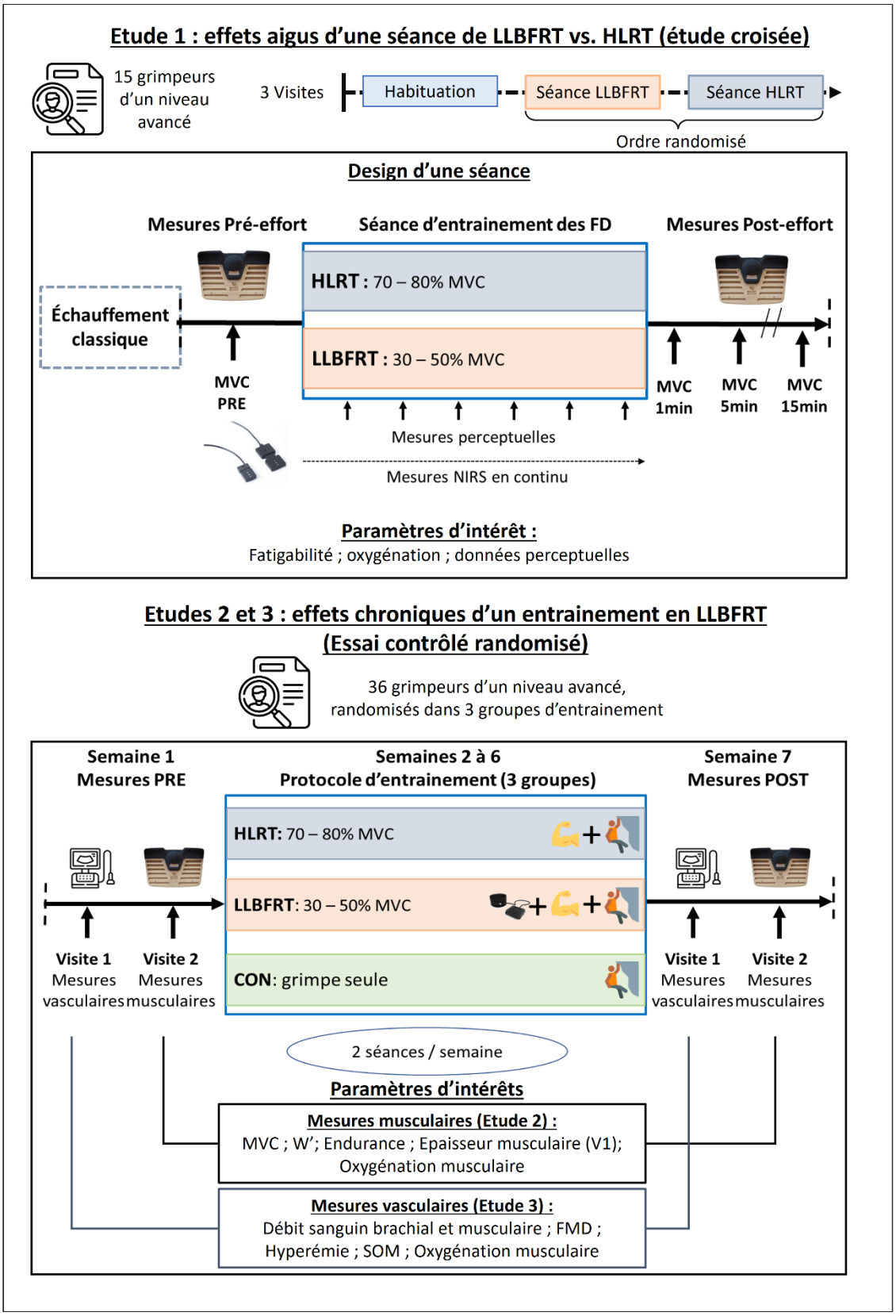


Figure 21. Design de deux phases expérimentales ayant permis nos trois publications.
CON : groupe contrôle ; FMD : flow-mediated dilation ; LLBFRT : low-load blood flow resistance training ; HLRT : high-load resistance training ; MVC : maximal voluntary contraction ; NIRS : near-infrared spectroscopy ; PRE : avant l'intervention ; POST : après l'intervention ; SOM : seuil d'occlusion musculaire ; W' : impulsion totale au-dessus de la force critique;

2. Entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts

Séances d'entrainement

Les séances d'entrainement menées lors de l'étude aigüe (étude 1) ainsi que lors du protocole d'entrainement (études 2 et 3) étaient identiques. Elles étaient réalisées au centre sportif universitaire de l'Université Grenoble Alpes, sur une poutre d'escalade équipée de capteurs de force (SmartBoard, Peypin d'Aigues, France). Celle-ci permet la visualisation en temps réel de la force appliquée sur les prises via une application dédiée accessible sur smartphone (SmartBoard Escalade). Pour l'intégralité des séances d'entrainement, les participants gardaient les pieds au sol, ce qui leur permettait d'ajuster précisément la force qu'ils appliquaient sur les prises en répartissant plus ou moins leur poids du corps sur leurs pieds ou sur la prise (Figure 22). Si la force demandée était supérieure à leur poids (notamment en HLRT), les participants étaient lestés.

Le design des séances d'entrainement était basé sur les travaux de Devise et al. (2022), utilisant la même poutre d'entrainement, qui a montré l'efficacité du HLRT en escalade pour développer largement les capacités de préhension, de la force à l'endurance musculaire. Chaque séance était constituée de 3 séries de contractions isométriques de 10 s sur une prise de 12 mm de profondeur, entrecoupées de 6 s de récupération. Le nombre de répétitions et la durée des récupérations étaient cependant différentes entre les deux modalités d'exercice :

- En HLRT : 10 à 12 contractions étaient réalisées par série avec 8 min de récupération entre les séries.
- En LLBFRT : une première série de 20 répétitions était suivie de deux séries de 14 répétitions, avec 1 min de récupération entre les séries.

L'intensité cible théorique était ~70% MVC en HLRT et ~40% MVC en LLBFRT. Cependant celle-ci était individualisée afin d'atteindre l'échec musculaire à la fin de la troisième série, qui était considérée comme l'incapacité à maintenir l'intensité demandée lors des trois dernières répétitions (jugée par une force inférieure à 90% de la force cible). Pour la phase expérimentale aigüe, le *Supplementary Materials* de l'étude 1 présente en détail comment l'intensité était régulée en fonction de la séance d'habitation. Pour la phase expérimentale chronique (protocole d'entrainement), l'intensité était augmentée de 2.5% MVC pour la séance suivante si le participant était capable de maintenir l'intensité cible pendant l'intégralité de la séance. L'intensité était diminuée de la même façon si le participant atteignait l'échec musculaire avant les cinq dernières contractions en LLBFRT ou avant la 8^{e} répétition de la 3^{e} série en HLRT.

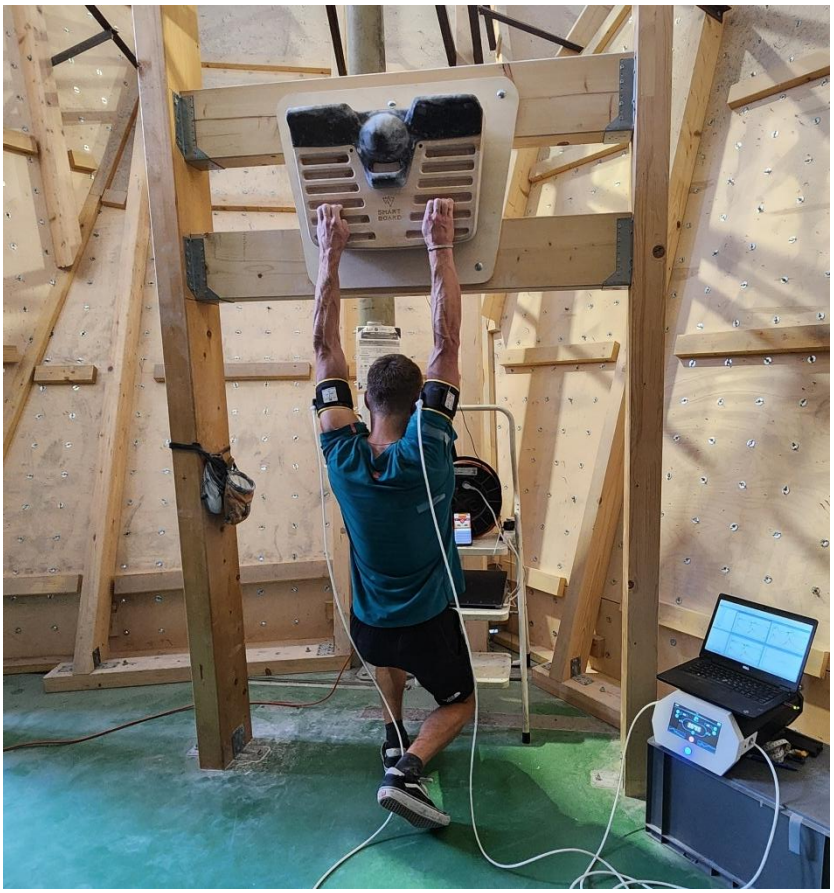


Figure 22. Visualisation du matériel et de la position utilisée pour une séance de LLBFRT.

Utilisation du BFR

Le BFR était appliqué à l'aide du dispositif MAD-UP Pro (MAD-UP SAS, Angers, France). Des brassards pneumatiques rigides de 10cm de large (chambre à air de 8.5cm de large) étaient placés sur la partie la plus proximale de chaque bras, entre le biceps et l'épaule (Figure 22). Ils étaient connectés en permanence à l'appareil MAD-UP Pro à l'aide de tuyaux (Figure 23), ce qui permettait l'ajustement en temps réel de la pression du brassard grâce à un système d'auto-régulation de la pression (voir paragraphe 3.4.2). Ce système évite les surpressions à l'interface brassard-peau liées au mouvement. Avant chaque séance, la LOP était déterminée automatiquement par l'appareil, au repos, en position allongée. La compression du brassard était ensuite fixée à 60% LOP, puis gardée constante (récupérations inter-séries comprises) jusqu'à la fin de la séance.



Figure 23. Présentation de l'appareil de restriction du flux sanguin utilisé. *LOP : limb occlusion pressure.*

3. Mesures expérimentales

3.1 Evaluations musculaires

3.1.1 Evaluation des capacités de préhension

Les tests d'évaluation des capacités de préhension des FD étaient conduits sur la prise de 12 mm de profondeur de la SmartBoard dont la profondeur est calibrée en usine. Les mesures étaient enregistrées avec une fréquence d'échantillonnage d'environ 50Hz sur l'application dédiée, avant d'être exportées au format « .csv ». Les MVC étaient ensuite analysées sur Excel (MVC). Le test de fatigue (mesure du W' et de la force critique) était analysé sur RStudio (R-Studio Inc., Boston, MA).

Force maximale des fléchisseurs des doigts

Lors de la phase expérimentale aigüe (étude 1), la MVC des FD était mesurée juste avant chaque séance pour calibrer l'intensité d'exercice, ainsi que 1, 5 et 15min après chaque séance (LLBFRT et HLRT) pour quantifier la perte de force induite par celle-ci. Pour la phase expérimentale chronique (études 2 et 3), la MVC était mesurée lors des visites expérimentales d'évaluation musculaires PRE et POST entrainement, ainsi qu'au début de la 3^{e} et 8^{e} séance d'entrainement.

La MVC était mesurée unilatéralement. Le participant, debout face à la SmartBoard, avait pour consigne d'appliquer le plus de force possible sur la prise pendant 4 s. L'évaluation était conduite sur les deux mains de manière alternée, avec 3 répétitions par main et 25 s de récupération entre chaque répétition. L'angle du coude (bras à ~90° ou bras tendus ~180°) et la position des doigts sur la prise (semi-arquée ou tendue) étaient librement choisis par le participant, puis gardés constants pour toutes les mesures de force maximale. Pour chaque main, la MVC retenue était la valeur maximale de force mesurée sur un intervalle de 0.5 s.

Des données préliminaires de notre équipe de recherche ne montrent aucun déficit bilatéral des FD (MVC plus basse lorsque les deux membres sont utilisés en même temps vs. somme des MVC unilatérale) chez les grimpeurs (-0.25 ± 4.6%, p= 0.76, *Cohen's d*= 0.05, n= 58). La MVC totale (bilatérale) était donc obtenue en sommant les MVC unilatérales. Le choix de réaliser les mesures de manière unilatérale permettait d'éviter de lester de manière trop importante certains participants capables de soulever jusqu'à 150 kg à deux mains (200% de leur masse).

Test de fatigue

Le test de fatigue était réalisé lors des visites expérimentales d'évaluation musculaire (V2 PRE et POST) de la phase expérimentale chronique (étude 2). Il consistait à réaliser 24 contractions bilatérales de 10 s entrecoupées de 6 s de récupération à une force cible correspondant à 80% de la MVC mesurée le jour même (Devise et al., 2022). La cinétique de développement de la fatigue lors de ce test a été présentée dans le paragraphe 4.3.2 de l'état de l'art, et est illustrée ci-dessous (Figure 24). Celle-ci nous permettait de déterminer :

- **La force critique** (niveau d'endurance) : calculée comme la force moyenne appliquée sur la prise durant les 5 plus basses contractions (après avoir enlevé la plus faible) (Devise et al., 2022).
- **Le W'** : calculé comme l'impulsion totale mesurée au-dessus de la force critique sur l'intégralité du test (Kellawan & Tschakovsky, 2014).

- **La stamina** (ou résistance à la fatigue) : calculée comme l'impulsion totale (force × durée) au-dessus de 70% MVC. Elle était ensuite exprimée en pourcentage de l'impulsion totale théorique si la personne était capable de maintenir l'intégralité du test à 80% MVC. La variable prend en compte la durée pendant laquelle la force maintenue est supérieure à 70% MVC, mais aussi l'amplitude de la force produite (entre 70 et 80% MVC), afin de favoriser une contraction à 80% MVC par rapport à une contraction à 70% MVC. Cette variable ne renvoie pas directement à un état physiologique mais est facile à interpréter pour les grimpeurs (Devise et al., 2022). Plus le score de stamina est élevé, plus le grimpeur est capable de maintenir un haut niveau force (proche de 80% MVC) lors du test : un score de 50% peut donc s'interpréter comme l'aptitude à maintenir un haut niveau de force pendant la moitié du test.

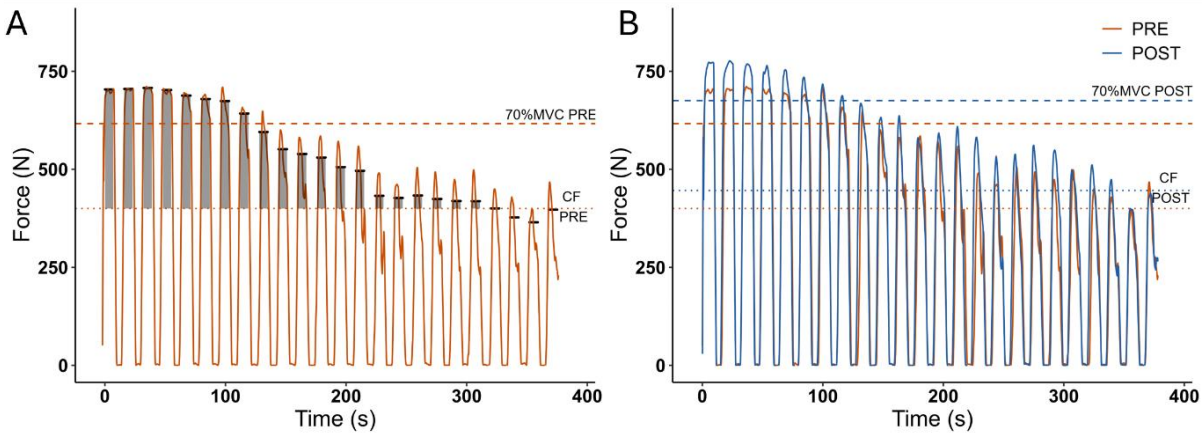


Figure 24. Cinétique de la force appliquée lors du test de fatigue PRE (A) et POST entrainement (B) pour un participant représentatif. *Les lignes pointillées représentent les forces critiques (CF) PRE* (orange) *et POST* (bleu)*; les traits discontinus représentent le seuil de 70% MVC utilisé pour la détermination de la stamina. Sur la figure A, les petites segments noirs représentent la force moyenne appliquée sur la prise pour chaque contraction, et la zone grisée représente le W'.*

3.1.2 Evaluation de l'épaisseur musculaire

Afin de mesurer une potentielle hypertrophie à la suite du protocole d'entrainement (étude 2), l'épaisseur musculaire des fléchisseurs des doigts était mesurée par échographie. La sonde était positionnée à un tiers de la distance entre l'épicondyle médial de l'ulna et l'interligne ulno-carpien, sur une ligne virtuelle tracée entre l'épicondyle et l'annulaire. L'épaisseur musculaire combinée des fléchisseurs superficiels et profonds était mesurée en tripliquée, en repositionnant la sonde pour chaque mesure (Figure 25).

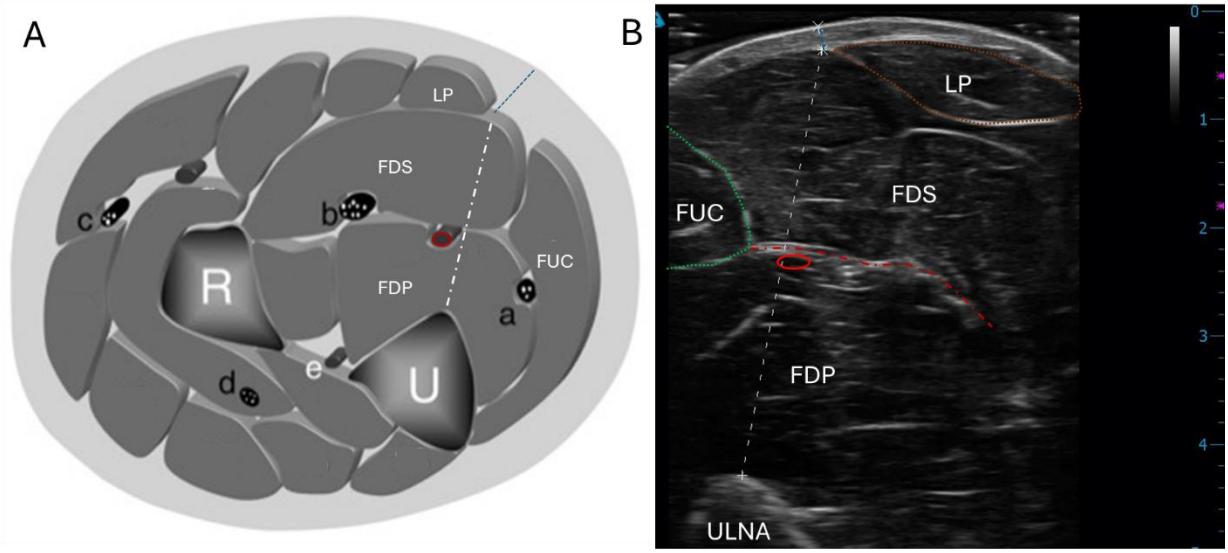


Figure 25. Représentation schématique *[A – adaptée de (Nysora, 2022)]* ***et image échographique de l'avant-bras d'un de nos grimpeurs*** *(loge-antérieure – B). La ligne pointillée rouge représente la cloison musculaire entre les FDS et FDP ; Le cercle rouge représente l'artère ulnaire ; La ligne pointillée blanche représente l'épaisseur musculaire des fléchisseurs des doigts (FDS + FDP). Les mesures d'épaisseur musculaire étaient prises entre : i) la cloison musculaire superficielle entre le LP et le FDS ; ii) la cloison musculaire des FDP au niveau de la face antéro-médiale de l'ulna. FDS : fléchisseurs superficiels des doigts ; FDP : fléchisseurs profonds des doigts ; FUC : fléchisseur ulnaire du carpe ; LP : Long palmaire ; U : ulna ; R : radius.*

3.2 Evaluation de l'oxygénation musculaire

La spectroscopie dans l'infrarouge proche (Near-Infrared Spectroscopy, NIRS) a été largement utilisée durant cette thèse. C'est une méthode non-invasive, portable et relativement simple d'utilisation, permettant d'évaluer l'oxygénation musculaire in vivo. Cependant la complexité technique de la mesure rend parfois difficile l'interprétation des données. Pour pouvoir l'utiliser à bon escient, il convient donc de comprendre fonctionne cet outil.

3.2.1 Principes de la spectroscopie proche infrarouge

La NIRS repose sur les propriétés d'absorbance de la lumière infrarouge par l'oxyhémoglobine (HbO_2) et la désoxyhémoglobine (HHb) (Barstow, 2019). Une NIRS est *a minima* composée d'une source émettrice de lumière infra-rouge et d'un récepteur placés à la surface de la peau. Le signal lumineux émis pénètre en grande partie dans les tissus biologiques, où il subit un phénomène de diffusion (*scattering* – Figure 26). Une partie du signal subit une absorption par différents chromophores sensibles à la lumière infra-rouge : l'HbO_2, le HHb, mais aussi, dans une moindre

mesure, la myoglobine et la cytochrome C oxydase. Le récepteur reçoit une partie de la lumière qui a diffusée à travers le tissu mais qui n'a pas été absorbée. En ce sens, plus les quantités de HbO_2 et HHb dans le tissu sont importantes, plus l'absorption est grande et plus la quantité de lumière reçue par le récepteur est faible.

Grâce à la loi de Beer-Lambert, il est possible de calculer l'absorbance du tissu à l'aide de la NIRS à partir de l'intensité du signal lumineux émis (I0) et du signal reçu (I). Cette valeur peut aussi être estimée à partir des caractéristiques du tissu traversé par le signal à l'aide de plusieurs paramètres : i) la concentration en chromophores ayant des propriétés absorbantes dans le tissu ([C]) ; ii) leur coefficient d'extinction spécifique à la longueur d'onde donnée (ε) ; iii) la distance entre la source et le détecteur (L).

Cependant, les tissus biologiques entrainent une forte dispersion du signal. Les photons émis ne suivent pas une ligne droite (Figure 26 – A), mais se dispersent. Ceux qui atteignent le récepteur ont parcouru un chemin en forme de « banane » généralement 4 à 6 fois plus long, entrainant une plus grande absorption. Une correction de la longueur du trajet entre la source et le récepteur est alors appliquée (DPF pour *differential pathlength factor*). Une constante (G) est aussi incluse dans le modèle pour prendre en compte la perte de signal liée à la diffusion qui n'est pas captée par le système. Ainsi l'absorbance peut être calculée comme :

$$\text{Absorbance} = \log\frac{I_0}{I} = \varepsilon \times [C] \times L \times DPF + G \qquad \text{(Equation 5)}$$

Une fois que l'absorbance est déterminée, il est possible de connaitre la concentration des chromophores si et seulement si le DPF est connu. Cependant celui-ci varie fortement en fonction des propriétés d'absorption et de diffusion du tissu traversé (épaisseur du tissu adipeux, proportion en eau, densité). Au niveau musculaire son coefficient de variation interindividuel est de l'ordre de 20% (Ferreira et al., 2007), et il varie même chez un même individu lors d'une ischémie ou d'une contraction musculaire. Durant cette thèse nous avons utilisé une NIRS continue (*continuous-wave* ; CW-NIRS). Cette dernière est incapable de déterminer le DPF. Celui-ci est généralement arbitrairement considéré comme constant et égal à 4 (Barstow, 2019; Hammer et al., 2019). Du fait de cette large approximation, il est reconnu que la CW-NIRS ne peut pas estimer des concentrations absolues des chromophores, mais uniquement les variations de ces dernières.

La myoglobine et l'hémoglobine présentent des spectres d'absorption similaires dans le proche infrarouge. Elles ne peuvent donc pas être distinguées par la CW-NIRS et sont souvent regroupées ensemble dans les termes HHb et HbO_2. La cytochrome C oxydase est présente en bien moindre quantité que les autres chromophores d'intérêt dans le muscle, et à une moindre capacité

d'absorbance. Elle est donc négligée dans les calculs. Ainsi seules les variations de concentrations de HbO_2 et HHb restent à déterminer, ce qui est permis à partir des variations d'absorbance mesurées par NIRS selon l'équation suivante :

$$\Delta \text{ Absorbance} = \Delta \left(\log \frac{I_0}{I}\right) = \left(\Delta\,[\text{HHb}] \times \varepsilon_{\text{HHb}} + \Delta[\text{HbO}_2] \times \varepsilon_{\text{HbO}_2}\right) \times \text{L} \times \text{DPF} \qquad \text{(Equation 6)}$$

Afin de différentier les contributions relatives de HbO_2 et HHb à l'absorbance du signal, l'émetteur envoie de manière alternée de la lumière à deux longueurs d'ondes différentes qui ne présentent pas les mêmes propriétés d'absorption par les deux chromophores (Figure 26 – B). En calculant le Δ Absorbance à deux longueurs d'ondes différentes nous pouvons obtenir deux équations à deux inconnus dont la simple résolution permet de déterminer $\Delta[HbO_2]$ et Δ[HHb].

Les CW-NIRS disposent habituellement de plusieurs sources émettrices de lumière permettant d'obtenir plusieurs distances source-détecteur. Il est donc possible d'explorer plusieurs épaisseurs de tissu, puisque la lumière reçue par le récepteur diffuse dans le tissu jusqu'à une profondeur correspondant à la moitié de la distance source-détecteur. Les sources de lumières émettent de manière intermittente et alternée afin que le récepteur mesure l'intensité du signal lumineux reçu pour chaque source individuellement. Grâce à cette méthode, il est possible de corriger partiellement l'atténuation du signal en fonction de la profondeur du tissu, afin d'estimer plus précisément l'absorption tissulaire. Les CW-NIRS multi-distances (appelé spectroscopie à résolution spatiale) permettent ainsi de déterminer les variations de $[HbO_2]$ et [HHb] ainsi que d'hémoglobine totale ($\Delta[Hbtot] = \Delta[HbO_2] + \Delta[HHb]$), mais proposent aussi un indice de saturation en O_2 du tissu (TSI) exprimé en pourcentage et correspondant théoriquement au rapport entre $[HbO_2]$ et [Hbtot].

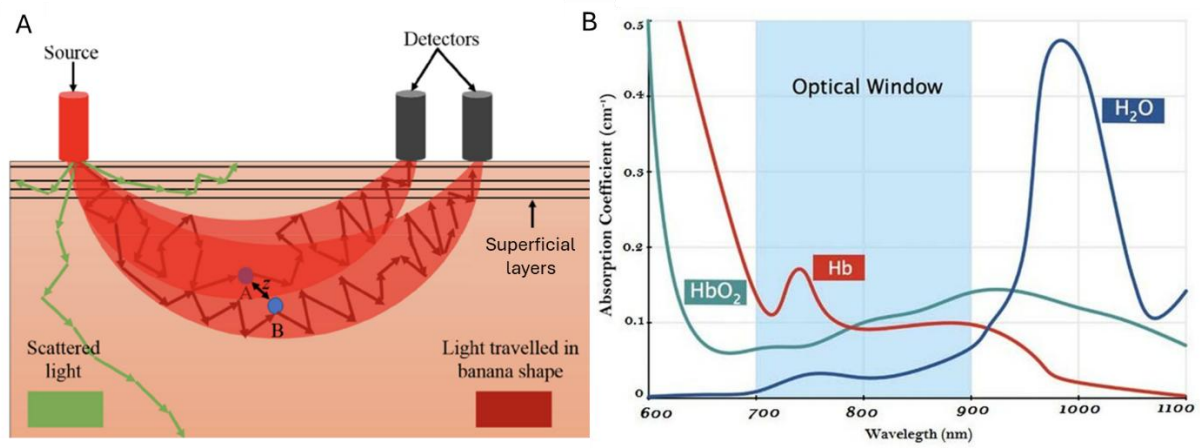


Figure 26. Représentation d'un dispositif NIRS multi-distance *[A – adaptée de (Center for Interdisciplinary Brain Sciences Research, 2025)]* ***et coefficient d'extinction (ou d'absorption) de l'oxyhémoglobine (HBO2), de la désoxyhémoglobine et de l'eau*** *[B – adaptée de (Rahman &*

Ahmad, 2016)]. Superficial layers : couches superficielles ; Optical Window : fenêtre optique ; Scattered light : lumière diffusée.

3.2.2 Méthodologie d'utilisation

La NIRS a été utilisée pour chaque étude. Elle était portée en continu pendant les séances de LLBFRT et de HLRT lors de l'étude 1, ainsi que lors des visites expérimentales d'évaluation vasculaire et musculaire de la phase expérimentale chronique (études 2 et 3).

Nos mesures NIRS ont été réalisées à l'aide d'une CW-NIRS multi-distances (PortaLite, Artinis, Medical System, Elst, Pays-Bas) constituée de trois sources émettant une lumière infrarouge à deux longueurs d'ondes différentes (~752 and ~840 nm) et positionnées à 30, 35 and 40 mm du détecteur. L'appareil était placé sur l'avant-bras droit, au niveau des fléchisseurs des doigts, sur une ligne virtuelle tracée entre l'épicondyle médial de l'ulna et l'annulaire, à un tiers de la distance entre l'épicondyle et l'interligne ulno-carpien (Fryer et al., 2014; Philippe et al., 2012). La NIRS était fixée sur la peau à l'aide de scotch double face et recouverte d'un film plastique opaque empêchant toute contamination lumineuse par une source externe (notamment la lumière du soleil). Elle était ensuite connectée en Bluetooth au logiciel d'acquisition de données dédié (Oxysoft, Artinis, Medical System, Elst, Pays-Bas).

Après l'installation de la NIRS, une mesure de repos (Baseline) d'une minute était réalisée en position allongée, après que le participant soit resté au minimum 5 min immobile pour s'assurer de la stabilité du signal. Les valeurs recueillies pendant cette Baseline servaient de référence pour la suite du test, les concentrations de chaque chromophore étant manuellement initialisées à 0 sur le logiciel Oxysoft. Les données étaient ensuite enregistrées en continu à 25Hz jusqu'à la fin de chaque évaluation, avant d'être exportées au format « .txt » et analysées sur le logiciel Rstudio (R-Studio Inc., Boston, MA).

La NIRS étant portée lors de séances d'entrainement (étude 1), des tests de fatigue (étude 2), et de contractions continues de 30 s (étude 3), l'analyse spécifique est décrite dans la méthodologie de chaque article. Brièvement, nous nous sommes uniquement intéressés aux signaux pendant les contractions, pour éviter tout artefact lié au mouvement et avons en particulier rapporté les valeurs moyennes et pics de HbO_2, HHb, Hbtot et de TSI lors des contractions ainsi que les variations intra-contractions.

L'épaisseur du tissu adipeux (ATT) étant connue pour affecter le DPF (Pirovano et al., 2021), celle-ci a été mesurée au niveau du site de positionnement de la NIRS, lors des mesures d'épaisseur musculaire réalisées par échographie (études 2). L'ATT de nos participants était de 2.9

± 0.5 mm, ce qui est inférieur aux valeurs minimales affectant le signal NIRS (Barstow, 2019). Ainsi, celle-ci n'a pas été prise en compte dans nos études.

3.3 Evaluations vasculaires

3.3.1 Présentation générale

Les mesures vasculaires ont été conduites lors de la visite 1 PRE et POST entrainement (phase expérimentale chronique - étude 3). Lors de cette visite, le participant était allongé sur le dos, le bras droit tendu, à 90° de l'axe du corps (Figure 27). La NIRS était fixée sur le corps musculaire des FD, et un brassard occlusif (SC5D, Hokanson, Bellevue, WA, Etats-Unis) était enroulé autour de la partie proximale de l'avant-bras juste en dessous de l'articulation huméro-ulnaire. Ce dernier était relié à un compresseur (E20 Rapid cuff inflator combiné au AG101 Cuff Inflator Air Source, Hokanson) lui permettant d'être gonflé très rapidement à des pressions élevées (~250 mmHg).

Le participant était positionné de manière à pouvoir saisir une prise de 12 mm de profondeur, fixée à un capteur de force (9327C, Kistler Instrument AG, Winterthur, Suisse). Cette configuration lui permettait d'exercer une force isométrique des FD sans modifier sa position du bras, facilitant ainsi l'enregistrement simultané du débit sanguin brachial et ulnaire pendant la contraction musculaire (Figure 27). Le signal de force était amplifié via un amplificateur (Kistler), puis numérisé via un PowerLab 16|35 (ADInstruments, Sydney, Australie) pour être retransmis en temps réel sur le logiciel LabChart 7 (ADInstruments) à une fréquence de 1000 Hz.

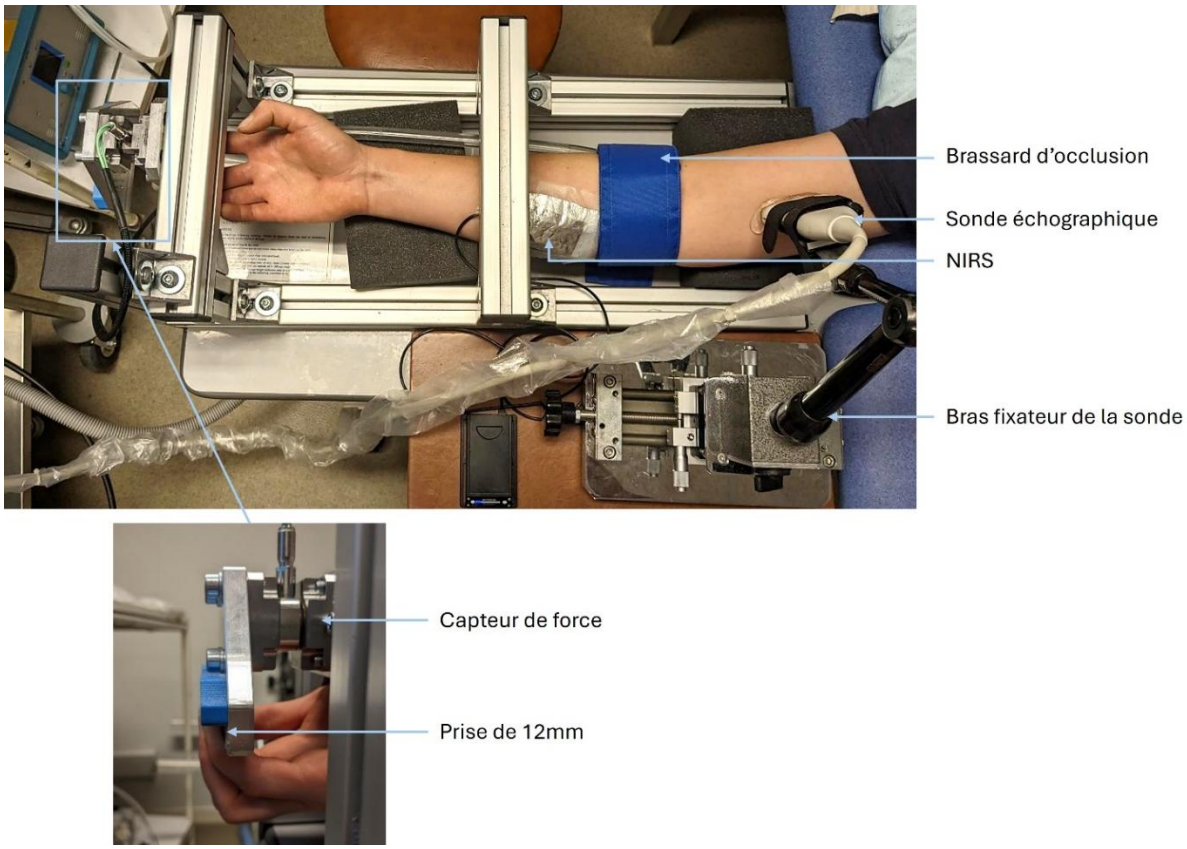


Figure 27. Dispositif expérimental pour les mesures vasculaires. *NIRS : near-infrared spectroscopy.*

Le but de cette visite expérimentale était de mesurer des paramètres de structure et de fonction micro- et macrovasculaire, au repos et à l'exercice, afin de comparer ces variables entre PRE et POST entrainement.

Dans une première phase, au repos, un test de FMD a été réalisé (Figure 28), nous permettant en particulier d'obtenir :

- **Le score de FMD** (capacités de dilatation de l'artère brachiale post-hyperémie), un indicateur de la fonction macrovasculaire ;
- **Le diamètre de l'artère brachiale** au repos et post-hyperémie, deux marqueurs indirects de la structure macrovasculaire ;
- **L'hyperémie réactive post-occlusive**, une variable dépendante de la structure (taille du réseau microvasculaire local) et de la fonction microvasculaire (capacités de dilatation des micro-vaisseaux).

Dans une seconde phase, les participants ont réalisé un échauffement semi-dirigé des FD de la main droite, qui précédait une évaluation de la MVC de la main droite. S'en suivait 7 contractions de 30 s à intensité constante, espacées d'un minimum de 3 min de récupération passive. La force

cible de la première contraction était 10% MVC, puis 10% MVC étaient ajoutées à la cible jusqu'à atteindre 70% MVC (Figure 28). Lors de ces contractions, les débits sanguins brachial et ulnaire étaient mesurés par deux expérimentateurs différents par échographie-doppler. Une NIRS mesurait en continu l'oxygénation musculaire. Le débit sanguin musculaire était mesuré 10 s après chaque contraction par occlusion veineuse à partir des données NIRS. L'ensemble de ces mesures nous permettait d'obtenir des indices de l'hyperémie fonctionnelle et réactive, ainsi qu'une estimation du SOM.

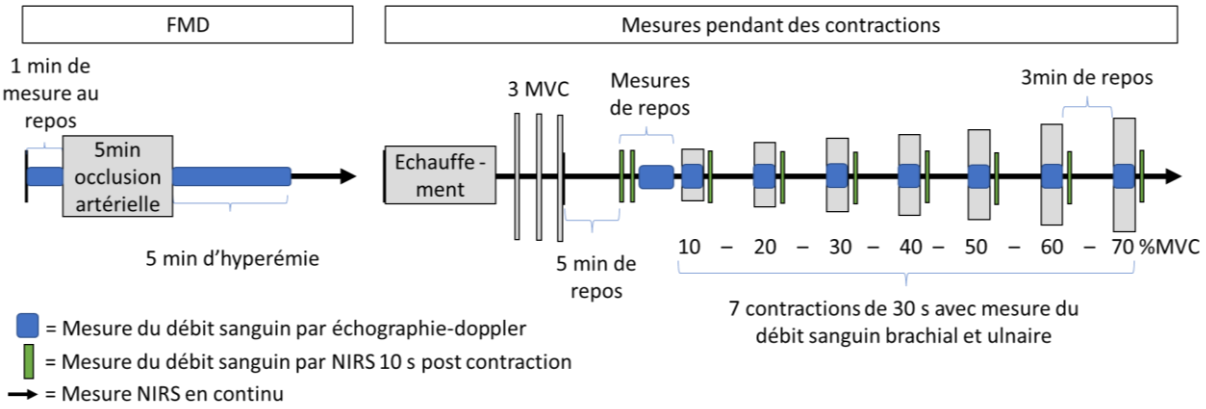


Figure 28. Représentation des mesures réalisées durant la visite vasculaire. *Uniquement les mesures présentées dans l'étude 3 sont affichées ici. D'autres mesures de débit sanguin pendant du BFR au repos et à l'exercice ont aussi été réalisées. FMD : flow-mediated dilation ; min : minute ; MVC : maximal voluntary contraction ; NIRS : near-infrared spectroscopy.*

3.3.2 Principes de l'échographie-doppler

Les paramètres de débit sanguin brachial, ulnaire et de diamètre artériel ont été mesurés par échographie-doppler. Avant de présenter notre méthodologie d'utilisation de celle-ci, nous allons brièvement décrire ses principes.

L'ultrasonographie repose sur les propriétés physiques des ondes ultrasonores (Grataloup-Oriez & Charpentier, 1999). Celles-ci sont des vibrations mécaniques (variations de pression) capables de se propager dans les tissus biologiques humains. Une sonde échographique émet des ultrasons à haute fréquence (~1 à 20 MHz) qui pénètrent dans les tissus de l'organisme. Lorsqu'une onde rencontre une interface entre deux milieux ayant une résistance à la propagation de l'onde différente du fait de leur densité (on parle alors d'impédance acoustique) une partie du signal est réfléchie vers la sonde. L'amplitude du signal réfléchis est d'autant plus importante que la différence d'impédance entre les milieux est importante (Figure 29). Plus la structure provoquant la réflexion est éloignée de la sonde, plus le délai entre l'émission et la réception du signal est importante.

La sonde échographique disposant à la fois d'un émetteur et d'un récepteur aux ondes ultrasonores, elle peut émettre un faisceau d'ultrasons puis enregistrer l'amplitude et le délai du signal réfléchi afin de reconstruire une image 2D. Les structures très réfléchissantes comme les os apparaissent en blanc (forte réflexion), alors que les tissus moins denses (ex. muscle, sang) sont représentés en niveaux de gris.

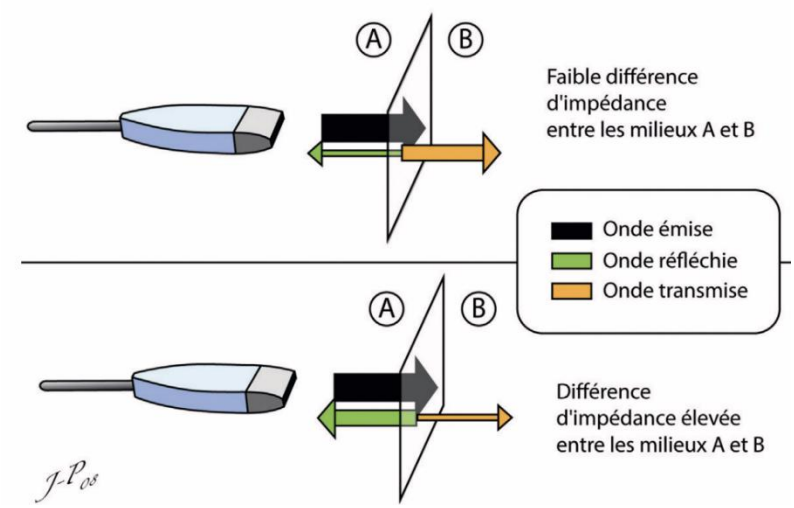


Figure 29. Effet de la différence d'impédance sur l'amplitude du signal réfléchi (Dillenseger, 2022).

Puisque l'air et l'eau présentent une différence d'impédance majeure, la réflexion est quasi-totale à leur interface, empêchant la pénétration des ultrasons. L'application de gel échographique entre la sonde et la peau, d'une impédance proche de celle des tissus mous, favorise la pénétration optimale du signal.

Grâce à l'échographie, il est possible de visualiser les artères en coupe longitudinale ou transversale, en raison de leur caractéristique : une paroi vasculaire fine et blanche (forte réflexion) et une lumière des vaisseaux très sombre et homogène (Figure 31).

Afin de quantifier la vélocité sanguine dans celles-ci, les échographes mobilisent un autre principe physique : l'effet Doppler. Ce dernier est défini comme un changement de la fréquence d'une onde lorsqu'il y a un déplacement relatif de la source ou du récepteur. Ainsi lorsqu'un faisceau d'ultrasons rencontre une cible qui se déplace (ex : le sang), la fréquence du signal réfléchie sera différente de la fréquence émise (Grataloup-Oriez & Charpentier, 1999).

A partir de la fréquence d'émission (Fe) et de réception du signal (Fr) exprimées en Hertz (Hz), il est possible de quantifier la vitesse de déplacement du sang par rapport à la sonde (V en $m.s^{-1}$) à partir de l'équation suivante (C = vitesse moyenne des ultrasons dans le corps humain en $m.s^{-1}$; θ est l'angle entre l'axe du vaisseau et l'axe des ultrasons en degrés (°)) (Goffi et al., 2025) :

$$Fr - Fe = \frac{V \times 2 \times Fe \times \cos(\theta)}{C} \Leftrightarrow V = \frac{(Fr - Fe) \times C}{2 \times Fe \times \cos(\theta)} \quad \text{(Equation 7)}$$

Les sondes échographiques utilisent généralement un doppler pulsé, qui émet un faisceau d'ultrason de manière intermittente. Ce mode permet la mesure des faisceaux réfléchis entre deux émissions. Couplé à une imagerie échographique 2D en mode duplex, ce système permet d'isoler avec précision la profondeur du vaisseau étudié, tout le visualisant en temps réel.

L'angle d'incidence θ influence grandement le signal doppler. Si le faisceau d'ultrasons émis est perpendiculaire au vaisseau, aucune modification de la fréquence du signal n'est observée (cos(90°)= 0), rendant toute mesure impossible. Plus l'angle se rapproche de 90°, plus l'incertitude de mesure est importante. Pour cette raison, l'angle maximal recommandé est de 60°. Cet angle peut être ajusté directement via le logiciel ou par un changement de l'angle d'incidence de la sonde (Figure 30).

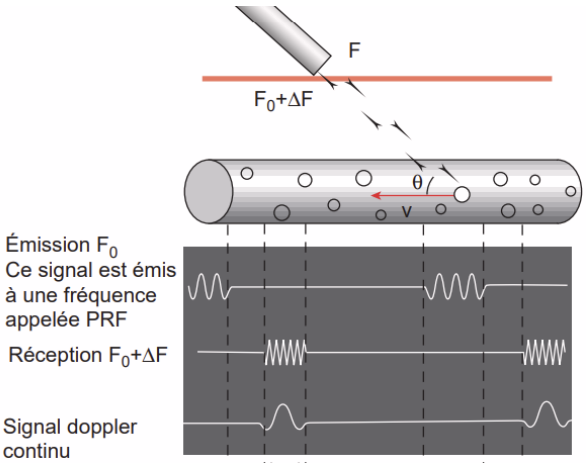


***Figure 30. Représentation schématique d'un tir doppler et des signaux émis et reçus** (Grataloup-Oriez & Charpentier, 1999)*.

3.3.3 Mesure de la FMD

Les principes théoriques de la FMD ont été décrit précédemment (paragraphe 2.3.1). Toutes les mesures FMD ont été effectuées et analysées par le même expérimentateur. Cette mesure était réalisée après à minima 15min de repos en position allongée. Une sonde échographique-doppler linéaire avec une gamme de fréquence de 5 à 15 MHz était posée sur la portion distale du bras (Terason 3200t, Teratech Corporation, Burlington, VE, Etats-Unis). Elle permettait de visualiser l'artère brachiale en vue de coupe longitudinale, ainsi que la vélocité sanguine au sein de l'artère à l'aide du mode duplex de l'échographe (Figure 31). L'écran de celui-ci était enregistré en continu à l'aide d'un logiciel dédié (Camtasia Studio 7, Techsmith, Okemos, MI, Etats-Unis) pour traitement à posteriori des images. Après une minute de Baseline nous permettant d'obtenir les valeurs de

référence de diamètre et de vélocité, le brassard était gonflé à une pression supra-systolique (~250mmHg) pour une durée de 5 min. A l'issue de celles-ci, le brassard était soudainement relâché et l'enregistrement durait 5 min supplémentaires afin de mesurer l'hyperémie réactive et la dilatation artérielle maximale.

Toutes les données étaient anonymisées par une tierce personne pour permettre à l'expérimentateur de conduire les analyses en aveugle, sans connaissance de l'attribution de chaque participant à un groupe (Thijssen et al., 2019). Les données ont été traitées via un logiciel spécifique (Bloodflow Analysis; National Instruments, Austin, TX, Etats-Unis), capable de détecter automatiquement les parois vasculaires et de reconstituer le pattern de la vélocité sanguine au sein d'une région d'intérêt à partir de la visualisation de chaque vidéo enregistrée. L'évolution du diamètre de l'artère, de la vélocité, du débit sanguin et du taux de cisaillement (*shear rate*) au cours du test étaient ainsi déterminées par le logiciel.

La FMD était ensuite calculée comme le pourcentage d'augmentation du diamètre post ischémie par rapport au diamètre de référence au repos. Une correction allométrique du score de FMD était réalisée en suivant la procédure décrite par Atkinson et al. (2013) pour corriger le fait qu'une artère plus large se dilate moins en proportion de son diamètre initial. L'hyperémie réactive était déterminée comme la plus haute valeur de débit sanguin moyennée sur un cycle cardiaque post-ischémie (Limberg et al., 2020; Rosenberry & Nelson, 2020).

3.3.4 Débit sanguin brachial pendant la contraction

Le débit sanguin était mesuré en continu pendant chaque contraction, à l'aide du système échographique présenté ci-dessus. Une boucle vidéo d'environ 30 s était enregistrée pour chaque contraction. Chaque vidéo était ensuite anonymisée pour maintenir l'aveugle de l'expérimentateur, et analysée à posteriori via le logiciel Bloodflow Analysis (National Instruments, Austin, TX, Etats-Unis). Les 5 cycles cardiaques consécutifs avec la vélocité la plus élevée étaient utilisés pour calculer le débit sanguin maximal de la contraction.

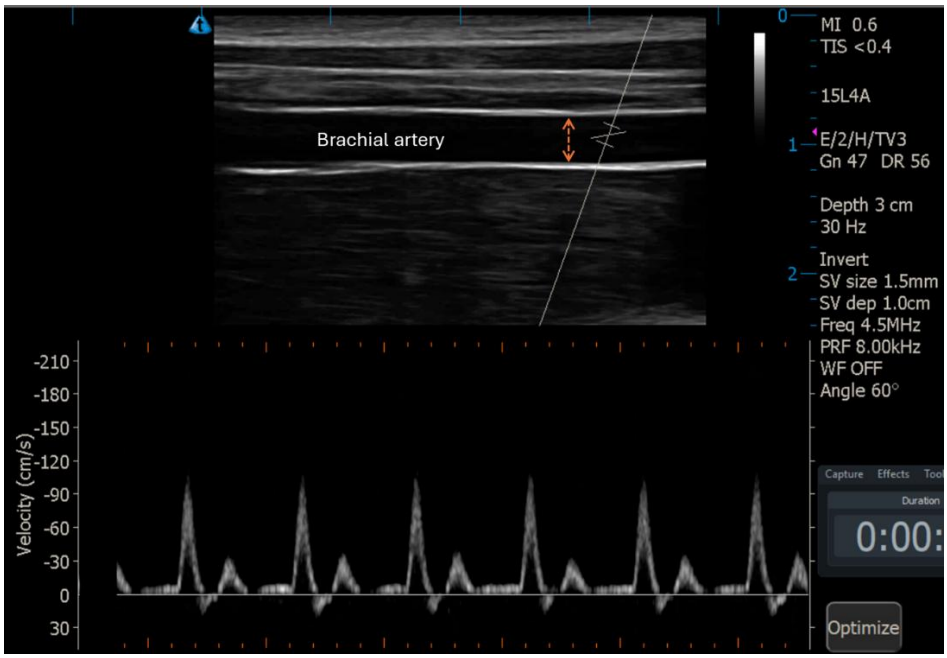


Figure 31. Ecran d'échographe en mode Duplex (en haut : image échographique ; en bas : vélocité sanguine). *La flèche orange symbolise le diamètre artériel.*

3.3.5 Approche du débit sanguin musculaire

Détermination du seuil d'occlusion musculaire (SOM)

Le débit sanguin de l'artère ulnaire était mesuré au niveau du poignet, dans une zone distale des FD, afin d'estimer le SOM. Le trajet de cette artère avant d'atteindre la zone de mesure passe entre les fléchisseurs superficiels et profonds des doigts. Lors de la contraction des FD, l'augmentation de la pression intramusculaire compresse donc non seulement le réseau micro capillaire local, mais aussi partiellement cette artère. Plus l'intensité de la contraction musculaire augmente, plus l'artère est compressée, jusqu'à son occlusion totale (Barnes, 1980; Heyward, 1975). Cette occlusion impliquant nécessairement celle du réseau microvasculaire local, elle peut être utilisée comme marqueur indirect du SOM.

Il est techniquement compliqué d'obtenir une image nette d'une si petite artère avec des bords très bien définis durant une contraction. Lors de chaque contraction, l'expérimentateur évaluait donc seulement la vélocité sanguine ulnaire pour identifier l'intensité à laquelle le flux devenait nul, ce qui signifiait que l'artère ulnaire était occluse en amont. A la suite de la première contraction menant à une occlusion ulnaire, le participant réalisait une contraction supplémentaire à une intensité plus basse de 5% de MVC, afin d'affiner la précision de notre détermination de l'occlusion ulnaire à ± 5%. L'intensité minimale provoquant l'occlusion ulnaire était alors retenue comme proxy du SOM.

Détermination du débit sanguin musculaire local par NIRS

Le débit sanguin musculaire en phase de récupération était estimé à partir des signaux NIRS, 10 s après la fin de chaque contraction, en gonflant le brassard d'occlusion à 75mmHg pour une durée de 5 s. Cela avait pour but de bloquer le retour veineux sans obstruer significativement la circulation artérielle. Cette occlusion induit une accumulation rapide de sang dans l'avant-bras. Durant les premières secondes d'occlusion, la vitesse de cette accumulation est directement fonction du débit sanguin entrant, avant que l'élévation de la pression veineuse et la stase ne ralentissent ce dernier.

Au niveau musculaire, cette accumulation se traduit par une augmentation marquée de [Hbtot] (Figure 32) mesurée par la NIRS (Fryer et al., 2019; Lucero et al., 2018). L'amplitude de l'augmentation de [Hbtot] durant la première seconde d'occlusion veineuse a ainsi été utilisée comme marqueur du débit sanguin musculaire (Cross & Sabapathy, 2017). Cette méthode a été uniquement utilisée pendant les phase de récupération car elle est très sensible aux artefacts de mouvement, et n'est donc pas reproductible pendant les contractions.

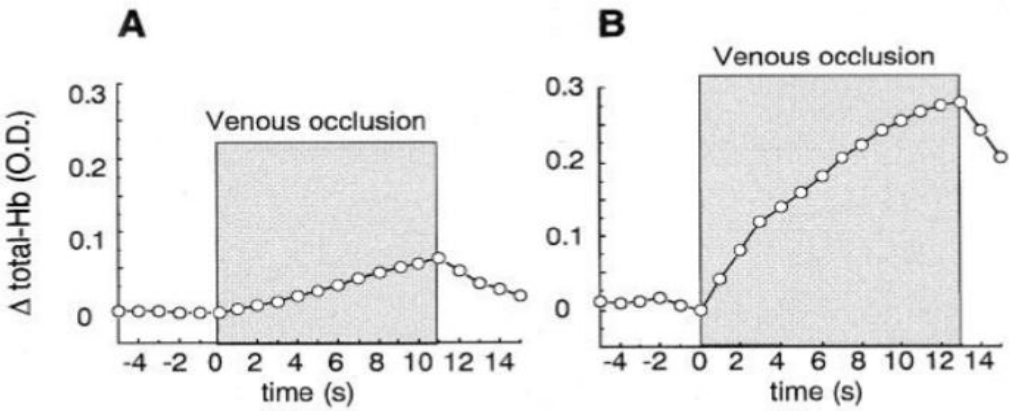


Figure 32. Augmentation de [Hbtot] pendant une occlusion veineuse (de 10 s) au repos (A) et après une contraction à 30% MVC *(Homma et al., 1996). O.D. : optical density ; venous occlusion : occlusion veineuse ; time : temps.*

3.3.6 Mesures psychologiques et perceptuelles

Lors de chaque séance d'entrainement, la perception de l'effort (RPE) et de l'inconfort musculaire au niveau des bras (RPD) étaient évaluées à la fin de chaque série à l'aide d'une échelle de Borg (CR10 - (Borg, 1998)). La douleur perçue au niveau des doigts était mesurée – au même moment – à l'aide de l'échelle « *Pain Assesment Tool* » allant de 0 à 10 (Dugashvili et al., 2017).

CONTRIBUTIONS SCIENTIFIQUES

1. Effets aigus du BFR en escalade

1.1 Etude 1 : Effet du BFR sur l'oxygénation et la fatigabilité lors d'une séance d'entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts

Présentation de l'étude 1

Lors de notre revue de littérature, nous avons observé que les réponses aigües à une séance de LLBFRT isométrique des fléchisseurs des doigts étaient encore méconnues, alors qu'elles pourraient nous éclairer sur la faisabilité, la tolérabilité et l'efficacité d'un tel entrainement à long terme. Nous avons conçu une étude visant à évaluer l'oxygénation musculaire et la fatigue des FD, ainsi que les réponses perceptuelles au cours et à la suite d'une séance de LLBFRT, menée jusqu'à l'épuisement sur poutre, chez des grimpeurs expérimentés. Ces réponses ont été comparées à celles induites par une séance d'entrainement traditionnelle en HLRT afin d'évaluer indirectement dans quelle mesure le stress hypoxique, métabolique et perceptuel est exacerbé en LLBFRT par rapport à l'entrainement conventionnel.

Quinze grimpeurs de niveau avancé ont effectué une séance de familiarisation suivie de deux séances d'entrainement spécifique des FD jusqu'à l'épuisement (une en HLRT et une LLBRT), dans un ordre randomisé. L'oxygénation musculaire des FD était mesurée en continu par NIRS. La fatigue était évaluée via la perte de force des FD lors d'un test de MVC réalisé 1, 5 et 15 min post-exercice. La perception de l'effort, l'inconfort du membre supérieur et la douleur des doigts étaient recueillis par questionnaire avant et après chaque série. L'impulsion totale (force × temps) produite lors de chaque séance était quantifiée, comme indicateur du stress mécanique.

Cette étude nous a permis de démontrer qu'une séance de LLBFRT exacerbe la désoxygénation musculaire ([HHb]) et la fatigue, et ce malgré une moindre intensité et impulsion totale que le HLRT. Ces effets sont accompagnés d'une plus faible douleur perçue au niveau des doigts mais d'un inconfort accru du membre supérieur lors des phases de récupération. Pris dans leur ensemble, ces données suggèrent que, bien que le stress mécanique soit réduit, les stress vasculaires et métaboliques sont amplifiés en LLBFRT. Cette modalité pourrait constituer une alternative particulièrement intéressante à l'entrainement classique (HLRT) pour améliorer la fonction musculaire chez les grimpeurs, notamment lorsque la haute-intensité est mal tolérée.

Article publié en Septembre 2025 dans : *European Journal of Applied Physiology*

https://doi.org/10.1007/s00421-025-05980-2

ORIGINAL ARTICLE

Blood flow restriction exacerbates muscle deoxygenation and fatigue during sport climbing specific finger flexors resistance training

Titouan P. Perrin[1] · Hugo Randy[1] · Xavier Hugues[1] · Nicolas Tourette[1] Marie Coudurier[1] · Michel Guinot[1] · Violaine Cahouet[2] · Franck Quaine[2] · Stéphane Doutreleau[1] Hugo A. Kerherve[1] · Mathieu Marillier[1] · Julien V. Brugniaux[1]

Received: 18 March 2025 / Accepted: 2 September 2025
© The Author(s), under exclusive licence to Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature 2025

Abstract

Purpose Low-load blood-flow resistance training (LLBFRT) is increasingly used as an alternative to high-load resistance training (HLRT) to improve muscle strength and endurance while reducing mechanical stress on tissues. However, the acute responses associated with LLBFRT during sport climbing-specific exercises remain unknown. The aims of the study were to describe muscle oxygenation, fatigue and perceptual responses to climbing-specific finger flexors exercise in LLBFRT and compare such responses to HLRT.

Methods Fifteen advanced to elite climbers took part in three visits: a familiarization session and two randomized finger-flexors training sessions in either HLRT (3 sets of 10–12 repetitions, ~70% maximal voluntary contraction, MVC) or LLBFRT (3 sets of 14–20 repetitions, ~40% MVC with cuff set at 60% of limb occlusion pressure). Finger flexors muscle oxygenation was assessed using near-infrared spectroscopy. Force–time integral (FTI) quantified mechanical load under both modalities. Muscle fatigue was quantified as force loss from pre- to 1-min, 5-min and 15-min post-exercise. Perceived discomfort, effort, and finger pain were assessed after each set.

Results LLBFRT led to greater muscle deoxyhemoglobin values (+20 ± 25%, $p = 0.005$, $d = 0.9$) during exercise. Despite lower FTI (−7 ± 10%, $p = 0.028$), muscle fatigue was greater in LLBFRT than HLRT 1-min post-exercise (−24.8 ± 7.9 *vs* −18.6 ± 7.4% MVC, $p = 0.016$) but not 5-min and 15-min post-exercise. LLBFRT caused greater discomfort during inter-set recovery but lower finger pain during exercise.

Conclusion Climbing-specific LLBFRT induced a transient increase in finger flexors muscle deoxygenation and fatigue likely due to elevated metabolic stress and venous blood pooling, while reducing mechanical load and thus potentially lowering injury risk.

Keywords Rock-climbing · Near-infra-red spectroscopy · Physiological stress · Resistance exercise · Blood-flow restriction · Muscle fatigue

Abbreviations

ANOVA	Analysis of variance
FD	Flexor digitorum
FTI	Force-time integral
HbO_2	Oxyhemoglobin
Hbtot	Total hemoglobin
HHb	Deoxyhemoglobin
HLRT	High-load resistance training
IRCRA	International rock-climbing research association
LLBFRT	Low-load blood flow restriction training
MVC	Maximal voluntary contraction
NIRS	Near-infrared spectroscopy
POST1	Measure conducted 1 min post-exercise

Communicated by Mark Elisabeth Willems.

Mathieu Marillier and Julien V. Brugniaux: co-senior authorship.

✉ Titouan P. Perrin
titouan.perrin@univ-grenoble-alpes.fr

[1] University of Grenoble Alpes, Inserm, CHU Grenoble Alpes, HP2, 38000 Grenoble, France

[2] University of Grenoble Alpes, CNRS, Grenoble INP, GIPSA-lab, 38000 Grenoble, France

[3] University of Rennes, M2S—EA 7470, F-35000 Rennes, France

Published online: 18 September 2025

POST15	Measure conducted 15 min post-exercise
POST5	Measure conducted 5 min post-exercise
PRE	Measure conducted before exercise
RPD	Rate of perceived discomfort
RPE	Rate of perceived exertion
TSI	Tissue saturation index

Introduction

In sport climbing, *flexor digitorum* (FD) muscle strength and endurance are key trainable factors of climbing performance (Baláš et al. 2012; Giles et al. 2021). Targeted training often consisting of repeated hanging exercises on specifically shaped holds (*i.e.* fingerboards) is an efficient way to improve FD climbing-specific function (*i.e.* strength and endurance) (Stien et al. 2023). Of note, a four-week (two weekly sessions) isometric FD high-load resistance training (HLRT) regimen at ~70% of maximum voluntary contraction (MVC) induced significant enhancements in FD strength and endurance, thus offering combined improvements typically found with maximal strength training (100% MVC) and endurance training (<60% MVC) regimens, respectively (Devise et al. 2022). In this context, such an HLRT protocol appears the most appropriate to broadly improve FD climbing-specific function.

However, climbing-related injuries are most frequently found in fingers, like the pulley rupture (Jones et al. 2018; Lutter et al. 2020), and can be highly debilitating, often requiring extended recovery periods. In fact, gradual and controlled increases in the applied training load are required to strengthen these structures and prevent injuries (Bohm et al. 2015; Gabbett & Oetter 2025). Inappropriate chronic overloading, occasionally identified by a sensation of finger pain, may thus increase the risk of finger injuries (Lin et al. 2004; Lion et al. 2016). Resistance training at high loads may sometimes disrupt such controlled overload, making it worthwhile to develop other effective training methods with a lower risk of exceeding the adaptive capacity of tissues.

Low-load blood flow restriction training (LLBFRT) involves exercising using a cuff or tourniquet tool (such as a pneumatic cuff) inflated at the proximal part of the active limb to reduce arterial inflow and block venous outflow (Patterson et al. 2019). This training modality is typically performed at low loads, i.e. ~20–40% MVC, as it amplifies metabolic stress compared to unrestricted training owing to reduced O_2 supply (Kilgas et al. 2019) and metabolite clearance (Suga et al. 2010, 2012). Low-load blood-flow restriction training usually leads to significant improvement in skeletal muscle mass and function (Laurentino et al. 2012; Sousa et al. 2017); this includes comparable muscle mass and strength gains to HLRT (Grønfeldt et al. 2020; Lixandrão et al. 2018), as well as significant muscle endurance improvements (Hammert et al. 2024) with a lower mechanical strain on tissues. Therefore, LLBFRT is commonly used as an alternative to HLRT for performance enhancement (Pignanelli et al. 2021) but also for rehabilitation purposes (Hughes et al. 2019). It is typically associated with reduced pain during and after exercise (Bryk et al. 2016; Ferraz et al. 2018; Hughes et al. 2019) but greater limb discomfort (Spitz et al. 2022).

In a climbing context, LLBFRT has been shown to be feasible (Held et al. 2023; Javorský et al. 2023), leading to similar exertion but greater upper limb discomfort compared to HLRT (Andersen et al. 2023). However, acute physiological responses to isometric FD-LLBFRT exercises conducted close to failure are not well-understood. Metabolic strain is a key signal that directly influences muscle adaptations (Pearson & Hussain 2015; Schoenfeld 2013). Assessing its amplitude after FD-LLBFRT exercise compared to traditional HLRT training may therefore improve our understanding of the mechanisms of adaptation following a climbing-specific training protocol. However, direct assessment of muscle metabolism is complex and invasive. Continuous-wave near-infrared spectroscopy (NIRS) is a portable, noninvasive methodology allowing tracking changes in muscle tissue oxygenation, such as oxygen (O_2) availability, fractional O_2 extraction and muscle perfusion, thereby providing indirect insights into muscle metabolic strain. In addition, measuring force loss following exercise (muscle fatigue) and its recovery kinetics is also an approach for evaluating the physiological demands imposed on the muscles (Boyas and Guével 2011). While intramuscular metabolites are known to directly mediate short-term muscle fatigue (Hureau et al. 2022), this outcome is also influenced by mechanical stress, which can induce muscle damage, eventually leading to prolonged force decrements post-exercise (Byrne et al. 2004).

The aims of this study were, therefore, to (i) evaluate FD tissue oxygenation, muscle fatigue and perceptual responses following specific isometric resistance exercises on a fingerboard conducted using LLBFRT, and (ii) compare physiological and perceptual responses to those observed with HLRT. We hypothesized that (1) LLBFRT would induce greater muscle fatigue immediately post-exercise due to the higher metabolic stress illustrated by lower muscle oxygenation, and associated with a higher muscle discomfort, and (2) HLRT would result in greater delayed fatigue and higher finger pain due to the increased mechanical load.

Methods

Participants

Fifteen male experienced sport climbers (age: 28 ± 7 years, body mass: 73 ± 9 kg, height: 1.80 ± 0.08 m, lead

performance on the International Rock-Climbing Research Association (IRCRA) grading scale (Draper et al. 2015): 21 ± 2, boulder performance: 21 ± 3, weekly climbing sessions: 3 ± 2) were enrolled in this study. Inclusion criteria were: (i) aged 18–50 years, (ii) advanced or elite climbing level determined by a recent (last 3 months) self-reported red-point climbing ability greater than 18 on the IRCRA grading scale, and (iii) free from upper limb injury within the 6 months leading to the study. All participants were used to fingerboarding. Participants provided written informed consent to take part in this study, which received approval from the French Ethics Committee for Research in Sports Science (IRB00012476-2023-10-05-246) and complied with the Declaration of Helsinki (2008).

Experimental design

This study consisted of three visits to the laboratory. A familiarization session was followed by two experimental visits aiming at conducting an FD resistance exercise to exhaustion (i) in HLRT or (ii) in LLBFRT, in a randomized order. Both exercises consisted of three sets of repetitive 10-s intermittent contractions using both hands (with feet on the ground and weighted if the target force was greater than body weight), interspaced by 6-s rest. Each visit began with an individualized warm-up, including specific FD contractions of increasing intensity, followed by FD MVC assessment before the exercise protocol (PRE). FD MVC was then reassessed 1-, 5- and 15-min post exercise (POST1, POST5 and POST15, respectively) to quantify FD fatigue. The PRE MVC was used to determine 100% of the day, while the same % MVC that could be withstood during the familiarization session was used during the HLRT and LLBFRT sessions. All exercises were conducted on the 12 mm width ledge of a specific fingerboard fitted with strain gauges sampling at 50 Hz (SmartBoard, Peypin d'Aigues, France; details described in (Devise et al. 2022)). The vertical force applied to the holds was displayed live on a smartphone using the dedicated SmartBoard app, allowing participants to adjust the force generated in order to reach the target. A picture of the experimental setup is presented in Fig. 1. Sessions were separated by two to seven days. Participants were instructed to refrain from any intense exercise 24 h before each session.

