



**HAL**  
open science

# Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire : approche mécanique et neurophysiologique

Kévin Desbrosses

## ► To cite this version:

Kévin Desbrosses. Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire : approche mécanique et neurophysiologique. Sciences du Vivant [q-bio]. Université de Bourgogne, 2006. Français. NNT : . tel-01489953

**HAL Id: tel-01489953**

**<https://theses.hal.science/tel-01489953>**

Submitted on 15 Mar 2017

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NoDerivatives 4.0 International License

# UNIVERSITE DE BOURGOGNE

Faculté des Sciences du Sport – Unité de Formation et de Recherche  
en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

---

---

## DEPENDANCE DE LA FATIGUE

### A LA LONGUEUR MUSCULAIRE :

### APPROCHE MECANIQUE ET

### NEUROPHYSIOLOGIQUE

---

---

Thèse

Présentée par

**Kévin DESBROSSES**

Soutenue le *06 décembre 2006*

En vue de l'obtention du grade de **Docteur d'Université**

**Jury :**

|  |                     |  |
|--|---------------------|--|
| M <sup>me</sup> V. BILLAT (Rapporteur) | <i>Professeur</i>   | Université d'Evry Val d'Essonne        |
| M. J.P. MEYER (Codirecteur)            | <i>Dr. Médecine</i> | INRS Lorraine                          |
| M. G. MILLET (Examineur)               | <i>Professeur</i>   | Université de Saint-Étienne            |
| M <sup>me</sup> C. PEROT (Rapporteur)  | <i>Professeur</i>   | Université de Technologie de Compiègne |
| M. M. POUSSON (Directeur)              | <i>Professeur</i>   | Université de Bourgogne                |
| M. J. VAN HOECKE (Examineur)           | <i>Professeur</i>   | Université de Bourgogne                |

## *Je remercie...*

... Michel Pousson, pour m'avoir initié, guidé et accompagné dans cette aventure scientifique. Malgré notre éloignement géographique, vous avez su m'accorder toute votre confiance pour la réalisation de ce travail. Merci de m'avoir conduit jusqu'ici.

... Jean-Pierre Meyer. Toujours plein de gentillesse, tu as su me donner les moyens nécessaires à la réussite de ce travail. Je te remercie également pour me permettre de poursuivre mes travaux au sein du Laboratoire de Physiologie du Travail.

... les professeurs Véronique Billat et Chantal Pérot, qui me font l'honneur d'évaluer ce travail.

... les professeurs Guillaume Millet et Jacques Van Hoecke pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

... Nicolas Babault, pour ton aide, précieuse, et ton soutien, essentiel.

... les professeurs Jacques Van Hoecke et Thierry Pozzo, pour m'avoir accueilli au sein du laboratoire INSERM / ERM 207 de l'Université de Bourgogne.

... l'Institut National de Recherche et Sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles (INRS) et l'Association Nationale de la Recherche Technique (ANRT), pour avoir financé ce travail.

... le Laboratoire de Physiologie du Travail, et tout particulièrement les deux Gérard. L'un, pour ton précieux soutien technique, et l'autre, pour Mercedes, Dalì et la Veuve Clicquot ... Egalement un grand merci à Carine, pour ton amitié et ta gentillesse.

... Davy, Vinz, Galette et toute l'équipe du Collet, pour votre sympathie, votre humour et pour tous les bons moments passés ensemble ...

... les sujets, pour leur disponibilité et leur motivation.

... mes parents, et mon frère, qui ont toujours soutenu mes projets et ont largement contribué à leurs réalisations. Merci pour tout ce que vous faites.

... Delphine, pour ta compréhension, ta patience et pour tout ce que nous vivons ensemble ...

Ce travail a fait l'objet des publications et communications suivantes :

### ***Publications***

DESBROSSES K., BABAUT N., SCAGLIONI G., MEYER J.P., POUSSON M. (2006).  
Neural activation after maximal isometric contractions at different muscle lengths.  
*Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(5):937-44.

DESBROSSES K., BABAUT N., DIDRY G., MEYER J.P., POUSSON M.  
Central and peripheral fatigue after lengthening contractions performed with different  
quadriceps femoris muscle lengths.  
*Medicine and Science in Sports and Exercise*, soumis.

### ***Communications***

DESBROSSES K., BABAUT N., POUSSON M. (2004).  
Effets de la fatigue sur la dépendance de l'activation volontaire à la longueur musculaire.  
*Forum des jeunes chercheurs (Besançon – France)*

DESBROSSES K., BABAUT N., POUSSON M. (2004).  
Voluntary activation and quadriceps length: effects of fatigue.  
*9<sup>th</sup> Annual Congress of the European College of Sport Science (Clermont-Ferrand – France)*

DESBROSSES K., BABAUT N., MEYER J.P., POUSSON M. (2005).  
Différentes fatigues pour des muscles synergistes.  
*Forum des jeunes chercheurs (Dijon – France)*

DESBROSSES K., BABAULT N., MEYER J.P., POUSSON M. (2005).

Fatigue is different among quad riceps muscles after submaximal isometric contractions.

*10<sup>th</sup> Annual Congress of the European College of Sport Science (Belgrade – Serbie)*

DESBROSSES K., BABAULT N., MEYER J.P., POUSSON M. (2006).

Fatigue after eccentric contractions is muscle length dependent.

*11<sup>th</sup> Annual Congress of the European College of Sport Science (Lausanne – Suisse)*

# SOMMAIRE

|  |           |
|--|-----------|
| <b>I. INTRODUCTION</b> .....   | <b>1</b>  |
| <b>II. CADRE THÉORIQUE</b> .....   | <b>4</b>  |
| <b>1. LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE</b> .....   | <b>5</b>  |
| 1.1. <i>La fatigue centrale</i> .....  | 7         |
| 1.1.1. Les facteurs supra-spinaux .....  | 10        |
| 1.1.2. Les facteurs spinaux .....  | 12        |
| 1.2. <i>La fatigue périphérique</i> .....  | 15        |
| 1.2.1 Le couplage excitation-contraction .....   | 15        |
| 1.2.2 Les dommages musculaires .....   | 19        |
| 1.2.3 Les apports énergétiques et la circulation sanguine locale .....                                 | 23        |
| 1.3. <i>Conclusion</i> .....   | 24        |
| <b>2. DÉPENDANCE DE LA FATIGUE À LA LONGUEUR MUSCULAIRE</b> .....                                      | <b>26</b> |
| 2.1. <i>Effets de la longueur musculaire sur la production de force</i> .....                          | 26        |
| 2.1.1 Le cas du muscle isolé .....   | 26        |
| 2.1.2 Le cas du muscle <i>in situ</i> .....  | 28        |
| 2.1.3 Conclusion .....   | 37        |
| 2.2. <i>Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de contractions isométriques</i> .....  | 38        |
| 2.2.1 Effets du nombre de ponts actine-myosine formés .....  | 39        |
| 2.2.2 Potentialisation à petites longueurs musculaires .....   | 40        |
| 2.2.3 Altérations périphériques à grandes longueurs musculaires .....                                  | 40        |
| 2.2.4 Influence de l'activation volontaire .....   | 41        |
| 2.2.5 Conclusion .....   | 41        |
| 2.3. <i>Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de contractions excentriques</i> .....  | 46        |
| 2.3.1 Spécificités de la sollicitation excentrique .....   | 46        |
| 2.3.2 Effets de la répétition de sollicitations excentriques à différentes longueurs musculaires ..... | 47        |
| 2.3.3 Conclusion .....   | 48        |
| <b>3. OBJECTIFS DE TRAVAIL</b> .....   | <b>50</b> |
| <b>III. MATÉRIEL ET MÉTHODES</b> .....   | <b>52</b> |
| <b>1. LESSUJETS</b> .....  | <b>53</b> |
| <b>2. LES TECHNIQUES UTILISÉES</b> .....   | <b>53</b> |
| 2.1. <i>Technique de neurostimulation</i> .....  | 53        |
| 2.2. <i>Evaluation des paramètres mécaniques</i> .....   | 55        |
| 2.3. <i>Estimation du niveau d'activation volontaire</i> .....   | 59        |
| 2.4. <i>Analyse de l'activité électromyographique</i> .....  | 59        |
| 2.5. <i>Douleurs musculaires</i> .....   | 63        |
| <b>IV. ETUDE A</b> .....   | <b>64</b> |
| <b>1. PROCÉDURE EXPÉRIMENTALE</b> .....  | <b>65</b> |
| 1.1. <i>Protocole de fatigue</i> .....   | 65        |
| 1.2. <i>Mesures pre- et post-fatigue</i> .....   | 66        |
| 1.3. <i>Evaluation de l'état de fatigue pour différentes chutes de force</i> .....                     | 68        |
| 1.4. <i>Traitement statistique</i> .....   | 68        |
| <b>2. RÉSULTATS</b> .....  | <b>69</b> |
| 2.1. <i>Mesures pre-fatigue</i> .....  | 69        |
| 2.2. <i>Etat de fatigue lors des trois contractions fatigantes</i> .....                               | 70        |
| 2.3. <i>Mesures post-fatigue</i> .....   | 71        |

|  |            |
|--|------------|
| <b>3. DISCUSSION</b> .....   | <b>75</b>  |
| 3.1. <i>Propriétés contractiles du muscle non fatigué</i> .....                          | 75         |
| 3.2. <i>Dépendance de l'activation à la longueur musculaire</i> .....                    | 76         |
| 3.3. <i>Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire</i> .....                      | 78         |
| 3.4. <i>Séance à petite longueur musculaire</i> .....                                    | 79         |
| 3.5. <i>Séance à grande longueur musculaire</i> .....                                    | 81         |
| 3.6. <i>Conclusion</i> .....   | 82         |
| <br>   |            |
| <b>V. ETUDE B</b> .....  | <b>83</b>  |
| <b>1. PROCÉDURE EXPÉRIMENTALE</b> .....  | <b>84</b>  |
| 1.1. <i>Protocole de fatigue</i> .....   | 84         |
| 1.2. <i>Evaluations pre - et de post -fatigue</i> .....                                  | 85         |
| 1.3. <i>Traitement statistique</i> .....   | 86         |
| <b>2. RÉSULTATS</b> .....  | <b>87</b>  |
| 2.1. <i>Mesures pre-fatigue</i> .....  | 87         |
| 2.2. <i>Mesures post-fatigue</i> .....   | 88         |
| <b>3. DISCUSSION</b> .....   | <b>92</b>  |
| 3.1. <i>Propriétés neuromusculaires en condition pre -fatigue</i> .....                  | 92         |
| 3.2. <i>Fatigue du groupe musculaire quadriceps femoris</i> .....                        | 93         |
| 3.3. <i>Réponse à la fatigue de chaque muscle extenseur du genou</i> .....               | 94         |
| 3.4. <i>Conclusion</i> .....   | 97         |
| <br>   |            |
| <b>VI. ETUDE C</b> .....   | <b>98</b>  |
| <b>1. PROCÉDURE EXPÉRIMENTALE</b> .....  | <b>99</b>  |
| 1.1. <i>Evaluations pre - et post -fatigue</i> .....                                     | 99         |
| 1.2. <i>Exercice fatigant</i> .....  | 100        |
| 1.3. <i>Traitement statistique</i> .....   | 101        |
| <b>2. RÉSULTATS</b> .....  | <b>103</b> |
| 2.1. <i>Moments et temps de contraction</i> .....  | 103        |
| 2.2. <i>Activation volontaire et activités EMG</i> .....                                 | 104        |
| 2.3. <i>Réponse M</i> .....  | 106        |
| 2.4. <i>Douleurs musculaires</i> .....   | 107        |
| <b>3. DISCUSSION</b> .....   | <b>108</b> |
| 3.1. <i>Paramètres neuromusculaires en condition pre-fatigue</i> .....                   | 108        |
| 3.2. <i>Développement de la fatigue</i> .....  | 109        |
| 3.3. <i>Evolution de la force volontaire et évoquée en condition post -fatigue</i> ..... | 110        |
| 3.4. <i>Altération de l'activation volontaire</i> .....                                  | 112        |
| 3.5. <i>Conclusion</i> .....   | 113        |
| <br>   |            |
| <b>VII. CONCLUSION GÉNÉRALE</b> .....  | <b>115</b> |
| <br>   |            |
| <b>VIII. LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....  | <b>119</b> |
| <br>   |            |
| <b>IX. BIBLIOGRAPHIE</b> .....   | <b>121</b> |

# **I. INTRODUCTION**



La répétition de contractions musculaires induit le développement d'un phénomène de fatigue neuromusculaire. Cette fatigue, définie dans ce travail comme une réduction de la capacité de production de force (*Fitts, 1996*), trouve ses origines dans une combinaison de processus localisés du niveau central (*i.e.* depuis la génération de l'ordre moteur au niveau du cortex) jusqu'au niveau périphérique du système (*i.e.* jusqu'à la production de force par les ponts actine-myosine). Toutes les étapes de la production de force peuvent être affectées par la fatigue. Les réponses physiologiques du système neuromusculaire sont donc diverses et variées. Il est communément admis que ces réponses dépendent des caractéristiques de l'exercice fatigant, comme le type de sollicitation musculaire (*Kay et coll. 2000 ; Babault et coll., 2006*), l'intensité de la contraction (*Gerdle et coll., 1993 ; Hassani et coll., 2006*), mais également les caractéristiques intrinsèques des sujets (*Hunter et coll., 2001 ; Baudry et coll., 2006*). On parle habituellement de dépendance à la tâche (*Enoka et Stuart, 1992*). La longueur à laquelle le muscle est mobilisé est également un facteur qui influence l'état de fatigue (*Child et coll., 1998 ; Place et coll., 2005*).

Il a ainsi été démontré que la fatigue est plus importante lors de sollicitations isométriques ou anisométriques réalisées à grandes longueurs musculaires (*Child et coll., 1998 ; Place et coll., 2005*). Si cette dépendance de la fatigue à la longueur musculaire est mise en évidence pour différents groupes musculaires, tels que les fléchisseurs de la cheville (*Kawakami et coll., 2000*), les fléchisseurs du coude (*Nosaka et Sakamoto, 2001*) ou encore les extenseurs du genou (*Child et coll., 1998 ; Place et coll., 2005*), elle reste cependant mal comprise. Les hypothèses avancées pour expliquer cette dépendance se déclinent en deux niveaux: les facteurs locaux (ou périphériques) et les facteurs neurophysiologiques (ou centraux). Ainsi, des différences au niveau de la dépense énergétique (*Fitch et McComas, 1985 ; Kooistra et coll., 2005*), de la circulation sanguine locale (*Hisaeda et coll., 2001*), des dommages musculaires (*Jones et coll., 1989 ; Child et coll., 1998*) ou de la potentialisation des propriétés contractiles (*Place et coll., 2005*) contribueraient à expliquer la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. D'autres hypothèses, d'origines neurophysiologiques, sont aussi évoquées. Il a ainsi été avancé qu'une activation volontaire plus faible à petites longueurs musculaires pourrait faciliter le maintien de la contraction fatigante (*Baker et coll., 1992 ; Sacco et coll., 1994*). Cependant, seuls de rares travaux se sont intéressés à l'évaluation des effets de la longueur musculaire sur la fatigue centrale (*Kooistra et coll., 2005 ; Place et coll., 2005*). Malgré le nombre d'investigations menées dans le domaine de la fatigue

neuromusculaire, il est donc encore difficile de connaître quels sont les facteurs déterminant la dépendance de la fatigue à la longueur du muscle.

L'objectif du présent travail est d'analyser, au moyen d'une approche mécanique et neurophysiologique, la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire à partir des notions de fatigue centrale et fatigue périphérique. Trois protocoles de fatigue sont mis en place : des contractions volontaires isométriques maximales pour l'étude **A**, isométriques sous-maximales pour l'étude **B** et excentriques maximales pour l'étude **C**. Les sollicitations isométriques maximales constitueront, entre autre, le référentiel de notre travail. Les sollicitations isométriques sous-maximales (Etude **B**) sont connues pour favoriser des adaptations de la commande nerveuse au cours de l'effort (*Bigland-Ritchie et coll., 1986a ; Sjogaard et coll., 1986*), cette condition expérimentale permettra donc d'analyser plus particulièrement le rôle des facteurs centraux de la fatigue dans sa dépendance à la longueur musculaire. Dans l'étude **C**, des sollicitations excentriques maximales seront employées afin d'induire des dommages musculaires (*Morgan et Allen, 1999*) et d'évaluer ainsi le rôle des facteurs périphériques dans la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire.

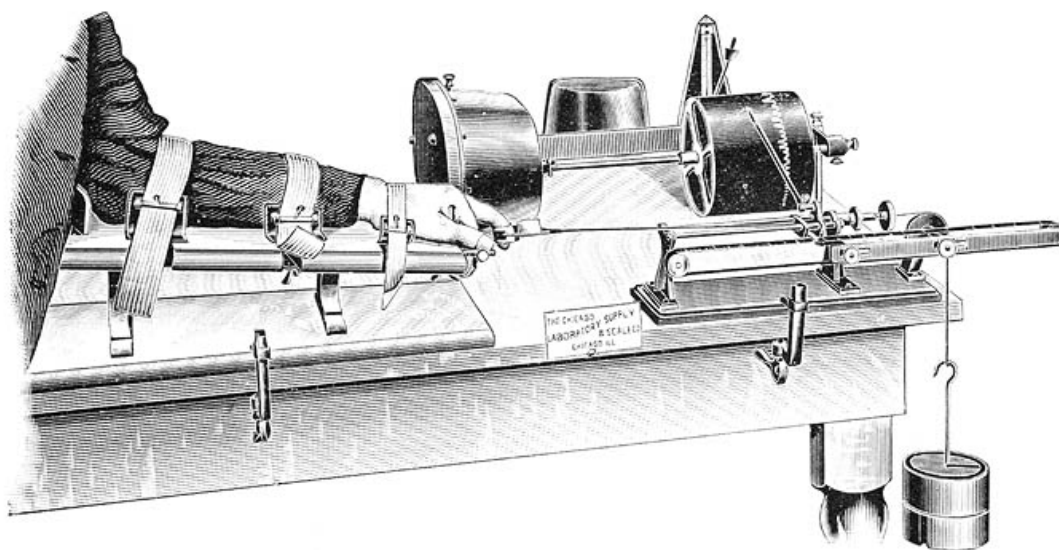
Ce travail est organisé en quatre parties. Le cadre théorique rappellera tout d'abord les caractéristiques du phénomène de fatigue neuromusculaire et sa dépendance à la longueur musculaire, puis introduira la problématique générale de nos travaux. La deuxième partie sera consacrée à la présentation du matériel et des méthodes communes à nos trois études. Les protocoles expérimentaux, résultats et discussions de chaque étude seront ensuite présentés séparément. Enfin, la dernière partie de ce travail sera l'objet d'une conclusion générale.

## **II. CADRE THEORIQUE**

Cette partie a pour objectif de rappeler les différents processus physiologiques impliqués dans le phénomène de fatigue neuromusculaire, et d'établir quels sont ceux qui peuvent déterminer sa dépendance à la longueur musculaire.

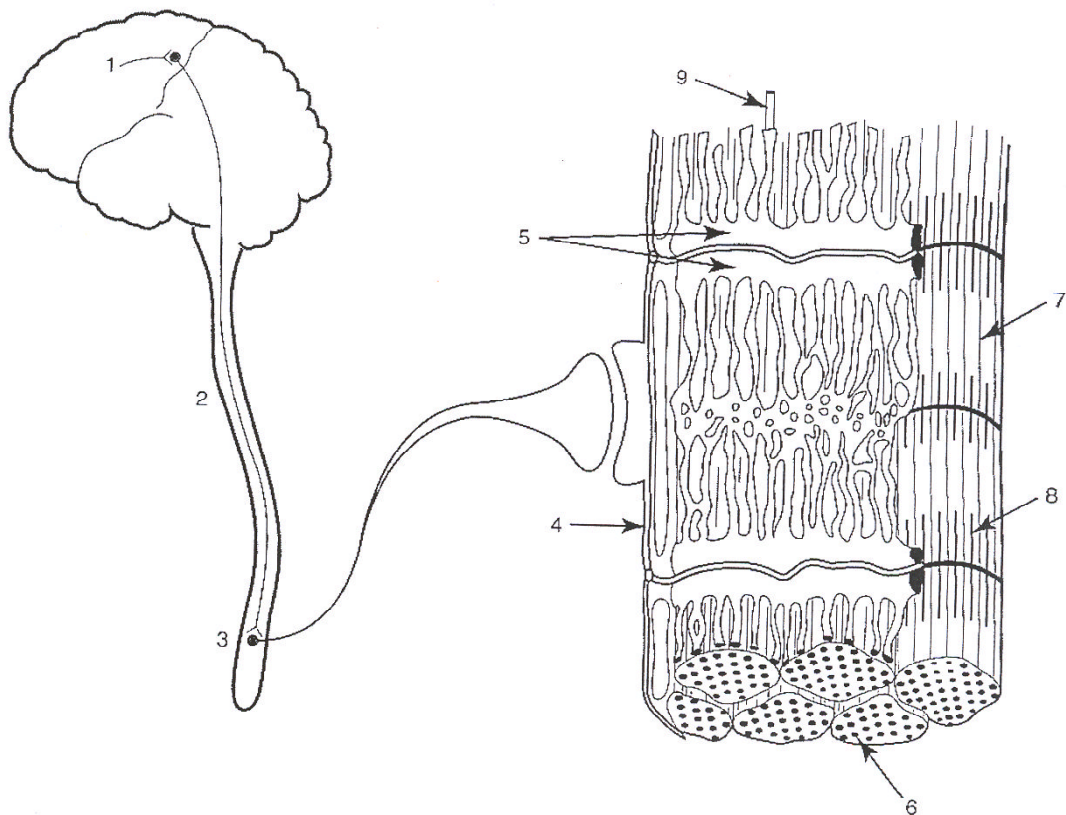
## 1. La fatigue neuromusculaire

La fatigue neuromusculaire est un phénomène physiologique résultant de sollicitations musculaires. Elle est habituellement définie comme « *une inaptitude à maintenir un niveau de force requis ou attendu* » (Edwards, 1981) ou encore comme « *une diminution de la force ou de la puissance maximale entraînant une capacité de travail réduite* » (Fitts, 1996). Les premières observations de la fatigue neuromusculaire furent conduites par Mosso, à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, au moyen d'un ergographe (Figure II.1). Malgré les évolutions techniques apportées au matériel (ergomètres isocinétiques pilotés par ordinateurs), la philosophie des expérimentations contemporaines reste identique à celle développée par Mosso : évaluer la fatigue neuromusculaire à partir d'une diminution de la force.



**Figure II.1 - Ergographe de Mosso.** Le système utilisé par Angelo Mosso, issu des travaux de Etienne-Jules Marey, permet d'enregistrer, sur une feuille de papier fixée à un cylindre et enduite de noir de fumée, la production de force au cours de la contraction. Pour faire varier l'intensité de celle-ci, il suffit de changer la charge suspendue à l'extrémité de l'appareil.

Toutes les étapes de la production de force, depuis la naissance de la commande nerveuse au niveau des structures corticales jusqu'à l'activité des protéines contractiles, peuvent être affectées par la fatigue (*Bigland-Ritchie, 1981 ; Edwards, 1983*). On distingue la fatigue centrale, correspondant à une altération de la commande nerveuse de sa naissance dans le cortex moteur jusqu'à sa transmission à la jonction neuromusculaire, de la fatigue périphérique, également nommée fatigue musculaire, regroupant les altérations physiologiques survenues de la transmission synaptique neuromusculaire jusqu'à la production de force par les myofilaments d'actine et de myosine (Figure II.2, d'après *Bigland-Ritchie, 1981*). Dans ce premier chapitre, nous détaillerons successivement les facteurs centraux et périphériques de la fatigue, ainsi que quelques outils expérimentaux permettant leur évaluation.



**Figure II.2 - Sites potentiels de la fatigue neuromusculaire.** Les processus physiologiques contribuant à la fatigue neuromusculaire incluent (1) l'activation du cortex moteur, (2) la commande nerveuse descendante à destination des motoneurones, (3) les unités motrices activées, (4) la transmission du potentiel d'action, (5) le couplage excitation-contraction, (6) la disponibilité en substrats et l'accumulation de métabolites, (7) le milieu intracellulaire, (8) l'interaction entre l'actine et la myosine et (9) l'irrigation sanguine. D'après *Bigland-Ritchie (1981)*.

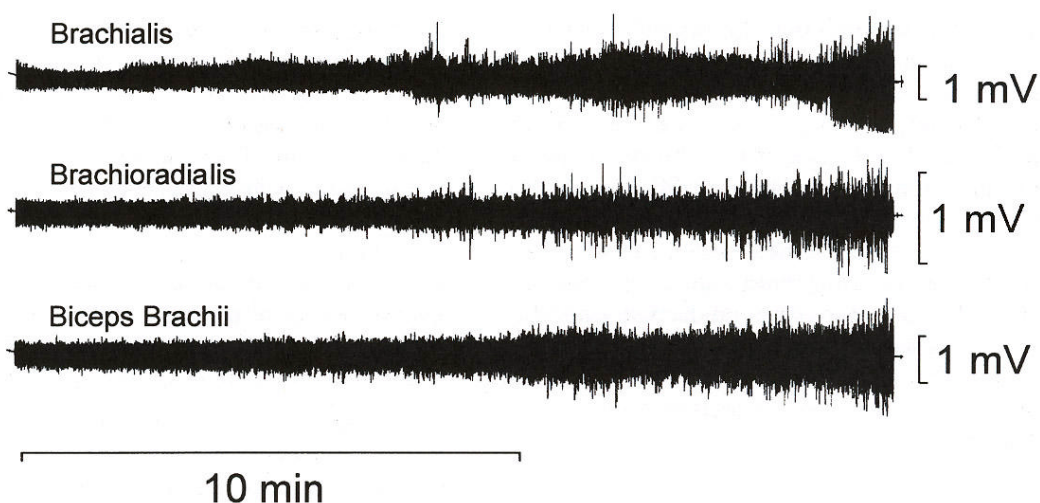
## 1.1. La fatigue centrale

La fatigue centrale peut être décrite comme une altération de la commande nerveuse. Les premières observations de ce phénomène furent rapportées au début du siècle précédent par Alessandro Mosso (1891), dans un ouvrage intitulé « *La Fatica* ». C'est en comparant la force produite de façon volontaire à celle induite par des stimulations électriques du muscle qu'il distingua ce qu'il appela « *la fatigue mentale* ». Depuis, divers travaux ont confirmé le rôle déterminant des facteurs nerveux dans le phénomène de fatigue (Kent-Braun, 1999 ; Taylor et coll., 2000). La fatigue centrale peut être révélée par une altération de l'activation volontaire du muscle, laquelle représente le recrutement volontaire des unités motrices. Elle est couramment évaluée à partir de l'activité électromyographique (EMG) des muscles mobilisés dans la contraction et/ou par le niveau d'activation volontaire du groupe musculaire, estimé au moyen de la technique de « *twitch interpolation* » (Merton, 1954).

Le signal EMG peut être recueilli par des électrodes intra-musculaires, placées dans le voisinage immédiat des fibres musculaires, ou de manière non-invasive au moyen d'électrodes de surface, placées sur la peau au regard des ventres musculaires. Le signal EMG de surface est considéré comme représentatif de l'activité électrique globale du muscle (Bouisset et Maton, 1972) et est, à ce titre, un indicateur de l'activité des unités motrices (Moritani et Muro, 1987). Plus précisément, ce signal représente le recrutement spatial et fréquentiel des unités motrices sans toutefois permettre la distinction entre ces deux modalités de recrutement (Bigland-Ritchie et coll., 1986a). Le signal EMG dépend également de l'excitabilité membranaire. Afin de s'affranchir de ce facteur périphérique dans l'évaluation de l'activité volontaire du muscle, il convient de normaliser l'activité EMG par l'onde M (Duchateau, 1995), représentative de l'excitabilité membranaire. L'onde M (ou réponse M) correspond au signal EMG évoqué par une stimulation électrique du nerf moteur du muscle analysé. Si la technique EMG permet de caractériser l'activité des muscles agonistes et antagonistes, elle ne permet toutefois pas de quantifier le niveau d'activation volontaire, c'est à dire la proportion d'unités motrices activées avec une fréquence de décharge optimale.