Familiarization session

This visit aimed to familiarize participants with experimental procedures for subsequent visits and to determine the training intensity for HLRT and LLBFRT exercises. The FD isometric MVC was determined immediately after the warm-up. Participants then conducted one set of HLRT contractions (*see below*).

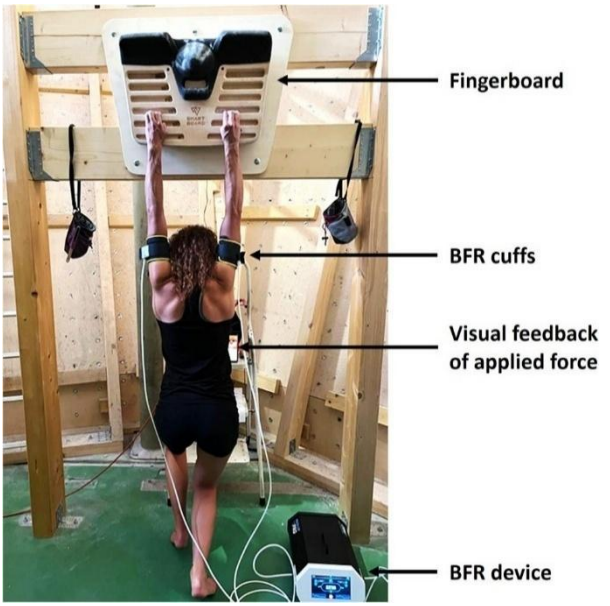


Fig. 1 Experimental set-up during a low-load blood flow resistance training session. Abbreviation: BFR: blood-flow restriction

After at least 15 min of passive recovery, participants conducted the whole LLBFRT protocol (*see below*). Following familiarization, we noted that individual exercise intensity for HLRT and LLBFRT could be set between 65 and 75% MVC and between 32.5 and 52.5% MVC, respectively. The determination of individual exercise intensity is described in more details in the Supplementary Materials (Methods section).

HLRT session

The HLRT session characteristics (i.e., number of contractions, sets and duration of recovery) were derived from a previously used training protocol having induced significant enhancements in both FD strength and endurance, using the same fingerboard (Devise et al. 2022). Participants exerted an individualized target force on the fingerboard based on the absolute MVC measured ten minutes prior to exercise, and using the relative intensity (% MVC) determined during the familiarization session (see. Familiarization session). The session consisted of three sets of intermittent contractions separated by 8 min of passive recovery. Each set consisted of 10 to 12 contractions and was designed to bring participants to the point where they were no longer able to maintain 90% of the target force.

LLBFRT session

Exercise intensities were calculated following the same procedures as for HLRT but using a different repetition protocol. The LLBFRT session was designed following recommendations for BFR use (e.g., number of contractions

and sets and recovery between sets) (Patterson et al. 2019). The first set consisted of 20 contractions and was followed by two sets of 14 contractions, separated by 1 min of passive recovery. The session was designed to bring participants to the point where they were no longer able to maintain 90% of the target force at the end of the third set. Blood flow was restricted in each arm using a 10-cm pneumatic cuff (8-cm wide chamber) wrapped around the proximal part of the arm. Limb occlusion pressure (LOP) was automatically measured by the device (MAD-UP Pro, MAD-UP SAS, Angers, France) while lying supine for at least 5 min after the FD MVC assessment in PRE. The cuff was then inflated to 60% LOP 30 s before the start of the session, then held constant for the entire session, including recovery between sets and deflated 15 s after the end of the last set. During exercise, cuff pressure was automatically regulated in real time by the device to keep constant pressure despite movement and muscular contraction.

Measurements

Force assessment

To assess FD isometric MVC, climbers exerted their maximum force in a half-crimp position by trying to hang on with one hand for ~4 s. This procedure was repeated three times, alternating left and right hands, with a 25-s recovery period between two contractions of the same hand. Bilateral deficit on the finger flexors is generally low (2 to 5% MVC) in recreationally active people (Aune et al. 2013; Carr et al. 2021). The total FD MVC was therefore obtained by summing the maximum value over 0.5-s for each hand. A reliability analysis of MVC across the two experimental sessions in the non-fatigued state demonstrated an intraclass correlation coefficient of 0.96 (95% confidence interval [0.90; 0.99]) and a standard error of measurement of 12.3 N. To compare recovery kinetics between HLRT and LLBFRT, the recovery of MVC was calculated as: (MVC POST 1 − MVC POST 15)/MVC PRE.

On top of that, the force applied on the hold was recorded during the entire session. The mean force elicited by each contraction was calculated as the highest value held over a 6-s period. This was done to prevent including a potential delay in force production or a possible change in hand position to avoid slipping out of the grip, which would have led to a slight reduction in force. The force–time integral during the whole session was calculated by multiplying the mean force per contraction by 6 s (duration of force plateau) and by the total number of contractions.

NIRS measurement

Oxyhemoglobin (HbO_2), deoxyhemoglobin (HHb), total hemoglobin (Hbtot) concentration changes and tissue saturation index (TSI) of the right FD were continuously measured during the two experimental visits using a portable, continuous wave multi-distance NIRS device (PortaLite, Artinis, Medical System, Elst, The Netherlands). It consists of a single detector receiving infrared light of two wavelengths (~752 and ~840 nm) from three light-emitting sources positioned at 30, 35 and 40 mm from the detector. The differential path length factor was considered constant and set to 4. A virtual line was drawn from the medial epicondyle of the humerus to the base of the carpus (lunate) proximal to the ring finger. The probe was positioned 33% distal to the epicondyle of the humerus on the muscle belly of the forearm FD. It was secured to the skin with double-sided tape and covered with opaque plastic paper to avoid ambient light contamination. Dissociating FD *superficialis* and *profondus* signals was not feasible as the measurement depth of this NIRS system is 1.5–2 cm. For clarity's sake, the two muscles are thus referred as "FD" in the present study.

A resting tissue oxygenation baseline (with NIRS signals manually set to 0 on the dedicated software) was conducted five minutes after FD MVC assessment for one minute while lying supine. Data were recorded continuously at 25 Hz and low-pass filtered before analyses. Concentrations in HHb, HbO_2 and Hbtot obtained at each depth (one per optode) were averaged for analyses. Data for each contraction was then identified, and two variables were calculated for each NIRS parameter (HHb, HbO_2, Hbtot, TSI): (i) the mean value during contractions for each set (first set: S1; second set: S2; last set: S3), using data from the second to the ninth second of each repetition to avoid any effect of delayed or early contraction cessation (subsequently referred as HHb_{mean}, HbO_{2mean}, $Hbtot_{mean}$, and TSI_{mean}; (ii) the peak value using data from the 2 last seconds of the last 3 contractions of each set (subsequently referred as HHb_{peak}, HbO_{2peak}, $Hbtot_{peak}$ and TSI_{peak}). NIRS data from 14 participants were analyzed due to technical issues for one participant.

Subjective measurements

Participants were asked their rate of perceived exertion (RPE—CR10 Borg Scale (Borg 1998)), their rate of perceived upper limb discomfort (RPD, i.e., the unpleasant or disagreeable sensation on the entire upper limb from the cuff compression zone to the wrist—CR10 Borg Scale), and their (specific) finger pain intensity (0–10 universal pain assessment tool (Dugashvili et al. 2017)) on the last contraction of each set. Perceived upper limb discomfort and finger pain intensity were also assessed at the end of inter-sets recoveries.

Statistical analysis

An a priori sample size calculation was conducted using G*Power (Version 3.1.3, University of Kiel, Germany). Preliminary data from our laboratory using an inter-individual design showed an 8.3 ± 9.2% difference in finger flexors muscle fatigue post-BFR compared to HLRT (Cohen's d = 0.905). Using this effect size, α = 0.05 and a two-tailed test of significance, 15 participants were required to provide a statistical power of 0.9 using an intra-individual design. Analyses were performed using RStudio (R-Studio Inc., Boston, MA).

Normal data distribution was assessed using a Shapiro–Wilk test and QQ plots. Paired t-tests were used to compare two means (MVC recovery between 1- and 15-min postexercise; force–time integral) when normality was respected. Two-way, repeated measures analyses of variance (ANOVA) were conducted for continuous variables (MVC [time (PRE *vs* POST1 *vs* POST5 *vs* POST15) × exercise modality (HLRT *vs* LLBFRT)], NIRS parameters and mean force applied to the hold [time (PRE *vs* S1 *vs* S2 *vs* S3) × exercise modality (HLRT *vs* LLBFRT)]). A Mauchly's Test was conducted for each ANOVA to assess sphericity. If sphericity assumption was violated, a Greenhouse–Geisser correction was applied. For discrete variables (perceptual parameters), a non-parametric analysis was conducted using a Friedman test to examine the effect of time (RPE: [PRE, S1, S2, S3]; RPD and pain intensity: [PRE *vs* S1 *vs* 1st recovery *vs* S2 *vs* 2nd recovery *vs* S3] independently of exercise modality (HLRT and LLBFRT). To examine the effect of exercise modality at each time point, Wilcoxon signed-rank tests were conducted with Holm correction for multiple comparisons. ANOVA and Friedman tests were followed, when applicable, by pairwise t-tests and Wilcoxon post-hoc, respectively, both with Holm correction. Effect sizes were evaluated using partial eta-squared (η_p^2) for ANOVA, Cohen's d for parametric paired comparisons and product-moment r (r) for non-parametric paired comparisons. They were interpreted according to Cohen's scale (small effect: $0.01 < \eta_p^2 < 0.06$ or $0.2 < d < 0.5$ or $0.1 < r < 0.29$; moderate effect: $0.06 < \eta_p^2 < 0.14$ or $0.5 < d < 0.8$ or $0.3 < r < 0.5$; large effect: $\eta_p^2 < 0.14$ or $d > 0.8$ or $r > 0.5$ (Cohen 1988)). Alpha level was set at 0.05.

Results

Exercise intensities

Individual participant target forces during each experimental session are presented in Table 1. By design, there were significant effects of exercise modality (F = 577.2, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.98$) and set × exercise modality interaction (F = 20.8, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.60$) on the mean force applied to the hold since the target forces were different between HLRT (70 ± 4% MVC) and LLBFRT (42 ± 4% MVC). Mean force was significantly greater in HLRT *vs* LLBFRT in each contractions' set, and decreased from S1 to S3 in HLRT (S1: 68 ± 4; S2: 66 ± 5; S3: 65 ± 5% MVC, F = 29.7, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.68$) but not in LLBFRT (S1: 42 ± 6; S2: 42 ± 6; S3: 42 ± 6% MVC, F = 0.02, p = 0.93, η_p^2 = 0.001). The force–time integral of the entire session was 6.7 ± 10.0% lower in LLBFRT (6434 ± 1324 kN s) *vs* HLRT (6887 ± 1040 kN s; p = 0.028, d = 0.67).

Muscle fatigue

Exercise-induced changes in MVC are presented in Fig. 2. Individual responses are available in Supplementary Fig. 1. There was a significant time effect (F = 83.4; $p < 0.001$; η_p^2 = 0.86) and time × exercise modality interaction on FD MVC (F = 5.4; p = 0.008; η_p^2 = 0.28). Post-hoc revealed that both exercise modalities led to a significant decrease in FD MVC at all three time points post-exercise. Moreover, the force loss was significantly greater in LLBFRT *vs* HLRT (−24.8 ± 7.9% *vs* −18.6 ± 7.4%, p = 0.016, d = 0.8) at POST1 but neither at POST5 (p = 0.14, d = 0.57) nor POST15 (p = 1, d = 0.09). Additionally,

Table 1 Individual participant target forces for each training modality expressed as both absolute forces and relative to maximal voluntary contraction

Participant	Target force (N)		Target force (% MVC)	
	HLRT	LLBFRT	HLRT	LLBFRT
1	727	385	67.5%	35.0%
2	965	684	70.0%	50.0%
3	624	457	72.5%	52.5%
4	786	492	65.0%	37.5%
5	727	456	72.5%	45.0%
6	665	408	75.0%	42.5%
7	698	385	70.0%	40.0%
8	760	506	75.0%	52.5%
9	872	510	70.0%	40.0%
10	656	424	75.0%	47.5%
11	785	407	67.5%	35.0%
12	796	360	65.0%	32.5%
13	725	408	67.5%	40.0%
14	828	527	72.5%	47.5%
15	533	319	72.5%	40.0%

HLRT high-load resistance training, *LLBFRT* low-load blood flow restriction training, *MVC* maximal voluntary contraction

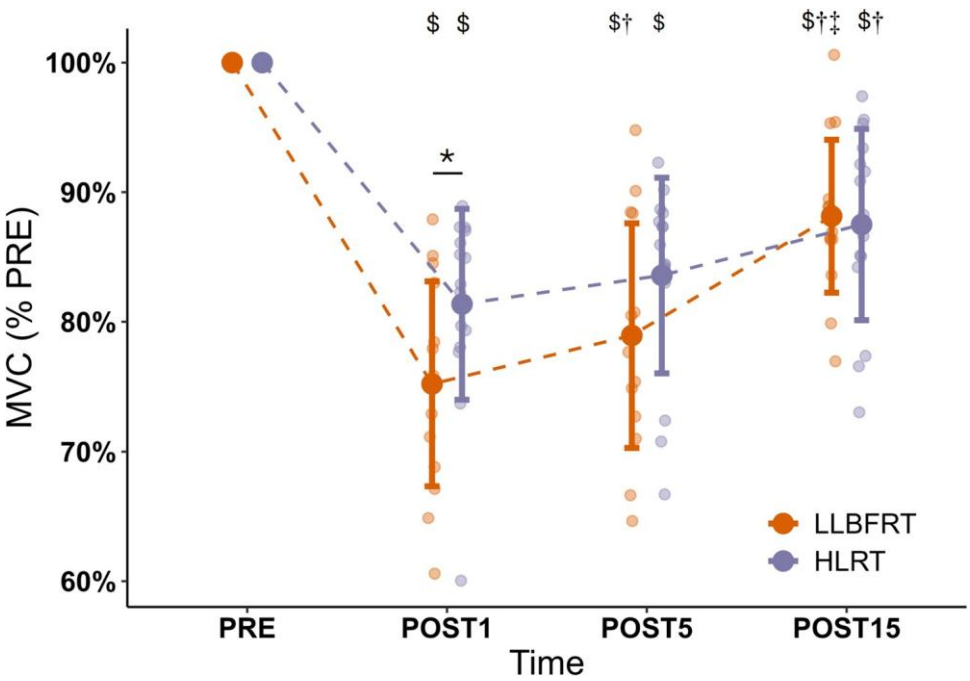


Fig. 2 Relative exercise-induced changes in *flexor digitorum* maximal voluntary contraction force according to exercise modality. Data are presented as mean (filled circles) ± SD; individual responses are represented using light color circles. * $p < 0.05$: HLRT *vs* LLBFRT. $, ‡, §: $p < 0.05$ *vs* PRE, POST1 and POST5 respectively. Abbreviations: HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; MVC: maximal voluntary contraction; PRE: before exercise; POST1: 1-min post exercise; POST 5: 5-min post exercise; POST15: 15-min post exercise

MVC recovery between POST1 and POST15 was faster in LLBFRT than in HLRT (+12.9 ± 6.0% *vs* +6.1 ± 6.2%, $p = 0.004$, $d = 0.90$).

NIRS assessment

Mean NIRS data (including individual responses) throughout exercise are presented in Fig. 3. Peak NIRS data (including individual responses) are depicted in Supplementary Fig. 2. Absolute changes in peak and mean NIRS data are described in Supplementary Table 1.

Time × exercise modality interactions were detected on HHb_{mean} ($F = 9.2$; $p = 0.002$; $\eta_p^2 = 0.42$) and $Hbtot_{mean}$ ($F = 10.8$; $p = 0.002$; $\eta_p^2 = 0.45$). Post-hoc analysis demonstrated that HHb_{mean} significantly increased throughout training sessions in both exercise modalities, but the increase was significantly greater in LLBFR *vs* HLRT for the second set (+21.1 ± 28.4%, $p = 0.045$, $d = 0.74$) and third sets (+29.5 ± 26.2%, $p < 0.001$, $d = 1.3$). Mean Hbtot was greater in LLBFRT *vs* HLRT during the three sets (S1: + 11.3 ± 11.9 µmol, $p = 0.004$, $d = 0.95$; S2: + 11.4 ± 12.2 µmol, $p = 0.004$, $d = 0.93$; S3: + 12.0 ± 12.5 µmol, $p = 0.003$, $d = 0.96$) and decreased during the first set *vs* PRE only in HLRT (S1: $p = 0.04$, $d = 0.81$). There were only significant time effects for HbO_{2mean} ($F = 290.9$; $p < 0.001$; $\eta_p^2 = 0.96$) and TSI_{mean} ($F = 207.3$; $p < 0.001$; $\eta_p^2 = 0.94$) which both decreased throughout training sessions *vs* PRE, regardless of exercise modality.

Subjective assessments

Data for perceptual variables (RPE, RPD and pain intensities) are presented in Table 2; individual data can be found in Supplementary Fig. 3. RPE was significantly greater in HLRT *vs* LLBFRT after the first set only (set 1: $p = 0.009$, $r = 0.78$; set 2: $p = 0.08$, $r = 0.61$; set 3: $p = 0.17$, $r = 0.41$). RPD was significantly greater in LLBFRT *vs* HLRT during inter-set recoveries only (set 1: $p = 1$, $r = 0.2$; 1st recovery: $p = 0.008$, $r = 0.83$; set 2: $p = 0.42$, $r = 0.37$; 2nd recovery: $p = 0.005$, $r = 0.87$; set 3: $p = 0.39$, $r = 0.42$). Finger pain intensity was significantly lower in LLBFRT *vs* HLRT throughout the three sets but not during inter-set recovery (set 1: $p = 0.02$ $r = 0.76$; 1st recovery: $p = 1$, $r = 0.14$; set 2: $p = 0.005$, $r = 0.84$; 2nd recovery: $p = 1$, $r = 0.17$; set 3: $p = 0.05$, $r = 0.71$).

Discussion

The present study is the first to examine acute physiological and perceptual responses to a FD isometric resistance training session on a fingerboard in LLBFRT compared to HLRT. Our main findings indicate that (i) LLBFRT progressively led to a greater muscle deoxygenation—which may be due to venous blood pooling rather than increased fractional O_2 extraction—associated with a greater force loss immediately after exercise *vs* HLRT; (ii) force loss was similar 15 min post-exercise in HLRT and LLBFRT, suggesting faster recovery in the latter; and (iii) in-session finger pain was less marked, but upper limb discomfort

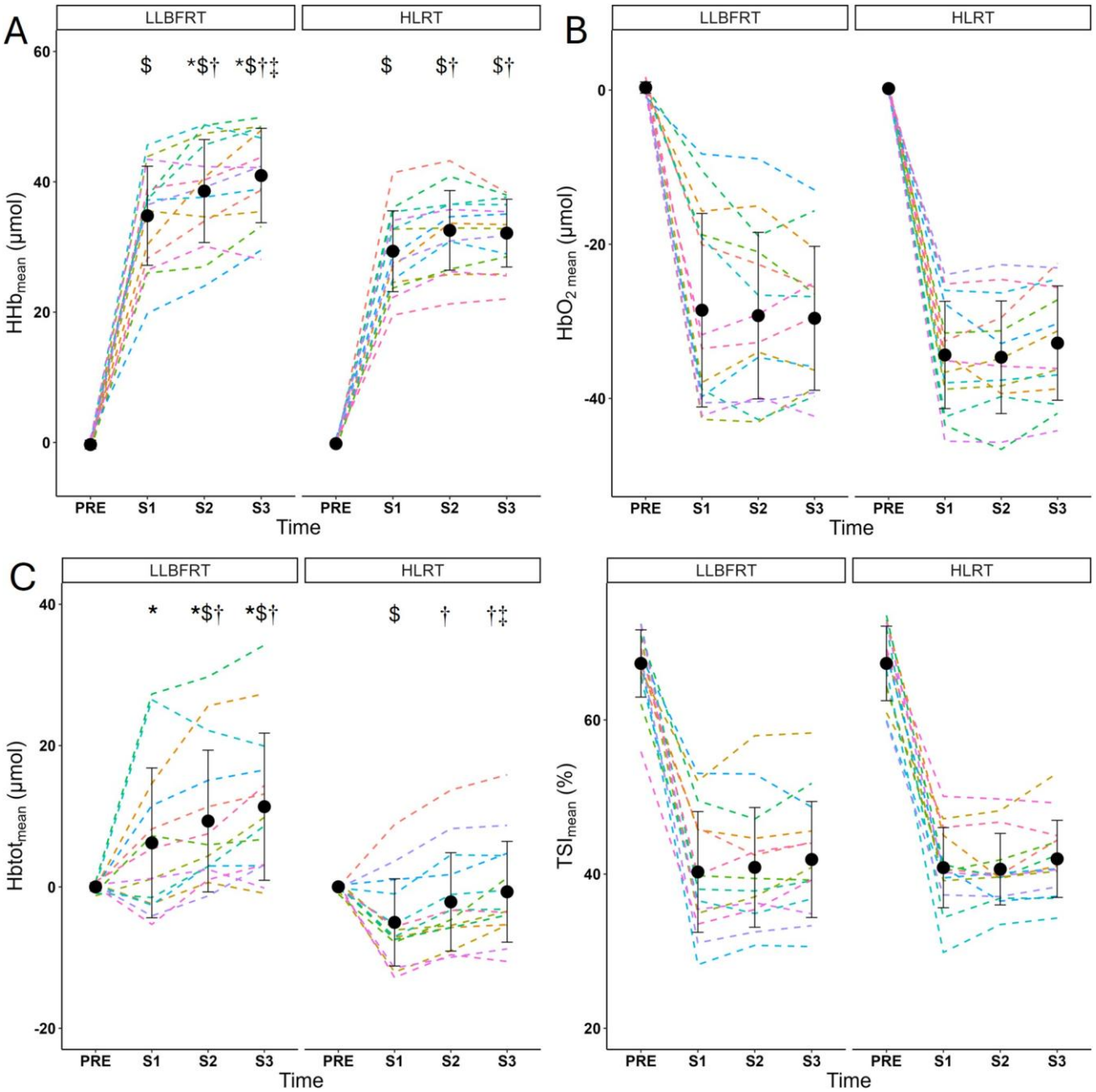


Fig. 3 Mean values of deoxyhemoglobin (*panel* A), oxyhemoglobin (*panel* B), total hemoglobin (*panel* C) and tissue saturation index (*panel* D) throughout training sessions according to exercise modality. Data are presented as mean (filled circles) ± SD; individual responses are represented using colored dashed lines. * $p < 0.05$: HLRT *vs* LLBFRT. $, † and ‡ $p < 0.05$ *vs* PRE, Set 1 and Set 2, respectively, for each exercise modality, when time × exercise modality interaction was detected. Abbreviations: HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; HHb: deoxyhemoglobin; HbO_2: Oxyhemoglobin; Hbtot: total hemoglobin; TSI: tissue saturation index

was greater during inter-set recovery in LLBFRT *vs* HLRT. These results suggest that LLBFRT may maximize metabolic stress compared to HLRT in the specific context of sport climbing, providing a rationale for muscle adaptation following its chronic utilization.

Muscle oxygenation

Exercising under LLBFRT induced greater HHb_{mean} (reflecting muscle deoxygenation) during the last set *vs* HLRT, aligning with previous research exploring *quadriceps* muscles (Biazon et al. 2019; Downs et al. 2014).

Table 2 Rating of perceived exertion, rating of perceived discomfort and finger pain intensity throughout resistance training sessions according to exercise modality

Variable	Exercise modality	Rest	Set 1	1st recovery	Set 2	2nd recovery	Set 3	Q	*p*
RPE	HLRT	0 [0 ; 1]	7 $ [5.5 ;7.5]		7 $† [5.5 ; 8.5]		8 $ [6.5 ; 9]	39	**<0.001**
	LLBFRT	0 [0 ; 0.75]	**5 *$ [3.5 ; 5]**		7 $† [5 ; 7]		8 $†‡ [5.5 ; 8.5]	41.5	**<0.001**
RPD	HLRT	0 [0 ; 1]	4 $ [3.5 ; 5]	1 $† [0.5 ; 2]	4 $# [4 ; 5.5]	2 $† [0.75 ; 2]	5 $# [4 ; 6]	62.6	**<0.001**
	LLBFRT	0 [0 ; 1]	4 $ [3.5 ; 4.5]	**4 *$ [4 ; 6]**	6 $† [4 ; 6.5]	**5 *$ [3.5 ; 6.5]**	6 $†# [4.5 ; 7]	49.3	**<0.001**
Pain intensity	HLRT	0 [0 ; 1]	3 $ [2 ; 5]	1 † [0 ; 3]	3 $# [3 ; 6]	1 $‡ [1 ; 3]	4 $# [3 ; 6]	66.8	**<0.001**
	LLBFRT	0 [0 ; 1]	**1 *$ [0 ; 3]**	1 [0 ; 3]	**3 *$ [1 ; 3]**	3 [0 ; 3]	**3 *$‡ [1 ; 4]**	44.6	**<0.001**

Data are presented as median [1st quartile; 3rd quartile]. *p*-values refer to the time effect following Friedman tests; * $p < 0.05$: HLRT *vs* LLBFRT (in bold). $, †, ‡, and # $p < 0.05$ *vs* rest, Set 1, Set 2 and previous recovery, respectively.

HLRT high-load resistance training, *LLBFRT* low-load blood flow restricted training, *RPD* rating of perceived discomfort, *RPE* rating of per- ceived exertion, *Q* Friedman test statistic

However, we found similar peak HHb values at the end of each set across modalities. In other words, near-exhaustion muscle deoxygenation was comparable between HLRT and LLBFRT, but participants were likely exposed to greater mean tissue deoxygenation during LLBFRT. Of note, HHb during exercise is often considered as a proxy of muscle O_2 extraction (Marillier et al. 2022) and metabolic stress, mirroring on-exercise intramuscular inorganic phosphate (Pi) kinetics both with and without BFR (Maliszewski et al. 2024; Yanagisawa and Sanomura 2017). Our findings thus suggest that LLBFRT led to a more prolonged exposure to metabolic stress than HLRT, which may, at least partially, account for the larger post-exercise magnitude of muscle fatigue that was measured.

These results must be interpreted with caution due to variations in Hbtot between the two exercise protocols. As larger HHb increases were observed in LLBFRT despite no inter-modality differences in TSI (reflecting tissue oxygenation status), applying LLBFRT may have only led to greater venous stasis without increasing muscle O_2 extraction compared to HLRT. This assumption of a cuff-induced venous blockage is supported by the observed larger increases in $Hbtot_{mean}$ under BFR, reflecting muscle blood volume under the NIRS probe (Pereira et al. 2007). This also suggests that the classical principles of free-flow muscle NIRS signals interpretation are partially challenged in the context of BFR. Although not measured herein, we should finally emphasize that LLBFRT induces muscle swelling and venous hypertension (Franz et al. 2020; Freitas et al. 2017). These phenomena increase intra-muscular water content, which may affect NIRS signal scattering and chromophores' estimation (Barstow 2019), reinforcing the above-mentioned caution.

Muscle fatigue

Finger flexor muscle fatigue was approximately 30% greater after LLBFRT *vs* HLRT 1 min post-exercise. Our results are consistent with previous studies exploring *quadriceps* muscles (Cook et al. 2007; Ilett et al. 2019; Thiebaud et al. 2020), although other investigations on the lower-limb reported similar post-exercise muscle fatigue after HLRT and LLBFRT (Cook et al. 2013; Fatela et al. 2018). Such discrepancy may arise from the broad range of exercise protocols previously used, including: (i) a wide selection of exercise intensity (~20–40% MVC) in LLBFRT; (ii) a cuff pressure standardized to LOP as per current recommendations (Ilett et al. 2019) *vs* an arbitrary value (Cook et al. 2007, 2013), leading to hardly comparable vascular stress; (iii) a different muscle contraction regimen [isotonic (Cook et al. 2007, 2013; Fatela et al. 2018; Thiebaud et al. 2020) *vs* isometric (Ilett et al. 2019)] across investigations; and iv) a diverging delay in assessing post-exercise muscle fatigue [immediately (Ilett et al. 2019) *vs* 30 s (Cook et al. 2007, 2013; Thiebaud et al. 2020) *vs* ~3 min (Fatela et al. 2018) post exercise)]. Altogether, LLBFRT protocols sharing common features with the present study (isometric muscle contractions and/or standardized cuff pressure) led to greater muscle fatigue *vs* HLRT when assessed shortly after exercise (Ilett et al. 2019; Thiebaud et al. 2020). In this context, such a result may arise from a greater metabolic stress under the former exercise modality.

Mechanistically, increased intramuscular Pi is a primary cause of muscle fatigue from peripheral origin (Hureau et al. 2022). This phenomenon may lead to a reduction in Ca^{2+} release and reuptake, ultimately leading to a premature impairment in muscle contractility (Allen et al. 2008).
Increased muscle acidosis also contributes to enhanced fatigue magnitude, likely from both peripheral and central

(through group III/IV muscle afferents) origins (Hureau et al. 2022), even if the importance of low muscle pH as a causative fatiguing agent is still debated (Westerblad 2016). Due to lower O_2 supply and venous outflow limitation, LLBFRT exercise at 40% MVC has previously been associated with Pi accumulation and lower muscle pH compared to HLRT (Suga et al. 2010). Interestingly, amplified BFR-induced metabolic stress may play a relevant role in enhancing muscle mass and strength with training, as muscle fatigue amplitude correlated with growth hormone secretion after LLBFRT (Pierce et al. 2006). Furthermore, metabolic stress is also known to stimulate angiogenesis and mitochondrial biogenesis via activation of PGC1-α and VEGF pathways (Furrer & Handschin 2024; Mang et al. 2022). Amplified BFR-induced metabolic stress may thus also contribute to the significant muscle endurance adaptations reported after intervention (Held et al. 2023; Sousa et al. 2017). However, metabolic stress was not formally assessed in the present study and the etiology of muscle fatigue and its underlying mechanisms remain elusive, requiring further investigation.

We further found that FD muscle fatigue recovery displayed faster kinetics in LLBFRT *vs* HLRT as evidenced by a similar amount of force loss 15 min post exercise between exercise modalities, despite a lower starting point in LLBFRT (POST1). While LLBFRT may have transiently exacerbated muscle [Pi] concentration, it is known to quickly (<5 min) return to baseline values post exercise (Broxterman et al. 2017), potentially contributing to the faster muscle fatigue recovery observed after cuff release. However, MVC remained similarly reduced (~12% from PRE) in both conditions after 15 min of recovery. This suggests the involvement of more persistent causes of muscle fatigue such as muscle damage or inflammation; these causes are often associated with muscle swelling, an important feature of LLBFRT (Freitas et al. 2017). We acknowledge that the present study was not designed to fully appreciate muscle fatigue recovery kinetics, meaning definitive conclusions cannot be drawn from our results. Since LLBFRT does not seem to induce a prolonged decrement of torque 24 h post exercise (Loenneke et al. 2013), one may argue that BFR-evoked muscle damages are limited. Nonetheless, LLBFRT muscle fatigue recovery following isometric FD LLBFRT remains to be clarified.

Subjective assessments

Participants reached the same level of exertion at the end of exercise in HLRT and LLBFR, consistent with the sole study analyzing perceptual responses to LLBFRT during FD isometric exercise (Andersen et al. 2023). However, Andersen et al. (2023) did not conduct measurements during each set.

In our study, RPE was lower in LLBFRT compared to HLRT during the first set, but similar at the end of the second and third ones, which demonstrates a more gradual RPE increase during LLBFRT exercise. Of note, such a progressive pattern matches the one found in muscle activation and Pi accumulation during quadriceps LLBFRT, which increased from the first to last contractions' set (Fatela et al. 2018; Suga et al. 2012). This observation might be related to the maintained cuff pressure during inter-set recovery in LLBFRT specifically, thus sustaining low O_2 supply and metabolite accumulation.

Despite its lower mechanical strain compared with HLRT, LLBFRT has often been associated with increased muscle discomfort (Andersen et al. 2023; Spitz et al. 2022), which may limit long-term training adherence. As opposed to previous work (Andersen et al. 2023), this study dissociated discomfort from exercise sets and inter-set recoveries. Our approach allows us to identify that BFR-induced discomfort may arise to a greater extent from recovery rather than from exercise phases. During recovery phases, discomfort remained similar to on-exercise scores in LLBFRT, while they returned close to zero during inter-set periods in HLRT. Such behavior may have been influenced by (i) a different duration for recovery (8 × longer in HLRT *vs* LLBFRT); (ii) a distinct mechanical stress on tissue; and (iii) exercise-induced metabolite accumulation, which usually recovers quickly during inter-sets (Fisher & Steele 2017; Suga et al. 2012). In this context, applying BFR during inter-set periods may have induced metabolic by-products stasis into the forearm (Suga et al. 2012), which, in turn, stimulated nociceptive type III and IV muscle afferences (Kennedy et al. 2014). Moreover, participants often reported an unpleasant – sometimes painful – sensation of overpressure in the forearm during LLBFRT inter-sets recovery unrelated to the cuff since positioned on the biceps. It may be attributed to increased venous pressure and muscle swelling (Franz et al. 2020) during recovery, due to no help from the contraction-induced muscle pump to overcome venous blockage. We might, therefore, anticipate BFR-induced discomfort as a conceivable limitation to its generalization. One may reduce or remove cuff compression during recovery in participants who are least tolerant to BFR, with potential reductions in exercise-induced fatigue and metabolic stress (Beaume et al. 2025).

It has to be emphasized that, as hypothesized, LLBFRT allowed for reduced finger pain during FD exercise compared to HLRT. In sport climbing, ~40% of injuries requiring a medical examination are localized at the finger level (Jones et al. 2018; Lutter et al. 2020), with higher injury risks when practicing at a high level (Logan et al. 2004). Pulley injury—the most common injury in climbing— requires at least six weeks of rest, and higher-grade injuries often lead to surgery with a full return to

climbing taking approximately 6 months. Following these premises, our results suggest that LLBFRT might be an effective strategy to reduce finger pain and manage injury risk in climbers while still inducing a significant physiological stress conducive to performance improvements.

Limitations

Participants performed LLBFRT at an average of 42.0% (range 32.5–52.5%) MVC. This is slightly above the intensity (20–40% MVC) recommended for BFR use (Patterson et al. 2019) because we relied on each participant's own ability. In fact, our protocol was designed to bring individuals to or near exhaustion after the last set of contractions. For this reason, we used exercise intensity >40% in LLBFRT in the most resilient participants, still leading to a lower 28% MVC (range = 20–32.5% MVC) exercise intensity *vs* HLRT. There is no apparent reason that such methodological consideration would influence the interpretation of our findings and BFR was well-tolerated even at intensities >40% MVC. In the present study, muscle fatigue was quantified as force loss 1, 5, and 15 min post-exercise, which does not allow for identifying its etiology. While some studies showed exacerbated *peripheral* fatigue under BFR, a large amount of *central* fatigue (twitch interpolated technique) was recently observed following BFR-cycling (Beaume et al. 2025). This highlights the need to assess both central and peripheral components of muscle fatigue after LLBFRT in order to uncover its specific underlying mechanisms.

Conclusion

Our study reports, for the first time, that acute LLBFRT exacerbates muscle fatigue and deoxygenation (likely due to venous blood pooling rather than increased O_2 extraction) during FD isometric intermittent exercise compared to HLRT. These findings were accompanied by lower finger perception of pain throughout exercise, but greater upper limb discomfort during inter-set recovery. Altogether, our study suggests that LLBFRT performed close to failure is an appropriate alternative to "traditional" HLRT at least in the specific context of sport climbing to maximize metabolic stress, a key factor for muscle adaptation. Future research may focus on comparing the respective chronic effects of LLBFRT and HLRT when conducted until exhaustion on FD muscle adaptations (muscle hypertrophy, force, and endurance). Finally, as climbing often induces finger injuries, the use of LLBFRT in the context of post-injury rehabilitation may hold a relevant role and will require further investigation.

Supplementary Information The online version contains supplementary material available at https://doi.org/10.1007/s00421-025-05980- 2.

Acknowledgements The authors are grateful to the participants for their contribution and support throughout the experiment. This work is supported by the French National Research Agency in the framework of the "Investissements d'avenir" program (ANR-15-IDEX-0002) and "PerfAnalytics" (ANR-20-STHP-0003). The funding organization had no influence on the collection of study data, their analysis and interpretation, or the writing of the manuscript.

Author contributions Titouan Perrin: Conceptualization, investigation, formal analysis, writing—original draft; Hugo Randy: Conceptualization, investigation, writing—review & editing; Xavier Hugues: Investigation, writing—review & editing; Nicolas Tourette: Investigation, writing—review & editing; Marie Coudurier: Investigation, writing—review & editing; Michel Guinot: Investigation, writing—review & editing; Violaine Cahouet: Resources, writing—review & editing, funding acquisition; Franck Quaine: Resources, writing—review & editing, funding acquisition; Stéphane Doutreleau: Conceptualization, writing—review & editing; Hugo Kerhervé: Conceptualization, formal analysis, writing—review & editing; Mathieu Marillier: Conceptualization, formal analysis, supervision, writing—review & editing; Julien Brugniaux: Conceptualization, formal analysis, supervision, writing— review & editing, funding acquisition.

Data availability The data will be available upon reasonable request to the corresponding author.

Declarations

Conflict of interest We, the authors of this article, hereby declare that we have no conflicts of interest to disclose regarding the content presented herein. We have no financial, personal, or professional affiliations that could potentially influence the objectivity or integrity of the information provided.

Ethical approval This study was approved by the French Ethics Committee for Research in Sports Science (IRB00012476-2023-10-05-246) and complied with the Declaration of Helsinki (2008). All participants provided written informed consent prior to their inclusion in the study and were fully informed about the experimental procedures, potential risks, and benefits.

References

Allen DG, Lamb GD, Westerblad H (2008) Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. Physiol Rev 88(1):287–332. https://doi.org/10.1152/physrev.00015.2007

Andersen V, Hermans E, Vereide V, Stien N, Paulsen G, Baláš J, Michailov ML, Pedersen H, Saeterbakken AH (2023) Comparison of finger flexor resistance training, with and without blood flow restriction, on perceptional and physiological responses in advanced climbers. Sci Rep 13(1):1. https://doi.org/10.1038/s41598-023-30499-x

Aune TK, Aune MA, Ettema G, Vereijken B (2013) Comparison of bilateral force deficit in proximal and distal joints in upper extremities. Hum Mov Sci 32(3):436–444. https://doi.org/10.1016/j.humov.2013.01.005

Baláš J, Pecha O, Martin AJ, Cochrane D (2012) Hand–arm strength and endurance as predictors of climbing performance. Eur J Sport Sci 12(1):16–25. https://doi.org/10.1080/17461391.2010.546431

Barstow TJ (2019) Understanding near infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research. J Appl Physiol 126(5). https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00166.2018

Beaume J, Di Domenico H, Bowen M, Hintzy F, Millet GY, Pageaux B, Debevec T, Rupp T (2025) Neuromuscular fatigue induced by cycling at a fixed level of perceived effort: effects of different purported hypoxic methods. Scand J Med Sci Sports 35(2):e70021. https://doi.org/10.1111/sms.70021

Biazon TMPC, Ugrinowitsch C, Soligon SD, Oliveira RM, Bergamasco JG, Borghi-Silva A, Libardi CA (2019) The association between muscle deoxygenation and muscle hypertrophy to blood flow restricted training performed at high and low loads. Front Physiol 10:446. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00446

Bohm S, Mersmann F, Arampatzis A (2015) Human tendon adaptation in response to mechanical loading: a systematic review and metaanalysis of exercise intervention studies on healthy adults. Sports Med Open 1(1):7. https://doi.org/10.1186/s40798-015-0009-9

Borg G (1998) Borg's perceived exertion and pain scales. Human kinetics

Boyas S, Guével A (2011) Neuromuscular fatigue in healthy muscle: Underlying factors and adaptation mechanisms. Ann PhysRehabil Medi 54(2):88–108

Broxterman RM, Layec G, Hureau TJ, Amann M, Richardson RS (2017) Skeletal muscle bioenergetics during all-out exercise: mechanistic insight into the oxygen uptake slow component and neuromuscular fatigue. J Appl Physiol 122(5):1208–1217. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01093.2016

Bryk FF, Dos Reis AC, Fingerhut D, Araujo T, Schutzer M, Cury RDPL, Duarte A, Fukuda TY (2016) Exercises with partial vascular occlusion in patients with knee osteoarthritis: a randomized clinical trial. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 24(5):1580–1586. https://doi.org/10.1007/s00167-016-4064-7

Byrne C, Twist C, Eston R (2004) Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. Sports Med 34(1):49–69. https://doi.org/10.2165/00007256-200434010-00005

Carr JC, Bemben MG, Black CD, Ye X, Defreitas JM (2021) Bilateral deficit in strength but not rapid force during maximal handgrip contractions. Eur J Sport Sci 21(6):836–843. https://doi.org/10.1080/17461391.2020.1800104

Cohen J (1988) Statistical power analysis for the behavioral sciences. Routledge. https://doi.org/10.4324/9780203771587

Cook SB, Clark BC, Ploutz-Snyder LL (2007) Effects of exercise load and blood-flow restriction on skeletal muscle function. Med Sci Sports Exerc 39(10):1708–1713. https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31812383d6

Cook SB, Murphy BG, Labarbera KE (2013) Neuromuscular function after a bout of low-load blood flow-restricted exercise. Med Sci Sports Exerc 45(1). https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31826c6fa8

Devise M, Lechaptois C, Berton E, Vigouroux L (2022) Effects of different hangboard training intensities on finger grip strength, stamina, and endurance. Front Sports Act Living 4:862782. https://doi.org/10.3389/fspor.2022.862782

Downs ME, Hackney KJ, Martin D, Caine TL, Cunningham D, O'connor DP, Ploutz-Snyder LL (2014) Acute vascular and cardiovascular responses to blood flow-restricted exercise. Med Sci Sports Exerc 46(8):1489. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000253

Draper N, Giles D, Schöffl V, Konstantin Fuss F, Watts P, Wolf P, Baláš J, Espana-Romero V, Blunt Gonzalez G, Fryer S, […], Linhart C, Abreu E (2015) Comparative grading scales, statistical analyses, climber descriptors and ability grouping: International Rock Climbing Research Association position statement. Sports Technol 8(3–4):88–94. https://doi.org/10.1080/19346182.2015.1107081

Dugashvili G, Van den Berghe L, Menabde G, Janelidze M, Marks L (2017) Use of the universal pain assessment tool for evaluating pain associated with TMD in youngsters with an intellectual disability. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 22(1):e88–e94. https://doi.org/10.4317/medoral.21584

Fatela P, Reis JF, Mendonca GV, Freitas T, Valamatos MJ, Avela J, MilHomens P (2018) Acute neuromuscular adaptations in response to low-intensity blood-flow restricted exercise and high-intensity resistance exercise: are there any differences? J Strength Cond Res 32(4):902–910. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002022

Ferraz RB, Gualano B, Rodrigues R, Kurimori CO, Fuller R, Lima FR, De Sá-Pinto AL, Roschel H (2018) Benefits of resistance training with blood flow restriction in knee osteoarthritis. Med Sci Sports Exerc 50(5):897–905. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001530

Fisher JP, Steele J (2017) Heavier and lighter load resistance training to momentary failure produce similar increases in strength with differing degrees of discomfort. Muscle Nerve 56(4):797–803. https://doi.org/10.1002/mus.25537

Franz A, Berndt F, Raabe J, Harmsen J-F, Zilkens C, Behringer M (2020) Invasive assessment of hemodynamic, metabolic and ionic consequences during blood flow restriction training. Front Physiol 11:617668. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.617668

Freitas E, Poole C, Miller R, Heishman A, Kaur J, Bemben D, Bemben M (2017) Time course change in muscle swelling : high-intensity vs. blood flow restriction exercise. Int J Sports Med 38(13):1009–1016. https://doi.org/10.1055/s-0043-118342

Furrer R, Handschin C (2024) Molecular aspects of the exercise response and training adaptation in skeletal muscle. Free Radic Biol Med 223:53–68. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2024.07.026

Gabbett TJ, Oetter E (2025) From tissue to system : what constitutes an appropriate response to loading? Sports Med 55(1):17–35. https://doi.org/10.1007/s40279-024-02126-w

Giles D, Hartley C, Maslen H, Hadley J, Taylor N, Torr O, Chidley J, Randall T, Fryer S (2021) An all-out test to determine finger flexor critical force in rock climbers. Int J Sports Physiol Perform 16(7):942–949. https://doi.org/10.1123/ijspp.2020-0637

Grønfeldt BM, Lindberg Nielsen J, Mieritz RM, Lund H, Aagaard P (2020) Effect of blood-flow restricted vs heavy-load strength training on muscle strength: systematic review and meta-analysis. Scand J Med Sci Sports 30(5):837–848. https://doi.org/10.1111/sms.13632

Hammert WB, Kataoka R, Yamada Y, Song JS, Loenneke JP (2024) Blood flow restriction training attenuates changes in local muscle endurance: at odds with previous work? Exp Physiol 109(8):1395– 1398. https://doi.org/10.1113/EP091924

Held S, Rappelt L, Rein R, Wiedenmann T, Donath L (2023) Lowintensity climbing with blood flow restriction over 5 weeks increases grip and elbow flexor endurance in advanced climbers: a randomized controlled trial. Eur J Sport Sci. https://doi.org/10.1080/17461391.2023.2207079

Hughes L, Rosenblatt B, Haddad F, Gissane C, McCarthy D, Clarke T, Ferris G, Dawes J, Paton B, Patterson SD (2019) Comparing the effectiveness of blood flow restriction and traditional heavy load resistance training in the post-surgery rehabilitation of anterior cruciate ligament reconstruction patients: a UK national health service randomised controlled trial. Sports Med 49(11):1787–1805. https://doi.org/10.1007/s40279-019-01137-2

Hureau TJ, Broxterman RM, Weavil JC, Lewis MT, Layec G, Amann M (2022) On the role of skeletal muscle acidosis and inorganic phosphates as determinants of central and peripheral fatigue: a

^{31}P-MRS study. J Physiol 600(13):3069–3081. https://doi.org/10.1113/JP283036

Ilett MJ, Rantalainen T, Keske MA, May AK, Warmington SA (2019) The effects of restriction pressures on the acute responses to blood flow restriction exercise. Front Physiol 10:1018. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01018

Javorský T, Saeterbakken AH, Andersen V, Baláš J (2023) Comparing low volume of blood flow restricted to high-intensity resistance training of the finger flexors to maintain climbing-specific strength and endurance: a crossover study. Front Sports Act Living 5:1256136. https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1256136

Jones G, Schöffl V, Johnson MI (2018) Incidence, diagnosis, and management of injury in sport climbing and bouldering: a critical review. Curr Sports Med Rep 17(11):396–401. https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000534

Kennedy DS, McNeil CJ, Gandevia SC, Taylor JL (2014) Fatigue-related firing of distal muscle nociceptors reduces voluntary activation of proximal muscles of the same limb. J Appl Physiol 116(4). https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01166.2013

Kilgas MA, McDaniel J, Stavres J, Pollock BS, Singer TJ, Elmer SJ (2019) Limb blood flow and tissue perfusion during exercise with blood flow restriction. Eur J Appl Physiol 119(2):377–387. https://doi.org/10.1007/s00421-018-4029-2

Laurentino G, Ugrinowitsch C, Roschel H, Aoki M, Soares A, Neves MJ, et al. (2012) Strength Training with Blood Flow Restriction Diminishes Myostatin Gene Expression. Medicine & Science in Sports & Exercise 44(3):406–12

Lin TW, Cardenas L, Soslowsky LJ (2004) Biomechanics of tendon injury and repair. J Biomech 37(6):865–877. https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2003.11.005

Lion A, van der Zwaard BC, Remillieux S, Perrin PP, Buatois S (2016) Risk factors of hand climbing-related injuries. Scand J Med Sci Sports 26(7):739–744. https://doi.org/10.1111/sms.12505

Lixandrão ME, Ugrinowitsch C, Berton R, Vechin FC, Conceição MS, Damas F, Libardi CA, Roschel H (2018) Magnitude of muscle strength and mass adaptations between high-load resistance training versus low-load resistance training associated with blood-flow restriction: a systematic review and meta-analysis. Sports Med 48(2): https://doi.org/10.1007/s40279-017-0795-y

Loenneke JP, Thiebaud RS, Fahs CA, Rossow LM, Abe T, Bemben MG (2013) Blood flow restriction does not result in prolonged decrements in torque. Eur J Appl Physiol 113(4):923–931.https://doi.org/10.1007/s00421-012-2502-x

Logan AJ, Makwana N, Mason G, Dias J (2004) Acute hand and wrist injuries in experienced rock climbers. Br J Sports Med 38(5):545–548. https://doi.org/10.1136/bjsm.2002.003558

Lutter C, Tischer T, Hotfield T, Frank L, Enz A, Simon M, Schoffl V (2020) Current trends in sport climbing injuries after the inclusion into the Olympic program. Analysis of 633 injuries within the years 2017/18. Muscle Ligaments Tendons J 10(02):201. https://doi.org/10.32098/mltj.02.2020.06

Maliszewski K, Feldmann A, McCully KK, Julian R (2024) A systematic review of the relationship between muscle oxygen dynamics and energy rich phosphates. Can NIRS help? BMC Sports Sci Med Rehabil 16(1): https://doi.org/10.1186/s13102-024-00809-5

Mang ZA, Ducharme JB, Mermier C, Kravitz L, Magalhaes FdeC, Amorim F (2022) Aerobic adaptations to resistance training : the role of time under tension. Int J Sports Med 43:829–839. https://doi.org/10.1055/a-1664-8701

Marillier M, Bernard A-C, Verges S, Moran-Mendoza O, Neder JA (2022) Quantifying leg muscle deoxygenation during incremental cycling in hypoxemic patients with fibrotic interstitial lung disease. Clin Physiol Funct Imaging. https://doi.org/10.1111/cpf.12809

Patterson SD, Hughes L, Warmington S, Burr J, Scott BR, Owens J, Abe T, Nielsen JL, Libardi CA, Laurentino G, Neto GR, Brandner C, Martin-Hernandez J, Loenneke J (2019) Blood flow restriction exercise: considerations of methodology, application, and safety. Front Physiol 10:533. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00533

Pearson SJ, Hussain SR (2015) A review on the mechanisms of blood-flow restriction resistance training-induced muscle hypertrophy. Sports Med 45(2). https://doi.org/10.1007/s40279-014-0264-9

Pereira MIR, Gomes PSC, Bhambhani YN (2007) A brief review of the use of near infrared spectroscopy with particular interest in resistance exercise. Sports Med 37(7):615–624. https://doi.org/10.2165/00007256-200737070-00005

Pierce JR, Clark BC, Ploutz-Snyder LL, Kanaley JA (2006) Growth hormone and muscle function responses to skeletal muscle ischemia. J Appl Physiol 101(6):1588–1595. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00585.2006

Pignanelli C, Christiansen D, Burr JF (2021) Blood flow restriction training and the high-performance athlete: science to application. J Appl Physiol 130(4):1163–1170. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00982.2020

Schoenfeld BJ (2013) Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training. Sports Med 43(3):179–194. https://doi.org/10.1007/s40279-013-0017-1

Sousa J, Neto G, Santos H, Araújo J, Silva H, Cirilo-Sousa M (2017) Effects of strength training with blood flow restriction on torque, muscle activation and local muscular endurance in healthy subjects. Biol Sport. https://doi.org/10.5114/biolsport.2017.8

Spitz RW, Wong V, Bell ZW, Viana RB, Chatakondi RN, Abe T, Loenneke JP (2022) Blood flow restricted exercise and discomfort: a review. J Strength Cond Res 36(3):871–879. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003525

Stien N, Riiser A, Shaw MP, Saeterbakken AH, Andersen V (2023) Effects of climbing- and resistance-training on climbing-specific performance: a systematic review and meta-analysis. Biol Sport. https://doi.org/10.5114/biolsport.2023.113295

Suga T, Okita K, Morita N, Yokota T, Hirabayashi K, Horiuchi M, Takada S, Omokawa M, Kinugawa S, Tsutsui H (2010) Dose effect on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. J Appl Physiol 108(6). https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00504.2009

Suga T, Okita K, Takada S, Omokawa M, Kadoguchi T, Yokota T, Hirabayashi K, Takahashi M, Morita N, Horiuchi M, Kinugawa S, Tsutsui H (2012) Effect of multiple set on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. Eur J Appl Physiol 112(11):3915–3920. https://doi.org/10.1007/s00421-012-2377-x

Thiebaud RS, Abe T, Loenneke JP, Garcia T, Shirazi Y, McArthur R (2020) Acute muscular responses to practical low-load blood flow restriction exercise versus traditional low-load blood flow restriction and high-/low-load exercise. J Sport Rehabil 29(7):984–992

Westerblad H (2016) Acidosis is not a significant cause of skeletal muscle fatigue. Med Sci Sports Exerc 48(11):2339–2342. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001044

Yanagisawa O, Sanomura M (2017) Effects of low-load resistance exercise with blood flow restriction on high-energy phosphate metabolism and oxygenation level in skeletal muscle. Interv Med Appl Sci 9(2). https://doi.org/10.1556/1646.9.2017.2.16

Publisher's Note Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations. Springer Nature or its licensor (e.g. a society or other partner) holds exclusive rights to this article under a publishing agreement with the author(s) or other rightsholder(s); author self-archiving of the accepted manuscript version of this article is solely governed by the terms of such publishing agreement and applicable law.

Supplementary materials

Blood flow restriction exacerbates muscle deoxygenation and fatigue during sport climbing specific finger flexors resistance training

Methods

Familiarization session

Our high-load resistance training (HLRT) and low-load blood flow resistance training (LLBFRT) protocols aimed at being close to failure or reaching failure at the end of the session (i.e., unable to maintain 90% of the initial target force). Exercise intensity in HLRT and LLBFRT experimental sessions were therefore individually determined based on climbers' profile (climber level and bouldering *vs* lead preference). This individual profile allowed us to define the exercise intensity for the familiarization session, which was then adapted for HLRT and LLBRT experimental sessions (depending on the performance during the familiarization session). An example of the determination of exercise intensity is presented below:

For a climber with a strength profile (i.e., boulderer with large level of force but low muscle endurance), the participant first conducted a set of ~12 repetitions at 70% of the maximal voluntary contraction (MVC) during the familiarization session to determine the exercise intensity for HLRT session (a target at 75% MVC was chosen for an endurance profile).

When the participant was able to maintain:

- Between 11 and 12 contractions before reaching failure, intensity was kept for the HLRT experimental session;
- Between 9 and 10 contractions before reaching failure, intensity was reduced by 2.5% MVC for the HLRT experimental session;
- Between 7 and 8 contractions before reaching failure, intensity was reduced by 5% MVC for the HLRT experimental session;
- More than 12 contractions but the participant was close to failure, intensity was increased by 2.5% MVC for the HLRT experimental session;
- More than 12 contractions, but the participant was far from failure, intensity was increased by 5% MVC for the HLRT experimental session.

The same approach was used for LLBFRT intensity determination. Climbers with a strength profile began between 35 and 40% MVC, whereas those with an endurance profile began between

42.5 or 47.5% MVC during the familiarization session (depending on their climbing level). The whole BFR familiarization session (i.e., 3 sets) was then conducted.

During the last set, when the participant was able to maintain:

- Between 9 and 14 contractions before reaching failure, intensity was kept for the LLBFRT experimental session;
- Between 6 and 8 contractions before reaching failure, intensity was reduced by 2.5% MVC for the LLBFRT experimental session;
- More than 14 contractions, but the participant was close to failure, intensity was increased by 2.5% MVC for the LLBFRT experimental session;
- More than 14 contractions, but the participant was far from failure, intensity was increased by 5% MVC for the LLBFRT experimental session.

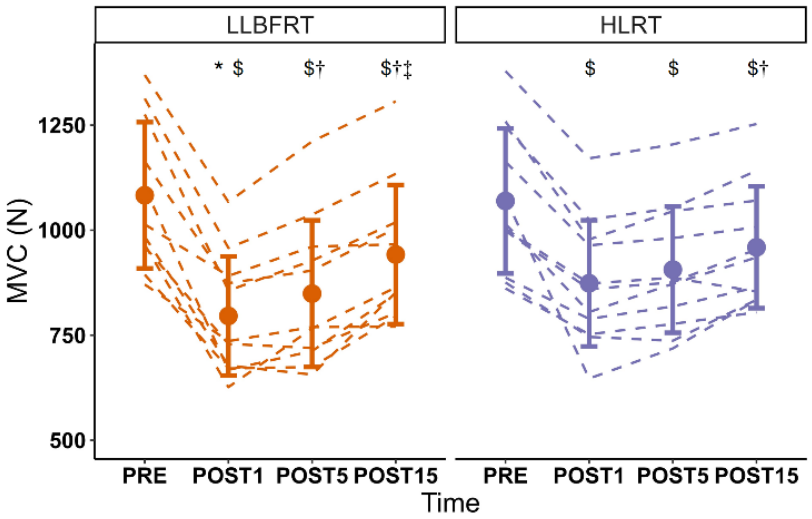
If the participant was close to failure early during the protocol (for instance, after 12 contractions in the first set), intensity was reduced by 5% MVC for the next set. The intensity of the LLBFRT experimental session was then set following the above-mentioned guidelines.

Using the above-mentioned scheme, all participants were either close to failure (i.e., unable to maintain the exact target force but did not fall below 90% of the target force) or reached failure (i.e., unable to maintain 90% of the target force) at the end of the experimental session in HLRT and LLBRT.

Results

Maximal voluntary contraction

Absolute individual MVC values according to exercise modality are presented in **Supplemental Figure 1**.



Supplemental Figure 1. Absolute exercise-induced changes in *flexor digitorum* maximal voluntary contraction force according to exercise modality. Data are presented as mean (filled circles) ± SD; individual responses are represented using dashed lines. * $p<0.05$: HLRT *vs* LLBFRT. $, ‡, §: $p<0.05$ *vs* PRE, POST1 and POST5 respectively. *Definition of abbreviations*. HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; MVC: maximal voluntary contraction; PRE: before exercise; POST1: 1 min post exercise; POST 5: 5 min post exercise; POST15: 15 min post exercise.

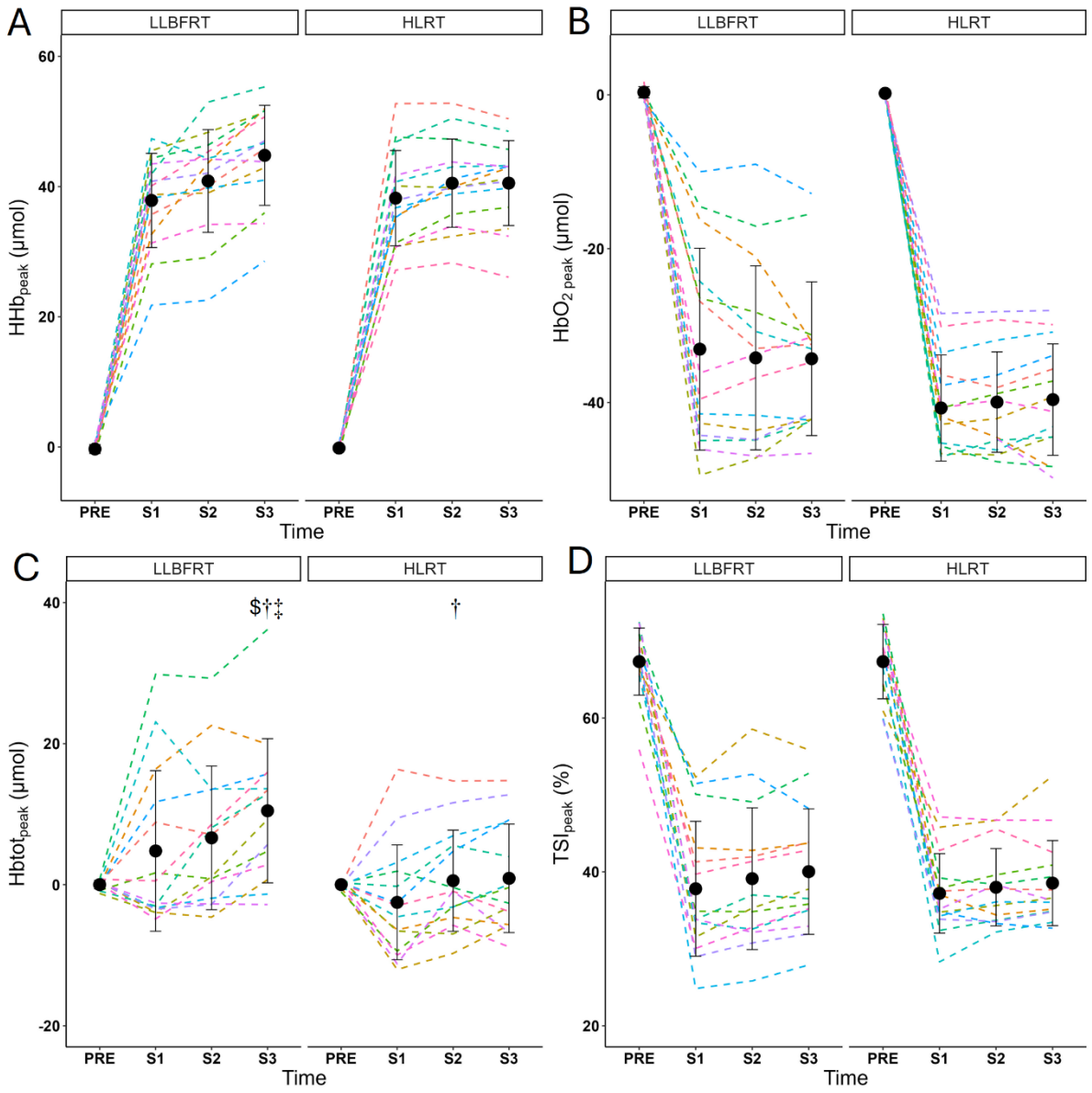
Near-infrared spectroscopy

Peak near-infrared spectroscopy (NIRS) data (including individual responses) are depicted in **Supplementary Figure 2**. Absolute changes in peak and mean NIRS data are described in **Supplementary Table 1.**

Supplemental Table 1. Deoxyhemoglobin, oxyhemoglobin, total hemoglobin and tissue saturation index throughout resistance training sessions according to exercise modality.

Variable	Modality	PRE	Set 1	Set 2	Set 3	Modality effect	Time effect	Time × Modality interaction
HHb_{mean} (µmol)	LLBFRT	-0.3 ± 0.7	34.8 ± 7.6 $	38.6 ± 7.9 $†	41.0 ± 7.2 $†‡	**0.005**	**<0.001**	**0.002**
	HLRT	-0.2± 0.4	29.3 ± 6.2 $	**32.5 ± 6.1 *$†**	**32.1 ± 5.2 *$†**	**(0.47)**	**(0.97)**	**(0.42)**
HbO_{2mean} (µmol)	LLBFRT	0.3 ± 0.7	-28.6 ± 12.5	-29.3 ± 10.8	-29.6 ± 9.3	0.178	**<0.001**	0.201
	HLRT	0.2 ± 0.4	-34.4 ± 7.0	-34.7 ± 7.3	-32.8 ± 7.4	(0.14)	**(0.96)**	(0.12)
$Hbtot_{mean}$ (µmol)	LLBFRT	0.0 ± 0.6	9.2 ± 10.6	9.3 ± 10.0 $†	11.4 ± 10.4 $†	**0.003**	**0.007**	**0.002**
	HLRT	0.01 ± 0.4	**-5.0 ± 6.2 *$**	**-2.1 ± 7.0 *†**	**-0.7 ± 7.1 *†‡**	**(0.51)**	**(0.39)**	**(0.45)**
TSI_{mean} (%)	LLBFRT	67.3 ± 4.4	40.3 ± 7.8	40.9 ± 7.8	41.9 ± 7.5	0.948	**<0.001**	0.868
	HLRT	67.3 ± 4.8	40.8 ± 5.2	40.6 ± 4.6	42.0 ± 5.0	(0.00)	**(0.94)**	(0.01)
HHb_{peak} (µmol)	LLBFRT	-0.3 ± 0.7	37.9 ± 7.2	40.8 ± 7.9	44.8 ± 7.7	0.540	**<0.001**	0.097
	HLRT	-0.2± 0.4	38.2 ± 7.3	40.5 ± 6.8	40.5 ± 6.5	(0.03)	**(0.98)**	(0.18)
HbO_{2peak} (µmol)	LLBFRT	0.3 ± 0.7	-33.1 ± 13.1	-34.2 ± 12.0	-34.3 ± 10.0	0.104	**<0.001**	0.120
	HLRT	0.2 ± 0.4	-40.7 ± 6.9	-39.9 ± 6.5	-39.6 ± 7.2	(0.19)	**(0.96)**	(0.17)
$Hbtot_{peak}$ (µmol)	LLBFRT	0.0 ± 0.6	4.8 ± 11.4	6.6 ± 10.2	10.5 ± 10.2 $†‡	**0.034**	**0.01**	**0.026**
	HLRT	0.01 ± 0.4	-2.5 ± 8.1	0.6 ± 7.2 †	0.90 ± 7.7	**(0.30)**	**(0.34)**	**(0.26)**
TSI_{peak} (%)	LLBFRT	67.3 ± 4.4	37.8 ± 8.8	39.1 ± 9.2	40 ± 8.2	0.652	**<0.001**	0.694
	HLRT	67.3 ± 4.8	37.2 ± 5.2	38.0 ± 5.0	38.5 ± 5.5	(0.02)	**(0.95)**	(0.02)

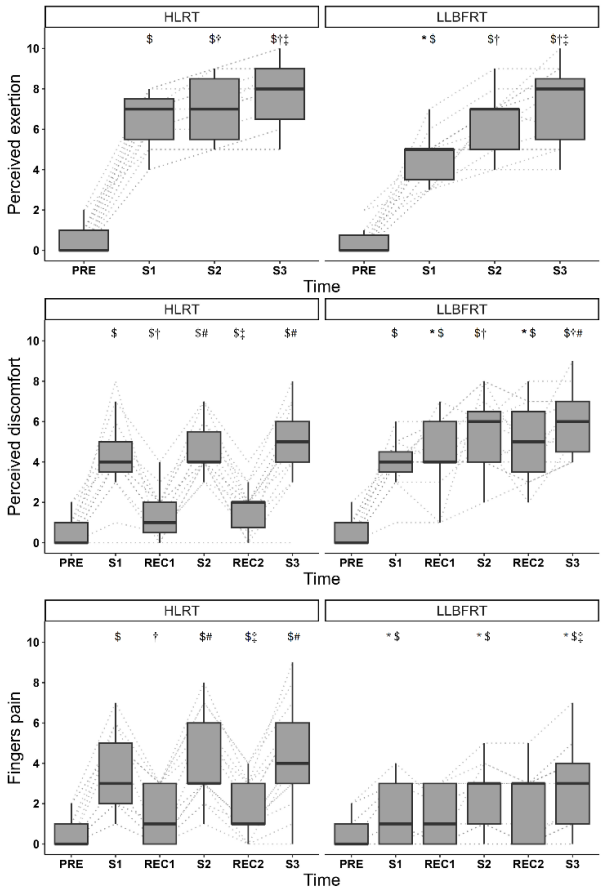
Data are presented as mean ± SD. *p*-values (η_p^2) are presented for Time, modality and Time × Modality interaction effects, following repeated measurements ANOVA, and are bolded when significant (p<0.05). * *p*<0.05: HLRT *vs* LLBFRT. $, † and ‡ *p*<0.05 *vs* rest, Set 1, Set 2 respectively. *Definition of abbreviations*. HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; HHb: deoxyhemoglobin; HbO_2: oxyhemoglobin, Hbtot: total hemoglobin, TSI: tissue saturation index.



Supplemental Figure 2. Peak values of deoxyhemoglobin (panel A), oxyhemoglobin (panel B), total hemoglobin (panel C) and tissue saturation index (panel D) throughout training sessions according to exercise modality. Data are presented as mean (filled circles) ± SD; individual responses are represented using colored dashed lines. * p<0.05: HLRT vs LLBFRT. $, † and ‡ p<0.05 vs PRE, Set 1 and Set 2 respectively, for each exercise modality, when time × exercise modality interaction was detected. *Definition of abbreviations*. HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; HHb: deoxyhemoglobin; HbO_2: Oxyhemoglobin; HbTot: total hemoglobin; TSI: tissue saturation index.

Subjective assessments

Individual responses for rating of perceived exertion (RPE), upper-limb rating of perceived discomfort (RPD) and finger pain intensity are presented in **Supplementary Figure 3**.



Supplemental Figure 3. Rate of perceived exertion (A), rate of perceived discomfort (B), and finger pain (C) throughout training sessions according to exercise modality. Data are represented as median, first and third quartiles, using boxplots. Individual responses are represented using dotted lines. Symbol * depicts a significant difference between HLRT and LLBFRT. * p<0.05: HLRT *vs* LLBFRT. $, † and ‡ and # p<0.05 p<0.05 *vs* PRE, Set 1, Set 2 and the previous recovery respectively, for each exercise modality, when time effect was detected following Friedman test. Recoveries periods were only compared with the previous and next sets. *Definition of abbreviations*. HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; RPD: rating of perceived discomfort; RPE: rating of perceived exertion; REC: recovery; S1: Set 1; S2: Set 2; S3: Set 3.

2. Effets chroniques de l'entrainement en BFR en escalade

2.1 Etude 2 : Effets d'un entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts sous BFR sur les adaptations musculaires des fléchisseurs des doigts

Présentation de l'étude 2

Les capacités de force et d'endurance des FD constituent les principaux déterminants de la performance en escalade. Les deux premières études ayant investigué les adaptations musculaires après un entrainement en LLBFRT des FD n'ont rapporté aucun gain de force, possiblement à cause d'un protocole générant un stimulus d'entrainement insuffisant. Pourtant, lors de l'étude 1, nous avons démontré qu'une séance de LLBFRT menée jusqu'à l'épuisement pouvait accentuer les stress vasculaire et métabolique par rapport au HLRT, ce qui pourrait favoriser les adaptations musculaires malgré la faible intensité d'exercice.

L'objectif de cette étude était donc d'évaluer l'effet de 5 semaines d'entrainement spécifique des FD en LLBFRT mené jusqu'à l'épuisement sur la fonction musculaire de grimpeurs expérimentés, et de comparer ces adaptations à celles induites par un entrainement traditionnel en HLRT.

Trente-six grimpeurs d'un niveau avancé ont été randomisés en 3 groupes : LLBFRT ; HLRT ; CON (contrôle). Tous les grimpeurs continuaient leur pratique habituelle de l'escalade, tandis que les deux groupes expérimentaux réalisaient en complément deux séances hebdomadaires d'entrainement spécifique des FD pendant 5 semaines. À chaque séance, la perception de l'effort, l'inconfort du membre supérieur et la douleur des doigts étaient recueillis, et l'impulsion totale calculée. Avant et après l'intervention, les paramètres de la fonction musculaire étaient évalués grâce à : un test de MVC pour la force maximale, une échographie pour l'épaisseur musculaire des FD (pour évaluer l'hypertrophie), un test de fatigue pour la force critique et l'oxygénation musculaire.

Nos résultats montrent une plus faible impulsion totale mais un inconfort du membre supérieur plus élevé en LLBFRT qu'en HLRT à chaque séance. À la suite de l'entrainement, la force

maximale et la force critique étaient améliorées en LLBFRT et en HLRT sans différence entre les deux protocoles. L'épaisseur musculaire restait inchangée.

Cette étude met en évidence que le LLBFRT mené jusqu'à l'épuisement permet une amélioration de la force et de l'endurance des FD d'une amplitude comparable au HLRT. Cette modalité d'entrainement se présente donc comme une nouvelle alternative pour optimiser le stimulus d'entrainement afin d'améliorer la fonction musculaire tout en réduisant la charge mécanique. De futures recherches pourront s'intéresser en particulier à son utilisation dans un contexte de prévention ou de réhabilitation de blessure aux doigts.

Article soumis dans : *Medicine & Science in Sports & Exercise*

Low-load blood-flow restricted resistance training improves finger flexor muscle function in experienced climbers: a randomized controlled trial

Running title: BFR resistance training in sport-climbing

Titouan P. Perrin[1], Hugo Randy[1], Pyrène Santal[1], Xavier Hugues[2], Nicolas Tourette[5], Marie Coudurier[1], Michel Guinot[1], Violaine Cahouet[2], Franck Quaine[2], Stéphane Doutreleau[1], Laurent Vigouroux[3], Hugo A. Kerherve[4], Mathieu Marillier*[1] & Julien V. Brugniaux*[1]

[1]*Univ. Grenoble Alpes, Inserm, CHU Grenoble Alpes, HP2, 38000 Grenoble, France.*

[2]*Univ. Grenoble Alpes, CNRS, Grenoble INP, GIPSA-lab, 38000 Grenoble, France.*

[3]*Univ Aix-Marseille, CNRS, ISM, 13288 Marseille, France*

[4]*Univ Rennes, M2S - EA 7470, 35000 Rennes, France.*

* indicates co-senior authorship

Corresponding author:

Titouan P. PERRIN

Laboratoire HP2 (U1300 INSERM),

Univ. Grenoble Alpes, UM Sports et Pathologies

Avenue Kimberley, 38 130, Echirolles, France.

Email: titouan.perrin@univ-grenoble-alpes.fr

Low-load blood-flow restricted resistance training improves finger flexor muscle function in experienced climbers: a randomized controlled trial

Abstract

Purpose: Low-load blood flow restriction training (LLBFRT) is a promising modality to improve muscle strength and endurance. In sport-climbing, LLBFRT may prove useful to reduce mechanical stress compared to traditional high-load resistance training (HLRT); however, it does not provide sufficient training stimulus and, consequently, strength gains when not conducted to failure. This study thus aims to examine muscular adaptations to a 5-week finger flexors LLBFRT program until failure, with comparison to HLRT. **Methods:** Thirty-six advanced-to-elite climbers were randomly assigned to LLBFRT, HLRT or a control (CON) group. Participants in LLBFRT and HLRT trained twice a week, at ~40% and ~75% of maximal voluntary contraction (MVC) respectively; cuffs were inflated at 60% of limb occlusion pressure in LLBFRT. Rate of perceived exertion, upper-limb discomfort and finger pain intensity were measured during each session. Before and after intervention, finger flexors muscle thickness and strength were determined, while critical force and oxygenation were assessed during a fatiguing test. **Results**: During training sessions, force-time integral was lower (–19%, p=0.009) while mean upper-limb discomfort was greater (5±2 *vs*. 4±2 units, p=0.028) in LLBFRT *vs* HLRT. LLBFRT significantly improved finger flexors MVC (+9±8%, p=0.009) and critical force (+22±15%, p<0.001). These gains were comparable to HLRT (+13±11%, p=0.006 and +24±21%, p=0.012, respectively). No significant changes were found in CON. **Discussion**: Despite lower mechanical load, LLBFRT conducted until failure significantly improved finger flexor muscular capacities to a similar extent than HLRT in experienced sport-climbers. This training modality may therefore be of particular interest during overload periods.

Keywords: Rock-climbing; Strength training; Resistance exercise; Blood-flow restriction; Near-infra-red spectroscopy; Hypertrophy.

I. Introduction

Rock-climbing heavily relies on repeated and sustained contractions of the finger flexor muscles (*flexor digitorum*, FD). As such, the development of FD muscle strength, resistance to fatigue and endurance are essential for climbing performance (Baláš et al., 2012; Giles, Hartley, et al., 2021). Thus, climbers commonly perform repeated hanging exercises on a 'fingerboard' to improve these outcomes (Stien et al., 2023). For instance, a four-week high-load resistance training (HLRT) protocol conducted at ~70-80% of maximal voluntary contraction (MVC) combined the benefits of both maximal strength training (~100% MVC) and endurance training (~60% MVC) (Devise et al., 2022). As a result, HLRT is considered as one of the most effective strategies for improving FD climbing-specific function. However, due to their anatomical fragility, fingers are particularly prone to climbing-related injuries (Jones et al., 2018; Lutter et al., 2020). Gradual and controlled increases in the applied training load are required to strengthen finger structures (Bohm et al., 2015) whereas inappropriate chronic overloading may weaken them (Lion et al., 2016). In this context, the large mechanical demands of HLRT may sometimes disrupt such controlled loading, thereby increasing the risk of injury. Consequently, alternative training approaches aimed at improving FD muscle function with reduced mechanical stress are of great interest to climbers.

One such approach, currently gaining in popularity, consists in training at lower exercise intensity (~20-40% MVC) with a cuff applied to the proximal part of the arm to reduce arterial inflow and occlude venous backflow (Patterson et al., 2019). This technique, known as 'low-load blood flow restriction training' (LLBFRT), has been widely applied outside the climbing context, particularly in performance enhancement (Pignanelli et al., 2021) and rehabilitation (Hughes et al., 2017). Despite using lower intensities, it typically promotes significant gains in muscle mass and strength which are close to or similar to those elicited by HLRT (Grønfeldt et al., 2020; Lixandrão et al., 2018). Although the underlying mechanisms are not yet fully understood, positive adaptations appear to be driven by: i) a large metabolic stress from reduced O_2 supply (Kilgas et al., 2019) and venous blood pooling limiting metabolic clearance (Franz et al., 2020; Suga et al., 2010); and ii) muscle swelling (Haddock et al., 2021; Loenneke, et al., 2014). Both mechanisms contribute to rapid muscular failure during LLBFRT (Jessee et al., 2018), a phenomenon often underlined as a key factor of muscle adaptation [especially for muscle hypertrophy (Robinson et al., 2024) and strength improvements with low exercise intensity (Weakley et al., 2023)]. Similarly, LLBFRT can improve skeletal muscle endurance (Hammert et al., 2024); improved aerobic performance is suggested to arise from increased capillarization (Nielsen et al., 2020b) and

mitochondrial function (Groennebaek et al., 2018) which enhance oxygen (O_2) delivery and utilization. By tracking changes in muscle tissue oxygenation, such as O_2 availability, fractional extraction and perfusion, near-infrared spectroscopy (NIRS) may non-invasively provide insights into these specific adaptations to endurance training.

Literature related to rock-climbing remains scarce but, nonetheless, LLBFRT has been shown to be feasible (Andersen et al., 2023) and effective in improving local muscle endurance (Held et al., 2023). However, studies failed to demonstrate significant improvements in FD maximal strength (Held et al., 2023; Javorský et al., 2023). This may arise from (inadequate) training load (intensity × duration), which would offer an insufficient physiological stress to produce positive adaptations in muscle function. Of note, it has been recently demonstrated that acute FD LLBFRT performed until failure induced greater muscle deoxygenation and fatigue than HLRT (Perrin et al., 2025), suggesting that an exhausting session may generate substantial – and potentially adequate – FD metabolic stress. The repetition of this training stimulus may consequently lead to muscle hypertrophy and strength gains (Biazon et al., 2019; Takada et al., 2012), contradicting previous literature in climbers.

Therefore, the aims of the present study were to: i) assess muscular adaptations (hypertrophy, strength, endurance and oxygenation) in response to 5 weeks of climbing-specific isometric LLBFRT to failure; and ii) compare adaptations to those observed with traditional HLRT. We hypothesized that i) LLBFRT would significantly enhance FD muscle mass, maximal strength and endurance, and ii) these adaptations would be of similar magnitude to those elicited by HLRT. Confirmation of these hypotheses would provide a rationale for such promising training modality to concomitantly improve FD specific function and minimize the risk of injuries in experienced sport-climbers.

II. Methods

Participants

Inclusion criteria were i) age 18-50 years, ii) advanced or elite level determined by a recent (last 3 months) self-reported red-point climbing ability greater than 18 on the International Rock-Climbing Research Association (IRCRA) grading scale (Draper et al., 2015), and iii) no upper limb injury for at least 6 months prior enrolment. All participants were used to fingerboarding. They were randomly allocated to three training groups: LLBFRT, HLRT or control (CON). A flow chart of participants' enrolment is presented in **Figure 1**. Briefly, among the thirty-nine experienced male climbers initially included, one sustained a neck injury during the initial experimental visit while two experienced finger injuries during their climbing routines (not related to the study protocol). Baseline demographic and climbing characteristics of the thirty-six participants (12 per group) who completed the study are shown in **Table 1**. Participants gave their written informed consent prior participation in this study, which was approved by the French Ethics Committee for Research in Sports Science (IRB00012476-2023-10-05-246) and complied with the Declaration of Helsinki (2008).

Table 1. Baseline participants' demographic and climbing characteristics.

	CON	HLRT	LLBFRT	*p*-value
Height (m)	1.77 ± 0.07	1.77 ± 0.06	1.80 ± 0.07	0.611
Body mass (kg)	68.3 ± 6.7	68.3 ± 6.3	71.5 ± 7.7	0.417
Age (years)	30 ± 7	28 ± 5	25 ± 4	0.172
Weekly training sessions	3 ± 1	4 ± 2	3 ± 1	0.318
IRCRA max score	21 [20 ; 22]	21 [21 ; 24]	21 [20 ; 23]	0.729
IRCRA lead score	21 [20 ; 22]	21 [21 ; 24]	20 [19 ; 22]	0.480
Finger flexors MVC (N)	875 ± 177	904 ± 189	918 ± 200	0.690
W'[1] (kN.s)	13.6 ± 5.4	14.3 ± 3.8	13.8 ± 4.6	0.941
Stamina (%)	27.7 ± 19.8	28.7 ± 0.09	31.4 ± 17.2	0.853
Critical force (N)	423 ± 90	494 ± 111	473 ± 136	0.325
Relative critical force (% MVC)	49.2 ± 11.2	52.1 ± 7.4	51.4 ± 9.6	0.748

Data are presented as mean ± SD or median [1st quartile; 3rd quartile]. *p*-values refer to the group effect following ANOVA or Mann-Whitney *U* tests; *Definition of abbreviations*. CON: control group; HLRT: high-load resistance training group; LLBFRT: low-load blood-flow restriction training group; IRCRA: international rock-climbing research association; MVC: maximal voluntary contraction; W': total impulse above critical force.

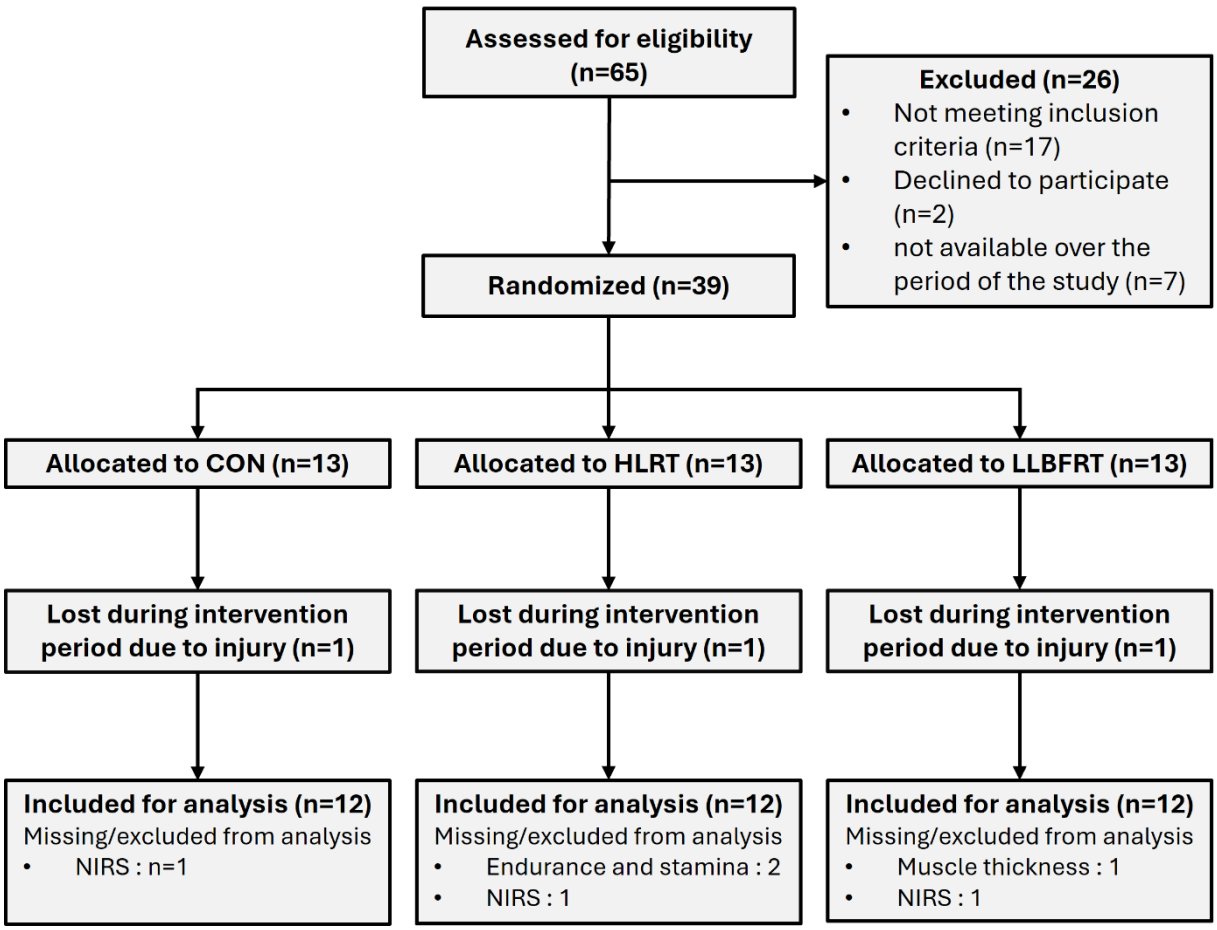


Figure 1. Flow chart of participants' enrolment. Three participants were removed from NIRS analysis due to technical issues during the fatigue test. Two participants were removed from critical force, stamina and W analyses due to their ability to maintain the force target (80% of maximal voluntary contraction) during the whole fatigue test, making it impossible to compare changes between before and after the training protocol. One participant was removed from muscle thickness analysis due to technical issue with the echograph. *Definition of abbreviations*. CON: control group; HLRT: high-load resistance training group; LLBFRT: low-load blood-flow restriction training group; NIRS: near-infrared spectroscopy.

Study design

This study was a randomized controlled trial (design illustrated in **Figure 2**). The week before (PRE) and after 5 weeks of training intervention (POST), participants performed two experimental visits to assess: i) resting FD muscle thickness (MT); ii) FD MVC, stamina, and endurance [measured by critical force (CF) and the total impulse above CF (W')]. Measurements were conducted at a similar time of the day, with participants instructed to refrain from any intense exercise 24 h prior. After PRE experimental visits, participants were randomized with a 1:1:1 ratio based on adaptive random number generation. Training and experimental sessions were conducted on a 12 mm-deep hold of a specific fingerboard equipped with strain gauges sampling at 50 Hz (SmartBoard, Peypin d'Aigues, France; Devise et al., (2022)). The vertical force applied to the holds was displayed on a smartphone, allowing participants to adjust and reach the target force.

Throughout the protocol, climbers from the three groups were instructed to continue their usual climbing routine (i.e., without increasing or decreasing their training regimen, and adding fingerboard exercises in CON). They were asked to fill in a training log detailing the type and duration of each climbing or training session carried out during the study period. In addition, participants in HLRT and LLBFRT underwent supervised FD resistance training twice a week for 5 weeks.

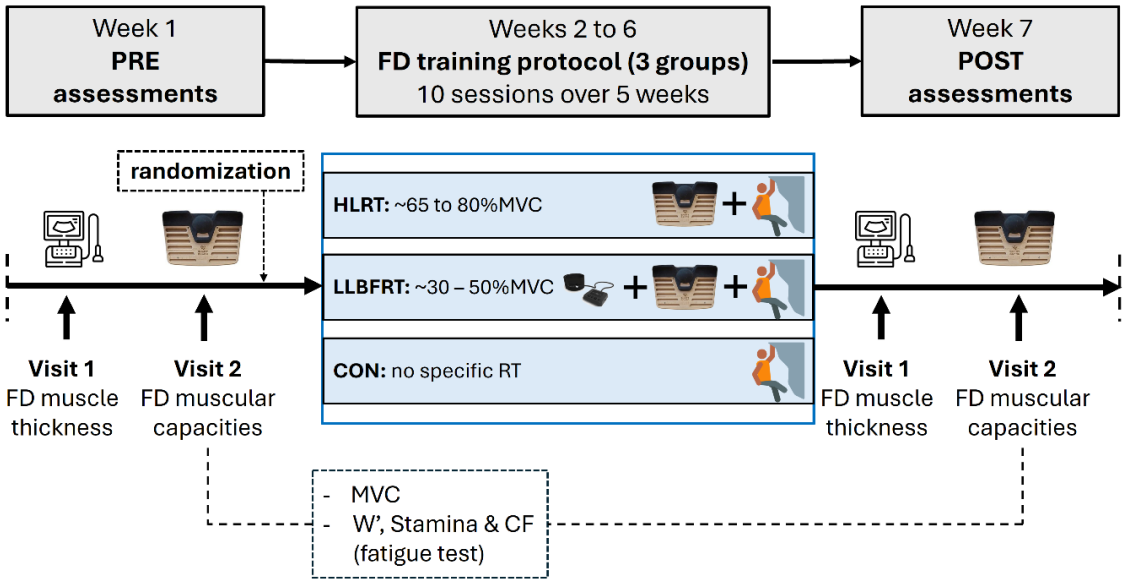


Figure 2. Outline of study protocol. Each participant conducted two experimental visits before being randomized in one out of three training groups. After 5 weeks of training, two similar experimental visits were conducted. *Definition of abbreviations*. CF: critical force; CON: control; FD: finger flexors; HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; MVC: maximal voluntary contraction; PRE: before training; POST: after training; RT: resistance training; W': total impulse above critical force.

High-load resistance training modality

The HLRT modality was derived from a training protocol using the same fingerboard, which induced significant improvements in both FD strength and endurance (Devise et al., 2022). Participants' target force was individually set at ~65-80% MVC. Sessions consisted of three sets of intermittent isometric contractions interspersed by 8-min of passive recovery. Each set comprised 10 to 12 contractions of 10 s and interspersed by 6 s of rest, designed to bring participants to exhaustion, i.e. the point where they were no longer able to maintain 90% of the target force. Climbers used both hands with feet on the ground and were weighted if target force exceeded body weight. The target force was set relative to FD MVC assessed in PRE and reassessed at the third and eighth session. It was individually adjusted at each session (by 2.5% MVC increments) if the participant was able to perform 12 repetitions (increase) or less than 8 repetitions (decrease) for each set.

Low-load blood-flow restricted resistance training modality

The LLBFRT protocol consisted of three sets (first: 20 contractions; second and third: 14 contractions), separated by 1 min of passive recovery. The session was designed to bring participants to exhaustion at the end of the third set. Target force (~30-50% MVC) was individually adjusted between sessions by 2.5% MVC steps if participants were able to maintain this force until completing the last set, or unable to reach the target earlier than 9 repetitions in the last set. Blood flow was restricted using a 10-cm pneumatic cuff with an 8-cm wide bladder wrapped around the proximal part of each arm. Limb occlusion pressure (LOP) was determined by the device (MAD-UP Pro, MAD-UP SAS, Angers, France) at the beginning of each training session in a relaxed, supine position. The cuff pressure was set to 60% LOP and inflated 30 s before the session started. It was then held constant for the entire session (including recoveries). Cuff pressure was automatically adjusted during exercise to avoid pressure spikes due to muscle contraction. This technology has been shown to enhance LLBFRT tolerability and safety (Jacobs et al., 2023b; Rolnick et al., 2023).

Measurements

Muscle thickness

Muscle thickness was assessed using B-mode ultrasound system (Terason 3200t, Teratech Corporation, Burlington, VE, USA) with a 15-4 MHz linear array transducer. Participants were lying supine with the right arm horizontally positioned 90° from the body axis. Muscle thickness was measured at one third of the distance from the medial epicondyle of the humerus ulnocarpal joint

line, on a virtual line drawn from the epicondyle to the ring finger. After applying a layer of transmission gel to the area of interest, the probe was positioned transversely to the muscle, without applying pressure to the area. Once FD *superficialis* and *profundus* muscles were properly visualized, the image was frozen to directly measure the perpendicular distance between the subcutaneous adipose tissue-*superficialis* FD interface, and the *profundus* FD-ulna interface. The mean value of three repeated measures (<10% difference) was used for analyses. Adipose tissue thickness (ATT) was also assessed using the same pictures. All images were selected and analyzed by the same investigator, keeping the same ultrasound settings for PRE and POST measurements.

Force assessment

To determine FD isometric MVC, climbers were asked to apply their maximal force on the hold with one hand during ~4 s. This measure was conducted three times, alternating both hands with 25-s rest between two trials of the same hand. The FD MVC was calculated as the sum of the 0.5-s maximal value of each hand. Finger position during MVC assessment was self-selected by the participant (half-crimp or open position) and kept constant during the whole experiment.

Fatigue test

Participants were instructed to perform 24 repetitions of 10-s contractions using both hands, interspersed by 6-s rest at 80% MVC on the 12 mm-wide edge of the fingerboard (Devise et al., 2022). When participants were no longer able to maintain the target force, they were required to produce the largest possible force until the end of the test. Participants were allowed to move their arms during recoveries and use chalk at their convenience. Typical force measurements as a function of exercise time during a representative fatigue test are presented in **Figure 3**. Generally speaking, the test can be decomposed in 3 phases: i) a stamina phase during which participants are able to maintain high-intensity contractions near 80% MVC, followed by ii) an acute fatigue phase during which force gradually decreases, and iii) a CF plateau, the 6-s rests allowing sufficient recovery to develop the same amount of force during the subsequent contractions. This CF plateau corresponds to the intensity separating metabolic steady-state from non-steady state (D. C. Poole et al., 2016), the key determinant of muscle endurance. Overall, this test allows the determination of four performance variables:

- CF was calculated as the mean force applied on the hold during the 5 lowest contractions, after removing the lowest one (Devise et al., 2022).
- The total anaerobic reserve (W') was calculated as the total impulse measured above CF during the entire fatigue test (Kellawan & Tschakovsky, 2014).

- Stamina (%) was calculated as the total impulse above 70% MVC, expressed as the percentage of the whole test. This variable is not directly related to a physiological state, but easy to interpret for climbers. It represents participants' capacity to maintain a mean force during contraction >70% MVC. It takes into account the duration, but also the force amplitude between 70 and 80% MVC to favor a contraction close to 80% MVC over one at 70% MVC (Devise et al., 2022).
- The Force-Time integral of the entire fatigue test was calculated to provide a global index of muscular capacities.

The mean force elicited by each contraction was calculated as the highest value held over a 6-s period (instead of the entire 10-s hold) to remove potential artifacts (due to delay in force production or change in hand position to avoid slipping off the grip).

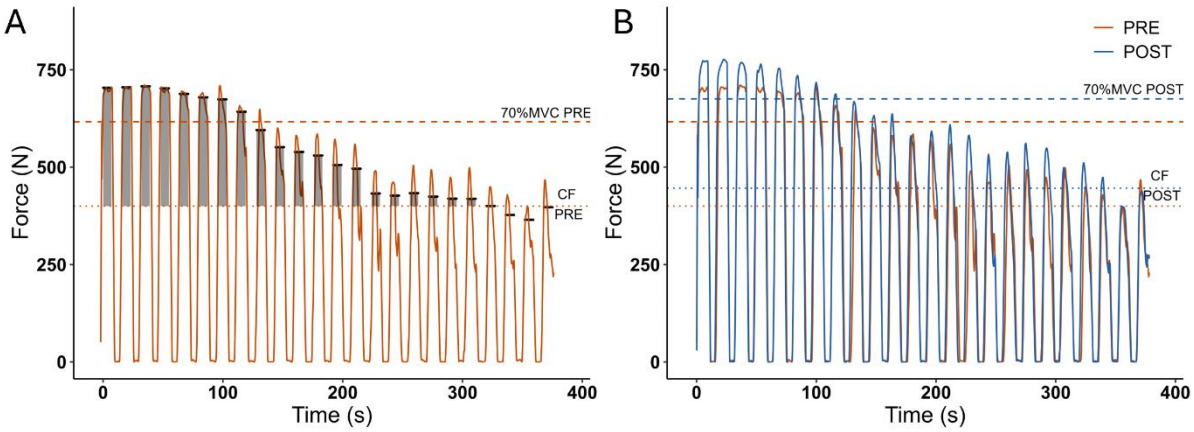


Figure 3. Force kinetics during the fatigue test for one representative participant. The test conducted before the training protocol (PRE) is illustrated on panel A, with comparison to after training (POST) on panel B. Dotted lines represent the critical force level. Dashed lines represent 70% MVC threshold for stamina determination. Black segments represent the mean force applied during each contraction and the shaded area corresponds to total impulse above critical force (W'). *Definition of abbreviations*. CF: critical force; MVC: maximal voluntary contraction.

NIRS measurement

During the fatigue test, changes in tissue oxygenation using oxyhemoglobin (HbO_2), deoxyhemoglobin (HHb), total hemoglobin (Hbtot) and the tissue saturation index (TSI) of the right FD were continuously monitored using a portable, continuous wave multi-distance NIRS device (PortaLite, Artinis, Medical System, Elst, The Netherlands). This system includes a single optode receiving near-infrared light at approximately 752 and 840 nm emitted by three sources placed at

30, 35 and 40 mm from the detector. The differential path length factor was set at 4 as per manufacturer recommendations for muscle tissue. The probe was positioned on the FD muscle belly, at the location where MT was measured. Double-sided tape and an opaque plastic covering were used to ensure secure placement and prevent interference from ambient light.

Data were continuously recorded throughout the test at 25 Hz. A low-pass filter was applied before analyses. Baseline for tissue oxygenation variables was measured for one min in a supine position, five min after FD MVC assessment. Concentrations of each chromophore at each depth (one per optode) were averaged for subsequent analyses. Two values were computed for every NIRS-derived parameter (HHb, HbO_2, tHb, and TSI): i) the average value during the contraction period, calculated from 2 to 9 s of each repetition to avoid onset and offset artifacts; ii) the delta value, determined as the difference between the 2^{th} and the 9^{th} s of contraction. The 24 contractions were averaged to obtain mean values and mean delta values during the entire test (denoted HHb_{mean}, HbO_{2mean}, $Hbtot_{mean}$, TSI_{mean} and ΔHHb, ΔHbO_2, ΔHbtot, and ΔTSI, respectively).

Force during training intervention

The force-time integral (FTI, in $N \cdot s \cdot kg^{-1}$) of each session was calculated by multiplying the target force relative to the participant's mass ($N \cdot kg^{-1}$) by the number of contractions and the duration of each contraction (10-s). The FTI for the entire training protocol was then obtained by summing each session. To compare training intensities and progression between groups, target force was analyzed between sessions 2 and 10 and expressed both as % of PRE MVC and in $N \cdot kg^{-1}$. The first session was removed from analysis as it served as an adjustment session to estimate intensity leading to exhaustion at the end of the session.

Subjective measurements

At the end of each set (last contraction), participants were instructed to provide their ratings of perceived exertion (RPE) and ratings of perceived upper limb discomfort (RPD) measured using the CR10 Borg Scale (Borg, 1998), and finger pain intensity using the 0–10 universal pain assessment tool (Dugashvili et al., 2017). The analysis was conducted using session-averaged values for each variable.

Statistical analysis

An *a priori* sample size calculation was conducted using G*Power (Version 3.1.3, University of Kiel, Germany). LLBFRT typically induces a close or slightly lower MVC improvement than HLRT (Grønfeldt et al., 2020; Lixandrão et al., 2018), which improved FD MVC by 12.4 ± 8.4% after 4

weeks in climbers (Devise et al., 2022). Using an intra-individual design, a two-tailed test of significance, and α= 0.05, 11 participants were required to detect a 10 ± 10% strength gain in LLBFRT with a statistical power of 0.9.

Statistical analyses were performed using RStudio (R-Studio Inc., Boston, MA). Data distribution was assessed using a Shapiro-Wilk test and QQ plots (and were log transformed if necessary). Between-group baseline participants' characteristics and training log data were compared using simple analyses of variance (ANOVA) or Mann-Whitney U test for continuous and discrete variables, respectively. To compare adaptations between training groups, two-way ANOVA with repeated measures were conducted ([time (PRE *vs* POST) × training modality (CON *vs* HLRT *vs* LLBFRT)]). ANOVA were followed by post-hoc pairwise t-tests with Bonferroni correction where appropriate. T-tests were used to compare two means (e.g. FTI). Effect sizes were assessed evaluated using partial eta-squared (η_p^2) for ANOVA, and Cohen's *d* for parametric paired comparisons. They were interpreted according to Cohen's scale (small effect: 0.01 < η_p^2< 0.06 or 0.2 < *d* < 0.5; moderate effect: 0.06 < η_p^2 < 0.14 or 0.5 < *d* < 0.8; large effect: η_p^2 > 0.14 or *d* > 0.8 (Cohen, 1988)). Alpha level was set at 0.05.

III. Results

Training characteristics

Training intensities are presented in **Table 2**. By design, there was a significant effect of training modality (F= 81.5, p<0.001, η_p^2= 0.79) on training intensity, with a significant session effect (F= 22.6, p<0.0001, η_p^2= 0.15) and a significant session × training modality interaction (F= 3.8, p= 0.02, η_p^2= 0.51). Target forces were greater in HLRT than LLBFRT, increased throughout the protocol in both groups from S2 to S10, but to a greater extent in LLFRT than HLRT (+20 ± 13% *vs*. +7 ± 8% p= 0.01, d= 1.27). The FTI of the entire training protocol was 19.3% lower in LLBFRT (26.8 ± 5.3 kN·s·kg^{-1}) than HLRT (33.2 ± 5.7 kN·s·kg^{-1}; p= 0.009, d= 1.17). In LLBFRT, the averaged LOP (left and right arm, 144 ± 10 mmHg) did not change throughout the protocol (F= 0.4, p= 0.95, η_p^2= 0.07), resulting in 86 ± 6 mmHg cuff pressure for both arms.

There was no significant effect of training modality on climbing duration per week (F= 0.21, p= 0.812, η_p^2= 0.02). Each group trained ~7 h per week (including the intervention).

Muscle adaptations

Training-induced effects in FD MVC and endurance are presented in **Figure 4**. Mean ± SD for each time point and training modality and corresponding ANOVA outputs are shown in **Supplementary Table 1**. Briefly, we found significant effects of time and time × training modality interaction for FD MVC and CF, which significantly increased in HLRT (MVC: +13 ± 11%, d= 1.22; CF: +24 ± 21%, d= 1.26) and LLBFRT (MVC: +9 ± 8%, d= 0.98; CF: + 22 ± 15%, d= 1.71) with no significant difference between training modalities. These parameters were not significantly improved after CON (MVC: +3 ± 6%, p=0.19, d= 0.4; CF: +10 ± 16%, p= 0.06, d= 0.78).

There was a significant effect of time on stamina (p< 0.001) and W' (p= 0.002) without time × training modality interaction (all p≥ 0.35). Regardless of training modality, changes in stamina were not significant (all p≥ 0.6, d≤ 0.43). Despite numerically lower W' in LLBFRT (-21 ± 28 %, d= 0.80) and HLRT (-20 ± 36 %, d= 0.64) in POST, these changes did not reach significance (all p≥ 0.057).

Despite a significant effect of time on MT (p= 0.006), intra-group changes were non-significant (all p≥ 0.054) and similar across training modalities (CON: +1.9 ± 2.8% d=0.69; HLRT: +1.7 ± 2.2 %, d= 0.8; LLBFRT: +0.9 ± 4.1%, d= 0.23).

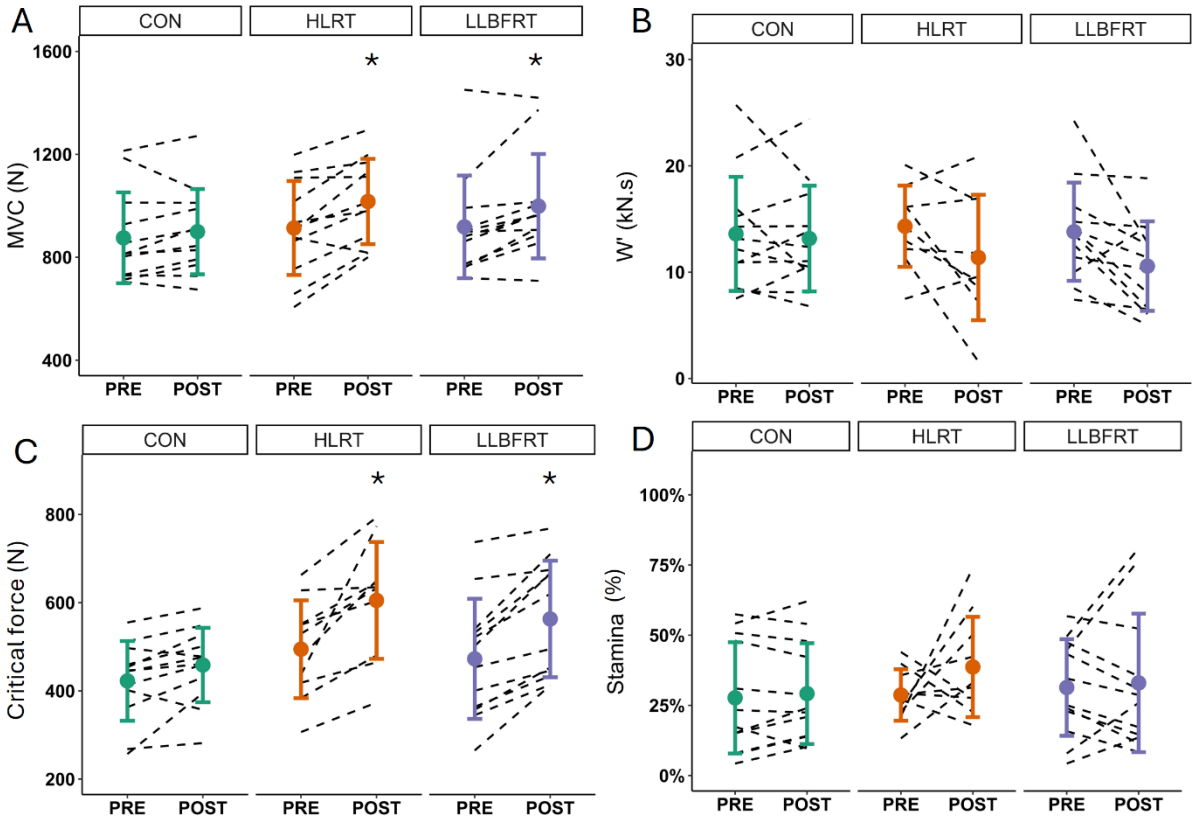


Figure 4. Effect of training on *flexor digitorum* maximal voluntary contraction (A), W' (B), critical force (C) and stamina (D). Data are presented as mean (solid circles) ± SD; individual responses are presented using dashed lines. * p<0.05: POST *vs* PRE. *Definition of abbreviations*. CON: control; HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; MVC: maximal voluntary contraction; PRE: before training protocol, POST: after training protocol; W': total impulse above critical force.

NIRS assessment

Group results (with individual responses overlaid) for mean NIRS values throughout the fatigue test are presented in **Figure 5**. Briefly, a significant effect of time × training modality interaction was only found for $Hbtot_{mean}$ (F= 3.9, p= 0.032, η_p^2= 0.20), post-hoc tests revealing no significant changes (CON: +4 ± 5 µmol, p= 0.096, d= -0.75; HLRT: -5 ± 12 µmol, p= 0.660, d= 0.39; LLBFRT: -4 ± 6µmol p= 0.14, d= 0.68). There was a significant time effect for HHb_{mean} (F= 4.6, p= 0.039, η_p^2= 0.13); changes were mainly driven by HLRT (–19 ± 21%, d= 0.81) and LLBFRT (–10 ± 26%, d= 0.49; CON: +6 ± 40%, d= 0.04).

Detailed outputs for magnitude of changes during contraction (Δ) are presented in **Supplementary Table 2**. No significant time × training modality interactions were observed for ΔHHb, ΔHbtot, ΔHbO_2 and ΔTSI (all p> 0.26). However, we found significant time effects for ΔHbtot

(F= 4.7, p= 0.038, η_p^2= 0.14) and ΔHbO_2 (F= 8.0, p= 0.008, η_p^2= 0.21). Changes were mainly driven by HLRT (ΔHbtot: d= 0.31; ΔHbO_2: d= 0.59) and LLBFRT (ΔHbtot: d= 0.62; ΔHbO_2: d= 0.61) compared to CON (ΔHbtot: d= 0.11; ΔHbO_2: d= 0.19).

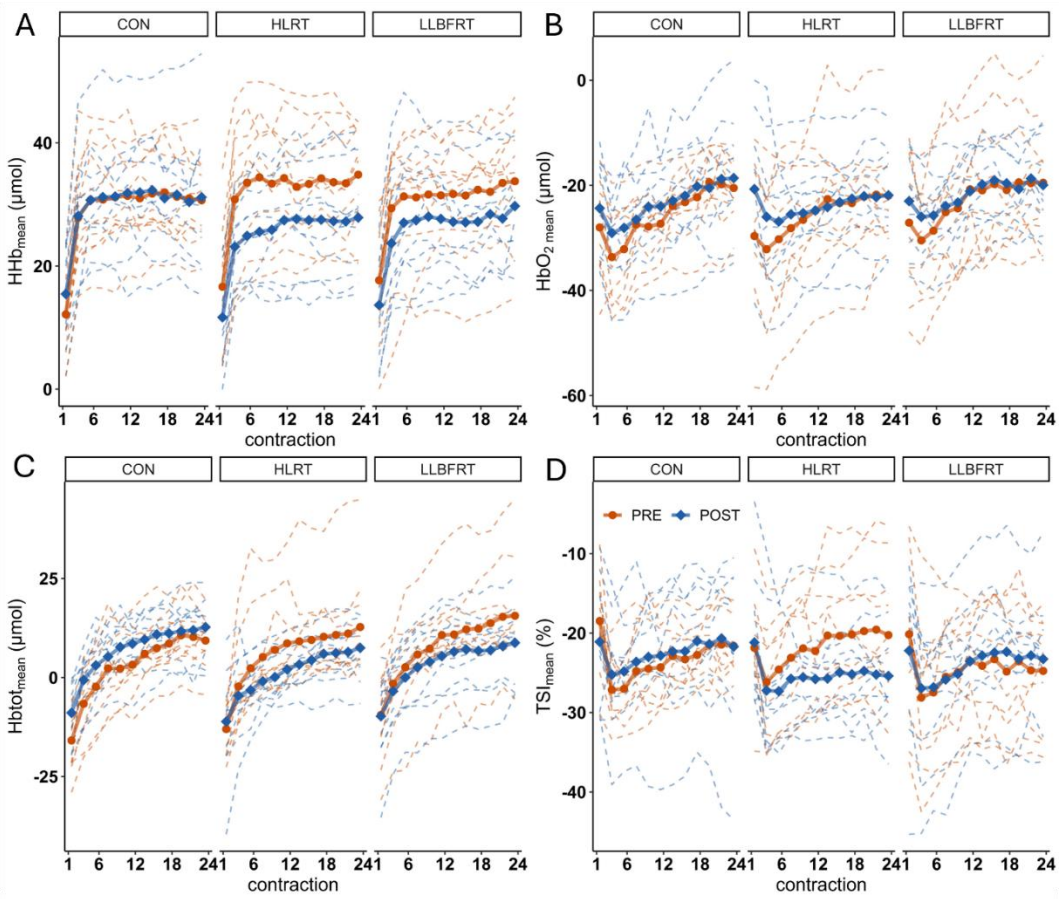


Figure 5. Effects of training on HHb_{mean} (A), HbO_{2mean} (B), $Hbtot_{mean}$ (C) and TSI_{mean} (D) kinetics during *flexor digitorum* contraction. Data are presented as mean (filled circles) with corresponding individual responses (dashed lines). For clarity purposes, contractions were averaged two by two leaving 12 data points per test. *Definition of abbreviations*. HHb: deoxyhemoglobin; HbO_2: oxyhemoglobin; Hbtot: total hemoglobin; TSI: tissue saturation index; HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; MVC: maximal voluntary contraction; PRE: before training protocol; POST: after training protocol.

Subjective assessments

Perceptual variables are presented in **Table 2**. Briefly, RPE and finger pain intensity were similar in HLRT and LLBFRT throughout the training protocol; RPD was significantly greater in LLBFRT than in HLRT (mean scores= 5 ± 2 *vs* 4 ± 2 units, respectively) without any significant change over time from S2 to S10.

Table 2. Resistance training intensity and perceptive measurements across modalities and sessions.

Variable	Training modality	Sessions										ANOVA Effects (p-value (η_p^2))		
		S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10	Time	Training modality	Interaction
Training intensity (% MVC)	HLRT	78 ± 4 %	75 ± 7 %	78 ± 9 %	77 ± 8 %	78 ± 8 %	78 ± 9 %	80 ± 10 %	80 ± 10 %	80 ± 10 %	80 ± 10 %	**<0.001 (0.51)**	**<0.001 (0.79)**	**0.02 (0.15)**
	LLBFTT	41 ± 3 %	40 ± 6 %	41 ± 8 %	42 ± 9 %	43 ± 10 %	44 ± 10 %	45 ± 11 %	47 ± 11 %	49 ± 11 %	49 ± 11 %			
Training intensity (N)	HLRT	694 ± 165	678 ± 110	698 ± 96	695 ± 103	698 ± 99	700 ± 102	704 ± 107	714 ± 106	716 ± 111	720 ± 105	**0.002 (0.26)**	**<0.001 (0.72)**	0.233 (0.06)
	LLBFRT	378 ± 86	368 ± 86	371 ± 79	375 ± 87	386 ± 90	397 ± 92	409 ± 103	428 ± 103	439 ± 109	442 ± 106			
RPE	HLRT	7 ± 2	7 ± 2	7 ± 2	7 ± 2	7 ± 2	7 ± 2	7 ± 2	7 ± 2	7 ± 2	7 ± 2	0.578 (0.01)	0.587 (0.03)	0.48 (0.04)
	LLBFRT	7 ± 2	6 ± 2	6 ± 1	7 ± 2	6 ± 2	7 ± 2	6 ± 1	7 ± 1	7 ± 2	7 ± 1			
RPD	HLRT	5 ± 1	4 ± 1	4 ± 2	4 ± 2	4 ± 2	4 ± 2	4 ± 2	4 ± 2	4 ± 2	4 ± 2	0.470 (0.04)	**0.028 (0.20)**	0.83 (0.02)
	LLBFRT	6 ± 2	6 ± 2	6 ± 1	6 ± 2	5 ± 2	6 ± 2	6 ± 2	5 ± 2	6 ± 1	5 ± 1			
Pain intensity	HLRT	3 ± 2	3 ± 1	3 ± 2	3 ± 2	2 ± 2	2 ± 2	2 ± 1	2 ± 1	2 ± 1	2 ± 2	0.085 (0.08)	0.984 (0.00)	0.412 (0.04)
	LLBFRT	3 ± 2	3 ± 2	2 ± 2	2 ± 1	2 ± 2	3 ± 2	2 ± 2	2 ± 1	2 ± 2	2 ± 2			

Data are presented as mean ± SD. ANOVA *p*-values (η_p^2) refer to main and interaction effects following repeated-measures ANOVA (Time × Training modality) and are bold when significant. Analyses were only conducted from S2 to S10 due to adjusting training intensity during S1.

Definition of abbreviations. ANOVA: analysis of variance; HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; MVC: maximal voluntary contraction; S1-10: training session 1 to 10.

IV. Discussion

This study is the first to examine muscular adaptations following FD isometric LLBFRT until failure in well-trained climbers. Our main findings indicate that i) 5 weeks of LLBFRT significantly improved FD maximal strength and endurance; and ii) theses adaptations were of similar magnitude in LLBFRT and HLRT, the former being associated with lower exercise intensity and mechanical stress. Our results suggest that LLBFRT, when offering appropriate training stimulus, is an effective modality to improve FD grip capacity while reducing mechanical strain on fragile tissues. In the context of sport climbing, LLBFRT may therefore prove particularly useful during overload or rehabilitation periods.

Muscle adaptations

Muscle strength

We found that LLBFRT induced significant and similar improvements in FD climbing-specific fitness compared to HLRT, despite lower training intensities (~45% *vs* ~75% MVC) and overall training load (~20%). Muscle strength adaptations following LLBFRT we herein report are, however, at odds with two previous studies on the topic (Held et al., 2023; Javorský et al., 2023). Such discrepancy may originate from differences in the magnitude of exercise-related mechanical and metabolic stress.

In fact, our LLBFRT protocol was designed to provide a substantial training load (intensity × duration) aiming to induce task failure by the end of each session. In this context, while there is no consensus whether LLBFRT has to be performed close to failure to maximize increase in muscle strength (Bjørnsen et al., 2021; Sieljacks et al., 2019b), a minimal training load may be required during low-intensity exercise to lead to such adaptation (Lim et al., 2019; Weakley et al., 2023). Consequently, training close to failure in LLBFRT likely ensured a sufficient muscular stimulus by enhancing metabolic stress and muscle fatigue, promoting increased muscular activation (i.e., motor unit recruitment of type II muscle fibers following the premature fatigue of their type I counterparts).

In Javorský et al. (2023), participants were first not allowed to maintain their climbing routine, while LLBFRT was designed with minimal training loads and extensive recoveries (i.e., 6 sets of 6 repetitions at 30% MVC, with a 7:3 work:rest ratio and cuffs being deflated mid-session). Multiplying contractions' number by their duration (s) and intensity (% MVC), we eventually offered a ~3-fold greater training load per session compared to the above-mentioned study. We therefore suggest that their protocol was performed too far from failure (and, thus, too low training load) leading to inadequate metabolic stress, muscle fatigue, and motor unit recruitment of type II fibers

to derive improvement in muscle strength. In Held et al. (2023), BFR was applied during two 10-min bouts of low-intensity climbing over 5 weeks. Such design makes it difficult for comparison to the present study (e.g., training loads or proximity to failure). Climbing alone being less effective than fingerboard training for improving FD strength (Stien et al., 2023), our protocol – specifically focusing on isolated FD training – may likely be more effective than applying BFR during climbing.

Generally speaking, enhanced FD MVC may be attributed to central (e.g., motor unit recruitment) or peripheral (e.g., hypertrophy) adaptations. It has been recently reported that a single LLBFRT session elicited greater muscle deoxygenation and fatigue than HLRT (Perrin et al., 2025), both being indirect markers of metabolic stress (Grassi et al., 1999; Hureau et al., 2022). We thus hypothesized that repeated, LLBFRT-induced metabolic stress may stimulate rapid muscle hypertrophy (Jessee et al., 2018). However, changes in MT after LLBFRT were non-significant (mean increase <1 mm or 2%, similar to CON), and below the standardized error of measurement (Meza-Valderrama et al., 2022). As our MT measurements were restricted to a single anatomical site, localized hypertrophy cannot be fully ruled out, but our findings suggest that enhanced FD MVC after LLBFRT (or HLRT) were not primarily driven by muscle hypertrophy.

Additional structural adaptations may have contributed to post-training increase in MVC. In particular, pennation angle increases before any hypertrophy in HLRT (Blazevich et al., 2007), and improvements in both outcomes have been reported following 5 weeks of LLBFRT (Biazon et al., 2019; Hughes et al., 2019). However, neither was measured or identified in present work. Altogether, enhanced MVC may therefore reflect positive neural adaptations, which are typically found in climbers presenting a greater FD MVC/muscular volume ratio than non-climbers (España-Romero & Watts, 2012). Rapid LLBFRT-induced peripheral muscle fatigue may necessitate greater neural drive and recruitment of type II fibers during training, potentially stimulating neural adaptations. Nevertheless, studies failed to demonstrate any consistent cortical or spinal adaptations after LLBFRT (Centner & Lauber, 2020; Cook et al., 2018) despite acute increases in cortico-spinal excitability and reductions in intra-cortical inhibition (Brandner et al., 2015). Overall, mechanisms underlying LLBFRT-induced neural adaptations remain unclear and will require further investigation (Jessee et al., 2018).

Muscle endurance

Finger flexor CF (reflecting muscle endurance) increased by ~20% in LLBFRT and HLRT. Previous research reported enhanced endurance across different muscle groups with LLBFRT (Hammert et al., 2024; Sousa et al., 2017). Our findings extend these positive results to the finger flexors, highlighting that endurance can be improved not only through climbing with BFR (Held et al., 2023) but also through LLBFRT. Nevertheless, while exercising close to failure may not be required to

enhance FD endurance (Held et al., 2023), Javorský et al. (2023) failed to improve this outcome, suggesting that a minimal training load or intensity – yet to be determined – needs to be applied with LLBFRT.

Enhanced muscle endurance with LLBFRT may result from improved O_2 delivery [increased muscle capillarization and blood flow (Evans et al., 2010; Hunt et al., 2013; Nielsen et al., 2020b)] and utilization [increased mitochondrial function (Groennebaek et al., 2018)]. Such improvement following exercise training is often concomitant with larger blood volume and HHb concentrations at maximal intensity and lower end-exercise TSI, measured by NIRS, altogether suggesting greater muscle perfusion and O_2 extraction capacity (Jones et al., 2015; Jones & Cooper, 2014; Neary et al., 2002; Paquette et al., 2021).

In a climbing-specific context, experts compared to untrained climbers show faster muscle deoxy- and reoxygenation kinetics with larger deoxygenation end-points during constant-intensity exercise tests to exhaustion (Fryer et al., 2015; Macleod et al., 2007; Philippe et al., 2012), suggesting improved O_2 utilization and oxidative capacity with training. Based on these observations, increased HHb values (increased O_2 utilization) and Hbtot values (increased O_2 delivery) were expected following both HLRT and LLBFRT. Contrary to this hypothesis, along with significant CF improvements, we reported in both training groups a lower HHb, and a lower delta (the magnitude of change during contractions) in Hbtot and HbO_2, compared to controls.

One study, although using BFR during cycling interval training, reported lower Hbtot during high-intensity whole-body exercise after intervention (Keramidas et al., 2012). Putatively, since we measured oxygenation during intense muscle contractions, lower HHb, ΔHbO_2 and ΔHbtot following HLRT and LLBFRT might reflect similar mechanisms: i) a greater *absolute* exercise intensity in POST inducing larger intramuscular mechanical tension and limited arterial influx, thereby reducing proxy measures for oxygenation (HbO_2 and Hbtot) and facilitating venous return (artificially reducing the proxy for O_2 utilization i.e., HHb); and ii) an improved venous compliance [previously reported after BFR training (Iida et al., 2011; Mouser et al., 2019)] facilitating blood drainage during muscle contraction.

Stamina and W'

Improved metabolite clearance has been reported in cycling or resistance training with blood-flow restriction, evidenced by improved lactate transport (Nakajima et al., 2018), H+ buffering capacity, and K+ regulation (Christiansen et al., 2019, 2021). We therefore hypothesized that LLBFRT may increase energy production from non-oxidative pathways and muscle ability to sustain enhanced metabolic by-products concentrations. On the contrary, W' was not significantly altered

after either HLRT or LLBFRT (numerically decreased by ~20% with large interindividual responses). Similar patterns have been observed after endurance-focused interventions, where increase in CF may occur at the expense of W'(Gaesser & Wilson, 1988; Hurd et al., 2023). Notably, despite unchanged W', the total impulse produced during the whole fatigue test (Supplemental table 1) significantly increased in both HLRT and LLBFRT, illustrating that this shift was not detrimental for muscle performance but may simply be the consequence of substantial improvements in CF. Stamina, a relative index of high-intensity endurance capacity – relying on both aerobic and anaerobic metabolism (Devise et al., 2022) – was unaltered after both training interventions. However, since post-training MVC increased by ~10%, maintaining the same relative stamina at greater absolute intensities may still confer a meaningful advantage for climbing performance.

Subjective assessments

As often reported, upper-limb discomfort was greater in LLBFRT *vs* HLRT (Spitz et al., 2022), potentially due to cuff compression, metabolic by-products stasis into the forearm (Suga et al., 2010) stimulating nociceptive group III and IV muscle afferents (Kennedy et al., 2014) and the reported sensation of pump or overpressure in participants' forearm. In an intra-individual design, such greater RPD has been specifically reported during inter-sets recoveries (Perrin et al., 2025). Indeed, the compressed limb does not beneficiate from the contraction-induced muscle pump to overcome venous occlusion, resulting in an increased venous pressure and muscle swelling of the forearm (Franz et al., 2020). Increased limb discomfort might be viewed as an important limitation to a widespread adoption of LLBFRT in untrained populations, but likely not in individuals already accustomed to significant muscle swelling and discomfort during exercise such as climbers.

Contrary to our hypothesis, LLBFRT did not significantly reduce finger pain intensity compared to HLRT despite lower mechanical stress. This finding is surprising because we found lower finger pain intensity in LLBFRT on an intra-individual, cross-over design, using the exact same training modalities (Perrin et al., 2025). The shift from intra- to inter-individual design may have then blunted the beneficial effects of LLBFRT on this outcome partly because i) of the large inter-individual variability in the current study, and ii) HLRT is a common and typically well-tolerated form of training for non-injured climbers (Andersen et al., 2023). Still, LLBFRT may be of particular interest in the context of finger pain; studies specifically enrolling climbers with chronic finger pain may be conducted to address this specific question.

Limitations

Temperature and humidity could not be controlled during experimental visits (in a climbing gym) due to variable climate conditions throughout the year. Warm temperatures affect sweat rate which may reduce friction between the skin and holds (Tang & Bhushan, 2010), and in turn, reduce FD MVC (Carré et al., 2012). However, climbers used chalk to increase friction and exercised in similar conditions (including changes in temperature) across training modalities.

The hold depth we used (12 mm) was chosen to reproduce the HLRT protocol by Devise et al. (2022). However, it is narrower than the 20-25 mm typically used in climbing research (Baláš et al., 2012; Giles et al., 2021) which led to smaller FD MVC (Amca et al., 2012). This may have also led to a large learning effect between PRE and POST as participants were not initially accustomed to performing MVC on such narrow hold. In hindsight, a familiarization session (strength and fatigue assessment) may have provided greater statistical confidence as non-significant numeric improvements in strength and endurance (~3 and 10%, respectively) were observed in CON. Despite this, muscle strength and endurance increases in HLRT and LLBFRT were significant, of large effect size, and more importantly, ~3 times greater than in CON.

Our fatigue test may have been sub-optimal to detect and interpret NIRS changes: i) between-contraction recovery could not be analyzed due to movement artefacts; and ii) contraction intensity was not constant throughout the test and between PRE and POST. Due to these methodological limitations, our results should be interpreted with caution. Other studies are required to provide more information on these adaptations following LLBFRT training when measured during muscle contractions.

V. Conclusion

This study reports, for the first time, that 5 weeks of FD isometric intermittent LLBFRT until failure significantly enhanced finger flexors muscle strength and endurance in experienced men climbers. These improvements were of similar magnitude than HLRT, despite lower training intensities and total training load. Overall, these results suggest that finger flexors LLBFRT may therefore be used as a surrogate to HLRT to enhance climbing-specific performance with lower mechanical stress. This training modality may therefore be of particular interest during overload or rehabilitation periods. Future studies may investigate i) whether HLRT and LLBFRT share common structural mechanisms of adaptation, and ii) the efficacy of LLBFRT in women and elite climbers.

VI. References

Amca, A. M., Vigouroux, L., Aritan, S., & Berton, E. (2012). Effect of hold depth and grip technique on maximal finger forces in rock climbing. Journal of Sports Sciences, 30(7), 669-677. https://doi.org/10.1080/02640414.2012.658845

Andersen, V., Hermans, E., Vereide, V., Stien, N., Paulsen, G., Baláš, J., Michailov, M. L., Pedersen, H., & Saeterbakken, A. H. (2023). Comparison of finger flexor resistance training, with and without blood flow restriction, on perceptional and physiological responses in advanced climbers. Scientific Reports, 13(1), Article 1. https://doi.org/10.1038/s41598-023-30499-x

Baláš, J., Pecha, O., Martin, A. J., & Cochrane, D. (2012). Hand–arm strength and endurance as predictors of climbing performance. European Journal of Sport Science, 12(1), 16-25. https://doi.org/10.1080/17461391.2010.546431

Biazon, T. M. P. C., Ugrinowitsch, C., Soligon, S. D., Oliveira, R. M., Bergamasco, J. G., Borghi-Silva, A., & Libardi, C. A. (2019). The Association Between Muscle Deoxygenation and Muscle Hypertrophy to Blood Flow Restricted Training Performed at High and Low Loads. Frontiers in Physiology, 10, 446. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00446

Bjørnsen, T., Wernbom, M., Paulsen, G., Berntsen, S., Brankovic, R., Stålesen, H., Sundnes, J., & Raastad, T. (2021). Frequent blood flow restricted training not to failure and to failure induces similar gains in myonuclei and muscle mass. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports (John Wiley & Sons, Inc.), 31(7), 1420-1439.

Blazevich, A. J., Cannavan, D., Coleman, D. R., & Horne, S. (2007). Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles. Journal of Applied Physiology, 103(5), 1565-1575. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00578.2007

Bohm, S., Mersmann, F., & Arampatzis, A. (2015). Human tendon adaptation in response to mechanical loading : A systematic review and meta-analysis of exercise intervention studies on healthy adults. Sports Medicine - Open, 1(1), 7. https://doi.org/10.1186/s40798-015-0009-9

Borg, G. (1998). Borg's perceived exertion and pain scales. Human kinetics.

Brandner, C. R., Warmington, S. A., & Kidgell, D. J. (2015). Corticomotor Excitability is Increased Following an Acute Bout of Blood Flow Restriction Resistance Exercise. Frontiers in Human Neuroscience, 9, 652. https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00652

Carré, M. J., Tomlinson, S. E., Collins, J. W., & Lewis, R. (2012). An assessment of the performance of grip enhancing agents used in sports applications. Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part J: Journal of Engineering Tribology, 226(7), 616-625. https://doi.org/10.1177/1350650112439647

Centner, C., & Lauber, B. (2020). A Systematic Review and Meta-Analysis on Neural Adaptations Following Blood Flow Restriction Training : What We Know and What We Don't Know. Frontiers in Physiology, 11, 887. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00887

Christiansen, D., Eibye, K. H., Rasmussen, V., Voldbye, H. M., Thomassen, M., Nyberg, M., Gunnarsson, T. G. P., Skovgaard, C., Lindskrog, M. S., Bishop, D. J., Hostrup, M., & Bangsbo, J. (2019). Cycling with blood flow restriction improves performance and muscle K + regulation and alters the effect of anti-oxidant infusion in humans. The Journal of Physiology, 597(9), 2421-2444. https://doi.org/10.1113/JP277657

Christiansen, D., Eibye, K., Hostrup, M., & Bangsbo, J. (2021). The effect of blood-flow-restricted interval training on lactate and H+ dynamics during dynamic exercise in man. Acta Physiologica, 231(3), e13580. https://doi.org/10.1111/apha.13580

Cohen, J. (1988). Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences (0 éd.). Routledge. https://doi.org/10.4324/9780203771587

Cook, S. B., Scott, B. R., Hayes, K. L., & Murphy, B. G. (2018). Neuromuscular Adaptations to Low-Load Blood Flow Restricted Resistance Training. Journal of Sports Science & Medicine, 17(1), 66-73.

Devise, M., Lechaptois, C., Berton, E., & Vigouroux, L. (2022). Effects of Different Hangboard Training Intensities on Finger Grip Strength, Stamina, and Endurance. Frontiers in Sports and Active Living, 4, 862782. https://doi.org/10.3389/fspor.2022.862782

Draper, N., Giles, D., Schöffl, V., Konstantin Fuss, F., Watts, P., Wolf, P., Baláš, J., Espana-Romero, V., Blunt Gonzalez, G., Fryer, S., Fanchini, M., Vigouroux, L., … Abreu, E. (2015). Comparative grading scales, statistical analyses, climber descriptors and ability grouping : International Rock Climbing Research Association position statement. Sports Technology, 8(3-4), 88-94. https://doi.org/10.1080/19346182.2015.1107081

Dugashvili, G., Van den Berghe, L., Menabde, G., Janelidze, M., & Marks, L. (2017). Use of the universal pain assessment tool for evaluating pain associated with TMD in youngsters with an intellectual disability. Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal, 22(1), e88-e94. https://doi.org/10.4317/medoral.21584

España-Romero, V., & Watts, P. B. (2012). Strength:Volume Ratio For the Forearm in Climbers and Non-climbers. Medecine & Science in Sports & Exercise.