Il est à noter que l'intensité de l'exercice est un déterminant majeur de l'évolution du signal EMG. Lors de sollicitations isométriques sous-maximales fatigantes, une augmentation de l'amplitude du signal EMG est observée (Fuglevand et coll., 1993 ; Semmler et coll., 1999 ; Figure II.3). Cette élévation de l'activité électrique du muscle pourrait refléter une

compensation nerveuse à une défaillance contractile, via une augmentation du recrutement et/ou de la fréquence de décharge des unités motrices (*Lippold et coll., 1960 ; Bigland-Ritchie et coll., 1986a*). Il est également possible que cette évolution de l'activité EMG traduise une optimisation de la commande nerveuse aux possibilités du muscle (*Bigland-Ritchie et Woods, 1984*). Il pourrait en effet y avoir une rotation dans le recrutement des unités motrices qui permettrait la mise au repos de certaines unités motrices fatiguées au profit d'une sollicitation de nouvelles unités motrices (non fatiguées ou moins fatiguées). A l'inverse, au cours d'une sollicitation isométrique maximale, le signal EMG diminue parallèlement à la perte de force (*Bigland-Ritchie et coll., 1981*) ce qui traduit une diminution de l'efficacité des voies motrices descendantes et/ou une inhibition réflexe des motoneurones à par les afférences périphériques.

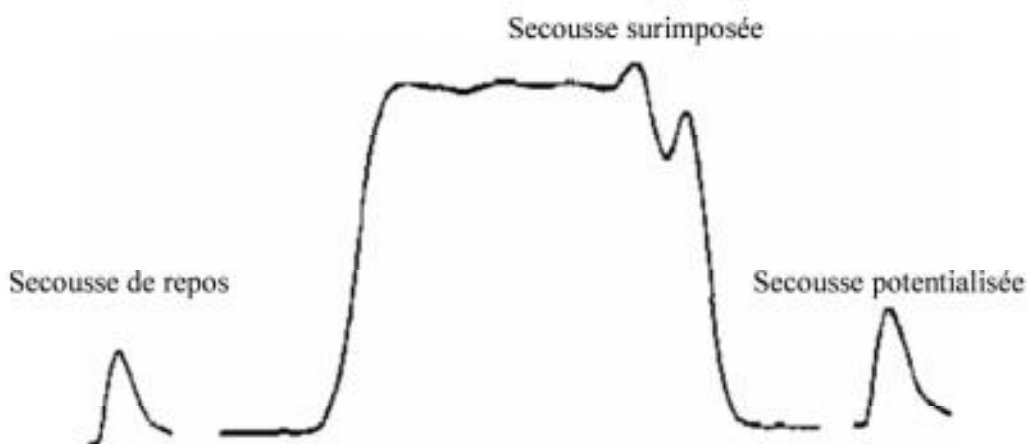


**Figure II.3 - Activités EMG au cours d'une contraction isométrique sous-maximale fatigante.** Les activités électromyographiques (EMG) des muscles *brachialis*, *brachioradialis* et *biceps brachii* s'élèvent au cours de la contraction isométrique sous-maximale. Figure extraite de *Semmler et coll., 1999*.

Le niveau d'activation volontaire peut être estimé à partir de la technique de « *twitch interpolation* » ou « *twitch occlusion* », décrite dès 1928 par Denny-Brown, puis améliorée par Merton en 1954. Cette technique consiste à appliquer, au niveau du nerf moteur du muscle sollicité, une stimulation électrique surimposée (interpolée) à une contraction volontaire (Figure II.4). Si la stimulation exogène n'engendre aucun incrément de force, c'est que l'ensemble des unités motrices est recruté de façon maximale. A l'inverse, une réponse mécanique additionnelle (une secousse musculaire surimposée) est le reflet d'un recrutement

incomplet des unités motrices et/ou d'une fréquence de décharge sous-maximale de celles-ci (Belanger et McComas, 1981). Le niveau d'activation est généralement calculé par comparaison de l'amplitude de la secousse surimposée et de l'amplitude de la secousse évoquée sur le muscle non-activé (Figure II.4). L'utilisation de la secousse de repos évoquée après la contraction volontaire (secousse potentialisée, Figure II.4) est préférée par certains auteurs (Bigland-Ritchie et coll., 1986b) car elle prend en compte le phénomène de potentialisation. Celui-ci correspond à l'augmentation de la sensibilité des myofilaments pour le calcium, généralement observé pendant et après une contraction volontaire.

Différentes modalités de stimulations, utilisant des chocs uniques ou multiples, peuvent également être employées pour évoquer les secousses musculaires (Kent-Braun et Le Blanc, 1996 ; Allen et coll., 1995 ; Suter et Herzog, 2001). L'utilisation d'une stimulation double semble être privilégiée pour améliorer le rapport signal/bruit lors de la détection de faibles réponses mécaniques surimposées (Allen et coll., 1995) et pour minimiser la participation des éléments élastiques dans la réponse mécanique.



**Figure II.4 - Estimation du niveau d'activation volontaire par la technique de *twitch interpolation*.** La stimulation électrique du nerf moteur permet d'évoquer une secousse musculaire de repos, surimposée (pendant la contraction maximale volontaire) et potentialisée (après la contraction). Le niveau d'activation volontaire est ensuite estimé à partir du ratio entre l'amplitude de la secousse surimposée et l'amplitude de la secousse de repos ou de la secousse potentialisée. Cette dernière est généralement préférée puisqu'elle tient compte du phénomène de potentialisation (Bigland-Ritchie et coll., 1986b).

La pertinence de ces deux méthodes d'évaluation de l'activation volontaire a permis de mettre en évidence la contribution de la fatigue centrale lors d'épreuves fatigantes impliquant des sollicitations isométriques maximales (Bigland-Ritchie et coll., 1982 ; Babault et coll.,



2006) ou sous-maximales (*Bigland-Ritchie et coll., 1986a-b ; Loscher et coll., 1996*), concentriques (*Pasquet et coll., 2000 ; Babault et coll., 2006*) ou excentriques (*Loscher et Nordlund, 2002 ; Michaut et coll., 2002 ; Martin et coll., 2005*), mais encore lors d'épreuves de longue durée en cyclisme et course à pied (*Lepers et coll., 2002 ; Millet et coll., 2002*).

La fatigue centrale peut s'installer à différents niveaux. Ainsi, elle peut être le résultat d'une altération de la commande motrice au niveau du système nerveux central (*Maton, 1991 ; Brasil-Neto et coll., 1993*) et/ou d'une réduction de l'excitabilité nerveuse au niveau du pool de motoneurones a (*Bongiovanni et Hagbarth, 1990 ; Garland, 1991*). La cause de ces dysfonctionnements centraux peut être imputée à divers facteurs neurophysiologiques généralement différenciés, en fonction de leur localisation, en tant que facteurs spinaux ou supra-spinaux (*Gandevia, 2001*). Outre ces facteurs physiologiques, il a également été démontré que des facteurs psychologiques, tels que la motivation, l'humeur ou encore la tolérance à la douleur pouvaient concourir à l'affaiblissement de la commande nerveuse (*Enoka et Stuart, 1992 ; Nybo et Secher, 2004*).

### **1.2.1. Les facteurs supra-spinaux**

La fatigue supra-spinale est caractérisée par une incapacité du système nerveux central à générer une commande nerveuse optimale à destination des motoneurones a. Les premiers travaux ont été menés, de manière invasive, chez l'animal (*Maton, 1991*), puis la technique de stimulation magnétique transcrânienne a ensuite permis de démontrer, chez l'homme, la perturbation des facteurs supra-spinaux lors d'un exercice fatigant (*Brasil-Neto et coll., 1993 ; Gandevia et coll., 1996*). Si l'atteinte supra-spinale du système neuromusculaire est avérée, les facteurs impliqués sont nombreux et restent parfois incertains.

Des modifications biochimiques au niveau du système nerveux central seraient cependant le facteur déterminant. La concentration des neuromédiateurs, agents chimiques de la commande nerveuse agissant dès les cellules pyramidales de l'aire motrice primaire, pourrait en effet être modulée au cours de l'exercice physique (*Meeusen et coll., 1995 ; Guezennec, 2000 ; Nybo et Secher, 2004*) et contribuer, en partie, au déclin de la force volontaire. Différents neuromédiateurs semblent être impliqués dans ce processus de fatigue supra-spinale :

- *La sérotonine*

Sous l'influence d'un exercice prolongé, Chaouloff (1989) observe une augmentation de sérotonine cérébrale. Cet accroissement de l'activité sérotoninergique pourrait dépendre d'une élévation du tryptophane libre, précurseur de la sérotonine. Au cours de l'exercice, l'oxydation des acides aminés ramifiés, en compétition avec le tryptophane pour franchir la barrière hémato-encéphalique, et l'augmentation des acides gras libres (conduisant à l'élévation du tryptophane libre dans l'albumine) sont des causes potentielles de l'augmentation de ce précurseur. La concentration plus élevée en sérotonine pourrait alors inhiber le fonctionnement du système dopaminergique, impliqué dans le contrôle de la motricité (Freed et Yamamoto, 1985), mais également affecter les sensations de douleurs ou encore altérer la thermorégulation (Dinan, 1996). Bien que des manipulations biochimiques menées sur l'animal aient permis de démontrer le rôle du tonus sérotoninergique dans l'apparition de la fatigue (Bailey, 1993), l'injection d'agents anti-sérotoninergiques n'a montré aucun effet sur l'amélioration de la performance motrice de jeunes adultes lors d'un raid en altitude (Meeusen et coll., 1995). Similairement, l'administration d'acides aminés ramifiés, sensée réduire la concentration en tryptophane libre, n'a pas permis d'améliorer la performance de coureurs de longues distances (Blomstrand et coll., 1991). L'action de la sérotonine dans le développement de la fatigue centrale semble donc limitée. Elle pourrait toutefois être présente sous certaines conditions et sous l'effet combiné d'autres neuromédiateurs (Nybo et Secher, 2004).

- *La dopamine et la noradrénaline*

Les concentrations cérébrales en dopamine et noradrénaline peuvent dépendre de l'exercice physique (Meeusen et coll., 1995). En effet, l'activité de ces neuromédiateurs augmentant lors d'un exercice physique, la prolongation de celui-ci induit un épuisement des réserves neuronales en dopamine et noradrénaline ainsi qu'une diminution de la disponibilité de leur précurseur, la tyrosine. Des expérimentations pharmacologiques ont pu démontrer que l'administration d'agonistes dopaminergiques ou noradrénergiques pouvait améliorer la performance physique au cours d'un exercice fatigant (George, 2000), démontrant ainsi l'importance de la dopamine et de la noradrénaline dans le phénomène de fatigue neuromusculaire (Meeusen et coll., 1995).

- *L'acétylcholine*

L'acétylcholine, largement connue pour son rôle fondamental dans la transmission du signal nerveux au niveau de la jonction neuromusculaire, est également présente au niveau des structures cérébrales. A la suite d'une épreuve de course à pied de longue distance, une diminution d'environ 40% de la concentration de choline, précurseur de l'acétylcholine, a été observée (*Conlay et coll., 1992*). Cette réduction pourrait aisément se répercuter sur la concentration en acétylcholine et ainsi altérer les processus neurophysiologiques auxquels elle contribue. Cependant, il a été démontré que l'administration de choline ne permettait pas l'amélioration de la performance motrice, relativisant ainsi la contribution de l'acétylcholine dans l'apparition de la fatigue supra-spinale (*Warber et coll., 2000*).

- *L'ammoniac*

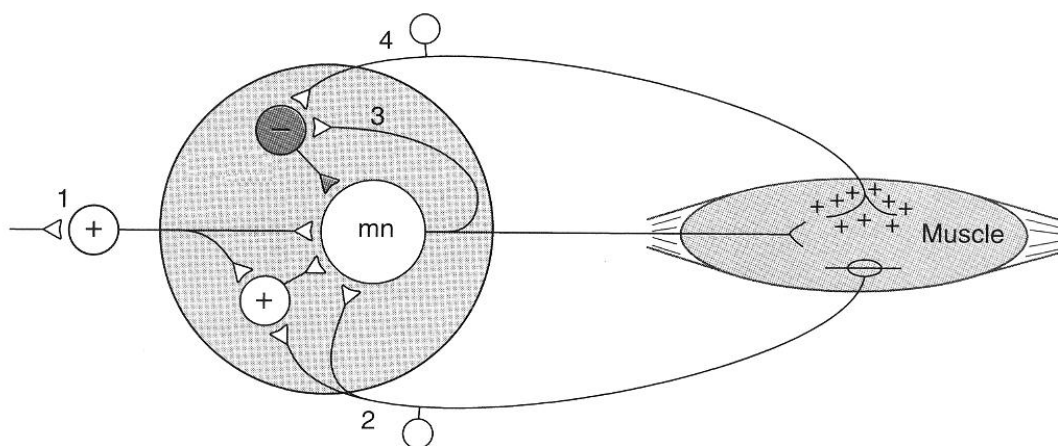
Lors d'un effort musculaire soutenu, la transformation de l'adénosine monophosphate (AMP) se traduit par une augmentation de la concentration en ammoniac sanguin puis en ammoniac cérébral (*Banister et Cameron, 1990*). Ce dernier pourrait influencer le métabolisme de certains neurotransmetteurs, tel que l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), comme démontré par Guézennec et coll. (1998) sur le modèle animal. Or, le GABA est un neurotransmetteur qui agit sur la régulation fine de la motricité et exerce un rôle inhibiteur sur d'autres agents neurochimiques. La réduction de son activité pourrait alors induire une altération de la commande nerveuse.

Si ces processus neurochimiques ont fait l'objet de nombreuses études et apparaissent comme majeurs dans le processus de fatigue supra-spinale, il est cependant intéressant de noter que d'autres facteurs, tels que des perturbations dans l'irrigation sanguine et/ou le métabolisme cérébral, peuvent également contribuer à son développement (*Nybo et Secher, 2004*).

### **1.2.2. Les facteurs spinaux**

Différentes boucles réflexes, d'origines périphériques, peuvent moduler la commande nerveuse (Figure II.5). Elles peuvent avoir pour origine les muscles, les articulations, la peau ou encore le système cardio-respiratoire. Lors d'un exercice fatigant, le signal en provenance de ces afférences périphériques peut inhiber la commande nerveuse dès les structures

corticales (*Gandevia, 2001*). Cependant, les effets principaux sont localisés au niveau spinal. La défacilitation (*Bongiovanni et Hagbarth, 1990*) et l'inhibition de l'excitabilité du pool de motoneurones a (*Garland, 1991*) sont les deux facteurs de la fatigue spinale.



**Figure II.5 – Représentations des principales voies nerveuses diminuant l'excitabilité du pool de motoneurones a avec la fatigue.** Une réduction de l'excitation par les voies nerveuses supra-spinales (1), une diminution de l'activité des afférences Ia (2), l'inhibition récurrente via les cellules de Renshaw (3), et une augmentation de l'activité des afférences III et IV (4) peuvent diminuer l'excitation des motoneurones a (mn). D'après *Fuglevand (1996)*.

- *La défacilitation*

Les afférences Ia, qui ont pour récepteurs les fuseaux neuromusculaires (sensibles aux variations statiques et dynamiques de longueur du muscle), ont une action facilitatrice sur l'excitabilité du pool de motoneurones a. Lors de contractions musculaires prolongées, l'activité des fibres Ia peut diminuer et provoquer une défacilitation du pool de motoneurones a (*Bongiovanni et Hagbarth, 1990*).

Plusieurs causes semblent expliquer la diminution de la fréquence de décharge de ces afférences Ia. Il y a probablement tout d'abord un affaiblissement du contrôle fusimoteur assuré par la boucle ? (*Hagbarth et Macefield, 1995*). Une déplétion des stocks de glycogène des fibres intra-fusales (*Decorte et coll., 1984*) pourrait également être impliquée. Il a aussi été suggéré, dans le cas de sollicitations excentriques, que des dommages structuraux, localisés au niveau des fuseaux neuromusculaires, pouvaient induire un déclin de la fréquence de décharge des afférences Ia (*Avela et coll., 2001*). Des étirements passifs répétés pourraient

aussi accroître la compliance des fuseaux neuromusculaires, provoquant une diminution de leur sensibilité et par conséquent une réduction de leur excitation à destination du pool de motoneurones  $\alpha$  (Avela et coll., 1999). La défacilitation pourrait également être amplifiée par la libération, au niveau pre-synaptique, d'inhibiteurs des neurotransmetteurs (Gandevia, 2001).

- *L'inhibition*

Différentes boucles réflexes inhibitrices pourraient altérer l'excitabilité du pool de motoneurones  $\alpha$  en condition de fatigue. Les afférences Ib, dont les récepteurs sont les organes tendineux de Golgi, sont sensibles aux variations de force. Lorsque ces afférences sont stimulées, elles inhibent l'activité du pool de motoneurones  $\alpha$ . S'il a été observé, chez l'animal, une diminution de leur sensibilité lors d'un exercice fatigant (Hutton et Nelson, 1986), chez l'homme, cette contribution dans l'apparition de la fatigue centrale reste indéterminée (Gandevia, 2001).

En revanche, les afférences du groupe III et IV semblent davantage impliquées dans la fatigue spinale. Ces afférences, constituées de terminaisons nerveuses libres réparties uniformément dans le muscle, sont sensibles aux changements mécaniques (étirement musculaire, pression...), thermiques et biochimiques (acidose, hypoxie...) (Gandevia, 2001). Lorsqu'elles sont stimulées, ces afférences inhibent l'activité du pool de motoneurones  $\alpha$  à trois niveaux : a) une inhibition présynaptique des afférences Ia (Duchateau et Hainaut, 1993) ; b) une inhibition directe du pool de motoneurones  $\alpha$  (Bigland-Ritchie et coll., 1986c) ; et c) une inhibition des centres supérieurs (Gandevia, 2001). Paradoxalement, les afférences III et IV possèdent une action facilitatrice sur les motoneurones  $\alpha$  via la boucle gamma et les fuseaux neuromusculaires (Gandevia, 2001). Avec la fatigue, l'élévation de la température, l'hypoxie ou l'accumulation de métabolites, tels que l'ion hydrogène ( $H^+$ ) et/ou le phosphate inorganique (Pi), augmenteraient l'activité inhibitrice de ces afférences (Gandevia, 2001 ; Decherchi et Dousset, 2003).

En état de fatigue, il y a donc un ensemble de boucles réflexes qui module la commande nerveuse au niveau spinal. La contribution respective de ces afférences est difficile à déterminer dans la mesure où l'organisation des différentes boucles réflexes est complexe et peut être modulée par des voies supra-spinales.

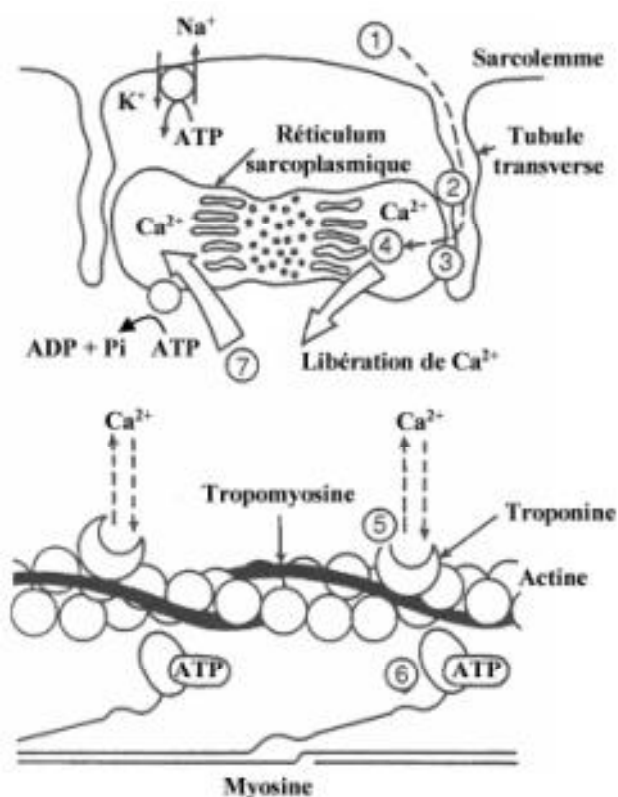
## 1.2. La fatigue périphérique

La fatigue périphérique est définie comme l'altération des mécanismes de la production de force localisés de la transmission synaptique neuromusculaire jusqu'à la génération de force par les protéines contractiles actine et myosine. La première étape concernée, celle de la transmission du potentiel d'action au niveau de la jonction neuromusculaire, pourrait être altérée à la fois par une défaillance du potentiel d'action à se propager dans tous les axones terminaux du motoneurone, par une déplétion de la concentration en acétylcholine (neurotransmetteur de cette synapse) ou encore par une réduction de la sensibilité de la membrane post-synaptique à l'acétylcholine (*Kugelberg et Lindergren, 1979*).

Nonobstant ces perturbations, la transmission synaptique n'apparaît pas comme déterminante dans la fatigue avec des fréquences physiologiques de décharge des unités motrices (*Warren et coll., 1999 ; Gandevia, 2001*). En revanche, l'altération du couplage excitation-contraction, les dommages musculaires, l'appauvrissement en apports énergétiques ou la perturbation de la circulation sanguine seraient fortement impliqués dans le développement de la fatigue périphérique.

### 1.2.1 Le couplage excitation-contraction

Sous l'appellation « *couplage excitation-contraction* » nous regroupons les processus suivants : la propagation neuromusculaire le long du sarcolemme et des tubules T (tubules transverses), les processus calciques (*i.e.* la libération et le recaptage du calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) par le réticulum sarcoplasmique ainsi que sa fixation sur la troponine) et la formation des ponts actine-myosine (Figure II.6).

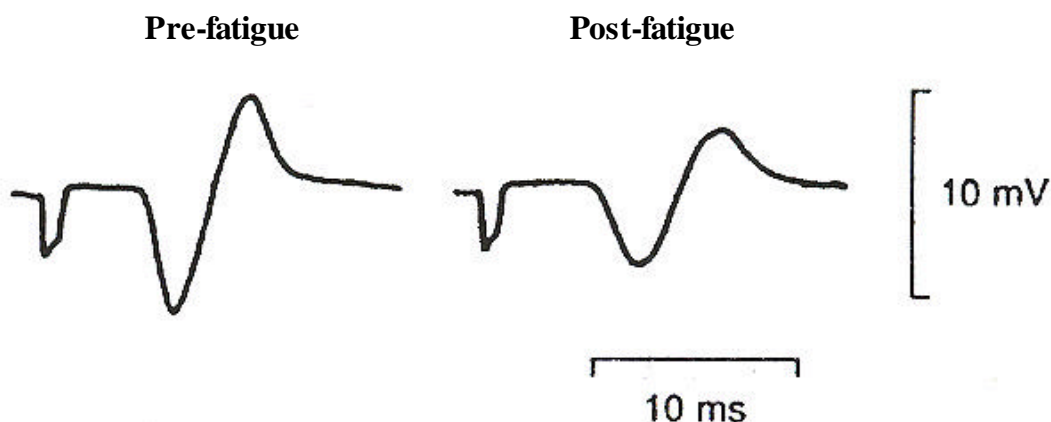


**Figure II.6 - Le couplage excitation -contraction.**

Les étapes du couplage excitation-contraction sont : (1) propagation du potentiel d'action le long du sarcolemme, (2) puis le long des tubules transverse, (3) passage de la dépolarisation des tubules transverse aux citernes du réticulum sarcoplasmique, (4) libération de calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) par le réticulum sarcoplasmique, (5) fixation du  $\text{Ca}^{2+}$  à la troponine, (6) interaction entre les myofilaments d'actine et de myosine, (7) recaptage du  $\text{Ca}^{2+}$  par le réticulum sarcoplasmique. Figure adaptée de *Fitts et Metzger (1993)*.

- *La propagation neuromusculaire*

Tout d'abord, la réalisation d'un exercice fatigant peut induire une altération de l'excitabilité du sarcolemme (*Fitts, 1994*). La réponse M (réponse motrice), recueillie au moyen de l'électromyographie, permet d'apprécier la dépolarisation musculaire. Cette réponse correspond à la sommation des potentiels d'action évoqués par une stimulation électrique unique du nerf moteur. Son amplitude pic à pic, le temps pic à pic et la surface sous la courbe permettent d'évaluer l'efficacité de la propagation du potentiel d'action neuromusculaire (*Fuglevand et coll., 1993*). L'évolution de ces paramètres, au cours d'un exercice fatigant, est donc représentative de l'atteinte de la propagation neuromusculaire. Une diminution de l'amplitude de la réponse M est généralement observée (Figure II.7), traduisant une défaillance de la propagation du signal neuromusculaire (*Fuglevand et coll., 1993*).



**Figure II.7 - Effet de la fatigue sur la réponse M.** Les réponses M (motrices) sont évoquées avant et après une contraction isométrique sous-maximale maintenue jusqu'à épuisement. L'amplitude de la réponse est significativement diminuée après le protocole de fatigue, démontrant ainsi une perturbation de la propagation du signal neuromusculaire. Figure adaptée de *Fuglevand et coll., 1993*.

Des modifications dans la répartition électrolytique au niveau de la membrane du sarcolemme et des tubules T pourraient expliquer cette défaillance. Lors d'un exercice soutenu, l'augmentation de la concentration en sodium ( $\text{Na}^+$ ) intracellulaire (*McBride et coll., 2000*) et en potassium ( $\text{K}^+$ ) extracellulaire (*Sjogaard et coll., 1985 ; Lindinger et coll., 1992*) pourrait induire une dépolarisation de la membrane du sarcolemme et des tubules T. Il a par exemple été observé, après une épreuve de course à pied de 100kms, une augmentation de  $[\text{K}^+]$  extracellulaire de l'ordre de 20% et une réduction de  $[\text{Na}^+]$  de 13% (*Overgaard et coll., 2002*). La dépolarisation de la membrane du sarcolemme et des tubules T induite par ces changements homéostasiques provoque alors une diminution de l'amplitude des potentiels d'action ainsi qu'une vitesse de conduction ralentie (*Sjogaard et coll., 1985*). Cette perturbation dans la répartition électrolytique pourrait encore induire une réduction du potentiel de repos de la membrane du sarcolemme et par conséquent une diminution de son excitabilité (*Sjogaard, 1986*). Ce facteur amplifierait la perturbation électrolytique puisqu'il en résulterait une activation insuffisante des pompes  $\text{Na}^+-\text{K}^+$ , et donc la perte de  $\text{K}^+$  vers l'espace extracellulaire (*Verburg et coll., 1999 ; Overgaard et coll., 2002*). De plus, l'élévation de  $[\text{Na}^+]$  intracellulaire, due à l'ouverture des canaux mécano-sensibles, pourrait provoquer une inactivation des « *voltage sensors* » localisés au niveau des tubules T (*Fitts, 1996*) et induire ainsi une diminution de la libération de  $\text{Ca}^{2+}$  par le réticulum sarcoplasmique.

Au cours d'un effort fatigant, l'accumulation des produits des diverses transformations métaboliques, notamment l'ion hydrogène ( $\text{H}^+$ ), le phosphate inorganique (Pi) ou l'ammoniac



(NH<sub>3</sub>), participerait également à la défaillance de la propagation neuromusculaire (Fitts, 1994). Par exemple, l'augmentation de [H<sup>+</sup>] intracellulaire inhiberait directement l'activité des pompes Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> (Fitts, 1994) et atténuerait ainsi l'excitabilité membranaire (MacLaren et coll., 1989).

- *Les processus calciques et la formation des ponts actine-myosine*

On évalue généralement ces étapes de la production de force au moyen de la secousse musculaire, correspondant au signal de force évoqué par des stimulations électriques, uniques ou multiples, d'un muscle relâché. Notons que les stimulations doubles ou les trains de stimulations sont préférés aux stimulations uniques qui, avec la fatigue, sont sensibles aux modifications de raideurs musculaires (Vigreux et coll., 1980). Si l'amplitude de la secousse musculaire (Pt pour *Peak Twitch*) est la caractéristique principale de cette réponse mécanique, il est également possible d'évaluer le temps de contraction, le temps de demi-relaxation et les vitesses maximales de contraction et de relaxation (Figure II.8). L'amplitude de la secousse permet habituellement d'évaluer l'importance du nombre de ponts actine-myosine formés (Fuglevand et coll., 1993). La force évoquée par la stimulation est en effet dépendante du nombre de ponts actine-myosine actifs. Notons que si la secousse est évoquée après l'activation du muscle, elle peut être potentialisée (Grange et Houston, 1991). Cette potentialisation, qui correspond à une augmentation de la force évoquée sans modification de l'intensité de stimulation, est dépendante des processus calciques (Rassier et MacIntosh, 2000). La comparaison de l'amplitude de la secousse de repos et de l'amplitude de la secousse potentialisée permettrait donc l'évaluation des processus calciques.

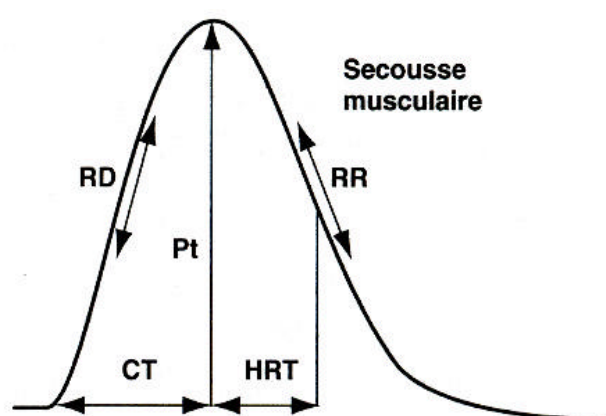


Figure II.8 - La secousse musculaire.

Les caractéristiques de la secousse musculaire sont : (Pt) son amplitude, (CT) le temps de contraction, (HRT) le temps de demi-relaxation, (RD) la vitesse maximale de contraction et (RR) la vitesse maximale de relaxation.

A la suite d'un exercice fatigant, l'amplitude de la secousse musculaire peut tout d'abord être affectée par des modifications métaboliques ( $H^+$ , Pi,  $NH_3\dots$ ). En effet, la diminution du pH inhiberait la libération du  $Ca^{2+}$  par le réticulum sarcoplasmique (Favero et coll., 1995) et l'affinité de la troponine C pour le  $Ca^{2+}$  (Fitts, 1994). Cette réduction de la sensibilité au  $Ca^{2+}$  agirait directement sur la production de force en limitant la formation des ponts actine-myosine (Allen et coll., 1995). La réduction de pH pourrait également inhiber l'activité ATPasique du réticulum sarcoplasmique (Fitts, 1994) et perturber les pompes à  $Ca^{2+}$ . De plus, l'ion  $H^+$  pourrait altérer l'activité de l'enzyme phosphofructokinase (PFK) (MacLaren et coll., 1989) et ainsi réduire la glycolyse et la synthèse de l'adénosine triphosphate (ATP), source d'énergie nécessaire au fonctionnement des pompes  $Na^+-K^+$  et  $Ca^{2+}$  ainsi qu'à la formation des ponts actine-myosine.

La désorganisation des processus calciques favorise l'augmentation de  $[Ca^{2+}]$  intracellulaire (McBride et coll., 2000). Outre le dysfonctionnement des pompes  $Na^+-K^+$  induit par l'augmentation de  $[Ca^{2+}]$  intracellulaire (Stankovicova et coll., 1995), il en résulte également une activation des processus de la dégradation cellulaire (Gissel et Clausen, 2001) pouvant générer des dommages musculaires.

Au cours de l'exercice fatigant, l'accumulation de Pi (MacLaren et coll., 1989), insuite par l'hydrolyse de l'ATP, peut être à l'origine d'une diminution de la production de force par réduction de la sensibilité des myofilaments au  $Ca^{2+}$  (Kentish, 1896). Au niveau du réticulum sarcoplasmique, le Pi pourrait également se lier au  $Ca^{2+}$  pour former le phosphate de calcium (CaPi). Ce phénomène induirait une diminution de la libération de  $Ca^{2+}$  par le réticulum sarcoplasmique (Allen et Westerblad, 2001) et limiterait ainsi la production de force. L'élévation de la production d'ammoniac au cours de l'exercice pourrait aussi affecter la contractilité musculaire en diminuant l'excitabilité des fibres (MacLaren et coll., 1989).

Si les facteurs périphériques de la production de force peuvent être perturbés par des modifications métaboliques et homéostasiques, ils peuvent également être tributaires d'altérations structurales.

### 1.2.2 Les dommages musculaires

Il a été démontré que des dommages musculaires pouvaient être induits lors de sollicitations isométriques (Jones et coll., 1989). Cependant leurs développements est plus

important lors d'exercices excentriques (Staubert, 1989 ; Friden et Lieber, 1992 ; Warren et coll., 1993). De telles altérations seraient fonction du niveau de force développée au cours de la sollicitation (Warren et coll., 1993), de l'amplitude articulaire (Talbot et Morgan, 1998), de la vitesse d'étirement (Chapman et coll., 2006) mais également de la longueur musculaire à laquelle la contraction est initiée (Child et coll., 1998).

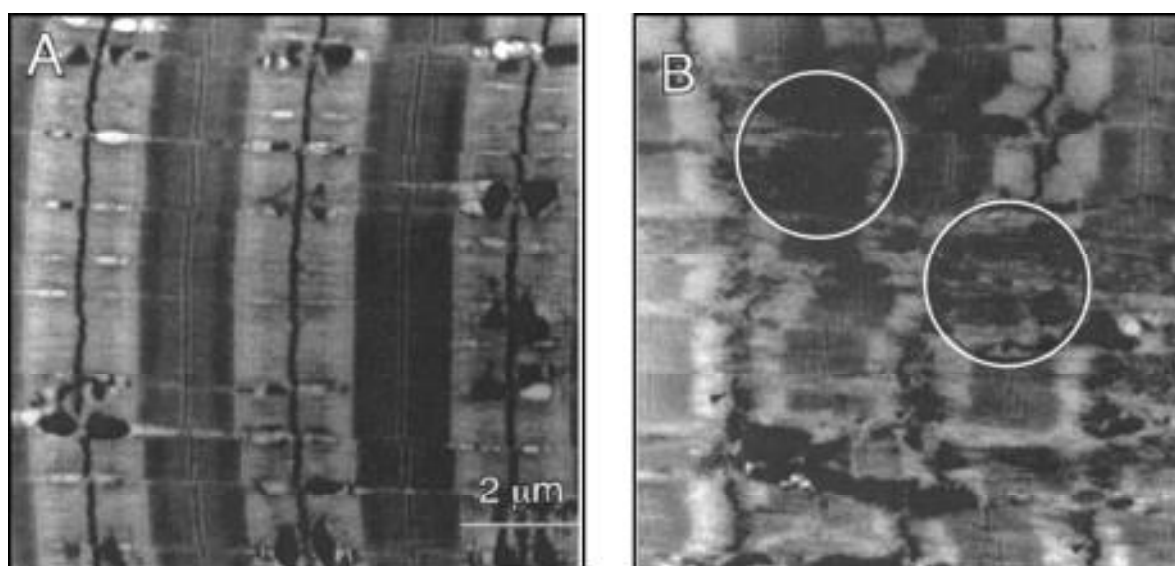
Ces dommages de la structure musculaire sont généralement caractérisés par trois phases successives (Armstrong, 1990). Il y a tout d'abord le stade initial, avec des dommages directs induits mécaniquement par l'étirement des fibres musculaires. La seconde phase est caractérisée par l'activation des systèmes protéolytiques et lipolytiques. Enfin l'inflammation des structures musculaires, liée au processus de phagocytose, représente la troisième phase. Tous ces facteurs concourent à l'altération de la contractilité musculaire et participent donc à l'apparition et au maintien de l'état de fatigue.

- *Les dommages initiaux*

Un exercice d'intensité élevée, et plus particulièrement de type excentrique, induit tout d'abord une désorganisation de la cellule musculaire (Figure II.9). Il pourrait ainsi y avoir une déchirure du sarcolemme et du réticulum sarcoplasmique (Morgan et Allen, 1999) mais également une dilatation des tubules T (Friden et coll., 1992 ; Lieber et Friden, 2002). Des micro-lésions des stries Z et des déformations de la bande A ont également été démontrées (Kuipers, 1994 ; Clarkson, 1997). Des ruptures au niveau des protéines du cytosquelette telles que la desmine (Lieber et coll., 1994), la dystrophine (Lovering et De Deyne, 2004) ou encore la titine et la nébuline (Trappe et coll., 2002) ont aussi été mises en avant.

Ce stade initial est généralement expliqué par le phénomène de « *sarcomere popping* » (Morgan, 1990) selon lequel l'étirement des sarcomères, au cours d'une sollicitation excentrique, n'est pas uniforme au sein de la fibre musculaire. Il en résulte que les sarcomères les plus faibles, généralement ceux de petite taille (localisés au milieu de la fibre), seraient étirés au-delà du point limite de recouvrement des myofilaments et seraient donc préférentiellement endommagés par les sollicitations excentriques (Morgan et Allen, 1999). Ce mécanisme est cependant remis en question par de récents travaux qui ont analysé, par fluorescence immunologique, la longueur des demi-sarcomères (Telley et coll., 2006). Pour ces auteurs, la non-uniformité serait localisée au niveau des demi-sarcomères et provoquerait

donc l'étirement de l'un des deux demi-sarcomères (le plus faible) lorsque l'autre se raccourcirait (le plus fort). Ainsi, sans étirement apparent du sarcomère, il se peut que des dommages intra-sarcomériques puissent survenir. Les conditions expérimentales de cette étude (utilisation de myofibrille isolée, le faible niveau d'étirement...) sont toutefois controversées (Allen, 2006 ; Morgan et Proske, 2006) et ne permettent pas d'exclure le phénomène de *popping*.



**Figure II.9 - Désorganisation des sarcomères à la suite de sollicitations musculaires excentriques.** Coupes longitudinales d'un muscle *tibialis anterior* de lapin avant (A) et après (B) des sollicitations musculaires excentriques. Dans le panneau B, nous pouvons observer une désorganisation de la structure des sarcomères, avec notamment une extension des stries Z aux bandes A adjacentes (zone encerclée). Figure extraite de Lieber et Friden, 2002.

Il a également été rapporté que les fibres rapides (de type II) étaient préférentiellement affectées par les dommages initiaux (Friden et coll., 1983, 1991). Leur recrutement privilégié lors des sollicitations excentriques (Nardone et Schieppati, 1988), ainsi que leur longueur de référence plus courte que celle des fibres lentes (Brockett et coll., 2002) pourraient expliquer cette spécificité. Les protéines intra-sarcomériques des fibres rapides auraient également moins d'aptitudes à supporter les contraintes mécaniques que celles des fibres lentes (Agarkova et coll., 2003).

- *Les facteurs aggravants*

A la suite de ces dommages initiaux, des facteurs aggravants vont être déclenchés et vont induire des altérations structurales latentes. Cette réaction est initiée par l'augmentation de  $[Ca^{2+}]$  intracellulaire (Gissel et Clausen, 2001), résultant en partie des dommages initiaux localisés au niveau du sarcolemme, des tubules T et du réticulum sarcoplasmique, mais également de l'altération du couplage excitation-contraction. Les dommages initiaux provoquent en effet une augmentation de la perméabilité membranaire, laissant ainsi pénétrer le  $Ca^{2+}$  par les canaux ioniques (McBride et coll., 2000) et par des brèches de la membrane détériorée. L'augmentation de  $[Ca^{2+}]$  intramusculaire provoque alors une succession de réactions aggravant les dommages initiaux (Warren et coll., 1993 ; McBride et coll., 2000 ; Gissel et Clausen, 2001).

Les systèmes lipolytiques (Jackson et coll., 1984) et protéolytiques (Belcastro et coll., 1993) sont activés et déclenchent un processus de dégradation des structures cellulaires (Armstrong, 1990). Les protéases seraient responsables de la détérioration de protéines telles que la desmine, l'alpha-actinine mais également l'actine (Belcastro et coll., 1998). Les réactions de la phospholipase entraîneraient, quant à elles, la formation d'acides gras libres puis, par oxydation, de radicaux libres, groupements chimiques pouvant altérer les cellules voisines.

Ces dégradations cellulaires, et notamment celles du sarcolemme (Gissel et Clausen, 2001), provoqueraient une élévation de  $[Ca^{2+}]$  et son accumulation dans les mitochondries (Duan et coll., 1990). Cette perturbation mitochondriale aurait pour conséquence une réduction de la production d'énergie et un dysfonctionnement de la cellule musculaire qui amplifierait la perméabilité membranaire au  $Ca^{2+}$ . La dégradation des processus calciques est donc un cercle vicieux qui, à terme, peut induire une accumulation extrême de  $[Ca^{2+}]$  intramusculaire et éventuellement conduire à la nécrose de la cellule musculaire (Gissel et Clausen, 2001).

- *Le stade inflammatoire*

Le stade inflammatoire correspond à une phase réactionnelle de libération de médiateurs chimiques par les cellules endommagées puis au processus de phagocytose. La réponse inflammatoire peut être mise en jeu pendant (Petersen et coll., 2001), mais également après l'exercice ayant induit des dommages structuraux (Brenner et coll., 1999). Il est suggéré que

les douleurs musculaires ressenties après un exercice fatigant proviennent indirectement de cette réponse inflammatoire (Stauber, 1989 ; MacIntyre et coll., 2001). A ce titre, elles seraient un bon indice d'estimation des dommages musculaires (Balnave et Thompson, 1993 ; Brockett et coll., 2001). Le pic de douleurs musculaires est généralement ressenti 48h après la fin de l'exercice (Balnave et Thompson, 1993 ; MacIntyre et coll., 2001). Les terminaisons nerveuses de type III et IV, qui transmettent les sensations de douleurs, pourraient être sensibilisées par des médiateurs chimiques issus de la réaction inflammatoire, tels que les radicaux libres, les prostaglandines ou la bradykinine (Blais et coll., 1999).

A la suite de cette phase réactionnelle, une mobilisation phagocytaire, mise en jeu via les médiateurs chimiques libérés par les cellules lésées, permettrait de détruire les parties endommagées des fibres pour permettre la régénération de la structure musculaire par déclenchement de l'activité mitotiques des cellules satellites (Armstrong, 1990 ; Kuipers, 1994). Cependant, la phagocytose n'est pas parfaitement sélective et pourrait atteindre des cellules saines. De plus, l'activité macrophagique produit une quantité importante de protéases et de radicaux libres (Pattwell et Jackson, 2004) qui peuvent dégrader les structures cellulaires saines. Des dommages supplémentaires peuvent donc être initiés par cette réaction inflammatoire.

### 1.2.3 Les apports énergétiques et la circulation sanguine locale

L'adénosine triphosphate (ATP) est une source immédiate d'énergie nécessaire à la formation des ponts actine-myosine. Elle intervient aussi au niveau des pompes  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  et au niveau des canaux ATPasique du réticulum sarcoplasmique pour le recaptage du  $\text{Ca}^{2+}$ . Afin de soutenir la contraction musculaire, un niveau optimal d'ATP doit donc être maintenu dans les tissus. Or, plusieurs processus de la fatigue peuvent perturber les réactions de l'ATP.

La phosphocréatine, source d'ATP, diminue de 5 à 10% dans les 30 premières secondes d'un effort intense (Fitts, 1994), ce qui contribue en partie à une diminution de la production d'ATP au cours de l'effort. La réduction du pH provoque une inhibition de la phosphofructokinase et entraîne une réduction de la glycolyse qui par conséquent induit une diminution de l'ATP fabriquée. L'accumulation d'ammoniaque peut également inhiber certaines enzymes aérobie présentes dans le cycle de Krebs et ainsi limiter la production d'ATP. Cependant, l'ATP ne semble pas diminuée de façon critique lors d'un exercice fatigant (Fitts, 1994). Les produits de ses réactions ( $\text{H}^+$ , ADP, Pi) limiteraient en effet son utilisation avant sa possible déplétion.

Le glucose est un substrat indispensable à la production d'énergie. Sa diminution, lors d'exercices de longue durée (supérieur à 1h30) semble être un facteur limitant la production de force. Il a ainsi été observé une relation étroite entre la déplétion du glycogène des fibres musculaires et la performance motrice (*Hermansen et coll., 1967 ; Febbraio et Dancey, 1999*). De plus, un apport de glucose exogène permettrait de retarder la fatigue (*Marcil et coll., 2005*). La disponibilité en carbohydrates apparaît donc comme un facteur déterminant lors d'exercices de longue durée.

Lors d'une épreuve fatigante, le sang est utilisé à la fois pour transporter les substrats énergétiques aux muscles actifs, mais également pour évacuer les métabolites formés et dissiper la chaleur corporelle. Lors d'activités musculaires intenses, il est généralement observé une augmentation de la pression intramusculaire (*Kramer et coll., 2005*). Celle-ci pourrait induire une compression des vaisseaux sanguins et une diminution, voire un arrêt, du flux sanguin. C'est le phénomène d'ischémie. Pour des contractions isométriques correspondant à 25% de la force volontaire isométrique maximale, l'occlusion du flux sanguin est partielle, tandis que pour une intensité de 50%, l'occlusion est quasi totale (*Edwards et coll., 1972*). En raison de cette diminution du flux sanguin, il apparaît un déficit en substrats (oxygène, glucose,...) et une saturation en métabolites ( $H^+$ , Pi, ADP...), entraînant ainsi un dysfonctionnement de la contraction musculaire. Pour des exercices intenses, l'ischémie peut également provoquer une désorganisation de la micro-circulation, avec pour conséquence l'arrêt complet de l'irrigation sanguine dans certaines zones du muscle. Ce phénomène pourrait induire des dommages de la structure musculaire et une inhibition de l'activation des motoneurones à par activation des afférences III et IV (*Kaufman et Rybicki, 1987*).

### **1.3. Conclusion**

La fatigue neuromusculaire se traduit par une diminution de la force développée. Toutes les étapes de la production de force peuvent être affectées par les facteurs de la fatigue. La commande nerveuse peut être le siège d'interactions entre des perturbations des voies descendantes et l'activation de boucles réflexes inhibitrices et/ou défacilitatrices. Un dysfonctionnement du couplage excitation-contraction et/ou le développement de dommages musculaires peuvent également altérer la production de force.

Au cours d'un exercice fatigant, cette multitude de facteurs impliqués dans la chute de force génère une complexité et une diversité des états de fatigue. La dépendance de la fatigue à la tâche contribue à cette hétérogénéité (*Enoka et Stuart, 1992*). La longueur à laquelle est mobilisé le muscle est un paramètre déterminant la réponse du système neuromusculaire à la fatigue (*Child et coll., 1998 ; Kooistra et coll., 2005 ; Place et coll., 2005*). Dans la seconde partie de ce cadre théorique, l'effet de la longueur musculaire sur la fatigue est donc présenté.



## 2. Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire

Avant d'exposer les facteurs responsables de la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire, nous aborderons tout d'abord les facteurs conditionnant la relation exprimant la force en fonction de la longueur musculaire.

### 2.1. Effets de la longueur musculaire sur la production de force

#### 2.1.1 Le cas du muscle isolé

Lors de contractions musculaires isométriques, les propriétés mécaniques du muscle isolé sont représentées par la relation exprimant la force développée en fonction de la longueur musculaire de sollicitation. Selon le modèle de Hill (1951), le niveau de force produit est la somme de la force active, développée par les protéines contractiles (*i.e.* les myofilaments d'actine et de myosine), et de la force passive, induite par l'étirement des éléments élastiques parallèles (*i.e.* le tissu conjonctif, le sarcolemme, les ponts résiduels ou les protéines intra-sarcomériques telle que la titine...) (Figure II.10 *c*). La contribution mécanique de la composante élastique parallèle débute généralement aux alentours de la longueur de référence du muscle (ou longueur de repos). Elle augmente exponentiellement au-delà de cette longueur (Figure II.10 *b*), traduisant la mise en tension croissante des éléments élastiques parallèles.

La relation force/longueur de la composante contractile a, quant à elle, une allure parabolique (Figure II.10 *a*). La longueur pour laquelle la relation atteint son maximum est appelée longueur optimale ( $L_0$ ). Elle est voisine de la longueur de référence. Cette relation force/longueur est communément expliquée par la théorie des filaments glissants (Huxley, 1957 ; Gordon et coll., 1966). Elle souligne que la force développée est proportionnelle au nombre de ponts formés entre les filaments fins d'actine et épais de myosine. Ainsi le niveau de force est maximal lorsque le recouvrement des protéines contractiles est optimal (Figure II.10 3-4).

Dans la partie descendante de cette relation, au-delà de  $L_0$ , l'étirement des sarcomères induit une diminution du recouvrement des myofilaments (Figure II.10 5), et par conséquent une réduction du nombre de ponts formés et de la force développée. Dans la phase ascendante

de la relation, différents facteurs permettent d'expliquer la réduction de force. Tout d'abord, le raccourcissement des sarcomères se traduit par un double recouvrement des filaments d'actine (Figure II.10 2), réduisant ainsi la possibilité de formation des ponts actine-myosine (Gordon et coll., 1966). La réduction de la longueur musculaire génère également une augmentation de la distance séparant les filaments fins d'actine et épais de myosine. La probabilité de formation des ponts s'en trouve donc réduite (Godt et Maughan, 1981). Lorsque le raccourcissement musculaire est maximal, une déformation des filaments d'actine et de myosine apparaît. Le nombre de ponts est alors diminué. Cette déformation, essentiellement de la myosine, serait liée à sa compression entre les stries Z (Figure II.10 1). Ce phénomène engendrerait également un développement de tensions passives opposées à la force développée par les ponts formés (Gordon et coll., 1966). A ces niveaux de raccourcissements musculaires extrêmes, une augmentation de la pression des fluides apparaît, participant aussi à l'élévation des tensions passives internes et donc à une réduction de la force développée par les ponts (Gordon et coll., 1966).

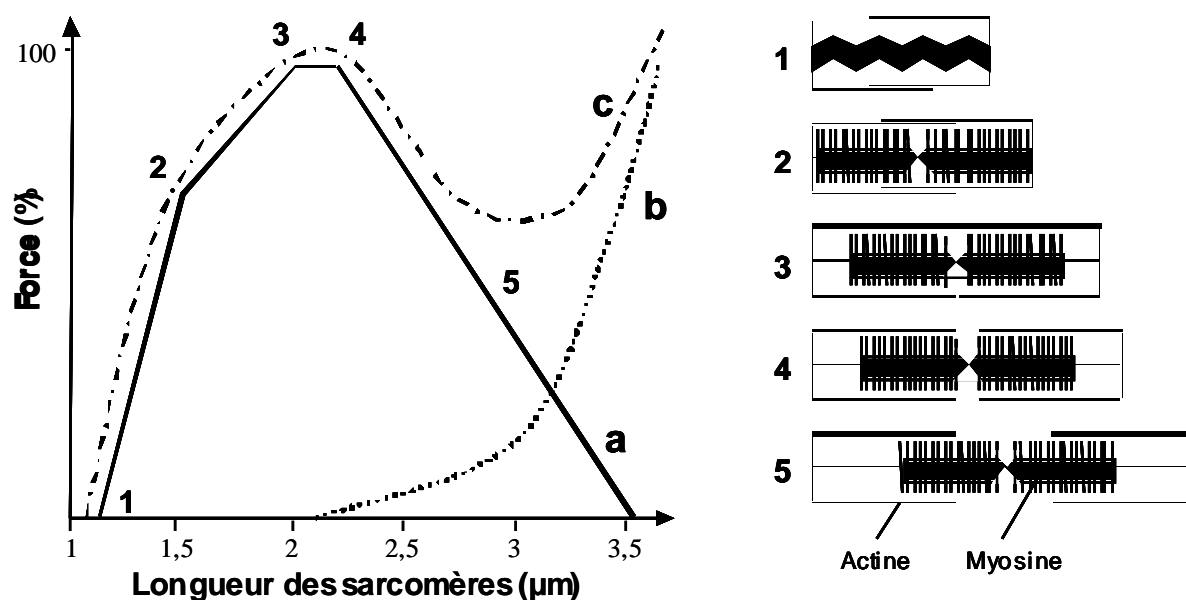
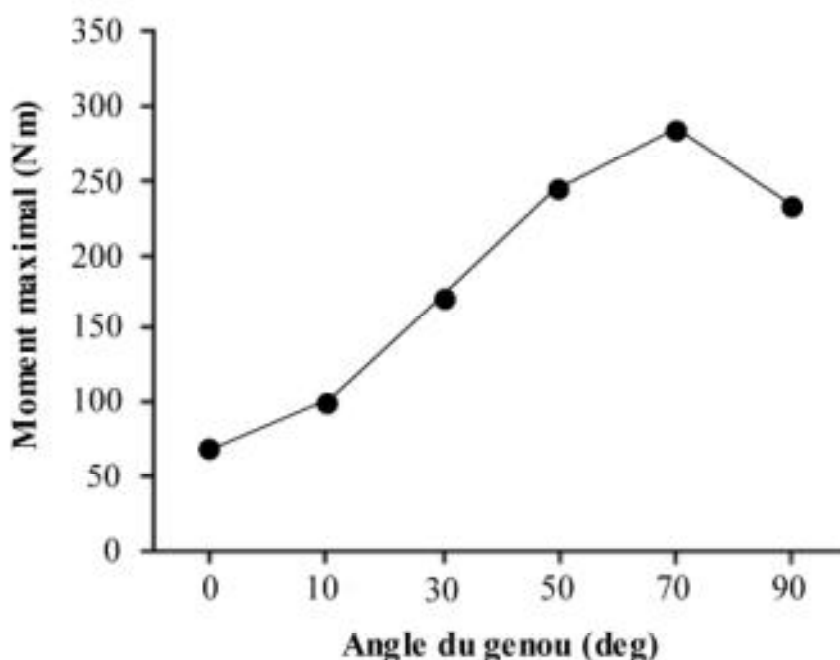


Figure II.10 - Représentations schématiques des relations force/longueur active (a), passive (b) et totale (c) d'un muscle isolé de grenouille, et de l'architecture des sarcomères à différentes positions de la relation force/longueur active. Figure adaptée de Gordon et coll., 1966.

La relation force/longueur du muscle isolé est donc déterminée par le degré de recouvrement des myofilaments d'actine et de myosine. En condition *in situ*, le moment développé est caractérisé par la relation moment/angle. Celle-ci n'est cependant pas le simple reflet de la relation force/longueur du muscle sollicité. Elle intègre des facteurs supplémentaires que nous allons détailler dans cette seconde partie.