Evans, C., Vance, S., & Brown, M. (2010). Short-term resistance training with blood flow restriction enhances microvascular filtration capacity of human calf muscles. Journal of Sports Sciences, 28(9), 999-1007. https://doi.org/10.1080/02640414.2010.485647

Franz, A., Berndt, F., Raabe, J., Harmsen, J.-F., Zilkens, C., & Behringer, M. (2020). Invasive Assessment of Hemodynamic, Metabolic and Ionic Consequences During Blood Flow Restriction Training. Frontiers in Physiology, 11, 617668. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.617668

Fryer, S., Stoner, L., Scarrott, C., Lucero, A., Witter, T., Love, R., Dickson, T., & Draper, N. (2015). Forearm oxygenation and blood flow kinetics during a sustained contraction in multiple ability groups of rock climbers. Journal of Sports Sciences, 33(5), 518-526. https://doi.org/10.1080/02640414.2014.949828

Gaesser, G. A., & Wilson, L. A. (1988). Effects of continuous and interval training on the parameters of the power-endurance time relationship for high-intensity exercise. International Journal of Sports Medicine, 9(6), 417-421. https://doi.org/10.1055/s-2007-1025043

Giles, D., Hartley, C., Maslen, H., Hadley, J., Taylor, N., Torr, O., Chidley, J., Randall, T., & Fryer, S. (2021). An All-Out Test to Determine Finger Flexor Critical Force in Rock Climbers. International Journal of Sports Physiology and Performance, 16(7), 942-949. https://doi.org/10.1123/ijspp.2020-0637

Grassi, B., Quaresima, V., Marconi, C., Ferrari, M., & Cerretelli, P. (1999). Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise. Journal of Applied Physiology, 87(1), 348-355. https://doi.org/10.1152/jappl.1999.87.1.348

Groennebaek, T., Jespersen, N. R., Jakobsgaard, J. E., Sieljacks, P., Wang, J., Rindom, E., Musci, R. V., Bøtker, H. E., Hamilton, K. L., Miller, B. F., de Paoli, F. V., & Vissing, K. (2018). Skeletal Muscle Mitochondrial Protein Synthesis and Respiration Increase With Low-Load Blood Flow Restricted as Well as High-Load Resistance Training. Frontiers in Physiology, 9, 1796. https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01796

Grønfeldt, B. M., Lindberg Nielsen, J., Mieritz, R. M., Lund, H., & Aagaard, P. (2020). Effect of blood-flow restricted vs heavy-load strength training on muscle strength : Systematic review and meta-analysis. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 30(5), 837-848. https://doi.org/10.1111/sms.13632

Haddock, B., Hansen, S. K., Lindberg, U., Nielsen, J. L., Frandsen, U., Aagaard, P., Larsson, H. B. W., & Suetta, C. (2021). Exercise-induced fluid shifts are distinct to exercise mode and intensity : A comparison of blood flow-restricted and free-flow resistance exercise. Journal of Applied Physiology, 130(6), 1822-1835. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01012.2020

Hammert, W. B., Kataoka, R., Yamada, Y., Song, J. S., & Loenneke, J. P. (2024). Blood flow restriction training attenuates changes in local muscle endurance : At odds with previous work? Experimental Physiology, 109(8), 1395-1398. https://doi.org/10.1113/EP091924

Held, S., Rappelt, L., Rein, R., Wiedenmann, T., & Donath, L. (2023). Low-intensity climbing with blood flow restriction over 5 weeks increases grip and elbow flexor endurance in advanced climbers : A randomized controlled trial. European Journal of Sport Science, 1-7. https://doi.org/10.1080/17461391.2023.2207079

Hughes, L., Paton, B., Rosenblatt, B., Gissane, C., & Patterson, S. D. (2017). Blood flow restriction training in clinical musculoskeletal rehabilitation : A systematic review and meta-analysis. British Journal of Sports Medicine, 51(13), 1003-1011. https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097071

Hughes, L., Rosenblatt, B., Haddad, F., Gissane, C., McCarthy, D., Clarke, T., Ferris, G., Dawes, J., Paton, B., & Patterson, S. D. (2019). Comparing the Effectiveness of Blood Flow Restriction and Traditional Heavy Load Resistance Training in the Post-Surgery Rehabilitation of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Patients : A UK National Health Service Randomised Controlled Trial. Sports Medicine (Auckland, N.Z.), 49(11), 1787-1805. https://doi.org/10.1007/s40279-019-01137-2

Hunt, J. E. A., Galea, D., Tufft, G., Bunce, D., & Ferguson, R. A. (2013). Time course of regional vascular adaptations to low load resistance training with blood flow restriction. Journal of Applied Physiology, 115(3), 403-411. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00040.2013

Hurd, K. A., Surges, M. P., & Farrell, J. W. (2023). Use of Exercise Training to Enhance the Power-Duration Curve : A Systematic Review. Journal of Strength and Conditioning Research, 37(3), 733-744. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000004315

Hureau, T. J., Broxterman, R. M., Weavil, J. C., Lewis, M. T., Layec, G., & Amann, M. (2022). On the role of skeletal muscle acidosis and inorganic phosphates as determinants of central and peripheral fatigue : A 31P-MRS study. The Journal of physiology, 600(13), 3069-3081. https://doi.org/10.1113/JP283036

Iida, H., Nakajima, T., Kurano, M., Yasuda, T., Sakamaki, M., Sato, Y., Yamasoba, T., & Abe, T. (2011). Effects of walking with blood flow restriction on limb venous compliance in elderly subjects. Clinical Physiology and Functional Imaging, 31(6), 472-476. https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01044.x

Jacobs, E., Rolnick, N., Wezenbeek, E., Stroobant, L., Capelleman, R., Arnout, N., Witvrouw, E., & Schuermans, J. (2023). Investigating the autoregulation of applied blood flow restriction training pressures in healthy, physically active adults : An intervention study evaluating acute training responses and safety. British Journal of Sports Medicine, 57(14), 914-920. https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-106069

Javorský, T., Saeterbakken, A. H., Andersen, V., & Baláš, J. (2023). Comparing low volume of blood flow restricted to high-intensity resistance training of the finger flexors to maintain climbing-specific strength and endurance : A crossover study. Frontiers in Sports and Active Living, 5, 1256136. https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1256136

Jessee, M. B., Mattocks, K. T., Buckner, S. L., Dankel, S. J., Mouser, J. G., Abe, T., & Loenneke, J. P. (2018). Mechanisms of Blood Flow Restriction : The New Testament. Techniques in Orthopaedics, 33(2), 72. https://doi.org/10.1097/BTO.0000000000000252

Jones, B., & Cooper, C. E. (2014). Use of NIRS to assess effect of training on peripheral muscle oxygenation changes in elite rugby players performing repeated supramaximal cycling tests. Advances in Experimental Medicine and Biology, 812, 333-339. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-0620-8_44

Jones, B., Hamilton, D. K., & Cooper, C. E. (2015). Muscle oxygen changes following Sprint Interval Cycling training in elite field hockey players. PloS One, 10(3), e0120338. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120338

Jones, G., Schöffl, V., & Johnson, M. I. (2018). Incidence, Diagnosis, and Management of Injury in Sport Climbing and Bouldering : A Critical Review. Current Sports Medicine Reports, 17(11), 396-401. https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000534

Kellawan, J. M., & Tschakovsky, M. E. (2014). The single-bout forearm critical force test : A new method to establish forearm aerobic metabolic exercise intensity and capacity. PloS One, 9(4), e93481. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093481

Kennedy, D. S., McNeil, C. J., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2014). Fatigue-related firing of distal muscle nociceptors reduces voluntary activation of proximal muscles of the same limb. Journal of Applied Physiology, 116(4), 385-394. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01166.2013

Keramidas, M. E., Kounalakis, S. N., & Geladas, N. D. (2012). The effect of interval training combined with thigh cuffs pressure on maximal and submaximal exercise performance : Interval training with moderate blood

flow restriction. Clinical Physiology and Functional Imaging, 32(3), 205-213. https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01078.x

Kilgas, M. A., McDaniel, J., Stavres, J., Pollock, B. S., Singer, T. J., & Elmer, S. J. (2019). Limb blood flow and tissue perfusion during exercise with blood flow restriction. European Journal of Applied Physiology, 119(2), 377-387. https://doi.org/10.1007/s00421-018-4029-2

Lim, C., Kim, H. J., Morton, R. W., Harris, R., Phillips, S. M., Jeong, T. S., & Kim, C. K. (2019). Resistance Exercise–induced Changes in Muscle Phenotype Are Load Dependent. Medicine & Science in Sports & Exercise, 51(12), 2578-2585. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002088

Lion, A., van der Zwaard, B. C., Remillieux, S., Perrin, P. P., & Buatois, S. (2016). Risk factors of hand climbing-related injuries. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 26(7), 739-744. https://doi.org/10.1111/sms.12505

Lixandrão, M. E., Ugrinowitsch, C., Berton, R., Vechin, F. C., Conceição, M. S., Damas, F., Libardi, C. A., & Roschel, H. (2018). Magnitude of Muscle Strength and Mass Adaptations Between High-Load Resistance Training Versus Low-Load Resistance Training Associated with Blood-Flow Restriction : A Systematic Review and Meta-Analysis. Sports Medicine, 48(2), 361-378. https://doi.org/10.1007/s40279-017-0795-y

Loenneke, J. P., Thiebaud, R. S., Abe, T., & Bemben, M. G. (2014). Blood flow restriction pressure recommendations : The hormesis hypothesis. Medical Hypotheses, 82(5), 623-626. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2014.02.023

Lutter, C., Tischer, T., Hotfield, T., Frank, L., Enz, A., Simon, M., & Schoffl, V. (2020). Current Trends in Sport Climbing Injuries after the Inclusion into the Olympic Program. Analysis of 633 Injuries within the years 2017/18. Muscle Ligaments and Tendons Journal, 10(02), 201. https://doi.org/10.32098/mltj.02.2020.06

Macleod, D., Sutherland, D. L., Buntin, L., Whitaker, A., Aitchison, T., Watt, I., Bradley, J., & Grant, S. (2007). Physiological determinants of climbing-specific finger endurance and sport rock climbing performance. Journal of Sports Sciences, 25(12), 1433-1443. https://doi.org/10.1080/02640410600944550

Meza-Valderrama, D., Sánchez- Rodríguez, D., Perkisas, S., Duran, X., Bastijns, S., Dávalos-Yerovi, V., Da Costa, E., & Marco, E. (2022). The feasibility and reliability of measuring forearm muscle thickness by ultrasound in a geriatric inpatient setting : A cross-sectional pilot study. BMC Geriatrics, 22(1), 137. https://doi.org/10.1186/s12877-022-02811-3

Mouser, J. G., Mattocks, K. T., Buckner, S. L., Dankel, S. J., Jessee, M. B., Bell, Z. W., Abe, T., Bentley, J. P., & Loenneke, J. P. (2019). High-pressure blood flow restriction with very low load resistance training results in peripheral vascular adaptations similar to heavy resistance training. Physiological Measurement, 40(3), 035003. https://doi.org/10.1088/1361-6579/ab0d2a

Nakajima, T., Koide, S., Yasuda, T., Hasegawa, T., Yamasoba, T., Obi, S., Toyoda, S., Nakamura, F., Inoue, T., Poole, D. C., & Kano, Y. (2018). Muscle hypertrophy following blood flow-restricted, low-force isometric electrical stimulation in rat tibialis anterior : Role for muscle hypoxia. Journal of Applied Physiology, 125(1), 134-145. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00972.2017

Neary, J. P., McKenzie, D. C., & Bhambhani, Y. N. (2002). Effects of short-term endurance training on muscle deoxygenation trends using NIRS. Medicine and Science in Sports and Exercise, 34(11), 1725-1732. https://doi.org/10.1097/00005768-200211000-00006

Nielsen, J. L., Frandsen, U., Jensen, K. Y., Prokhorova, T. A., Dalgaard, L. B., Bech, R. D., Nygaard, T., Suetta, C., & Aagaard, P. (2020). Skeletal Muscle Microvascular Changes in Response to Short-Term Blood Flow Restricted Training-Exercise-Induced Adaptations and Signs of Perivascular Stress. Frontiers in Physiology, 11, 556. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00556

Paquette, M., Bieuzen, F., & Billaut, F. (2021). The effect of HIIT vs. SIT on muscle oxygenation in trained sprint kayakers. European Journal of Applied Physiology, 121(10), 2743-2759. https://doi.org/10.1007/s00421-021-04743-z

Patterson, S. D., Hughes, L., Warmington, S., Burr, J., Scott, B. R., Owens, J., Abe, T., Nielsen, J. L., Libardi, C. A., Laurentino, G., Neto, G. R., Brandner, C., Martin-Hernandez, J., & Loenneke, J. (2019). Blood Flow

Restriction Exercise : Considerations of Methodology, Application, and Safety. Frontiers in Physiology, 10, 533. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00533

Perrin, T. P., Randy, H., Hugues, X., Tourette, N., Coudurier, M., Guinot, M., Cahouet, V., Quaine, F., Doutreleau, S., Kerherve, H. A., Marillier, M., & Brugniaux, J. V. (2025). Blood flow restriction exacerbates muscle deoxygenation and fatigue during sport climbing specific finger flexors resistance training. European Journal of Applied Physiology. https://doi.org/10.1007/s00421-025-05980-2

Philippe, M., Wegst, D., Müller, T., Raschner, C., & Burtscher, M. (2012). Climbing-specific finger flexor performance and forearm muscle oxygenation in elite male and female sport climbers. European Journal of Applied Physiology, 112(8), 2839-2847. https://doi.org/10.1007/s00421-011-2260-1

Pignanelli, C., Christiansen, D., & Burr, J. F. (2021). Blood flow restriction training and the high-performance athlete : Science to application. Journal of Applied Physiology, 130(4), 1163-1170. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00982.2020

Poole, D. C., Burnley, M., Vanhatalo, A., Rossiter, H. B., & Jones, A. M. (2016). Critical Power : An Important Fatigue Threshold in Exercise Physiology. Medicine and science in sports and exercise, 48(11), 2320-2334. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000939

Robinson, Z. P., Pelland, J. C., Remmert, J. F., Refalo, M. C., Jukic, I., Steele, J., & Zourdos, M. C. (2024). Exploring the Dose-Response Relationship Between Estimated Resistance Training Proximity to Failure, Strength Gain, and Muscle Hypertrophy : A Series of Meta-Regressions. Sports Medicine (Auckland, N.Z.), 54(9), 2209-2231. https://doi.org/10.1007/s40279-024-02069-2

Rolnick, N., Kimbrell, K., & de Queiros, V. (2023). Beneath the cuff : Often overlooked and under-reported blood flow restriction device features and their potential impact on practice-A review of the current state of the research. Frontiers in Physiology, 14, 1089065. https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1089065

Sieljacks, P., Degn, R., Hollaender, K., Wernbom, M., & Vissing, K. (2019). Non-failure blood flow restricted exercise induces similar muscle adaptations and less discomfort than failure protocols. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 29(3), 336-347. https://doi.org/10.1111/sms.13346

Sousa, J., Neto, G., Santos, H., Araújo, J., Silva, H., & Cirilo-Sousa, M. (2017). Effects of strength training with blood flow restriction on torque, muscle activation and local muscular endurance in healthy subjects. Biology of Sport, 1, 83-90. https://doi.org/10.5114/biolsport.2017.63738

Spitz, R. W., Wong, V., Bell, Z. W., Viana, R. B., Chatakondi, R. N., Abe, T., & Loenneke, J. P. (2022). Blood Flow Restricted Exercise and Discomfort : A Review. Journal of Strength and Conditioning Research, 36(3), 871-879. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003525

Stien, N., Riiser, A., P. Shaw, M., Saeterbakken, A. H., & Andersen, V. (2023). Effects of climbing- and resistance-training on climbing-specific performance : A systematic review and meta-analysis. Biology of Sport. https://doi.org/10.5114/biolsport.2023.113295

Suga, T., Okita, K., Morita, N., Yokota, T., Hirabayashi, K., Horiuchi, M., Takada, S., Omokawa, M., Kinugawa, S., & Tsutsui, H. (2010). Dose effect on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. Journal of Applied Physiology, 108(6), 1563-1567. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00504.2009

Takada, S., Okita, K., Suga, T., Omokawa, M., Kadoguchi, T., Sato, T., Takahashi, M., Yokota, T., Hirabayashi, K., Morita, N., Horiuchi, M., Kinugawa, S., & Tsutsui, H. (2012). Low-intensity exercise can increase muscle mass and strength proportionally to enhanced metabolic stress under ischemic conditions. Journal of Applied Physiology, 113(2), 199-205. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00149.2012

Tang, W., & Bhushan, B. (2010). Adhesion, friction and wear characterization of skin and skin cream using atomic force microscope. Colloids and Surfaces B: Biointerfaces, 76(1), 1-15. https://doi.org/10.1016/j.colsurfb.2009.09.039

Weakley, J., Schoenfeld, B. J., Ljungberg, J., Halson, S. L., & Phillips, S. M. (2023). Physiological Responses and Adaptations to Lower Load Resistance Training : Implications for Health and Performance. Sports Medicine - Open, 9(1), 28. https://doi.org/10.1186/s40798-023-00578-4

VII. Supplementary Materials

Results

Muscular adaptations

Mean ± SD for each time point and training modality with ANOVA outputs are shown in **Supplementary Table 1**.

NIRS assessment

Mean values and variations during contraction (Δ) for each variable (mean ± SD) for each time point (PRE and POST) and training modality with ANOVA outputs are presented in **Supplementary Table 2**.

Supplementary Table 1. FD muscular capacities across training modalities and time points.

Variable	Training modality	Time		Relative difference (%) (Cohen's D)	ANOVA effects		
		PRE	POST		Training modality	Time	Interaction
MVC (N)	CON	875 ± 177	899 ± 166	3.2 ± 6.3 (0.40)	0.485 (0.043)	**<0.001 (0.485)**	**0.049 (0.167)**
	HLRT	914 ± 183	**1020 ± 166***	12.6 ± 11.4# (1.22)			
	LLBFRT	918 ± 200	**999 ± 203***	9.2 ± 8.4 (0.98)			
Relative MVC ($N \cdot kg^{-1}$)	CON	12.8 ± 1.9	13.1 ± 1.9	3.2 ± 6.7 (0.43)	0.406 (0.053)	**<0.001 (0.449)**	0.066 (0.152)
	HLRT	13.5 ± 3.0	14.9 ± 2.9	11.4 ± 10.5 (1.13)			
	LLBFRT	12.8 ± 2.1	13.7 ± 2.0	7.6 ± 7.8 (0.94)			
Stamina[1] (%)	CON	27.7 ± 19.8	29.2 ± 18.0	1.5 ± 5.9 (0.26)	0.746 (0.019)	0.132 (0.072)	0.408 (0.056)
	HLRT	28.7 ± 9.2	38.7 ± 17.9	10.0 ± 20.3 (0.42)			
	LLBFRT	31.4 ± 17.2	33.0 ± 0.25	1.6 ± 16.8 (0.10)			
W'[1] (N.s)	CON	13.6 ± 5.4	13.1 ± 4.9	-0.3 ± 22.9 (0.13)	0.804 (0.014)	**0.004 (0.248)**	0.199 (0.102)
	HLRT	14.3 ± 3.8	11.4 ± 5.9	-20.3 ± 36.3 (0.64)			
	LLBFRT	13.8 ± 4.6	10.6 ± 4.2	-21.4 ± 27.6 (0.80)			
Endurance[1] (N)	CON	423 ± 90.4	459 ± 84.5	10.2 ± 15.9 (0.78)	0.072 (0.156)	**<0.001 (0.618)**	**0.028 (0.206)**
	HLRT	494 ± 111	**605 ± 132 $***	23.8 ± 21.0 (1.21)			
	LLBFRT	473 ± 136	**563 ± 132***	21.5 ± 14.6 (1.71)			
Relative endurance[1] (% MVC)	CON	49.2 ± 11.2	51.4 ± 8.3	2.3 ± 4.9 (0.47)	0.383 (0.060)	**<0.001 (0.342)**	0.400 (0.057)
	HLRT	52.1 ± 7.5	57.8 ± 6.9	5.6 ± 8.0 (0.70)			
	LLBFRT	51.4 ± 9.6	56.5 ± 8.8	5.1 ± 5.9 (0.87)			
Endurance by kg [1] ($N \cdot kg^{-1}$)	CON	6.23 ± 1.33	6.74 ± 1.19	10.2 ± 16.6 (0.73)	0.070 (0.158)	**<0.001 (0.556)**	**0.045 (0.181)**
	HLRT	7.28 ± 1.69	**8.93 ± 2.42*$**	23.2 ± 21.4 (1.06)			
	LLBFRT	6.59 ± 1.69	**7.74 ± 1.51***	19.8 ± 14.7 (1.66)			
Force.time integrale[1] ($kN \cdot s^{-1}$)	CON	74.5 ± 14.6	79.2 ± 14.1	7.2 ± 11.1 (0.75)	0.165 (0.113)	**<0.001 (0.580)**	**0.045 (0.187)**
	HLRT	83.4 ± 17.3	**98.0 ± 18.7$***	18.6 ± 15.7# (1.26)			
	LLBFRT	81.9 ± 21.2	**91.6 ± 18.6***	13.5 ± 10.1 (1.24)			
Muscle thickness (cm)	CON	3.98 ± 0.33	4.06 ± 0.37	1.9 ± 2.8 (0.69)	0.627 (0.029)	**0.006 (0.216)**	0.733 (0.019)
	HLRT	4.10 ± 0.20	4.17 ± 0.25	1.7 ± 2.2 (0.80)			
	LLBFRT	4.01 ± 0.33	4.05 ± 0.41	0.9 ± 4.1 (0.23)			

Data are mean ± SD. [1] Only 10 participants in HLRT were included in the analysis due to the ability to maintain 80MVC during the whole fatigue test for 2 participants. ANOVA effects are presented as p-value (partial-eta squared); Pairwise t tests with Bonferroni correction were conducted to evaluate time effect for each training modalities, and differences of adaptations between groups. Values are bolded when significant; *: significant difference from PRE ($p<0.05$); $: significant difference from CON at POST ($p<0.05$); #: significant difference from CON.

Definition of abbreviations. ANOVA: Analysis of variance; Con: control group; HLRT: high-load resistance exercising group; LLBFRT: low-load blood flow restricted group; MVC: maximal voluntary contraction; W': total impulse above Critical Force.

Supplementary Table 2. Mean values and delta responses in muscle oxygenation by near-infrared spectroscopy during the fatigue test across training modalities and time points.

Variable	Training modality	Time		Difference (Cohen's D)	ANOVA effects		
		PRE	POST		Training modality	Time	Interaction
$Hbtot_{mean}$ (µmol)	CON	2.9 ± 6.9	6.2 ± 6.2	4.0 ± 5.3 (-0.75)	0.792 (0.02)	0.256 (0.04)	**0.032 (0.20)**
	HLRT	5.9 ± 10.2	1.3 ± 5.5	-4.6 ± 11.6 (0.39)			
	LLBFRT	8.0 ± 10.6	3.6 ± 9.6	-4.3 ± 6.4 (0.68)			
HHb_{mean} (µmol)	CON	29.3 ± 7.32	29.7 ± 8.9	0.4 ± 11.2 (-0.03)	0.931 (0.005)	**0.039 (0.13)**	0.211 (0.10)
	HLRT	32.1 ± 9.29	25.3 ± 8.2	-6.8 ± 8.4 (0.81)			
	LLBFRT	30.6 ± 9.02	26.2 ± 8.7	-4.4 ± 8.9 (0.49)			
$HbO2_{mean}$ (µmol)	CON	-26.4 ± 6.67	-22.8 ± 8.6	3.5 ± 12 (-0.29)	0.698 (0.02)	0.364 (0.03)	0.783 (0.02)
	HLRT	-26.2 ± 10.8	-23.9 ± 9.3	2.2 ± 12.9 (-0.19)			
	LLBFRT	-22.7 ± 11.2	-22.7 ± 7.6	-0.0 ± 10.4 (0.00)			
TSI_{mean} (%)	CON	-23.3 ± 4.0	-22.5 ± 7.3	0.8 ± 7.9 (-0.11)	0.845 (0.01)	0.641 (0.01)	0.367 (0.07)
	HLRT	-21.7 ± 6.9	-25.3 ± 5.8	-3.7 ± 8.3 (0.44)			
	LLBFRT	-24.7 ± 7.7	-24.0 ± 8.1	0.8 ± 7.8 (-0.1)			
ΔHbtot (µmol)	CON	-8.9 ± 5.6	-8.3 ± 2.9	0.6 ± 5.1 (-0.11)	0.764 (0.04)	**0.038 (0.14)**	0.262 (0.09)
	HLRT	-9.7 ± 7.6	-8.0 ± 3.4	1.8 ± 5.6 (-0.31)			
	LLBFRT	-12.6 ± 9.3	-7.5 ± 3.9	5.1 ± 8.3 (-0.61)			
ΔHHb (µmol)	CON	9.7 ± 7.4	9.3 ± 5.6	-0.3 ± 4.2 (0.08)	0.737 (0.02)	0.488 (0.02)	0.504 (0.05)
	HLRT	11.8 ± 5.3	9.8 ± 5.8	-2.1 ± 6.5 (0.32)			
	LLBFRT	9.1 ± 4.3	9.6 ± 2.8	0.5 ± 4.5 (-0.11)			
ΔHbO2 (µmol)	CON	-18.6 ± 6.8	-17.6 ± 5.8	0.9 ± 4.8 (-0.19)	0.833 (0.01)	**0.008 (0.211)**	0.368 (0.064)
	HLRT	-21.6 ± 9.5	-17.8 ± 7.0	3.8 ± 6.4 (-0.59)			
	LLBFRT	-21.7 ± 8.6	-17.2 ± 4.4	4.6 ± 7.3 (-0.62)			
ΔTSI (%)	CON	-11.6 ± 3.8	-13.0 ± 3.8	-1.5 ± 3.1 (0.48)	0.559 (0.04)	0.202 (0.06)	0.457 (0.06)
	HLRT	-11.1 ± 5.0	-13.3 ± 4.8	-2.2 ± 6.6 (0.33)			
	LLBFRT	-13.9 ± 3.2	-13.5 ± 3.5	0.35 ± 3.1 (-0.11)			

Data are mean ± SD after correction from baseline. Analyses were conducted during contractions only. $Hbtot_{mean}$ is the blood volume averaged over the 24 contractions, ΔHbtot is the variation of blood volume during each contraction averaged over the 24 contractions. ANOVA effects are presented as p-value (partial-eta squared); Values are bolded when significant; Pairwise t tests with Bonferroni correction following significant interaction effects were not significant.

Definition of abbreviations. ANOVA: Analysis of variance; Con: control group; HbO_2: oxyhaemoglobin; Hbtot: blood volume; HHb: deoxyhaemoglobin; HLRT: high-load resistance exercising group; LLBFRT: low-load blood flow restricted group; MVC: maximal voluntary contraction; PRE: before intervention; POST: after intervention; TSI: tissue saturation index.

2.2 Etude 3 : Effets d'un entrainement spécifique des fléchisseurs des doigts sous BFR sur les adaptations vasculaires locales

Présentation de l'étude 3

L'escalade nécessite des contractions isométriques intermittentes des FD qui induisent une ischémie musculaire partielle. De ce fait, le débit sanguin musculaire pourrait particulièrement limiter la consommation d'O_2 et la force critique des grimpeurs. Le LLBFRT pourrait être particulièrement intéressant pour les grimpeurs puisqu'il est connu pour induire un stress vasculaire et métabolique conséquent, favorable à un remodelage vasculaire qui pourrait augmenter la capillarisation et le débit sanguin musculaire.

L'objectif de cette étude était donc d'évaluer l'effet de 5 semaines d'entrainement spécifique des FD en LLBFRT sur la fonction et la structure vasculaire de grimpeurs expérimentés, et de comparer ces adaptations à celles induites par un entrainement traditionnel en HLRT.

Les trente-six grimpeurs ayant participé au protocole expérimental de l'étude 2 ont aussi réalisé une visite expérimentale avant et après l'intervention visant à l'évaluation de la fonction et de la structure macro- et microvasculaire du membre supérieur. Le diamètre de l'artère brachiale, ses capacités de dilatation (FMD) ainsi que l'hyperémie réactive post-occlusive ont été mesurés par échographie-doppler à la suite de 5min d'ischémie de l'avant-bras. Le débit sanguin brachial et l'oxygénation musculaire (NIRS) ont été déterminés au repos et pendant des contractions isométriques des FD allant de 10 à 70% MVC.

Nos résultats montrent une amélioration du débit sanguin brachial pendant des contractions des FD (indépendamment de l'intensité de la contraction) uniquement à la suite de LLBFRT. Ces adaptations étaient accompagnées par une plus faible diminution de [HbO_2] à chaque contraction post intervention. L'hyperémie réactive et la FMD n'ont pas été améliorées par l'intervention, quel que soit le groupe.

Cette étude a donc mis en évidence l'efficacité du LLBFRT des FD pour d'améliorer le débit sanguin brachial à l'exercice et pour maintenir une plus grande disponibilité en O_2 au niveau musculaire durant des contractions à basse intensité. Bien qu'elles ne soient pas accompagnées de modification de la structure ou la fonction macrovasculaire, ces adaptations pourraient contribuer à expliquer les gains d'endurance observés lors de l'étude 2.

Article soumis dans : *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*

Original Article

Low-load blood flow restriction training enhances brachial blood flow during exercise but not reactive hyperemia in experienced climbers

Titouan Paul Perrin[1], Hugo Randy[1], Pyrène Santal[1], Xavier Hugues[2], Nicolas Tourette[1], Marie Coudurier[1], Michel Guinot[1], Violaine Cahouet[2], Franck Quaine[2], Stéphane Doutreleau[1], Samuel Vergès[1], Laurent Vigouroux[3], Hugo Kerherve[4], Mathieu Marillier*[1] & Julien Vincent Brugniaux*[1]

[1]*Univ. Grenoble Alpes, Inserm, CHU Grenoble Alpes, HP2, 38000 Grenoble, France.*

[2]*Univ. Grenoble Alpes, CNRS, Grenoble INP, GIPSA-lab, 38000 Grenoble, France.*

[3]*Univ Aix-Marseille, CNRS, ISM, 13288 Marseille, France*

[4]*Univ Rennes, M2S - EA 7470, 35000 Rennes, France.*

* indicates senior co-authorship

Corresponding author:

Titouan P. PERRIN

Laboratoire HP2 (U1300 INSERM),

Univ. Grenoble Alpes, UM Sports et Pathologies

Avenue Kimberley, 38 130, Echirolles, France.

Email: *titouan.perrin@univ-grenoble-alpes.fr*

Low-load blood flow restriction training enhances brachial blood flow during exercise but not reactive hyperemia in experienced climbers

Abstract

Low-load blood flow restriction training (LLBFRT) induces significant vascular stress, which is often associated with vascular remodeling, increased capillarization and muscle blood flow. These adaptations may be of interest to climbers as their endurance performance is often limited by blood supply due to the isometric and intermittent nature of finger flexors (FD) contraction. This study thus aimed to assess vascular adaptations to a 5-week FD LLBFRT protocol. Thirty-six advanced to elite climbers were randomly allocated to three groups: LLBFRT, high-load resistance training (HLRT) or control (CON). Participants in LLBFRT and HLRT trained twice a week, respectively at ~40% and ~75% of maximal voluntary contraction (MVC); cuffs were inflated at 60% of the limb occlusion pressure in LLBFRT. Before and after the intervention, flow-mediated dilation (FMD), peak reactive hyperemia blood flow, and brachial blood flow and muscle oxygenation (near-infrared spectroscopy) at rest and during contractions from 10 to 60% MVC were assessed. The contraction intensity leading to FD occlusion (muscle occlusion threshold, MOT) was also determined using ulnar doppler imaging (downstream from the muscle). Brachial blood flow across contraction intensities was significantly improved in LLBFRT (+19±31%; p= 0.011, d=0.5) but not in CON and HLRT. Oxy- and total hemoglobin concentrations decreased less during contraction following LLBFRT while did not change following CON and HLRT. Reactive hyperemia, FMD and MOT were not altered by any training modality. Finger flexor LLBFRT increased blood flow of the feeding artery and maintained O_2 availability during low-intensity contraction, without modifications of macrovascular structure or endothelial function.

Keywords: Rock-climbing; Flow-mediated dilation; Regional blood flow; Blood flow restriction training; Near-infrared spectroscopy; Peak reactive hyperemia.

I. Introduction

Rock-climbing involves vertical movement that heavily engages upper limbs, particularly finger flexors (*flexor digitorum*: FD). These muscles must generate substantial force to grip holds and move between them. Falls may occur when FD can no longer produce the minimum force required, particularly due to fatigue during lead climbing. Finger flexors critical force (CF) (also named "endurance level", Devise et al. (2022), defined as the highest force that FD muscles can withstand without disrupting metabolic steady-state (D. C. Poole et al., 2016), is therefore one of the main determinants of climbing performance (Baláš et al., 2021; Giles et al., 2021). During FD rhythmic isometric contractions characterizing rock-climbing (Sheel et al., 2003), a primary limiting factor of CF is muscle blood flow, and therefore oxygen delivery (Broxterman et al., 2014; Hammer et al., 2020), due to intramuscular pressure that compresses the microvascular bed. This compression increases with contraction intensity, progressively reducing muscle blood flow (Barnes, 1980; Sjogaard et al., 1988), and eventually leading to complete ischemia, a point called muscular occlusion threshold (MOT). At intensities exceeding this threshold, oxygen delivery is restricted to relaxation phases of these intermittent contraction cycles. Therefore, climbing requires specific vascular capacities to maintain an adequate blood supply during exercise, despite the contraction-induced partial or complete ischemia.

Climbers are chronically exposed to important variation of *shear stress* and low oxygen availability which are known to stimulate vasodilation and angiogenesis (Green et al., 2004; Rodríguez et al., 2021; Tinken et al., 2010). Compared to non-climbers, they present with increased brachial artery diameter and muscle capillarization leading to greater limb blood flow during relaxation phases, post-exercise recovery, and following ischemia (Ferguson & Brown, 1997; Fryer, et al., 2015; Thompson et al., 2015). Interestingly, such specific structural and functional adaptations are not associated with improved endothelial function compared to non-climbers (Thompson et al., 2015), in what is called the athlete paradox (Green et al., 2012). Specific training aiming at inducing FD vascular adaptations to improve muscle oxygen delivery may therefore be of particular interest to increase climbers' CF. It remains unknown which climbing specific training is suitable to target such vascular remodeling.

Low-load blood flow restriction training (LLBFRT) consists in exercising using a pneumatic cuff inflated at the proximal part of the active limb to reduce arterial inflow and block venous outflow (Patterson et al., 2019). Typically performed at low intensities, i.e. ~20-40% of the maximal voluntary contraction (MVC), this training modality reduces O_2 supply (Kilgas et al., 2019) and metabolite clearance (Suga et al., 2010, 2012) compared to unrestricted training, and causes a

large hyperemic response during cuff deflation. These characteristics have been shown to improve vascular function and structure, specifically increasing: i) artery diameter and limb blood flow during and after exercise or following arterial occlusion (Christiansen et al., 2020; Hunt et al., 2012, 2013): ii) capillary filtration (Evans et al., 2010; Hunt et al., 2013) and capillarization (Bjørnsen et al., 2019; Nielsen et al., 2020a; Pignanelli et al., 2020); iii) endothelial function measured by flow-mediated dilation (Early et al., 2020; Shimizu et al., 2016; Zhang et al., 2022) even if the latter is not a universal finding (Credeur et al., 2010; Renzi et al., 2010). Vascular adaptations to LLBFRT have also been detected using near-infrared spectroscopy (NIRS), through increased blood volume (Hbtot) during exercise associated with maintained oxygen availability (HbO_2) within the exercising muscle (Kacin & Strazar, 2011). Training under blood flow restriction may, therefore, improve vascular function and structure and, in turn, enhance blood supply during exercise. These positive adaptations may be highly beneficial for climbers but chronic vascular responses to LLBFRT have never been specifically examined in this population.

The aim of this study was to compare the vascular adaptations (blood flow during exercise, reactive hyperemia, endothelial function) induced by 5 weeks of isometric FD training either in LLBFRT or high-load resistance training (HLRT, commonly used to improve climbing performance). We hypothesized that LLBFRT would improve blood flow at low contraction intensity and peak reactive hyperemia, reflecting structural vascular adaptations such as increased arterial diameter and enhanced capillarization, but would not significantly enhance flow-mediated dilation. In contrast, we postulated that HLRT would induce minimal vascular changes, as climbers are already accustomed to this stimulus.

II. Methods

Participants

Thirty-nine experienced male sport climbers were included in this study, of whom 36 completed the study, with three participants excluded due to injury during the training period. They were healthy young adults (aged 18-50 years), climbing at least twice per week with recent (last 3 months) self-reported red-point climbing ability greater than 18 on the international rock-climbing research association (IRCRA) grading scale(Draper et al., 2015). Participants were randomly divided into three groups: LLBFRT, HLRT and a control group (CON). Baseline demographic and climbing characteristics of the participants are shown in **Table 1**. A flow chart of the study is presented in **Supplemental Figure 1**. Participants gave their written informed consent to participate in this study which was approved by the French Ethics Committee for Research in Sports Science (IRB00012476-2023-10-05-246) and complied with the Declaration of Helsinki (2008).

Experimental design

The week before (PRE) and after the training intervention (POST), participants came to the laboratory for the flow-mediated dilation (FMD) test, the evaluation of the FD maximal voluntary contraction (MVC), and eight 30-sec FD contractions from 10 to 70% MVC on a customized force ergometer. PRE and POST measurements were conducted at a similar time of day, with participants instructed to refrain from any intense exercise 24h prior and from the consumption of alcohol, caffeine and tobacco on the day of experiment.

Table 1. Participants' demographic and climbing characteristics (completers only).

	CON	HLRT	LLBFRT	*p*-value
Height (m)	1.77 ± 0.07	1.77 ± 0.06	1.80 ± 0.07	0.611
Body mass (kg)	68.3 ± 6.7	68.3 ± 6.3	71.5 ± 7.7	0.417
Age (years)	30 ± 7	28 ± 5	25 ± 4	0.172
Training sessions per week	3 ± 1	4 ± 2	3 ± 1	0.318
IRCRA max score	21 [20 ; 22]	21 [21 ; 24]	21 [20 ; 23]	0.729
IRCRA lead score	21 [20 ; 22]	21 [21 ; 24]	20 [19 ; 22]	0.480
Finger flexors MVC (N)	361 ± 67	370 ± 65	378 ± 64	0.690

Data are presented as mean ± SD or median [1st quartile; 3rd quartile]. *p*-values refer to the group effect following ANOVA or Mann-Whitney *U* tests; *Definition of abbreviations.* CON: control group; HLRT: high-load resistance training group; LLBFRT: low-load blood flow restriction training group; IRCRA: international rock-climbing research association; MVC: maximal voluntary contraction.

Training intervention

Participants in LLBFRT or HLRT underwent supervised isometric intermittent FD resistance training twice per week for 5 weeks. Participants were instructed to continue with their usual climbing routine without increasing or decreasing their typical training regimen and adding fingerboard exercises. Both exercises consisted in three sets of repetitive 10-s intermittent contractions using both hands (with feet on the ground and weighted if the target force was greater than body weight), interspaced by 6-s rest. The target force was relative to the FD MVC assessed in PRE, and reassessed at the beginning of the third and eighth training session. Participants in CON were asked to keep on with their climbing routine during the five weeks of intervention without adding any FD specific training. Training sessions were conducted on a 12 mm-deep hold of a specific hangboard equipped with strain gauges sampling at 50Hz (SmartBoard, Peypin d'Aigues, France). The vertical force applied to the holds was directly displayed on a smartphone allowing participants to adjust the force output in order to reach the target.

HLRT modality

The present study uses the same protocol as published elsewhere, which was designed to increase both FD strength and endurance (Devise et al., 2022). A typical training session consisted of three sets of intermittent contractions performed at ~65-80% MVC on the instrumented hangboard and interspersed by 8 min of passive recovery. Each set consisted of 10 to 12 contractions and was designed to bring participants to exhaustion, i.e. the point where they were no longer able to maintain at least 90% of the target force. The target force was individually adjusted in each session by ± 2.5% MVC steps when the participant was able to sustain the target force during 12 repetitions or less than 8 repetitions for each set.

LLBFRT modality

The protocol included three consecutive sets, separated by 1 min of passive recovery. The first set consisted of 20 contractions and the following two of 14 contractions. Similar to the HLRT group, the session was designed to bring participants to exhaustion. Target force (~30-50% MVC) was individually adjusted between sessions by 2.5% MVC steps when the participant was able to maintain the force until the end of the last set or when the climber was unable to reach the target for five or more repetitions before the end of the set. Blood flow was restricted in each arm using a 10-cm pneumatic cuff – with an 8-cm wide bladder – wrapped around the proximal part of the arm. Individual limb occlusion pressure (LOP) were automatically determined by the device (MAD-UP Pro, MAD-UP SAS, Angers, France) at the beginning of each training session on a relaxed lying supine position. The cuff pressure was set to 60% LOP and inflated 30 seconds before the start of the session and deflated 15 seconds after the end of the last contraction. Cuff pressure

during exercise was automatically adjusted by the device in order to avoid pressure spike due to muscle contraction (Jacobs et al., 2023b).

Experimental visits

During the whole visit, participants were lying supine on an auscultation bed, with their right arm extended and placed horizontally on a test table, at an angle of 90° from the torso, palm upwards. A doppler ultrasound system (Terason 3200t, Teratech Corporation, Burlington, VE, USA) with a 15-4 MHz linear array transducer secured with a stereotactic adjustable clamp (MP-177 PH0001®, Hitachi-Aloka Medical Ltd., Tokyo, Japan) was used in duplex mode to assess: i) brachial flow-mediated dilation and peak reactive hyperemia blood flow following 5 min of forearm arterial occlusion; and ii) blood flow during contractions from 10 to 70% MVC. All measurements on brachial artery were conducted by the same experienced operator. A second experienced operator conducted ulnar artery blood flow measurements during the contractions (details provided below).

Flow-mediated dilation

After 10 min of lying supine rest in a quiet room, FMD of the right brachial artery was measured. After a 1-min baseline measurement, a pneumatic cuff (SC5D cuff connected to E20 Rapid cuff inflator and AG101 Cuff Inflator Air Source, Hokanson, Bellevue, WA, USA) positioned around the proximal part of the forearm, was inflated to a suprasystolic pressure of 250 mmHg for 5 min and then quickly released. Brachial artery diameter and blood flow velocity were continuously recorded from baseline until 3 min post-deflation.

Force assessment

Five min following the FMD test, participants conducted an individualized FD warm-up, including specific FD contractions of increasing intensity from 30% to 90% of their estimated maximal force. Climbers were given three attempts to apply their maximal force on the hold with one hand during ~4 s, with a 1-min recovery between two contractions. The FD MVC was calculated as the 0.5-s maximal value of the best trial. After 5 min of recovery, a "warmed-up" baseline brachial blood flow measurement was conducted. Then, participants conducted 30-s contractions at constant intensity from 10 to 70% MVC in 10% increments, during which blood flow was continuously measured on brachial artery and FD oxygenation monitored by NIRS (PortaLite, Artinis, Medical System, Elst, The Netherlands). Each contraction was interspersed by at least 3 min of passive recovery.

In order to determine the MOT with a 5% accuracy, a second operator measured ulnar blood flow during contraction, on the distal part of the forearm close to the head of the *Ulna*. Ulnar artery

course into the forearm passes through *flexor digitorum profundus* and *superficialis* and should be compressed by intramuscular pressure during FD contraction. The MOT was therefore considered as the first contraction intensity from which there was no more ulnar blood flow during the last 15 s of the contraction. Due to the technical difficulties in obtaining a clear and continuous measurement of blood flow on this small artery, the operator was only asked to determine whether blood was flowing or not. After MOT was determined, participants were asked to conduct an extra contraction at an intensity corresponding to 5% MVC below the contraction that generated the occlusion, to improve MOT accuracy to within 5%.

MVC assessment and each contraction during experimental visits were conducted in a half-crimp position, on a small 12mm-deep hold positioned just above the participant's hand placed on a supine position. The hold was equipped with a tri-axial Kisler force sensor (9327 CU, Kistler Group, Winterthur, Switzerland). Force signal was amplified (Kisler 5070A) before being transmitted to a PowerLab system (16/30—ML880/P, ADInstruments, Bella Vista, Australia) and displayed at a sampling frequency of 1kHz on the LabChart 7 software (ADInstruments). Participants had direct visual feedback of their force curve. To conduct the 30-s continuous contractions, they were asked to maintain the force on a zone visually delimited on the computer screen as the force target ± 2.5%. Half of our participants were not able to maintain 70% MVC during 30 s. This contraction intensity was therefore removed from analysis.

In order to determine muscular blood flow by NIRS at rest and during recoveries, ~5-s venous occlusions (75 mmHg) using the same cuff system than for FMD measurements, were performed 5 min after the FD MVC assessment (three repetitions), and 10 s after the end of each contraction.

NIRS measurement

During experimental sessions, changes in oxyhemoglobin (HbO_2), deoxyhemoglobin (HHb), total hemoglobin (Hbtot) and the tissue saturation index (TSI) of the right FD were continuously monitored using a portable, continuous wave multi-distance NIRS device. This system includes a single detector that received near-infrared light at approximately 752 and 840 nm emitted by three sources placed at 30, 35 and 40 mm from the detector. The differential path length factor was fixed at 4. The probe was positioned on the muscle belly of the forearm FD, on a virtual line drown from the medial epicondyle of the humerus to the base of the carpus (lunate) proximal to the ring finger, 33% distal to the epicondyle. Double-sided tape and an opaque plastic covering were used to ensure secure placement and prevent interference from ambient light. Due to the measurement depth of the NIRS device (1.5–2 cm), it was not possible to distinguish between signals from the FD *superficialis and profundus*; both are referred as "FD" in this study.

Data were recorded continuously throughout the test at 25 Hz. Baseline tissue oxygenation was measured during one min on a lying supine position, five min after FD MVC assessment. Concentrations of each chromophore at each depth (one per optode) were averaged for analysis. During each contraction, variations from the 5th to the 25th s of contraction were calculated from each NIRS-derived parameter (HHb, HbO_2, tHb, and TSI). Analyses were not conducted during recovery periods due to movement artefacts.

Our estimate of muscular blood flow (mBF) was based on the ΔHbtot during the venous occlusion. Briefly, a cuff pressure of ~75 mmHg occludes venous outflow but only reduces arterial flow, resulting in an increased venous volume at a rate proportional to arterial inflow (Cross & Sabapathy, 2017; Lucero et al., 2018; Van Beekvelt et al., 2001). It has been demonstrated that calculating ΔHbtot on a duration longer than the first cardiac beat following cuff inflation underestimate mBF (Cross & Sabapathy, 2017). As we were unable to determine cardiac beats on Hbtot curves precisely following intense contractions for some participants, we calculated ΔHbtot during the first second of the venous occlusion. Concentration changes of [Hbtot] expressed in µmol.s^{-1} were then converted to ml blood per 100 ml of tissue per minute assuming an average total hemoglobin sub-units concentration of 8.5 mmol.l^{-1} (Lucero et al., 2018; Van Beekvelt et al., 2001). Two participants (one from HLRT and LLLBFRT groups) were removed from NIRS analysis due to technical connection issues during the experimental visit.

FMD% and blood flow calculations

Throughout the entire FMD tests and during blood flow measurements, videos of the echograph display were recorded at 30 Hz using a dedicated software (Camtasia, TechSmith Corporation, East Lansing, MI, USA) and saved for future analyses that were conducted offline using an edge detection and wall tracking software (Bloodflow Analysis; National instruments, Austin, TX, USA). The operator was blinded from group allocation to remove investigator bias. B-mode images allowed to continuously determine artery diameter. The blood-velocity (cm.s^{-1}) over a cardiac cycle was directly computed by the software from the doppler flow velocity spectrum. The flow mediated dilation score (FMD%) was calculated as the maximal diameter change (expressed in percentage) from baseline to peak dilation during the post deflation reactive hyperemia. To account for inter-individual baseline diameter, which influences strongly FMD%, FMD% was allometrically scaled (G. Atkinson et al., 2013). Shear rate was automatically calculated as [(4 × velocity)/diameter]. The total shear rate that contributed to the peak vasodilation was calculated as the area under the shear rate curve (SR_{AUC}) from cuff deflation to peak dilation. Blood flow (ml/min) over a cardiac cycle was directly calculated by the software as (blood velocity x πr^2) x 60, where r is the radius of the brachial artery lumen. Reactive hyperemia

was determined as the peak blood flow averaged over a cardiac cycle post cuff deflation during the FMD test (Limberg et al., 2020; Rosenberry & Nelson, 2020). During the contraction part of the experiment, baseline blood flow was averaged over the 10 highest consecutive cardiac cycles in a one-minute window. The five highest consecutive cardiac cycles of the last fifteen seconds of exercise were used to compute blood flow during contraction. The PRE to POST variation in brachial blood flow (Δblood flow), blood velocity (Δblood velocity) and artery diameter (Δartery diameter) were calculated as: Δ= POST – PRE values. One participant from HLRT group was removed from FDM and RH analysis due to absence of blood flow occlusion during ischemia (visually detected by an increase in HbO_2 during the occlusion).

Statistical analysis

Statistical analyses were performed using RStudio (R-Studio Inc., Boston, MA). Normality of the data distribution was assessed using Shapiro-Wilk tests and QQ plots and were Log- or Square Root-transformed if necessary. Initial participants' characteristics were compared between groups using simple analyses of variance (ANOVA) or Mann-Whitney U test for continuous and discrete measurements respectively. To compare vascular adaptations depending on the training group, two types of analysis were conducted: i) for data extracted from the FMD test (FMD%, peak reactive hyperemia) and for the MOT, two-way, repeated measures ANOVA were conducted ([time (PRE *vs* POST) × training modality (HLRT *vs* LLBFRT *vs* CON)]); ii) for data extracted from contractions phases (brachial artery diameter, blood velocity and blood flow, NIRS variations during contractions), a contraction intensity effect had to be included in the statistical model. Two-way, repeated measures ANOVA were conducted ([time (PRE *vs* POST) × contraction intensity (0 *vs* 10 *vs* 20 *vs* 30 *vs* 40 *vs* 50 *vs* 60% MVC)]) for each training modality. For NIRS data, contractions intensities did not include the 0% MVC as we were interested in variations during contractions. Comparisons across training modalities were conducted using a single way ANOVA (training modality (CON *vs* HLRT *vs* LLBFRT) based on PRE to POST variations (*e.g.* Δblood flow) with all contraction intensities averaged as no time × contraction intensity interaction was reported. Allometrically scaled FMD% were analyzed via a mixed two-way ANOVA with the diameter change on the natural log scale (ln(peak diameter) – ln(baseline diameter)) as the dependent variable, group and visit as fixed factors, and the log-transformed baseline diameter (ln (baseline diameter)) as covariate. ANOVA were followed, when applicable, by pairwise t-tests post-hoc with holm correction. Effect sizes were evaluated using partial eta-squared (η_p^2) for ANOVA and Cohen's *d* for parametric paired comparisons. They were interpreted according to Cohen's scale (small effect: 0.01 < η_p^2 < 0.06 or 0.2 < *d* < 0.5; moderate effect: 0.06 < η_p^2 < 0.14 or 0.5 < *d* < 0.8; large effect: η_p^2 > 0.14 or *d* > 0.8 (Cohen, 1988). Alpha level was set at 0.05.

III. Results

Flow-mediated dilation (%) and peak reactive hyperemia

There was no significant effect of training modality, of time or time × training group interaction for i) baseline diameter; ii) peak diameter; iii) FMD% (**Supplemental Figure 2A**); iv) FMD corrected by SR or v) reactive hyperemia (**Supplemental Figure 2B**). However, time to peak dilation and SR_{AUC} were significantly greater in POST independently of the training group with small effect sizes (time to peak: *d*= 0.38; SRAUC: *d*= 0.48) (**Table 2**).

Table 2. Flow-mediated dilation test across training modalities and time points.

	Time	CON	HLRT	LLBFRT	ANOVA effects (η_p^2)		
					Training modality	Time	Interaction
Baseline diameter (cm)	PRE	0.429 ± 0.047	0.441 ± 0.025	0.436 ± 0.050	0.607 (0.031)	0.334 (0.029)	0.161 (0.108)
	POST	0.43 ± 0.041	0.451 ± 0.021	0.433 ± 0.052			
Peak diameter (cm)	PRE	0.467 ± 0.048	0.478 ± 0.027	0.476 ± 0.054	0.678 (0.024)	0.149 (0.064)	0.14 (0.116)
	POST	0.468 ± 0.043	0.489 ± 0.027	0.474 ± 0.050			
Delta diameter (cm)	PRE	0.038 ± 0.022	0.037 ± 0.014	0.040 ± 0.016	0.862 (0.009)	0.537 (0.012)	0.983 (0.001)
	POST	0.039 ± 0.015	0.038 ± 0.015	0.041 ± 0.011			
FMD (%)	PRE	9.00 ± 4.90	8.33 ± 3.30	9.18 ± 3.47	0.747 (0.018)	0.622 (0.008)	0.912 (0.006)
	POST	9.06 ± 3.31	8.47 ± 3.06	9.71 ± 3.04			
Allometrically scaled FMD (%)	PRE	8.65 ± 0.95	8.49 ± 0.99	9.09 ± 0.95	0.879 (0.008)	0.444 (0.020)	0.955 (0.003)
	POST	8.80 ± 0.95	8.92 ± 1.00	9.54 ± 0.95			
Time to peak (s)	PRE	46.0 ± 11.0	46.4 ± 11.9	57.5 ± 16.9	0.093 (0.138)	**0.029 (0.141)**	0.54 (0.038)
	POST	50.5 ± 9.8	55.4 ± 15.3	60.2 ± 16.4			
SR_{AUC} (A.U)	PRE	28200 ± 9940	26000 ± 6580	36100 ± 14200	0.052 (0.168)	**0.008 (0.198)**	0.752 (0.018)
	POST	33800 ± 7780	30700 ± 8650	38900 ± 10800			
FMD corrected by SR (A.U)	PRE	0.322 ± 0.172	0.344 ± 0.186	0.285 ± 0.120	0.700 (0.022)	0.129 (0.071)	0.810 (0.013)
	POST	0.273 ± 0.095	0.301 ± 0.158	0.270 ± 0.116			
Peak reactive hyperemia (ml/min)	PRE	999 ± 284	930 ± 149	1000 ± 220	0.924 (0.005)	0.124 (0.075)	0.458 (0.049)
	POST	999 ± 319	1030 ± 176	1040 ± 306			

Data are mean ± SD. ANOVA effects are presented as p-value (partial-eta squared); Pairwise t-tests with holm correction were conducted to evaluate time effect for each training modalities, and differences of adaptations between groups. Values are bolded when significant. *Definition of abbreviations*. CON: control

group; FMD: flow-mediated dilation; HLRT: high-load resistance exercising group; LLBFRT: low-load blood flow restricted group; SR_{AUC}: area under the curve of the shear rate.

Vascular and muscular responses to exercise

Mean MOT and FD MVC did not change from PRE to POST, irrespective of the training modality (**Table 3**, **Supplemental Figure 3A and 3B**).

Table 3. Strength and muscular occlusion threshold responses to training.

					ANOVA effects (η_p^2)		
	Time	CON	HLRT	LLBFRT	Training modality	Time	interaction
MOT (% MVC)	PRE	39 ± 11	44 ± 9	39 ± 11	0.484 (0.04)	1 (0)	0.504 (0.04)
	POST	38 ± 12	42 ± 11	42 ± 12			
MOT (N)	PRE	137 ± 36	163 ± 40	146 ± 38	0.131 (0.12)	0.579 (0.01)	0.723 (0.02)
	POST	133 ± 33	169 ± 58	156 ± 46			
FD MVC (N)	PRE	361 ± 68	370 ± 65	378 ± 64	0.696 (0.02)	0.22 (0.05)	0.068 (0.15)
	POST	363 ± 63	396 ± 68	372 ± 45			

Data are mean ± SD. ANOVA effects are presented as p-value (partial-eta squared). *Definition of abbreviations*. ANOVA: Analysis of variance; CON: control group; FD MVC: finger flexors maximal voluntary contraction; HLRT: high-load resistance exercising group; LLBFRT: low-load blood flow restricted group; MOT: muscular occlusion threshold determined by ulnar doppler.

Brachial artery measurements

Regardless of training modality, there was not any significant time × contraction intensity interaction on brachial artery blood flow, diameter and blood velocity. Both brachial artery blood flow (+19 ± 31%, *p*= 0.011, *d*= 0.5) and blood velocity (+16 ± 30%, *p*= 0.033, *d*= 0.41) measured during contractions were increased in LLBFRT (**Figure 1**). However, there was no significant effect of time on artery diameter (*p*= 0.184). In HLRT and CON, neither brachial artery blood flow, nor artery diameter, nor blood velocity were significantly altered in POST compared to PRE (**Supplemental Table 1**).

Considering differences between groups, there was a significant effect of training modality on PRE to POST Δblood flow (F=3.77, *p*= 0.024, η_p^2=0.03) and Δblood-velocity (F=5.33, *p*= 0.005, η_p^2=0.041). Both were greater in LLBFRT compared CON (Δblood flow: +36 ± 71 *vs* +5 ± 78 ml/min, *p*= 0.020; Δblood-velocity: +2.9 ± 7.0 *vs* -0.7 ± 8.2 cm/s, *p*= 0.009) with no difference between LLBFRT and HLRT (Δblood flow: +36 ± 71 *vs* +20 ± 71ml/min, *p*= 0.331; Δblood-velocity: +2.9 ± 7.0 *vs* +1.2 ± 6.0 cm/s, *p*= 0.304). The PRE to POST Δartery diameter (F=1.30, *p*= 0.274, η_p^2=0.01) was not different between training modalities.

NIRS assessment

NIRS individual responses during contractions from 10 to 60% MVC are presented in **Figure 2**. Mean values with ANOVA results are presented in **Supplemental Table 2**. Briefly, significant time × contraction intensity interactions were detected on HbO_2 and Hbtot in HLRT (*p*= 0.001 and *p*= 0.007) and on Hbtot in CON (*p*= 0.009). However post-hoc revealed no significant differences between PRE and POST regardless of contraction intensity (all *p*> 0.078).

In LLBFRT, there were significant time effects on HbO_2 (*p*= 0.023) and Hbtot (*p*= 0.009). Regardless of contraction intensity, HbO_2 (+4.3 ± 8.3 μmol, *d*=0.52) and Hbtot (+2.8 ± 5.4 μmol, *d*=0.52) were greater during contraction in POST compared to PRE.

In CON, there was a significant effect of time on TSI (*p*= 0.014). Regardless of contraction intensity, TSI (+ 3.3 ± 6.9%, *d*=0.49) decreased less during contraction in POST compared to PRE.

Muscular blood flow post contraction

Regardless of the training modality, mBF increased with contraction intensity (all *p*< 0.001) without any effect of time (CON: *p*= 0.543; HLRT: *p*= 0.228; LLBFRT: *p*= 0.518). A time × contraction intensity interaction was detected on mBF only in CON (*p*= 0.046; HLRT: *p*= 0.410; LLBFRT: *p*= 0.359) but without any significant post-hoc (**Supplemental Table 2**).

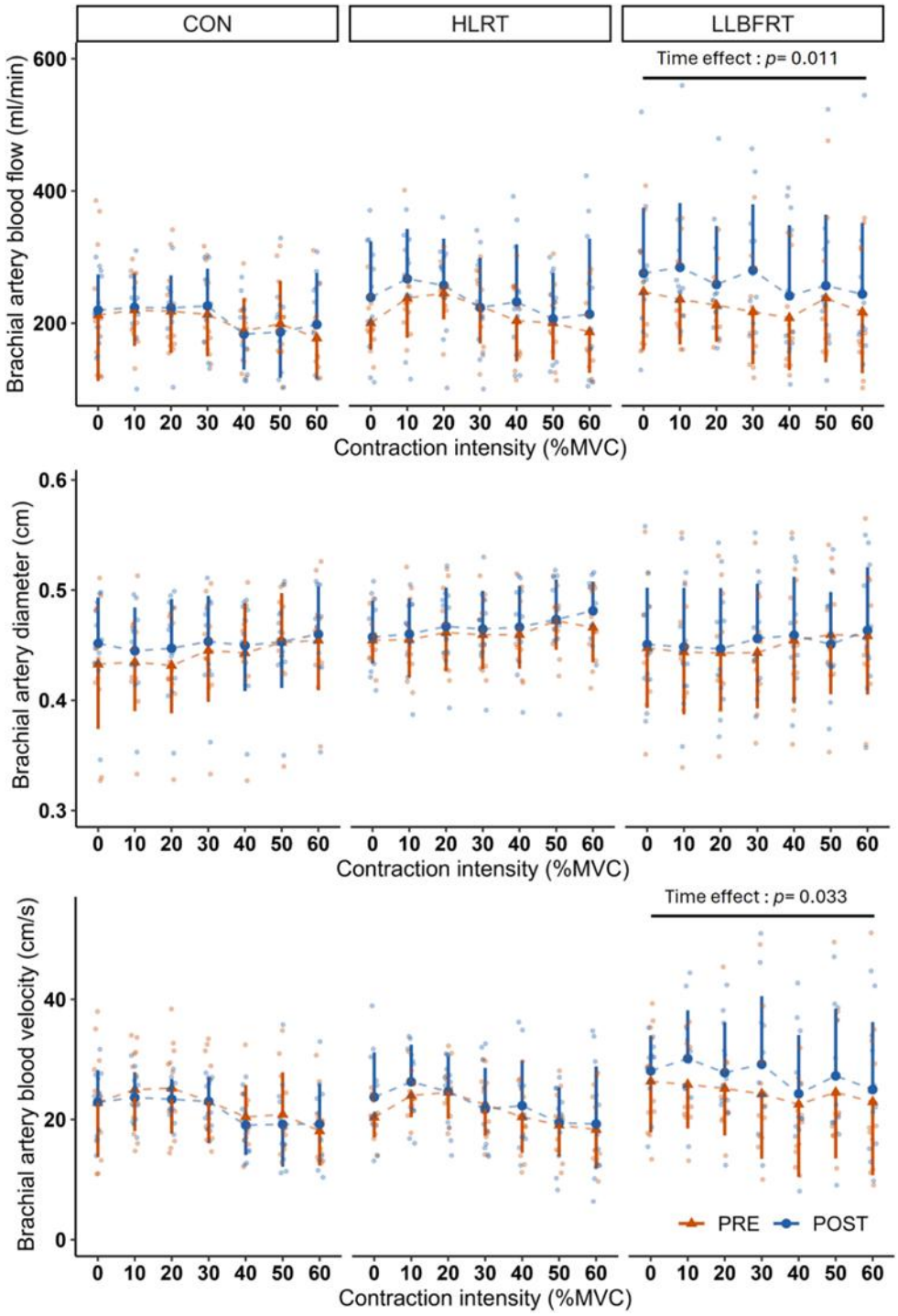


Figure 1. Effect of training on brachial artery blood flow (A) diameter (B) and blood velocity (C) during contractions from 10 to 60% MVC. Data are represented as mean ± SD. Orange triangles and blue circles respectively depict PRE and POST data; individual responses are represented using smaller color dots (orange: PRE; blue: POST). *Definition of abbreviations*. CON: control group; HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; MVC: maximal voluntary contraction; PRE: before training protocol, POST: After training protocol.

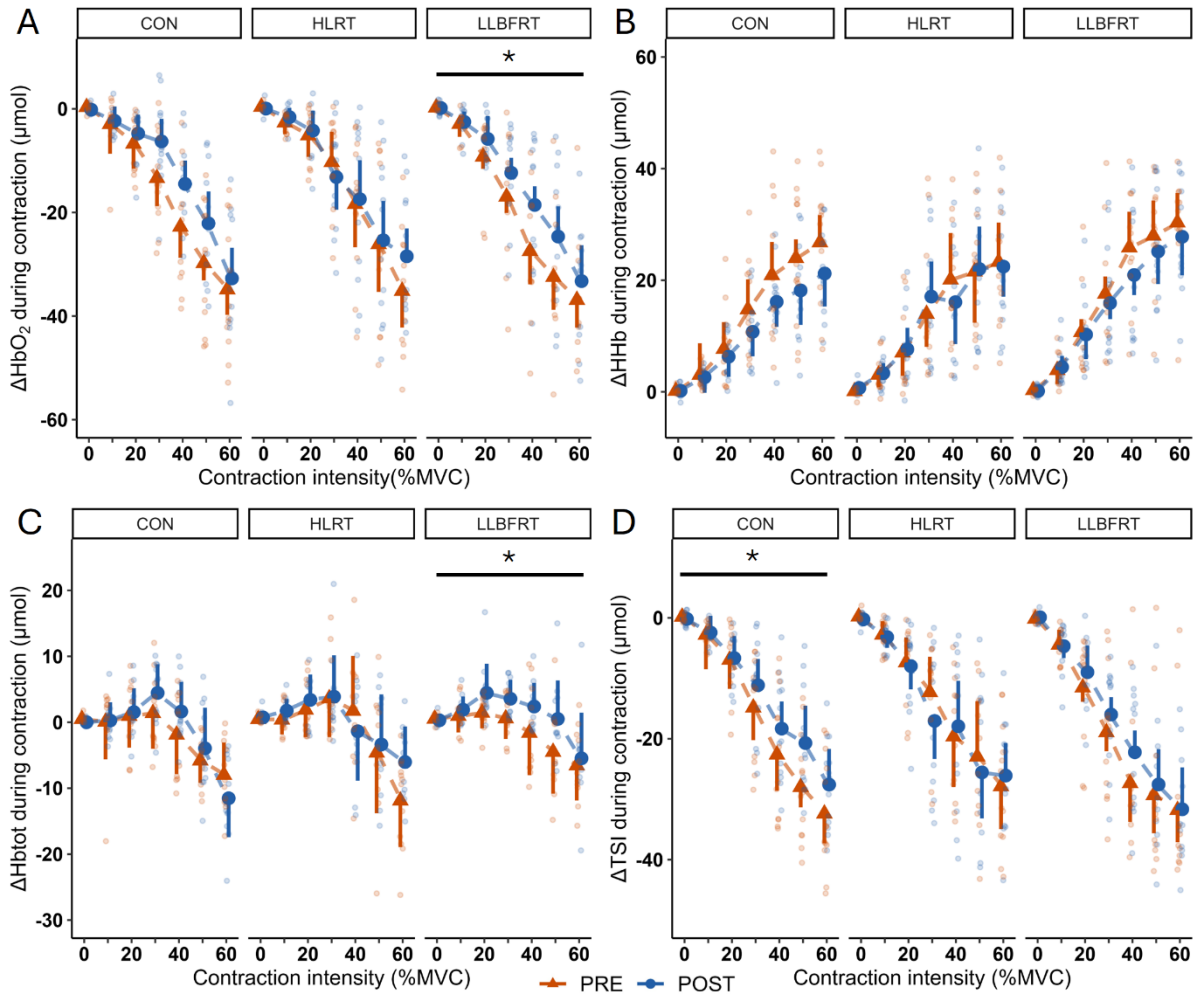


Figure 2. Effect of training and contraction intensity on ΔHbO_2 (A), ΔHHb (B), $\Delta Hbtot$ (C) and ΔTSI during contractions from 10 to 60% MVC. Data are represented as mean ± SD. Orange triangles and blue circles respectively depict PRE and POST data; individual responses are represented using smaller color dots (orange: PRE; blue: POST). *Definition of abbreviations*. CON: control group; HLRT: high-load resistance training; LLBFRT: low-load blood flow restricted training; HbO_2: oxyhemoglobin; HHb: deoxyhemoglobin; Hbtot: total hemoglobin; PRE: before training protocol, POST: After training protocol; TSI: tissue saturation index;

IV. Discussion

This study is the first to examine the effects of five weeks of climbing-specific LLBFRT on vascular structure and function in advanced climbers. We reported that i) LLBFRT enhanced brachial blood flow and preserved oxyhemoglobin and total hemoglobin concentrations during contraction, ii) LLBFRT had no effect on brachial artery function (FMD) or structure (diameter and peak reactive hyperemia), and iii) none of these variables were improved by HLRT. These results suggest that LLBFRT, but not HLRT, may induce relevant vascular improvements in already well-trained climbers.

Brachial artery structure and function

In the current study, climbers presented with high values of FMD% (~9%) and brachial artery baseline diameter (~4.4 mm), corresponding to the 80th-90th percentile of reference values for healthy individuals of similar age (Holder et al., 2021; Zócalo & Bia, 2021). These findings support those from Thompson et al. (2015) suggesting that climbers are already accustomed to the substantial shear stress fluctuations induced by repeated intermittent isometric contractions.

However, FMD remained unchanged after both training modalities supporting the “athlete paradox” concept (Green et al., 2012, 2013), wherein already trained individuals, including rock-climbers (Thompson et al., 2015), appear not to benefit from further training-induced improvements in dilation capacity compared to untrained individuals. The elevated baseline FMD% (~9%) in our participants may thus have constrained potential gains. Additionally, this plateau in training effect may reflect the time-course of arterial adaptations to exercise. While it is known that training increases FMD in ~2 to 5 weeks to adapt to the elevation of shear stress, the training stimulus also triggers structural vascular remodeling resulting in artery's resting diameter enlargement typically after ~4 to 6 weeks (Hunt et al., 2013; Tinken et al., 2010) which, in turn, attenuates FMD% response (Silber et al., 2005). Nevertheless, the allometrically scaled FMD (i.e., an analysis taking into account potential alterations in baseline diameter) was not altered either in the present study.

No brachial artery enlargement was detected following the training protocol. Our initial hypothesis of an increased diameter following the 5 weeks of intervention relied on the body of literature suggesting that LLBFRT can induce structural adaptations after ~4-8 weeks (Christiansen et al., 2020; Hunt et al., 2012, 2013). However, not only the vascular adaptations induced by training with venous restriction appear more important in older compared to younger active adults (Shimizu et al., 2016; Zhang et al., 2022), but increased conduit artery is also not universally observed (Credeur et al., 2010; Tinken et al., 2010), and climbers already presented

an enlarged resting brachial diameter before our LLBFRT protocol. These results suggest that the added vascular stimulus induced by LLBFRT was not important enough to lead to significant adaption of the conduit artery function or structure on already trained climbers, with little exposure to variations in shear stress and not having undergone structural vascular remodeling.

Furthermore, the amount of antegrade (i.e., positive) shear stress and its variations are positively correlated with change in FMD after both acute exercise and 2 weeks of training (C. L. Atkinson et al., 2015; Dawson et al., 2018; Tinken et al., 2010) whereas the amount of retrograde (i.e., negative) shear stress decreases FMD in a dose-dependent manner (Thijssen et al., 2009). If LLBFRT is often presented as a training modality causing high variations of shear stress due to the important hyperemic response during cuff deflation, it must be underlined that cuff inflation (at least at rest) reduces antegrade and increases retrograde shear rate (Chen et al., 2025; Mouser et al., 2018; Thijssen et al., 2009; Tinken et al., 2010). In our study, cuffs were inflated throughout the entire training session (~15 min) and only deflated at the end of the session, following recommendations to optimize muscular adaptations (Patterson et al., 2019). Therefore, it is conceivable that other BFR settings, with intermittent LLBFRT protocol may optimize vascular stimulus, by increasing total shear stress and its variations. However, the effect of an intermittent protocol will require further investigation as it may also increase retrograde shear stress.

In the current study, peak reactive hyperemia was unchanged following either LLBFRT or HLRT suggesting no adaptation in peripheral resistance vessels (Rosenberry & Nelson, 2020). This finding is somewhat unexpected since enhanced capillarization (Nielsen et al., 2020a), capillary filtration capacity (Evans et al., 2010; Hunt et al., 2013) and reactive hyperemia at both limb and microvascular levels (Kim et al., 2017; Patterson & Ferguson, 2010; Shimizu et al., 2016) have been reported following LLBFRT. It is worth noting that methodologically, peak hyperemic response observed after arterial occlusion does not reach levels obtained following an ischemic exercise (Limberg et al., 2020; Naylor et al., 2005). Hence, our 5-min occlusion protocol – aiming to assess FMD – may not have provided an optimal stimulus to detect the entire structural vascular adaptation in FD muscles. However, using plethysmography, these settings were sufficient to detect large improvements (~ +30%) of the hyperemic response following calf LLBFRT in untrained healthy females (Patterson & Ferguson, 2010). Such discrepancy may also be attributed to the training status of our participants. Indeed, climbers demonstrated larger hyperemic response following a 5-min handgrip ischemic exercise than non-climbers (Thompson et al., 2015) which likely make further improvements in resistance vessel structure and function more difficult to achieve in this population.