### 2.1.2 Le cas du muscle *in situ*

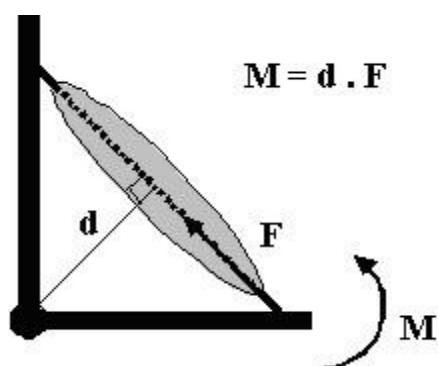
*In situ*, les propriétés mécaniques du muscle peuvent être appréciées, lors de contractions isométriques mono-articulaires, à travers la relation moment/angle (Figure II.11). Le moment évalué est un moment résultant de la participation de muscles agonistes et antagonistes. Il dépend donc des bras de levier musculaires, de l'activation et des relations force/longueur de chaque muscle agoniste et de l'activité des muscles antagonistes. Dans ce chapitre, il sera fait principalement référence au groupe musculaire *quadriceps femoris*, analysé dans ce travail.



**Figure II.11 – Relation moment/angle du groupe musculaire *quadriceps femoris*.** Le moment est évalué à 0, 10, 30, 50, 70 et 90° de flexion du genou (0° correspondant à l'extension maximale du genou). Cette relation est obtenue à partir des données de 14 hommes adultes. L'angle optimal ( $L_0$ ) est situé à 70° de flexion du genou. Figure adaptée de *Pincivero et coll., 2004*.

- *Notion de bras de levier musculaire*

En conditions *in situ*, le muscle est intégré dans un système musculo-squelettique, au sein duquel ses insertions créent des bras de levier musculaires (Figure II.12). Le bras de levier musculaire correspond à la plus courte distance séparant l'axe de rotation de l'articulation et le vecteur force développé par le muscle. Le moment développé par le muscle est donc le produit de la force musculaire et du bras de levier (Figure II.12). A ce titre, le moment musculaire évalué n'est donc pas le simple reflet de la relation force/longueur du muscle mais intègre également les variations du bras de levier (*Rassier et coll., 1999*).



**Figure II.12 - Représentation schématique du moment musculaire (M), composé d'une force (F) et d'un bras de levier (d).** Le bras de levier musculaire correspond à la distance reliant perpendiculairement l'axe du vecteur force développé par le muscle et l'axe de rotation de l'articulation.

La modélisation du système musculo-squelettique permet d'apprécier la relation qui lie le bras de levier musculaire à l'angle articulaire. A titre d'exemple, pour les muscles extenseurs du genou, Visser et coll. (1990) indiquent, à la suite d'observations cadavériques humaines, que le bras de levier diminue avec la flexion du genou (également liée à l'augmentation de la longueur musculaire). Pour Kellis et Baltzopoulos (1999), le bras de levier du *quadriceps femoris* serait maximal entre 30 et 50° de flexion du genou. Ainsi, pour de courtes longueurs des muscles extenseurs du genou (petites amplitudes de flexion du genou), le moment développé pourrait être favorisé par une augmentation du bras de levier. Pour ce groupe musculaire, il semble cependant que la contribution du bras de levier dans le moment développé soit minime par rapport à la contribution de la relation force/longueur (*Hoy et coll., 1990*). L'articulation du genou ne permettrait en effet pas une variation importante du bras de levier (*Hoy et coll., 1990*). Les variations du bras de levier musculaire

n'influenceraient donc que faiblement l'allure de la relation moment/angle du *quadriceps femoris*.

Traditionnellement, la relation moment/angle est établie à partir de contractions maximales volontaires. Ainsi, elle est dépendante du niveau d'activation du groupe musculaire sollicité (Van Hoecke et coll., 1978 ; Babault et coll., 2003), de l'activité relative de chaque muscle agoniste (Pincivero et coll., 2004), et de l'activité des muscles antagonistes (Aagaard et coll., 2000).

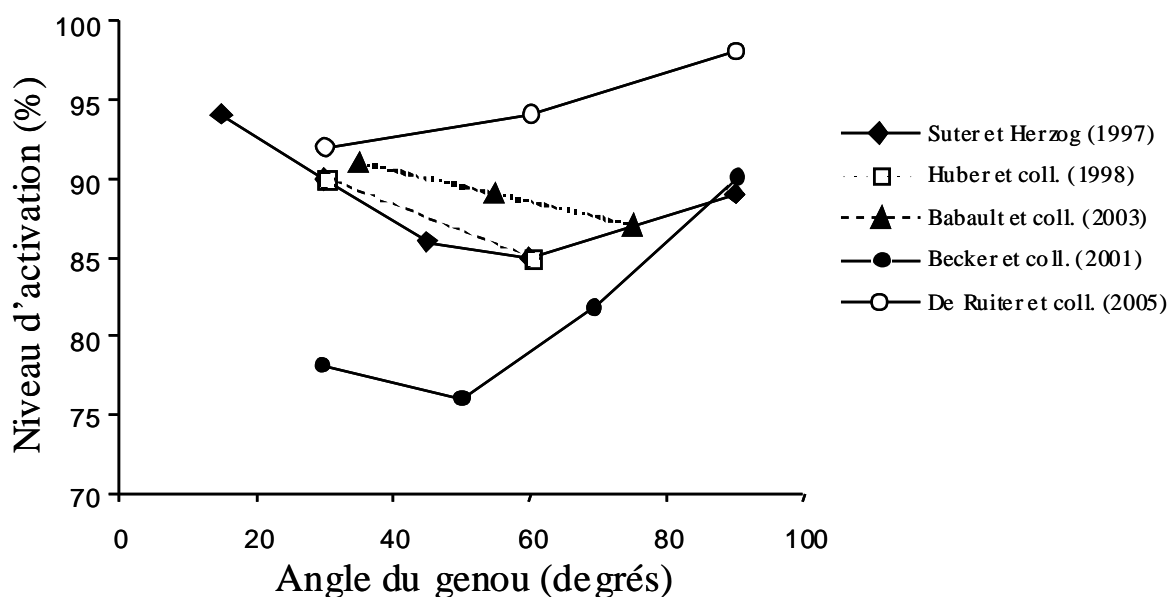
- *L'activation volontaire du quadriceps femoris*

En évaluant le niveau d'activation volontaire du *quadriceps femoris* (estimée à partir de la technique de *twitch interpolation*) ou l'activité EMG des muscles agonistes extenseurs du genou, certains auteurs trouvent que l'activation est plus importante pour de petites longueurs musculaires (Hasler et coll., 1994 ; Suter et Herzog, 1997 ; Huber et coll., 1998 ; Babault et coll., 2003 ; Maffiuletti et Lepers, 2003). Cependant, d'autres études démontrent que l'activation est plus importante pour de grandes longueurs musculaires (Suter et Herzog, 1997 ; Becker et Awiszus, 2001 ; Morrish et coll., 2003 ; de Ruyter et coll., 2005). Enfin certains n'ont pu mettre en évidence une dépendance de l'activation à la longueur musculaire (Bülow et coll., 1993 ; Chan et coll., 2001 ; Newman et coll., 2003 ; Place et coll., 2005). Les résultats semblent donc, d'un premier abord, conflictuels. Mais les divergences observées entre ces différentes études peuvent être expliquées, en partie, par la diversité des longueurs musculaires analysées.

Ainsi, Huber et coll. (1998) emploient un angle de flexion du genou de 60° pour obtenir une grande longueur musculaire, alors que Becker et coll. (2001) placent l'articulation du genou à 90° pour obtenir leur grande longueur musculaire. Cette différence de 30° entre les deux études se répercute inévitablement sur la longueur musculaire analysée. La longueur optimale ( $L_0$ ) du groupe musculaire *quadriceps femoris* étant située aux alentours de 70° de flexion du genou (Pincivero et coll., 2004), Huber et coll. (1998) comparent donc une petite longueur et une longueur proche de  $L_0$ , alors que Becker et coll. (2001) analysent des longueurs situés de part et d'autre de  $L_0$ , respectivement une petite et une grande longueur.

Nous pouvons également noter que par manque d'écart entre les longueurs testées (par exemple, 70 et 90° de flexion du genou pour *Bulow et coll., 1993*), certaines études n'ont pu mettre en avant de différence d'activation. Newman et coll. (2003), qui ont analysé six longueurs différentes, n'ont également pu démontrer une relation entre l'activation et la longueur musculaire, malgré des niveaux d'activation sensiblement différents entre 50° (~84%) et 100° de flexion du genou (~92%). La puissance du test statistique n'a probablement pas permis de discerner d'effets significatifs entre les six longueurs. Si la comparaison avait été faite uniquement entre 50 et 100°, il est vraisemblable que la différence d'activation aurait été significative.

Afin d'avoir une représentation plus structurée de cette dépendance de l'activation à la longueur musculaire, nous avons rapporté, sur un même graphique, les valeurs de niveau d'activation obtenues par différentes études (Figure II.13).



**Figure II.13 - Relations exprimant le niveau d'activation volontaire du quadriceps femoris en fonction de l'angle de flexion du genou.** 0° correspond à l'extension maximale du genou. Les données sont issues de différents travaux : *Suter et Herzog (1997)*, *Huber et coll. (1998)*, *Becker et coll. (2001)*, *Babault et coll. (2003)*, *de Ruiter et coll. (2005)*.

Sur ce graphique, la longueur musculaire semble déterminer le niveau d'activation. Il apparaît un déficit d'activation pour des longueurs musculaires correspondant à des angles compris entre 40 et 70° de flexion du genou. De part et d'autre de ces longueurs, l'activation

est plus élevée. La longueur optimale du *quadriceps femoris* étant proche de 70° de flexion du genou (Pincivero et coll., 2004), on peut constater que la plupart des études ont analysé des longueurs inférieures ou proches de Lo. Il existe en effet peu de données concernant les grandes longueurs musculaires.

Différents facteurs pourraient contribuer à la modulation de l'activation en fonction de l'état de longueur du muscle. Ils sont présentés en fonction de leur action : inhibitrice ou facilitatrice.

- Inhibition de l'activation :

Pour certaines longueurs, l'activation pourrait être inhibée afin de limiter le développement de tensions excessives au niveau du système musculo-squelettique. Deux processus inhibiteurs semblent expliquer le déficit d'activation observé, à petites longueurs, entre 40 et 70° de flexion du genou (Figure II.13).

Ainsi, le positionnement du tibia par rapport au fémur pourrait induire une contrainte mécanique importante du ligament croisé antérieur (McGinty et coll., 2000). Cette situation apparaît être maximale vers 45° de flexion du genou (Arms et coll., 1984; Hirokawa et coll., 1991). Afin de protéger l'articulation d'éventuels dommages, une inhibition de l'activation via les motoneurones ? pourrait être mise en place (Hulliger, 1987). Il pourrait donc y avoir, pour les longueurs musculaires correspondantes (les petites longueurs), une inhibition nerveuse de la commande motrice descendante.

Les forces compressives du fémur sur la rotule, maximales aux alentours de 60° de flexion du genou (Levick, 1983), engendreraient également une inhibition de l'activation (Jayson et Dixon, 1970). Cette modulation de l'activation proviendrait de l'excitation des récepteurs articulaires de type I (Suter et Herzog, 1997).

- Facilitation de l'activation :

Au-delà de 75° de flexion du genou, le positionnement du tibia par rapport au fémur s'inverse et provoque une diminution de la tension du ligament croisé antérieur (Hirokawa et coll., 1991). Il en résulte une levée de l'inhibition précédemment décrite et par conséquent une augmentation de l'activation avec l'allongement de la longueur musculaire (au-delà de 70° de flexion du genou).

Les fuseaux neuromusculaires, sensibles aux variations de longueur musculaire, contribuent également à l'excitabilité des motoneurones  $\alpha$ . Aux grandes longueurs musculaires, l'allongement des fuseaux donnerait lieu à une augmentation de la fréquence de décharge des fibres Ia (Matthews, 1933) et ainsi à une facilitation de l'activation des motoneurones  $\alpha$  (Becker et Awiszus, 2001).

Il a également été avancé que l'activation pouvait être facilitée afin de compenser, en partie, les conditions contractiles défavorables liées au recouvrement non-optimal des myofilaments (Hasler et coll., 1994 ; Maffiuletti et Lepers, 2003 ; Babault et coll., 2003). Ainsi pour des longueurs musculaires « extrêmes » (*i.e.* éloignées de  $L_0$ ), à la fois petites ou grandes, l'activation serait facilitée pour contrecarrer les désavantages mécaniques et permettre une production de force satisfaisante.

L'ensemble de ces facteurs, qu'ils soient inhibiteurs ou facilitateurs, module donc l'activation volontaire en fonction des contraintes musculo-squelettiques imposées par la longueur musculaire de sollicitation. Pour le *quadriceps femoris*, il semble que la relation activation-longueur soit d'allure parabolique inversée, avec des valeurs minimales comprises entre 40 et 70° de flexion du genou. Si cette dépendance est valable pour le groupe musculaire dans son ensemble, il est également possible que des différences au sein des muscles agonistes participent à la modulation de la relation moment/angle.

- *Contribution des muscles agonistes*

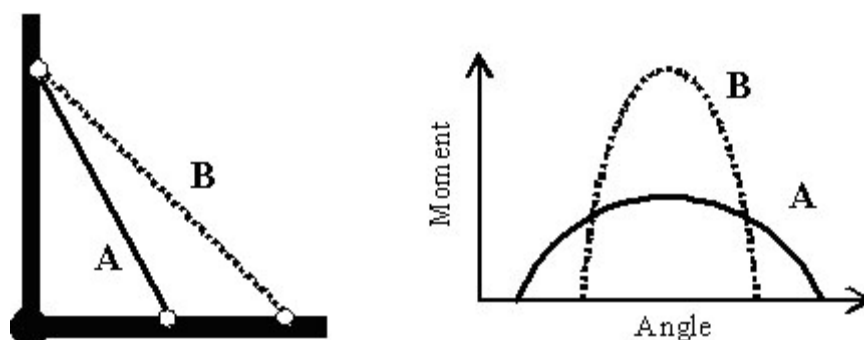
Si, comme nous venons de le voir, l'activation d'un groupe musculaire est dépendante de la longueur à laquelle il est mobilisé, il apparaît également que la participation de chaque muscle agoniste peut varier en fonction de la position articulaire du segment mobilisé. La contribution relative de chacun des muscles agonistes du *quadriceps femoris* pourrait dépendre des différences de la longueur de leur bras de levier, de leur architecture musculaire ou encore de leur fonction mono- ou bi-articulaire.

- Bras de levier musculaire

Comme l'avons précédemment décrit, le bras de levier peut contribuer aux variations du moment musculaire. Ainsi, des muscles ayant des relations force/longueur identiques mais des bras de levier différents, ne présentent pas les mêmes relations moment/angle (Figure



II.14 ; *Rassier et coll., 1999*). Un bras de levier plus grand permettra la production d'un moment musculaire plus important mais, en contrepartie, limitera l'amplitude articulaire sur laquelle le muscle pourra développer sa force (*Rassier et coll., 1999*).



**Figure II.14 - Représentation schématique des relations moment/angle de deux muscles agonistes ayant des caractéristiques contractiles identiques mais des bras de levier différents.** Le muscle A possède un bras de levier plus petit que le muscle B. Il développe un moment musculaire inférieur mais peut être mobilisé sur une amplitude angulaire plus importante. Figure adaptée de *Rassier et coll., 1999*.

La relation moment/angle d'un groupe musculaire étant la somme des relations moment/angle de chaque muscle, des différences au niveau du bras de levier de chaque agoniste déterminent l'allure de la relation résultante. Pour les muscles extenseurs du genou, il a été démontré que les *vasti* et le *rectus femoris* avaient des bras de leviers similaires (*Hoy et coll., 1990*). Par conséquent, la participation au moment résultant des bras de leviers des muscles extenseurs du genou est homogène.

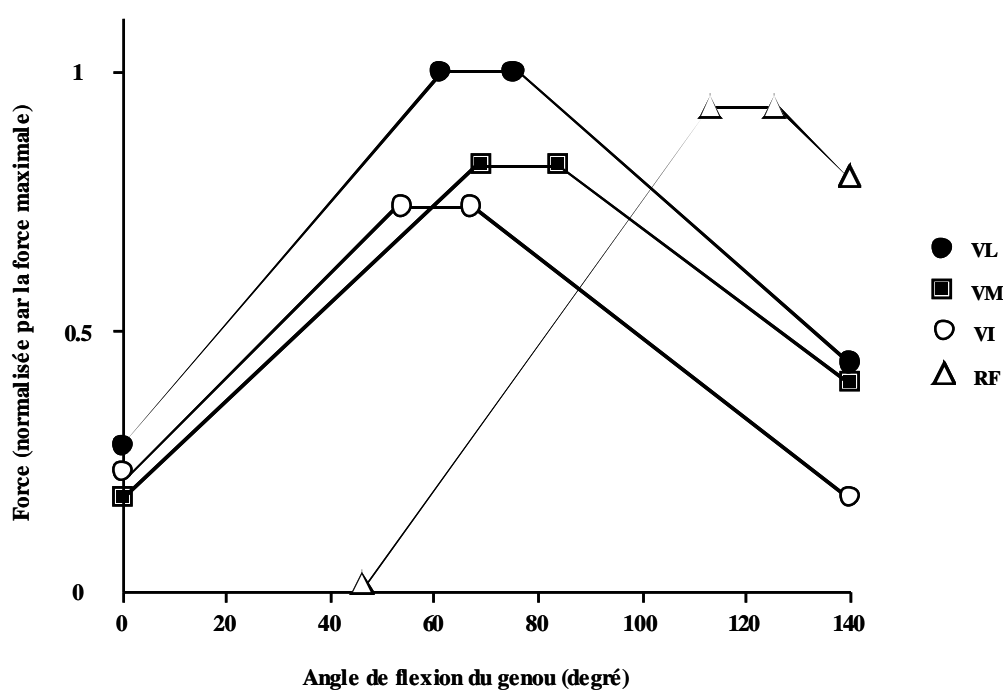
#### - Architecture musculaire

L'architecture musculaire peut être déterminante de la relation force/longueur du muscle. Si la force produite est dépendante du nombre de sarcomère en parallèle, l'amplitude de la relation force/longueur est, quant à elle, dépendante du nombre de sarcomères en série (*Koh et Herzog, 1995*). Notons également que l'angle de pennation peut faire varier l'allure de la relation force/longueur (*Huijing et coll., 1989*). Un indice de pennation élevé favorisera en effet l'amplitude angulaire de la relation. Les caractéristiques architecturales de chaque muscle sont donc impliquées dans l'allure de la relation force/longueur du muscle et *a fortiori* dans la relation moment/angle du groupe musculaire.

Au niveau des muscles extenseurs du genou, l'architecture musculaire de chaque agoniste n'est pas différente. En effet, les *vasti* et le *rectus femoris* présentent des longueurs et des angles de pennation similaires (Wickiewicz et coll., 1983). La relation moment/angle du *quadriceps femoris* est donc influencée de la même façon par l'architecture de chaque muscle agoniste extenseur du genou.

- Fonction mono- et bi-articulaire

Le caractère mono - ou bi-articulaire des muscles pourrait également contribuer au profil de la relation moment/angle du groupe musculaire. En effet, la relation moment/angle d'un muscle bi-articulaire est conditionnée par l'angle des deux articulations : la relation moment/angle d'une articulation varie en fonction de la position de l'autre articulation.



**Figure II.15 - Relations théoriques force/angles des différents muscles extenseurs du genou.** Les relations force/longueur de chaque muscle sont référencées par rapport à l'angle de flexion du genou. Ainsi des relations force/angle sont obtenues. VL: *vastus lateralis*, VM: *vastus medialis*, VI : *vastus intermedius*, RF: *rectus femoris*. 0° de flexion du genou correspond à l'extension maximale du genou. L'angle de l'articulation de la hanche est de 90°. D'après Herzog et coll., 1990.

Lors d'observations cadavériques humaines, Herzog et coll. (1990) montrent par exemple que, pour une flexion de la hanche de 90°, la courbe exprimant la force développée

par le muscle *rectus femoris* en fonction de l'angle du genou est décalée vers la droite par rapport aux muscles *vasti* (Figure II.15). La participation à la production de force entre les muscles mono- et bi-articulaires est donc fonction de la position angulaire des articulations.

Il a également été suggéré que les muscles mono-articulaires extenseurs du genou aient pour principale fonction la production de force alors que le muscle bi-articulaire *rectus femoris* soit préférentiellement responsable du contrôle de la transmission de la force aux différentes articulations (Jacobs et van Ingen Schenau, 1992).

- Activité des muscles agonistes

Le système nerveux, en intégrant les caractéristiques précédemment décrites, pourrait activé, en fonction de la longueur musculaire, chaque muscle agoniste de façon spécifique.

On peut par exemple observer ce phénomène, lors de sollicitations isométriques, au niveau des muscles agonistes à l'extension du genou (Morrish et coll., 2003 ; Pincivero, 2004). Morrish et coll. (2003) démontrent que l'activité EMG du muscle *rectus femoris* est identique entre 60° (petite longueur) et 90° de flexion du genou (grande longueur), alors que l'activité des muscles *vastus lateralis* et *vastus medialis* est plus élevée à 90 qu'à 60°. Pincivero et coll. (2004) observent quant à eux une augmentation significative de l'activité EMG du muscle *vastus medialis* lorsque le genou passe de 10 à 50° de flexion alors qu'aucune modification n'est enregistrée pour le muscle *vastus lateralis*. Cependant de telles différences n'ont pas toujours été observées au sein des muscles agonistes à l'extension du genou (Weir et coll., 1996). Le nombre de paramètres à prendre en compte dans l'activation de ces différents muscles agonistes (caractéristiques de la tâche, propriétés de chaque muscle...) est tel qu'il est difficile, à ce niveau, d'affirmer des généralités sur la variation de l'activation au sein d'un groupe musculaire. Le système neuromusculaire fait probablement varier l'activation afin d'optimiser, en fonction de la longueur musculaire mobilisée, la production de force de chaque muscle agoniste.

Si l'activation spécifique de chaque muscle agoniste contribue à moduler la relation moment/angle du groupe musculaire, l'activation des muscles antagonistes, ou co-activation, peut aussi influencer le moment développé.

- *Co-activation et longueur musculaire*

La co-activation, ou co-contraction des muscles antagonistes, permet la stabilisation de l'articulation, en maintenant les surfaces articulaires l'une par rapport à l'autre dans une position optimale (Psek et Cafarelli, 1993 ; Kellis, 1998), et la répartition homogène des pressions induites par les muscles agonistes au sein de la capsule articulaire (Solomonow et coll., 1988). La co-activation des muscles antagonistes serait sous la dépendance d'une commande motrice descendante directe (DeLuca, 1985) mais également de boucles réflexes en provenance des récepteurs articulaires de Golgi et des fuseaux neuromusculaires (Henneman et Houk, 1974).

Comme l'activation des muscles agonistes, la co-activation pourrait dépendre de la longueur musculaire de sollicitation. Cette dépendance permettrait de préserver l'intégrité de l'articulation aux amplitudes articulaires présentant un risque de dommages pour l'articulation. Ainsi, Aagaard et coll. (2000) observent une activité EMG accrue des muscles ischio-jambiers pour des positions angulaires proches de l'extension complète du genou lors de sollicitations concentriques du *quadriceps femoris*. Cette participation plus importante des muscles antagonistes à l'extension du genou permettait d'assister le ligament croisé antérieur dans la stabilisation de l'articulation (Aagaard et coll., 2000). Cependant, d'autres auteurs démontrent que la contribution des muscles antagonistes ischio-jambiers n'est pas dépendante de l'angle du genou (Baratta et coll., 1988 ; Babault et coll., 2003). Au regard des longueurs musculaires analysées dans ces différentes études, il semble que la co-activation augmente uniquement à des positions angulaires « extrêmes » d'extension du genou, positions pour lesquelles l'articulation serait confrontée à une configuration d'instabilité. La co-activation ferait donc varier la relation moment/angle du *quadriceps femoris* que pour de très faibles flexions de genou..

### 2.1.3 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons pu mettre en avant un ensemble de facteurs responsables de la dépendance du moment musculaire à l'angle de sollicitation. Pour le *quadriceps femoris*, il semble que la relation moment/angle soit déterminée à la fois par sa relation force/longueur, par sa relation activation/longueur et par la contribution respective de chaque muscle agoniste

extenseur du genou. Les bras de levier musculaires n'apporteraient pas de variabilité à l'allure de la relation moment/angle du *quadriceps femoris*.

La production du moment résultant est donc déterminée par des facteurs centraux et périphériques, dépendants de la longueur musculaire. Puisqu'il a été démontré que la fatigue se développait à la fois à un niveau central et/ou périphérique (§ II.1, p.5), il est probable que les réponses à la fatigue diffèrent en fonction de la longueur musculaire mobilisée par l'exercice fatigant. Dans les chapitres suivants, il sera donc abordé la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations isométriques et excentriques. Ces deux modes de sollicitation ayant fait l'objet de nombreux travaux.

## **2.2. Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de contractions isométriques**

Ces vingt dernières années, la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire, lors de sollicitations isométriques maximales et sous-maximales, a fait l'objet de nombreux travaux (Tableau II.1, p.43-45). Ceux-ci s'accordent à dire que la fatigue du système neuromusculaire, évaluée à partir du temps de maintien d'un niveau de force donné ou à partir de la chute de force engendrée pour un temps de contraction donné, est plus importante pour de grandes longueurs musculaires. Ces résultats sont vérifiés pour différents groupes musculaires tels que les extenseurs du genou (*Jones et coll., 1989 ; Arendt-Nielsen et coll., 1992 ; Ng et coll., 1994 ; Weir et coll., 1996 ; Chan et coll., 2001 ; Place et coll., 2005 ; Kooistra et coll., 2005 ; Hisaeda et coll., 2001*), les fléchisseurs dorsaux et plantaires de la cheville (*Fitch et McComas, 1985 ; Sacco et coll., 1994 ; Kawakami et coll., 2000*) ou encore les fléchisseurs du coude (*McKenzie et Gandevia, 1987*).

Si ces travaux s'accordent sur le fait que la fatigue est plus importante pour de grandes que pour de petites longueurs musculaires, les hypothèses expliquant cette dépendance sont nombreuses (Tableau II.1). Il semble que des facteurs périphériques, tels que le nombre de ponts formés, les dommages musculaires ou encore la sensibilité des myofilaments au  $Ca^{2+}$ , puissent être à l'origine de cette relation liant la fatigue et la longueur musculaire. Certains auteurs ont également avancé l'idée selon laquelle la dépendance de l'activation à la longueur

musculaire pourrait déterminer la dépendance de la fatigue à la longueur. Ces différentes hypothèses sont abordées dans les chapitres suivants.

### 2.2.1 Effets du nombre de ponts actine-myosine formés

Pour de nombreux auteurs, il semble que ce soit la relation force/longueur (*i.e.* le nombre de ponts formés) qui conditionne la fatigue du muscle (*Fitch et McComas, 1985 ; McKenzie et Gandevia, 1987 ; Ng et coll., 1994 ; Hisaeda et coll., 2001 ; de Ruiter et coll., 2005*). Ces études ont généralement comparé une petite longueur et une longueur proche de  $L_0$  (appelée grande longueur). De ce fait, le nombre de ponts actifs est vraisemblablement plus important pour la grande longueur musculaire.

Cette augmentation du nombre de ponts avec l'allongement du muscle pourrait induire une consommation énergétique et une production de substrats plus importante (*Fitch and McComas, 1985; DeRuiter et coll., 2005*) mais également une augmentation de la pression intramusculaire (*McKenzie et Gandevia, 1987 ; Hisaeda et coll., 2001*), ce qui limiterait le flux sanguin local et donc l'apport énergétique. Cette dernière hypothèse est cependant contestée. Pour Kooistra et coll. (2005), la différence au niveau de la fatigue observée entre petites et grandes longueurs musculaires ne peut pas être imputée à la circulation sanguine locale (phénomène d'ischémie) puisque leurs observations démontrent une évolution similaire de la fatigue entre petites et grandes longueurs selon qu'elle ait été induite en présence ou en l'absence d'occlusion du flux sanguin local. Ces auteurs concluent cependant, sans toutefois pouvoir l'expliquer, qu'un exercice isométrique sous-maximal réalisé à petite longueur (30° de flexion du genou) est énergiquement moins exigeant que le même exercice accompli à grande longueur (90°) (*Kooistra et coll., 2005*).

L'hypothèse énergétique, basée sur le nombre de ponts formés, semble également controversée puisque certains travaux ont observé, au moyen de la technique de résonance magnétique nucléaire, un turnover similaire de l'ATP pour différentes longueurs musculaires (*Baker et coll., 1992 ; Sacco et coll., 1994*). Baker et coll. (1992) rapportent également une production similaire de phosphocréatine et de phosphate inorganique entre une petite longueur et la longueur optimale du muscle *tibialis anterior* lors d'un exercice maximal accompli avec occlusion sanguine du groupe musculaire mobilisé (Tableau II.1).

L'hypothèse du nombre de ponts formés et les processus qui en découlent (consommation énergétique, flux sanguin local...) ne semblent pas pleinement expliquer la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire.

### 2.2.2 Potentialisation à petites longueurs musculaires

Place et coll. (2005) ont observé, pour les muscles extenseurs du genou, une potentialisation de la secousse musculaire à la suite d'une contraction sous-maximale accomplie à petite longueur (Tableau II.1). Cette amélioration de la contractilité pourrait être liée à l'augmentation de la sensibilité des myofilaments au  $\text{Ca}^{2+}$  (Balnave et Allen, 1996) dans la mesure où celle-ci est modulée par la variation de l'espace inter-filamentaire (Yang et coll., 1998). Il est donc possible que la petite longueur musculaire analysée dans l'étude de Place et coll. (2005) corresponde à un positionnement des myofilaments induisant une élévation de leur sensibilité au  $\text{Ca}^{2+}$ . A petite longueur, la contraction musculaire aurait donc été facilitée par ce processus de potentialisation. Celui-ci permettrait également de réduire le coût énergétique de la contraction (Yang et coll., 1998). En effet, si la sensibilité des myofilaments au  $\text{Ca}^{2+}$  est plus élevée, la cinétique du  $\text{Ca}^{2+}$  (libération, fixation, recaptage) nécessaire à la production de force peut être réduite. Ce phénomène pourrait alors participer à l'accroissement de la durée de la contraction fatigante aux courtes longueurs musculaires (Place et coll., 2005).

### 2.2.3 Altérations périphériques à grandes longueurs musculaires

D'autres mécanismes peuvent toutefois expliquer la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. Il a ainsi été observé une fatigue basse-fréquence<sup>1</sup> plus élevée lors de la répétition de sollicitations isométriques maximales accomplies à grandes longueurs musculaires (Jones et coll., 1989). Cette réponse traduit vraisemblablement une altération du couplage excitation-contraction (Hill et coll., 2001). Au cours de cette même étude, de plus fortes douleurs musculaires ont été rapportées par les sujets après les contractions isométriques répétées à grandes longueurs (Jones et coll., 1989). Ces douleurs pourraient être l'expression de dommages musculaires (Brockett et coll., 2001) : à grandes longueurs, certains sarcomères seraient sur-étirés et d'où le développement de dommages au niveau des structures musculaires placées en série avec les protéines contractiles (Jones et coll., 1989). Philippou et coll. (2003), corroborent l'hypothèse du sur-étirement des sarcomères en observant un décalage vers la droite de la relation moment/angle des muscles fléchisseurs du

<sup>1</sup> La fatigue basse-fréquence correspond à une réduction des réponses mécaniques évoquées par de basses fréquences de stimulation : de 10 à 20 Hz. Jones et coll., 1989.

coude après un exercice isométrique maximal réalisé à grandes longueurs. Ces éléments laissent penser que les sollicitations à grandes longueurs engendrent une fatigue plus importante du fait d'une altération périphérique accrue (Tableau II.1), laquelle serait principalement due à un dysfonctionnement des structures contractiles (*Jones et coll., 1989 ; Weir et coll., 1996 ; Kawakami et coll., 2000 ; Philippou et coll., 2003*).

#### **2.2.4 Influence de l'activation volontaire**

Weir et coll. (1996) ont observé une diminution significative de la fréquence médiane du signal EMG lors d'un exercice fatigant impliquant la sollicitation des muscles extenseurs du genou à petites longueurs. Ce résultat soulignerait une altération, avec la fatigue, de l'activation volontaire à petites longueurs musculaires (*Weir et coll., 1996*) (Tableau II.1). Cette hypothèse n'est cependant pas corroborée par d'autres travaux démontrant, à la suite d'exercices fatigants maximaux ou sous-maximaux, une évolution similaire du niveau d'activation entre les différentes longueurs analysées (*Kawakami et coll., 2000 ; Place et coll., 2005 ; Kooistra et coll., 2005*).

D'autres auteurs ont également avancé l'hypothèse que l'activation de départ (évaluée avant l'exercice fatigant) puisse déterminer la réponse à la fatigue (*Baker et coll., 1992 ; Sacco et coll., 1994*). Ainsi, un déficit d'activation à petites longueurs musculaires permettrait une utilisation sous-maximale des éléments contractiles et favoriserait un temps de maintien de la contraction fatigante plus long qu'à grandes longueurs musculaires (*Sacco et coll., 1994*) (Tableau II.1). En effet, le niveau d'activation peu élevé induirait le recrutement optimal d'un plus petit nombre d'unités motrices, permettant ainsi d'optimiser le turn-over au cours de la contraction fatigante. L'activation apparaît donc comme un paramètre essentiel dans l'apparition de la fatigue. Dans ce travail, nous nous attacherons donc, en partie, à définir son influence sur la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire.

#### **2.2.5 Conclusion**

Si différents facteurs, périphériques et centraux, ont été avancés pour expliquer la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire, leur réelle contribution reste difficile à évaluer et est parfois l'objet de controverses (*i.e.* la dépense énergétique liée au nombre de ponts formés). La plupart des études menées sur la dépendance de la fatigue à la longueur



musculaire se sont focalisées sur un facteur spécifique. Au travers de ce travail, nous élargirons les paramètres d'évaluation afin de caractériser, à la fois, des facteurs périphériques et centraux.

Si méthodologiquement la sollicitation isométrique est propice à l'examen des effets de la longueur musculaire sur la fatigue, ce sont cependant les sollicitations anisométriques (concentriques et excentriques) qui sont majoritairement employées lors de nos actions quotidiennes (marcher, s'asseoir...). Il convient donc également de connaître l'influence de la longueur musculaire sur la fatigue lors de telles sollicitations. Les contractions excentriques, de part leurs spécificités tant au niveau de la production de force, des dommages musculaires qu'elles induisent ou de leurs modalités d'activation, semblent être un point de départ intéressant à l'examen de la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations anisométriques.

**Tableau II.1 - Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations isométriques.**  
*Les études sont présentées par ordre chronologique.*

*Pour clarifier la présentation des résultats, les différentes longueurs musculaires analysées sont regroupées en petites longueurs (P), grandes longueurs (G) et longueurs proches de la longueur optimale du muscle sollicité (Lo).*

| Auteurs                              | Groupes musculaires  | Protocoles fatigants                     | Longueurs musculaires  | Principaux résultats  |  | Facteurs avancés pour expliquer la dépendance |
|--------------------------------------|--|--|--|---|--|---|
|                                      |  |  |  |   |  |   |
| <b>Fitch et McComas, 1985</b>        | Fléchisseurs dorsaux de la cheville                              | Tétanos (20Hz) de 90s et 90s de MVC      | 25° de dorsiflexion (P)<br>15° de flexion plantaire (G)              | A la suite des tétanos<br>P : - 51,7% de Pt<br>G : - 71% de Pt<br>A la suite des MVC :<br>P : - 4% de Pt<br>G : - 38,6% de Pt | Le nombre de ponts, plus élevé à grandes longueurs, induirait une consommation énergétique plus importante et une production accrue de métabolites |   |
| <b>McKenzie et Gandevia, 1987</b>    | Fléchisseurs du coude  | 18 MVC de 10s avec 5s de récupération    | 135 (P) et 90° (Lo) de flexion du coude                              | Evolution de MVT:<br>P : - 39%<br>Lo : - 45%  | Le nombre de ponts formés serait plus important à grandes longueurs et la circulation sanguine meilleure à petites longueurs                       |   |
| <b>Jones et coll., 1989</b>          | Extenseurs du genou, fléchisseurs du coude et adducteur du pouce | 2s de MVC et 15s de repos pendant 20 min | Pour les extenseurs du genou: 15 (P) et 135° (G) de flexion du genou | Pour les extenseurs du genou: évolution de MVT<br>P : + 8,1%<br>G : - 19,1%   | Les dommages musculaires sont plus élevés à grandes longueurs  |   |
| <b>Arendt-Nielsen et coll., 1992</b> | Extenseurs du genou  | Temps limite débutant à 80% de MVC       | 45 (P) et 90° (G) de flexion du genou                                | Temps de contraction<br>P : 52,1s<br>G : 24,2s  | Possibilité d'ischémie à grandes longueurs   |   |

| Auteurs                        | Groupes musculaires                    | Protocoles fatigants  | Longueurs musculaires   | Principaux résultats  | Facteurs avancés pour expliquer la dépendance  |  |
|--------------------------------|--|---|---|---|--|--|
|                                |  |   |   |   |  |  |
| <b>Baker et coll., 1992</b>    | Fléchisseurs dorsaux de la cheville    | 2min de MVC avec occlusion du flux sanguin                          | 25° de dorsiflexion ( <b>P</b> )<br>15° de flexion plantaire ( <b>G</b> )                           | Evolution identique de PCr, pH et Pi à <b>P</b> et <b>G</b>   | Différences au niveau de l'activation  |  |
| <b>Ng et coll., 1994</b>       | Extenseurs du genou                    | Temps limite à 30 et 50% de MVC                                     | 40 ( <b>P</b> ), 60 ( <b>Lo</b> ) et 90° ( <b>G</b> ) de flexion du genou                           | Temps de contraction à 50%:<br><b>P</b> : 176s<br><b>Lo</b> : 137s<br><b>G</b> : 85s                                      | Le nombre de ponts formés est plus important à grandes longueurs   |  |
| <b>Sacco et coll., 1994</b>    | Fléchisseurs dorsaux de la cheville    | 6 tétanos de 15s à 60Hz avec 5s de repos. Occlusion du flux sanguin | 10° de dorsiflexion ( <b>P</b> )<br>10° de flexion plantaire ( <b>Lo</b> )                          | Evolution de la force développée par un tétanos à 50 Hz :<br><b>P</b> : - 47%<br><b>Lo</b> : - 60%                        | Déficit d'activation à petites longueurs musculaires   |  |
| <b>Weir et coll., 1996</b>     | Extenseurs du genou                    | 1 contraction de 60s à 50% de MVC                                   | 15 ( <b>P</b> <sub>1</sub> ), 45 ( <b>P</b> <sub>2</sub> ) et 75° ( <b>Lo</b> ) de flexion du genou | La fréquence médiane diminue davantage pour ( <b>P</b> <sub>1</sub> ) que pour ( <b>P</b> <sub>2</sub> ) et ( <b>Lo</b> ) | Dysfonctionnement contractile plus important à grandes longueurs et altération de l'activation à petites longueurs |  |
| <b>Kawakami et coll., 2000</b> | Fléchisseurs plantaires de la cheville | 100 MVC de 1s avec 1s de repos                                      | 0 ( <b>G</b> ) et 90° ( <b>P</b> ) de flexion du genou  | Evolution de MVT<br><b>P</b> : - 20%<br><b>G</b> : - 39%  | Dysfonctionnement contractile plus important à grandes longueurs et contribution différente des muscles agonistes  |  |

| Auteurs                        | Groupes musculaires | Protocoles fatigants   | Longueurs musculaires  | Principaux résultats   | Facteurs avancés pour expliquer la dépendance  |
|--------------------------------|---------------------|--|--|--|--|
|                                |                     |  |  |  |  |
| <b>Hisaeda et coll., 2001</b>  | Extenseurs du genou | Temps limite à 50% de MVC avec ou sans occlusion du flux sanguin | 50 (P) et 90° (G) de flexion du genou                                    | Temps de contraction sans (et avec occlusion):<br>P : 115,3s (106,7s)<br>G : 71,1s (63,1s) | Perturbation de la circulation sanguine à grandes longueurs musculaires                    |
| <b>Chan et coll., 2001</b>     | Extenseurs du genou | 6 répétitions de 30s de MVC avec 10s de repos                    | 5 (P <sub>1</sub> ), 30 (P <sub>2</sub> ) et 90° (G) de flexion du genou | Evolution de MVT:<br>P <sub>1</sub> : - 15,7%<br>P <sub>2</sub> : - 19,3%<br>G : - 40%     | Indéfinis  |
| <b>Kooistra et coll., 2005</b> | Extenseurs du genou | 15s à 50% de MVC et 6s de repos jusqu'à épuisement               | 30 (P) et 90° (G) de flexion du genou                                    | Temps de contraction :<br>P : 87,8s<br>G : 54,9s   | Coût métabolique plus élevé à grandes longueurs musculaires                                |
| <b>Place et coll., 2005</b>    | Extenseurs du genou | Temps limite à 20% de MVC  | 35 (P) et 75° (Lo) de flexion du genou                                   | Temps de contraction<br>P : 974s<br>Lo : 398s  | Meilleure sensibilité des myofibrilles au Ca <sup>2+</sup> à petites longueurs musculaires |

MVC : contraction isométrique maximale volontaire  
MVT : moment isométrique maximal volontaire

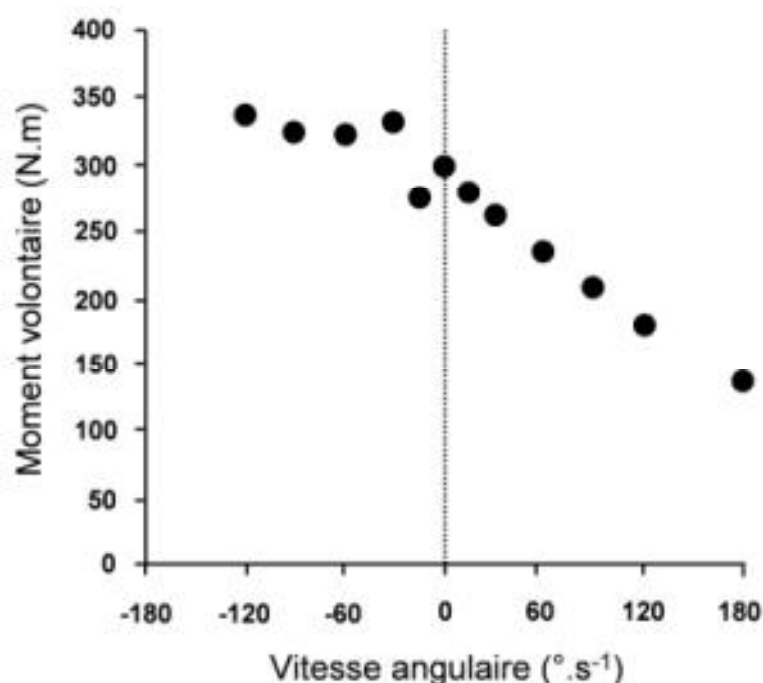
Pt : amplitude de la secousse musculaire (*peak twitch*)

0° correspond à l'extension maximale du genou et du cou

## 2.3. Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de contractions excentriques

### 2.3.1 Spécificités de la sollicitation excentrique

Au cours de contractions excentriques, un travail négatif est produit par les muscles agonistes (Katz, 1939). Celui-ci résulte d'une force externe supérieure à la force développée par le muscle, induisant ainsi l'étirement du muscle actif. Ce régime de contraction permet le développement de moments musculaires plus importants que lors de sollicitations isométriques ou concentriques (Amiridis et coll., 1996 ; Figure II.16). L'augmentation de la force produite par pont (Cavagna et coll., 1985) et/ou l'accroissement du nombre de ponts formés (Colomo et coll., 1988) pourraient expliquer ces plus hauts niveaux de force.



**Figure II.16 - Relation moment/vitesse angulaire des muscles extenseurs du genou.** Les vitesses négatives correspondent aux sollicitations excentriques et les vitesses positives aux sollicitations concentriques. 0°.s<sup>-1</sup> représente la sollicitation isométrique. Pour chaque vitesse, les moments sont obtenus à un angle constant de 65°. Figure adaptée des résultats de Amiridis et coll., 1996.

La sollicitation excentrique est également caractérisée par le développement d'importants dommages musculaires (§ II.1.2.2, p.19) et par des modalités d'activation

particulières (Enoka, 1996). Il a en effet été observé un niveau d'activation volontaire inférieur lors de sollicitations excentriques par rapport à des sollicitations isométriques (Babault et coll., 2001). Cette réduction de l'activation pourrait provenir à la fois des voies centrales descendantes (Grabiner et Owings, 2002), mais également de multiples boucles réflexes inhibitrices en provenance des afférences de type Ib, Ia et II (Gordon, 1991).

### **2.3.2 Effets de la répétition de sollicitations excentriques à différentes longueurs musculaires**

L'examen de l'effet de la longueur musculaire sur le développement de la fatigue lors de sollicitations excentriques est effectué par comparaison de différentes plages angulaires, de même amplitude mais décalées sur la relation moment/angle. Les travaux menés sur cette dépendance s'accordent à dire que l'état de fatigue (*i.e.* la chute de force) est dépendant de la longueur musculaire (*e.g.* Child et coll., 1998). Chez l'animal, il a ainsi été démontré que des contractions excentriques réalisées à grandes longueurs induisaient une réduction de force plus importante et une production de dommages musculaires plus sévères (Wood et coll., 1993 ; Hunter et Faulkner, 1997 ; Gosselin et Burton, 2002 ; Whitehead et coll., 2003 ; Cutlip et coll., 2004 ; McHugh et coll., 2004 ; Butterfield et Herzog, 2006). Des résultats comparables ont été observés *in situ* chez l'être humain (Tableau II.2, p.49) pour les muscles extenseurs du genou (Child et coll., 1998) et fléchisseurs du coude (Newham et coll., 1988 ; Nosaka et Sakamoto, 2001).

Pour ces travaux conduits sur le muscle humain, il est suggéré qu'à grandes longueurs musculaires, le sur-étirement des sarcomères favorise le développement de dommages musculaires (Newham et coll., 1988 ; Child et coll., 1998 ; Nosaka et Sakamoto, 2001) et contribue à une réduction plus importante du moment développé (Tableau II.2). La dépendance des dommages à la longueur musculaire a pu être appréciée par l'examen de la douleur musculaire (Newham et coll., 1988 ; Child et coll., 1998 ; Nosaka et Sakamoto, 2001 ; Figure II.17). Les marqueurs de la dégradation cellulaire (Nosaka et Sakamoto, 2001) et l'évaluation de la désorganisation de l'ultrastructure myofibrillaire au travers de l'imagerie par résonance magnétique (Nosaka et Sakamoto, 2001) ont également permis de démontrer le développement plus important de dommages musculaires à grandes longueurs.

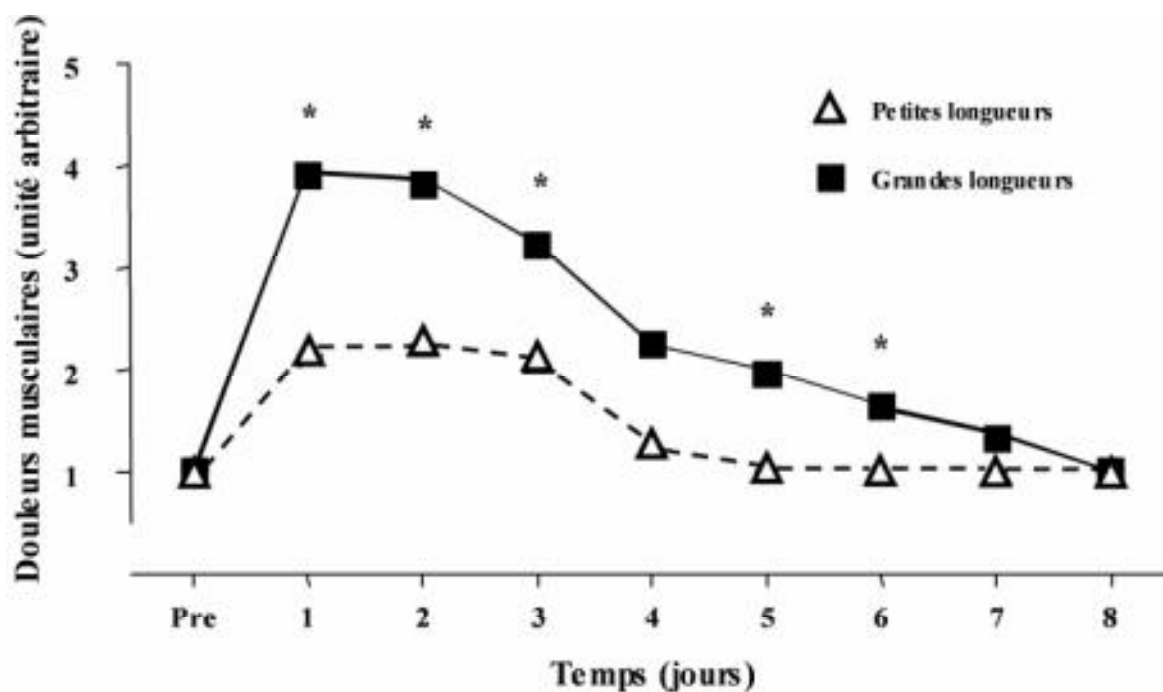


Figure II.17 - Evolution temporelle de la douleur musculaire après un exercice excentrique réalisé à petites et à grandes longueurs des muscles extenseurs du genou. \* Différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les deux longueurs. Figure adaptée de *Child et coll., 1998*.

### 2.3.3 Conclusion

Au regard de ces différentes études, il est incontestable que les sollicitations excentriques réalisées à grandes longueurs génèrent un développement plus important de dommages musculaires, probablement responsable de la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. Cependant, aucune étude ne s'est intéressée à la contribution de la fatigue centrale dans cette dépendance de la fatigue. Or, il est maintenant bien connu que le niveau d'activation est dépendant de la longueur musculaire (*e.g. Babault et coll., 2003*) et que sa réduction contribue au déclin de la production de force à la suite d'un exercice excentrique fatigant (*e.g. Prasartwuth et coll., 2005*). Nous vérifierons donc si les perturbations périphériques induites par les sollicitations excentriques sont les seuls déterminants de la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire ou si la fatigue centrale peut également contribuer à cette dépendance.

**Tableau II.2- Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations excentriques.**  
*Les études sont présentées par ordre chronologique*

*Pour clarifier la présentation des résultats, les différentes longueurs musculaires analysées sont regroupées en petites longueurs (P), grandes longueurs (G) et longueurs proches de la longueur optimale du muscle sollicité (Lo).*

| Auteurs                         | Groupes musculaires   | Protocoles fatigants   | Longueurs musculaires                                    | Principaux résultats                                     | Facteurs avancés pour expliquer la dépendance  |  |
|---------------------------------|-----------------------|--|--|--|--|--|
|                                 |                       |  |  |  |  |  |
| <b>Newham et coll., 1988</b>    | Fléchisseurs du coude | 1 MVC <sub>ecc</sub> (60°.s <sup>-1</sup> ) toutes les 10s pendant 30min | De 180 à 120° (P) et de 45 à 0° (G) de flexion du coude  | Evolution de MVT<br><b>P</b> : - 6%<br><b>G</b> : - 30%  | Dommmages musculaires plus importants à grandes longueurs  |  |
| <b>Child et coll., 1998</b>     | Extenseurs du genou   | 75 MVC <sub>ecc</sub> (90°.s <sup>-1</sup> ) toutes les 8s               | De 20 à 100° (P) et de 60 à 140° (G) de flexion du genou | Evolution de MVT<br><b>P</b> : - 16%<br><b>G</b> : - 39% | Dommmages musculaires plus importants à grandes longueurs  |  |
| <b>Nosaka et Sakamoto, 2001</b> | Fléchisseurs du coude | 24 MVC <sub>ecc</sub> (20°.s <sup>-1</sup> ) toutes les 15s              | De 130 à 50° (P) et de 80 à 0° (G) de flexion du coude   | Evolution de MVT<br><b>P</b> : - 31%<br><b>G</b> : - 55% | Dommmages musculaires plus importants à grandes longueurs et atteintes différentes des muscles agonistes |  |

MVC<sub>ecc</sub> : contraction excentrique maximale volontaire; MVT: moment isométrique maximal volontaire.  
 0° correspond à l'extension maximale du genou et du coude.



### 3. Objectifs de travail

La fatigue est une association complexe de différents facteurs, localisés du niveau central au niveau périphérique du système neuromusculaire. Les caractéristiques de la tâche fatigante influencent la participation de ces différents facteurs : on parle de dépendance à la tâche. La longueur musculaire à laquelle est réalisé l'exercice fatigant est un facteur déterminant de cette dépendance. Les sollicitations musculaires, qu'elles soient isométriques ou excentriques, engendrent une fatigue plus importante lorsqu'elles sont réalisées à de grandes longueurs musculaires. Les facteurs de la fatigue responsables de cette dépendance à la longueur musculaire sont toutefois mal compris. Si différents facteurs périphériques, comme la consommation énergétique ou les dommages musculaires, ont été avancés pour expliquer cette dépendance, la participation de la fatigue centrale a rarement été abordée.

Ainsi, ce travail s'intéressera à l'évaluation concomitante de la fatigue centrale et de la fatigue périphérique lors de sollicitations isométriques et excentriques accomplis à différentes longueurs du groupe musculaire *quadriceps femoris*. Trois études complémentaires seront ainsi menées.

#### ***Etude A : Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations isométriques maximales.***

Cette étude a pour objectifs de répondre aux questions suivantes : existe-t-il une participation des facteurs centraux dans le phénomène de dépendance de la fatigue à la longueur musculaire ? La dépendance de l'activation à la longueur musculaire, précédemment observé chez des sujets non fatigués, est-elle préservée lorsqu'un état de fatigue est induit ? Pour répondre à ces questions, le niveau d'activation volontaire du muscle *quadriceps femoris* (technique de *twitch interpolation*) et l'activité EMG des muscles agonistes à l'extension du genou seront évalués avant et après un protocole de fatigue impliquant des contractions isométriques maximales réalisées à deux longueurs musculaires (*i.e.* correspondant respectivement à 40 et 100° de flexion du genou).

***Etude B : Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations isométriques sous-maximales.***

L'utilisation d'un protocole d'intensité sous-maximale permettra de solliciter plus particulièrement les adaptations nerveuses liées à la fatigue. Nous pourrons ainsi analyser la contribution des facteurs centraux dans le phénomène de dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. Nous nous interrogerons sur l'implication de l'activité de chaque muscle agoniste à l'extension du genou dans la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. Pour cela, l'activité EMG de chaque muscle sera quantifiée avant et après un protocole de fatigue impliquant des contractions isométriques sous-maximales. Celles-ci seront réalisées aux angles de 40 et 100° de flexion du genou, respectivement pour les petites et grandes longueurs musculaires. Ces longueurs musculaires nous permettront d'avoir le même référentiel que l'étude A.