Vascular responses to exercise

Blood flow and oxygenation

Brachial blood flow during FD contraction at low intensity (from 10 to 60% MVC) was improved by ~20% following LLBFRT and was associated with an increased blood volume (Hbtot) and oxygen availability (HbO_2) at the muscle level, consistent with the literature, albeit during lower body exercise (Christiansen et al., 2020; Kacin & Strazar, 2011). It should be noted that blood flow improvements were greater in LLBFRT compared to CON, but not compared to HLRT.

The apparent contradiction between the lack of changes in arterial structure and function, and the significant changes in blood flow following LLBFRT may simply reside in the nature of the stimuli (i.e., occlusion *vs*. exercise) and its amplitude (~4 times lower during our exercise). First, it is unlikely that these discrepancies may be explained by an improved pressor reflex, no study having reported an increase in blood-pressure during exercise post LLBFRT protocol. Therefore, the increased blood flow during contraction is more likely to occur due to reduced peripheral resistances distal to the measurement site, i.e. from better local vasodilatory response to exercise (Bentley et al., 2017) or/and enhanced capillarization. The latter has been consistently reported following LLBFRT (Bjørnsen et al., 2019; Evans et al., 2010; Nielsen et al., 2020a) and may be induced by an upregulation of vascular endothelial growth factor (VEGF) which is exacerbated following acute (Larkin et al., 2012; Takano et al., 2005) and chronic BFR training (Bjørnsen et al., 2019; Tangchaisuriya et al., 2022; Volga Fernandes et al., 2022).

The primary stimuli known to increase muscle capillarity are shear stress, mechanical wall tension and metabolic stimuli like hypoxia (Egginton, 2009). The latter two are greatly exacerbated by LLBFRT, the former due to venous occlusion inducing upstream vessel hypertension (Ji et al., 2025), the second due to reduction in oxygen delivery and limited metabolic clearance (Biazon et al., 2019; Suga et al., 2010). These repeated stimuli most likely have accentuated the angiogenic and vasodilative response, which may have led to increased capillarization at the end of the training protocol, in turn allowing greater perfusion during contraction and increasing oxygen availability to the exercising muscle. However, it remains speculative as capillarization has not been directly measured.

The enhanced brachial blood-flow during exercise coupled with greater muscle O_2 availability may contribute to increase muscle endurance following LLBFRT (Hammert et al., 2024; Kacin & Strazar, 2011). Indeed, CF deeply relies on blood flow during isometric intermittent contractions, which cannot increase at intensities above CF. An improved blood supply may thus enhance total O_2 delivery over the contraction–recovery cycle, potentially allowing for a greater CF. Similarly,

greater preservation of muscle oxygenation suggests a delayed decline in oxidative metabolism that typically occurs when O_2 availability becomes limited during sustained isometric efforts. Consequently, this may reduce the reliance on anaerobic ATP production pathways and delay muscle fatigue onset. However, such adaptations may only be effective at intensities below the MOT, i.e., during low-to-moderate intensity phases of climbing routes.

MOT

Our study was the first to determine FD MOT in climbers, which occurred at ~40% MVC and was characterized by large interindividual variability (from 15% to 70% MVC). Interestingly, this threshold appears lower than what has typically been reported in non-climbers (~50 – 60% MVC) (Barnes, 1980; Heyward, 1975; McNeil et al., 2015; Sjogaard et al., 1988). This discrepancy may stem from factors such as contraction specificity, participants' training status, and differences in the measurement method. Unlike traditional approaches using plethysmography or proximal artery Doppler, which assess global limb blood flow and may overestimate MOT, our method targets the oxygenation of the contracting muscle itself. However, our measure distal to the muscle may underestimate occlusion if the mechanical compression of the muscle is not homogenous.

Overall, MOT does not appear to be affected by LLBFRT in advanced to elite climbers, which may be surprising since it would be expected that a better vascular ability to overcome relatively high intramuscular pressure should also be measurable at lower intensities such as MOT. The marked interindividual variability, as well as the 5% steps used to determine MOT may have contributed to blur the potential effects of training.

Post-exercise hyperemia

The hyperemic responses during recovery phases have great influence on critical force or endurance during intermittent contractions (Broxterman et al., 2014; Hammer et al., 2020). However, we did not directly assess brachial post-contraction hyperemia due to the complexity of accurately measuring both during contraction and recovery phases, marked with important movement artifacts. Instead, we quantified muscle-level blood flow using venous occlusion technique coupled with NIRS data. We demonstrated no effect of training on post contraction mBF. It may be noted here that our mBF determination was based on a single venous occlusion at each intensity, compared to 3 to 4 trials typically used for intermittent contractions (Fryer et al., 2019; Lucero et al., 2018), having opted to perform measurements on a wider range of intensities. Nevertheless, future studies should focus more specifically on this post-contraction hyperemic response following LLBFRT, both at conduit artery and muscular levels.

Limitations

There are some limitations to be acknowledged in our study. First, our brachial artery blood flow measurements during contractions were performed at a single time point (~30-s). As a consequence, our results may not be fully transferable to other time points along the duration of the contraction, as some studies reported a gradual linear increase in blood flow in the conduit artery during isometric contractions at constant intensities from 20 to 100% MVC (McNeil et al., 2015; B. C. Thompson et al., 2007). However, LLBFRT has not been reported to affect the temporal kinetics of blood flow regulation (Downs et al., 2014; Kilgas et al., 2019), and therefore measurement timing may only have a marginal effect, if any, on the observed training adaptations.

Second, large cuffs were used in this study so that LLBFRT compressed a large part of the biceps. It is well-established that muscle adaptations are reduced or abolished in the cuff compression zone (Ellefsen et al., 2015; Kacin & Strazar, 2011). It is possible that conduit artery adaptations were blunted in this area as ultrasonography measurements zone slightly overlapped with the distal edge of the compression zone, especially in small participants. However, we used an autoregulated BFR device which automatically adjusts cuff pressure during exercise to avoid pressure spikes due to muscle contraction. This technology has been shown to enhance LLBRT tolerability and safety (Jacobs et al., 2023b; Rolnick et al., 2023), but cannot be used with narrow cuffs. Hence, future studies are needed to differentiate vascular adaptations distal to the cuff *vs*. under the cuff.

Finally, participants were lying on their back, arms at heart level, in a pulling position with the arm positioned at 90° from the body axis in order to improve vascular measurement quality and reliability. This generalization of our blood flow results to a climbing-specific position standing with arms up must therefore be done with caution. In addition, neither LLBFRT nor HLRT improved FD MVC. The low specificity of this position may explain the lack of muscle strength adaptations following training (Wilson et al., 1996). Indeed, FD strength is highly specific, as difference in FD strength between climbers and non-climbers is lower or non-significant when measured on non-specific tests (González-Martín et al., 2025). Future studies evaluating muscle strength in a hanging position after FD LLBFRT are required.

Perspectives

Our study reports, for the first time, that five weeks of climbing-specific finger flexor LLBFRT increased brachial blood flow and blood volume, and accentuated HbO_2 reserves during low intensity contractions from 10 to 60% MVC in trained climbers. These adaptations occurred

despite any measurable changes in endothelial function, conduit artery diameter, or post-occlusive reactive hyperemia, suggesting small but relevant microvascular adaptations. Thus, even marginal improvements may contribute to finger flexors endurance improvements as previously demonstrated following LLBFRT and would be beneficial to athletes already at a high level of performance. Future studies should focus on: i) quantifying hyperemic responses post-contraction, which may be more pronounced and more generalizable to higher intensities; ii) exploring vascular adaptations to intermittent LLBFRT which may optimize the vascular stimulus by increasing shear rate variations.

V. References

Atkinson, C. L., Carter, H. H., Dawson, E. A., Naylor, L. H., Thijssen, D. H. J., & Green, D. J. (2015). Impact of handgrip exercise intensity on brachial artery flow-mediated dilation. European Journal of Applied Physiology, 115(8), 1705–1713. https://doi.org/10.1007/s00421-015-3157-1

Atkinson, G., Batterham, A. M., Thijssen, D. H. J., & Green, D. J. (2013). A new approach to improve the specificity of flow-mediated dilation for indicating endothelial function in cardiovascular research. Journal of Hypertension, 31(2), 287. https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32835b8164

Baláš, J., Gajdošík, J., Giles, D., Fryer, S., Krupková, D., Brtník, T., & Feldmann, A. (2021). Isolated finger flexor vs. exhaustive whole-body climbing tests? How to assess endurance in sport climbers? European Journal of Applied Physiology, 121(5), 1337–1348. https://doi.org/10.1007/s00421-021-04595-7

Barnes, W. S. (1980). The relationship between maximum isometric strength and intramuscular circulatory occlusion. Ergonomics, 23(4), 351–357. https://doi.org/10.1080/00140138008924748

Bentley, R. F., Poitras, V. J., Hong, T., & Tschakovsky, M. E. (2017). Characteristics and effectiveness of vasodilatory and pressor compensation for reduced relaxation time during rhythmic forearm contractions: Mechanical impedance and skeletal muscle perfusion. Experimental Physiology, 102(6), 621–634. https://doi.org/10.1113/EP086069

Biazon, T. M. P. C., Ugrinowitsch, C., Soligon, S. D., Oliveira, R. M., Bergamasco, J. G., Borghi-Silva, A., & Libardi, C. A. (2019). The Association Between Muscle Deoxygenation and Muscle Hypertrophy to Blood Flow Restricted Training Performed at High and Low Loads. Frontiers in Physiology, 10, 446. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00446

Bjørnsen, T., Wernbom, M., Kirketeig, A., Paulsen, G., Samnøy, L., Bækken, L., Cameron-Smith, D., Berntsen, S., & Raastad, T. (2019). Type 1 Muscle Fiber Hypertrophy after Blood Flow–restricted Training in Powerlifters. Medicine & Science in Sports & Exercise, 51(2), 288–298. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001775

Broxterman, R. M., Ade, C. J., Wilcox, S. L., Schlup, S. J., Craig, J. C., & Barstow, T. J. (2014). Influence of duty cycle on the power-duration relationship: Observations and potential mechanisms. Respiratory Physiology & Neurobiology, 192, 102–111. https://doi.org/10.1016/j.resp.2013.11.010

Chen, L.-S., McLaurin, N., Brosselin, P., Charry, D., Alhalimi, T., & Tanaka, H. (2025). Vascular adaptations to blood flow restriction resistance training with different cuff types: The role of retrograde shear stress. European Journal of Applied Physiology. https://doi.org/10.1007/s00421-025-05795-1

Christiansen, D., Eibye, K., Hostrup, M., & Bangsbo, J. (2020). Training with blood flow restriction increases femoral artery diameter and thigh oxygen delivery during knee-extensor exercise in recreationally trained men. The Journal of Physiology, 598(12), 2337–2353. https://doi.org/10.1113/JP279554

Cohen, J. (1988). Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences (0 ed.). Routledge. https://doi.org/10.4324/9780203771587

Credeur, D. P., Hollis, B. C., & Welsch, M. A. (2010). Effects of Handgrip Training with Venous Restriction on Brachial Artery Vasodilation. Medicine & Science in Sports & Exercise, 42(7), 1296–1302. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181ca7b06

Cross, T. J., & Sabapathy, S. (2017). The impact of venous occlusion per se on forearm muscle blood flow: Implications for the near-infrared spectroscopy venous occlusion technique. Clinical Physiology and Functional Imaging, 37(3), 293–298. https://doi.org/10.1111/cpf.12301

Dawson, E., Cable, N., Green, D., & Thijssen, D. (2018). Do acute effects of exercise on vascular function predict adaptation to training? European Journal of Applied Physiology, 118. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3724-8

Devise, M., Lechaptois, C., Berton, E., & Vigouroux, L. (2022). Effects of Different Hangboard Training Intensities on Finger Grip Strength, Stamina, and Endurance. Frontiers in Sports and Active Living, 4, 862782. https://doi.org/10.3389/fspor.2022.862782

Downs, M. E., Hackney, K. J., Martin, D., Caine, T. L., Cunningham, D., O'connor, D. P., & Ploutz-Snyder, L. L. (2014). Acute Vascular and Cardiovascular Responses to Blood Flow–Restricted Exercise. Medicine & Science in Sports & Exercise, 46(8), 1489. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000253

Draper, N., Giles, D., Schöffl, V., Konstantin Fuss, F., Watts, P., Wolf, P., Baláš, J., Espana-Romero, V., Blunt Gonzalez, G., Fryer, S., Fanchini, M., Vigouroux, L., Seifert, L., Donath, L., Spoerri, M., Bonetti, K., Phillips, K., Stöcker, U., Bourassa-Moreau, F., … Abreu, E. (2015). Comparative grading scales, statistical analyses, climber descriptors and ability grouping: International Rock Climbing Research Association position statement. Sports Technology, 8(3–4), 88–94. https://doi.org/10.1080/19346182.2015.1107081

Early, K. S., Rockhill, M., Bryan, A., Tyo, B., Buuck, D., & McGinty, J. (2020). Effect of blood flow restriction training on muscular performance, pain and vascular function. International Journal of Sports Physical Therapy, 15(6), 892–900. https://doi.org/10.26603/ijspt20200892

Egginton, S. (2009). Invited review: Activity-induced angiogenesis. European Journal of Physiology, 457(5), 963–977. https://doi.org/10.1007/s00424-008-0563-9

Ellefsen, S., Hammarström, D., Strand, T. A., Zacharoff, E., Whist, J. E., Rauk, I., Nygaard, H., Vegge, G., Hanestadhaugen, M., Wernbom, M., Cumming, K. T., Rønning, R., Raastad, T., & Rønnestad, B. R. (2015). Blood flow-restricted strength training displays high functional and biological efficacy in women: A within-subject comparison with high-load strength training. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 309(7), R767–R779. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00497.2014

Evans, C., Vance, S., & Brown, M. (2010). Short-term resistance training with blood flow restriction enhances microvascular filtration capacity of human calf muscles. Journal of Sports Sciences, 28(9), 999–1007. https://doi.org/10.1080/02640414.2010.485647

Ferguson, R. A., & Brown, M. D. (1997). Arterial blood pressure and forearm vascular conductance responses to sustained and rhythmic isometric exercise and arterial occlusion in trained rock climbers and untrained sedentary subjects. European Journal of Applied Physiology, 76(2), 174–180. https://doi.org/10.1007/s004210050231

Fryer, S., Stone, K., Dickson, T., Wilhelmsen, A., Cowen, D., Faulkner, J., Lambrick, D., & Stoner, L. (2019). The effects of 4 weeks normobaric hypoxia training on microvascular responses in the forearm flexor. Journal of Sports Sciences, 37(11), 1235–1241. https://doi.org/10.1080/02640414.2018.1554177

Fryer, S., Stoner, L., Scarrott, C., Lucero, A., Witter, T., Love, R., Dickson, T., & Draper, N. (2015). Forearm oxygenation and blood flow kinetics during a sustained contraction in multiple ability groups of rock climbers. Journal of Sports Sciences, 33(5), 518–526. https://doi.org/10.1080/02640414.2014.949828

Giles, D., Hartley, C., Maslen, H., Hadley, J., Taylor, N., Torr, O., Chidley, J., Randall, T., & Fryer, S. (2021). An All-Out Test to Determine Finger Flexor Critical Force in Rock Climbers. International Journal of Sports Physiology and Performance, 16(7), 942–949. https://doi.org/10.1123/ijspp.2020-0637

González-Martín, D., Santos-Pérez, J., Maroto-Izquierdo, S., De Paz, J. A., & Gallego-Selles, Á. (2025). Comparison of Finger Flexor Strength and Muscle Quality Between Climbers and Non-Climbers: Influence of Sex and Grip Type. Applied Sciences, 15(13), 7161. https://doi.org/10.3390/app15137161

Green, D. J., Maiorana, A., O'Driscoll, G., & Taylor, R. (2004). Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. The Journal of Physiology, 561(1), 1–25. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2004.068197

Green, D. J., Rowley, N., Spence, A., Carter, H., Whyte, G., George, K., Naylor, L. H., Cable, N. T., Dawson, E. A., & J Thijssen, D. H. (2013). Why isn't flow-mediated dilation enhanced in athletes? Medicine and Science in Sports and Exercise, 45(1), 75–82. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318269affe

Green, D. J., Spence, A., Rowley, N., Thijssen, D. H. J., & Naylor, L. H. (2012). Vascular adaptation in athletes: Is there an "athlete's artery"? Experimental Physiology, 97(3), 295–304. https://doi.org/10.1113/expphysiol.2011.058826

Hammer, S. M., Alexander, A. M., Didier, K. D., Huckaby, L. M., & Barstow, T. J. (2020). Limb blood flow and muscle oxygenation responses during handgrip exercise above vs. Below critical force. Microvascular Research, 131, 104002. https://doi.org/10.1016/j.mvr.2020.104002

Hammert, W. B., Kataoka, R., Yamada, Y., Song, J. S., & Loenneke, J. P. (2024). Blood flow restriction training attenuates changes in local muscle endurance: At odds with previous work? Experimental Physiology, 109(8), 1395–1398. https://doi.org/10.1113/EP091924

Heyward, V. H. (1975). Influence of Static Strength and Intramuscular Occlusion on Submaximal Static Muscle Endurance. Research Quarterly. American Alliance for Health, Physical Education and Recreation, 46(4), 393–402. https://doi.org/10.1080/10671315.1975.10616695

Holder, S. M., Bruno, R. M., Shkredova, D. A., Dawson, E. A., Jones, H., Hopkins, N. D., Hopman, M. T. E., Bailey, T. G., Coombes, J. S., Askew, C. D., Naylor, L., Maiorana, A., Ghiadoni, L., Thompson, A., Green, D. J., & Thijssen, D. H. J. (2021). Reference Intervals for Brachial Artery Flow-Mediated Dilation and the Relation With Cardiovascular Risk Factors. Hypertension, 77(5), 1469–1480. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15754

Hunt, J. E. A., Galea, D., Tufft, G., Bunce, D., & Ferguson, R. A. (2013). Time course of regional vascular adaptations to low load resistance training with blood flow restriction. Journal of Applied Physiology, 115(3), 403–411. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00040.2013

Hunt, J. E. A., Walton, L. A., & Ferguson, R. A. (2012). Brachial artery modifications to blood flow-restricted handgrip training and detraining. Journal of Applied Physiology, 112(6), 956–961. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00905.2011

Jacobs, E., Rolnick, N., Wezenbeek, E., Stroobant, L., Capelleman, R., Arnout, N., Witvrouw, E., & Schuermans, J. (2023). Investigating the autoregulation of applied blood flow restriction training pressures in healthy, physically active adults: An intervention study evaluating acute training responses and safety. British Journal of Sports Medicine, 57(14), 914–920. https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-106069

Ji, S., Franz, A., Vicas, M., Boemer, T., Luckmann, S., Behringer, M., & Wahl, P. (2025). Arterial and Venous Pressure Dynamics in Blood Flow Restriction Versus Traditional Strength Training. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 35(2), e70029. https://doi.org/10.1111/sms.70029

Kacin, A., & Strazar, K. (2011). Frequent low-load ischemic resistance exercise to failure enhances muscle oxygen delivery and endurance capacity. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 21(6), e231–e241. https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01260.x

Kilgas, M. A., McDaniel, J., Stavres, J., Pollock, B. S., Singer, T. J., & Elmer, S. J. (2019). Limb blood flow and tissue perfusion during exercise with blood flow restriction. European Journal of Applied Physiology, 119(2), 377–387. https://doi.org/10.1007/s00421-018-4029-2

Kim, J., Lang, J. A., Pilania, N., & Franke, W. D. (2017). Effects of blood flow restricted exercise training on muscular strength and blood flow in older adults. Experimental Gerontology, 99, 127–132. https://doi.org/10.1016/j.exger.2017.09.016

Larkin, K. K., Macneil, R., Dirain, M., Sandesara, B., Manini, T., & Buford, T. (2012). Blood Flow Restriction Enhances Post-Resistance Exercise Angiogenic Gene Expression. Medicine and Science in Sports and Exercise, 44(11), 2077–2083. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182625928

Limberg, J. K., Casey, D. P., Trinity, J. D., Nicholson, W. T., Wray, D. W., Tschakovsky, M. E., Green, D. J., Hellsten, Y., Fadel, P. J., Joyner, M. J., & Padilla, J. (2020). Assessment of resistance vessel function in human skeletal muscle: Guidelines for experimental design, Doppler ultrasound, and pharmacology. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 318(2), H301–H325. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00649.2019

Lucero, A. A., Addae, G., Lawrence, W., Neway, B., Credeur, D. P., Faulkner, J., Rowlands, D., & Stoner, L. (2018). Reliability of muscle blood flow and oxygen consumption response from exercise using near-infrared spectroscopy: Local skeletal muscle blood flow and oxygen consumption assessment. Experimental Physiology, 103(1), 90–100. https://doi.org/10.1113/EP086537

McNeil, C. J., Allen, M. D., Olympico, E., Shoemaker, J. K., & Rice, C. L. (2015). Blood flow and muscle oxygenation during low, moderate, and maximal sustained isometric contractions. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 309(5), R475–R481. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00387.2014

Mouser, J. G., Ade, C. J., Black, C. D., Bemben, D. A., & Bemben, M. G. (2018). Brachial blood flow under relative levels of blood flow restriction is decreased in a nonlinear fashion. Clinical Physiology and Functional Imaging, 38(3), 425–430. https://doi.org/10.1111/cpf.12432

Naylor, L. H., Weisbrod, C. J., O'Driscoll, G., & Green, D. J. (2005). Measuring peripheral resistance and conduit arterial structure in humans using Doppler ultrasound. Journal of Applied Physiology, 98(6), 2311–2315. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01047.2004

Nielsen, J. L., Frandsen, U., Jensen, K. Y., Prokhorova, T. A., Dalgaard, L. B., Bech, R. D., Nygaard, T., Suetta, C., & Aagaard, P. (2020). Skeletal Muscle Microvascular Changes in Response to Short-Term Blood Flow Restricted Training—Exercise-Induced Adaptations and Signs of Perivascular Stress. Frontiers in Physiology, 11. https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2020.00556

Patterson, S. D., & Ferguson, R. A. (2010). Increase in calf post-occlusive blood flow and strength following short-term resistance exercise training with blood flow restriction in young women. European Journal of Applied Physiology, 108(5), 1025–1033. https://doi.org/10.1007/s00421-009-1309-x

Patterson, S. D., Hughes, L., Warmington, S., Burr, J., Scott, B. R., Owens, J., Abe, T., Nielsen, J. L., Libardi, C. A., Laurentino, G., Neto, G. R., Brandner, C., Martin-Hernandez, J., & Loenneke, J. (2019). Blood Flow Restriction Exercise: Considerations of Methodology, Application, and Safety. Frontiers in Physiology, 10, 533. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00533

Pignanelli, C., Petrick, H. L., Keyvani, F., Heigenhauser, G. J. F., Quadrilatero, J., Holloway, G. P., & Burr, J. F. (2020). Low-load resistance training to task failure with and without blood flow restriction: Muscular functional and structural adaptations. American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 318(2), R284–R295. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00243.2019

Poole, D. C., Burnley, M., Vanhatalo, A., Rossiter, H. B., & Jones, A. M. (2016). Critical Power: An Important Fatigue Threshold in Exercise Physiology. Medicine and Science in Sports and Exercise, 48(11), 2320–2334. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000939

Renzi, C. P., Tanaka, H., & Sugawara, J. (2010). Effects of Leg Blood Flow Restriction during Walking on Cardiovascular Function. Medicine & Science in Sports & Exercise, 42(4), 726–732. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181bdb454

Rodríguez, C., Muñoz, M., Contreras, C., & Prieto, D. (2021). AMPK, metabolism, and vascular function. The FEBS Journal, 288(12), 3746–3771. https://doi.org/10.1111/febs.15863

Rolnick, N., Kimbrell, K., & de Queiros, V. (2023). Beneath the cuff: Often overlooked and under-reported blood flow restriction device features and their potential impact on practice-A review of the current state of the research. Frontiers in Physiology, 14, 1089065. https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1089065

Rosenberry, R., & Nelson, M. D. (2020). Reactive hyperemia: A review of methods, mechanisms, and considerations. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 318(3), R605–R618. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00339.2019

Sheel, W., Seddon, N., Knight, A., Mckenzie, D. C., & R. Warburton, D. E. (2003). Physiological Responses to Indoor Rock-Climbing and Their Relationship to Maximal Cycle Ergometry: Medicine & Science in Sports & Exercise, 35(7), 1225–1231. https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000074443.17247.05

Shimizu, R., Hotta, K., Yamamoto, S., Matsumoto, T., Kamiya, K., Kato, M., Hamazaki, N., Kamekawa, D., Akiyama, A., Kamada, Y., Tanaka, S., & Masuda, T. (2016). Low-intensity resistance training with blood flow restriction improves vascular endothelial function and peripheral blood circulation in healthy elderly people. European Journal of Applied Physiology, 116(4), 749–757. https://doi.org/10.1007/s00421-016-3328-8

Silber, H. A., Ouyang, P., Bluemke, D. A., Gupta, S. N., Foo, T. K., & Lima, J. A. C. (2005). Why is flow-mediated dilation dependent on arterial size? Assessment of the shear stimulus using phase-contrast magnetic resonance imaging. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 288(2), H822–H828. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00612.2004

Sjogaard, G., Savard, G., & Juel, C. (1988). Muscle blood flow during isometric activity and its relation to muscle fatigue. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 57(3), 327–335. https://doi.org/10.1007/BF00635992

Suga, T., Okita, K., Morita, N., Yokota, T., Hirabayashi, K., Horiuchi, M., Takada, S., Omokawa, M., Kinugawa, S., & Tsutsui, H. (2010). Dose effect on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. Journal of Applied Physiology, 108(6), 1563–1567. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00504.2009

Suga, T., Okita, K., Takada, S., Omokawa, M., Kadoguchi, T., Yokota, T., Hirabayashi, K., Takahashi, M., Morita, N., Horiuchi, M., Kinugawa, S., & Tsutsui, H. (2012). Effect of multiple set on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. European Journal of Applied Physiology, 112(11), 3915–3920. https://doi.org/10.1007/s00421-012-2377-x

Takano, H., Morita, T., Iida, H., Asada, K., Kato, M., Uno, K., Hirose, K., Matsumoto, A., Takenaka, K., Hirata, Y., Eto, F., Nagai, R., Sato, Y., & Nakajima, T. (2005). Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. European Journal of Applied Physiology, 95(1), 65–73. https://doi.org/10.1007/s00421-005-1389-1

Tangchaisuriya, P., Chuensiri, N., Tanaka, H., & Suksom, D. (2022). Physiological Adaptations to High-Intensity Interval Training Combined with Blood Flow Restriction in Masters Road Cyclists. Medicine and Science in Sports and Exercise, 54(5), 830–840. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002857

Thijssen, D. H. J., Dawson, E. A., Tinken, T. M., Cable, N. T., & Green, D. J. (2009). Retrograde Flow and Shear Rate Acutely Impair Endothelial Function in Humans. Hypertension, 53(6), 986–992. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.131508

Thompson, B. C., Fadia, T., Pincivero, D. M., & Scheuermann, B. W. (2007). Forearm blood flow responses to fatiguing isometric contractions in women and men. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 293(1), H805–H812. https://doi.org/10.1152/ajpheart.01136.2006

Thompson, E. B., Farrow, L., Hunt, J. E. A., Lewis, M. P., & Ferguson, R. A. (2015). Brachial artery characteristics and micro-vascular filtration capacity in rock climbers. European Journal of Sport Science, 15(4), 296–304. https://doi.org/10.1080/17461391.2014.940560

Tinken, T. M., Thijssen, D. H. J., Hopkins, N., Dawson, E. A., Cable, N. T., & Green, D. J. (2010). Shear Stress Mediates Endothelial Adaptations to Exercise Training in Humans. Hypertension, 55(2), 312–318. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.146282

Van Beekvelt, M. C., Colier, W. N., Wevers, R. A., & Van Engelen, B. G. (2001). Performance of near-infrared spectroscopy in measuring local O(2) consumption and blood flow in skeletal muscle. Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985), 90(2), 511–519. https://doi.org/10.1152/jappl.2001.90.2.511

Volga Fernandes, R., Tricoli, V., Garcia Soares, A., Haruka Miyabara, E., Saldanha Aoki, M., & Laurentino, G. (2022). Low-Load Resistance Exercise with Blood Flow Restriction Increases Hypoxia-Induced Angiogenic Genes Expression. Journal of Human Kinetics, 84, 82–91. https://doi.org/10.2478/hukin-2022-0101

Wilson, G. J., Murphy, A. J., & Walshe, A. (1996). The specificity of strength training: The effect of posture. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 73(3), 346–352. https://doi.org/10.1007/BF02425497

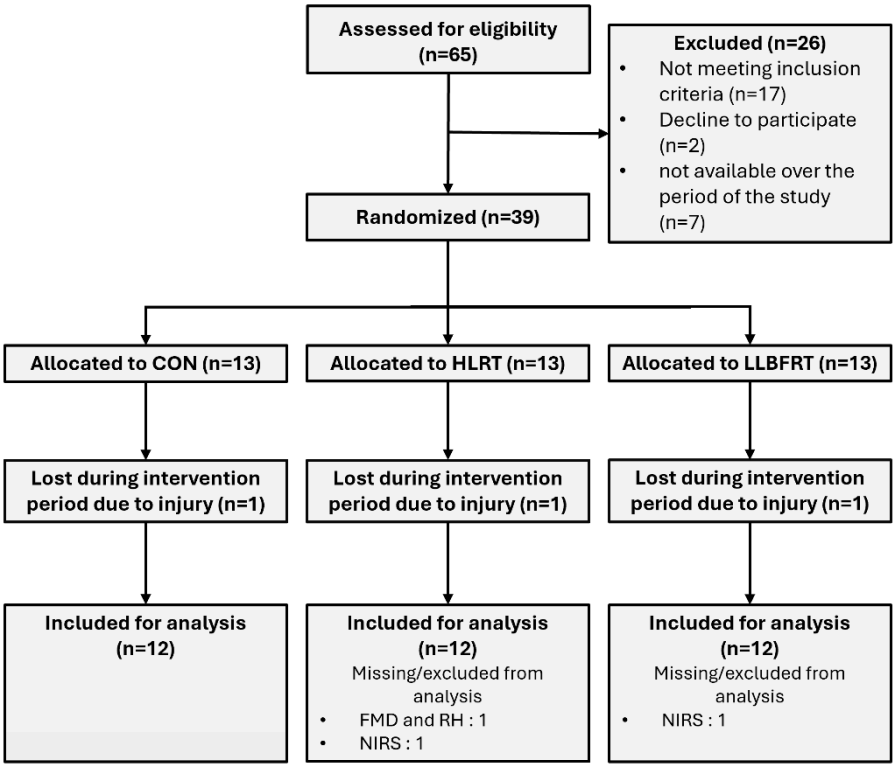
Zhang, T., Tian, G., & Wang, X. (2022). Effects of Low-Load Blood Flow Restriction Training on Hemodynamic Responses and Vascular Function in Older Adults: A Meta-Analysis. International Journal of Environmental Research and Public Health, 19(11), 6750. https://doi.org/10.3390/ijerph19116750

Zócalo, Y., & Bia, D. (2021). Age- and sex-related profiles for macro, macro/micro and microvascular reactivity indexes: Association between indexes and normative data from 2609 healthy subjects (3-85 years). PLOS ONE, 16(7), e0254869. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0254869

VI. Supplementary Materials

Methods

Thirty-nine experienced male sport climbers were included in this study, of whom 36 completed the study, with three participants excluded due to injury during the training period. The flow chart of the study is presented in **Supplemental Figure 1**.

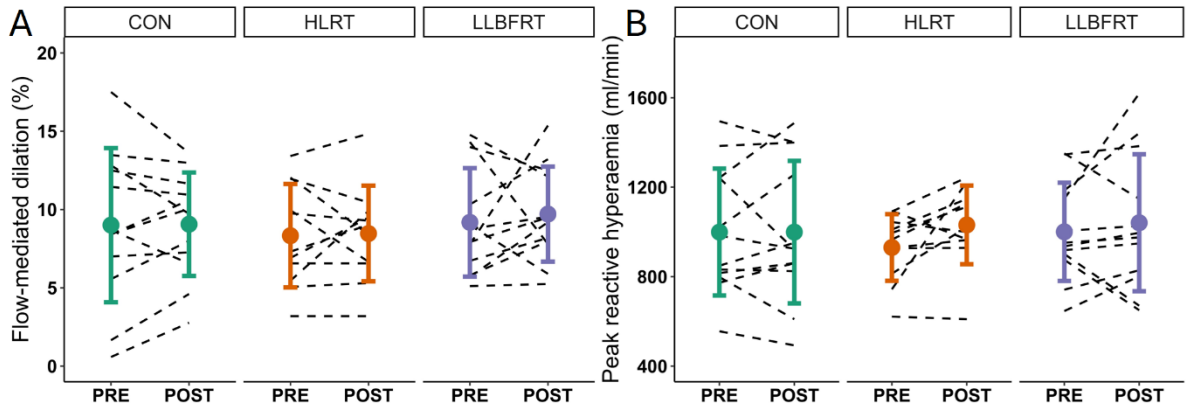


Supplemental Figure 1. Study participants flow chart. Three participants got injured during the training protocol. One sustained a trapezoid injury during an experimental visit aiming to assess muscular adaptations (data presented elsewhere). The two others experienced pulley injuries during their climbing routines. Two participants were removed from NIRS analysis due to technical connection issues during the experimental visit. One participant was removed from FMD and RH analysis due to absence of blood flow occlusion (visually detected by an increase in HbO_2 NIRS signal during the occlusion). *Table of abbreviations*: CON: control group; FMD: flow-mediated dilation; HLRT: high-load resistance training group; LLBFRT: low-load blood flow restriction training group; NIRS: near-infrared spectroscopy; RH: reactive hyperemia.

Results

Flow-mediated dilation (%) and peak reactive hyperemia

There was no significant effect of training modality, of time or time × training group interaction for i) baseline diameter; ii) peak diameter; iii) Flow-mediated dilation (FMD%) (**Supplemental Figure 2A**); iv) FMD% corrected by shear rate or v) peak reactive hyperemia (**Supplemental Figure 2B**).



Supplemental Figure 2. Effect of training on brachial artery flow-mediated dilation (A) and peak reactive hyperemia post cuff deflation (B). Data are represented as mean (filled circles) ± SD; individual responses are represented using dashed lines. *Definition of abbreviations*. CON: control group; HLRT: high-load resistance training group; LLBFRT: low-load blood flow restricted training group; PRE: before training protocol, POST: After training protocol.

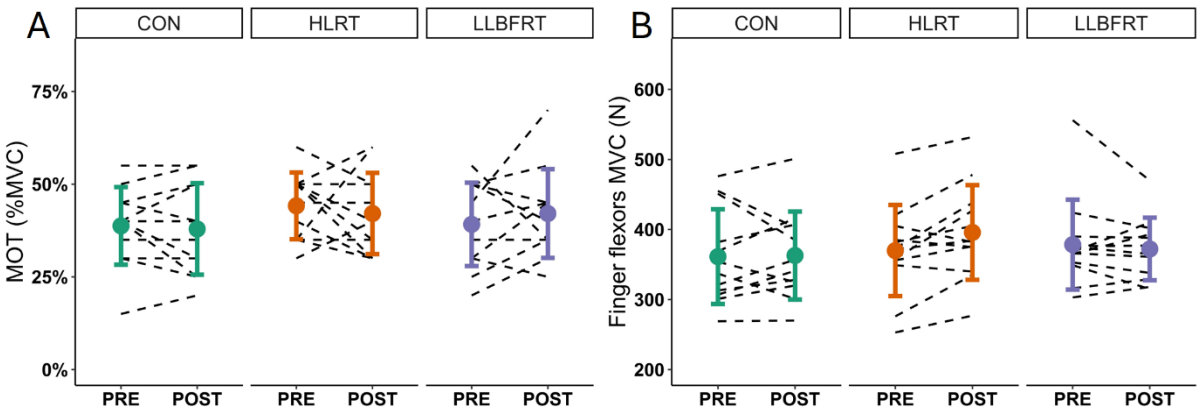
Vascular and muscular responses to exercise

Mean muscle occlusion threshold (MOT) and finger flexors (FD) maximal voluntary contraction (MVC) values are presented in **Table 3** with individual values depicted in **Supplemental Figure 3A and 3B**. These variables did not change from PRE to POST, irrespective of the training modality.

Brachial artery responses during contractions from 10 to 60% MVC with ANOVA results are presented in **Supplemental Table 1**.

NIRS assessment during contractions

NIRS responses during contractions from 10 to 60% MVC and post contraction mBF with ANOVA results are presented in **Supplemental Table 2**.



Supplemental Figure 3. Effect of training on muscular occlusion threshold (A) and finger flexor MVC (B). Data are represented as mean (filled circles) ± SD; individual responses are represented using dashed lines. *Definition of abbreviations*. CON: control group; HLRT: high-load resistance training group; LLBFRT: low-load blood flow restricted training group; MOT: muscular occlusion threshold; MVC: maximal voluntary contraction; PRE: before training protocol, POST: After training protocol.

Supplemental Table 1. Brachial artery blood flow, diameter, and blood velocity during contractions across training modalities, contraction intensity and time points (PRE vs. POST).

			Contraction intensity							ANOVA effects (η_p^2)		
	Training modality	Time	0% MVC	10% MVC	20% MVC	30% MVC	40% MVC	50% MVC	60% MVC	Time	Contraction intensity	Interaction
Brachial artery blood flow (ml/min)	CON	PRE	212 ± 100	220 ± 54	218 ± 63	213 ± 63	188 ± 50	199 ± 65	178 ± 62	0.764 (0.009)	**0.023 (0.268)**	0.770 (0.047)
		POST	220 ± 54	224 ± 52	223 ± 49	226 ± 56	183 ± 54	187 ± 69	198 ± 78			
	HLRT	PRE	200 ± 40	238 ± 60	245 ± 40	226 ± 57	204 ± 62	200 ± 56	187 ± 62	0.516 (0.039)	**0.008 (0.342)**	0.629 (0.062)
		POST	239 ± 85	267 ± 76	257 ± 71	224 ± 75	232 ± 87	207 ± 70	214 ± 114			
	LLBFRT	PRE	248 ± 88	236 ± 69	227 ± 55	217 ± 79	208 ± 79	238 ± 97	217 ± 92	**0.011 (0.460)**	0.169 (0.151)	0.438 (0.077)
		POST	276 ± 99	285 ± 97	259 ± 88	280 ± 100	241 ± 107	257 ± 107	244 ± 108			
Brachial artery diameter (cm)	CON	PRE	0.43 ± 0.06	0.43 ± 0.04	0.43 ± 0.04	0.45 ± 0.05	0.44 ± 0.05	0.45 ± 0.04	0.45 ± 0.05	0.058 (0.289)	**<0.001 (0.432)**	0.495 (0.076)
		POST	0.45 ± 0.04	0.44 ± 0.04	0.45 ± 0.04	0.45 ± 0.04	0.45 ± 0.04	0.45 ± 0.04	0.46 ± 0.04			
	HLRT	PRE	0.45 ± 0.02	0.45 ± 0.03	0.46 ± 0.04	0.46 ± 0.03	0.46 ± 0.03	0.47 ± 0.03	0.47 ± 0.03	0.359 (0.077)	**0.001 (0.362)**	0.567 (0.068)
		POST	0.46 ± 0.03	0.46 ± 0.03	0.47 ± 0.04	0.47 ± 0.03	0.47 ± 0.04	0.47 ± 0.04	0.48 ± 0.03			
	LLBFRT	PRE	0.45 ± 0.05	0.44 ± 0.06	0.44 ± 0.05	0.44 ± 0.05	0.45 ± 0.06	0.46 ± 0.05	0.46 ± 0.05	0.184 (0.155)	**0.009 (0.278)**	0.151 (0.148)
		POST	0.45 ± 0.05	0.45 ± 0.05	0.45 ± 0.06	0.46 ± 0.05	0.46 ± 0.05	0.45 ± 0.05	0.46 ± 0.06			
Brachial artery blood-velocity (cm/s)	CON	PRE	22.8 ± 9.1	25 ± 6.9	25.2 ± 7.6	23 ± 7.0	20.4 ± 5.3	20.8 ± 7.0	18.1 ± 5.8	0.786 (0.007)	**0.003 (0.360)**	0.860 (0.037)
		POST	22.9 ± 5.3	23.7 ± 4.2	23.4 ± 3.4	23 ± 4.0	19.1 ± 5.0	19.2 ± 7.1	19.3 ± 6.7			
	HLRT	PRE	20.4 ± 3.4	24 ± 3.6	24.5 ± 4.4	22.5 ± 5.2	20.4 ± 6.0	19.1 ± 5.2	18.3 ± 6.5	0.480 (0.046)	**0.001 (0.421)**	0.477 (0.078)
		POST	23.7 ± 7.4	26.3 ± 6.2	24.6 ± 5.9	21.7 ± 6.9	22.3 ± 7.5	19.5 ± 5.9	19.3 ± 9.6			
	LLBFRT	PRE	26.4 ± 8.5	25.8 ± 7.3	25.2 ± 7.8	24.3 ± 10.8	22.5 ± 12.1	24.5 ± 11.0	22.9 ± 12.2	**0.033 (0.352)**	0.092 (0.200)	0.682 (0.042)
		POST	28.1 ± 5.9	30.1 ± 8.1	27.8 ± 8.4	29.2 ± 11.3	24.3 ± 9.8	27.3 ± 11.2	25 ± 11.2			

Data are mean ± SD. ANOVA effects are presented as p-value (partial-eta squared); Values are bolded when significant. *Definition of abbreviations.* ANOVA: Analysis of variance; CON: control group; HLRT: high-load resistance exercising group; LLBFRT: low-load blood flow restricted group; MVC: maximum voluntary contraction.

Supplemental Table 2. Variations of NIRS responses during contractions across training modalities, contraction intensity and time points (PRE vs. POST).

Variable	Training modality	Time	Contraction intensity						ANOVA effect (η_p^2)		
			10% MVC	20% MVC	30% MVC	40% MVC	50% MVC	60% MVC	Time	Contraction intensity	Interaction
HHb (µmol)	CON	PRE	2.8 ± 2.1	7.8 ± 7.1	14.2 ± 8.3	19.7 ± 11.5	23.2 ± 11.6	26.3 ± 11.4	0.095	**0.000**	0.326
		POST	2.6 ± 1.5	5.8 ± 3.9	9.8 ± 5.2	15.3 ± 6.2	17.1 ± 7.7	20.7 ± 7.9	(0.233)	**(0.817)**	(0.097)
	HLRT	PRE	3.0 ± 3.4	7.0 ± 7.5	14.2 ± 12.6	20.6 ± 11.4	21.9 ± 11.5	23.7 ± 11.2	0.421	**0.000**	0.093
		POST	3.2 ± 2.9	7.5 ± 7.5	15.5 ± 10.8	14.8 ± 10.4	21.0 ± 12.7	21.5 ± 11.2	(0.066)	**(0.754)**	(0.167)
	LLBFRT	PRE	3.6 ± 2.7	10.9 ± 8.0	18.2 ± 10.9	25.6 ± 10.1	27.4 ± 10.1	29.8 ± 9.0	0.383	**0.000**	0.480
		POST	4.6 ± 3.7	10.6 ± 7.3	16.5 ± 10.5	21.1 ± 13.0	25.5 ± 12.0	28.2 ± 10.3	(0.077)	**(0.796)**	(0.084)
HbO_2 (µmol)	CON	PRE	-3.0 ± 5.6	-6.8 ± 5.3	-12.9 ± 9.0	-22.0 ± 11.2	-28.5 ± 11.3	-33.6 ± 11.8	0.096	**0.000**	0.181
		POST	-2.4± 2.5	-4.3 ± 4.9	-5.7 ± 8.4	-14.0 ± 7.8	-21.6 ± 11.0	-32.1 ± 12.1	(0.232)	**(0.852)**	(0.140)
	HLRT	PRE	-2.5 ± 1.9	-4.7 ± 5.2	-10.1 ± 9.6	-18.6 ± 13.7	-26.0 ± 15.8	-36.0 ± 12.2	0.135	**0.000**	**0.001**
		POST	-1.5 ± 2.0	-4.4 ± 5.2	-12.1 ± 9.8	-15.1 ± 13.9	-23.3 ± 14.5	-27.6 ± 12.1	(0.209)	**(0.792)**	**(0.327)**
	LLBFRT	PRE	-3.0 ± 2.4	-9.7 ± 7.7	-17.6 ± 12.6	-26.9 ± 12.7	-31.8 ± 12.9	-35.8 ± 11.6	**0.023**	**0.000**	0.134
		POST	-2.7 ± 2.9	-6.3 ± 4.2	-13.2 ± 9.2	-18.5 ± 13.0	-24.8 ± 14.2	-33.5 ± 12.0	**(-0.416)**	**(0.835)**	(0.180)
Hbtot (µmol)	CON	PRE	-0.2 ± 5.9	1.0 ± 5.0	1.3 ± 5.6	-2.3 ± 6.0	-5.4 ± 3.1	-7.2 ± 4.2	0.588	**0.000**	**0.009**
		POST	0.2 ± 2.9	1.6 ± 3.8	4.1 ± 4.3	1.3 ± 4.5	-4.6 ± 6.0	-11.3 ± 6.1	(0.028)	**(0.693)**	**(0.238)**
	HLRT	PRE	0.5 ± 2.3	2.3 ± 4.1	4.2 ± 5.8	2.0 ± 8.7	-4.1 ± 9.4	-12.3 ± 7.3	0.324	**0.000**	**0.007**
		POST	1.7 ± 1.9	3.1 ± 3.9	3.4 ± 6.4	-0.3 ± 6.9	-2.2 ± 6.9	-6.2 ± 5.6	(0.097)	**(0.576)**	**(0.267)**
	LLBFRT	PRE	0.6 ± 2.2	1.2 ± 2.3	0.6 ± 3.3	-1.3 ± 6.6	-4.4 ± 6.6	-6.0 ± 5.2	**0.009**	**0.002**	0.340
		POST	1.9 ± 2.1	4.4 ± 4.6	3.3 ± 2.8	2.6 ± 3.7	0.7 ± 6.1	-5.3 ± 7.2	**(0.509)**	**(0.484)**	(0.104)
TSI (%)	CON	PRE	-2.5 ± 1.8	-6.9 ± 5.9	-13.9 ± 7.4	-21.6 ± 9.9	-27.0 ± 8.3	-31.4 ± 8.8	**0.014**	**0.000**	0.086
		POST	-2.4 ± 1.8	-6.1 ± 3.7	-10.2 ± 7.5	-17.7 ± 8.7	-19.7 ± 8.0	-27.1 ± 7.4	**(0.376)**	**(0.869)**	(0.196)
	HLRT	PRE	-2.7 ± 2.8	-7.5 ± 6.9	-12.6 ± 9.4	-20.2 ± 10.6	-23.8 ± 11.4	-29.3 ± 9.7	0.583	**0.000**	0.119
		POST	-2.9 ± 2.2	-7.5 ± 7.5	-15.7 ± 11.7	-16.2 ± 12.4	-24.2 ± 16.2	-25.3 ± 9.7	(0.031)	**(0.811)**	(0.157)
	LLBFRT	PRE	-4.1 ± 2.4	-11.6 ± 9.2	-19.2 ± 11.5	-27.5 ± 14.8	-29.0 ± 13.9	-31.0 ± 13.4	0.443	**0.000**	0.423
		POST	-5.0 ± 4.1	-9.5 ± 5.9	-16.4 ± 8.7	-21.9 ± 10.7	-27.2 ± 10.9	-31.1 ± 9.1	(0.060)	**(0.831)**	(0.082)
mBF ($ml.min^{-1}$. $100ml^{-1}$ of tissue)	CON	PRE	15.9 ± 7.5	25.8 ± 9.2	27.1 ± 11.6	40.9 ± 19.2	39.30 ± 15.6	43.9 ± 14.3	0.543	**<0.001**	**0.046**
		POST	23.3 ± 18.5	24.8 ± 17.3	30.6 ± 19.8	36.8 ± 25.0	35.1 ± 21.3	39.1 ± 27.2	(0.035)	**(0.734)**	**(0.208)**
	HLRT	PRE	17.4 ± 11.8	22.1 ± 14.0	28.4 ± 15.0	34.2 ± 21.8	35.7 ± 28.3	41.6 ± 31.1	0.228	**<0.001**	0.410
		POST	24.3 ± 17.4	31.2 ± 20.9	36.4 ± 20.5	36.2 ± 26.5	47.6 ± 25.2	46.7 ± 26.6	(0.141)	**(0.716)**	(0.090)
	LLBFRT	PRE	14.7 ± 8.4	19.2 ± 10.3	22.2 ± 8.2	30.5 ± 14.1	30.7 ± 14.2	29.8 ± 8.7	0.518	**<0.001**	0.359
		POST	18.5 ± 10.4	25.8 ± 12.6	29.6 ± 19.5	30.1 ± 20.9	34.9 ± 20.1	33.1 ± 17.5	(0.043)	**(0.643)**	(0.099)

Data are mean ±SD. Each value corresponds to the variation of the variable from the 5th to the 25th second of contraction, except for mBF with is calculated from the Hbtot increase during the first second of venous occlusion, ten seconds after each contraction. ANOVA effects are presented as p-value (partial-eta squared); Values are bolded when significant. *Definition of abbreviations.* ANOVA: Analysis of variance; CON: control group; HbO_2: oxy-hemoglobin; Hbtot: Total hemoglobin; HHb: deoxy-hemoglobin; HLRT: high-load resistance exercising group; LLBFRT: low-load blood flow restricted group; mBF: muscle blood flow estimated by near-infrared spectroscopy with venous occlusion technique; MVC: maximal voluntary contraction; TSI: Tissue saturation index.

DISCUSSION GENERALE & PERSPECTIVES

1. Synthèse des principaux résultats

Cette thèse a eu pour objectif d'évaluer les réponses musculaires et vasculaires aigües et chroniques à l'entrainement en résistance des fléchisseurs des doigts (FD) sous restriction du flux sanguin (LLBFRT) et de comparer ces dernières à celles induites par l'entrainement classique à haute-intensité (HLRT). Nous avons mis en évidence qu'un entrainement sous LLBFRT mené jusqu'à l'épuisement i) maximise la désoxygénation musculaire et la fatigue des FD ; ii) améliore la force et l'endurance musculaire, bien que l'intensité d'exercice et la charge mécanique soient moindres qu'en HLRT (étude 2) ; iii) permet d'accroître le débit sanguin brachial et la disponibilité en O_2 au niveau musculaire lors de contractions à basse intensité (étude 3).

Nous suggérons que la plus grande désoxygénation et fatigue musculaire des FD lors d'une séance de LLBFRT reflètent un stress métabolique et vasculaire accru. Celui-ci favorise un recrutement précoce d'UM rapides permettant à long terme des gains neuraux de force maximale. Parallèlement ce stress pourrait permettre des adaptations vasculaires améliorant l'apport convectif en O_2 au muscle, ce qui contribue à l'augmentation de l'endurance musculaire.

2. Spécificité de notre contexte d'étude

Notre modalité d'exercice sous BFR était basée sur des contractions isométriques intermittentes des FD chez des grimpeurs entrainés, pour s'approcher au plus près des conditions spécifiques de l'effort en escalade. Cela nous a questionné sur l'applicabilité de la littérature classique sur le BFR à notre contexte d'étude, et sur la pertinence du BFR par rapport au HLRT en fonction du type de contraction.

Nos résultats mettent en évidence des réponses aigües et chroniques relativement similaires à celles observées sur le quadriceps lors de contractions dynamiques, notamment lors de la comparaison avec le HLRT. Ces similitudes concernent : i) les paramètres aigus, tels que la fatigue (Cook et al., 2007; Thiebaud et al., 2020) et l'oxygénation (Biazon et al., 2019; Downs et al., 2014) ; ii) certaines adaptations chroniques comme les gains d'endurance musculaire (Hammert et al., 2024) et l'augmentation du débit sanguin à l'exercice (Christiansen et al., 2020). Concernant les gains de force, des méta-analyses rapportent une légère infériorité du LLBFRT par rapport au HLRT (Geng et al., 2024; Lixandrão et al., 2018). Toutefois, cette différence est souvent trop faible pour être détectée à l'échelle d'une étude expérimentale. Nos gains de force étaient numériquement 3% supérieurs en HLRT en comparaison au LLBFRT. Un calcul de taille d'échantillon *a posteriori* a montré que 368 participants (169 par groupe) auraient été nécessaires

pour détecter une différence inter-groupe, un effectif seulement envisageable par le prisme d'une approche méta-analytique. Ce résultat est donc lui aussi particulièrement concordant avec la littérature générale sur le LLBFRT.

Pris dans leur ensemble, ces résultats pourraient suggérer que le BFR induit un stress comparable quel que soit le type de contraction et le groupe musculaire. Nous avons cependant relevé certaines différences qui sont à souligner.

La première concerne les adaptations vasculaires. Aucune amélioration des paramètres de fonction et de structure macrovasculaire (FMD, diamètre artériel) et microvasculaire (hyperémie réactive) n'a été détectée dans notre étude 3. Ces résultats sont contraires à d'autres études sur le sujet sur le membre supérieur (Early et al., 2020; Hunt et al., 2012; Mouser et al., 2019) et sur le membre inférieur (Hunt et al., 2013; Mouser et al., 2019). Le profil entrainé de nos participants (Green et al., 2012), et l'absence d'exercice ischémique pour évaluer l'hyperémie réactive peuvent expliquer cette différence d'adaptation (Naylor et al., 2005). Pour autant, nous avons mis en évidence une augmentation du débit sanguin brachial pendant des contractions, ce qui représente une adaptation fonctionnelle particulièrement intéressante dans un contexte d'exercice physique, et illustre bien que le BFR induit des adaptations vasculaires des FD même chez des grimpeurs entrainés.

La seconde différence par rapport à la littérature classique sur le BFR concerne son effet sur la masse musculaire. Aucun gain d'épaisseur musculaire n'a été rapportée dans notre étude 2, alors que le potentiel hypertrophique du LLBFRT est largement documenté et est généralement considéré comme le mécanisme sous-jacent clé de l'amélioration de la fonction musculaire sous BFR (Jessee, Mattocks, et al., 2018; Lixandrão et al., 2018; Pearson & Hussain, 2015). Toutefois, la limitation de la réponse hypertrophique dans notre contexte n'est pas spécifique au BFR puisque l'augmentation de l'épaisseur musculaire post HLRT était elle aussi non significative et similaire à celle observée dans le groupe contrôle.

D'un point de vue physiologique, les grimpeurs expérimentés présentent déjà une hypertrophie prononcée au niveau des FD (Esposito et al., 2009 ; Macleod et al., 2007 ; Son et al., 2024). Ils pourraient donc présenter une réponse hypertrophique atténuée à l'entrainement en résistance en général, et plus particulièrement au LLBFRT car ils sont déjà relativement habitués au stimulus induit par celui-ci. En effet, les FD des grimpeurs sont fortement exposés au *muscle swelling* du fait de l'ischémie-reperfusion induite par la contraction isométrique (Lopez-Rivera & España-Romero, 2021; Macleod et al., 2007) et sont donc potentiellement moins sensibles à son élévation sous BFR.

D'un point de vue méthodologique, l'hypertrophie est généralement détectée après 6 à 8 semaines d'entrainement en résistance (Folland & Williams, 2007). Bien que certaines études rapportent des gains de CSA du quadriceps d'en moyenne 5% à la suite de 4 à 5 semaines de LLBFRT (Biazon et al., 2019; Kacin & Strazar, 2011; Manimmanakorn et al., 2013), celles-ci sont parfois accompagnées de marqueurs persistants d'œdème post-exercice (Biazon et al., 2019), ce qui pourrait surestimer l'hypertrophie. Ainsi, la durée de notre protocole (5 semaines) accompagnée d'un délai suffisant post entrainement pour réaliser les mesures d'épaisseur musculaire (~4 jours) n'était pas optimale pour détecter une hypertrophie. Par ailleurs, les études citées ci-dessus quantifiaient l'hypertrophie via le gain de CSA mesurée par imagerie par résonance magnétique (IRM) ou par échographie panoramique. Ces mesures présentent deux avantages : i) la CSA est plus sensible que l'épaisseur musculaire pour évaluer une faible variation de volume musculaire, puisqu'une CSA de forme circulaire est dépendante du diamètre élevé au carré ; autrement dit une augmentation de 2% de l'épaisseur musculaire pourrait se traduire par un gain de ~4% de CSA ; ii) la forme des FD est très spécifique (Figure 25) et très allongée. L'augmentation de la CSA n'est donc pas forcément reflétée par notre mesure d'épaisseur musculaire.

Ainsi, des facteurs physiologiques et méthodologiques peuvent participer à expliquer notre absence de réponse hypertrophique. Il semble peu probable que le LLBFRT n'induise pas – à plus long terme – de gain de masse musculaire à la suite d'entrainement isométrique intermittent des fléchisseurs des doigts, puisque le stimulus induit par l'entrainement permet d'améliorer la fonction musculaire (force, endurance). Cela souligne que le stimulus adaptatif musculaire est suffisant malgré le fait que les grimpeurs soient plus habitués que les autres individus à celui-ci.

En somme, les réponses aigües et chroniques à l'entrainement isométrique intermittent des FD sous BFR ne semblent pas particulièrement spécifiques et différentes de celles induites par du LLBFRT classique (membre inférieur, exercice dynamique). Cette analyse suggère que le BFR est une technique applicable dans des contextes particulièrement variés, indépendamment du groupe musculaire, du type de contraction, ou encore de l'effort réalisé (aérobie (Chua et al., 2022), résistance).

3. La place du BFR en escalade

Au-delà d'un objectif scientifique d'explorer et de questionner les réponses à l'entrainement sous BFR à une modalité d'exercice spécifique, ces travaux de thèse présentaient aussi une forte

dimension appliquée à l'entrainement en escalade. Cette recherche visait en effet à apporter des précisions sur l'intérêt du BFR dans cette discipline sportive.

Nous avons montré que le LLBFRT des FD mené jusqu'à l'épuisement offre des adaptations musculaires comparables à celles induites par le HLRT. Il peut donc être vu comme une alternative ou un complément à celui-ci. Pour autant le LLBFRT n'a pas vocation à remplacer l'ensemble des exercices à haute-intensité pour trois raisons principales : i) Le HLRT pourrait être légèrement plus efficace pour améliorer la force (Lixandrão et al., 2018) bien que cela reste tout de même à confirmer en escalade ; ii) l'effet du LLBFRT sur la vitesse de contraction (RFD), un paramètre clé de la performance en escalade, n'a jamais été investigué au niveau des FD. Cette modalité ne semble pas optimale pour son développement ; iii) La littérature concernant les adaptations ostéo-articulaires et tendineuses à la suite de LLBFRT est encore insuffisante pour considérer ce dernier comme l'équivalent du HLRT dans ce domaine (Wang, Wang, et al., 2023). Malgré ces potentielles limites, le LLBFRT pourrait cependant présenter plusieurs avantages.

Modulation de la charge d'entrainement

Les grimpeurs sont particulièrement sujets aux blessures de surutilisation au niveau des mains (Lutter et al., 2020 ; Schöffl et al., 2015). Ils ressentent régulièrement des douleurs aux doigts les obligeant à diminuer la fréquence et/ou l'intensité de leur pratique (Sjöman et al., 2023) afin de réduire le stress cumulé sur les tendons et articulations et d'éviter une surcharge pouvant mener à la blessure. Nous avons montré que le LLBFRT est mené à moindre intensité et moindre charge que le HLRT et entraine de moindres douleurs aux doigts (études 1 et 2). Il offre donc l'opportunité de moduler les contraintes mécaniques lors de périodes de surcharge tout en maintenant un fort stimulus d'entrainement (étude 1). Dans un contexte de surcharge où le HLRT aurait été substitué par une séance moins traumatisante, mais moins efficace, son replacement par du LLBFRT pourrait permettre d'optimiser les adaptations musculaires. Dans un contexte ou le HLRT aurait été réalisé malgré la surcharge, son remplacement par du LLBFRT permettrait de moduler celle-ci et de diminuer les douleurs. Il pourrait ainsi théoriquement réduire le risque de blessure. Cependant ce lien reste encore hypothétique, puisque si la relation entre douleur perçue et le risque de blessure existe (Hietamo et al., 2023; Turner et al., 2025) elle n'a jamais été confirmée en escalade ou sur les fléchisseurs des doigts.

Optimisation du stimulus adaptatif

Au-delà de la modulation de la charge mécanique, le LLBFRT pourrait présenter une plus-value pour l'optimisation des capacités de préhension des FD par rapport au HLRT. En dehors de la

littérature sur l'escalade, il a été proposé que les différences entre HLRT et LLBFRT pourraient être modulées par le niveau d'entrainement. Concernant la force maximale, le HLRT serait plus efficace chez les sujets non-entrainés, alors que le LLBFRT serait plus efficace chez les sujets entrainés (Geng et al., 2024). Nos résultats (non significatifs) favorisent plutôt le HLRT (Cohen's *d* = 0.42) ce qui contredit en partie cette théorie. Pour autant, nos grimpeurs étaient certes entrainés en escalade, mais restaient peu habitués au type d'effort caractérisant le HLRT. Ils ont donc largement bénéficié de ce dernier. Or, la répétition d'un même stimulus d'entrainement diminue progressivement son potentiel adaptatif (Folland & Williams, 2007; Latella et al., 2020). Chez des athlètes très entrainés, hautement habitués au HLRT, des stimuli novateurs tels que le BFR pourraient alors permettre d'apporter de nouveaux gains de force, luttant contre cet effet plateau (Pignanelli et al., 2021). De futures études sur des athlètes très entrainés sont nécessaires pour clarifier cette théorie.

De par l'amplitude du stress métabolique et vasculaire apporté par le LLBFRT, celui-ci pourrait aussi apporter un stimulus novateur et/ou supplémentaire pour améliorer l'endurance musculaire. Nos résultats ne montrent pas de différence entre LLBFRT et HLRT sur ce paramètre. Cependant, seul le LLBFRT permettait d'améliorer le débit sanguin brachial et la disponibilité en O_2 pendant des contractions à basse intensité – bien qu'aucune différence entre HLRT et LLBFRT ne soit détectée (+12 ± 37 vs. +19 ± 31%). En dehors de la littérature sur l'escalade, il a été rapporté une supériorité du LLBFRT vis-à-vis du HLRT pour améliorer la capillarisation (Bjørnsen et al., 2019) et l'hyperémie post-occlusive (Horiuchi et al., 2023). Combinées à nos résultats, ces études suggèrent que le LLBFRT pourrait fournir un stimulus plus puissant pour favoriser les adaptations vasculaires. Dans un contexte de performance, il pourrait donc être privilégié lorsque l'entrainement spécifique vise à améliorer les capacités d'endurance.

Si la plus-value adaptative du LLBFRT reste très hypothétique et potentiellement réservée à des grimpeurs déjà très habitués au HLRT, cette modalité présente toujours l'avantage d'être moins traumatisante. Elle pourrait donc être ajoutée de manière supplémentaire à une planification d'entrainement pour créer une surcharge métabolique sans augmenter outre-mesure le risque de blessure de surutilisation. De plus elle nécessite moins d'échauffement et est assez courte (15 vs. 25min de séance dans notre étude) ce qui facilite son ajout à une planification. En ce sens, plutôt que de voir le LLBFRT comme un potentiel substitut à l'entrainement classique, il serait possible de voir celui-ci comme pouvant être réalisé en parallèle, apportant un stimulus supplémentaire et novateur qui pourrait permettre d'optimiser les adaptations chez des grimpeurs très entrainés.

Intérêt du BFR en réhabilitation

Enfin, le LLBFRT pourrait être utilisé chez les grimpeurs en réhabilitation post-blessure des fléchisseurs des doigts, lorsque la haute-intensité n'est pas encore bien tolérée. En dehors des blessures liées à la pratique de l'escalade, le LLBFRT est de plus en plus utilisé en kinésithérapie post opération ou lors de douleurs chroniques (Ferraz et al., 2018; Hughes et al., 2017; Hughes, Rosenblatt, Paton, et al., 2018). En effet, il est plus efficace que le LLRT classique (rarement mené jusqu'à l'épuisement dans un contexte de réhabilitation) pour améliorer la fonction musculaire en réhabilitation (Lin et al., 2024), et serait mieux toléré que le HLRT. Par exemple, lors d'une réhabilitation post ligamentoplastie du ligament croisé antérieur, le LLBFRT permettrait des gains de force et de masse musculaire similaire au HLRT, mais avec une moindre douleur perçue et moins de gonflement du genou ce qui permettrait aux patients de plus amples améliorations d'amplitude de mouvement et d'équilibre fonctionnel post-réhabilitation (Hughes et al., 2019; Humes et al., 2020). Chez les grimpeurs, certaines blessures comme les ruptures de poulies requièrent une longue période d'inactivité suivie d'une remise en charge très progressive où le HLRT n'est toléré qu'en milieu/fin de réhabilitation (Cheung et al., 2023; Schöffl et al., 2003). Le LLBFRT lors la prise en charge des blessures des doigts pourrait être toléré plus tôt que le HLRT et favoriser les adaptations musculaires avant la reprise de la grimpe. Son utilisation mérite donc d'être davantage exploré. Pour autant, nos études étaient conduites chez des grimpeurs non blessés, et le LLBFRT était conduit entre 30 et 57.5% MVC. Il est évident que ces intensités devront être diminuées dans un cadre de réhabilitation, au risque que le stimulus d'entrainement soit réduit et que les adaptations musculaires soient moindres.

En somme, l'intérêt premier du LLBRT en escalade serait de moduler la charge mécanique tout en maintenant un stimulus adaptatif musculaire, à la fois dans un contexte d'optimisation de la performance et de réhabilitation post-blessure. Il pourrait aussi apporter un stimulus d'entrainement novateur – notamment concernant l'endurance musculaire, et dans une moindre mesure la force – qui peut être ajouté à une planification de l'entrainement chez des athlètes déjà très entrainés et qui atteignent un plateau adaptatif lors de HLRT.

4. Optimisation du stimulus en LLBFRT

Les deux premières études ayant utilisé le BFR chez des grimpeurs n'ont montré aucun gain de force des FD à la suite de 4 à 5 semaines d'entrainement (Held et al., 2023; Javorský et al., 2023). Nous avons suggéré que leur stimulus d'entrainement était trop faible pour induire une fatigue et un recrutement des UM rapides nécessaires aux adaptations musculaires. Notre protocole, mené

à plus haute-intensité (~43 ± 8% MVC) et visant à atteindre l'épuisement a permis d'atteindre des gains de force significatifs. Cette différence dans les résultats souligne que le simple ajout de BFR à un exercice à basse intensité n'est pas suffisant pour améliorer la force, et que le choix du protocole d'entrainement est un facteur clé d'optimisation du stimulus d'entrainement sous BFR. Celui-ci pourrait-être encore plus complexe qu'en RT classique avec l'ajout de variables supplémentaires : l'intensité de compression du brassard et la réponse individuelle à cette pression.

Nous avons opté pour un protocole fixant le nombre de répétitions (une série de 20 suivie de deux séries de 14 répétitions) ainsi que la pression dans le brassard (60% LOP) et avons ajusté l'intensité de l'exercice afin d'atteindre l'épuisement à la fin de chaque séance. Bien que la comparaison de nos résultats à la littérature sur le BFR en escalade laisse à croire que l'épuisement en LLBFRT est indispensable pour améliorer la force musculaire, deux études – sur le quadriceps – montrent les mêmes adaptations entre LLBFRT mené à l'épuisement ou proche de l'épuisement (Bjørnsen et al., 2021; Sieljacks, Degn, et al., 2019a). L'atteinte de l'épuisement ne serait pas indispensable aux adaptations musculaires mais il reste nécessaire de s'en approcher fortement lors d'exercices à basse intensité. L'épuisement permettrait de certifier que le stimulus d'entrainement a été suffisant et comparable entre différents individus et différents protocoles (Dankel, Jessee, et al., 2017). Notre design permettait donc de comparer aisément notre protocole au HLRT, avec une durée d'exercice fixe et un stimulus standardisé via l'atteinte de l'épuisement.