***Etude C : Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations excentriques maximales.***

Les sollicitations excentriques provoquent des dommages de la structure musculaire plus importants que les sollicitations isométriques. A ce titre, elles permettront d'évaluer la contribution des facteurs périphériques dans la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. Cette étude aura également pour objectif de répondre à la question suivante : l'activation volontaire est-elle impliquée dans la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations excentriques ? Pour y répondre, le niveau d'activation et l'activité EMG des muscles extenseurs du genou seront évalués avant et après la répétition de contractions maximales excentriques réalisées à différentes longueurs musculaires. Celles-ci seront obtenues par variation d'une plage angulaire de même amplitude : de 20 à 60° de flexion du genou pour les petites longueurs et de 80 à 120° pour les grandes longueurs musculaires.

En faisant varier les aspects nerveux (sollicitations sous-maximales) et périphériques (sollicitations excentriques) de la fatigue, nous espérons mettre en évidence les facteurs qui interviennent dans la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire.

### **III. MATERIEL ET METHODES**

Ce chapitre fait état du dispositif expérimental commun aux trois études (Etudes **A**, **B** et **C**) : les techniques permettant l'évaluation des paramètres mécaniques (volontaires ou évoqués) et l'estimation de l'activation volontaire (technique de *twitch interpolation* et analyse du signal EMG) sont présentées. Afin d'évaluer la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire et de comparer les trois types de mobilisations musculaires (isométrique maximale, sous-maximale et excentrique maximale), les paramètres neuromusculaires sont recueillis, pour les trois études, à deux angles articulaires communs : 40 et 100° de flexion du genou (0° correspondant à l'extension maximale du genou), respectivement pour une petite et une grande longueur du groupe musculaire *quadriceps femoris*.

## 1. Les sujets

Trente et un jeunes adultes de sexe masculin ont participé aux expérimentations. Sept d'entre eux ont participé à deux études. Tous étaient en bonne santé et pratiquaient régulièrement des activités sportives (sans être impliqués dans un entraînement de musculation). Les sujets, volontaires, ont donné leur consentement écrit après explication des objectifs et des procédures de test poursuivis dans les études. Chaque protocole expérimental a été conduit en accord avec la Déclaration d'Helsinki et approuvé par le comité d'éthique local. Les caractéristiques moyennes des sujets participant à chaque étude sont présentées dans le tableau III.1.

**Tableau III.1 - Caractéristiques physiques des sujets**

| Etude    | Nombre de sujets | Age (années) | Taille (cm) | Poids (kg) |
|----------|------------------|--------------|-------------|------------|
| <b>A</b> | 12               | 23,7 ± 1,7   | 178,2 ± 7,6 | 73,6 ± 9,8 |
| <b>B</b> | 14               | 23,9 ± 2,1   | 178,1 ± 7,9 | 70,6 ± 8,9 |
| <b>C</b> | 12               | 22,3 ± 1,5   | 176,9 ± 6,8 | 74,7 ± 9,7 |

Nombre de sujets par étude, accompagné des valeurs moyennes ( $\pm$  ET) de leurs âges, tailles et poids.

## 2. Les techniques utilisées

### 2.1. Technique de neurostimulation

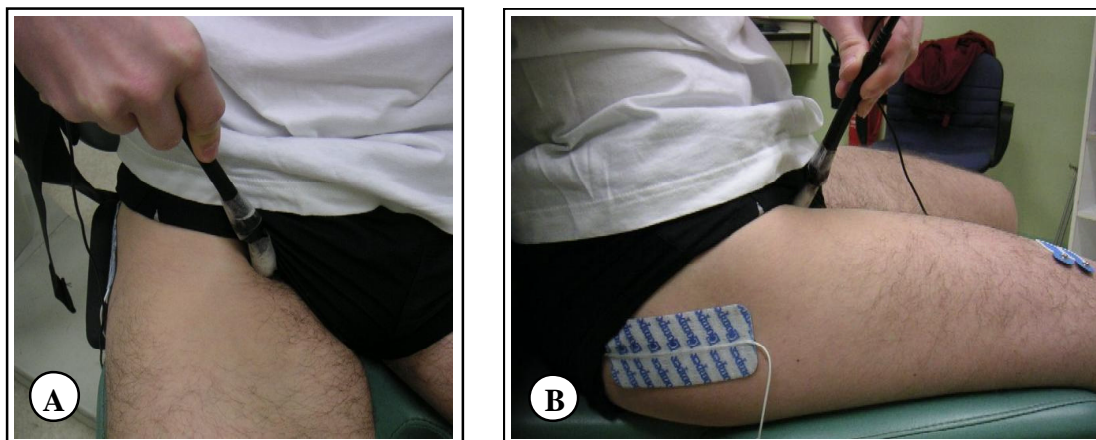
La technique de neurostimulation électrique est employée au cours des trois études afin d'analyser les réponses mécaniques et électromyographiques évoquées.

Les muscles extenseurs du genou droit sont stimulés par des impulsions électriques percutanées, délivrées au niveau du nerf fémoral (nerf moteur), dans des conditions de repos (sans activité EMG significative) et lors de sollicitations volontaires maximales isométriques (Etudes **A** et **B**) et excentriques (Etude **C**). La stimulation électrique maximale du nerf moteur permet une excitation maximale et synchrone de l'ensemble des unités motrices des muscles stimulés. La réponse mécanique (secousse musculaire) évoquée par la stimulation correspond à la sommation des réponses mécaniques unitaires de chacune de ces unités motrices. La réponse EMG (réponse M) de chaque muscle correspond, quant à elle, à la sommation des potentiels d'action de chaque unité motrice.

Les stimulations électriques percutanées du nerf fémoral sont délivrées par l'intermédiaire d'une cathode et d'une anode reliées à un stimulateur à haut-voltage *Digitimer DS7* (Digitimer, Hertfordshire, GB). La cathode est une électrode sphérique de tungstène (environ 5 mm de diamètre) positionnée au niveau du triangle fémoral, au regard du nerf moteur (Figure III.1), et orientée de façon à obtenir la plus grande réponse mécanique. L'anode est une électrode auto-adhésive rectangulaire (10 x 5 cm - *Compex, Ecublens, Suisse*) positionnée à mi-distance entre le grand trochanter et la bordure inférieure de la crête iliaque (Figure III.1). Les impulsions délivrées sont de type rectangulaire, d'une durée de 1 ms, de tension maximale égale à 400 V et d'intensité comprise entre 40 et 160 mA (l'intensité est dépendante des caractéristiques individuelles des sujets). Ces stimulations uniques permettent d'apprécier la réponse M de chaque muscle extenseur du genou. Des stimulations doubles (doublets), correspondant à deux stimulations uniques délivrées à une fréquence de 100 Hz, sont également utilisées pour l'évaluation de la secousse musculaire et l'estimation du niveau d'activation. L'utilisation de doubles stimulations permet de minimiser l'intervention des éléments élastiques dans la réponse mécanique évoquée.

Le niveau de stimulation est déterminé en augmentant progressivement l'intensité des stimulations uniques (incrément de 10 mA toutes les 3 stimulations) jusqu'à l'obtention des réponses mécaniques (secousse musculaire) et EMG (réponse M) maximales. Cette intensité est déterminée pour une flexion du genou de 100° (0° correspondant à l'extension complète du genou). Il est ensuite vérifié que l'intensité de stimulation est également maximale pour un angle de 40°. Cette procédure est réalisée pour les trois études en mode d'action isométrique. Afin d'employer une intensité de stimulation supra-maximale, une majoration de 10% est appliquée à la valeur maximale obtenue lors de l'incrémentation. L'intensité supra-maximale est retenue comme valeur de référence pour l'ensemble des conditions expérimentales.

Lors des sollicitations excentriques (Etude C), les impulsions électriques sont délivrées, durant le mouvement, à l'aide d'un "*trigger*" relié au signal de position angulaire de l'ergomètre. Les stimulations sont ainsi délivrées à une position angulaire prédéterminée (40 et 100° de flexion du genou).



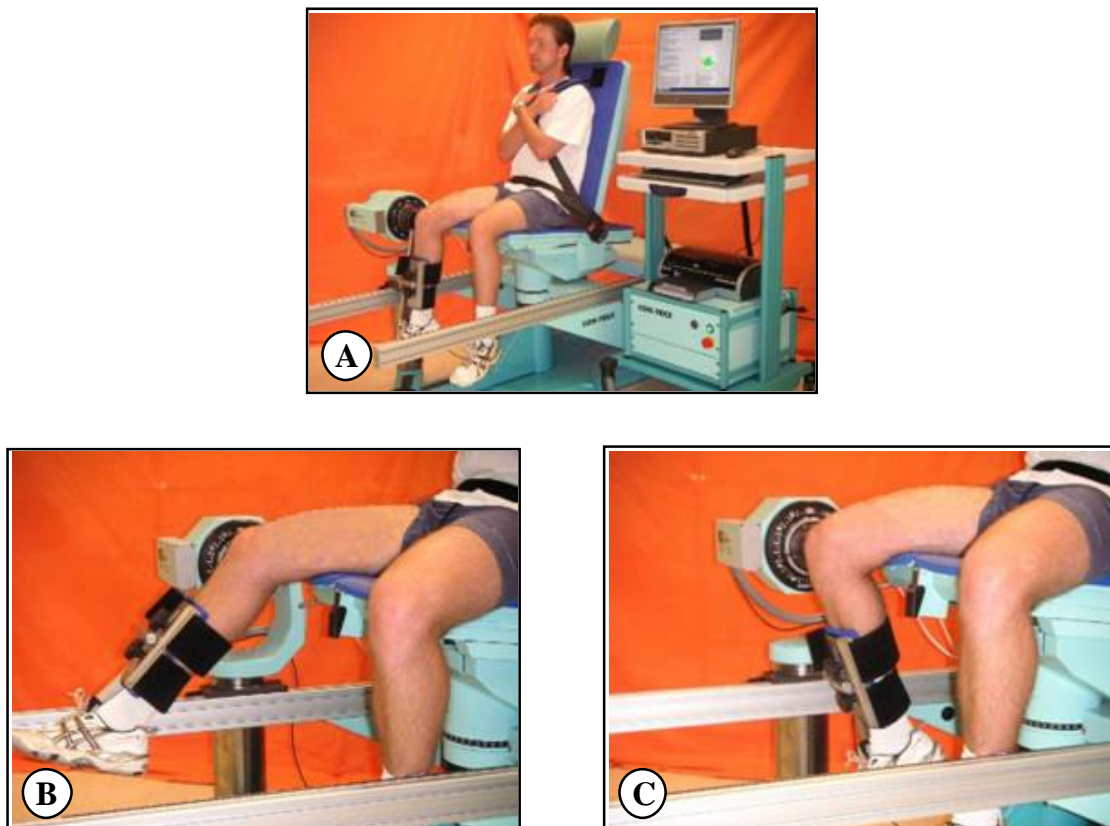
**Figure III.1 - Positionnement des électrodes de stimulation.** Placement de la cathode (électrode sphérique) au regard du nerf fémoral (A) et de l'anode (électrode auto-adhésive rectangulaire) entre le grand trochanter et la bordure inférieure de la crête iliaque (B).

## 2.2. Evaluation des paramètres mécaniques

Les paramètres mécaniques (moment volontaire et amplitude de la secousse musculaire) sont évalués à l'aide d'un ergomètre isocinétique de type *Biodex System 3* (Biodex Corporation, Shirley, NY, USA) pour les études *A* et *B*, et de type *Con-trex MJ* (CMV AG, Dübendorf, Suisse) pour l'étude *C*. Ces appareils permettent de recueillir, au moyen d'une jauge de contrainte placée sur l'axe du moteur, un signal mécanique (un moment musculaire) lors de la réalisation de mouvements mono-articulaires selon un seul degré de liberté. Le moment développé, qui résulte de l'action concomitante des muscles agonistes et antagonistes (Falconer et Winter, 1985), peut être apprécié pour différentes positions angulaires, lors de sollicitations isométriques ou anisométriques. Le signal mécanique obtenu est enregistré afin d'être analysé ultérieurement, par l'intermédiaire du logiciel *Tida* (Heka Elektronik, Lambrecht/Pfalz, Allemagne).

Les ergomètres isocinétiques sont composés d'un siège et d'un bras de levier fixé à l'axe d'un moteur dynamométrique. Les sujets sont assis et maintenus au siège à l'aide de ceintures positionnées au niveau du tronc et du bassin afin d'éviter tout mouvement perturbateur (Figure III.2). L'axe de rotation du dynamomètre est aligné avec l'axe de l'articulation du genou droit (condyle fémoral externe). La partie inférieure de la jambe est fixée, à l'aide de sangles, au bras de levier de l'ergomètre (juste au-dessus de l'articulation de la cheville). L'angle formé par l'articulation de la hanche est de  $80^\circ$  ( $0^\circ$  correspondant à

l'extension maximale de la hanche). Pour les études *A* et *B*, réalisées en mode d'action isométrique, la position du bras de levier est fixée à 40 ou 100° de flexion du genou (0° correspondant à l'extension complète du genou), respectivement pour les conditions petite (*P*) et grande (*G*) longueurs musculaires (Figure III.2). Pour l'étude *C*, réalisée à une vitesse angulaire de  $45^{\circ} \cdot s^{-1}$ , la sollicitation excentrique est effectuée sur une amplitude articulaire de 40°, de 20 à 60° et de 80 à 120° respectivement pour les conditions *P* et *G*. Lors de ces sollicitations excentriques, les paramètres mécaniques sont évalués aux angles constants de 40 et 100° de flexion du genou, respectivement pour les conditions *P* et *G*. Nous avons choisi ces deux angles articulaires afin de se positionner de part et d'autre de l'angle optimal de production de force du *quadriceps femoris*, généralement observé aux alentours de 70° de flexion du genou (Pincivero et coll., 2004). Ce choix méthodologique nous permet de solliciter une petite (*P*) et une grande (*G*) longueur musculaire. La variation de longueur du *quadriceps femoris* est d'environ 48% entre *P* et *G* (Visser et coll., 1990).



**Figure III.2 - Positionnement du sujet sur l'ergomètre isocinétique.** Le sujet est fixé à l'ergomètre isocinétique (*Con-trex MJ*) au moyen de sangles positionnées au niveau du tronc, du bassin et de la jambe (A). Le bras de levier de l'ergomètre permet d'induire une flexion de 40 (B) ou 100° (C) du genou (0° correspondant à l'extension complète du genou). Ces deux positions angulaires sont utilisées dans les trois études afin de solliciter le groupe musculaire quadriceps femoris à petite (*P*: 40°) et grande longueurs musculaires (*G*: 100°).

Pour les trois études, le moment maximal volontaire est recueilli juste avant l'envoi des stimulations surimposées à la contraction volontaire. Pour les études **A** et **B**, le moment maximal volontaire isométrique (MVT) est recueilli lors d'une contraction volontaire maximale isométrique (MVC) des muscle extenseurs du genou. Pour l'étude **C**, le moment maximal volontaire (MVT<sub>ecc</sub>) est recueilli lors d'une contraction volontaire maximale excentrique (MVC<sub>ecc</sub>).

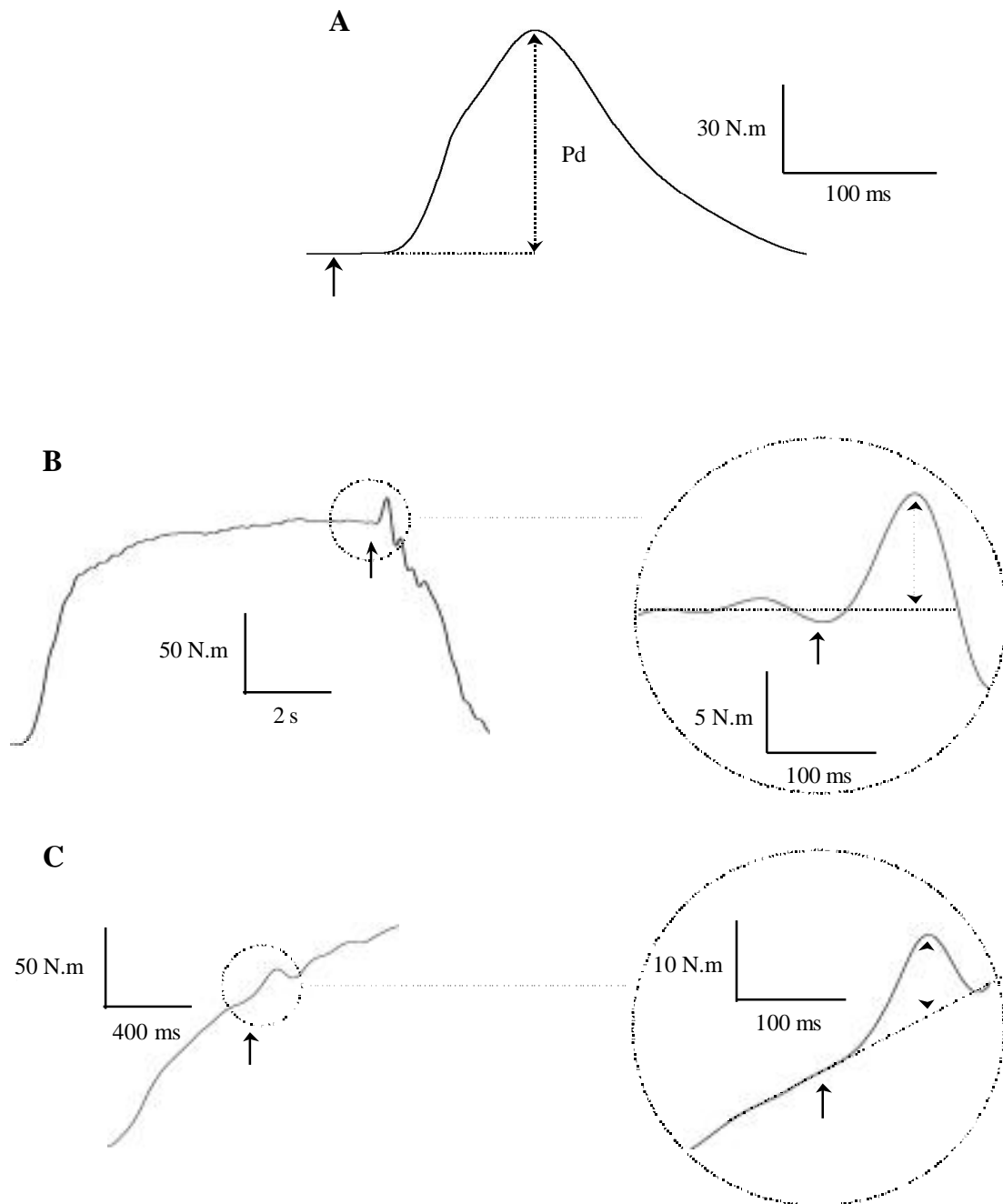
L'amplitude maximale des réponses mécaniques évoquées par des doubles stimulations avant (Pd, pour *Peak Doublet*), pendant et après la contraction maximale volontaire est également retenue (Figure III.3). Ces valeurs permettent d'évaluer la secousse musculaire (doublet évoqué avant la contraction), d'estimer le niveau d'activation (comparaison du doublet surimposé et du doublet évoqué après la contraction) et de quantifier le phénomène de potentialisation post-activation (PAP, par comparaison de l'amplitude des doublets évoqués avant et après la contraction volontaire).

L'amplitude des doublets est obtenue en soustrayant le moment maximal mesuré au moment qui aurait dû être développé volontairement (sans stimulation électrique) pour une même position angulaire. Pour l'étude **C** (sollicitations excentriques), les stimulations sont délivrées afin d'obtenir le pic de la réponse mécanique à l'angle souhaité (40 ou 100° de flexion du genou).

La relation moment/temps étant quasiment linéaire en isométrie et lors des 50 ms précédant la stimulation en excentrique, le moment développé sans stimulation est estimé par extrapolation linéaire de la pente du moment développé avant la stimulation (Figure III.3). Une telle procédure a précédemment été utilisée et validée lors de sollicitations isométriques (*Allen et coll., 1995*) et anisométriques (*Babault et coll., 2001*).

Lors de l'analyse des paramètres mécaniques, toutes les mesures de moment sont corrigées par le moment résultant des forces passives ainsi que par l'effet de la pesanteur sur la jambe et sur le bras de levier de l'ergomètre. Les corrections sont obtenues par l'enregistrement du moment passif lorsque le sujet est au repos (muscle relâché) pour les positions et vitesses angulaires considérées. L'état de relâchement des sujets est contrôlé à partir de l'absence de signal EMG des muscles extenseurs et fléchisseurs du genou.





**Figure III.3 - Evaluations des réponses mécaniques évoquées par stimulation du nerf moteur.** Estimation par extrapolation linéaire des réponses mécaniques évoquées, à 40° de flexion du genou, par un doublet sur le muscle relâché (A) et lors d'une contraction maximale volontaire isométrique (B) et excentrique (C). Les simples flèches correspondent à l'envoi de la stimulation électrique. Les doubles flèches représentent l'amplitude de la réponse mécanique. Pd : amplitude de la secousse musculaire lors d'une double stimulation (doublet) du muscle au repos.

### 2.3. Estimation du niveau d'activation volontaire

Le niveau d'activation volontaire (AL) est estimé, lors de contractions maximales isométriques et excentriques, à partir de la technique de *twitch interpolation* décrite par Merton en 1954. Une double stimulation (doublet) est appliquée au niveau du nerf moteur pendant (doublet surimposé) et après (doublet potentialisé) la contraction maximale volontaire. L'utilisation d'une stimulation double, par rapport à un choc unique, permet d'améliorer le rapport signal/bruit lors de la détection de faibles réponses mécaniques surimposées (*Allen et coll., 1995*) et de minimiser l'intervention des éléments élastiques. L'emploi du doublet potentialisé permet d'intégrer le phénomène de potentialisation pouvant également être présent lors des doublets surimposés (*Folland et Williams, 2006*).

Le niveau d'activation volontaire est donc estimé à partir du ratio entre l'amplitude du doublet surimposé et l'amplitude du doublet potentialisé selon l'équation suivante (*Allen et coll., 1995*):

$$\text{Niveau d'activation (\%)} = \left[ 1 - \left( \frac{\text{amplitude doublet surimposé}}{\text{amplitude doublet potentialisé}} \right) \right] \times 100$$

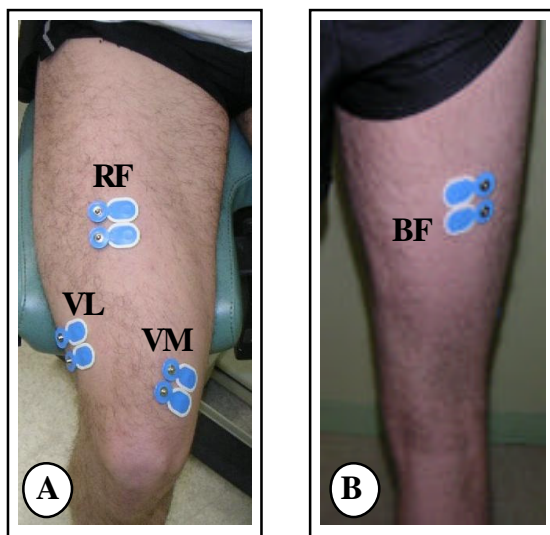
### 2.4. Analyse de l'activité électromyographique

L'activité des muscles extenseurs et fléchisseurs du genou est également évaluée par l'analyse du signal électromyographique (EMG) de surface. Le signal EMG recueilli en surface est considéré comme représentatif de l'activité électrique du muscle entier (*Bouisset et Maton, 1972*). La détection du signal EMG est effectuée par dérivation bipolaire à l'aide de paires d'électrodes de surface (*Contrôle Graphique Medical, Brie-Comte-Robert, France* pour les études **A** et **B**, et *Blue Sensor, Medicotest, Danemark* pour l'étude **C**). Ces électrodes, à usage unique, sont en chlorure d'argent et sont auto-adhésives. Un système de bouton-pression assure la liaison avec le câble blindé relié à l'amplificateur. La distance inter-électrodes (centre à centre) est de 2 cm. Afin de réduire le niveau d'impédance de la peau ( $Z < 2k\Omega$ ), celle-ci est préalablement préparée par rasage et dégraissage à l'aide d'un mélange alcool-éther. Le signal électrique, amplifié avec une bande passante comprise entre 1.5 Hz et

2 kHz (taux de rejet en mode commun = 90 dB; impédance d'entrée = 100 M $\Omega$  ; gain = 1000), est recueilli, au moyen du logiciel *Tida*, à une fréquence d'échantillonnage de 2 kHz.

Dans l'étude *A*, l'activité EMG des muscles *vastus lateralis* (VL), *rectus femoris* (RF) et *biceps femoris* (BF) de la cuisse droite est recueillie. Dans les études *B* et *C*, l'activité EMG du muscle *vastus medialis* (VM) est également analysée. Les électrodes sont placées longitudinalement sur les ventres musculaires de chaque muscle (Figure III.4). Une électrode de référence est placée au niveau du genou gauche.

Afin de s'assurer de la reproductibilité de la position des électrodes d'une séance sur l'autre, le positionnement de chacune d'elles est établi à partir de références anatomiques (distances par rapport à la rotule et à l'axe de la cuisse).

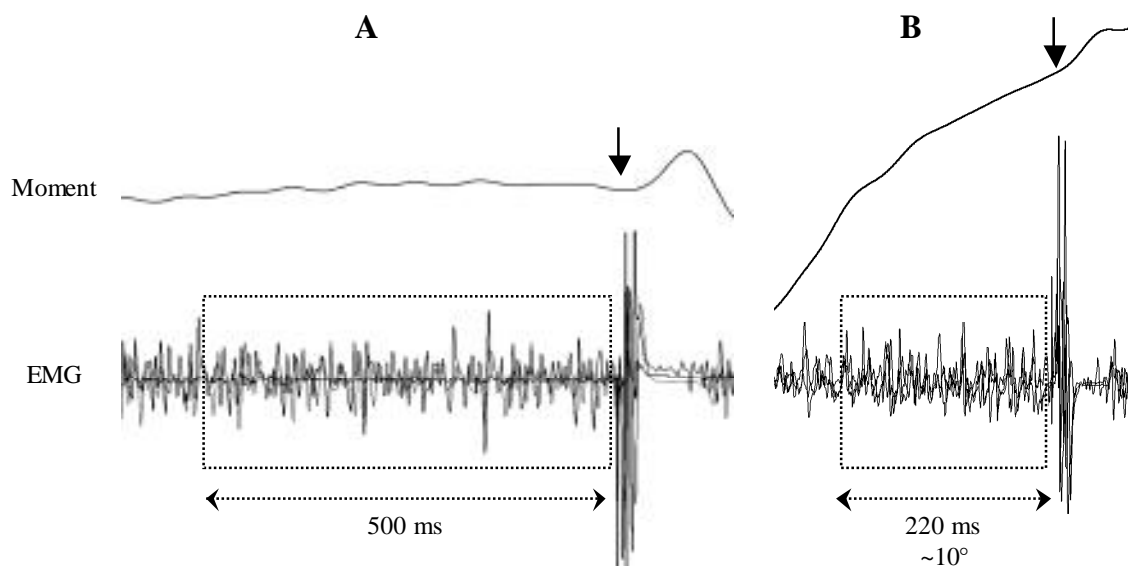


**Figure III.4 - Positionnement des électrodes EMG.** *A* : Les électrodes de surface sont placées sur les ventres musculaires des trois muscles superficiels extenseurs du genou (*VL* : *vastus lateralis*, *VM* : *vastus medialis* et *RF* : *rectus femoris*). *B* : Positionnement des électrodes sur le muscle *biceps femoris* (*BF*), antagoniste à l'extension du genou.