Notre choix méthodologique – de réguler l'intensité de l'exercice plutôt que le nombre de répétitions – a conduit à une intensité relativement élevée des séances de LLBFRT (moyenne de 43 ± 8% MVC en fonction de la séance) avec une variabilité interindividuelle marquée (valeurs allant de 30 à 57.5% MVC). Notre intensité d'exercice s'avère plus haute que celle classiquement utilisée lors de protocoles d'entrainement en LLBFRT dans la littérature [~20-30% MVC (Lixandrão et al., 2018)]. De plus elle dépasse chez certains participants l'intensité maximale recommandée [40% MVC (Patterson et al., 2019)]. Bien que l'intensité d'exercice reste inférieure à celle du HLRT (~75-80% MVC), ces hautes valeurs individuelles relativisent en partie l'intérêt du BFR en tant que modulateur de l'intensité de l'entrainement, par rapport à son utilisation à ~20% MVC – qui semble cependant trop faible pour fournir un stimulus d'entrainement suffisant en escalade.

Sur la base de nos observations, des travaux ultérieurs sur la force critique en escalade et sur le LLBFRT en escalade, il semblerait que l'intensité maximale soutenable sous BFR – autrement dit la force critique spécifique sous BFR – soit plus élevée dans notre contexte que lors de

contractions dynamiques classiques. En effet, lors d'exercices dynamiques du membre inférieur, une série de 30 répétitions à 30% 1RM (1 min d'effort) sous BFR (40% à 80% LOP) mène généralement à l'épuisement, même chez des sujets entrainés en résistance (Pignanelli et al., 2020; Rolnick, de Queiros, et al., 2025). Pourtant, certains pré-tests et séances de familiarisation lors de notre étude ont montré que certains de nos participants ne développent peu ou pas de fatigue (baisse de MVC < 5%) à 40% MVC sous BFR malgré un effort de 15 min incluant uniquement 2 min de repos. Ce résultat suggère qu'une force critique isométrique intermittente sous BFR existerait et pourrait parfois dépasser 40% MVC. Le moindre coût métabolique de la contraction (Ryschon et al., 1997), les moindres dommages musculaires induit par la contraction et un ratio effort (10 s) / récupération (6s) plus faible en isométrique pourraient expliquer cette plus haute tolérance à l'effort isométrique, qui a aussi été illustrée indépendamment de l'utilisation de BFR (Varesco et al., 2022).

Ainsi, l'exercice sous BFR en isométrique intermittent nécessite une plus haute intensité pour produire de la fatigue et pour atteindre l'épuisement qu'un exercice dynamique. Dans une volonté de diminuer davantage l'intensité du LLBFRT isométrique, il n'est pas forcément pertinent de seulement augmenter le nombre de répétitions par série, car une intensité inférieure à la force critique sous BFR rendra quasi impossible l'atteinte de l'épuisement dans un temps respectant les recommandations d'utilisation du BFR (< 30 min). Ainsi il peut être intéressant de modifier notre protocole par i) réduction du temps de récupération inter séries à 30 secondes ; ii) augmentation du ratio effort/récupération, par exemple en utilisant un ratio 7/3 s au lieu de 10/6 s, ce qui permet d'atteindre la force critique à plus bas % MVC (Devise et al., 2022; Giles, Hartley, et al., 2021) ; iii) augmentation de la pression du brassard à 80% LOP, ce qui accélère la fatigabilité mais au détriment de la tolérabilité (Ilett et al., 2019).

Plutôt que notre modalité d'exercice sous BFR, il aurait été possible d'utiliser 3 séries jusqu'à l'épuisement en fixant un seuil maximal de répétitions par série (ex : 30) permettant de réguler l'intensité entre chaque série (Pignanelli et al., 2020). Cette méthode peut être plus simple à mettre en place sur le terrain mais ne permet pas une comparaison à iso-durée d'exercice. Dans l'ensemble, le stimulus d'entrainement induit par notre exercice en LLBFRT semble être relativement optimisé dans un contexte de performance, menant à des gains de fonction musculaire particulièrement importants (~ +10% MVC en 5 semaines) chez des grimpeurs déjà entrainés, avec une atteinte rapide de l'épuisement malgré une intensité plus faible que le HLRT. Si la volonté est de réduire plus drastiquement l'intensité de l'exercice, d'autres protocoles plus pertinents restent à explorer. Un exercice constitué de trois séries de ~30 répétitions de 8 s de

contraction et 2 s de récupération avec des brassards gonflés à 80% LOP et 30 secondes de repos entre les séries pourrait potentiellement permettre d'atteindre l'épuisement à bien plus faible charge.

Afin de maximiser le stress métabolique et la fatigue sous BFR, nous avons choisi un protocole avec un brassard gonflé en continu, y compris pendant les récupérations entre les séries. Nous avons cependant montré que le BFR est plus inconfortable que le HLRT durant les périodes de repos. En dehors de l'escalade, certains auteurs suggèrent qu'une application intermittente du BFR, avec relâchement pendant les phases de repos entre les séries, serait plus tolérable (Freitas et al., 2019; Patterson et al., 2019). Par ailleurs, la reperfusion pendant la récupération provoquerait une forte augmentation du *shear stress* favorisant la dilatation dépendante de l'endothélium. À long terme cette dernière pourrait permettre d'améliorer la FMD et d'induire un remodelage vasculaire résultant *in fine* à une plus grande lumière artérielle (Hanson & Casey, 2023; Holder et al., 2019). Toutefois, ce pattern de gonflage des brassards améliorerait la récupération inter-séries, nécessitant d'augmenter l'intensité de l'exercice ou la compression du brassard pour atteindre le même stress métabolique (Pignanelli et al., 2024; Yasuda et al., 2013). De futures études sont nécessaires pour confirmer les conséquences vasculaires et perceptuelles du BFR intermittent, tout en évaluant son effet sur les adaptations musculaires.

En résumé notre protocole de LLBFRT est efficace pour produire un fort stimulus d'entrainement. Il nécessite cependant une intensité d'exercice relativement importante pour un exercice sous BFR. Plusieurs variables peuvent cependant être ajustées afin de réduire l'intensité de l'exercice (ratio effort / récupération, nombre de répétitions, % LOP, épuisement ou non) et/ou de modifier le stress vasculaire et d'améliorer la tolérabilité (pression intermittente). Cependant les réponses musculaires à ces dernières sont encore à préciser dans un contexte d'effort isométrique intermittent des FD. Bien qu'il pourrait ne pas être indispensable, l'atteinte de l'épuisement musculaire semble être à privilégier car celui-ci est un bon indicateur de l'importance du stress induit par l'exercice et pourrait renseigner sur l'efficacité potentielle de l'exercice sur les adaptations musculaires.

5. BFR et exposition hypoxique

L'hypoxie se définit comme une inadéquation entre l'apport en O_2 et les besoins de l'organisme. Le LLBFRT induit une réduction de la pression partielle en O_2 au niveau musculaire (PmO_2), une forte sollicitation du métabolisme anaérobie pour compenser le manque d'O_2, et l'activation de HIF-1α, le principal facteur de transcription répondant à l'hypoxie (Ferguson et al., 2018; Larkin et al., 2012;

Volga Fernandes et al., 2022). En ce sens, il semble pertinent de considérer le BFR comme un modèle d'exposition hypoxique local (Girard et al., 2020).

Pour autant, l'exercice intense classique (ex : contractions isométriques intermittentes en HLRT), bien qu'il ne soit pas classiquement considéré comme « hypoxique », entraine lui aussi une baisse de la PmO_2 liée à une demande métabolique élevée et à une ischémie induite par la contraction, suggérant une hypoxie fonctionnelle. Si certaines mesures NIRS rapportent parfois une plus grande désoxygénation musculaire (étude 1) et une moindre saturation tissulaire en O_2 en LLBFRT par rapport au HLRT (Downs et al., 2014; Ilett et al., 2019), ces données ne sont pas comparées à iso-volume sanguin ce qui biaise leur interprétation en raison de la stase veineuse en LLBFRT. Il est donc difficile de comparer le stress hypoxique entre HLRT et LLBFRT de manière non-invasive.

Chez le modèle animal, la PmO_2 serait plus basse sous BFR mais uniquement durant les phases de récupération (Nakajima et al., 2018). Ainsi, l'hypoxie maximale ne serait pas forcément amplifiée en LLBFRT. En revanche, la restriction prolongée durant la récupération limite la réoxygénation tissulaire, rendant le stimulus hypoxique cumulatif plus important (Petrick et al., 2019). Cela entrainerait une plus grande expression génique de HIF-1α sous LLBFRT (Volga Fernandes et al., 2022), et confirme que cette modalité peut être considérée comme une modalité d'exposition hypoxique locale.

L'entrainement en résistance peut aussi être conduit sous hypoxie systémique permise par la respiration d'un mélange hypoxique favorisant la baisse du contenu artériel en O_2 (hypoxie hypoxémique). Cette modalité – dont la plus-value est encore discutée (Benavente et al., 2023) – vise, elle aussi à amplifier le stress métabolique induit par l'exercice (Benavente et al., 2023; Scott et al., 2014), entrainant une plus grande sollicitation du métabolisme anaérobie (Kon et al., 2010, 2014). Cette modalité d'exposition hypoxique est cependant différente de celle induite par le LLBFRT puisque ce denier induit une stagnation du sang en raison de la compression du brassard entrainant une baisse de la perfusion (hypoxie stagnante (Cafaro, 1960)). Cette stagnation a un effet supplémentaire sur la fonction musculaire puisqu'il empêche l'élimination des métabolites produites par l'exercice, qui s'accumulent progressivement dans le muscle. Le stimulus induit par le BFR est donc à la fois hypoxique, métabolique et vasculaire. Il entraine une hyperémie plus importante que l'exercice sous hypoxie systémique (Scott et al., 2014), amplifie la fatigue (Beaume et al., 2025; Valenzuela et al., 2019) et le *muscle swelling* (Haddock et al., 2020) soulignant un stress accru à iso-intensité.

Ainsi, Le LLBFRT ne se résume pas à une modalité d'exposition hypoxique. Il reste cependant à déterminer quelle part des adaptations musculaires est due à la diminution de l'apport en O_2 et quelle part relève de la stase veineuse et de l'accumulation métabolique.

6. Limites

Plusieurs limites ont été présentées pour chaque étude. Plutôt qu'uniquement lister des limites, nous proposons dans cette partie de présenter les choix méthodologiques que nous ferions différemment *a posteriori*.

Concernant les évaluations musculaires, nous aurions pu utiliser une prise de 20mm, comme recommandée par l'IRCRA (Draper et al., 2021) au lieu de 12mm (Devise et al., 2022). Cette profondeur permettrait de rendre les MVC et autres évaluations musculaires plus reproductibles, reflétant davantage le niveau des athlètes. En effet, certains grimpeurs avaient du mal à produire leur force maximale sur une prise de 12mm, celle-ci étant moins habituelle à l'entrainement et davantage « condition-dépendante » (c'est-à-dire que la friction sur la prise est davantage influencée par les conditions climatiques). Cette difficulté à exprimer ses pleines capacités sur les prises a pu induire une certaine habituation entre PRE et POST, qui est illustrée par les augmentations numériques de MVC et de force critique dans le groupe contrôle. L'ajout d'une séance de familiarisation plus formelle (allant au-delà des quelques essais effectués juste avant chaque évaluation) aux évaluations musculaires et vasculaires (études 2 et 3) aurait pu permettre de limiter voire d'éliminer ce phénomène.

Concernant les mesures vasculaires, nous aurions pu choisir de réaliser un exercice ischémique au lieu d'un test de FMD (5min d'occlusion au repos). Ce choix nous aurait permis de maximiser le stimulus vasodilatateur pour la mesure de l'hyperémie et du diamètre pic (Naylor et al., 2005). Cependant ce test aurait été fait au détriment de la mesure de FMD qui est – certes – difficile à augmenter chez l'athlète (Green et al., 2012) mais reste la mesure de référence de la fonction macrovasculaire. Parallèlement, il nous paraissait très intéressant de mesurer le SOM du fait de son influence potentielle sur la force critique des grimpeurs. Il était cependant peu probable de détecter une modification de celui-ci avec l'entrainement, notamment du fait de notre faible finesse d'analyse (± 5%). Par ailleurs, notre détermination du SOM est critiquable pour plusieurs raisons : i) le flux sanguin ulnaire pourrait surestimer l'occlusion au niveau capillaire, puisqu'il est plus difficile d'occlure une artère qu'un capillaire ; ii) le SOM n'est pas nécessairement une valeur fixe ; une vasodilatation compensatrice et une élévation de la pression artérielle pourraient permettre progressivement au flux sanguin de vaincre la pression intramusculaire, entrainant une augmentation du SOM (Bentley et al., 2017). D'un autre côté, le recrutement progressif des UM rapides avec la fatigue pourrait augmenter la pression intramusculaire et ainsi diminuer le SOM (Sadamoto et al., 1983); iii) le SOM ne serait pas

homogène dans le muscle (Sadamoto et al., 1983) du fait d'un pattern de recrutement des fibres intermittent lors d'une contraction isométrique. Pour toutes ces raisons, notre estimation du SOM fournit une information intéressante et novatrice pour les grimpeurs, mais qui reste imprécise d'un point de vue physiologique et aurait pu être mesurée seulement lors d'une étude aigüe. L'absence de mesure du SOM nous aurait permis de nous focaliser sur uniquement deux intensités – par exemple 30 et 60% MVC (une intensité en dessous et une au-dessus du SOM) – répliquées à 2 reprises plutôt que des paliers de 10% à 70% MVC. Cela aurait pu renforcer notre puissance statistique et délivrer un message plus clair au lecteur.

Concernant les mesures NIRS, il est reconnu que la variabilité intersessions de la mesure est importante (Desanlis et al., 2022). Un moyen très accessible pour réduire celle-ci aurait été de marquer précisément la position de la NIRS sur la peau, et de fournir un feutre permanent à chaque participant, afin qu'il retrace cette marque avant qu'elle ne s'efface. Cela nous aurait permis d'être plus précis dans le repositionnement de la NIRS en utilisant exactement le même placement entre les visites PRE et POST intervention, au-delà de la simple mesure effectuée avant chaque positionnement (décrite dans le paragraphe 3.2.2).

Pour finir, nous étions dans l'incapacité de maintenir une température et une hygrométrie constante pendant les expérimentations, à la fois au laboratoire (visite vasculaire) et au gymnase où était installée la Smartboard (ne disposant pas de climatisation). L'absence de contrôle de ces variables a pu affecter les réponses vasculaires (étude 3), ainsi que la friction sur les prises d'escalade – particulièrement sur une prise de petite taille (12mm) – (Carré et al., 2012; Tang & Bhushan, 2010) augmentant la variabilité de nos mesures de FMD et de l'intégralité de nos mesures sur Smartboard. Considérant les mesures musculaires, la seule mesure de la température dans la pièce et son ajout comme covariable dans nos modèles statistiques n'aurait cependant pas été une solution satisfaisante puisque chaque grimpeur semble réagir différemment à la chaleur et à l'humidité en fonction de sa peau (dureté, sudation). Toutefois, nous avons tout de même observé des larges gains de force, d'endurance ou de débit sanguin en LLBFRT. Cela suggère que la variabilité supplémentaire induite par les conditions météorologiques reste relativement faible par rapport au bénéfice apporté par l'entrainement.

7. Perspectives de recherche sur le BFR

Notre première perspective de recherche pourrait être de confirmer et d'élargir nos résultats à partir des limites présentées ci-dessus. Concernant les mesures musculaires, nous rajouterions une séance de familiarisation, nous effectuerions une évaluation de la RFD pré- et post-entrainement en

investissant dans un capteur de force à plus grande fréquence d'échantillonnage, et nous conduirions toutes nos analyses et entrainements sur une prise de 20mm. Concernant les mesures vasculaires, nous réaliserions un exercice ischémique plutôt qu'un test de FMD. Plutôt que de mesurer le débit sanguin pendant la contraction nous nous focaliserions sur la mesure de l'hyperémie post contraction, dont l'amplitude est particulièrement importante pour la récupération lors de contractions isométriques intermittentes. Par ailleurs, les évaluations pré- et post-entrainement seraient conduites au Centre de Recherche en Santé Intégrée (dans lequel notre laboratoire s'installe cette année), afin de maintenir une température contrôlée. Enfin, cette étude pourrait s'adresser à des grimpeurs élites – en complément de leur entrainement classique – ou pourrait comparer grimpeurs entrainés vs. non-grimpeurs.

Notre seconde perspective de recherche – en cours de réalisation – s'intéresse à la généralisation de nos résultats à une grande partie de la communauté des grimpeur·euse·s. Nos trois études de thèse se sont uniquement focalisées sur des participants de sexe masculin, participant à la sous-représentation des femmes dans les recherches en physiologie de l'exercice en général (Bailey, 2023; Jonge & Minahan, 2025) et sur l'entrainement sous BFR en particulier (Counts et al., 2018; Loenneke et al., 2025). En effet seulement 17% des participants inclus dans les études chroniques sur le BFR étaient de sexe féminin. Une des principales raisons pouvant expliquer le choix de n'inclure que des hommes dans les études est la potentielle variabilité des réponses musculaires (force, hypertrophie) ou vasculaires (fonction micro- et macrovasculaire) en fonction de la phase hormonale du cycle menstruel chez la femme (Counts et al., 2018). Pour autant, si certaines études rapportent des phases optimales ou délétères pour l'expression d'un paramètre – la force maximale et la fonction endothéliale étant par exemple plus faibles au début de la phase folliculaire (McNulty et al., 2020; Turner & DuPont, 2025) – l'effet serait très faible voire marginal, très variable d'une femme à une autre et d'un cycle à un autre (Colenso-Semple et al., 2023; McNulty et al., 2020), et ne semble pas affecter les réponses à l'entrainement (Hunter et al., 2023; Roberts et al., 2020).

Parallèlement, le sexe influence d'autres variables affectant notamment la performance. Les femmes auraient une moindre force maximale et masse musculaire, ainsi qu'une typologique musculaire plus oxydative avec une plus grande proportion de fibres I, une plus grande capillarisation, et une plus grande densité mitochondriale que les hommes (Ansdell et al., 2020). Elles présenteraient aussi une plus grande perfusion musculaire à l'exercice grâce à un SOM et des réponses vasodilatatrices plus élevées (Barnes, 1980; Hunter, 2014; Hunter et al., 2009). Ce profil leur permet de moins solliciter leur métabolisme anaérobie, d'avoir une plus grande force critique et les rend moins fatigables dans certaines tâches, notamment isométriques intermittentes à basse intensité (Hunter, 2014; Hunter et al., 2009).

Ces différences n'impactent pas nécessairement la réponse à l'entrainement en résistance à haute-intensité (Colenso-Semple et al., 2023; Roberts et al., 2020), mais pourraient impacter la réponse au LLBFRT puisque le stress métabolique et vasculaire induit par le brassards pourrait être diminué chez les femmes.

Quelques études suggèrent que – contrairement au HLRT – les femmes pourraient présenter une réponse émoussée au LLBFRT par rapport aux hommes, avec une moindre hypertrophie (Dankel et al., 2016) et de moindres gains de force (Nancekievill et al., 2025). Cependant ces résultats ne sont pas toujours retrouvés, notamment lorsque ces paramètres sont exprimés relativement aux valeurs initiales de force ou de masse (Reece et al., 2023). Ainsi, avant de pouvoir généraliser aux femmes les résultats issus de la littérature sur le LLBFRT chez les hommes, il convient de confirmer ou d'infirmer les différences sexuées d'adaptation au LLBFRT.

A partir de ce constat, nous avons inclus 12 grimpeuses de niveau avancé en parallèle de notre étude chronique chez les hommes. Celles-ci ont effectué exactement le même protocole que les hommes inclus dans le groupe LLBFRT. Si les résultats sont en cours de d'analyse, au moment de la soumission de ce manuscrit les analyses préliminaires semblent aller dans le sens d'une moindre efficacité du LLBFRT chez les femmes. Toutefois, notre faible effectif et l'absence d'un groupe de grimpeuses en HLRT rend difficile de conclure à ce sujet. De futures recherches sont donc encore nécessaires pour clarifier l'amplitude et la raison de cette potentielle différence homme-femme.

Notre dernière perspective de recherche dépasse le cadre du BFR en escalade pour s'intéresser à l'utilité du BFR dans le contexte clinique. Nous mettons actuellement en place un projet de recherche visant à évaluer l'intérêt du BFR dans la réhabilitation de patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). La BPCO est une maladie respiratoire chronique touchant près de 300 millions de personnes dans le monde (Christenson et al., 2022). Si elle se caractérise en premier lieu par une dyspnée (inconfort respiratoire), la dysfonction musculaire squelettique est également une manifestation fréquemment retrouvée chez ces patients (Maltais et al., 2014; Marillier et al., 2020). Cette dernière est corrélée à la survie (Marquis et al., 2002; Swallow et al., 2007) et se traduit non seulement par une baisse de masse, de force et d'endurance musculaire, mais aussi par une fatigabilité accrue (Bernard et al., 1998; Gosselink et al., 1996; Mador et al., 2003), rendant les patients BPCO particulièrement intolérants à l'effort.

Le réentrainement à l'effort fait partie intégrante des recommandations de prise en charge de la BPCO (Haute Autorité de Santé, 2020), et associe généralement exercices en endurance aérobie (END) et renforcement musculaire (RT) pour optimiser les adaptations cardio-respiratoires, musculaires et de qualité de vie (Garvey et al., 2016; Mador et al., 2004; Morris et

al., 2021; Ortega et al., 2002). De manière globale, ces adaptations post réentrainement sont similaires entre le patient BPCO et le sujet sain (Mador et al., 2012; Menon et al., 2012). Toutefois, à l'échelle individuelle, certains patients ne présentent pas d'adaptations cliniquement pertinentes et sont considérés comme non-répondeurs à la réhabilitation (Burtin et al., 2012; Camillo et al., 2020; Mador et al., 2014; Troosters et al., 2001; Walsh et al., 2014).

Dans ce contexte, la fatigabilité musculaire à l'exercice est un marqueur de l'efficacité du réentrainement à l'effort dans la BPCO (Marillier, 2025). En effet, les patients « *non-fatiguers* » (qui produisent moins de 15% de fatigue musculaire d'origine périphérique pendant une séance de réentrainement) sont ceux qui montrent de moindres adaptations fonctionnelles et de qualité de vie à l'issue d'un programme de réentrainement (Burtin et al., 2012; Mador et al., 2014). Il est donc déterminant d'appliquer un stimulus physiologique conséquent aux muscles locomoteurs lors d'un exercice physique dans cette sous-population de patients. En premier lieu, ces derniers pourraient être limités à l'effort par leur réponse ventilatoire (Butcher et al., 2009), ne permettant pas aux muscles locomoteurs d'être suffisamment stimulés. La réduction de cette limite ventilatoire (par inhalation d'héliox ou prise de bronchodilatateurs) permettait alors à ces patients d'augmenter leur tolérance à l'effort, ce qui, en conséquence, induisait un stimulus conséquent et suffisant pour développer davantage de fatigue musculaire d'origine périphérique (Butcher et al., 2009; Saey et al., 2003; ZuWallack et al., 1991).

De nouvelles modalités d'exercice ont donc vu le jour pour augmenter la fatigue musculaire, telle que la marche en descente (Camillo et al., 2015) qui, du fait de sa forte composante excentrique, offre un stimulus musculaire plus conséquent pour maximiser les effets bénéfiques de la réhabilitation, sans augmenter la dyspnée des patients (Camillo et al., 2020). Pour autant, la marche n'est pas un exercice sollicitant fortement le quadriceps, muscle très impacté dans la BPCO.

Notre revue de littérature a mis en évidence que l'entrainement sous BFR, réalisable en END ou en RT, peut induire un stress physiologique conséquent au muscle squelettique permettant de maximiser la quantité de fatigue musculaire (étude 1 ; (Cook et al., 2007; Ilett et al., 2019; Thiebaud et al., 2020) tout en réduisant la dyspnée (Kilgas et al., 2022). Une étude a examiné l'efficacité du RF-BFR chez le patient BPCO « tout-venant », et montre une réduction de la dyspnée et des gains de force musculaire similaires à la réhabilitation classique (incluant RF à haute-intensité), avec 60% de « répondeurs » au test de marche de 6 min [contre 38% pour la réhabilitation classique (Kohlbrenner et al., 2023)]. Cependant, celle-ci n'a pas ciblé un sous-groupe particulier de patients BPCO tels que les « *non-fatiguers* », qui seraient plus à même de

bénéficier d'une modalité d'entrainement maximisant le stimulus musculaire tout en soulageant leur contraintes ventilatoires (habituellement limitante à l'exercice).

Par ailleurs, la santé vasculaire est aussi impactée par la BPCO (Minet et al., 2012; Vaes et al., 2017), et la réhabilitation classique n'est pas toujours suffisante pour améliorer cette dernière (Gelinas et al., 2017; Merlo et al., 2020; Moore et al., 2017; Pereira de Araujo et al., 2020). L'entrainement en BFR peut avoir un effet bénéfique sur la pression systolique au repos et la FMD (Early et al., 2020; Kambič et al., 2019; Shimizu et al., 2016; Zhang et al., 2022) et pourrait potentiellement produire un stimulus suffisant à l'amélioration de la santé vasculaire chez ces patients. Puisqu'il existe un lien entre l'amélioration de la fonction endothéliale suite à un exercice aigu et l'adaptation chronique de celle-ci après un cycle d'entrainement (Dawson et al., 2018), un exercice aigu en BFR chez le patient BPCO pourrait nous renseigner sur les améliorations attendues de la fonction endothéliale suite à un programme de réentrainement.

Dans ce contexte, nous mettons actuellement en place **un projet ayant pour objectif d'évaluer les réponses musculaires et vasculaires à une séance de réentrainement à l'effort avec restriction du flux sanguin (BFR) chez le patient BPCO présentant un profil « *non-fatiguer* ». Nous allons comparer la fatigabilité musculaire et les réponses vasculaires induites par une séance de réentrainement** en : i) résistance de force avec (RF-BFR) et sans (RF) restriction du flux sanguin ; ii) endurance aérobie avec (END-BFR) et sans (END) restriction du flux sanguin. Les deux modalités de réentrainement seront explorées de manière indépendante lors de deux sous-études.

Nous suggérons qu'en comparaison aux séances de réentrainement classiques (RF et END), celles réalisées en RF-BFR et END-BFR induiront : i) une quantité de fatigue musculaire d'origine périphérique post-exercice supérieure; et ii) une augmentation plus importante des capacités de dilatation artérielle post-hyperémie. Ainsi, 20 patients BPCO ayant de fortes limitations expiratoires seront recrutés dans chaque sous-étude du fait de leur probabilité élevée de présenter une limitation ventilatoire à l'effort et donc d'être *non-fatiguers*. Le design expérimental des deux sous-études est présenté ci-dessous (Figure 33).

Cette étude vise donc à proposer des pistes d'optimisation du réentrainement à l'effort chez des patients présentant un profil *non-fatiguer*, habituellement moindre répondeur à la réhabilitation standard. Si cette étude démontre que le BFR permet d'optimiser le stimulus vasculaire ou musculaire par rapport au réentrainement classique, une étude « chronique » sera mise en place. Celle-ci visera à évaluer les adaptations de fonction et de structure musculaire (force, endurance musculaire, fatigabilité, volume musculaire) et vasculaire à l'échelle

microscopique (biopsie) et macroscopique à la suite d'un protocole de réentrainement en BFR chez le patient BPCO *non-fatiguer*, et de comparer ces réponses à celles obtenues à la suite d'un réentrainement classique.

Outre la conception de ces études, nous avons – au moment de la rédaction de ce manuscrit – rédigé le document pour validation au comité de protections de personnes et avons obtenu ~80 000 € pour financer les études via la réponse à 3 appels à financements (Fondation du Souffle, Initiatives de Recherche Grenoble Alpes, Agir Pour les Maladies Chroniques). Nous visons un début des expérimentations en Janvier 2026.

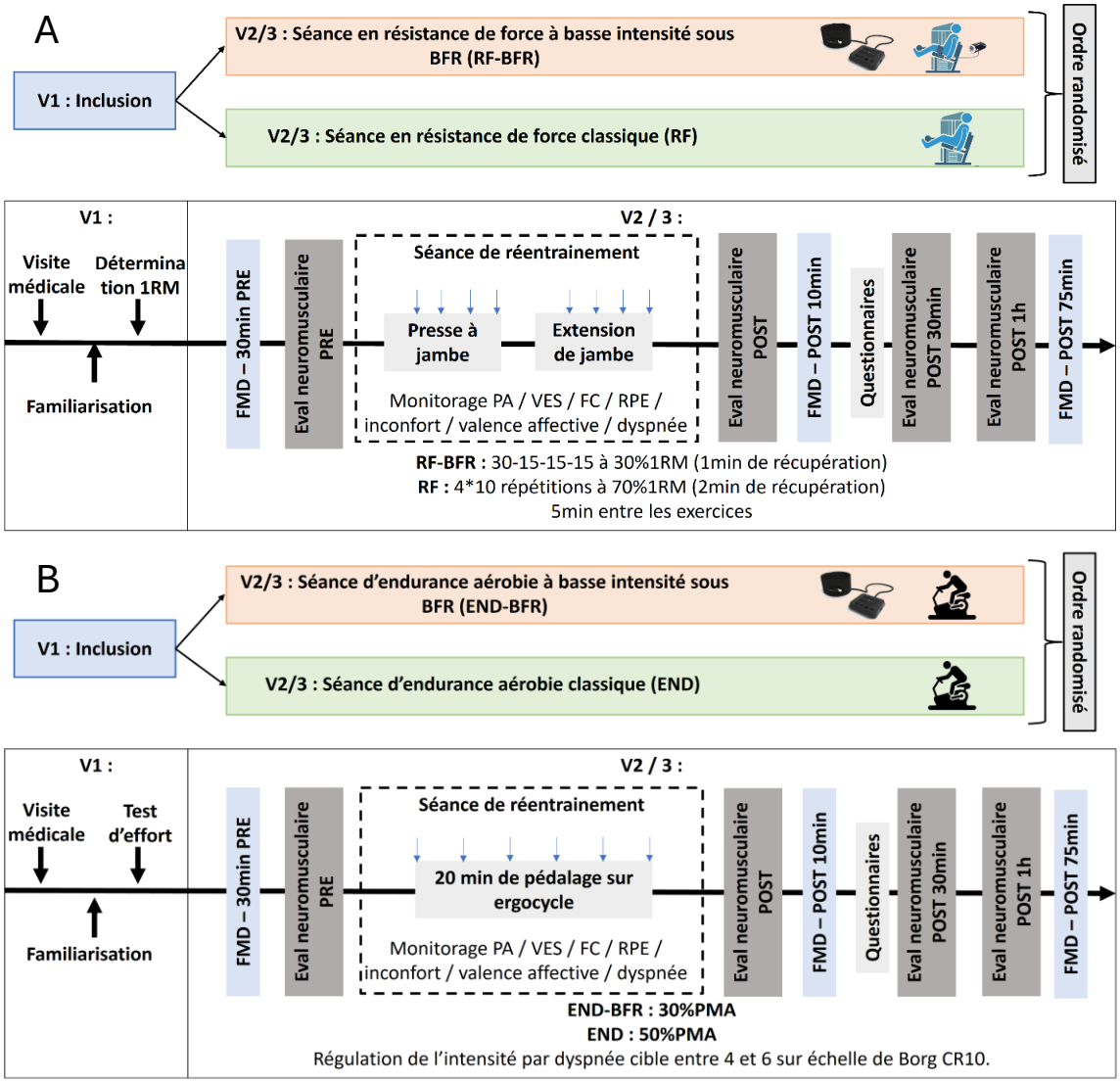


Figure 33. Présentation du design expérimental des deux sous-parties de l'étude (A – RF ; B – END). *END : réentrainement en endurance aérobie ; FC : fréquence cardiaque ; FMD : flow-mediated dilation ; PA : pression artérielle ; PRE : avant l'exercice ; POST : après l'exercice ; RF : réentrainement en force ; BFR : blood flow restriction ; RPE : perception de l'effort ; VES : volume d'éjection systolique.*

CONCLUSION

Durant cette thèse nous avons évalué les réponses aigües (étude 1) et chroniques (études 2 et 3) à un entrainement isométrique intermittent des FD mené jusqu'à l'épuisement en LLBFRT chez des grimpeurs entrainés, et avons comparé ces dernières à celles induites par l'entrainement traditionnel en HLRT. Nous avons montré que le LLBFRT exacerbe la désoxygénation musculaire et la fatigue musculaire à la suite d'une séance d'entrainement, suggérant un stress métabolique accru en comparaison au HLRT. Nous avons ensuite établi qu'à la suite de 5 semaines d'entrainement, les adaptations musculaires étaient similaires entre HLRT et LLBFRT, mais seul le LLBFRT permettait des adaptations vasculaires significatives. Celles-ci étaient illustrées par une augmentation du débit sanguin musculaire et de la disponibilité en O_2 pendant des contractions des FD à basse intensité, ce qui a pu contribuer aux gains d'endurance.

Ces travaux de recherche se sont situés à la croisée des chemins entre l'étude physiologique des réponses au BFR, et l'entrainement en escalade. À partir de ces résultats, nous avons pu élargir le champ d'application du BFR aux contractions isométriques intermittentes, questionner ses leviers d'action et proposer des recommandations et suggestions quant à son intérêt et à la façon de l'utiliser en escalade. Cette modalité d'exercice apparaît ainsi comme une stratégie prometteuse pour développer les fonctions musculaires et vasculaires des grimpeurs à moindre charge mécanique et pourrait être particulièrement pertinente pour les grimpeurs tolérant mal le HLRT du fait de douleurs ou de blessures. Pour autant, de nombreuses zones d'ombres persistent encore quant à l'efficacité du BFR, ses mécanismes d'action et les contextes et populations pour lequel il serait pertinent. Ces dernières sont d'autant de pistes de recherches à explorer dans un but de compréhension des réponses musculaires et vasculaires à l'exercice, et d'optimisation de l'entrainement et de la réhabilitation de l'athlète jusqu'au patient.

BIBLIOGRAPHIE

Aagaard, P., Andersen, J. L., Dyhre-Poulsen, P., Leffers, A., Wagner, A., Magnusson, S. P., Halkjær-Kristensen, J., & Simonsen, E. B. (2001). A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training : Changes in muscle architecture. *The Journal of Physiology*, *534*(2), 613-623. https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00613.x

Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002a). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *Journal of Applied Physiology*, *93*(4), 1318-1326. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00283.2002

Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002b). Neural adaptation to resistance training : Changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *Journal of Applied Physiology*, *92*(6), 2309-2318. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01185.2001

Abe, T., Fujita, S., Nakajima, T., Sakamaki, M., Ozaki, H., Ogasawara, R., Sugaya, M., Kudo, M., Kurano, M., Yasuda, T., Sato, Y., Ohshima, H., Mukai, C., & Ishii, N. (2010). Effects of Low-Intensity Cycle Training with Restricted Leg Blood Flow on Thigh Muscle Volume and VO2MAX in Young Men. *Journal of Sports Science & Medicine*, *9*(3), 452-458.

Abe, T., Kawamoto, K., Yasuda, T., Kearns, C. F., Midorikawa, T., & Sato, Y. (2005). Eight days KAATSU-resistance training improved sprint but not jump performance in collegiate male track and field athletes. *International Journal of KAATSU Training Research*, *1*(1), 19-23. https://doi.org/10.3806/ijktr.1.19

Abe, T., Yasuda, T., Midorikawa, T., Sato, Y., Kearns, C. F., Inoue, K., Koizumi, K., & Ishii, N. (2005). Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily "KAATSU" resistance training. *International Journal of KAATSU Training Research*, *1*(1), 6-12. https://doi.org/10.3806/ijktr.1.6

Alcazar, J., Csapo, R., Ara, I., & Alegre, L. M. (2019). On the Shape of the Force-Velocity Relationship in Skeletal Muscles : The Linear, the Hyperbolic, and the Double-Hyperbolic. *Frontiers in Physiology*, *10*, 769. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00769

Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal Muscle Fatigue : Cellular Mechanisms. *Physiological Reviews*, *88*(1), 287-332. https://doi.org/10.1152/physrev.00015.2007

Allen, D. G., & Westerblad, H. (2001). Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *The Journal of Physiology*, *536*(3), 657-665. https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00657.x

Amca, A. M., Vigouroux, L., Aritan, S., & Berton, E. (2012). Effect of hold depth and grip technique on maximal finger forces in rock climbing. *Journal of Sports Sciences*, *30*(7), 669-677. https://doi.org/10.1080/02640414.2012.658845

American College of Sports Medicine. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *41*(3), 687-708. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181915670

Andersen, V., Hermans, E., Vereide, V., Stien, N., Paulsen, G., Baláš, J., Michailov, M. L., Pedersen, H., & Saeterbakken, A. H. (2023). Comparison of finger flexor resistance training, with and without blood flow restriction, on perceptional and physiological responses in advanced climbers. *Scientific Reports*, *13*(1), Article 1. https://doi.org/10.1038/s41598-023-30499-x

Ansdell, P., Thomas, K., Hicks, K. M., Hunter, S. K., Howatson, G., & Goodall, S. (2020). Physiological sex differences affect the integrative response to exercise : Acute and chronic implications. *Experimental Physiology*, *105*(12), 2007-2021. https://doi.org/10.1113/EP088548

Arakelian, V. M., Mendes, R. G., Trimer, R., Rossi Caruso, F. C., De Sousa, N. M., Borges, V. C., Do Valle Gomes Gatto, C., Baldissera, V., Arena, R., & Borghi-Silva, A. (2017). Critical load : A novel approach to determining a sustainable intensity during resistance exercise. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *57*(5). https://doi.org/10.23736/S0022-4707.16.06169-7

Arc, K., & Di Domenico, H. (2022). *Escalade training : 100 exercices spécifiques d'entraînement*. Amphora.

Arc, K., & Di Domenico, H. (2025). *Escalade Training : Les secrets de la planification* (Amphora).

Areta, J. L., Burke, L. M., Ross, M. L., Camera, D. M., West, D. W. D., Broad, E. M., Jeacocke, N. A., Moore, D. R., Stellingwerff, T., Phillips, S. M., Hawley, J. A., & Coffey, V. G. (2013). Timing and distribution of protein ingestion during prolonged recovery from resistance exercise alters myofibrillar protein synthesis. *The Journal of Physiology*, *591*(9), 2319-2331. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.244897

Ashor, A. W., Lara, J., Siervo, M., Celis-Morales, C., Oggioni, C., Jakovljevic, D. G., & Mathers, J. C. (2015). Exercise modalities and endothelial function : A systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *45*(2), 279-296. https://doi.org/10.1007/s40279-014-0272-9

Atkinson, C. L., Carter, H. H., Dawson, E. A., Naylor, L. H., Thijssen, D. H. J., & Green, D. J. (2015). Impact of handgrip exercise intensity on brachial artery flow-mediated dilation. *European Journal of Applied Physiology*, *115*(8), 1705-1713. https://doi.org/10.1007/s00421-015-3157-1

Atkinson, G., Batterham, A. M., Thijssen, D. H. J., & Green, D. J. (2013). A new approach to improve the specificity of flow-mediated dilation for indicating endothelial function in cardiovascular research. *Journal of Hypertension*, *31*(2), 287. https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32835b8164

Augste, C., Winkler, M., & Künzell, S. (2022). Optimization of an Intermittent Finger Endurance Test for Climbers Regarding Gender and Deviation in Force and Pulling Time. *Frontiers in Sports and Active Living*, *4*. https://doi.org/10.3389/fspor.2022.902521

Augustin, H. G., & Koh, G. Y. (2024). A systems view of the vascular endothelium in health and disease. *Cell*, *187*(18), 4833-4858. https://doi.org/10.1016/j.cell.2024.07.012

Badrov, M. B., Freeman, S. R., Zokvic, M. A., Millar, P. J., & McGowan, C. L. (2016). Isometric exercise training lowers resting blood pressure and improves local brachial artery flow-mediated dilation equally in men and women. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(7), 1289-1296. https://doi.org/10.1007/s00421-016-3366-2

Bailey, D. (2023). Mind and mend the gap : Women in physiology. *Physiology News*, *129*, 10-12.

Baláš, J., Gajdošík, J., Brtník, T., Berta, P., & Feldmann, A. (2024). Measuring critical force in sport climbers : A validation study of the 4 min all-out test on finger flexors. *European Journal of Applied Physiology*. https://doi.org/10.1007/s00421-024-05490-7

Baláš, J., Gajdošík, J., Giles, D., Fryer, S., Krupková, D., Brtník, T., & Feldmann, A. (2021). Isolated finger flexor vs. exhaustive whole-body climbing tests? How to assess endurance in sport climbers? *European Journal of Applied Physiology*, *121*(5), 1337-1348. https://doi.org/10.1007/s00421-021-04595-7

Baláš, J., MrskoČ ,Jonáš, PanáČková ,Michaela, & and Draper, N. (2014). Sport-specific finger flexor strength assessment using electronic scales in sport climbers. *Sports Technology*, *7*(3-4), 151-158. https://doi.org/10.1080/19346182.2015.1012082

Baláš, J., Pecha, O., Martin, A. J., & Cochrane, D. (2012). Hand–arm strength and endurance as predictors of climbing performance. *European Journal of Sport Science*, *12*(1), 16-25. https://doi.org/10.1080/17461391.2010.546431

Barclay, C. J., & Curtin, N. A. (2023). Advances in understanding the energetics of muscle contraction. *Journal of Biomechanics*, *156*, 111669. https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2023.111669

Barnes, W. S. (1980). The relationship between maximum isometric strength and intramuscular circulatory occlusion. *Ergonomics*, *23*(4), 351-357. https://doi.org/10.1080/00140138008924748

Barstow, T. J. (2019). Understanding near infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research. *Journal of Applied Physiology*, *126*(5), 1360-1376. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00166.2018

Bataille, A. (2025, janvier 2). *Escalade en France : FFME, FFCAM, FSGT – Qui tient la corde ?* Vertige Media. https://www.vertigemedia.fr/escalade-en-france-ffme-ffcam-fsgt-qui-tient-la-corde

Beaume, J., Di Domenico, H., Bowen, M., Hintzy, F., Millet, G. Y., Pageaux, B., Debevec, T., & Rupp, T. (2025). Neuromuscular Fatigue Induced by Cycling at a Fixed Level of Perceived Effort : Effects of Different Purported Hypoxic Methods. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *35*(2), e70021. https://doi.org/10.1111/sms.70021

Bechan Vergara, I., Puig-Diví, A., Amestoy Alonso, B., & Milà-Villarroel, R. (2024). Effects of low-load blood flow restriction training in healthy adult tendons : A systematic review and meta-analysis. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *39*, 13-23. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2023.11.048

Benavente, C., Schoenfeld, B. J., Padial, P., & Feriche, B. (2023). Efficacy of resistance training in hypoxia on muscle hypertrophy and strength development : A systematic review with meta-analysis. *Scientific Reports*, *13*(1), 3676. https://doi.org/10.1038/s41598-023-30808-4

Bentley, R. F., Poitras, V. J., Hong, T., & Tschakovsky, M. E. (2017). Characteristics and effectiveness of vasodilatory and pressor compensation for reduced relaxation time during rhythmic forearm contractions : Mechanical impedance and skeletal muscle perfusion. *Experimental Physiology*, *102*(6), 621-634. https://doi.org/10.1113/EP086069

Bernard, S., LeBLANC, P., Whittom, F., Carrier, G., Jobin, J., Belleau, R., & Maltais, F. (1998). Peripheral Muscle Weakness in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *158*(2), 629-634. https://doi.org/10.1164/ajrccm.158.2.9711023

Berta, P., Michailov, M., Kaško, D., Gajdošík, J., Běhounek, M., & Baláš, J. (2025). Validity and normative scores of finger flexor strength and endurance tests estimated from a large sample of female and male climbers. *Journal of Sports Sciences*, *43*(3), 245-255. https://doi.org/10.1080/02640414.2024.2449316

Bertuzzi, R. C. de M., Franchini, E., Kokubun, E., & Kiss, M. A. P. D. M. (2007). Energy system contributions in indoor rock climbing. *European Journal of Applied Physiology*, *101*(3), 293-300. https://doi.org/10.1007/s00421-007-0501-0

Betts, J. G., Young, K. A., Wise, J. A., Johnson, E., Poe, B., Kruse, D. H., Korol, O., Johnson, J. E., Womble, M., & DeSaix, P. (2013). *Open Histology—Cells and Tissues*. OpenStax. https://openpress.universityofgalway.ie/openhistology1/

Betz, M. W., Aussieker, T., Kruger, C. Q., Gorissen, S. H. M., Van Loon, L. J. C., & Snijders, T. (2021). Muscle fiber capillarization is associated with various indices of skeletal muscle mass in healthy, older men. *Experimental Gerontology*, *143*, 111161. https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.111161

Biazon, T. M. P. C., Ugrinowitsch, C., Soligon, S. D., Oliveira, R. M., Bergamasco, J. G., Borghi-Silva, A., & Libardi, C. A. (2019). The Association Between Muscle Deoxygenation and Muscle Hypertrophy to Blood Flow Restricted Training Performed at High and Low Loads. *Frontiers in Physiology*, *10*, 446. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00446

Bigland-Ritchie, B., Jones, D. A., Hosking, G. P., & Edwards, R. H. T. (1978). Central and Peripheral Fatigue in Sustained Maximum Voluntary Contractions of Human Quadriceps Muscle. *Clinical Science*, *54*(6), 609-614. https://doi.org/10.1042/cs0540609

Bird, S. P., Tarpenning, K. M., & Marino, F. E. (2005). Designing Resistance Training Programmes to Enhance Muscular Fitness : A Review of the Acute Programme Variables. *Sports Medicine*, *35*(10), 841-851. https://doi.org/10.2165/00007256-200535100-00002

Bjørnsen, T., Wernbom, M., Kirketeig, A., Paulsen, G., Samnøy, L., Bækken, L., Cameron-Smith, D., Berntsen, S., & Raastad, T. (2019). Type 1 Muscle Fiber Hypertrophy after Blood Flow–restricted Training in Powerlifters. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *51*(2), 288-298. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001775

Bjørnsen, T., Wernbom, M., Paulsen, G., Berntsen, S., Brankovic, R., Stålesen, H., Sundnes, J., & Raastad, T. (2021). Frequent blood flow restricted training not to failure and to failure induces similar gains in myonuclei and muscle mass. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports (John Wiley & Sons, Inc.)*, *31*(7), 1420-1439.

Blazevich, A. J. (2006). Effects of Physical Training and Detraining, Immobilisation, Growth and Aging on Human Fascicle Geometry: *Sports Medicine*, *36*(12), 1003-1017. https://doi.org/10.2165/00007256-200636120-00002

Blazevich, A. J., Cannavan, D., Coleman, D. R., & Horne, S. (2007). Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles. *Journal of Applied Physiology*, *103*(5), 1565-1575. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00578.2007

Bohm, S., Mersmann, F., & Arampatzis, A. (2015). Human tendon adaptation in response to mechanical loading : A systematic review and meta-analysis of exercise intervention studies on healthy adults. *Sports Medicine - Open*, *1*(1), 7. https://doi.org/10.1186/s40798-015-0009-9

Borg, G. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*. Human kinetics.

Bottinelli, R., Canepari, M., Pellegrino, M. A., & Reggiani, C. (1996). Force-velocity properties of human skeletal muscle fibres : Myosin heavy chain isoform and temperature dependence. *The Journal of Physiology*, *495*(2), 573-586. https://doi.org/10.1113/jphysiol.1996.sp021617

Bowles, D. K., Laughlin, M. H., & Sturek, M. (1998). Exercise training increases K^+ -channel contribution to regulation of coronary arterial tone. *Journal of Applied Physiology*, *84*(4), 1225-1233. https://doi.org/10.1152/jappl.1998.84.4.1225

Boyas, S., & Guével, A. (2011). Neuromuscular fatigue in healthy muscle : Underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *54*(2), 88-108. https://doi.org/10.1016/j.rehab.2011.01.001

Brandner, C. R., May, A. K., Clarkson, M. J., & Warmington, S. A. (2018). Reported Side-effects and Safety Considerations for the Use of Blood Flow Restriction During Exercise in Practice and Research. *Techniques in Orthopaedics*, *33*(2), 114-121. https://doi.org/10.1097/BTO.0000000000000259

Brandner, C. R., Warmington, S. A., & Kidgell, D. J. (2015). Corticomotor Excitability is Increased Following an Acute Bout of Blood Flow Restriction Resistance Exercise. *Frontiers in Human Neuroscience*, *9*, 652. https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00652

Broxterman, R. M., Ade, C. J., Wilcox, S. L., Schlup, S. J., Craig, J. C., & Barstow, T. J. (2014). Influence of duty cycle on the power-duration relationship : Observations and potential mechanisms. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, *192*, 102-111. https://doi.org/10.1016/j.resp.2013.11.010

Bryk, F. F., Dos Reis, A. C., Fingerhut, D., Araujo, T., Schutzer, M., Cury, R. D. P. L., Duarte, A., & Fukuda, T. Y. (2016). Exercises with partial vascular occlusion in patients with knee osteoarthritis : A randomized clinical trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *24*(5), 1580-1586. https://doi.org/10.1007/s00167-016-4064-7

Buckner, S. L., Jessee, M. B., Dankel, S. J., Mattocks, K. T., Mouser, J. G., Bell, Z. W., Abe, T., Bentley, J. P., & Loenneke, J. P. (2020). Blood flow restriction does not augment low force contractions taken to or near task failure. *European Journal of Sport Science*, *20*(5), 650-659. https://doi.org/10.1080/17461391.2019.1664640

Buraas, B. F., Brobakken, M. F., & Wang, E. (2025). Climbing performance in males : The importance of climbing-specific finger strength. *European Journal of Applied Physiology*, 1-8. https://doi.org/10.1007/s00421-025-05802-5

Burtin, C., Saey, D., Saglam, M., Langer, D., Gosselink, R., Janssens, W., Decramer, M., Maltais, F., & Troosters, T. (2012). Effectiveness of exercise training in patients with COPD : The role of muscle fatigue. *The European Respiratory Journal*, *40*(2), 338-344. https://doi.org/10.1183/09031936.00111811

Butcher, S. J., Lagerquist, O., Marciniuk, D. D., Petersen, S. R., Collins, D. F., & Jones, R. L. (2009). Relationship between ventilatory constraint and muscle fatigue during exercise in COPD. *European Respiratory Journal*, *33*(4), 763-770. https://doi.org/10.1183/09031936.00014708

Cafaro, R. P. (1960). Hypoxia : Its Causes and Symptoms. *Journal of the American Dental Society of Anesthesiology*, *7*(4), 4-8.

Calbet, J. A. L., Jensen-Urstad, M., van Hall, G., Holmberg, H.-C., Rosdahl, H., & Saltin, B. (2004). Maximal muscular vascular conductances during whole body upright exercise in humans. *The Journal of Physiology*, *558*(Pt 1), 319-331. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.059287

Callender, N. A., Hayes, T. N., & Tiller, N. B. (2021). Cardiorespiratory demands of competitive rock climbing. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *46*(2), 161-168. https://doi.org/10.1139/apnm-2020-0566

Camillo, C. A., Burtin, C., Hornikx, M., Demeyer, H., De Bent, K., van Remoortel, H., Osadnik, C. R., Janssens, W., & Troosters, T. (2015). Physiological responses during downhill walking : A new exercise modality for subjects with chronic obstructive pulmonary disease? *Chronic Respiratory Disease*, *12*(2), 155-164. https://doi.org/10.1177/1479972315575717

Camillo, C. A., Osadnik, C. R., Burtin, C., Everaerts, S., Hornikx, M., Demeyer, H., Loeckx, M., Rodrigues, F. M., Maes, K., Gayan-Ramirez, G., Janssens, W., & Troosters, T. (2020). Effects of downhill walking in pulmonary rehabilitation for patients with COPD : A randomised controlled trial. *European Respiratory Journal*, *56*(3), 2000639. https://doi.org/10.1183/13993003.00639-2020

Campos, G., Luecke, T., Wendeln, H., Toma, K., Hagerman, F., Murray, T., Ragg, K., Ratamess, N., Kraemer, W., & Staron, R. (2002). Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens : Specificity of repetition maximum training zones. *European Journal of Applied Physiology*, *88*(1-2), 50-60. https://doi.org/10.1007/s00421-002-0681-6

Carlson, B. M. (2019). The Muscular System. In *The Human Body* (p. 111-136). Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804254-0.00005-3

Carmeliet, P. (2004). Manipulating angiogenesis in medicine. *Journal of Internal Medicine*, *255*(5), 538-561. https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2003.01297.x

Carré, M. J., Tomlinson, S. E., Collins, J. W., & Lewis, R. (2012). An assessment of the performance of grip enhancing agents used in sports applications. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part J: Journal of Engineering Tribology*, *226*(7), 616-625. https://doi.org/10.1177/1350650112439647

Casey, D. P., & Joyner, M. J. (2011). Local control of skeletal muscle blood flow during exercise : Influence of available oxygen. *Journal of Applied Physiology*, *111*(6), 1527-1538. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00895.2011

Center for Interdisciplinary Brain Sciences Research. (2025). *About NIRS*. Stanford Medicine. https://med.stanford.edu/cibsr/GettingReady/about-nirs.html

Centner, C., Jerger, S., Lauber, B., Seynnes, O., Friedrich, T., Lolli, D., Gollhofer, A., & König, D. (2022). Low-Load Blood Flow Restriction and High-Load Resistance Training Induce Comparable Changes in Patellar Tendon Properties. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *54*(4), 582. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002824

Centner, C., & Lauber, B. (2020). A Systematic Review and Meta-Analysis on Neural Adaptations Following Blood Flow Restriction Training : What We Know and What We Don't Know. *Frontiers in Physiology*, *11*, 887. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00887

Centner, C., Lauber, B., Seynnes, O. R., Jerger, S., Sohnius, T., Gollhofer, A., & König, D. (2019). Low-load blood flow restriction training induces similar morphological and mechanical Achilles tendon adaptations compared with high-load resistance training. *Journal of Applied Physiology*, *127*(6), 1660-1667. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00602.2019

Chang, H., Shyu, K.-G., Wang, B.-W., & Kuan, P. (2003). Regulation of hypoxia-inducible factor-1alpha by cyclical mechanical stretch in rat vascular smooth muscle cells. *Clinical Science (London, England: 1979)*, *105*(4), 447-456. https://doi.org/10.1042/CS20030088

Chang, H., Zhang, J., Yan, J., Yang, X., Chen, B., & Zhang, J. (2024). Effects of Blood Flow Restriction Training on Muscle Strength and Hypertrophy in Untrained Males : A Systematic Review and Meta-Analysis Based on a Comparison with High-Load Resistance Training. *Life*, *14*(11), 1442. https://doi.org/10.3390/life14111442

Chen, L.-S., McLaurin, N., Brosselin, P., Charry, D., Alhalimi, T., & Tanaka, H. (2025). Vascular adaptations to blood flow restriction resistance training with different cuff types : The role of retrograde shear stress. *European Journal of Applied Physiology*. https://doi.org/10.1007/s00421-025-05795-1

Chester, M., & Doran, A. (2024). *Your climbing counts survey*. British Mountaineering Council.

Cheung, W., Que, J., & Chen, J. (2023). *Finger Pulley Injuries in Rock Climbing : A Guide for Physiotherapists*.

Christenson, S. A., Smith, B. M., Bafadhel, M., & Putcha, N. (2022). Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet (London, England)*, *399*(10342), 2227-2242. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00470-6

Christiansen, D., Eibye, K. H., Rasmussen, V., Voldbye, H. M., Thomassen, M., Nyberg, M., Gunnarsson, T. G. P., Skovgaard, C., Lindskrog, M. S., Bishop, D. J., Hostrup, M., & Bangsbo, J. (2019). Cycling with blood flow restriction improves performance and muscle K^+ regulation and alters the effect of anti-oxidant infusion in humans. *The Journal of Physiology*, *597*(9), 2421-2444. https://doi.org/10.1113/JP277657

Christiansen, D., Eibye, K., Hostrup, M., & Bangsbo, J. (2020). Training with blood flow restriction increases femoral artery diameter and thigh oxygen delivery during knee-extensor exercise in recreationally trained men. *The Journal of Physiology*, *598*(12), 2337-2353. https://doi.org/10.1113/JP279554

Christiansen, D., Eibye, K., Hostrup, M., & Bangsbo, J. (2021). The effect of blood-flow-restricted interval training on lactate and H^+ dynamics during dynamic exercise in man. *Acta Physiologica*, *231*(3), e13580. https://doi.org/10.1111/apha.13580

Chua, M. T., Sim, A., & Burns, S. F. (2022). Acute and Chronic Effects of Blood Flow Restricted High-Intensity Interval Training : A Systematic Review. *Sports Medicine - Open*, *8*(1), 122. https://doi.org/10.1186/s40798-022-00506-y

Citherlet, T., Willis, S. J., Chaperon, A., & Millet, G. P. (2022). Differences in the limb blood flow between two types of blood flow restriction cuffs : A pilot study. *Frontiers in Physiology*, *13*, 931270. https://doi.org/10.3389/fphys.2022.931270

Clark, B. C., Manini, T. M., Hoffman, R. L., Williams, P. S., Guiler, M. K., Knutson, M. J., McGlynn, M. L., & Kushnick, M. R. (2011). Relative safety of 4 weeks of blood flow-restricted resistance exercise in young, healthy adults. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *21*(5), 653-662. https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01100.x

Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (0 éd.). Routledge. https://doi.org/10.4324/9780203771587

Colenso-Semple, L. M., D'Souza, A. C., Elliott-Sale, K. J., & Phillips, S. M. (2023). Current evidence shows no influence of women's menstrual cycle phase on acute strength performance or adaptations to resistance exercise training. *Frontiers in Sports and Active Living*, *5*, 1054542. https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1054542

Colomer-Poveda, D., Romero-Arenas, S., Vera-Ibáñez, A., Viñuela-García, M., & Márquez, G. (2017). Effects of 4 weeks of low-load unilateral resistance training, with and without blood flow restriction, on strength, thickness, V wave, and H reflex of the soleus muscle in men. *European Journal of Applied Physiology*, *117*(7), 1339-1347. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3622-0

Conceição, M. S., Junior, E. M. M., Telles, G. D., Libardi, C. A., Castro, A., Andrade, A. L. L., Brum, P. C., Urias, Ú., Kurauti, M. A., Júnior, J. M. C., Boschero, A. C., Cavaglieri, C. R., Camera, D. M., & Chacon-Mikahil, M. P. T. (2019). Augmented Anabolic Responses after 8-wk Cycling with Blood Flow Restriction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *51*(1), 84-93. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001755

Constans, J., & Lacroix, P. (avec Société française de médecine vasculaire, Collège des enseignants de médecine vasculaire, & Collège français de pathologie vasculaire). (2021). *Traité de médecine vasculaire*. Elsevier Masson.

Cook, S. B., Clark, B. C., & Ploutz-Snyder, L. L. (2007). Effects of Exercise Load and Blood-Flow Restriction on Skeletal Muscle Function. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *39*(10), 1708-1713. https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31812383d6

Cook, S. B., LaRoche, D. P., Villa, M. R., Barile, H., & Manini, T. M. (2017). Blood flow restricted resistance training in older adults at risk of mobility limitations. *Experimental Gerontology*, *99*, 138-145. https://doi.org/10.1016/j.exger.2017.10.004

Cook, S. B., Murphy, B. G., & Labarbera, K. E. (2013). Neuromuscular function after a bout of low-load blood flow-restricted exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *45*(1), 67-74. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31826c6fa8

Cook, S. B., Scott, B. R., Hayes, K. L., & Murphy, B. G. (2018). Neuromuscular Adaptations to Low-Load Blood Flow Restricted Resistance Training. *Journal of Sports Science & Medicine*, *17*(1), 66-73.

Cormie, P., McGuigan, M. R., & Newton, R. U. (2011a). Developing Maximal Neuromuscular Power. Part 1 – Biological Basis of Maximal Power Production. *Sports Medicine*, *41*(1), 17-38.

Cormie, P., McGuigan, M. R., & Newton, R. U. (2011b). Developing Maximal Neuromuscular Power : Part 2 – Training Considerations for Improving Maximal Power Production. *Sports Medicine*, *41*(2), 125-146. https://doi.org/10.2165/11538500-000000000-00000

Cornelissen, V. A., Fagard, R. H., Coeckelberghs, E., & Vanhees, L. (2011). Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors : A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, *58*(5), 950-958. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177071

Counts, B. R., Rossow, L. M., Mattocks, K. T., Mouser, J. G., Jessee, M. B., Buckner, S. L., Dankel, S. J., & Loenneke, J. P. (2018). Let's talk about sex : Where are the young females in blood flow restriction research? *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *38*(1), 1-3. https://doi.org/10.1111/cpf.12394

Credeur, D. P., Hollis, B. C., & Welsch, M. A. (2010). Effects of Handgrip Training with Venous Restriction on Brachial Artery Vasodilation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *42*(7), 1296-1302. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181ca7b06

Cristina-Oliveira, M., Meireles, K., Spranger, M. D., O'Leary, D. S., Roschel, H., & Peçanha, T. (2020). Clinical safety of blood flow-restricted training? A comprehensive review of altered muscle metaboreflex in cardiovascular disease during ischemic exercise. *American Journal of*

Physiology-Heart and Circulatory Physiology, *318*(1), H90-H109. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00468.2019

Cross, T. J., & Sabapathy, S. (2017). The impact of venous occlusion per se on forearm muscle blood flow : Implications for the near-infrared spectroscopy venous occlusion technique. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *37*(3), 293-298. https://doi.org/10.1111/cpf.12301

Currier, B. S., Mcleod, J. C., Banfield, L., Beyene, J., Welton, N. J., D'Souza, A. C., Keogh, J. A. J., Lin, L., Coletta, G., Yang, A., Colenso-Semple, L., Lau, K. J., Verboom, A., & Phillips, S. M. (2023). Resistance training prescription for muscle strength and hypertrophy in healthy adults : A systematic review and Bayesian network meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, *57*(18), 1211-1220. https://doi.org/10.1136/bjsports-2023-106807

Cutts, A., & Bollen, S. R. (1993). Grip Strength and Endurance in Rock Climbers. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine*, *207*(2), 87-92. https://doi.org/10.1243/PIME_PROC_1993_207_275_02

Daley, J. C., Khan, M. H., Hogeman, C. S., & Sinoway, L. I. (2003). Autonomic and vascular responses to reduced limb perfusion. *Journal of Applied Physiology*, *95*(4), 1493-1498. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00344.2002

Dancy, M. E., Alexander, A. S., Abbas, M. J., Rolnick, N., Alder, K. D., Lu, Y., & Okoroha, K. R. (2023). No Differences in Exercise Performance, Perceptual Response, or Safety Were Observed Among 3 Blood Flow Restriction Devices. *Arthroscopy, Sports Medicine, and Rehabilitation*, *5*(6), 100822. https://doi.org/10.1016/j.asmr.2023.100822

Dankel, S. J., Buckner, S. L., Jessee, M. B., Mattocks, K. T., Mouser, J. G., Counts, B. R., Laurentino, G. C., Abe, T., & Loenneke, J. P. (2016). Post-exercise blood flow restriction attenuates muscle hypertrophy. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(10), 1955-1963. https://doi.org/10.1007/s00421-016-3447-2

Dankel, S. J., Jessee, M. B., Mattocks, K. T., Mouser, J. G., Counts, B. R., Buckner, S. L., & Loenneke, J. P. (2017). Training to Fatigue : The Answer for Standardization When Assessing Muscle Hypertrophy? *Sports Medicine*, *47*(6), 1021-1027. https://doi.org/10.1007/s40279-016-0633-7

Dankel, S. J., Mattocks, K. T., Jessee, M. B., Buckner, S. L., Mouser, J. G., & Loenneke, J. P. (2017). Do metabolites that are produced during resistance exercise enhance muscle hypertrophy? *European Journal of Applied Physiology*, *117*(11), 2125-2135. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3690-1

Das, A., & Paton, B. (2022). Is There a Minimum Effective Dose for Vascular Occlusion During Blood Flow Restriction Training? *Frontiers in Physiology*, *13*. https://doi.org/10.3389/fphys.2022.838115

Davis, J., Kaufman, K. R., & Lieber, R. L. (2003). Correlation between active and passive isometric force and intramuscular pressure in the isolated rabbit tibialis anterior muscle. *Journal of Biomechanics*, *36*(4), 505-512. https://doi.org/10.1016/S0021-9290(02)00430-X

Dawson, E., Cable, N., Green, D., & Thijssen, D. (2018). Do acute effects of exercise on vascular function predict adaptation to training? *European Journal of Applied Physiology*, *118*. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3724-8

De Geus, B., Villanueva O'Driscoll, S., & Meeusen, R. (2006). Influence of climbing style on physiological responses during indoor rock climbing on routes with the same difficulty. *European Journal of Applied Physiology*, *98*(5), 489-496. https://doi.org/10.1007/s00421-006-0287-5

De Queiros, V. S., Dantas, M., Neto, G. R., da Silva, L. F., Assis, M. G., Almeida-Neto, P. F., Dantas, P. M. S., & Cabral, B. G. de A. T. (2021). Application and side effects of blood flow restriction technique : A cross-sectional questionnaire survey of professionals. *Medicine*, *100*(18), e25794. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000025794

De Queiros, V. S., Rolnick, N., Santos, I., França, I., Lima, R., Vieira, J., Aniceto, R., Neto, G., Medeiros, J., Vianna, J., Cabral, B., & Moreira, P. (2022). Acute Effect of Resistance Training With Blood Flow Restriction on Perceptual Responses : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*, 194173812211315. https://doi.org/10.1177/19417381221131533

De Queiros, V. S., Rolnick, N., Schoenfeld, B. J., França, I. M. de, Vieira, J. G., Sardeli, A. V., Kamis, O., Neto, G. R., Cabral, B. G. de A. T., & Dantas, P. M. S. (2024). Hypertrophic effects of low-load blood flow restriction training with different repetition schemes : A systematic review and meta-analysis. *PeerJ*, *12*, e17195. https://doi.org/10.7717/peerj.17195

De Ruiter, C. J., Kooistra, R. D., Paalman, M. I., & De Haan, A. (2004). Initial phase of maximal voluntary and electrically stimulated knee extension torque development at different knee angles. *Journal of Applied Physiology*, *97*(5), 1693-1701. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00230.2004

Del Vecchio, A., Casolo, A., Negro, F., Scorcelletti, M., Bazzucchi, I., Enoka, R., Felici, F., & Farina, D. (2019). The increase in muscle force after 4 weeks of strength training is mediated by adaptations in motor unit recruitment and rate coding. *The Journal of Physiology*, *597*(7), 1873-1887. https://doi.org/10.1113/JP277250

dela Paz, N. G., & D'Amore, P. A. (2009). Arterial versus venous endothelial cells. *Cell and tissue research*, *335*(1), 5-16. https://doi.org/10.1007/s00441-008-0706-5

Desanlis, J., Gordon, D., Calveyrac, C., Cottin, F., & Gernigon, M. (2022). Intra- and Inter-Day Reliability of the NIRS Portamon Device after Three Induced Muscle Ischemias. *Sensors*, *22*(14), 5165. https://doi.org/10.3390/s22145165

Devise, M., Lechaptois, C., Berton, E., & Vigouroux, L. (2022). Effects of Different Hangboard Training Intensities on Finger Grip Strength, Stamina, and Endurance. *Frontiers in Sports and Active Living*, *4*, 862782. https://doi.org/10.3389/fspor.2022.862782

Dillenseger, J.-P. (2022). Bases physiques de l'échographie et du mode Doppler. In *Guide Pratique D'échographie* (p. 1-51). Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-2-294-78042-4.00001-1

Dindorf, C., Dully, J., Berger, J., Becker, S., Wolf, E., Simon, S., Bartaguiz, E., Kemmler, W., & Fröhlich, M. (2024). Assessing the Impact of Neuromuscular Electrical Stimulation-Based Fingerboard Training versus Conventional Fingerboard Training on Finger Flexor Endurance in Intermediate to Advanced Sports Climbers : A Randomized Controlled Study. *Sensors (Basel, Switzerland)*, *24*(13), 4100. https://doi.org/10.3390/s24134100

Domingos, E., & Polito, M. D. (2018). Blood pressure response between resistance exercise with and without blood flow restriction : A systematic review and meta-analysis. *Life Sciences*, *209*, 122-131. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2018.08.006

Downs, M. E., Hackney, K. J., Martin, D., Caine, T. L., Cunningham, D., O'connor, D. P., & Ploutz-Snyder, L. L. (2014). Acute Vascular and Cardiovascular Responses to Blood Flow–Restricted Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *46*(8), 1489. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000253

Doyle, J. R. (1989). Anatomy of the flexor tendon sheath and pulley system : A current review. *The Journal of Hand Surgery*, *14*(2 Pt 2), 349-351. https://doi.org/10.1016/0363-5023(89)90110-x

Draper, N., Brent, S., Hodgson, C., & Blackwell, G. (2009). Flexibility assessment and the role of flexibility as a determinant of performance in rock climbing. *International Journal of Performance Analysis in Sport*, *9*(1), 67-89. https://doi.org/10.1080/24748668.2009.11868465

Draper, N., Giles, D., Schöffl, V., Konstantin Fuss, F., Watts, P., Wolf, P., Baláš, J., Espana-Romero, V., Blunt Gonzalez, G., Fryer, S., Fanchini, M., Vigouroux, L., Seifert, L., Donath, L., Spoerri, M., Bonetti, K., Phillips, K., Stöcker, U., Bourassa-Moreau, F., … Abreu, E. (2015). Comparative grading scales, statistical analyses, climber descriptors and ability grouping : International Rock Climbing Research Association position statement. *Sports Technology*, *8*(3-4), 88-94. https://doi.org/10.1080/19346182.2015.1107081

Draper, N., Giles, D., Taylor, N., Vigouroux, L., España-Romero, V., Baláš, J., Solar Altamirano, I., Mally, F., Beeretz, I., Couceiro Canalejo, J., Josseron, G., Kodejška, J., Arias Téllez, M. J., & Cabeza De Vaca, G. G. (2021). Performance Assessment for Rock Climbers : The International Rock Climbing Research Association Sport-Specific Test Battery. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *16*(9), 1242-1252. https://doi.org/10.1123/ijspp.2020-0672

Dugashvili, G., Van den Berghe, L., Menabde, G., Janelidze, M., & Marks, L. (2017). Use of the universal pain assessment tool for evaluating pain associated with TMD in youngsters with an intellectual disability. *Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal*, *22*(1), e88-e94. https://doi.org/10.4317/medoral.21584

Early, K. S., Rockhill, M., Bryan, A., Tyo, B., Buuck, D., & McGinty, J. (2020). Effect of blood flow restriction training on muscular performance, pain and vascular function. *International Journal of Sports Physical Therapy*, *15*(6), 892-900. https://doi.org/10.26603/ijspt20200892

Egginton, S. (2009). Invited review : Activity-induced angiogenesis. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, *457*(5), 963-977. https://doi.org/10.1007/s00424-008-0563-9

Eiken, O., & Bjurstedt, H. (1987). Dynamic exercise in man as influenced by experimental restriction of blood flow in the working muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, *131*(3), 339-345. https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1987.tb08248.x

Ellefsen, S., Hammarström, D., Strand, T. A., Zacharoff, E., Whist, J. E., Rauk, I., Nygaard, H., Vegge, G., Hanestadhaugen, M., Wernbom, M., Cumming, K. T., Rønning, R., Raastad, T., & Rønnestad, B. R. (2015). Blood flow-restricted strength training displays high functional and biological efficacy in women : A within-subject comparison with high-load strength training. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *309*(7), R767-R779. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00497.2014

Enoka, R. M., & Duchateau, J. (2019). Chapter 7 - Muscle Function : Strength, Speed, and Fatigability. In J. A. Zoladz (Éd.), *Muscle and Exercise Physiology* (p. 129-157). Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814593-7.00007-4

Esbjörnsson, M., Jansson, E., Sundberg, C. J., Sylvén, C., Eiken, O., Nygren, A., & Kaijser, L. (1993). Muscle fibre types and enzyme activities after training with local leg ischaemia in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, *148*(3), 233-242. https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1993.tb09554.x

España-Romero, V., & Watts, P. B. (2012). Strength:Volume Ratio For the Forearm in Climbers and Non-climbers. *Medecine & Science in Sports & Exercise*. 59th ACSM Annual Meeting, San Francisco, California.