L'activité EMG est quantifiée à partir de la valeur de *Root Mean Square* (RMS), calculée sur un intervalle de temps *T* selon la formule suivante :

$$\text{RMS} = \sqrt{\frac{1}{T} \int_{t_0 - T/2}^{t_0 + T/2} (\text{EMG})^2 dt}$$

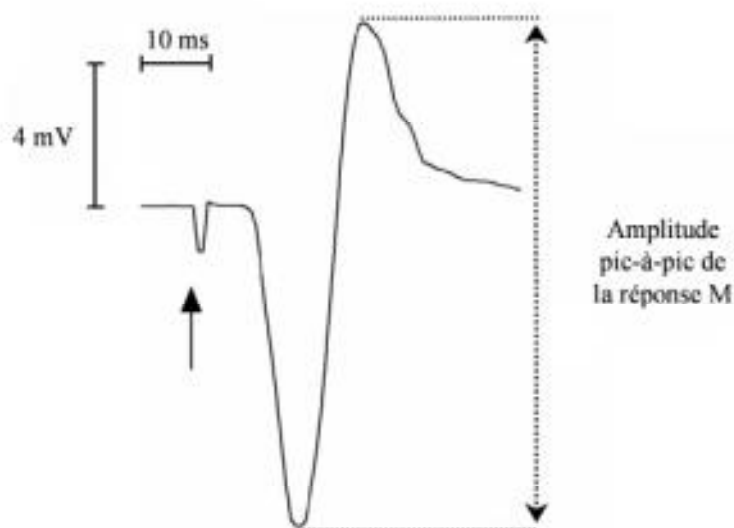
Pour les études **A** et **B**, réalisées en isométrie, les valeurs de RMS sont calculées, lors du plateau de force, sur une période de 500 ms précédant la stimulation surimposée (Figure III.5). Pour l'étude **C**, les valeurs de RMS sont calculées sur une période de 220 ms précédant la stimulation surimposée (Figure III.5). Cet intervalle de temps (220 ms) correspond à une amplitude articulaire de  $10^\circ$  (la vitesse angulaire étant de  $45^\circ \cdot s^{-1}$ ).



**Figure III.5 - Recueil du signal EMG pour le calcul de la RMS lors d'une contraction maximale isométrique (A) et excentrique (B).** Pour la contraction isométrique, le signal est recueilli sur une période de 500 ms précédant la stimulation surimposée. Pour la sollicitation excentrique, cette période est de 220 ms, soit une flexion de  $10^\circ$  du genou (de  $30$  à  $40^\circ$  et de  $90$  à  $100^\circ$  de flexion du genou, respectivement pour les conditions *P* et *G*). La simple flèche représente l'instant auquel est délivrée la stimulation surimposée.

Afin d'évaluer l'amplitude pic-à-pic de la réponse M (Figure III.6) de chaque muscle extenseur du genou, le signal EMG est également recueilli lors de stimulations uniques du muscle au repos. Cette réponse M permet de rendre compte de l'efficacité de la propagation du signal neuromusculaire (*Fuglevand et coll., 1993*).

Les valeurs de RMS des muscles extenseurs du genou sont ensuite normalisées par l'amplitude de leur réponse M (*Duchateau, 1995*), obtenue pour la même position angulaire. Cette normalisation ( $RMS \cdot M^{-1}$ ) permet de réduire les différences inter-individuelles liées à l'impédance électrique de la peau, mais également de s'affranchir des modifications de la configuration spatiale des électrodes liées aux changements de position angulaire ou des facteurs périphériques influençant le signal EMG (*Duchateau, 1995*).



**Figure III.6 - Réponse M évoquée par une stimulation électrique du nerf moteur.** L'amplitude pic-à-pic de la réponse M (double flèche), évoquée par une stimulation unique du muscle au repos, est mesurée. La simple flèche représente l'instant auquel est délivrée la stimulation. Les réponses M sont obtenues pour tous les muscles extenseurs du genou.

Dans l'étude **A**, les valeurs de  $RMS.M^{-1}$  des deux muscles extenseurs du genou (VL et RF) ont été moyennées afin d'exprimer une valeur représentative (aRMS) du groupe musculaire quadriceps femoris (*Häkkinen et coll., 1991*). Dans les études **B** et **C**, les valeurs de  $RMS.M^{-1}$  de chaque des muscles sont présentées.

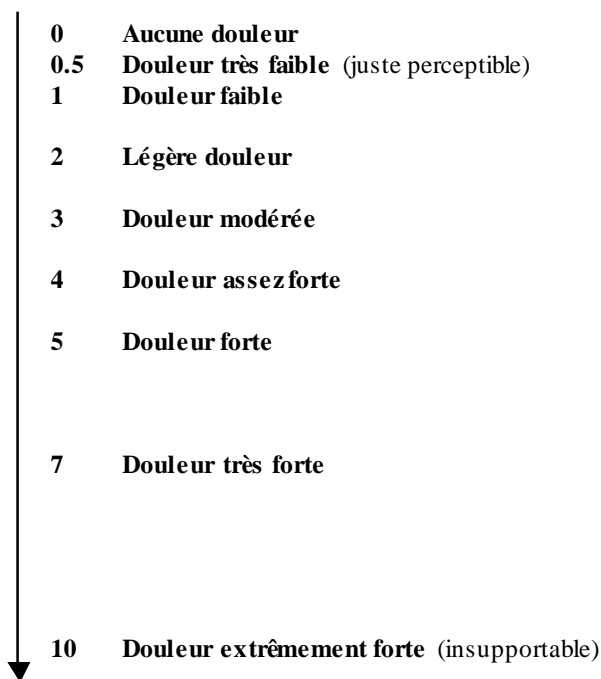
L'activité EMG du BF est également recueillie, aux mêmes angles que ceux analysés lors des extensions du genou (40 et 100°), lors d'une contraction maximale volontaire des muscles fléchisseurs du genou, en isométrie pour les études **A** et **B** et en concentrique<sup>1</sup> pour l'étude **C**. Les valeurs obtenues permettent de déterminer le niveau de co-activation musculaire. Celui-ci correspond au rapport entre la valeur de RMS du BF lorsqu'il agit comme antagoniste (extension du genou) et la valeur de RMS du BF lorsqu'il agit comme agoniste (flexion du genou). Il est calculé de la manière suivante:

$$\% \text{ co-activation} = \left( \frac{RMS \text{ antagoniste}}{RMS \text{ agoniste}} \right) \times 100$$

<sup>1</sup> Quand le *quadriceps femoris* est mobilisé en excentrique, les muscles antagonistes sont mobilisés en concentrique. C'est pour cette raison qu'on évalue l'activité EMG maximale du *biceps femoris* en concentrique, lorsqu'il agit comme agoniste.

## 2.5. Douleurs musculaires

Dans l'étude *C*, les douleurs musculaires retardées, ressenties après l'exercice fatigant, sont évaluées au moyen de l'échelle subjective CR-10 de Borg (1982). Les douleurs permettent d'obtenir une représentation des dommages musculaires induits pas les sollicitations excentriques (*Balnave et Thompson, 1993*). L'échelle CR-10 (Figure III.7) est remplie, par les sujets 5, minutes après la fin de la séance fatigante puis quotidiennement (à l'heure de fin d'exercice) pendant les 5 jours suivants la séance. Les sujets indiquent, par une croix sur l'échelle, l'intensité des douleurs musculaires ressenties au niveau des muscles extenseurs du genou.



**Figure III.7 - Echelle CR-10 de Borg.**

Cette échelle permet de quantifier les douleurs musculaires ressenties par les sujets. Ces derniers indiquent, par une croix sur l'axe, l'intensité des douleurs ressenties au niveau des muscles extenseurs du genou.

Les procédures expérimentales spécifiques à chacune des trois études sont détaillées séparément dans les chapitres suivants.

## IV. ETUDE A

### *Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations isométriques maximales*

Cette étude a pour objectif principal d'examiner la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations isométriques maximales des muscles extenseurs du genou. Une attention particulière sera apportée à l'évaluation de l'activation volontaire, quantifiée à partir d'un signal mécanique (technique de *twitch interpolation*) ou du recueil de l'activité EMG des muscles sollicités. Il sera également vérifier si la dépendance de l'activation volontaire à la longueur musculaire est préservée en état de fatigue.

DESBROSSES K., BABAULT N., SCAGLIONI G., MEYER J.P., POUSSON M. (2006).  
Neural activation after maximal isometric contractions at different muscle lengths.  
*Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(5):937-44.

## 1. Procédure expérimentale

Les sujets réalisent, à quatorze jours d'intervalle, deux séances de fatigue des muscles extenseurs du genou. Chaque séance se compose d'un exercice isométrique fatigant accompli à une longueur donnée du *quadriceps femoris*. L'exercice fatigant correspondant à la petite longueur musculaire (*FP*) est effectué avec un angle de flexion du genou de  $40^\circ$  (*P* : petite longueur),  $0^\circ$  correspondant à l'extension complète du genou. L'exercice fatigant sollicitant le *quadriceps femoris* à grande longueur (*FG*) est réalisé avec un angle de flexion du genou de  $100^\circ$  (*G* : grande longueur).

Différents paramètres neuromusculaires sont analysés aux deux longueurs (*P* et *G*, dans un ordre aléatoire), avant (condition pre-fatigue) et après (condition post-fatigue) chaque exercice fatigant (Figure IV.1).

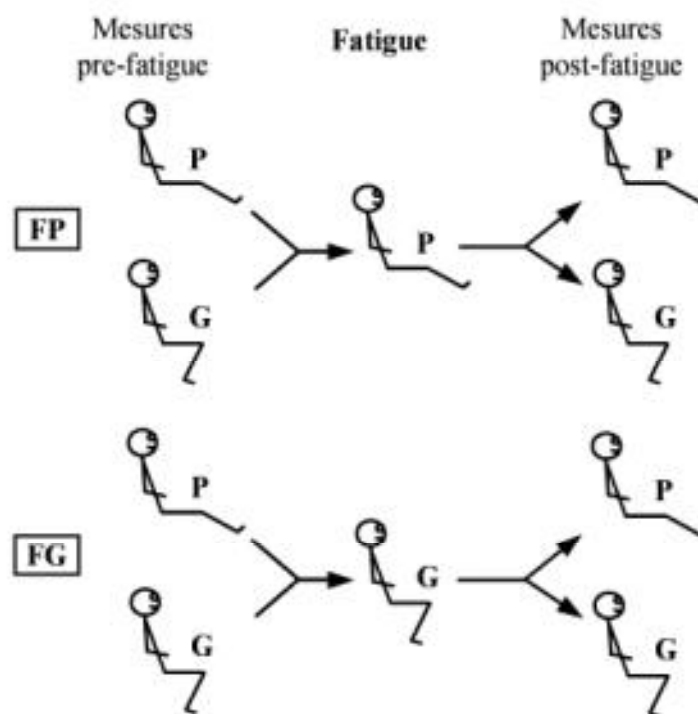
Afin de préparer les sujets aux efforts maximaux, la séance débute par un échauffement standardisé consistant en la réalisation, aux deux longueurs musculaires, de 20 contractions isométriques sous-maximales (~5s de contraction et 15s de repos) d'intensité croissante (de ~20% jusqu'à l'obtention du moment maximal volontaire). Un repos de 5 minutes est retenu après cet échauffement.

### 1.1. Protocole de fatigue

Lors de la première séance, la longueur musculaire (*P* ou *G*) à laquelle l'exercice fatigant est accompli est définie de manière aléatoire. L'autre longueur est retenue pour la seconde séance (Figure IV.1). Le protocole de fatigue est donc identique pour chaque séance, seule la longueur musculaire de fatigue diffère. Ce protocole se compose de trois contractions volontaires isométriques maximales (MVC) maintenues jusqu'à l'obtention d'une réduction donnée du niveau de force, déterminée en pourcentage du moment maximal volontaire (MVT) évalué en condition pre-fatigue. La première contraction est maintenue jusqu'à l'obtention d'une réduction de 20% de la valeur de MVT pre-fatigue (elle est nommée -20%C). La seconde (-40%C) et la troisième contraction (-60%C) sont maintenues respectivement jusqu'à l'obtention d'une réduction de 40 et 60% de la valeur de MVT pre-fatigue. Une minute de repos est observée entre chaque contraction fatigante.



Ces trois contractions isométriques permettent d'induire une réduction relative de la force volontaire identique entre les deux séances (*FP* et *FG*). Ainsi, il est possible de comparer un niveau de fatigue équivalent entre les deux longueurs. Afin de s'affranchir d'une possible dépendance de la récupération à la longueur musculaire lors de la minute de repos, il est vérifié que chaque contraction fatigante débute à un niveau relatif de force identique entre les deux séances. L'utilisation de trois contractions, pour lesquelles la fatigue augmente de manière croissante, permet d'analyser la réponse du système neuromusculaire pour différents niveaux de fatigue (-20, -40 et -60% de MVT).



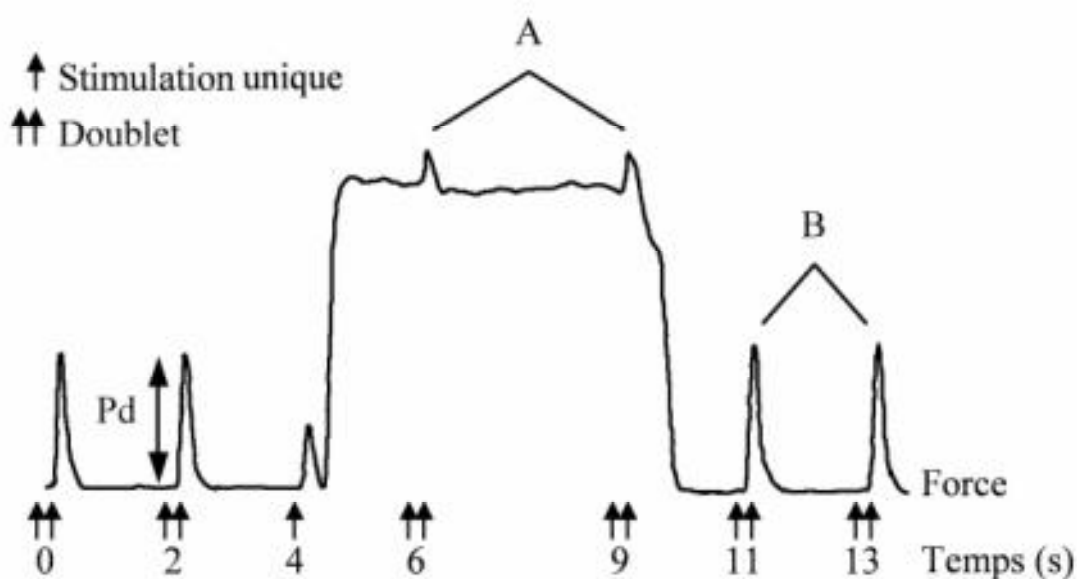
**Figure IV.1 - Représentation schématique du protocole expérimental.** L'évaluation des différents paramètres neuromusculaires est effectuée, à petite (*P*) et grande (*G*) longueurs musculaires du *quadriceps femoris*, avant et après un protocole de fatigue accompli à petite (*FP*) ou grande (*FG*) longueur musculaire.

## 1.2. Mesures pre - et post-fatigue

Les mesures pre- et post-fatigue, effectuées pour chaque séance aux deux longueurs (*P* et *G*), permettent l'évaluation du moment musculaire et de l'activité EMG associée. Pour cela, deux MVC (de 5s chacune) des muscles extenseurs du genou sont accomplies. Ces MVC sont accompagnées d'une procédure de stimulation du nerf fémoral (Figure IV.2) permettant

l'estimation du niveau d'activation volontaire, inspirée par la technique de Merton (1954), ainsi que l'évaluation du doublet, de la potentialisation post-activation (PAP) et de la réponse M. Deux doubles (doublets) et une stimulation unique sont tout d'abord délivrées à 2s d'intervalle sur le muscle relâché (avant la contraction). Deux doublets sont ensuite surimposés, à 3s d'intervalle, pendant le plateau de force de la MVC. Enfin, deux doublets sont délivrés, à 2s d'intervalle, 1s après la fin de chaque MVC (sur le muscle relâché). Afin de quantifier le niveau de co-activation musculaire, une MVC des fléchisseurs du genou (de 5s) est accomplie à chaque longueur (*P* et *G*).

Les contractions sont enchaînées sans temps de repos (~15s entre chaque MVC) afin de limiter un possible effet de récupération lors des mesures post-fatigue.



**Figure IV.2 - Représentation schématique de la procédure de stimulation lors des mesures pre- et post-fatigue.** La flèche simple représente une impulsion électrique unique délivrée sur le muscle relâché alors que les doubles flèches représentent des impulsions doubles (doublets) délivrées sur le muscle relâché et surimposées à la contraction volontaire. Pd: Amplitude de la secousse musculaire évoquée, avant la contraction volontaire, par un doublet. A: Incrément de force évoqué par les doublets surimposés à la contraction. B: Amplitude de la réponse mécanique évoquée par un doublet après la contraction volontaire. A et B permettent l'estimation du niveau d'activation volontaire selon la formule décrite dans le paragraphe III.2.3 (p.59).

Les mesures post-fatigue sont effectuées 15s après la fin de la troisième contraction fatigante (-60%C). Ce délai de 15s correspond à la durée nécessaire pour changer la position angulaire du bras de levier. Pour chaque MVC, ainsi que pour les contractions fatigantes, les sujets sont encouragés à développer leur performance maximale (par la même personne).

### **1.3. Evaluation de l'état de fatigue pour différentes chutes de force**

Durant les trois contractions fatigantes (-20, -40 et -60%C), deux doublets surimposés sont délivrés (à 2s d'intervalle) lorsque le moment atteint la valeur cible (-20, -40 et -60%) pendant 5s consécutives. Ces stimulations sont déclenchées par l'intermédiaire d'un trigger asservi au signal de force de l'ergomètre. La durée de chaque contraction fatigante est mesurée. Une seconde après l'arrêt de ces contractions fatigantes, deux doublets sont délivrés, à 2s d'intervalle, sur le muscle relâché.

### **1.4. Traitement statistique**

Les résultats présentés correspondent aux valeurs moyennes des 12 sujets  $\pm$  écart type (ET), exceptées les figures dans lesquelles les erreurs standards (ES) sont exposées afin d'améliorer la clarté des graphiques. La normalité et l'homoscédasticité des données sont vérifiées par les tests de Kolmogorov-Smirnov et de Bartlett. Une analyse de variance (ANOVA) à trois facteurs (longueur x séance x fatigue) est ensuite réalisée pour chaque variable afin d'évaluer les effets combinés de la fatigue, de la longueur musculaire d'évaluation et de la longueur à laquelle est accomplie la séance. Une ANOVA à deux facteurs (séance x contraction fatigante) est effectuée sur AL, Pd et sur la durée des contractions fatigantes. Un test de Student pour échantillons appariés est réalisé indépendamment sur les mesures pre- et post-fatigue, afin de déterminer la dépendance des différents paramètres à la longueur musculaire, avec ou sans fatigue. Lors des ANOVA, en cas d'effets significatifs ( $p < 0,05$ ), le test post-hoc Newman-Keuls est employé afin d'analyser les effets spécifiques et/ou combinés des différents facteurs. Ces analyses statistiques sont exécutées par le logiciel *Statistica* (StatSoft, Version 5, Tulsa, USA).

## 2. Résultats

### 2.1. Mesures pre-fatigue

Les propriétés neuromusculaires examinées en condition pre-fatigue sont présentées dans le Tableau IV.1. Les valeurs correspondent, pour chaque longueur (*P* et *G*), à la moyenne des deux séances (*FP* et *FG*) puisque aucune différence statistique n'a été observée entre celles-ci ( $p > 0,05$ ). Les valeurs de MVT, Pd, PAP, ainsi que celles des réponses M, sont significativement plus élevées à *P* qu'à *G* ( $p < 0,05$ ). Inversement, les valeurs de AL, aRMS et celles du niveau de co-activation sont plus faibles à *P* qu'à *G* ( $p < 0,05$ ). Les valeurs  $\text{RMS.M}^{-1}$  de chaque muscle extenseur du genou (VL et RF) ne sont pas présentées puisqu'elles évoluent dans le même sens ( $p > 0,05$ ). De ce fait, une moyenne des activités EMG ( $\text{RMS.M}^{-1}$ ) des deux muscles extenseurs du genou est réalisée (aRMS).

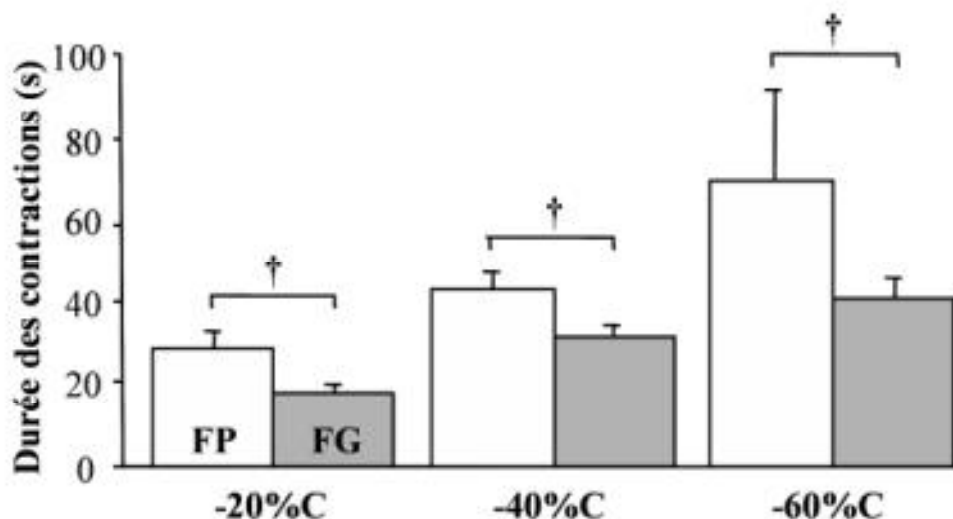
**Tableau IV.1 - Paramètres neuromusculaires : conditions pre-fatigue**

|                                      | <b>P (40°)</b> | <b>G (100°)</b> |
|--------------------------------------|----------------|-----------------|
| MVT, N.m                             | 210,9 ± 37,7   | 191,4 ± 33,2 *  |
| Pd, N.m                              | 99,5 ± 16,3    | 88,6 ± 14,2 *   |
| AL, %                                | 85,1 ± 10,0    | 94,5 ± 3,8 *    |
| aRMS (normalisée par les réponses M) | 0,044 ± 0,015  | 0,059 ± 0,016 * |
| Amplitude de la réponse M du VL, mV  | 9,87 ± 2,04    | 8,54 ± 2,39 *   |
| Amplitude de la réponse M du RF, mV  | 4,66 ± 2,18    | 3,08 ± 1,14 *   |
| PAP, %                               | 19,2 ± 7,6     | 6,6 ± 4,2 *     |
| Co-activation, %                     | 9,1 ± 4,2      | 17,1 ± 13,2 *   |

Les valeurs présentées sont les moyennes ( $\pm$  ET) des paramètres neuromusculaires évalués en condition pre-fatigue, à petite (*P*) et à grande (*G*) longueurs musculaires. Les valeurs correspondent à la moyenne des deux sessions. MVT : moment isométrique maximal volontaire, Pd : amplitude de la secousse musculaire évoquée par un doublet, AL : niveau d'activation volontaire, aRMS : moyenne des activités EMG (Root Mean Square) des muscles VL (*vastus lateralis*) et RF (*rectus femoris*), PAP : potentialisation post-activation. \* Significativement différent de P ( $p < 0,05$ ).

## 2.2. Etat de fatigue lors des trois contractions fatigantes

La durée des contractions fatigantes (-20, -40 et -60%C) est significativement plus élevée pour *FP* que pour *FG* ( $p < 0,05$  ; Figure IV.3), traduisant une apparition retardée de la fatigue à petite longueur musculaire. La durée totale de l'exercice fatigant est donc plus longue pour *FP* ( $140,1 \pm 44,6$  s) que pour *FG* ( $89,6 \pm 16,9$  s) ( $p < 0,05$ ).



**Figure IV.3 - Durées des trois contractions fatigantes (-20, -40 et -60%C) pour chaque séance.** Les valeurs présentées sont des moyennes ( $\pm$  ES). Les barres vides correspondent à la séance réalisée à petite longueur musculaire (*FP*) et les barres pleines à la séance accomplie à grande longueur (*FG*). † Différence significative entre *FP* et *FG* ( $p < 0,05$ ).

A la fin des trois contractions fatigantes, AL et Pd (Tableau IV.2) sont mesurées uniquement à la longueur musculaire mobilisée dans la séance (*P* pour *FP* et *G* pour *FG*). Pour les trois contractions fatigantes accomplies durant *FP*, AL diminue significativement par rapport aux valeurs pre-fatigue ( $p < 0,05$ ). Pour *FG*, AL ne diminue qu'à partir de la contraction fatigante -60%C ( $p < 0,05$ ). Lorsque *FP* et *FG* sont comparées, les évolutions de AL sont significativement différentes pour -40 et -60%C ( $p < 0,05$ ).

Concernant les valeurs de Pd, elles diminuent significativement pour *FP* à la suite de -40 et -60%C ( $p < 0,05$ ), alors qu'elles diminuent dès le premier niveau de fatigue (-20%C) pour *FG* ( $p < 0,05$ ). En comparant les deux séances, les évolutions de Pd sont significativement différentes pour les trois niveaux de fatigue, avec une diminution plus importante pour la séance *FG* ( $p < 0,05$ ).

**Tableau IV.2 - Evolutions de AL et Pd lors des contractions fatigantes**

|       | Séance FP (40°)  |                |                  |
|-------|------------------|----------------|------------------|
|       | -20% C           | -40% C         | -60% C           |
| AL, % | -7,8 ± 9,3 *     | -14,7 ± 10,0 * | -41,4 ± 14,7 *   |
| Pd, % | 6,2 ± 15,2       | -11,2 ± 18 *   | -26,3 ± 19,2 *   |
|       | Séance FG (100°) |                |                  |
|       | -20% C           | -40% C         | -60% C           |
| AL, % | -2,4 ± 5,9       | -6,6 ± 10,7 †  | -12,7 ± 14,8 * † |
| Pd, % | -9,3 ± 9,2 * †   | -28 ± 8,6 * †  | -40,5 ± 12,7 * † |

Evolutions moyennes ( $\pm$  ET), exprimées en pourcentage des valeurs pre-fatigue, du niveau d'activation volontaire (AL) et de l'amplitude de la secousse musculaire (Pd) évoquée par un doublet à la suite des trois contractions fatigantes (-20, -40 et -60%C) accomplies à chaque séance (FP et FG). FP : fatigue induite à petite longueur musculaire ; FG : fatigue induite à grande longueur musculaire. \* Significativement différent des valeurs pre-fatigue ( $p < 0,05$ ). † Significativement différent de FP ( $p < 0,05$ ).

## 2.3. Mesures post-fatigue

### 2.3.1 Moment volontaire et évoqué

Quinze secondes après la fin de la troisième contraction fatigante (-60%C), les valeurs de MVT sont significativement diminuées pour les quatre conditions post-fatigue : *P* et *G* après FP ainsi que *P* et *G* après FG ( $p < 0,05$ ). Conformément au protocole choisi, aucune différence n'est observée entre ces quatre conditions ( $p > 0,05$  ; Tableau IV.3). Ainsi, la réduction moyenne des valeurs pre-fatigue de MVT est de  $20,8 \pm 7,6\%$ . En état de fatigue, les valeurs de MVT sont respectivement de  $176,7 \pm 42,4$  N.m et  $145,1 \pm 27,2$  N.m pour *P* et *G* après FP, et de  $162,5 \pm 25,4$  N.m et  $148,9 \pm 34,9$  N.m pour *P* et *G* après FG. Les valeurs de MVT demeurent plus élevées à *P* qu'à *G* en condition post-fatigue ( $p < 0,05$ ).