Esposito, F., Limonta, E., Cè, E., Gobbo, M., Veicsteinas, A., & Orizio, C. (2009). Electrical and mechanical response of finger flexor muscles during voluntary isometric contractions in elite rock-climbers. *European Journal of Applied Physiology*, *105*(1), 81-92. https://doi.org/10.1007/s00421-008-0877-5

Evans, C., Vance, S., & Brown, M. (2010). Short-term resistance training with blood flow restriction enhances microvascular filtration capacity of human calf muscles. *Journal of Sports Sciences*, *28*(9), 999-1007. https://doi.org/10.1080/02640414.2010.485647

Fahs, C. A., Loenneke, J. P., Thiebaud, R. S., Rossow, L. M., Kim, D., Abe, T., Beck, T. W., Feeback, D. L., Bemben, D. A., & Bemben, M. G. (2015). Muscular adaptations to fatiguing exercise with and without blood flow restriction. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *35*(3), 167-176. https://doi.org/10.1111/cpf.12141

Fahs, C. A., Rossow, L. M., Loenneke, J. P., Thiebaud, R. S., Kim, D., Bemben, D. A., & Bemben, M. G. (2012). Effect of different types of lower body resistance training on arterial compliance and calf blood flow. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *32*(1), 45-51. https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01053.x

Fahs, C. A., Rossow, L. M., Thiebaud, R. S., Loenneke, J. P., Kim, D., Abe, T., Beck, T. W., Feeback, D. L., Bemben, D. A., & Bemben, M. G. (2014). Vascular adaptations to low-load resistance training with and without blood flow restriction. *European Journal of Applied Physiology*, *114*(4), 715-724. https://doi.org/10.1007/s00421-013-2808-3

Fanchini, M., Violette, F., Impellizzeri, F. M., & Maffiuletti, N. A. (2013). Differences in Climbing-Specific Strength Between Boulder and Lead Rock Climbers. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *27*(2), 310. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3182577026

Farup, J., de Paoli, F., Bjerg, K., Riis, S., Ringgard, S., & Vissing, K. (2015). Blood flow restricted and traditional resistance training performed to fatigue produce equal muscle hypertrophy. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *25*(6), 754-763. https://doi.org/10.1111/sms.12396

Fatela, P., Reis, J. F., Mendonca, G. V., Freitas, T., Valamatos, M. J., Avela, J., & Mil-Homens, P. (2018). Acute Neuromuscular Adaptations in Response to Low-Intensity Blood-Flow Restricted Exercise and High-Intensity Resistance Exercise : Are There Any Differences? *Journal of Strength and Conditioning Research*, *32*(4), 902-910. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002022

Felici, F., & Sbriccoli, P. (2006). Muscle, Skeletal. In M. Akay (Éd.), *Wiley Encyclopedia of Biomedical Engineering* (1re éd.). Wiley. https://doi.org/10.1002/9780471740360.ebs0807

Ferguson, R. A., & Brown, M. D. (1997). Arterial blood pressure and forearm vascular conductance responses to sustained and rhythmic isometric exercise and arterial occlusion in trained rock climbers and untrained sedentary subjects. *European Journal of Applied Physiology*, *76*(2), 174-180. https://doi.org/10.1007/s004210050231

Ferguson, R. A., Hunt, J. E. A., Lewis, M. P., Martin, N. R. W., Player, D. J., Stangier, C., Taylor, C. W., & Turner, M. C. (2018). The acute angiogenic signalling response to low-load resistance exercise with blood flow restriction. *European Journal of Sport Science*, *18*(3), 397-406. https://doi.org/10.1080/17461391.2017.1422281

Ferraz, R. B., Gualano, B., Rodrigues, R., Kurimori, C. O., Fuller, R., Lima, F. R., De Sá-Pinto, A. L., & Roschel, H. (2018). Benefits of Resistance Training with Blood Flow Restriction in Knee Osteoarthritis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *50*(5), 897-905. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001530

Ferreira, L. F., Hueber, D. M., & Barstow, T. J. (2007). Effects of assuming constant optical scattering on measurements of muscle oxygenation by near-infrared spectroscopy during exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *102*(1), 358-367. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00920.2005

Fisher, J. P., & Steele, J. (2017). Heavier and lighter load resistance training to momentary failure produce similar increases in strength with differing degrees of discomfort. *Muscle & Nerve*, *56*(4), 797-803. https://doi.org/10.1002/mus.25537

Fisher, J. P., Steele, J., Androulakis-Korakakis, P., Smith, D., Gentil, P., & Giessing, J. (2020). The strength-endurance continuum revisited:a critical commentary of the recommendation ofdifferent loading ranges for different muscular adaptations. *Journal of Trainology*, *9*(1), 1-8. https://doi.org/10.17338/trainology.9.1_1

Fitts, R. (2016). *The Role of Acidosis in Fatigue : Pro Perspective*. *48*(11).

Fliss, M., Abercrombie, M., Denson, K., Wiens, L., Losciale, J., Schweitzer, A., Coccimiglio, I., Tripp, T., Burr, J., MacInnis, M., & Mitchell, C. (2025). A Critical Occluding Tension Phase Transition Occurs Between 30% and 40% 1RM in Dynamic Knee Extension Exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *35*. https://doi.org/10.1111/sms.70082

Folland, J. P., & Williams, A. G. (2007). The Adaptations to Strength Training : Morphological and Neurological Contributions to Increased Strength. *Sports Medicine*, *37*(2), 145-168. https://doi.org/10.2165/00007256-200737020-00004

Franz, A., Berndt, F., Raabe, J., Harmsen, J.-F., Zilkens, C., & Behringer, M. (2020). Invasive Assessment of Hemodynamic, Metabolic and Ionic Consequences During Blood Flow Restriction Training. *Frontiers in Physiology*, *11*, 617668. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.617668

Freitas, E. D. S., Miller, R. M., Heishman, A. D., Aniceto, R. R., Silva, J. G. C., & Bemben, M. G. (2019). Perceptual responses to continuous versus intermittent blood flow restriction exercise : A randomized controlled trial. *Physiology & Behavior*, *212*, 112717. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2019.112717

Freitas, E. D. S., Poole, C., Miller, R., Heishman, A., Kaur, J., Bemben, D., & Bemben, M. (2017). Time Course Change in Muscle Swelling : High-Intensity vs. Blood Flow Restriction Exercise. *International Journal of Sports Medicine*, *38*(13), 1009-1016. https://doi.org/10.1055/s-0043-118342

Fröhlich, S., Schweizer, A., Reissner, L., Pastor, T., Spörri, J., & Pastor, T. (2021). Long term evolution of soft tissue response in the fingers of high-level sport climbers : A cross-sectional 10 Year follow-up study. *Physical Therapy in Sport*, *52*, 173-179. https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2021.09.006

Fry, A. C. (2004). The Role of Resistance Exercise Intensity on Muscle Fibre Adaptations: *Sports Medicine*, *34*(10), 663-679. https://doi.org/10.2165/00007256-200434100-00004

Fryer, S., Stone, K., Dickson, T., Wilhelmsen, A., Cowen, D., Faulkner, J., Lambrick, D., & Stoner, L. (2019). The effects of 4 weeks normobaric hypoxia training on microvascular responses in the forearm flexor. *Journal of Sports Sciences*, *37*(11), 1235-1241. https://doi.org/10.1080/02640414.2018.1554177

Fryer, S., Stone, K. J., Sveen, J., Dickson, T., España-Romero, V., Giles, D., Baláš, J., Stoner, L., & Draper, N. (2017). Differences in forearm strength, endurance, and hemodynamic kinetics between male boulderers and lead rock climbers. *European Journal of Sport Science*, *17*(9), 1177-1183. https://doi.org/10.1080/17461391.2017.1353135

Fryer, S., Stoner, L., Dickson, T. G., Draper, S. B., McCluskey, M. J., Hughes, J. D., How, S. C., & Draper, N. (2015). Oxygen Recovery Kinetics in the Forearm Flexors of Multiple Ability Groups of Rock Climbers. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *29*(6), 1633-1639. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000804

Fryer, S., Stoner, L., Lucero, A., Witter, T., Scarrott, C., Dickson, T., Cole, M., & Draper, N. (2014). Haemodynamic Kinetics and Intermittent Finger Flexor Performance in Rock Climbers. *International Journal of Sports Medicine*, *36*(02), 137-142. https://doi.org/10.1055/s-0034-1385887

Fryer, S., Stoner, L., Scarrott, C., Lucero, A., Witter, T., Love, R., Dickson, T., & Draper, N. (2015). Forearm oxygenation and blood flow kinetics during a sustained contraction in multiple ability groups of rock climbers. *Journal of Sports Sciences*, *33*(5), 518-526. https://doi.org/10.1080/02640414.2014.949828

Fryer, S., Stoner, L., Stone, K., Giles, D., Sveen, J., Garrido, I., & España-Romero, V. (2016). Forearm muscle oxidative capacity index predicts sport rock-climbing performance. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(8), 1479-1484. https://doi.org/10.1007/s00421-016-3403-1

Gabbett, T. J., & Oetter, E. (2025). From Tissue to System : What Constitutes an Appropriate Response to Loading? *Sports Medicine*, *55*(1), 17-35. https://doi.org/10.1007/s40279-024-02126-w

Gaesser, G. A., & Wilson, L. A. (1988). Effects of continuous and interval training on the parameters of the power-endurance time relationship for high-intensity exercise. *International Journal of Sports Medicine*, *9*(6), 417-421. https://doi.org/10.1055/s-2007-1025043

Gandevia, S. C. (2001). Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiological Reviews*, *81*(4), 1725-1789. https://doi.org/10.1152/physrev.2001.81.4.1725

Garvey, C., Bayles, M. P., Hamm, L. F., Hill, K., Holland, A., Limberg, T. M., & Spruit, M. A. (2016). Pulmonary Rehabilitation Exercise Prescription in Chronic Obstructive Pulmonary Disease : Review of Selected Guidelines: AN OFFICIAL STATEMENT FROM THE AMERICAN ASSOCIATION OF CARDIOVASCULAR AND PULMONARY REHABILITATION. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, *36*(2), 75-83. https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000171

Gavin, T. P., Drew, J. L., Kubik, C. J., Pofahl, W. E., & Hickner, R. C. (2007). Acute resistance exercise increases skeletal muscle angiogenic growth factor expression. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, *191*(2), 139-146. https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2007.01723.x

Gelinas, J. C., Lewis, N. C., Harper, M. I., Melzer, B., Agar, G., Rolf, J. D., & Eves, N. D. (2017). Aerobic exercise training does not alter vascular structure and function in chronic obstructive pulmonary disease. *Experimental Physiology*, *102*(11), 1548-1560. https://doi.org/10.1113/EP086379

Geng, Y., Wu, X., Zhang, Y., & Zhang, M. (2024). Potential Moderators of the Effects of Blood Flow Restriction Training on Muscle Strength and Hypertrophy : A Meta-analysis Based on a Comparison with High-Load Resistance Training. *Sports Medicine - Open*, *10*(1), 58. https://doi.org/10.1186/s40798-024-00719-3

Ghiadoni, L., Francesconi, M., Taddei, S., & Bruno, R. M. (2019). Hemodynamic and autonomic effects of low-dose glyceryl trinitrate used to test endothelium-independent vasodilation of the brachial artery. *Vascular Pharmacology*, *120*, 106576. https://doi.org/10.1016/j.vph.2019.106576

Ghiadoni, L., Salvetti, M., Muiesan, M. L., & Taddei, S. (2015). Evaluation of Endothelial Function by Flow Mediated Dilation : Methodological Issues and Clinical Importance. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, *22*(1), 17-22. https://doi.org/10.1007/s40292-014-0047-2

Giles, D., Barnes, K., Taylor, N., Chidley, C., Chidley, J., Mitchell, J., Torr, O., Gibson-Smith, E., & España-Romero, V. (2021). Anthropometry and performance characteristics of recreational advanced to elite female rock climbers. *Journal of Sports Sciences*, *39*(1), 48-56. https://doi.org/10.1080/02640414.2020.1804784

Giles, D., Hartley, C., Maslen, H., Hadley, J., Taylor, N., Torr, O., Chidley, J., Randall, T., & Fryer, S. (2021). An All-Out Test to Determine Finger Flexor Critical Force in Rock Climbers. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *16*(7), 942-949. https://doi.org/10.1123/ijspp.2020-0637

Ginszt, M., Saito, M., Zięba, E., Majcher, P., & Kikuchi, N. (2023). Body Composition, Anthropometric Parameters, and Strength-Endurance Characteristics of Sport Climbers : A Systematic Review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *37*(6), 1339-1348. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000004464

Girard, O., Brocherie, F., Goods, P. S. R., & Millet, G. P. (2020). An Updated Panorama of "Living Low-Training High" Altitude/Hypoxic Methods. *Frontiers in Sports and Active Living*, *2*, 26. https://doi.org/10.3389/fspor.2020.00026

Goffi, A., Al-Amoodi, A., & Buchanan, B. (2025). Principles of Doppler Ultrasonography and Basic Applications for the Clinician. *Medical Clinics of North America*, *109*(1), 217-236. https://doi.org/10.1016/j.mcna.2024.07.009

González-Martín, D., Santos-Pérez, J., Maroto-Izquierdo, S., De Paz, J. A., & Gallego-Selles, Á. (2025). Comparison of Finger Flexor Strength and Muscle Quality Between Climbers and Non-Climbers : Influence of Sex and Grip Type. *Applied Sciences*, *15*(13), 7161. https://doi.org/10.3390/app15137161

Gosselink, R., Troosters, T., & Decramer, M. (1996). Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *153*(3), 976-980. https://doi.org/10.1164/ajrccm.153.3.8630582

Goulding, R., & Marwood, S. (2023). Interaction of Factors Determining Critical Power. *Sports Medicine*, *53*, 1-19. https://doi.org/10.1007/s40279-022-01805-w

Graham, D. (2019). Vascular Physiology. In R. M. Touyz & C. Delles (Éds.), *Textbook of Vascular Medicine* (p. 13-22). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-16481-2_2

Grassi, B., Quaresima, V., Marconi, C., Ferrari, M., & Cerretelli, P. (1999). Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise. *Journal of Applied Physiology*, *87*(1), 348-355. https://doi.org/10.1152/jappl.1999.87.1.348

Grataloup-Oriez, C., & Charpentier, A. (1999). Principes et techniques de l'échographie-doppler. *RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE: Principes et techniques-Radioprotection*, *27*.

Green, D. J., Hopman, M. T. E., Padilla, J., Laughlin, M. H., & Thijssen, D. H. J. (2017). Vascular Adaptation to Exercise in Humans : Role of Hemodynamic Stimuli. *Physiological Reviews*, *97*(2), 495-528. https://doi.org/10.1152/physrev.00014.2016

Green, D. J., Maiorana, A., O'Driscoll, G., & Taylor, R. (2004). Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *The Journal of Physiology*, *561*(1), 1-25. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2004.068197

Green, D. J., Rowley, N., Spence, A., Carter, H., Whyte, G., George, K., Naylor, L. H., Cable, N. T., Dawson, E. A., & J Thijssen, D. H. (2013). Why isn't flow-mediated dilation enhanced in athletes? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *45*(1), 75-82. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318269affe

Green, D. J., Spence, A., Rowley, N., Thijssen, D. H. J., & Naylor, L. H. (2012). Vascular adaptation in athletes : Is there an « athlete's artery »? *Experimental Physiology*, *97*(3), 295-304. https://doi.org/10.1113/expphysiol.2011.058826

Green, D. J., Thomas, H. J., Marsh, C. E., Lester, L., Naylor, L. H., & Haynes, A. (2025). Impact of resistance and endurance exercise training on femoral artery function : Sex differences in humans. *The Journal of Physiology*, *603*(5), 1045-1056. https://doi.org/10.1113/JP287534

Grgic, J. (2020). The Effects of Low-Load Vs. High-Load Resistance Training on Muscle Fiber Hypertrophy : A Meta-Analysis. *Journal of Human Kinetics*, *74*, 51-58. https://doi.org/10.2478/hukin-2020-0013

Grgic, J., Schoenfeld, B., Davies, T., Lazinica, B., Krieger, J., & Pedisic, Z. (2018). Effect of Resistance Training Frequency on Gains in Muscular Strength : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, *48*. https://doi.org/10.1007/s40279-018-0872-x

Groennebaek, T., Jespersen, N. R., Jakobsgaard, J. E., Sieljacks, P., Wang, J., Rindom, E., Musci, R. V., Bøtker, H. E., Hamilton, K. L., Miller, B. F., de Paoli, F. V., & Vissing, K. (2018). Skeletal Muscle Mitochondrial Protein Synthesis and Respiration Increase With Low-Load Blood Flow Restricted as Well as High-Load Resistance Training. *Frontiers in Physiology*, *9*, 1796. https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01796

Groennebaek, T., Sieljacks, P., Nielsen, R., Pryds, K., Jespersen, N. R., Wang, J., Carlsen, C. R., Schmidt, M. R., de Paoli, F. V., Miller, B. F., Vissing, K., & Bøtker, H. E. (2019). Effect of Blood Flow Restricted Resistance Exercise and Remote Ischemic Conditioning on Functional Capacity and Myocellular Adaptations in Patients With Heart Failure. *Circulation. Heart Failure*, *12*(12), e006427. https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006427

Grønfeldt, B. M., Lindberg Nielsen, J., Mieritz, R. M., Lund, H., & Aagaard, P. (2020). Effect of blood-flow restricted vs heavy-load strength training on muscle strength : Systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *30*(5), 837-848. https://doi.org/10.1111/sms.13632

Gundermann, D. M., Fry, C. S., Dickinson, J. M., Walker, D. K., Timmerman, K. L., Drummond, M. J., Volpi, E., & Rasmussen, B. B. (2012). Reactive hyperemia is not responsible for stimulating muscle protein synthesis following blood flow restriction exercise. *Journal of Applied Physiology*, *112*(9), 1520-1528. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01267.2011

Gundermann, D. M., Walker, D. K., Reidy, P. T., Borack, M. S., Dickinson, J. M., Volpi, E., & Rasmussen, B. B. (2014). Activation of mTORC1 signaling and protein synthesis in human muscle following blood flow restriction exercise is inhibited by rapamycin. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, *306*(10), E1198-E1204. https://doi.org/10.1152/ajpendo.00600.2013

Haddock, B., Hansen, S. K., Lindberg, U., Nielsen, J. L., Frandsen, U., Aagaard, P., Larsson, H. B. W., & Suetta, C. (2020). Physiological responses of human skeletal muscle to acute blood flow

restricted exercise assessed by multimodal MRI. *Journal of Applied Physiology*, *129*(4), 748-759. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00171.2020

Haddock, B., Hansen, S. K., Lindberg, U., Nielsen, J. L., Frandsen, U., Aagaard, P., Larsson, H. B. W., & Suetta, C. (2021). Exercise-induced fluid shifts are distinct to exercise mode and intensity : A comparison of blood flow-restricted and free-flow resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, *130*(6), 1822-1835. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01012.2020

Halvorson, B., Frisbee, J., Halvorson, B., & Frisbee, J. (2020). Cerebral Vascular Tone Regulation : Integration and Impact of Disease. In *Basic and Clinical Understanding of Microcirculation*. IntechOpen. https://doi.org/10.5772/intechopen.90404

Hammer, S. M., Alexander, A. M., Didier, K. D., Huckaby, L. M., & Barstow, T. J. (2020). Limb blood flow and muscle oxygenation responses during handgrip exercise above vs. Below critical force. *Microvascular Research*, *131*, 104002. https://doi.org/10.1016/j.mvr.2020.104002

Hammer, S. M., Hammond, S. T., Parr, S. K., Alexander, A. M., Turpin, V.-R. G., White, Z. J., Didier, K. D., Smith, J. R., Barstow, T. J., & Ade, C. J. (2021). Influence of muscular contraction on vascular conductance during exercise above versus below critical power. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, *293*, 103718. https://doi.org/10.1016/j.resp.2021.103718

Hammer, S. M., Hueber, D. M., Townsend, D. K., Huckaby, L. M., Alexander, A. M., Didier, K. D., & Barstow, T. J. (2019). Effect of assuming constant tissue scattering on measured tissue oxygenation values during tissue ischemia and vascular reperfusion. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *127*(1), 22-30. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01138.2018

Hammert, W. B., Kataoka, R., Yamada, Y., Song, J. S., & Loenneke, J. P. (2024). Blood flow restriction training attenuates changes in local muscle endurance : At odds with previous work? *Experimental Physiology*, *109*(8), 1395-1398. https://doi.org/10.1113/EP091924

Hanson, B. E., & Casey, D. P. (2023). Intermittent vs. Continuous Handgrip Exercise and Peripheral Endothelial Function : Impact of Shear Rate Fluctuations. *Journal of Applied Physiology*, japplphysiol.00362.2023. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00362.2023

Häussinger, D. (1996). The role of cellular hydration in the regulation of cell function. *Biochemical Journal*, *313*(Pt 3), 697. https://doi.org/10.1042/bj3130697

Haute Autorité de Santé. (2020, janvier 31). *BPCO, sevrage tabagique et réhabilitation respiratoire*. Haute Autorité de Santé. https://www.has-sante.fr/jcms/p_3118947/fr/bpco-sevrage-tabagique-et-rehabilitation-respiratoire

Hawley, J. A. (2002). Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, *29*(3), 218-222. https://doi.org/10.1046/j.1440-1681.2002.03623.x

Hawley, J. A. (2008). Specificity of training adaptation : Time for a rethink? *The Journal of Physiology*, *586*(1), 1-2. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.147397

Held, S., Rappelt, L., Rein, R., Wiedenmann, T., & Donath, L. (2023). Low-intensity climbing with blood flow restriction over 5 weeks increases grip and elbow flexor endurance in advanced climbers : A randomized controlled trial. *European Journal of Sport Science*, 1-7. https://doi.org/10.1080/17461391.2023.2207079

Hermann, T., Mohan, A. E., Enes, A., Sapuppo, M., Piñero, A., Zamanzadeh, A., Roberts, M., Coleman, M., Korakakis, P. A., Wolf, M., Refalo, M., Swinton, P. A., & Schoenfeld, B. J. (2025).

Without Fail : Muscular Adaptations in Single Set Resistance Training Performed to Failure or with Repetitions-in-Reserve. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000003728

Hermans, E., Saeterbakken, A. H., Vereide, V., Nord, I. S. O., Stien, N., & Andersen, V. (2022). The Effects of 10 Weeks Hangboard Training on Climbing Specific Maximal Strength, Explosive Strength, and Finger Endurance. *Frontiers in Sports and Active Living*, *4*, 888158. https://doi.org/10.3389/fspor.2022.888158

Herold, J., & Sommer, A. (2020). A model-based estimation of critical torques reduces the experimental effort compared to conventional testing. *European Journal of Applied Physiology*, *120*. https://doi.org/10.1007/s00421-020-04358-w

Heskamp, L., Lebbink, F., Van Uden, M. J., Maas, M. C., Claassen, J. A. H. R., Froeling, M., Kemp, G. J., Boss, A., & Heerschap, A. (2021). Post-exercise intramuscular O_2 supply is tightly coupled with a higher proximal-to-distal ATP synthesis rate in human tibialis anterior. *The Journal of Physiology*, *599*(5), 1533-1550. https://doi.org/10.1113/jp280771

Heyward, V. H. (1975). Influence of Static Strength and Intramuscular Occlusion on Submaximal Static Muscle Endurance. *Research Quarterly. American Alliance for Health, Physical Education and Recreation*, *46*(4), 393-402. https://doi.org/10.1080/10671315.1975.10616695

Hietamo, J., Rantala, A., Parkkari, J., Leppänen, M., Rossi, M., Heinonen, A., Steffen, K., Kannus, P., Mattila, V., & Pasanen, K. (2023). Injury History and Perceived Knee Function as Risk Factors for Knee Injury in Youth Team-Sports Athletes. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*, *15*(1), 26-35. https://doi.org/10.1177/19417381211065443

Higashi, Y., & Yoshizumi, M. (2004). Exercise and endothelial function : Role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacology & Therapeutics*, *102*(1), 87-96. https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2004.02.003

Hill, A. V. (1938). The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proceedings of the Royal Society of London*, *126*, 136-195.

Hill, E. C., Rivera, P. M., Proppe, C. E., Gonzalez Rojas, D. H., Wizenberg, A. M., & Keller, J. L. (2022). Greater neuromuscular fatigue following low-load blood flow restriction than non-blood flow restriction resistance exercise among recreationally active men. *Journal of Neurophysiology*, *128*(1), 73-85. https://doi.org/10.1152/jn.00028.2022

Holder, S. M., Bruno, R. M., Shkredova, D. A., Dawson, E. A., Jones, H., Hopkins, N. D., Hopman, M. T. E., Bailey, T. G., Coombes, J. S., Askew, C. D., Naylor, L., Maiorana, A., Ghiadoni, L., Thompson, A., Green, D. J., & Thijssen, D. H. J. (2021). Reference Intervals for Brachial Artery Flow-Mediated Dilation and the Relation With Cardiovascular Risk Factors. *Hypertension*, *77*(5), 1469-1480. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15754

Holder, S. M., Dawson, E. A., Brislane, Á., Hisdal, J., Green, D. J., & Thijssen, D. H. J. (2019). Fluctuation in shear rate, with unaltered mean shear rate, improves brachial artery flow-mediated dilation in healthy, young men. *Journal of Applied Physiology*, *126*(6), 1687-1693. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00009.2019

Holloway, T. M., Morton, R. W., Oikawa, S. Y., McKellar, S., Baker, S. K., & Phillips, S. M. (2018). Microvascular adaptations to resistance training are independent of load in resistance-trained young men. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *315*(2), R267-R273. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00118.2018

Holloway, T. M., Snijders, T., Van Kranenburg, J., Van Loon, L. J. C., & Verdijk, L. B. (2018). Temporal Response of Angiogenesis and Hypertrophy to Resistance Training in Young Men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *50*(1), 36-45. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001409

Homma, S., Eda, H., Ogasawara, S., & Kagaya, A. (1996). Near-infrared estimation of O2 supply and consumption in forearm muscles working at varying intensity. *Journal of Applied Physiology*, *80*(4), 1279-1284. https://doi.org/10.1152/jappl.1996.80.4.1279

Hori, A., Saito, R., Suijo, K., Kushnick, M. R., Hasegawa, D., Ishida, K., & Hotta, N. (2022). Blood flow restriction accelerates aerobic training-induced adaptation of $$ {\dot{\text{V}}}{\text{O}}_{2} $$ kinetics at the onset of moderate-intensity exercise. *Scientific Reports*, *12*(1), Article 1. https://doi.org/10.1038/s41598-022-22852-3

Horiuchi, M., Stoner, L., & Poles, J. (2023). The effect of four weeks blood flow restricted resistance training on macro- and micro-vascular function in healthy, young men. *European Journal of Applied Physiology*. https://doi.org/10.1007/s00421-023-05230-3

Hostler, D., Schwirian, C. I., Campos, G., Toma, K., Crill, M. T., Hagerman, G. R., Hagerman, F. C., & Staron, R. S. (2001). Skeletal muscle adaptations in elastic resistance-trained young men and women. *European Journal of Applied Physiology*, *86*(2), 112-118. https://doi.org/10.1007/s004210100495

Huang, J., Zhang, H., Tan, X., Hu, M., & Shen, B. (2019). Exercise restores impaired endothelium-derived hyperpolarizing factor–mediated vasodilation in aged rat aortic arteries via the TRPV4-K_{Ca}2.3 signaling complex . *Clinical Interventions in Aging*, *14*, 1579-1587. https://doi.org/10.2147/CIA.S220283

Hughes, L., & Centner, C. (2024). Idiosyncratic bone responses to blood flow restriction exercise : New insights and future directions. *Journal of Applied Physiology*, *136*(2), 283-297. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00723.2022

Hughes, L., Paton, B., Rosenblatt, B., Gissane, C., & Patterson, S. D. (2017). Blood flow restriction training in clinical musculoskeletal rehabilitation : A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, *51*(13), 1003-1011. https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097071

Hughes, L., Rosenblatt, B., Gissane, C., Paton, B., & Patterson, S. D. (2018). Interface pressure, perceptual, and mean arterial pressure responses to different blood flow restriction systems. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *28*(7), 1757-1765. https://doi.org/10.1111/sms.13092

Hughes, L., Rosenblatt, B., Haddad, F., Gissane, C., McCarthy, D., Clarke, T., Ferris, G., Dawes, J., Paton, B., & Patterson, S. D. (2019). Comparing the Effectiveness of Blood Flow Restriction and Traditional Heavy Load Resistance Training in the Post-Surgery Rehabilitation of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Patients : A UK National Health Service Randomised Controlled Trial. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *49*(11), 1787-1805. https://doi.org/10.1007/s40279-019-01137-2

Hughes, L., Rosenblatt, B., Paton, B., & Patterson, S. D. (2018). Blood Flow Restriction Training in Rehabilitation Following Anterior Cruciate Ligament Reconstructive Surgery : A Review. *Techniques in Orthopaedics*, *33*(2), 106-113. https://doi.org/10.1097/BTO.0000000000000265

Hughes, L., Swain, P. M., Lai, T., & McEwen, J. A. (2024). It's time to regulate – The importance of accurate surgical-grade tourniquet autoregulation in blood flow restriction exercise applications. *Physical Therapy in Sport*, *67*, 41-46. https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2024.02.001

Humes, C., Aguero, S., Chahla, J., & Foad, A. (2020). Blood Flow Restriction and Its Function in Post-Operative Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Therapy : Expert Opinion. *Archives of Bone and Joint Surgery*, *8*(5), 570-574. https://doi.org/10.22038/abjs.2020.42068.2145

Hunt, J. E. A., Galea, D., Tufft, G., Bunce, D., & Ferguson, R. A. (2013). Time course of regional vascular adaptations to low load resistance training with blood flow restriction. *Journal of Applied Physiology*, *115*(3), 403-411. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00040.2013

Hunt, J. E. A., Walton, L. A., & Ferguson, R. A. (2012). Brachial artery modifications to blood flow-restricted handgrip training and detraining. *Journal of Applied Physiology*, *112*(6), 956-961. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00905.2011

Hunter, S. K. (2014). Sex differences in human fatigability : Mechanisms and insight to physiological responses. *Acta Physiologica*, *210*(4), 768-789. https://doi.org/10.1111/apha.12234

Hunter, S. K., Griffith, E. E., Schlachter, K. M., & Kufahl, T. D. (2009). Sex differences in time to task failure and blood flow for an intermittent isometric fatiguing contraction. *Muscle & Nerve*, *39*(1), 42-53. https://doi.org/10.1002/mus.21203

Hunter, S. K., S. Angadi, S., Bhargava, A., Harper, J., Hirschberg, A. L., D. Levine, B., L. Moreau, K., J. Nokoff, N., Stachenfeld, N. S., & Bermon, S. (2023). The Biological Basis of Sex Differences in Athletic Performance : Consensus Statement for the American College of Sports Medicine. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *55*(12), 2328. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000003300

Hurd, K. A., Surges, M. P., & Farrell, J. W. (2023). Use of Exercise Training to Enhance the Power-Duration Curve : A Systematic Review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *37*(3), 733-744. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000004315

Hureau, T. J., Broxterman, R. M., Weavil, J. C., Lewis, M. T., Layec, G., & Amann, M. (2022). On the role of skeletal muscle acidosis and inorganic phosphates as determinants of central and peripheral fatigue : A 31P-MRS study. *The Journal of physiology*, *600*(13), 3069-3081. https://doi.org/10.1113/JP283036

Hureau, T. J., Weavil, J. C., Thurston, T. S., Wan, H.-Y., Gifford, J. R., Jessop, J. E., Buys, M. J., Richardson, R. S., & Amann, M. (2019). Pharmacological attenuation of group III/IV muscle afferents improves endurance performance when oxygen delivery to locomotor muscles is preserved. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *127*(5), 1257-1266. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00490.2019

Husmann, F., Mittlmeier, T., Bruhn, S., Zschorlich, V., & Behrens, M. (2018). Impact of Blood Flow Restriction Exercise on Muscle Fatigue Development and Recovery. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *50*(3), 436-446. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001475

Ida, A., & Sasaki, K. (2024). Distinct adaptations of muscle endurance but not strength or hypertrophy to low-load resistance training with and without blood flow restriction. *Experimental Physiology*, *109*(6), 926-938. https://doi.org/10.1113/EP091310

IFSC. (2019). *Official website of the International Federation of Sport Climbing*. Ifsc-Climbing. https://www.ifsc-climbing.org/publications/annual_reports

Iida, H., Nakajima, T., Kurano, M., Yasuda, T., Sakamaki, M., Sato, Y., Yamasoba, T., & Abe, T. (2011). Effects of walking with blood flow restriction on limb venous compliance in elderly subjects. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *31*(6), 472-476. https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01044.x

Ilett, M. J., Rantalainen, T., Keske, M. A., May, A. K., & Warmington, S. A. (2019). The Effects of Restriction Pressures on the Acute Responses to Blood Flow Restriction Exercise. *Frontiers in Physiology*, *10*, 1018. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01018

Inaba, Y., Chen, J. A., & Bergmann, S. R. (2010). Prediction of future cardiovascular outcomes by flow-mediated vasodilatation of brachial artery : A meta-analysis. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, *26*(6), 631-640. https://doi.org/10.1007/s10554-010-9616-1

Jacobs, E., Rolnick, N., Wezenbeek, E., Stroobant, L., Capelleman, R., Arnout, N., Witvrouw, E., & Schuermans, J. (2023a). Investigating the autoregulation of applied blood flow restriction training pressures in healthy, physically active adults : An intervention study evaluating acute training responses and safety. *British Journal of Sports Medicine*, bjsports-2022-106069. https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-106069

Jacobs, E., Rolnick, N., Wezenbeek, E., Stroobant, L., Capelleman, R., Arnout, N., Witvrouw, E., & Schuermans, J. (2023b). Investigating the autoregulation of applied blood flow restriction training pressures in healthy, physically active adults : An intervention study evaluating acute training responses and safety. *British Journal of Sports Medicine*, *57*(14), 914-920. https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-106069

Javorský, T., Saeterbakken, A. H., Andersen, V., & Baláš, J. (2023). Comparing low volume of blood flow restricted to high-intensity resistance training of the finger flexors to maintain climbing-specific strength and endurance : A crossover study. *Frontiers in Sports and Active Living*, *5*, 1256136. https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1256136

Jensen, L., Bangsbo, J., & Hellsten, Y. (2004). Effect of high intensity training on capillarization and presence of angiogenic factors in human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, *557*(Pt 2), 571-582. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.057711

Jessee, M. B., Buckner, S. L., Mouser, J. G., Mattocks, K. T., Dankel, S. J., Abe, T., Bell, Z. W., Bentley, J. P., & Loenneke, J. P. (2018). Muscle Adaptations to High-Load Training and Very Low-Load Training With and Without Blood Flow Restriction. *Frontiers in Physiology*, *9*, 1448. https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01448

Jessee, M. B., Mattocks, K. T., Buckner, S. L., Dankel, S. J., Mouser, J. G., Abe, T., & Loenneke, J. P. (2018). Mechanisms of Blood Flow Restriction : The New Testament. *Techniques in Orthopaedics*, *33*(2), 72. https://doi.org/10.1097/BTO.0000000000000252

Ji, S., Franz, A., Vicas, M., Boemer, T., Luckmann, S., Behringer, M., & Wahl, P. (2025). Arterial and Venous Pressure Dynamics in Blood Flow Restriction Versus Traditional Strength Training. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *35*(2), e70029. https://doi.org/10.1111/sms.70029

Jones, A. M., Krustrup, P., Wilkerson, D. P., Berger, N. J., Calbet, J. A., & Bangsbo, J. (2012). Influence of exercise intensity on skeletal muscle blood flow, O2 extraction and O2 uptake on-kinetics. *The Journal of Physiology*, *590*(Pt 17), 4363-4376. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.233064

Jones, B., & Cooper, C. E. (2014). Use of NIRS to assess effect of training on peripheral muscle oxygenation changes in elite rugby players performing repeated supramaximal cycling tests. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, *812*, 333-339. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-0620-8_44

Jones, B., Hamilton, D. K., & Cooper, C. E. (2015). Muscle oxygen changes following Sprint Interval Cycling training in elite field hockey players. *PloS One*, *10*(3), e0120338. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120338

Jones, G., Schöffl, V., & Johnson, M. I. (2018). Incidence, Diagnosis, and Management of Injury in Sport Climbing and Bouldering : A Critical Review. *Current Sports Medicine Reports*, *17*(11), 396-401. https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000534

Jones, K., Bishop, P., Hunter, G., & Fleisig, G. (2001). The Effects of Varying Resistance-Training Loads on Intermediate– and High–Velocity-Specific Adaptations. *Journal of Strength & Conditioning Research*.

Jonge, X. A. K. J. de, & Minahan, C. (2025). *Physiology and Performance Research in Female Athletes : Bridging the Gap Between Opportunity and Evidence-Based Support*. https://doi.org/10.1123/ijspp.2024-0540

Jønsson, A. B., Johansen, C. V., Rolving, N., & Pfeiffer-Jensen, M. (2021). Feasibility and estimated efficacy of blood flow restricted training in female patients with rheumatoid arthritis : A randomized controlled pilot study. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, *50*(3), 169-177. https://doi.org/10.1080/03009742.2020.1829701

Joyner, M. J., & Casey, D. P. (2015). Regulation of Increased Blood Flow (Hyperemia) to Muscles During Exercise : A Hierarchy of Competing Physiological Needs. *Physiological Reviews*, *95*(2), 549-601. https://doi.org/10.1152/physrev.00035.2013

Juel, C., Holten, M. K., & Dela, F. (2004). Effects of strength training on muscle lactate release and MCT1 and MCT4 content in healthy and type 2 diabetic humans. *The Journal of Physiology*, *556*(Pt 1), 297-304. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.058222

Kacin, A., & Strazar, K. (2011). Frequent low-load ischemic resistance exercise to failure enhances muscle oxygen delivery and endurance capacity. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *21*(6), e231-e241. https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01260.x

Kadi, F., & Thornell, L.-E. (2000). Concomitant increases in myonuclear and satellite cell content in female trapezius muscle following strength training. *Histochemistry and Cell Biology*, *113*(2), 99-103. https://doi.org/10.1007/s004180050012

Kagaya, A., & Homma, S. (1997). Brachial arterial blood flow during static handgrip exercise of short duration at varying intensities studied by a Doppler ultrasound method. *Acta Physiologica Scandinavica*, *160*(3), 257-265. https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.1997.00158.x

Kambic, T., Jug, B., Piepoli, M. F., & Lainscak, M. (2023). Is blood flow restriction resistance training the missing piece in cardiac rehabilitation of frail patients? *European Journal of Preventive Cardiology*, *30*(2), 117-122. https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac048

Kambič, T., Novaković, M., Tomažin, K., Strojnik, V., Božič-Mijovski, M., & Jug, B. (2021). Hemodynamic and Hemostatic Response to Blood Flow Restriction Resistance Exercise in Coronary Artery Disease : A Pilot Randomized Controlled Trial. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, *36*(5), 507-516. https://doi.org/10.1097/JCN.0000000000000699

Kambič, T., Novaković, M., Tomažin, K., Strojnik, V., & Jug, B. (2019). Blood Flow Restriction Resistance Exercise Improves Muscle Strength and Hemodynamics, but Not Vascular Function in Coronary Artery Disease Patients : A Pilot Randomized Controlled Trial. *Frontiers in Physiology*, *10*, 656. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00656

Kamen, G., & Knight, C. A. (2004). Training-Related Adaptations in Motor Unit Discharge Rate in Young and Older Adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, *59*(12), 1334-1338. https://doi.org/10.1093/gerona/59.12.1334

Karabulut, M., Abe, T., Sato, Y., & Bemben, M. G. (2010). The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. *European Journal of Applied Physiology*, *108*(1), 147-155. https://doi.org/10.1007/s00421-009-1204-5

Kawano, H., Fujimoto, K., Higuchi, M., & Miyachi, M. (2009). Effect of combined resistance and aerobic training on reactive hyperemia in men. *The Journal of Physiological Sciences*, *59*(6), 457-464. https://doi.org/10.1007/s12576-009-0057-3

Kellawan, J. M., & Tschakovsky, M. E. (2014). The single-bout forearm critical force test : A new method to establish forearm aerobic metabolic exercise intensity and capacity. *PloS One*, *9*(4), e93481. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093481

Kennedy, D. S., McNeil, C. J., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2014). Fatigue-related firing of distal muscle nociceptors reduces voluntary activation of proximal muscles of the same limb. *Journal of Applied Physiology*, *116*(4), 385-394. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01166.2013

Keramidas, M. E., Kounalakis, S. N., & Geladas, N. D. (2012). The effect of interval training combined with thigh cuffs pressure on maximal and submaximal exercise performance : Interval training with moderate blood flow restriction. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *32*(3), 205-213. https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01078.x

Kilgas, M. A., McDaniel, J., Stavres, J., Pollock, B. S., Singer, T. J., & Elmer, S. J. (2019). Limb blood flow and tissue perfusion during exercise with blood flow restriction. *European Journal of Applied Physiology*, *119*(2), 377-387. https://doi.org/10.1007/s00421-018-4029-2

Kilgas, M. A., Yoon, T., McDaniel, J., Phillips, K. C., & Elmer, S. J. (2022). Physiological Responses to Acute Cycling With Blood Flow Restriction. *Frontiers in Physiology*, *13*, 800155. https://doi.org/10.3389/fphys.2022.800155

Kim, J., Lang, J. A., Pilania, N., & Franke, W. D. (2017). Effects of blood flow restricted exercise training on muscular strength and blood flow in older adults. *Experimental Gerontology*, *99*, 127-132. https://doi.org/10.1016/j.exger.2017.09.016

Kimura, N., Hamaoka, T., Kurosawa, Y., & Katsumura, T. (2006). Contribution of Intramuscular Oxidative Metabolism to Total ATP Production during Forearm Isometric Exercise at Varying Intensities. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, *208*(4), 307-320. https://doi.org/10.1620/tjem.208.307

Kjeldsen, S. S., Næss-Schmidt, E. T., Hansen, G. M., Nielsen, J. F., & Stubbs, P. W. (2019). Neuromuscular effects of dorsiflexor training with and without blood flow restriction. *Heliyon*, *5*(8), e02341. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2019.e02341

Kjeldsen, S. S., Næss-Schmidt, E. T., Lee, M., de Oliveira, C. Q., Nielsen, J. F., & Stubbs, P. W. (2022). Blood flow restriction exercise of the tibialis anterior in people with stroke : A preliminary study. *Journal of Integrative Neuroscience*, *21*(2), 53. https://doi.org/10.31083/j.jin2102053

Kohlbrenner, D., Kuhn, M., Manettas, A., Aregger, C., Peterer, M., Greco, N., Sievi, N. A., & Clarenbach, C. (2023). Low-load blood flow restriction strength training in patients with COPD : A randomised single-blind pilot study. *Thorax*, thorax-2023-220546. https://doi.org/10.1136/thorax-2023-220546

Komi, P. V. (2011). *Neuromuscular aspects of sport performance* (IOC Medical Comission). Wiley-Blackwell. https://cir.nii.ac.jp/crid/1971149384807235593

Kon, M., Ikeda, T., Homma, T., Akimoto, T., Suzuki, Y., & Kawahara, T. (2010). Effects of acute hypoxia on metabolic and hormonal responses to resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *42*(7), 1279-1285. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181ce61a5

Kon, M., Ohiwa, N., Honda, A., Matsubayashi, T., Ikeda, T., Akimoto, T., Suzuki, Y., Hirano, Y., & Russell, A. P. (2014). Effects of systemic hypoxia on human muscular adaptations to resistance exercise training. *Physiological Reports*, *2*(6), e12033. https://doi.org/10.14814/phy2.12033

Korthuis, R. J. (2011). Regulation of Vascular Tone in Skeletal Muscle. In *Skeletal Muscle Circulation*. Morgan & Claypool Life Sciences. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK57142/

Koskolou, M. D., Calbet, J. A., Rådegran, G., & Roach, R. C. (1997). Hypoxia and the cardiovascular response to dynamic knee-extensor exercise. *The American Journal of Physiology*, *272*(6 Pt 2), H2655-2663. https://doi.org/10.1152/ajpheart.1997.272.6.H2655

Kowalewska, P. M., Milkovich, S. L., Goldman, D., Sandow, S. L., Ellis, C. G., & Welsh, D. G. (2024). Capillary oxygen regulates demand–supply coupling by triggering connexin40-mediated conduction : Rethinking the metabolic hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *121*(8), e2303119121. https://doi.org/10.1073/pnas.2303119121

Krüger-Genge, A., Blocki, A., Franke, R.-P., & Jung, F. (2019). Vascular Endothelial Cell Biology : An Update. *International Journal of Molecular Sciences*, *20*(18), 4411. https://doi.org/10.3390/ijms20184411

Krustrup, P., Söderlund, K., Relu, M. U., Ferguson, R. A., & Bangsbo, J. (2009). Heterogeneous recruitment of quadriceps muscle portions and fibre types during moderate intensity knee-extensor exercise : Effect of thigh occlusion. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, *19*, 576-584. https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2008.00801.x

Kubo, K., Komuro, T., Ishiguro, N., Tsunoda, N., Sato, Y., Ishii, N., Kanehisa, H., & Fukunaga, A. T. (2006). Effects of Low-Load Resistance Training with Vascular Occlusion on the Mechanical Properties of Muscle and Tendon. *Journal of Applied Biomechanics*, *22*(2), 112-119. https://doi.org/10.1123/jab.22.2.112

Laaksonen, M. S., Kalliokoski, K. K., Kyröläinen, H., Kemppainen, J., Teräs, M., Sipilä, H., Nuutila, P., & Knuuti, J. (2003). Skeletal muscle blood flow and flow heterogeneity during dynamic and isometric exercise in humans. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, *284*(3), H979-986. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00714.2002

Laffaye, G., Collin, J.-M., Levernier, G., & Padulo, J. (2014). Upper-limb Power Test in Rock-climbing. *International Journal of Sports Medicine*, *35*(08), 670-675. https://doi.org/10.1055/s-0033-1358473

Laffaye, G., Levernier, G., & Collin, J.-M. (2016). Determinant factors in climbing ability : Influence of strength, anthropometry, and neuromuscular fatigue: Determinant factors in climbing ability. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *26*(10), 1151-1159. https://doi.org/10.1111/sms.12558

Langer, K., Andersen, V., & Stien, N. (2024). The effects of five weeks of climbing training, on and off the wall, on climbing specific strength, performance, and training experience in female climbers—A randomized controlled trial. *PLOS ONE*, *19*(7), e0306300. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0306300

Langer, K., Simon, C., & Wiemeyer, J. (2023). Physical performance testing in climbing-A systematic review. *Frontiers in Sports and Active Living*, *5*, 1130812. https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1130812

Larkin, K. K., Macneil, R., Dirain, M., Sandesara, B., Manini, T., & Buford, T. (2012). Blood Flow Restriction Enhances Post-Resistance Exercise Angiogenic Gene Expression. *Medicine and science in sports and exercise*, *44*(11), 2077-2083. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182625928

Lasevicius, T., Schoenfeld, B. J., Silva-Batista, C., Barros, T. de S., Aihara, A. Y., Brendon, H., Longo, A. R., Tricoli, V., Peres, B. de A., & Teixeira, E. L. (2022). Muscle Failure Promotes Greater Muscle Hypertrophy in Low-Load but Not in High-Load Resistance Training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *36*(2), 346. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003454

Latella, C., Teo, W.-P., Spathis, J., & van den Hoek, D. (2020). Long-Term Strength Adaptation : A 15-Year Analysis of Powerlifting Athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *34*(9), 2412-2418. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003657

Lau, C. W., Leung, S. Y., Wah, S. H., Yip, C. W., Wong, W. Y., & Chan, K. S. (2023). Effect on muscle strength after blood flow restriction resistance exercise in early in-patient rehabilitation of post-chronic obstructive pulmonary disease acute exacerbation, a single blinded, randomized controlled study. *Chronic Respiratory Disease*, *20*, 14799731231211845. https://doi.org/10.1177/14799731231211845

Lauber, B., König, D., Gollhofer, A., & Centner, C. (2021). Isometric blood flow restriction exercise : Acute physiological and neuromuscular responses. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, *13*(1), 12. https://doi.org/10.1186/s13102-021-00239-7

Laurent, S., Cockcroft, J., Van Bortel, L., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., Pannier, B., Vlachopoulos, C., Wilkinson, I., Struijker-Boudier, H., & on behalf of the European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. (2006). Expert consensus document on arterial stiffness : Methodological issues and clinical applications. *European Heart Journal*, *27*(21), 2588-2605. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl254

Laurentino, G. C., Loenneke, J. P., Teixeira, E. L., Nakajima, E., Iared, W., & Tricoli, V. (2016). The Effect of Cuff Width on Muscle Adaptations after Blood Flow Restriction Training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *48*(5), 920. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000833

Laurentino, G. C., Ugrinowitsch, C., Roschel, H., Aoki, M. S., Soares, A. G., Neves, M., Aihara, A. Y., Da Rocha Correa Fernandes, A., & Tricoli, V. (2012). Strength Training with Blood Flow Restriction Diminishes Myostatin Gene Expression. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *44*(3), 406-412. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318233b4bc

Laurentino, G., Ugrinowitsch, C., Aihara, A., Fernandes, A., Parcell, A., Ricard, M., & Tricoli, V. (2008). Effects of Strength Training and Vascular Occlusion. *International Journal of Sports Medicine*, *29*(08), 664-667. https://doi.org/10.1055/s-2007-989405

Levernier, G., & and Laffaye, G. (2021). Rate of force development and maximal force : Reliability and difference between non-climbers, skilled and international climbers. *Sports Biomechanics*, *20*(4), 495-506. https://doi.org/10.1080/14763141.2019.1584236

Levernier, G., & Laffaye, G. (2019). Four Weeks of Finger Grip Training Increases the Rate of Force Development and the Maximal Force in Elite and Top World-Ranking Climbers. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *33*(9), 2471-2480. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002230

Levernier, G., Samozino, P., & Laffaye, G. (2020). Force–Velocity–Power Profile in High-Elite Boulder, Lead, and Speed Climber Competitors. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *15*(7), 1012-1018. https://doi.org/10.1123/ijspp.2019-0437

Lieber, R. L., & Fridén, J. (2000). Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. *Muscle & Nerve*, *23*(11), 1647-1666. https://doi.org/10.1002/1097-4598(200011)23:11<1647::AID-MUS1>3.0.CO;2-M

Lim, C., Kim, H. J., Morton, R. W., Harris, R., Phillips, S. M., Jeong, T. S., & Kim, C. K. (2019). Resistance Exercise–induced Changes in Muscle Phenotype Are Load Dependent. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *51*(12), 2578-2585. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002088

Limberg, J. K., Casey, D. P., Trinity, J. D., Nicholson, W. T., Wray, D. W., Tschakovsky, M. E., Green, D. J., Hellsten, Y., Fadel, P. J., Joyner, M. J., & Padilla, J. (2020). Assessment of resistance vessel function in human skeletal muscle : Guidelines for experimental design, Doppler ultrasound, and pharmacology. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *318*(2), H301-H325. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00649.2019

Lin, Q., Zhang, Y., Qin, J., & Wu, F. (2024). Effects of Low-Load Blood Flow Restriction Training on Muscle Volume After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction : A Systematic Review and Meta-analysis. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, *12*(12), 23259671241301731. https://doi.org/10.1177/23259671241301731

Lin, T. W., Cardenas, L., & Soslowsky, L. J. (2004). Biomechanics of tendon injury and repair. *Journal of Biomechanics*, *37*(6), 865-877. https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2003.11.005

Lion, A., van der Zwaard, B. C., Remillieux, S., Perrin, P. P., & Buatois, S. (2016). Risk factors of hand climbing-related injuries. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *26*(7), 739-744. https://doi.org/10.1111/sms.12505

Lixandrão, M. E., Ugrinowitsch, C., Berton, R., Vechin, F. C., Conceição, M. S., Damas, F., Libardi, C. A., & Roschel, H. (2018). Magnitude of Muscle Strength and Mass Adaptations Between High-Load Resistance Training Versus Low-Load Resistance Training Associated with Blood-Flow Restriction : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, *48*(2), 361-378. https://doi.org/10.1007/s40279-017-0795-y

Loenneke, J. P., Allen, K. M., Mouser, J. G., Thiebaud, R. S., Kim, D., Abe, T., & Bemben, M. G. (2015). Blood flow restriction in the upper and lower limbs is predicted by limb circumference and systolic blood pressure. *European Journal of Applied Physiology*, *115*(2), 397-405. https://doi.org/10.1007/s00421-014-3030-7

Loenneke, J. P., Dankel, S. J., Bell, Z. W., Buckner, S. L., Mattocks, K. T., Jessee, M. B., & Abe, T. (2019). Is muscle growth a mechanism for increasing strength? *Medical Hypotheses*, *125*, 51-56. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2019.02.030

Loenneke, J. P., Fahs, C. A., Rossow, L. M., Thiebaud, R. S., Mattocks, K. T., Abe, T., & Bemben, M. G. (2013). Blood flow restriction pressure recommendations : A tale of two cuffs. *Frontiers in Physiology*, *4*. https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00249

Loenneke, J. P., Fahs, C., Thiebaud, R., Rossow, L., Abe, T., Ye, X., Kim, D., & Bemben, M. (2012). The acute muscle swelling effects of blood flow restriction. *Acta Physiologica Hungarica*, *99*(4), 400-410. https://doi.org/10.1556/APhysiol.99.2012.4.4

Loenneke, J. P., Hammert, W. B., Kataoka, R., Yamada, Y., & Abe, T. (2025). Twenty-five years of blood flow restriction training : What we know, what we don't, and where to next? *Journal of Sports Sciences*, 1-18. https://doi.org/10.1080/02640414.2025.2474329

Loenneke, J. P., Kim, D., Fahs, C. A., Thiebaud, R. S., Abe, T., Larson, R. D., Bemben, D. A., & Bemben, M. G. (2015). Effects of exercise with and without different degrees of blood flow

restriction on torque and muscle activation. *Muscle & Nerve*, *51*(5), 713-721. https://doi.org/10.1002/mus.24448

Loenneke, J. P., Thiebaud, R. S., & Abe, T. (2014). Does blood flow restriction result in skeletal muscle damage? A critical review of available evidence. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *24*(6), e415-422. https://doi.org/10.1111/sms.12210

Loenneke, J. P., Thiebaud, R. S., Abe, T., & Bemben, M. G. (2014). Blood flow restriction pressure recommendations : The hormesis hypothesis. *Medical Hypotheses*, *82*(5), 623-626. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2014.02.023

Loenneke, J. P., Thiebaud, R. S., Fahs, C. A., Rossow, L. M., Abe, T., & Bemben, M. G. (2013). Blood flow restriction does not result in prolonged decrements in torque. *European Journal of Applied Physiology*, *113*(4), 923-931. https://doi.org/10.1007/s00421-012-2502-x

Loenneke, J. P., Wilson, J. M., Wilson, G. J., Pujol, T. J., & Bemben, M. G. (2011). Potential safety issues with blood flow restriction training : Safety of blood flow-restricted exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *21*(4), 510-518. https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01290.x

López-Rivera, E. (2021). Finger Strength Training for Climbing : A basic guide to Hangboarding. *Sportphysio*, *9*, 183-188.

Lopez-Rivera, E., & España-Romero, V. (2021). *Relationship between forearm pump and decreased force in expert and elite rock climbers*. 51-53.

López-Rivera, E., & González-Badillo, J. J. (2012). The effects of two maximum grip strength training methods using the same effort duration and different edge depth on grip endurance in elite climbers. *Sports Technology*, *5*(3-4), 100-110. https://doi.org/10.1080/19346182.2012.716061

López-Rivera, E., & González-Badillo, J. J. (2019). Comparison of the Effects of Three Hangboard Strength and Endurance Training Programs on Grip Endurance in Sport Climbers. *Journal of Human Kinetics*, *66*(1), 183-195. https://doi.org/10.2478/hukin-2018-0057

Lowery, R. P., Joy, J. M., Loenneke, J. P., De Souza, E. O., Machado, M., Dudeck, J. E., & Wilson, J. M. (2014). Practical blood flow restriction training increases muscle hypertrophy during a periodized resistance training programme. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *34*(4), 317-321. https://doi.org/10.1111/cpf.12099

Lucero, A. A., Addae, G., Lawrence, W., Neway, B., Credeur, D. P., Faulkner, J., Rowlands, D., & Stoner, L. (2018). Reliability of muscle blood flow and oxygen consumption response from exercise using near-infrared spectroscopy : Local skeletal muscle blood flow and oxygen consumption assessment. *Experimental Physiology*, *103*(1), 90-100. https://doi.org/10.1113/EP086537

Lutjemeier, B. J., Miura, A., Scheuermann, B. W., Koga, S., Townsend, D. K., & Barstow, T. J. (2005). Muscle contraction-blood flow interactions during upright knee extension exercise in humans. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *98*(4), 1575-1583. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00219.2004

Lutter, C., Tischer, T., Hotfield, T., Frank, L., Enz, A., Simon, M., & Schoffl, V. (2020). Current Trends in Sport Climbing Injuries after the Inclusion into the Olympic Program. Analysis of 633 Injuries within the years 2017/18. *Muscle Ligaments and Tendons Journal*, *10*(02), 201. https://doi.org/10.32098/mltj.02.2020.06

MacDougall, J. D., Elder, G. C. B., Sale, D. G., Moroz, J. R., & Sutton, J. R. (1980). Effects of strength training and immobilization on human muscle fibres. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *43*(1), 25-34. https://doi.org/10.1007/BF00421352

Macias, K., Brown, L., Coburn, J., & Chen, D. (2015). A Comparison of Upper Body Strength between Rock Climbing and Resistance Trained Men. *Sports*, *3*(3), 178-187. https://doi.org/10.3390/sports3030178

Maciejczyk, M., Michailov, M. L., Wiecek, M., Szymura, J., Rokowski, R., Szygula, Z., & Beneke, R. (2022). Climbing-Specific Exercise Tests : Energy System Contributions and Relationships With Sport Performance. *Frontiers in Physiology*, *12*, 787902. https://doi.org/10.3389/fphys.2021.787902

MacKenzie, R., Monaghan, L., Masson, R. A., Werner, A. K., Caprez, T. S., Johnston, L., & Kemi, O. J. (2020). Physical and Physiological Determinants of Rock Climbing. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *15*(2), 168-179. https://doi.org/10.1123/ijspp.2018-0901

Macleod, D., Sutherland, D. L., Buntin, L., Whitaker, A., Aitchison, T., Watt, I., Bradley, J., & Grant, S. (2007). Physiological determinants of climbing-specific finger endurance and sport rock climbing performance. *Journal of Sports Sciences*, *25*(12), 1433-1443. https://doi.org/10.1080/02640410600944550

Madarame, H., Kurano, M., Fukumura, K., Fukuda, T., & Nakajima, T. (2013). Haemostatic and inflammatory responses to blood flow-restricted exercise in patients with ischaemic heart disease : A pilot study. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *33*(1), 11-17. https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2012.01158.x

Mador, M. J., Bozkanat, E., Aggarwal, A., Shaffer, M., & Kufel, T. J. (2004). Endurance and Strength Training in Patients with COPD.: *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*, *15*(4), 22. https://doi.org/10.1097/01823246-200415040-00007

Mador, M. J., Deniz, O., Aggarwal, A., & Kufel, T. J. (2003). Quadriceps fatigability after single muscle exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *168*(1), 102-108. https://doi.org/10.1164/rccm.200202-080OC

Mador, M. J., Krauza, M., & Shaffer, M. (2012). Effect of Exercise Training in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease Compared With Healthy Elderly Subjects. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, *32*(3), 155-162. https://doi.org/10.1097/HCR.0b013e31824e16e4

Mador, M. J., Mogri, M., & Patel, A. (2014). Contractile Fatigue of the Quadriceps Muscle Predicts Improvement in Exercise Performance After Pulmonary Rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, *34*(1), 54-61. https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000023

Maeo, S., Balshaw, T. G., März, B., Zhou, Z., Haug, B., Martin, N. R. W., Maffulli, N., & Folland, J. P. (2024). Long-Term Resistance Trained Human Muscles Have More Fibers, More Myofibrils, and Tighter Myofilament Packing Than Untrained. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *56*(10), 1906-1915. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000003495

Maffiuletti, N. A., Aagaard, P., Blazevich, A. J., Folland, J., Tillin, N., & Duchateau, J. (2016). Rate of force development : Physiological and methodological considerations. *European Journal of Applied Physiology*, *116*, 1091-1116. https://doi.org/10.1007/s00421-016-3346-6

Magiera, A., Roczniok, R., Maszczyk, A., Czuba, M., Kantyka, J., & Kurek, P. (2013). The Structure of Performance of a Sport Rock Climber. *Journal of Human Kinetics*, *36*(1), 107-117. https://doi.org/10.2478/hukin-2013-0011

Magnusson, S. P., Langberg, H., & Kjaer, M. (2010). The pathogenesis of tendinopathy : Balancing the response to loading. *Nature Reviews Rheumatology*, *6*(5), 262-268. https://doi.org/10.1038/nrrheum.2010.43

Maltais, F., Decramer, M., Casaburi, R., Barreiro, E., Burelle, Y., Debigaré, R., Dekhuijzen, P. N. R., Franssen, F., Gayan-Ramirez, G., Gea, J., Gosker, H. R., Gosselink, R., Hayot, M., Hussain, S. N. A., Janssens, W., Polkey, M. I., Roca, J., Saey, D., Schols, A. M. W. J., … Wagner, P. D. (2014). An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement : Update on Limb Muscle Dysfunction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *189*(9), e15-e62. https://doi.org/10.1164/rccm.201402-0373ST

Manimmanakorn, A., Hamlin, M. J., Ross, J. J., Taylor, R., & Manimmanakorn, N. (2013). Effects of low-load resistance training combined with blood flow restriction or hypoxia on muscle function and performance in netball athletes. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *16*(4), 337-342. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2012.08.009

Marillier, M. (2025). On the effectiveness of rehabilitative exercise training in COPD : Why does contractile muscle fatigue matter? *ERJ Open Research*, *11*(5), 00833-02025. https://doi.org/10.1183/23120541.00833-2025

Marillier, M., Bernard, A.-C., Vergès, S., & Neder, J. A. (2020). Locomotor Muscles in COPD : The Rationale for Rehabilitative Exercise Training. *Frontiers in Physiology*, *10*, 1590. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01590

Marquis, K., Debigaré, R., Lacasse, Y., LeBlanc, P., Jobin, J., Carrier, G., & Maltais, F. (2002). Midthigh Muscle Cross-Sectional Area Is a Better Predictor of Mortality than Body Mass Index in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *166*(6), 809-813. https://doi.org/10.1164/rccm.2107031

McEwen, J. A., Owens, J. G., & Jeyasurya, J. (2019). Why is it Crucial to Use Personalized Occlusion Pressures in Blood Flow Restriction (BFR) Rehabilitation? *Journal of Medical and Biological Engineering*, *39*(2), 173-177. https://doi.org/10.1007/s40846-018-0397-7

McGlory, C., & Phillips, S. M. (2015). Exercise and the Regulation of Skeletal Muscle Hypertrophy. In *Progress in Molecular Biology and Translational Science* (Vol. 135, p. 153-173). Elsevier. https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2015.06.018

McIntosh, M. C., Anglin, D. A., Robinson, A. T., Beck, D. T., & Roberts, M. D. (2024). Making the case for resistance training in improving vascular function and skeletal muscle capillarization. *Frontiers in Physiology*, *15*, 1338507. https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1338507

Mcleod, J. C., Currier, B. S., Lowisz, C. V., & Phillips, S. M. (2024). The influence of resistance exercise training prescription variables on skeletal muscle mass, strength, and physical function in healthy adults : An umbrella review. *Journal of Sport and Health Science*, *13*(1), 47-60. https://doi.org/10.1016/j.jshs.2023.06.005

McNeil, C. J., Allen, M. D., Olympico, E., Shoemaker, J. K., & Rice, C. L. (2015). Blood flow and muscle oxygenation during low, moderate, and maximal sustained isometric contractions. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *309*(5), R475-R481. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00387.2014

McNulty, K. L., Elliott-Sale, K. J., Dolan, E., Swinton, P. A., Ansdell, P., Goodall, S., Thomas, K., & Hicks, K. M. (2020). The Effects of Menstrual Cycle Phase on Exercise Performance in Eumenorrheic Women : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, *50*(10), 1813-1827. https://doi.org/10.1007/s40279-020-01319-3

Menon, M. K., Houchen, L., Harrison, S., Singh, S. J., Morgan, M. D., & Steiner, M. C. (2012). Ultrasound assessment of lower limb muscle mass in response to resistance training in COPD. *Respiratory Research*, *13*(1), 119. https://doi.org/10.1186/1465-9921-13-119

Merlo, C., Bernardi, E., Bellotti, F., Pomidori, L., & Cogo, A. (2020). Supervised exercise training improves endothelial function in COPD patients : A method to reduce cardiovascular risk? *ERJ Open Research*, *6*(2), 00304-02019. https://doi.org/10.1183/23120541.00304-2019

Mermier, C. M. (2000). Physiological and anthropometric determinants of sport climbing performance. *British Journal of Sports Medicine*, *34*(5), 359-365. https://doi.org/10.1136/bjsm.34.5.359

Merton, P. A. (1954). Voluntary strength and fatigue. *The Journal of Physiology*, *123*(3), 553-564. https://doi.org/10.1113/jphysiol.1954.sp005070

Mettler, J. A., & Griffin, L. (2016). Muscular endurance training and motor unit firing patterns during fatigue. *Experimental Brain Research*, *234*(1), 267-276. https://doi.org/10.1007/s00221-015-4455-x

Meza-Valderrama, D., Sánchez- Rodríguez, D., Perkisas, S., Duran, X., Bastijns, S., Dávalos-Yerovi, V., Da Costa, E., & Marco, E. (2022). The feasibility and reliability of measuring forearm muscle thickness by ultrasound in a geriatric inpatient setting : A cross-sectional pilot study. *BMC Geriatrics*, *22*(1), 137. https://doi.org/10.1186/s12877-022-02811-3

Michailov, M. L., Baláš, J., Tanev, S. K., Andonov, H. S., Kodejška, J., & Brown, L. (2018). Reliability and Validity of Finger Strength and Endurance Measurements in Rock Climbing. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, *89*(2), 246-254. https://doi.org/10.1080/02701367.2018.1441484

Millet, G. Y. (2006). *La fatigue du sportif* (p. 183-203).

Millet, G. Y. (2011). Can Neuromuscular Fatigue Explain Running Strategies and Performance in Ultra-Marathons? : The Flush Model. *Sports Medicine*, *41*(6), 489-506. https://doi.org/10.2165/11588760-000000000-00000

Millet, G. Y., Bachasson, D., Temesi, J., Wuyam, B., Féasson, L., Vergès, S., & Lévy, P. (2012). Potential interests and limits of magnetic and electrical stimulation techniques to assess neuromuscular fatigue. *Neuromuscular Disorders*, *22*, S181-S186. https://doi.org/10.1016/j.nmd.2012.10.007

Millet, G. Y., Martin, V., Martin, A., & Vergès, S. (2011). Electrical stimulation for testing neuromuscular function : From sport to pathology. *European Journal of Applied Physiology*, *111*(10), 2489-2500. https://doi.org/10.1007/s00421-011-1996-y

Minet, C., Vivodtzev, I., Tamisier, R., Arbib, F., Wuyam, B., Timsit, J.-F., Monneret, D., Borel, J.-C., Baguet, J.-P., Lévy, P., & Pépin, J.-L. (2012). Reduced six-minute walking distance, high fat-free-mass index and hypercapnia are associated with endothelial dysfunction in COPD. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, *183*(2), 128-134. https://doi.org/10.1016/j.resp.2012.06.017

Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., West, D. W. D., Burd, N. A., Breen, L., Baker, S. K., & Phillips, S. M. (2012). Resistance exercise load does not determine training-mediated

hypertrophic gains in young men. *Journal of Applied Physiology*, *113*(1), 71-77. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00307.2012

Mitchell, E. A., Martin, N. R. W., Bailey, S. J., & Ferguson, R. A. (2018). Critical power is positively related to skeletal muscle capillarity and type I muscle fibers in endurance-trained individuals. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *125*(3), 737-745. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01126.2017

Mladen, S. P. S., Forbes, S. P. A., Zedic, A. K., England, V. S., Drouin, P. J., & Tschakovsky, M. E. (2025). Leg blood flow during exercise with blood flow restriction : Evidence for and implications of compensatory cardiovascular mechanisms. *Journal of Applied Physiology*, *138*(2), 492-507. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00772.2024

Mobråten, M., & Christophersen, S. (2022). *The Climbing Bible : Practical Exercises: Technique and strength training for climbing*. Vertebrate Publishing.

Monod, H., & Scherrer, J. (1965). The Work Capacity of a Synergic Muscular Group. *Ergonomics*, *8*(3), 329-338. https://doi.org/10.1080/00140136508930810

Moore, L. E., Byers, B. W., Fuhr, D. P., Wong, E., Bhutani, M., & Stickland, M. K. (2017). Cardiovascular benefits from standard pulmonary rehabilitation are related to baseline exercise tolerance levels in chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine*, *132*, 56-61. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2017.09.011

Moro, T., Brightwell, Camille. R., Phalen, D. E., McKenna, C. F., Lane, S. J., Porter, C., Volpi, E., Rasmussen, B. B., & Fry, C. S. (2019). Low skeletal muscle capillarization limits muscle adaptation to resistance exercise training in older adults. *Experimental gerontology*, *127*, 110723. https://doi.org/10.1016/j.exger.2019.110723

Morris, Norman. R., Hill, K., Walsh, J., & Sabapathy, S. (2021). Exercise & Sports Science Australia (ESSA) position statement on exercise and chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *24*(1), 52-59. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2020.08.007

Morton, R. H., Redstone, M. D., & Laing, D. J. (2014). The critical power concept and bench press : Modeling 1RM and repetitions to failure. *International Journal of Exercise Science*, *7*(2), 152-160. https://doi.org/10.70252/IVGA9665

Morton, R. W., Sato, K., Gallaugher, M., Oikawa, S., McNicholas, P., Fujita, S., & Phillips, S. (2018). Muscle Androgen Receptor Content but Not Systemic Hormones Is Associated With Resistance Training-Induced Skeletal Muscle Hypertrophy in Healthy, Young Men. *Frontiers in Physiology*, *9*, 1373. https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01373

Morton, R. W., Sonne, M. W., Farias Zuniga, A., Mohammad, I. Y. Z., Jones, A., McGlory, C., Keir, P. J., Potvin, J. R., & Phillips, S. M. (2019). Muscle fibre activation is unaffected by load and repetition duration when resistance exercise is performed to task failure. *The Journal of Physiology*, *597*(17), 4601-4613. https://doi.org/10.1113/JP278056

Mouser, J. G., Ade, C. J., Black, C. D., Bemben, D. A., & Bemben, M. G. (2018). Brachial blood flow under relative levels of blood flow restriction is decreased in a nonlinear fashion. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *38*(3), 425-430. https://doi.org/10.1111/cpf.12432

Mouser, J. G., Dankel, S. J., Jessee, M. B., Mattocks, K. T., Buckner, S. L., Counts, B. R., & Loenneke, J. P. (2017). A tale of three cuffs : The hemodynamics of blood flow restriction. *European Journal of Applied Physiology*, *117*(7), 1493-1499. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3644-7

Mouser, J. G., Laurentino, G. C., Dankel, S. J., Buckner, S. L., Jessee, M. B., Counts, B. R., Mattocks, K. T., & Loenneke, J. P. (2017). Blood flow in humans following low-load exercise with and without blood flow restriction. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *42*(11), 1165-1171. https://doi.org/10.1139/apnm-2017-0102

Mouser, J. G., Mattocks, K. T., Buckner, S. L., Dankel, S. J., Jessee, M. B., Bell, Z. W., Abe, T., Bentley, J. P., & Loenneke, J. P. (2019). High-pressure blood flow restriction with very low load resistance training results in peripheral vascular adaptations similar to heavy resistance training. *Physiological Measurement*, *40*(3), 035003. https://doi.org/10.1088/1361-6579/ab0d2a

Moutet, F., Forli, A., & Voulliaume, D. (2004). Pulley Rupture and Reconstruction in Rock Climbers. *Techniques in Hand & Upper Extremity Surgery*, *8*(3), 149-155. https://doi.org/10.1097/01.bth.0000128545.94060.99

Moutet, F., Guinard, D., Gerard, Ph., & Mugnier, C. (1993). Les ruptures sous-cutanées des poulies des fléchisseurs des doigts longs chez les grimpeurs de haut niveau : A propos de douze cas. *Annales de Chirurgie de la Main et du Membre Supérieur*, *12*(3), 182-188. https://doi.org/10.1016/S0753-9053(05)80098-5

Mundry, S., Steinmetz, G., Atkinson, E. J., Schilling, A. F., Schöffl, V. R., & Saul, D. (2021). Hangboard training in advanced climbers : A randomized controlled trial. *Scientific Reports*, *11*(1), 13530. https://doi.org/10.1038/s41598-021-92898-2

Næss-Schmidt, E. T., Morthorst, M., Pedersen, A. R., Nielsen, J. F., & Stubbs, P. W. (2017). Corticospinal excitability changes following blood flow restriction training of the tibialis anterior : A preliminary study. *Heliyon*, *3*(1), e00217. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2016.e00217

Nakajima, T., Koide, S., Yasuda, T., Hasegawa, T., Yamasoba, T., Obi, S., Toyoda, S., Nakamura, F., Inoue, T., Poole, D. C., & Kano, Y. (2018). Muscle hypertrophy following blood flow-restricted, low-force isometric electrical stimulation in rat tibialis anterior : Role for muscle hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, *125*(1), 134-145. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00972.2017

Nakajima, T., Kurano, M., Iida, H., Takano, H., Oonuma, H., Morita, T., Meguro, K., Sato, Y., Nagata, T., & Group, K. T. (2006). Use and safety of KAATSU training:Results of a national survey. *International Journal of KAATSU Training Research*, *2*(1), 5-13. https://doi.org/10.3806/ijktr.2.5

Nancekievill, D., Seaman, K., Bouchard, D. R., Thomson, A. M., & Sénéchal, M. (2025). Impact of exercise with blood flow restriction on muscle hypertrophy and performance outcomes in men and women. *PLOS ONE*, *20*(1), e0301164. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0301164

Nascimento, D. da C., Rolnick, N., Neto, I. V. de S., Severin, R., & Beal, F. L. R. (2022). A Useful Blood Flow Restriction Training Risk Stratification for Exercise and Rehabilitation. *Frontiers in Physiology*, *13*, 808622. https://doi.org/10.3389/fphys.2022.808622

Naylor, L. H., Spence, A. L., Donker, S. C. M., Thijssen, D. H. J., & Green, D. J. (2021). Is there an athlete's artery? A comparison of brachial and femoral artery structure and function in male strength, power and endurance athletes. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *24*(7), 635-640. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2021.02.010

Naylor, L. H., Weisbrod, C. J., O'Driscoll, G., & Green, D. J. (2005). Measuring peripheral resistance and conduit arterial structure in humans using Doppler ultrasound. *Journal of Applied Physiology*, *98*(6), 2311-2315. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01047.2004

Neary, J. P., McKenzie, D. C., & Bhambhani, Y. N. (2002). Effects of short-term endurance training on muscle deoxygenation trends using NIRS. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *34*(11), 1725-1732. https://doi.org/10.1097/00005768-200211000-00006

Newcomer, S. C., Leuenberger, U. A., Hogeman, C. S., Handly, B. D., & Proctor, D. N. (2004). Different vasodilator responses of human arms and legs. *The Journal of Physiology*, *556*(Pt 3), 1001-1011. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.059717

Nielsen, J. L., Aagaard, P., Bech, R. D., Nygaard, T., Hvid, L. G., Wernbom, M., Suetta, C., & Frandsen, U. (2012). Proliferation of myogenic stem cells in human skeletal muscle in response to low-load resistance training with blood flow restriction : Elevation of myogenic stem cells with blood flow restricted exercise. *The Journal of Physiology*, *590*(17), 4351-4361. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.237008

Nielsen, J. L., Frandsen, U., Jensen, K. Y., Prokhorova, T. A., Dalgaard, L. B., Bech, R. D., Nygaard, T., Suetta, C., & Aagaard, P. (2020a). Skeletal Muscle Microvascular Changes in Response to Short-Term Blood Flow Restricted Training—Exercise-Induced Adaptations and Signs of Perivascular Stress. *Frontiers in Physiology*, *11*. https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2020.00556

Nielsen, J. L., Frandsen, U., Jensen, K. Y., Prokhorova, T. A., Dalgaard, L. B., Bech, R. D., Nygaard, T., Suetta, C., & Aagaard, P. (2020b). Skeletal Muscle Microvascular Changes in Response to Short-Term Blood Flow Restricted Training-Exercise-Induced Adaptations and Signs of Perivascular Stress. *Frontiers in Physiology*, *11*, 556. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00556

Nielsen, J. L., Frandsen, U., Prokhorova, T., Bech, R. D., Nygaard, T., Suetta, C., & Aagaard, P. (2017). Delayed Effect of Blood Flow–restricted Resistance Training on Rapid Force Capacity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *49*(6), 1157-1167. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001208

Nóbrega, S. R., Ugrinowitsch, C., Pintanel, L., Barcelos, C., & Libardi, C. A. (2018). Effect of Resistance Training to Muscle Failure vs. Volitional Interruption at High- and Low-Intensities on Muscle Mass and Strength. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *32*(1), 162-169. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001787

Noé, F., Quaine, F., & Martin, L. (2001). Influence of steep gradient supporting walls in rock climbing : Biomechanical analysis. *Gait & Posture*, *13*(2), 86-94. https://doi.org/10.1016/S0966-6362(00)00098-9

Norbury, R., Grant, I., Woodhead, A., Hughes, L., Tallent, J., & Patterson, S. D. (2024). Acute hypoalgesic, neurophysiological and perceptual responses to low-load blood flow restriction exercise and high-load resistance exercise. *Experimental Physiology*, *109*(5), 672-688. https://doi.org/10.1113/EP091705

Nyakayiru, J., Fuchs, C. J., Trommelen, J., Smeets, J. S. J., Senden, J. M., Gijsen, A. P., Zorenc, A. H., Van Loon, L. J. C., & Verdijk, L. B. (2019). Blood Flow Restriction Only Increases Myofibrillar Protein Synthesis with Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *51*(6), 1137-1145. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001899

NYSORA. (2022, juin 29). Avant-bras. *NYSORA*. https://www.nysora.com/fr/musculo-squelettiques/avant-bras/

Ogawa, H., Nakajima, T., Shibasaki, I., Nasuno, T., Kaneda, H., Katayanagi, S., Ishizaka, H., Mizushima, Y., Uematsu, A., Yasuda, T., Yagi, H., Toyoda, S., Hortobágyi, T., Mizushima, T., Inoue, T., & Fukuda, H. (2021). Low-Intensity Resistance Training with Moderate Blood Flow Restriction Appears Safe and Increases Skeletal Muscle Strength and Size in Cardiovascular Surgery Patients : A Pilot Study. *Journal of Clinical Medicine*, *10*(3), 547. https://doi.org/10.3390/jcm10030547

OpenStax. (2022, novembre 1). *Anatomie et physiologie 1e*. LibreTexts Libraries. https://query.libretexts.org/Francais/Livre_%3A_Anatomie_et_physiologie_1e_(OpenStax)

Ortega, F., Toral, J., Cejudo, P., Villagomez, R., Sánchez, H., Castillo, J., & Montemayor, T. (2002). Comparison of Effects of Strength and Endurance Training in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *166*(5), 669-674. https://doi.org/10.1164/rccm.2107081

Osada, T., Katsumura, T., Murase, N., Sako, T., Higuchi, H., Kime, R., Hamaoka, T., & Shimomitsu, T. (2003). Post-exercise Hyperemia after Ischemic and Non-ischemic Isometric Handgrip Exercise. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*, *22*(6), 299-309. https://doi.org/10.2114/jpa.22.299

Outdoor Experts. (2022, février 14). *Ghislain Brillet, UDSE « Plus de trois millions de grimpeurs dans nos salles »*. outdoorexpertsforum. https://www.outdoorexpertsforum.org/post/ghislain-brillet-udse-plus-de-trois-millions-de-grimpeurs-dans-nos-salles

Ozaki, H., Yasuda, T., Ogasawara, R., Sakamaki-Sunaga, M., Naito, H., & Abe, T. (2013). Effects of high-intensity and blood flow-restricted low-intensity resistance training on carotid arterial compliance : Role of blood pressure during training sessions. *European Journal of Applied Physiology*, *113*(1), 167-174. https://doi.org/10.1007/s00421-012-2422-9

Ozimek, M., Rokowski, R., Draga, P., Ljakh, V., Ambroży, T., Krawczyk, M., Ręgwelski, T., Stanula, A., Görner, K., Jurczak, A., & Mucha, D. (2017). The role of physique, strength and endurance in the achievements of elite climbers. *PloS One*, *12*(8), e0182026. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182026

Ozimek, M., Staszkiewicz, R., Rokowski, R., & Stanula, A. (2016). Analysis of Tests Evaluating Sport Climbers' Strength and Isometric Endurance. *Journal of Human Kinetics*, *53*, 249-260. https://doi.org/10.1515/hukin-2016-0027

Paiva, F. M., Vianna, L. C., Fernandes, I. A., Nóbrega, A. C., & Lima, R. M. (2016). Effects of disturbed blood flow during exercise on endothelial function : A time course analysis. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, *49*, e5100. https://doi.org/10.1590/1414-431X20155100

Paquette, M., Bieuzen, F., & Billaut, F. (2021). The effect of HIIT vs. SIT on muscle oxygenation in trained sprint kayakers. *European Journal of Applied Physiology*, *121*(10), 2743-2759. https://doi.org/10.1007/s00421-021-04743-z

Pareja-Blanco, F., Alcazar, J., Cornejo-Daza, P. J., Sánchez-Valdepeñas, J., Rodriguez-Lopez, C., Hidalgo-de Mora, J., Sánchez-Moreno, M., Bachero-Mena, B., Alegre, L. M., & Ortega-Becerra, M. (2020). Effects of velocity loss in the bench press exercise on strength gains, neuromuscular adaptations, and muscle hypertrophy. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *30*(11), 2154-2166. https://doi.org/10.1111/sms.13775

Paton, C. D., Addis, S. M., & Taylor, L.-A. (2017). The effects of muscle blood flow restriction during running training on measures of aerobic capacity and run time to exhaustion. *European Journal of Applied Physiology*, *117*(12), 2579-2585. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3745-3

Patterson, S. D., & Ferguson, R. A. (2010). Increase in calf post-occlusive blood flow and strength following short-term resistance exercise training with blood flow restriction in young women. *European Journal of Applied Physiology*, *108*(5), 1025-1033. https://doi.org/10.1007/s00421-009-1309-x

Patterson, S. D., & Ferguson, R. A. (2011). Enhancing Strength and Postocclusive Calf Blood Flow in Older People With Training With Blood-Flow Restriction. *Journal of Aging and Physical Activity*, *19*(3), 201-213. https://doi.org/10.1123/japa.19.3.201

Patterson, S. D., Hughes, L., Warmington, S., Burr, J., Scott, B. R., Owens, J., Abe, T., Nielsen, J. L., Libardi, C. A., Laurentino, G., Neto, G. R., Brandner, C., Martin-Hernandez, J., & Loenneke, J. (2019). Blood Flow Restriction Exercise : Considerations of Methodology, Application, and Safety. *Frontiers in Physiology*, *10*, 533. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00533

Pawlina, W. (2024). *Histology : A text and atlas: with correlated cell and molecular biology* (Ninth edition, international edition). Wolters Kluwer.

Pearson, S. J., & Hussain, S. R. (2015). A Review on the Mechanisms of Blood-Flow Restriction Resistance Training-Induced Muscle Hypertrophy. *Sports Medicine*, *45*(2), 187-200. https://doi.org/10.1007/s40279-014-0264-9

Pereira de Araujo, C. L., Pereira Reinaldo, G., Foscarini, B. G., Ferreira Schneider, B., Moraes Menezes, V. J., & Dal Lago, P. (2020). The effects of pulmonary rehabilitation on endothelial function and arterial stiffness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Physiotherapy Research International: The Journal for Researchers and Clinicians in Physical Therapy*, *25*(2), e1820. https://doi.org/10.1002/pri.1820

Perrin, T. P., Randy, H., Hugues, X., Tourette, N., Coudurier, M., Guinot, M., Cahouet, V., Quaine, F., Doutreleau, S., Kerherve, H. A., Marillier, M., & Brugniaux, J. V. (2025). Blood flow restriction exacerbates muscle deoxygenation and fatigue during sport climbing specific finger flexors resistance training. *European Journal of Applied Physiology*.

Petrick, H. L., Pignanelli, C., Barbeau, P.-A., Churchward-Venne, T. A., Dennis, K. M. J. H., van Loon, L. J. C., Burr, J. F., Goossens, G. H., & Holloway, G. P. (2019). Blood flow restricted resistance exercise and reductions in oxygen tension attenuate mitochondrial H2 O2 emission rates in human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, *597*(15), 3985-3997. https://doi.org/10.1113/JP277765

Philippe, M., Wegst, D., Müller, T., Raschner, C., & Burtscher, M. (2012). Climbing-specific finger flexor performance and forearm muscle oxygenation in elite male and female sport climbers. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(8), 2839-2847. https://doi.org/10.1007/s00421-011-2260-1

Phillips, S. M. (2014). A Brief Review of Critical Processes in Exercise-Induced Muscular Hypertrophy. *Sports Medicine*, *44*(S1), 71-77. https://doi.org/10.1007/s40279-014-0152-3

Pierce, J. R., Clark, B. C., Ploutz-Snyder, L. L., & Kanaley, J. A. (2006). Growth hormone and muscle function responses to skeletal muscle ischemia. *Journal of Applied Physiology*, *101*(6), 1588-1595. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00585.2006

Pignanelli, C., Christiansen, D., & Burr, J. F. (2021). Blood flow restriction training and the high-performance athlete : Science to application. *Journal of Applied Physiology*, *130*(4), 1163-1170. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00982.2020

Pignanelli, C., Petrick, H. L., Keyvani, F., Heigenhauser, G. J. F., Quadrilatero, J., Holloway, G. P., & Burr, J. F. (2020). Low-load resistance training to task failure with and without blood flow restriction : Muscular functional and structural adaptations. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *318*(2), R284-R295. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00243.2019

Pignanelli, C., Robertson, A. A., Hirsch, S. M., Power, G. A., & Burr, J. F. (2024). The addition of blood flow restriction during resistance exercise does not increase prolonged low-frequency force depression. *Experimental Physiology*, *109*(5), 738-753. https://doi.org/10.1113/EP091753

Pirovano, I., Porcelli, S., Re, R., Spinelli, L., Contini, D., Marzorati, M., & Torricelli, A. (2021). Effect of adipose tissue thickness and tissue optical properties on the differential pathlength factor estimation for NIRS studies on human skeletal muscle. *Biomedical Optics Express*, *12*(1), 571. https://doi.org/10.1364/BOE.412447

Plyley, M. J., Olmstead, B. J., & Noble, E. G. (1998). Time course of changes in capillarization in hypertrophied rat plantaris muscle. *Journal of Applied Physiology*, *84*(3), 902-907. https://doi.org/10.1152/jappl.1998.84.3.902

Poole, D. C., Burnley, M., Vanhatalo, A., Rossiter, H. B., & Jones, A. M. (2016). Critical Power : An Important Fatigue Threshold in Exercise Physiology. *Medicine and science in sports and exercise*, *48*(11), 2320-2334. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000939

Poole, D. C., & Jones, A. M. (2012). Oxygen Uptake Kinetics. In Y. S. Prakash (Éd.), *Comprehensive Physiology* (1re éd., p. 933-996). Wiley. https://doi.org/10.1002/cphy.c100072

Poole, D., Pittman, R., & Østergaard, L. (2020). August Krogh's theory of muscle microvascular control and oxygen delivery : A paradigm shift based on new data. *The Journal of Physiology*, *598*. https://doi.org/10.1113/JP279223

Prior, B. M., Yang, H. T., & Terjung, R. L. (2004). What makes vessels grow with exercise training? *Journal of Applied Physiology*, *97*(3), 1119-1128. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00035.2004

Proctor, D. N., & Newcomer, S. C. (2006). Is there a difference in vascular reactivity of the arms and legs? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *38*(10), 1819-1828. https://doi.org/10.1249/01.mss.0000230340.79247.52

Quaine, F., Vigouroux, L., & Martin, L. (2003). Finger Flexors Fatigue in Trained Rock Climbers and Untrained Sedentary Subjects. *International Journal of Sports Medicine*, *24*(6), 424-427. https://doi.org/10.1055/s-2003-41174

Quaine, F., Vigouroux, L., Paclet, F., & Colloud, F. (2011). The Thumb During the Crimp Grip. *International Journal of Sports Medicine*, *32*(01), 49-53. https://doi.org/10.1055/s-0030-1267230

Rahman, M., & Ahmad, M. (2016). *Identifying Appropriate Feature to Distinguish between Resting and Active Condition from FNIRS*. https://doi.org/10.1109/SPIN.2016.7566781

Ramis, T. R., Muller, C. H. de L., Boeno, F. P., Teixeira, B. C., Rech, A., Pompermayer, M. G., Medeiros, N. da S., Oliveira, Á. R. de, Pinto, R. S., & Ribeiro, J. L. (2020). Effects of Traditional and Vascular Restricted Strength Training Program With Equalized Volume on Isometric and Dynamic Strength, Muscle Thickness, Electromyographic Activity, and Endothelial Function Adaptations in Young Adults. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *34*(3), 689. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002717

Reece, T. M., Godwin, J. S., Strube, M. J., Ciccone, A. B., Stout, K. W., Pearson, J. R., Vopat, B. G., Gallagher, P. M., Roberts, M. D., & Herda, T. J. (2023). Myofiber hypertrophy adaptations following 6 weeks of low-load resistance training with blood flow restriction in untrained males and females. *Journal of Applied Physiology*, *134*(5), 1240-1255. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00704.2022

Renzi, C. P., Tanaka, H., & Sugawara, J. (2010). Effects of Leg Blood Flow Restriction during Walking on Cardiovascular Function. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *42*(4), 726-732. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181bdb454

Richardson, R. S., Knight, D. R., Poole, D. C., Kurdak, S. S., Hogan, M. C., Grassi, B., & Wagner, P. D. (1995). Determinants of maximal exercise VO2 during single leg knee-extensor exercise in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *268*(4), H1453-H1461. https://doi.org/10.1152/ajpheart.1995.268.4.H1453

Richardson, R. S., Poole, D. C., Knight, D. R., Kurdak, S. S., Hogan, M. C., Grassi, B., Johnson, E. C., Kendrick, K. F., Erickson, B. K., & Wagner, P. D. (1993). High muscle blood flow in man : Is maximal O2 extraction compromised? *Journal of Applied Physiology*, *75*(4), 1911-1916. https://doi.org/10.1152/jappl.1993.75.4.1911

Robbins, J. L., Jones, W. S., Duscha, B. D., Allen, J. D., Kraus, W. E., Regensteiner, J. G., Hiatt, W. R., & Annex, B. H. (2011). Relationship between leg muscle capillary density and peak hyperemic blood flow with endurance capacity in peripheral artery disease. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *111*(1), 81-86. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00141.2011

Roberts, B. M., Nuckols, G., & Krieger, J. W. (2020). Sex Differences in Resistance Training : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *34*(5), 1448-1460. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003521

Roberts, M. D., McCarthy, J. J., Hornberger, T. A., Phillips, S. M., Mackey, A. L., Nader, G. A., Boppart, M. D., Kavazis, A. N., Reidy, P. T., Ogasawara, R., Libardi, C. A., Ugrinowitsch, C., Booth, F. W., & Esser, K. A. (2023). Mechanisms of mechanical overload-induced skeletal muscle hypertrophy : Current understanding and future directions. *Physiological Reviews*, *103*(4), 2679-2757. https://doi.org/10.1152/physrev.00039.2022

Robinson, Z. P., Pelland, J. C., Remmert, J. F., Refalo, M. C., Jukic, I., Steele, J., & Zourdos, M. C. (2024). Exploring the Dose-Response Relationship Between Estimated Resistance Training Proximity to Failure, Strength Gain, and Muscle Hypertrophy : A Series of Meta-Regressions. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *54*(9), 2209-2231. https://doi.org/10.1007/s40279-024-02069-2

Rodríguez, C., Muñoz, M., Contreras, C., & Prieto, D. (2021). AMPK, metabolism, and vascular function. *The FEBS Journal*, *288*(12), 3746-3771. https://doi.org/10.1111/febs.15863

Rokowski, R., Michailov, M., Maciejczyk, M., Więcek, M., Szymura, J., Draga, P., Trendafilov, P., & Szygula, Z. (2021). Muscle strength and endurance in high-level rock climbers. *Sports Biomechanics*, 1-16. https://doi.org/10.1080/14763141.2021.1916577

Rolnick, N., de Queiros, V. S., Hill, E. C., Bjørnsen, T., Werner, T., & Loenneke, J. P. (2025). Does Protocol Matter for Repetition Volume? A Meta-Analytic Investigation of Volitional Failure Versus the Traditionally Used 75-Repetition Blood Flow Restriction Resistance Training. *Sports Medicine - Open*, *11*(1), 84. https://doi.org/10.1186/s40798-025-00892-z

Rolnick, N., Kimbrell, K., & de Queiros, V. (2023). Beneath the cuff : Often overlooked and under-reported blood flow restriction device features and their potential impact on practice-A review of the current state of the research. *Frontiers in Physiology*, *14*, 1089065. https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1089065

Rolnick, N., Licameli, N., Moghaddam, M., Marquette, L., Walter, J., Fedorko, B., & Werner, T. (2024). Autoregulated and Non-Autoregulated Blood Flow Restriction on Acute Arterial Stiffness. *International Journal of Sports Medicine*, *45*(1), 23-32. https://doi.org/10.1055/a-2152-0015

Rolnick, N., Stray-Gundersen, S., & Queiros, V. (2025). Unpacking the blood flow restriction device features literature - set/interface pressure : Recommendations and considerations for an evolving field. *Frontiers in Physiology*, *16*, 1627583. https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1627583

Rosenberry, R., & Nelson, M. D. (2020). Reactive hyperemia : A review of methods, mechanisms, and considerations. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *318*(3), R605-R618. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00339.2019

Ross, M., Kargl, C. K., Ferguson, R., Gavin, T. P., & Hellsten, Y. (2023). Exercise-induced skeletal muscle angiogenesis : Impact of age, sex, angiocrines and cellular mediators. *European Journal of Applied Physiology*, *123*(7), 1415-1432. https://doi.org/10.1007/s00421-022-05128-6

Rowell, L. B., Saltin, B., Kiens, B., & Christensen, N. J. (1986). Is peak quadriceps blood flow in humans even higher during exercise with hypoxemia? *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. https://doi.org/10.1152/ajpheart.1986.251.5.H1038

Rowley, N. J., Dawson, E. A., Birk, G. K., Cable, N. T., George, K., Whyte, G., Thijssen, D. H. J., & Green, D. J. (2011). Exercise and arterial adaptation in humans : Uncoupling localized and systemic effects. *Journal of Applied Physiology*, *110*(5), 1190-1195. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01371.2010

Rowley, N. J., Dawson, E. A., Hopman, M. T. E., George, K. P., Whyte, G. P., Thijssen, D. H. J., & Green, D. J. (2012). Conduit Diameter and Wall Remodeling in Elite Athletes and Spinal Cord Injury. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *44*(5), 844-849. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31823f6887

Ruple, B. A., Godwin, J. S., Mesquita, P. H. C., Osburn, S. C., Sexton, C. L., Smith, M. A., Ogletree, J. C., Goodlett, M. D., Edison, J. L., Ferrando, A. A., Fruge, A. D., Kavazis, A. N., Young, K. C., & Roberts, M. D. (2021). Myofibril and Mitochondrial Area Changes in Type I and II Fibers Following 10 Weeks of Resistance Training in Previously Untrained Men. *Frontiers in Physiology*, *12*, 728683. https://doi.org/10.3389/fphys.2021.728683

Ryschon, T. W., Fowler, M. D., Wysong, R. E., Anthony, A.-R., & Balaban, R. S. (1997). Efficiency of human skeletal muscle in vivo : Comparison of isometric, concentric, and eccentric muscle action. *Journal of Applied Physiology*, *83*(3), 867-874. https://doi.org/10.1152/jappl.1997.83.3.867

Sadamoto, T., Bonde-Petersen, F., & Suzuki, Y. (1983). Skeletal muscle tension, flow, pressure, and EMG during sustained isometric contractions in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *51*(3), 395-408. https://doi.org/10.1007/BF00429076

Saeterbakken, A. H., Andersen, V., Stien, N., Pedersen, H., Solstad, T. E. J., Shaw, M. P., Meslo, M., Wergeland, A., Vereide, V. A., & Hermans, E. (2020). The effects of acute blood flow restriction on climbing-specific tests. *Movement & Sport Sciences - Science & Motricité*, *109*, 7-14. https://doi.org/10.1051/sm/2020004

Saeterbakken, A. H., Stien, N., Pedersen, H., Langer, K., Scott, S., Michailov, M. L., Gronhaug, G., Baláš, J., Solstad, T. E. J., & Andersen, V. (2024). The Connection Between Resistance Training, Climbing Performance, and Injury Prevention. *Sports Medicine - Open*, *10*(1), 10. https://doi.org/10.1186/s40798-024-00677-w

Saey, D., Debigaré, R., LeBlanc, P., Mador, M. J., Côté, C. H., Jobin, J., & Maltais, F. (2003). Contractile Leg Fatigue after Cycle Exercise. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *168*(4), 425-430. https://doi.org/10.1164/rccm.200208-856OC

Sale, D. G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *20*(5), S135.

Samozino, P., Rabita, G., Dorel, S., Slawinski, J., Peyrot, N., Saez De Villarreal, E., & Morin, J. - B. (2016). A simple method for measuring power, force, velocity properties, and mechanical effectiveness in sprint running. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *26*(6), 648-658. https://doi.org/10.1111/sms.12490

Sarelius, I., & Pohl, U. (2010). Control of muscle blood flow during exercise : Local factors and integrative mechanisms. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, *199*(4), 349-365. https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2010.02129.x

Sato, Y. (2005). The history and future of KAATSU Training. *International Journal of KAATSU Training Research*, *1*(1), 1-5. https://doi.org/10.3806/ijktr.1.1

Satoh, I. (2011). Kaatsu Training : Application to Metabolic Syndrome. *International Journal of KAATSU Training Research*, *7*(1), 7-12. https://doi.org/10.3806/ijktr.7.7

Saul, D., Steinmetz, G., Lehmann, W., & Schilling, A. F. (2019). Determinants for success in climbing : A systematic review. *Journal of Exercise Science and Fitness*, *17*(3), 91-100. https://doi.org/10.1016/j.jesf.2019.04.002

Schoenfeld, B. J. (2013). Potential Mechanisms for a Role of Metabolic Stress in Hypertrophic Adaptations to Resistance Training. *Sports Medicine*, *43*(3), 179-194. https://doi.org/10.1007/s40279-013-0017-1

Schoenfeld, B. J., Grgic, J., Ogborn, D., & Krieger, J. W. (2017). Strength and Hypertrophy Adaptations Between Low- vs. High-Load Resistance Training : A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *31*(12), 3508-3523. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002200

Schoenfeld, B. J., Grgic, J., Van Every, D. W., & Plotkin, D. L. (2021). Loading Recommendations for Muscle Strength, Hypertrophy, and Local Endurance : A Re-Examination of the Repetition Continuum. *Sports*, *9*(2), 32. https://doi.org/10.3390/sports9020032

Schoenfeld, B. J., Ogborn, D., & Krieger, J. W. (2016). Effects of Resistance Training Frequency on Measures of Muscle Hypertrophy : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *46*(11), 1689-1697. https://doi.org/10.1007/s40279-016-0543-8

Schoenfeld, B. J., Peterson, M. D., Ogborn, D., Contreras, B., & Sonmez, G. T. (2015). Effects of Low- vs. High-Load Resistance Training on Muscle Strength and Hypertrophy in Well-Trained Men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *29*(10), 2954-2963. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000958

Schöffl, V., Hochholzer, T., Winkelmann, H. P., & Strecker, W. (2003). Pulley Injuries in Rock Climbers. *Wilderness & Environmental Medicine*, *14*(2), 94-100. https://doi.org/10.1580/1080-6032(2003)014[0094:PIIRC]2.0.CO;2

Schöffl, V., Popp, D., Küpper, T., & Schöffl, I. (2015). Injury Trends in Rock Climbers : Evaluation of a Case Series of 911 Injuries Between 2009 and 2012. *Wilderness & Environmental Medicine*, *26*(1), 62-67. https://doi.org/10.1016/j.wem.2014.08.013

Schreiber, T., Allenspach, P., Seifert, B., & Schweizer, A. (2015). Connective tissue adaptations in the fingers of performance sport climbers. *European Journal of Sport Science*, *15*(8), 696-702. https://doi.org/10.1080/17461391.2015.1048747

Schreuder, T. H. A., Green, D. J., Hopman, M. T. E., & Thijssen, D. H. J. (2014). Acute impact of retrograde shear rate on brachial and superficial femoral artery flow-mediated dilation in humans. *Physiological Reports*, *2*(1), e00193. https://doi.org/10.1002/phy2.193

Schroeder, E. T., Villanueva, M., West, D. D. W., & Phillips, S. M. (2013). Are Acute Post–Resistance Exercise Increases in Testosterone, Growth Hormone, and IGF-1 Necessary to Stimulate Skeletal Muscle Anabolism and Hypertrophy? *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *45*(11), 2044-2051. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000147

Scott, B. R., Slattery, K. M., Sculley, D. V., & Dascombe, B. J. (2014). Hypoxia and Resistance Exercise : A Comparison of Localized and Systemic Methods. *Sports Medicine*, *44*(8), 1037-1054. https://doi.org/10.1007/s40279-014-0177-7

Sejersted, O. M., & Hargens, A. R. (1995). Intramuscular Pressures for Monitoring Different Tasks and Muscle Conditions. In S. C. Gandevia, R. M. Enoka, A. J. McComas, D. G. Stuart, C. K. Thomas, & P. A. Pierce (Éds.), *Fatigue* (Vol. 384, p. 339-350). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-1016-5_27

Semenza, G. L. (2007). Vasculogenesis, angiogenesis, and arteriogenesis : Mechanisms of blood vessel formation and remodeling. *Journal of Cellular Biochemistry*, *102*(4), 840-847. https://doi.org/10.1002/jcb.21523

Sheel, W., Seddon, N., Knight, A., Mckenzie, D. C., & R. Warburton, D. E. (2003). Physiological Responses to Indoor Rock-Climbing and Their Relationship to Maximal Cycle Ergometry: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *35*(7), 1225-1231. https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000074443.17247.05

Shepherd, S. O., Cocks, M., Tipton, K. D., Witard, O. C., Ranasinghe, A. M., Barker, T. A., Wagenmakers, A. J. M., & Shaw, C. S. (2014). Resistance training increases skeletal muscle oxidative capacity and net intramuscular triglyceride breakdown in type I and II fibres of sedentary males. *Experimental Physiology*, *99*(6), 894-908. https://doi.org/10.1113/expphysiol.2014.078014

Sheriff, D. D., & Van Bibber, R. (1998). Flow-generating capability of the isolated skeletal muscle pump. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *274*(5), H1502-H1508. https://doi.org/10.1152/ajpheart.1998.274.5.H1502

Shimizu, R., Hotta, K., Yamamoto, S., Matsumoto, T., Kamiya, K., Kato, M., Hamazaki, N., Kamekawa, D., Akiyama, A., Kamada, Y., Tanaka, S., & Masuda, T. (2016). Low-intensity resistance training with blood flow restriction improves vascular endothelial function and peripheral blood circulation in healthy elderly people. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(4), 749-757. https://doi.org/10.1007/s00421-016-3328-8

Shyu, K. G., Chang, M. L., Wang, B. W., Kuan, P., & Chang, H. (2001). Cyclical mechanical stretching increases the expression of vascular endothelial growth factor in rat vascular smooth muscle cells. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan Yi Zhi*, *100*(11), 741-747.

Siddique, U., Rahman, S., Frazer, A., Pearce, A., Howatson, G., & Kidgell, D. (2020). Determining the Sites of Neural Adaptations to Resistance Training : A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Medicine*, *50*, 1107-1128. https://doi.org/10.1007/s40279-020-01258-z

Sidhu, S. K., Weavil, J. C., Mangum, T. S., Jessop, J. E., Richardson, R. S., Morgan, D. E., & Amann, M. (2017). Group III/IV locomotor muscle afferents alter motor cortical and corticospinal excitability and promote central fatigue during cycling exercise. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *128*(1), 44-55. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2016.10.008

Sieljacks, P., Degn, R., Hollaender, K., Wernbom, M., & Vissing, K. (2019a). Non-failure blood flow restricted exercise induces similar muscle adaptations and less discomfort than failure protocols. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *29*(3), 336-347. https://doi.org/10.1111/sms.13346

Sieljacks, P., Degn, R., Hollaender, K., Wernbom, M., & Vissing, K. (2019b). Non-failure blood flow restricted exercise induces similar muscle adaptations and less discomfort than failure protocols. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *29*(3), 336-347. https://doi.org/10.1111/sms.13346

Sieljacks, P., Wang, J., Groennebaek, T., Rindom, E., Jakobsgaard, J. E., Herskind, J., Gravholt, A., Møller, A. B., Musci, R. V., de Paoli, F. V., Hamilton, K. L., Miller, B. F., & Vissing, K. (2019). Six Weeks of Low-Load Blood Flow Restricted and High-Load Resistance Exercise Training Produce Similar Increases in Cumulative Myofibrillar Protein Synthesis and Ribosomal Biogenesis in Healthy Males. *Frontiers in Physiology*, *10*, 649. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00649

Silber, H. A., Ouyang, P., Bluemke, D. A., Gupta, S. N., Foo, T. K., & Lima, J. A. C. (2005). Why is flow-mediated dilation dependent on arterial size? Assessment of the shear stimulus using phase-contrast magnetic resonance imaging. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *288*(2), H822-H828. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00612.2004

Singer, T. J., Stavres, J., Elmer, S. J., Kilgas, M. A., Pollock, B. S., Kearney, S. G., & McDaniel, J. (2020). Knee extension with blood flow restriction : Impact of cuff pressure on hemodynamics. *European Journal of Applied Physiology*, *120*(1), 79-90. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04250-2

Sjogaard, G., Savard, G., & Juel, C. (1988). Muscle blood flow during isometric activity and its relation to muscle fatigue. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *57*(3), 327-335. https://doi.org/10.1007/BF00635992

Sjöman, A. E., Grønhaug, G., & Julin, M. V. (2023). A Finger in the Game : Sport-Specific Finger Strength Training and Onset of Injury. *Wilderness & Environmental Medicine*, *34*(4), 435-441. https://doi.org/10.1016/j.wem.2023.06.004

Škarabot, J., Brownstein, C. G., Casolo, A., Del Vecchio, A., & Ansdell, P. (2021). The knowns and unknowns of neural adaptations to resistance training. *European Journal of Applied Physiology*, *121*(3), 675-685. https://doi.org/10.1007/s00421-020-04567-3

Slysz, J., Stultz, J., & Burr, J. F. (2016). The efficacy of blood flow restricted exercise : A systematic review & meta-analysis. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *19*(8), 669-675. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.09.005

Snijders, T., Nederveen, J. P., Joanisse, S., Leenders, M., Verdijk, L. B., van Loon, L. J. C., & Parise, G. (2017). Muscle fibre capillarization is a critical factor in muscle fibre hypertrophy during resistance exercise training in older men. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, *8*(2), 267-276. https://doi.org/10.1002/jcsm.12137

Son, S., Seo, Y., Son, J., Yun, S., & Lee, D. T. (2024). Comparison of finger flexion strength and muscular recovery of male lead sport climbers across climbing classes. *Physical Therapy in Sport*, *65*, 122-129. https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2023.12.007

Sousa, J., Neto, G., Santos, H., Araújo, J., Silva, H., & Cirilo-Sousa, M. (2017). Effects of strength training with blood flow restriction on torque, muscle activation and local muscular endurance in healthy subjects. *Biology of Sport*, *1*, 83-90. https://doi.org/10.5114/biolsport.2017.63738

Špiranec, K., Chen, W., Werner, F., Nikolaev, V. O., Naruke, T., Koch, F., Werner, A., Eder-Negrin, P., Diéguez-Hurtado, R., Adams, R. H., Baba, H. A., Schmidt, H., Schuh, K., Skryabin, B. V., Movahedi, K., Schweda, F., & Kuhn, M. (2018). Endothelial C-Type Natriuretic Peptide Acts on Pericytes to Regulate Microcirculatory Flow and Blood Pressure. *Circulation*, *138*(5), 494-508. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033383

Spitz, R. W., Wong, V., Bell, Z. W., Viana, R. B., Chatakondi, R. N., Abe, T., & Loenneke, J. P. (2022). Blood Flow Restricted Exercise and Discomfort : A Review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *36*(3), 871-879. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003525

Stien, N., Pedersen, H., Vereide, V. A., Saeterbakken, A. H., Hermans, E., Kalland, J., Schoenfeld, B. J., & Andersen, V. (2021). Effects of Two vs. Four Weekly Campus Board Training Sessions on Bouldering Performance and Climbing-Specific Tests in Advanced and Elite Climbers. *Journal of Sports Science and Medicine*, 438-447. https://doi.org/10.52082/jssm.2021.438

Stien, N., Riiser, A., P. Shaw, M., Saeterbakken, A. H., & Andersen, V. (2023). Effects of climbing- and resistance-training on climbing-specific performance : A systematic review and meta-analysis. *Biology of Sport*. https://doi.org/10.5114/biolsport.2023.113295

Stien, N., Saeterbakken, A. H., Hermans, E., Vereide, V. A., Olsen, E., & Andersen, V. (2019). Comparison of climbing-specific strength and endurance between lead and boulder climbers. *PLOS ONE*, *14*(9), e0222529. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222529

Stien, N., Vereide, V. A., Saeterbakken, A. H., Hermans, E., Shaw, M. P., & Andersen, V. (2021). Upper body rate of force development and maximal strength discriminates performance levels in sport climbing. *PloS One*, *16*(3), e0249353. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249353

Stone, W. J., & Coulter, S. P. (1994). Strength/Endurance Effects From Three Resistance Training Protocols With Women. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *8*(4), 231.

Stray-Gundersen, S., & Stampley, J. (2025). Advances and limitations of semi-elastic pneumatic cuffs in blood flow restriction training : A narrative review. *Frontiers in Physiology*, *16*. https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1632367

Stray-Gundersen, S., Wooten, S., & Tanaka, H. (2020). Walking With Leg Blood Flow Restriction : Wide-Rigid Cuffs vs. Narrow-Elastic Bands. *Frontiers in Physiology*, *11*, 568. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00568

Styf, J., Ballard, R., Aratow, M., Crenshaw, A., Watenpaugh, D., & Hargens, A. R. (1995). Intramuscular pressure and torque during isometric, concentric and eccentric muscular activity. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *5*(5), 291-296. https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.1995.tb00047.x

Suarez, D. G., Wagle, J. P., Cunanan, A. J., Sausaman, R. W., & Stone, M. H. (2019). Dynamic Correspondence of Resistance Training to Sport : A Brief Review. *Strength & Conditioning Journal*, *41*(4), 80-88. https://doi.org/10.1519/SSC.0000000000000458

Suga, T., Okita, K., Morita, N., Yokota, T., Hirabayashi, K., Horiuchi, M., Takada, S., Omokawa, M., Kinugawa, S., & Tsutsui, H. (2010). Dose effect on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. *Journal of Applied Physiology*, *108*(6), 1563-1567. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00504.2009

Suga, T., Okita, K., Morita, N., Yokota, T., Hirabayashi, K., Horiuchi, M., Takada, S., Takahashi, T., Omokawa, M., Kinugawa, S., & Tsutsui, H. (2009). Intramuscular metabolism during low-

intensity resistance exercise with blood flow restriction. *Journal of Applied Physiology*, *106*(4), 1119-1124. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.90368.2008

Suga, T., Okita, K., Takada, S., Omokawa, M., Kadoguchi, T., Yokota, T., Hirabayashi, K., Takahashi, M., Morita, N., Horiuchi, M., Kinugawa, S., & Tsutsui, H. (2012). Effect of multiple set on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(11), 3915-3920. https://doi.org/10.1007/s00421-012-2377-x

Sugaya, M., Yasuda, T., Suga, T., Okita, K., & Abe, T. (2011). Change in intramuscular inorganic phosphate during multiple sets of blood flow-restricted low-intensity exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *31*(5), 411-413. https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01033.x

Sundberg, C. J., Eiken, O., Nygren, A., & Kaijser, L. (1993). Effects of ischaemic training on local aerobic muscle performance in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, *148*(1), 13-19. https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1993.tb09526.x

Swallow, E. B., Reyes, D., Hopkinson, N. S., Man, W. D.-C., Porcher, R., Cetti, E. J., Moore, A. J., Moxham, J., & Polkey, M. I. (2007). Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, *62*(2), 115-120. https://doi.org/10.1136/thx.2006.062026

Takada, S., Okita, K., Suga, T., Omokawa, M., Kadoguchi, T., Sato, T., Takahashi, M., Yokota, T., Hirabayashi, K., Morita, N., Horiuchi, M., Kinugawa, S., & Tsutsui, H. (2012). Low-intensity exercise can increase muscle mass and strength proportionally to enhanced metabolic stress under ischemic conditions. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *113*(2), 199-205. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00149.2012

Takano, H., Morita, T., Iida, H., Asada, K., Kato, M., Uno, K., Hirose, K., Matsumoto, A., Takenaka, K., Hirata, Y., Eto, F., Nagai, R., Sato, Y., & Nakajima, T. (2005). Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *European Journal of Applied Physiology*, *95*(1), 65-73. https://doi.org/10.1007/s00421-005-1389-1

Takarada, Y., Takazawa, H., Sato, Y., Takebayashi, S., Tanaka, Y., & Ishii, N. (2000). Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *Journal of Applied Physiology*, *88*(6), 2097-2106. https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.6.2097

Tanaka, Y., & Takarada, Y. (2018). The impact of aerobic exercise training with vascular occlusion in patients with chronic heart failure : Aerobic exercise training with vascular occlusion in CHF. *ESC Heart Failure*, *5*(4), 586-591. https://doi.org/10.1002/ehf2.12285

Tang, J. E., Hartman, J. W., & Phillips, S. M. (2006). Increased muscle oxidative potential following resistance training induced fibre hypertrophy in young men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *31*(5), 495-501. https://doi.org/10.1139/h06-026

Tang, W., & Bhushan, B. (2010). Adhesion, friction and wear characterization of skin and skin cream using atomic force microscope. *Colloids and Surfaces B: Biointerfaces*, *76*(1), 1-15. https://doi.org/10.1016/j.colsurfb.2009.09.039

Tangchaisuriya, P., Chuensiri, N., Tanaka, H., & Suksom, D. (2022). Physiological Adaptations to High-Intensity Interval Training Combined with Blood Flow Restriction in Masters Road Cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *54*(5), 830-840. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002857

Taylor, A. M., & Bordoni, B. (2025). Histology, Blood Vascular System. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553217/

Taylor, C. W., Ingham, S. A., & Ferguson, R. A. (2016). Acute and chronic effect of sprint interval training combined with postexercise blood-flow restriction in trained individuals. *Experimental Physiology*, *101*(1), 143-154. https://doi.org/10.1113/EP085293

Teixeira, E., Ugrinowitsch, C., Painelli, V., Aihara, A., Cardoso, F., Roschel, H., & Tricoli, V. (2021). Blood Flow Restriction Does Not Promote Additional Effects on Muscle Adaptations When Combined With High-Load Resistance Training Regardless of Blood Flow Restriction Protocol. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *Publish Ahead of Print*. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003965

Thiebaud, R. S., Abe, T., Loenneke, J. P., Garcia, T., Shirazi, Y., & McArthur, R. (2020). Acute Muscular Responses to Practical Low-Load Blood Flow Restriction Exercise Versus Traditional Low-Load Blood Flow Restriction and High-/Low-Load Exercise. *Journal of Sport Rehabilitation*, *29*(7), 984-992.

Thiebaud, R. S., Yasuda, T., Loenneke, J. P., & Abe, T. (2013). Effects of low-intensity concentric and eccentric exercise combined with blood flow restriction on indices of exercise-induced muscle damage. *Interventional Medicine & Applied Science*, *5*(2), 53-59. https://doi.org/10.1556/IMAS.5.2013.2.1

Thijssen, D. H. J., Bruno, R. M., van Mil, A. C. C. M., Holder, S. M., Faita, F., Greyling, A., Zock, P. L., Taddei, S., Deanfield, J. E., Luscher, T., Green, D. J., & Ghiadoni, L. (2019). Expert consensus and evidence-based recommendations for the assessment of flow-mediated dilation in humans. *European Heart Journal*, *40*(30), 2534-2547. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz350

Thijssen, D. H. J., Dawson, E. A., Tinken, T. M., Cable, N. T., & Green, D. J. (2009). Retrograde Flow and Shear Rate Acutely Impair Endothelial Function in Humans. *Hypertension*, *53*(6), 986-992. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.131508

Thompson, B. C., Fadia, T., Pincivero, D. M., & Scheuermann, B. W. (2007). Forearm blood flow responses to fatiguing isometric contractions in women and men. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *293*(1), H805-H812. https://doi.org/10.1152/ajpheart.01136.2006

Thompson, E. B., Farrow, L., Hunt, J. E. A., Lewis, M. P., & Ferguson, R. A. (2015). Brachial artery characteristics and micro-vascular filtration capacity in rock climbers. *European Journal of Sport Science*, *15*(4), 296-304. https://doi.org/10.1080/17461391.2014.940560

Thompson, K. M. A., Slysz, J. T., & Burr, J. F. (2018). Risks of Exertional Rhabdomyolysis With Blood Flow–Restricted Training : Beyond the Case Report. *Clinical Journal of Sport Medicine*, *28*(6), 491. https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000488

Tillin, N. A., & Folland, J. P. (2014). Maximal and explosive strength training elicit distinct neuromuscular adaptations, specific to the training stimulus. *European Journal of Applied Physiology*, *114*(2), 365-374. https://doi.org/10.1007/s00421-013-2781-x

Tinken, T. M., Thijssen, D. H. J., Hopkins, N., Dawson, E. A., Cable, N. T., & Green, D. J. (2010). Shear Stress Mediates Endothelial Adaptations to Exercise Training in Humans. *Hypertension*, *55*(2), 312-318. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.146282

Trezise, J., & Blazevich, A. J. (2019). Anatomical and Neuromuscular Determinants of Strength Change in Previously Untrained Men Following Heavy Strength Training. *Frontiers in Physiology*, *10*, 1001. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01001

Trezise, J., Collier, N., & Blazevich, A. J. (2016). Anatomical and neuromuscular variables strongly predict maximum knee extension torque in healthy men. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(6), 1159-1177. https://doi.org/10.1007/s00421-016-3352-8

Troosters, T., Gosselink, R., & Decramer, M. (2001). Exercise training in COPD : How to distinguish responders from nonresponders. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, *21*(1), 10-17. https://doi.org/10.1097/00008483-200101000-00004

Turner, C. G., & DuPont, J. J. (2025). The effect of transient sex hormone fluctuations on vascular endothelial function. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *329*(1), H217-H232. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00174.2025

Turner, J. A., Kucera, K. L., Cameron, K. L., Bullock, G. S., Kiefer, A. W., Boling, M. C., Marshall, S. W., & Padua, D. A. (2025). Pre-academy knee pain as a predictor of overuse knee injuries in first-year military cadets. *BMJ Military Health*, military-2025-003033. https://doi.org/10.1136/military-2025-003033

Vaes, A. W., Spruit, M. A., Theunis, J., Goswami, N., Vanfleteren, L. E., Franssen, F. M. E., Wouters, E. F. M., & De Boever, P. (2017). Endothelial function in patients with chronic obstructive pulmonary disease : A systematic review of studies using flow mediated dilatation. *Expert Review of Respiratory Medicine*, *11*(12), 1021-1031. https://doi.org/10.1080/17476348.2017.1389277

Valenzuela, P. L., Sánchez-Martínez, G., Torrontegi, E., Vázquez-Carrión, J., González, M., Montalvo, Z., & Millet, G. P. (2019). Acute Responses to On-Court Repeated-Sprint Training Performed With Blood Flow Restriction Versus Systemic Hypoxia in Elite Badminton Athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *14*(9), 1280-1287. https://doi.org/10.1123/ijspp.2018-0878

Van Beekvelt, M. C., Colier, W. N., Wevers, R. A., & Van Engelen, B. G. (2001). Performance of near-infrared spectroscopy in measuring local O(2) consumption and blood flow in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *90*(2), 511-519. https://doi.org/10.1152/jappl.2001.90.2.511

Van Cutsem, M., Duchateau, J., & Hainaut, K. (1998). Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *The Journal of Physiology*, *513*(1), 295-305. https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1998.295by.x

Varesco, G., Lapole, T., Royer, N., Singh, B., Parent, A., Féasson, L., Millet, G. Y., & Rozand, V. (2022). Performance fatigability during isometric vs. Concentric quadriceps fatiguing tasks in men and women. *Journal of Electromyography and Kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, *67*, 102715. https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2022.102715

Vereide, V., Andersen, V., Hermans, E., Kalland, J., Saeterbakken, A. H., & Stien, N. (2022). Differences in Upper-Body Peak Force and Rate of Force Development in Male Intermediate, Advanced, and Elite Sport Climbers. *Frontiers in Sports and Active Living*, *4*, 888061. https://doi.org/10.3389/fspor.2022.888061

Vigouroux, L., Greco, A., Maïk, F., & Louvet, J. (2016). Une méthodologie d'analyse de la motricité en escalade. *EPS: Revue education physique et sport*, *373*, 66-71.

Vigouroux, L., & Quaine, F. (2006). Fingertip force and electromyography of finger flexor muscles during a prolonged intermittent exercise in elite climbers and sedentary individuals. *Journal of Sports Sciences*, *24*(2), 181-186. https://doi.org/10.1080/02640410500127785

Vigouroux, L., Quaine, F., Labarre-Vila, A., & Moutet, F. (2006). Estimation of finger muscle tendon tensions and pulley forces during specific sport-climbing grip techniques. *Journal of Biomechanics*, *39*(14), 2583-2592. https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2005.08.027

Vigouroux, L., Quaine, F., Paclet, F., Colloud, F., & Moutet, F. (2008). Middle and ring fingers are more exposed to pulley rupture than index and little during sport-climbing : A biomechanical explanation. *Clinical Biomechanics*, *23*(5), 562-570. https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2007.12.009

Vila-Chã, C., Falla, D., & Farina, D. (2010). Motor unit behavior during submaximal contractions following six weeks of either endurance or strength training. *Journal of Applied Physiology*, *109*(5), 1455-1466. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01213.2009

Vissing, K., Groennebaek, T., Wernbom, M., Aagaard, P., & Raastad, T. (2020). Myocellular Adaptations to Low-Load Blood Flow Restricted Resistance Training. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *48*(4), 180. https://doi.org/10.1249/JES.0000000000000231

Volga Fernandes, R., Tricoli, V., Garcia Soares, A., Haruka Miyabara, E., Saldanha Aoki, M., & Laurentino, G. (2022). Low-Load Resistance Exercise with Blood Flow Restriction Increases Hypoxia-Induced Angiogenic Genes Expression. *Journal of Human Kinetics*, *84*, 82-91. https://doi.org/10.2478/hukin-2022-0101

Volianitis, S., Yoshiga, C. C., Nissen, P., & Secher, N. H. (2004). Effect of fitness on arm vascular and metabolic responses to upper body exercise. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, *286*(5), H1736-1741. https://doi.org/10.1152/ajpheart.01001.2003

Wagner, P. D. (1995). Limitations of oxygen transport to the cell. *Intensive Care Medicine*, *21*(5), 391-398. https://doi.org/10.1007/BF01707407

Wagner, P. D. (2000). Diffusive resistance to O2 transport in muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, *168*(4), 609-614. https://doi.org/10.1046/j.1365-201x.2000.00712.x

Walsh, J. R., Morris, N. R., McKeough, Z. J., Yerkovich, S. T., & Paratz, J. D. (2014). A simple clinical measure of quadriceps muscle strength identifies responders to pulmonary rehabilitation. *Pulmonary Medicine*, *2014*, 782702. https://doi.org/10.1155/2014/782702

Wang, J., Rindom, E., Groennebaek, T., Sieljacks, P., Jakobsgaard, J. E., Farup, J., Vissing, K., Pedersen, T. H., & de Paoli, F. V. (2023). Six weeks of high-load resistance and low-load blood flow restricted training increase Na/K-ATPase sub-units α2 and β1 equally, but does not alter ClC-1 abundance in untrained human skeletal muscle. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, *44*(1), 25-36. https://doi.org/10.1007/s10974-023-09644-6

Wang, X., Qin, X.-M., Ji, S., & Dong, D. (2023). Effect of Resistance Training with Blood Flow Restriction on the Explosive Power of Lower Limbs : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Human Kinetics*, *89*. https://doi.org/10.5114/jhk/168308

Wang, X., Wang, Y., Yang, X., Mohd Nasiruddin, N. J. B., Dong, D., Samsudin, S. B., & Qin, X.-M. (2023). Effects of blood flow restriction training on bone metabolism : A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Physiology*, *14*, 1212927. https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1212927

Ward, S. R., Eng, C. M., Smallwood, L. H., & Lieber, R. L. (2008). Are current measurements of lower extremity muscle architecture accurate? *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *467*(4), 1074-1082. https://doi.org/10.1007/s11999-008-0594-8

Watts, P. B. (2004). Physiology of difficult rock climbing. *European Journal of Applied Physiology*, *91*(4), 361-372. https://doi.org/10.1007/s00421-003-1036-7

Watts, P. B., Jensen, R. L., Gannon, E., Kobeinia, R., Maynard, J., & Sansom, J. (2008). Forearm EMG during rock climbing differs from EMG during handgrip dynamometry. *International Journal of Exercise Science*, *1*(1), 2.

Watts, P. B., Joubert, L. M., Lish, A. K., Mast, J. D., & Wilkins, B. (2003). Anthropometry of young competitive sport rock climbers. *British Journal of Sports Medicine*, *37*(5), 420-424. https://doi.org/10.1136/bjsm.37.5.420

Weakley, J., Schoenfeld, B. J., Ljungberg, J., Halson, S. L., & Phillips, S. M. (2023). Physiological Responses and Adaptations to Lower Load Resistance Training : Implications for Health and Performance. *Sports Medicine - Open*, *9*(1), 28. https://doi.org/10.1186/s40798-023-00578-4

Weatherholt, A. M., Vanwye, W. R., Lohmann, J., & Owens, J. G. (2019). The Effect of Cuff Width for Determining Limb Occlusion Pressure : A Comparison of Blood Flow Restriction Devices. *International Journal of Exercise Science*, *12*(3), 136-143. https://doi.org/10.70252/RWVU7100

Wernbom, M. (2024). Low-load resistance exercise with and without blood flow restriction : Which is more effective for increasing local muscle endurance and why? *Experimental Physiology*, *109*(6), 839-840. https://doi.org/10.1113/EP091872

Wernbom, M. (2025). Is the Dynamic Knee Extension Exercise Inherently Ischemic Already at Low to Moderate Loads? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *35*. https://doi.org/10.1111/sms.70128

Wernbom, M., & Aagaard, P. (2020). Muscle fibre activation and fatigue with low-load blood flow restricted resistance exercise—An integrative physiology review. *Acta Physiologica*, *228*(1), e13302. https://doi.org/10.1111/apha.13302

Wernbom, M., Augustsson, J., & Thomeé, R. (2006). Effects of Vascular Occlusion on Muscular Endurance in Dynamic Knee Extension Exercise at Different Submaximal Loads. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, *20*(2), 372. https://doi.org/10.1519/r-16884.1

Westerblad, H. (2016). Acidosis Is Not a Significant Cause of Skeletal Muscle Fatigue. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *48*(11), 2339-2342. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001044

Wheatley, B. B., Odegard, G. M., Kaufman, K. R., & Haut Donahue, T. L. (2018). Modeling Skeletal Muscle Stress and Intramuscular Pressure : A Whole Muscle Active–Passive Approach. *Journal of Biomechanical Engineering*, *140*(8), 081006. https://doi.org/10.1115/1.4040318

White, D. J., & Olsen, P. D. (2010). A Time Motion Analysis of Bouldering Style Competitive Rock Climbing. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *24*(5), 1356. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181cf75bd

Wigmore, D. M., Damon, B. M., Pober, D. M., & Kent-Braun, J. A. (2004). MRI measures of perfusion-related changes in human skeletal muscle during progressive contractions. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *97*(6), 2385-2394. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01390.2003

Willis, S. J., Borrani, F., & Millet, G. P. (2019). Leg- vs arm-cycling repeated sprints with blood flow restriction and systemic hypoxia. *European Journal of Applied Physiology*, *119*(8), 1819-1828. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04171-0

Willis, S. J., Millet, G. P., & Borrani, F. (2020). Insights for Blood Flow Restriction and Hypoxia in Leg Versus Arm Submaximal Exercise. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *15*(5), 714-719. https://doi.org/10.1123/ijspp.2019-0168

Wilson, G. J., Murphy, A. J., & Walshe, A. (1996). The specificity of strength training : The effect of posture. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *73*(3), 346-352. https://doi.org/10.1007/BF02425497

Wilson, J. M., Lowery, R. P., Joy, J. M., Loenneke, J. P., & Naimo, M. A. (2013). Practical Blood Flow Restriction Training Increases Acute Determinants of Hypertrophy Without Increasing Indices of Muscle Damage. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *27*(11), 3068-3075. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31828a1ffa

Winkler, M., Künzell ,Stefan, & and Augste, C. (2023). Competitive performance predictors in speed climbing, bouldering, and lead climbing. *Journal of Sports Sciences*, *41*(8), 736-746. https://doi.org/10.1080/02640414.2023.2239598

Yasuda, T., Fukumura, K., Fukuda, T., Uchida, Y., Iida, H., Meguro, M., Sato, Y., Yamasoba, T., & Nakajima, T. (2014). Muscle size and arterial stiffness after blood flow-restricted low-intensity resistance training in older adults : Blood flow restriction and older adults. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *24*(5), 799-806. https://doi.org/10.1111/sms.12087

Yasuda, T., Fukumura, K., Tomaru, T., & Nakajima, T. (2016). Thigh muscle size and vascular function after blood flow-restricted elastic band training in older women. *Oncotarget*, *7*(23), 33595-33607. https://doi.org/10.18632/oncotarget.9564

Yasuda, T., Loenneke, J., Ogasawara, R., & Abe, T. (2013). Influence of continuous or intermittent blood flow restriction on muscle activation during low-intensity multiple sets of resistance exercise. *Acta Physiologica Hungarica*, *100*(4), 419-426. https://doi.org/10.1556/APhysiol.100.2013.4.6

Yasuda, T., Meguro, M., Sato, Y., & Nakajima, T. (2017). Use and safety of KAATSU training : Results of a national survey in 2016. *International Journal of KAATSU Training Research*, *13*, 1-9. https://doi.org/10.3806/ijktr.13.1

Yin, M., Deng, S., Deng, J., Xu, K., Nassis, G. P., Girard, O., & Li, Y. (2025). Physiological adaptations and performance enhancement with combined blood flow restricted and interval training : A systematic review with meta-analysis. *Journal of Sport and Health Science*, *14*, 101030. https://doi.org/10.1016/j.jshs.2025.101030

Zhang, T., Tian, G., & Wang, X. (2022). Effects of Low-Load Blood Flow Restriction Training on Hemodynamic Responses and Vascular Function in Older Adults : A Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(11), 6750. https://doi.org/10.3390/ijerph19116750

Zhang, Y., Zhang, Y.-J., Zhang, H.-W., Ye, W.-B., & Korivi, M. (2021). Low-to-Moderate-Intensity Resistance Exercise Is More Effective than High-Intensity at Improving Endothelial Function in Adults : A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(13), 6723. https://doi.org/10.3390/ijerph18136723

Zócalo, Y., & Bia, D. (2021). Age- and sex-related profiles for macro, macro/micro and microvascular reactivity indexes : Association between indexes and normative data from 2609 healthy subjects (3-85 years). *PLOS ONE*, *16*(7), e0254869. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0254869

ZuWallack, R. L., Patel, K., Reardon, J. Z., Clark, B. A., & Normandin, E. A. (1991). Predictors of Improvement in the 12-Minute Walking Distance following a Six-Week Outpatient Pulmonary Rehabilitation Program. *Chest*, *99*(4), 805-808. https://doi.org/10.1378/chest.99.4.805