A la suite des deux protocoles fatigants, les valeurs de Pd déclinent significativement aux deux longueurs ( $p < 0,05$ ), sans différence entre *P* et *G* ( $p > 0,05$  ; Figure IV.4A). Cependant, la réduction de Pd est plus importante après FG que FP ( $p < 0,05$  ; Figure IV.4A). En état de fatigue, les valeurs de Pd sont respectivement de  $88,8 \pm 25,3$  N.m et  $73,3 \pm 24,9$  N.m pour *P* et *G* après FP, et de  $75,5 \pm 19,1$  N.m et  $67,4 \pm 15,3$  N.m pour *P* et *G* après FG. A l'instar de MVT, les valeurs post-fatigue de Pd sont plus élevées à *P* qu'à *G* ( $p < 0,05$ ).

**Tableau IV.3 - Effets de la fatigue sur les propriétés neuromusculaires**

|                                    | Séance <i>FP</i> (40°)  |                 |
|------------------------------------|-------------------------|-----------------|
|                                    | <i>P</i> (40°)          | <i>G</i> (100°) |
| MVT, %                             | -17,6 ± 8,6 *           | -22,7 ± 8,3 *   |
| Amplitude de la réponse M du VL, % | -3,9 ± 9,7              | -2,5 ± 7,9      |
| Amplitude de la réponse M du RF, % | -0,3 ± 10,7             | 1,5 ± 11,4      |
| PAP, %                             | -70,4 ± 28,4 *          | -71,8 ± 31,8 *  |
| Co-activation, %                   | -3,7 ± 26,3             | -19,4 ± 28,7    |
|                                    | Séance <i>FG</i> (100°) |                 |
|                                    | <i>P</i> (40°)          | <i>G</i> (100°) |
| MVT, %                             | -19,4 ± 7,9 *           | -23,6 ± 7,6 *   |
| Amplitude de la réponse M du VL, % | 3,8 ± 10,0              | 4,6 ± 10,1      |
| Amplitude de la réponse M du RF, % | -0,8 ± 11,8             | 1,2 ± 7,3       |
| PAP, %                             | -56,4 ± 50,9 *          | -23,4 ± 77,9    |
| Co-activation, %                   | -1,2 ± 27,4             | 0,4 ± 35,6      |

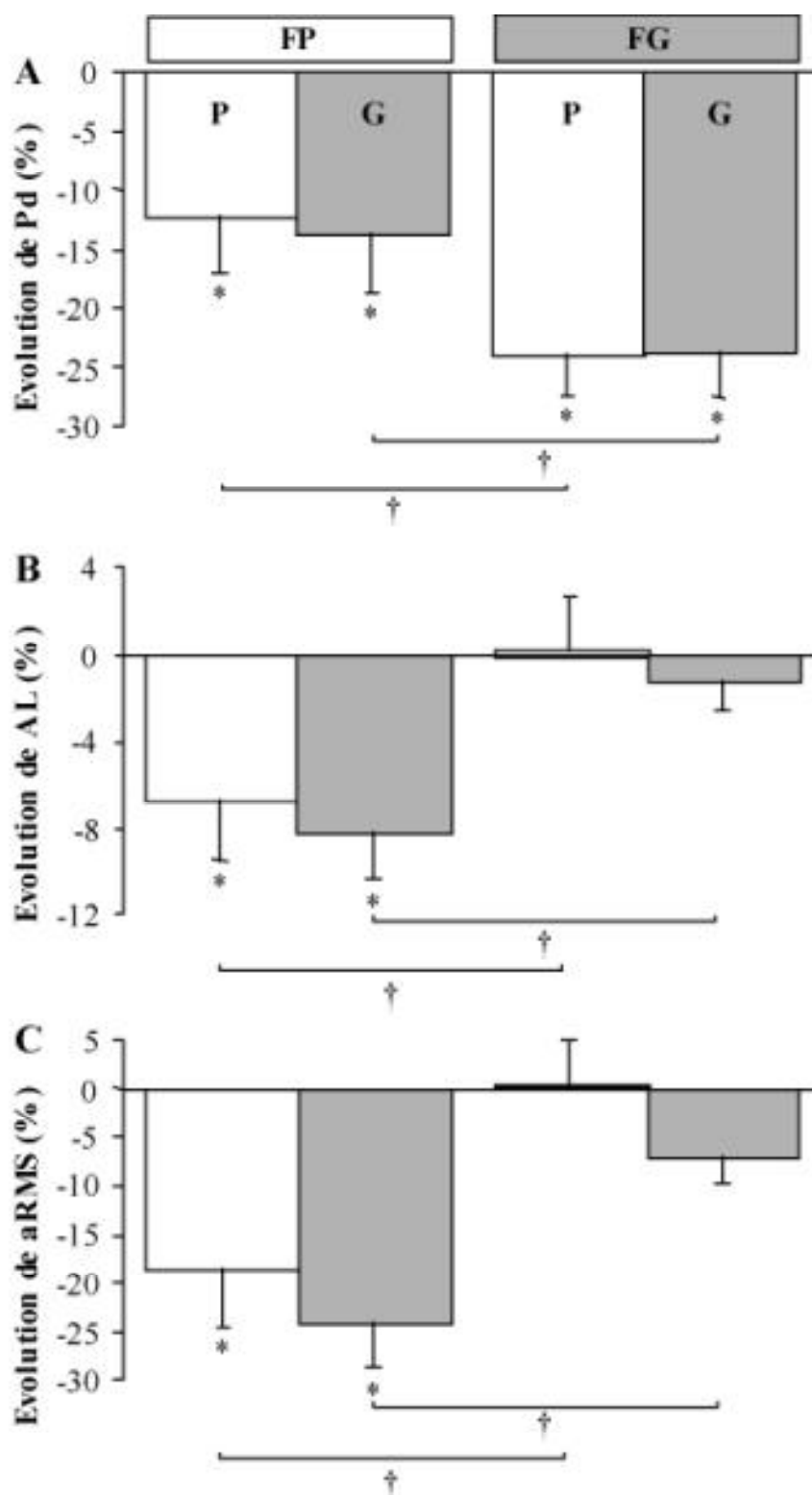
Evolutions moyennes ± ET (exprimées en pourcentage des valeurs pre-fatigue) des propriétés neuromusculaires évaluées aux deux longueurs après les deux séances fatigantes. P : petite longueur, G : grande longueur, FP : fatigue à petite longueur, FG : fatigue à grande longueur, MVT : moment maximal volontaire, PAP : potentialisation post-activation. \* Significativement différent des valeurs pre-fatigue ( $p < 0,05$ ). Aucune différence n'est observée entre les deux longueurs ou les deux séances pour chaque variable ( $p > 0,05$ ).

### 2.3.2 Activité EMG et niveau d'activation volontaire

Une réduction de AL ( $p < 0,05$ ), similaire entre *P* et *G* ( $p > 0,05$ ), est enregistrée après *FP* (Figure IV.4B), alors qu'aucune modification n'est observée après *FG* pour les deux longueurs ( $p > 0,05$  ; Figure IV.4B). Ainsi, les valeurs de AL post-fatigue sont respectivement de  $79,8 \pm 13,1\%$  et  $87,1 \pm 10,6\%$  pour *P* et *G* après *FP*, et de  $84,9 \pm 9,9\%$  et  $93,4 \pm 4,9\%$  pour *P* et *G* après *FG*.

Les valeurs de aRMS évoluent dans le même sens que AL (Figure IV.4C). Aucune modification n'est observée après *FG* ( $p > 0,05$ ), alors qu'une diminution, identique entre *P* et *G* ( $p > 0,05$ ) est relevée après *FP* ( $p < 0,05$ ). En condition post-fatigue, les valeurs de aRMS sont respectivement de  $0,046 \pm 0,023$  et  $0,061 \pm 0,015$  pour *P* et *G* après *FP*, et de  $0,055 \pm 0,032$  et  $0,073 \pm 0,037$  pour *P* et *G* après *FG*. Les valeurs de aRMS, comme celles de AL, sont ainsi plus élevées à *G* qu'à *P* en condition post-fatigue ( $p < 0,05$ ).

Pour le niveau de co-activation, une diminution est observée ( $p < 0,05$ ) mais aucun effet séance ou longueur n'est relevé ( $p > 0,05$ ).



**Figure IV.4 - Evolutions de la secousse musculaire, du niveau d'activation volontaire et de l'activité EMG lors des mesures post-fatigue.** Les valeurs sont des moyennes ( $\pm$  ES) exprimées en pourcentage des valeurs pre-fatigue. A: amplitude du doublet (Pd), B: niveau d'activation volontaire (AL) et C: activité EMG du groupe musculaire *quadriceps femoris* (aRMS). P: petite longueur musculaire, G: grande longueur, FP: fatigue à petite longueur, FG: fatigue à grande longueur. \* Significativement différent des valeurs pre-fatigue ( $p < 0,05$ ). † Différence significative entre FP et FG ( $p < 0,05$ ).



### 2.3.3 M-wave et PAP

Pour les deux séances (*FP* et *FG*), les amplitudes des réponses M des muscles extenseurs du genou restent inchangées par rapport aux valeurs pre-fatigue ( $p > 0,05$  ; Tableau IV.3). Une diminution significative des valeurs de PAP est observée aux deux longueurs après *FP* mais uniquement à *P* après *FG* ( $p < 0,05$  ; Tableau IV.3). Cependant, le déclin de PAP n'est pas différent entre les deux séances ( $p > 0,05$ ).

### 3. Discussion

Cette étude démontre tout d'abord que la dépendance de l'activation volontaire à la longueur musculaire, précédemment observée chez des sujets non fatigués, est conservée à la suite d'un exercice isométrique maximal fatigant. Les résultats obtenus permettent également de confirmer qu'il existe une dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. Ainsi, pour les muscles extenseurs du genou, le temps de maintien des contractions volontaires maximales isométriques est plus long lorsque la fatigue est induite à une petite longueur du *quadriceps femoris*. De plus, il apparaît que les sollicitations à petite longueur musculaire induisent préférentiellement une fatigue d'origine centrale, alors que les sollicitations à grande longueur provoquent essentiellement une perturbation de la contractilité musculaire. Cette fatigue périphérique plus prononcée pourrait être à l'origine du déclin plus rapide du niveau de force observé à G.

#### 3.1. Propriétés contractiles du muscle non fatigué

Comme cela a précédemment été observé (*Jones et coll., 1989; Rassier, 2000*), nos résultats démontrent un moment maximal volontaire (MVT) plus faible à grande ( $G: 100^\circ$ ) qu'à petite longueur musculaire ( $P: 40^\circ$ ). Cette différence, liée à la position angulaire de l'articulation, peut être induite conjointement par la longueur musculaire et par le bras de levier du *quadriceps femoris* (*Visser et coll., 1990*). La variation de longueur des muscles extenseurs du genou correspond approximativement à 48% pour un déplacement de  $40$  à  $100^\circ$  de flexion du genou (*Visser et coll., 1990*). Ce différentiel dans la longueur de mobilisation des muscles pourrait être le facteur déterminant de la dépendance du moment à l'angle de l'articulation (*Hoy et coll., 1990*). En effet, le bras de levier du *quadriceps femoris* est maximal aux alentours de  $30$  à  $50^\circ$  de flexion du genou (*Kellis et Baltzopoulos, 1999*) alors que le moment maximal est généralement observé pour un angle proche de  $70^\circ$  (*Pincivero et coll., 2004*): angle auquel serait située la longueur optimale des principaux muscles extenseurs du genou (*Herzog et coll., 1990*). Dans notre étude, le plus faible MVT observé à G est donc principalement lié à la longueur de mobilisation du muscle.

Les deux longueurs musculaires analysées dans cette étude (correspondant chacune aux angles de  $40$  et  $100^\circ$  de flexion du genou) sont situées de part et d'autre de l'angle optimal de

production de force (proche de  $70^\circ$ ). Le recouvrement des myofilaments d'actine et de myosine, et donc le nombre de ponts formés, sont vraisemblablement non optimaux aux deux longueurs ( $P$  et  $G$ ). Cependant, le nombre de ponts formés serait inférieur à  $G$  par rapport à  $P$ . En effet, comme précédemment observé (*Gandevia et McKenzie, 1988*), l'amplitude de la secousse musculaire ( $Pd$ ), sensible au nombre de ponts actine-myosine formés, est plus faible à  $G$  qu'à  $P$ . Par conséquent, le moment volontaire inférieur à  $G$  est probablement le résultat d'un nombre réduit de ponts.

Par ailleurs, aux grandes longueurs musculaires, la diminution de l'espace interfilamentaire (due à l'étirement des sarcomères) pourrait altérer le processus de phosphorylation de la chaîne légère de myosine et ainsi induire une réduction de la sensibilité des myofilaments au  $Ca^{2+}$  intracellulaire (*Yang et coll., 1998*). Ce phénomène contribuerait à une réduction de la formation des ponts et subséquemment à une diminution de la production de force maximale. Nos valeurs de potentialisation post-activation (PAP, liée à la sensibilité des myofilaments au  $Ca^{2+}$ ), plus faibles à  $G$  qu'à  $P$ , confirment la perturbation des processus calciques à grandes longueurs musculaires.

A  $G$ , l'amplitude réduite de la réponse M démontre que l'efficacité de la propagation neuromusculaire peut également être modifiée par la longueur musculaire. Ces résultats sont en accord avec ceux de *Maffiuletti et Lepers (2003)*. Les variations de la réponse M en fonction de la longueur musculaire doivent cependant être interprétées avec précaution. En effet, des modifications de la position relative des électrodes liées aux changements de position articulaire pourraient influencer le signal EMG (*Leedham et Dowling, 1995*).

Pour synthétiser, il semble que la production de force plus faible à  $G$  qu'à  $P$  exprime des possibilités de formation de ponts moins favorables à  $G$  qu'à  $P$ . Le niveau de coactivation plus élevé à  $G$  pourrait également contribuer, pour une faible part, à la dépendance du moment à la longueur musculaire.

### **3.2. Dépendance de l'activation à la longueur musculaire**

Afin d'assurer une production de force suffisante, il a été avancé que les désavantages contractiles liés à la longueur musculaire (i.e. le plus petit nombre de ponts formé) puissent

être partiellement compensés par une augmentation de l'activation volontaire (*Babault et coll., 2003 ; Maffiuletti et Lepers, 2003*) (§ II.2.1.2, p.30). La présente étude semble confirmer cette hypothèse puisqu'elle démontre un niveau d'activation (AL) et une activité EMG (aRMS) plus élevés à *G*. L'activation plus faible à *P* peut également être perçue comme un phénomène protecteur du système musculo-squelettique (*Hirokawa et coll., 1991*). En effet, pour de petites longueurs du *quadriceps femoris* (i.e. pour de petites flexions du genou), l'activation peut être inhibée afin de limiter le développement de tensions excessives au sein du système musculo-squelettique (§ II.2.1.2, p.30). Ces deux aspects pourraient, en partie, expliquer la dépendance de l'activation volontaire à la longueur des muscles extenseurs du genou.

L'activation volontaire plus importante à *G* est discutée. En effet, divers travaux menés sur les muscles extenseurs du genou corroborent ce résultat (*Becker et Awiszus, 2001; Pincivero et coll., 2004; de Ruyter et coll., 2005*). Toutefois, ces données ne font pas l'unanimité : d'autres auteurs démontrent effectivement que l'activation resterait constante quelle que soit la longueur musculaire (*Place et coll., 2005; Bullow et coll., 1993*) ou bien que l'activation des muscles extenseurs du genou serait plus élevée pour de courtes longueurs musculaires (*Babault et coll., 2003; Maffiuletti et Lepers, 2003; Kooistra et coll., 2005*). Une telle dichotomie dans les résultats peut être attribuée à la notion de grandes et petites longueurs musculaires retenues par les différents auteurs (§ II.2.1.2, p.30).

Bien que la majorité des études précédemment citées démontrent une dépendance de l'activation à la longueur musculaire, aucune d'elles ne s'est intéressée à son évolution avec l'apparition de la fatigue. Nous pouvons en effet nous demander si la facilitation et/ou inhibition de l'activation est préservée en état de fatigue. L'analyse des propriétés neuromusculaires aux deux longueurs musculaires démontre, qu'en état de fatigue, les valeurs de AL et de aRMS sont plus élevées à *G* qu'à *P* alors que les valeurs de MVT et Pd sont plus faibles à *G* qu'à *P*. Il faut remarquer que ces résultats ne sont pas dépendants de la longueur musculaire à laquelle l'exercice fatigant est accompli. En effet, que la fatigue ait été induite à *P* ou à *G*, l'ordonnancement de départ est maintenu. Malgré les perturbations centrales et périphériques imposées par de la fatigue, la dépendance de l'activation à la longueur musculaire est préservée afin de compenser les désavantages contractiles et/ou de limiter les tensions excessives.

### 3.3. Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire

Pour atteindre des réductions relatives identiques de MVT (-20, -40 puis -60% des valeurs pre-fatigue), les durées des contractions fatigantes sont plus importantes pour *FP* (fatigue à petite longueur) que pour *FG* (fatigue à grande longueur). Une telle observation est à mettre en liaison avec de précédentes études ayant démontré une chute de force plus rapide ou plus importante lors d'exercices isométriques, maximaux ou sous-maximaux, exécutés à grandes par rapport à petites longueurs musculaires (*Chan et coll., 2001 ; Hisaeda et coll., 2001 ; Kooistra et coll., 2005 ; Ng et coll., 1994 ; Place et coll., 2005 ; Weir et coll., 1996*). Une plus faible consommation énergétique à petite longueur a été avancée pour expliquer la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire (*Fitch et McComas, 1985 ; de Ruitter et coll., 2005 ; Kooistra et coll., 2005*). Cette éventualité n'est cependant pas corroborée par d'autres travaux qui mettent en évidence que le métabolisme est similaire aux différentes longueurs musculaires (*Baker et coll., 1992 ; Sacco et coll., 1994*). L'activation du muscle pourrait alors expliquer les différences entre les durées des contractions fatigantes aux différentes longueurs musculaires (*Baker et coll., 1992 ; Sacco et coll., 1994*). Une activation plus faible correspond à un nombre réduit d'unités motrices activées. Malgré un effort isométrique maximal, le turn-over des unités motrices serait donc facilité, permettant le repos temporaire de certaines unités motrices. Ce phénomène pourrait ainsi favoriser un temps de contraction plus important. Inversement, l'activation plus élevée à *G* réduirait les possibilités de turnover, entraînant une apparition plus rapide de la fatigue.

Un autre argument peut venir expliquer le meilleur maintien de l'exercice fatigant à *P*. En effet, à *P* la meilleure sensibilité des myofilaments au  $\text{Ca}^{2+}$  pourrait également faciliter la production de force et améliorer la durée de l'exercice fatigant (*Place et coll., 2005*) (§ II.2.2.2, p.40).

Les réductions de MVT étant identiques entre les quatre conditions post-fatigue (*P* et *G* après *FP* et *FG*), les différents paramètres neuromusculaires (AL, Pd, aRMS...) peuvent être comparés pour un même niveau de fatigue. La diminution du moment obtenu lors des MVC post-fatigue (~21%) est inférieure à celle atteinte lors de la dernière contraction fatigante (-60%). Cette différence est liée à la période de latence après -60%C (~15s), nécessaire au réglage de la position angulaire pour les mesures post-fatigue. Il y a donc eu une récupération partielle et rapide de la force durant ces 15 secondes. Au regard des valeurs de MVT, cette

récupération apparaît identique entre les deux longueurs. Elle ne semble donc pas induire de variabilité dans la comparaison de la fatigue induite aux deux longueurs musculaires.

Après chaque exercice fatigant (*FP* ou *FG*), AL, aRMS et Pd évoluent similairement entre les deux longueurs (*P* et *G*). Cependant, ces paramètres évoluent différemment lorsque les deux séances sont comparées : *FP* induit une réduction plus importante de AL et de aRMS, alors que *FG* provoque un déclin plus important de Pd. Il faut souligner que cette spécificité de la fatigue à la longueur musculaire apparaît rapidement dans le développement de la fatigue puisque des évolutions différentes de Pd entre *FP* et *FG* sont observées dès 20% de réduction de MVT et dès 40% pour AL.

Ces données démontrent que les atteintes neuromusculaires sont liées à la longueur à laquelle le muscle est fatigué. De plus, la longueur à laquelle les évaluations post-fatigue sont effectuées n'est pas l'élément majeur qui détermine la réponse à la fatigue.

### **3.4. Séance à petite longueur musculaire**

Les diminutions de AL et de aRMS à la suite de *FP* semblent démontrer que les contractions fatigantes réalisées à petite longueur musculaire induisent une fatigue à dominante « centrale ». Les durées de contraction plus élevées à *FP* pourraient induire une accumulation accrue de métabolites (*Kent-Braun, 1999*) qui altérerait l'efficacité de la commande nerveuse (*Bigland-Ritchie et coll., 1986c ; Sacco et coll., 1997*). Ce phénomène expliquerait en partie le déclin plus important de l'activation volontaire après *FP*. L'augmentation de l'activité des afférences musculaires III et IV, induite par la concentration de certains métabolites ( $H^+$ , Pi...), inhiberait ainsi la commande nerveuse au niveau du pool de motoneurones (*Sacco et coll., 1997*), ou en amont, au niveau des structures supra-spinales (*Bigland-Ritchie et coll., 1986c*). En résumé, le développement prépondérant de la fatigue centrale à petite longueur musculaire serait la conséquence d'un temps de contraction plus important, lequel favoriserait l'accumulation de métabolites (*Kent-Braun, 1999*) qui stimulerait les afférences III et IV et provoqueraient ainsi une inhibition de l'activation (*Bigland-Ritchie et coll., 1986c ; Sacco et coll., 1997*).

Pour *FP*, la diminution de AL enregistrée dès la première contraction fatigante (-20%C) suggère que les altérations centrales sont responsables du développement de la fatigue dès de faibles chutes de force (20%). En outre, cette altération du niveau d'activation augmente progressivement au cours de l'exercice pour atteindre une réduction de 40% à la fin de la troisième contraction fatigante (-60%C). Il semble donc y avoir une relation entre le temps de contraction et le développement de fatigue centrale. Il convient cependant de mentionner que quelques études ne partagent pas le même point de vue. Ainsi, Kooistra et coll. (2005) ou Place et coll. (2005), lors d'exercices isométriques sous-maximaux, n'observent pas de différences dans l'altération du niveau d'activation selon la longueur de sollicitations des muscles extenseurs du genou. Cette divergence de résultats pourrait être liée à l'intensité des contractions musculaires. En effet, pour des sollicitations sous-maximales, l'occlusion sanguine est partielle alors qu'elle devient quasi totale pour des efforts maximaux (*Edwards et coll., 1972*). De ce fait, l'accumulation de métabolites ( $H^+$ ,  $Pi...$ ) est plus importante pour les sollicitations maximales et est donc plus propice à générer une fatigue centrale via les boucles réflexes précédemment décrites. Cette fatigue n'interviendrait cependant, lors d'efforts maximaux, qu'à la petite longueur qui permettrait, de par sa durée, une accumulation de métabolites suffisante à l'activation des afférences III et IV.

Au delà de ces altérations centrales, *FP* induit également des atteintes périphériques, attestées par la réduction de Pd et de PAP. On peut supposer que cette réponse puisse également être liée à l'accumulation de métabolites. En effet, l'acidose (due à l'augmentation de  $H^+$ ) pourrait affecter directement la formation des ponts actine-myosine (*Metzger et Moss, 1990*) et altérer la sensibilité des myofilaments aux  $Ca^{2+}$  (*Rassier et Herzog, 2002*). Ce phénomène induirait une diminution du nombre de ponts actine-myosine formés et participerait donc à la chute de force.

En résumé, pour les contractions maximales isométriques accomplies à petite longueur, le niveau d'activation moins élevé qu'à *G* au départ de l'exercice fatigant a probablement permis un temps de contraction plus important. Cette durée pourrait favoriser l'accumulation de métabolites agissant à la fois sur les paramètres nerveux et contractiles responsables de la production de force.

### 3.5. Séance à grande longueur musculaire

Pour *FG*, AL n'est significativement diminuée qu'à la fin de la troisième contraction fatigante (-60%C). Ce déclin de l'activation volontaire (~13%) est proche de celui observé après la seconde contraction (-40%C) effectuée à *P* (~15%). Ces deux contractions isométriques présentent approximativement des durées identiques. Une même similitude existe aussi entre les contractions -40%C à *G* et -20%C à *P* : celles-ci sont sensiblement de même durée et présentent une réduction similaire de AL. Ces données tendraient à démontrer qu'il existe une relation entre le temps de contraction et la fatigue centrale.

Le temps de latence relatif à la préparation des mesures post-fatigue (~15s) a cependant permis, après *FG*, une récupération de la fatigue centrale. En effet, les valeurs post-fatigue de AL et de aRMS ne sont pas différentes des valeurs pre-fatigue. Ces données permettent donc d'écarter l'implication de la fatigue centrale dans la chute de force observée après *FG* (évaluation post-fatigue). En revanche des atteintes périphériques sont bien présentes. En effet, la réduction de Pd est plus élevée après *FG* que *FP*. Pour *FG*, ces altérations périphériques interviennent rapidement dans le développement de la fatigue puisque Pd diminue dès la première contraction fatigante (-20%C) pour atteindre ensuite une réduction de 40% à la fin de -60%C. Ces résultats rejoignent de précédents travaux ayant observé une fatigue périphérique plus importante à la suite de sollicitations isométriques maximales ou sous-maximales accomplies à grandes longueurs musculaires (*Fitch et McComas, 1985 ; Jones et coll., 1989 ; Weir et coll., 1996*).

L'absence de modification de la réponse M après *FG* suggère que, malgré l'état de fatigue, la qualité de la propagation neuromusculaire est préservée à grande longueur. Ce résultat rejoint ceux de *Fitch et McComas (1985)* et de *Kooistra et coll. (2005)*. La fatigue périphérique serait donc localisée en aval de la propagation neuromusculaire. La diminution similaire de PAP après *FP* et *FG* (Tableau IV.3, p.72) semble indiquer que la diminution de la sensibilité des myofilaments au  $\text{Ca}^{2+}$  ne contribue pas à la réduction plus élevée de Pd après *FG*.

*Jones et coll. (1989)* ont rapporté des douleurs musculaires plus importantes à la suite d'exercices isométriques maximaux accomplis à grandes par rapport à petites longueurs musculaires. Il a ainsi été suggéré que les contractions isométriques à grandes longueurs puissent induire des dommages musculaires (*Jones et coll., 1989 ; Weir et coll., 1996*). Un tel



mécanisme pourrait aisément expliquer la réduction de Pd obtenue pour *FG*. Les sarcomères les plus courts, souvent sur-étirés lorsque le muscle est mobilisé à grande longueur, pourraient éclater (théorie du *popping sarcomere*). Cette désorganisation, entraînant des dommages de la structure musculaire, diminuerait les possibilités de créations de ponts. Pour Jones et coll. (1989), ces dommages toucheraient les éléments en série avec les protéines contractiles (stries Z, bande A, titine...). La diminution de MVT enregistrée après *FG* pourrait donc être imputée à la désorganisation de la structure musculaire. Cette dernière pourrait également induire une durée de contraction plus petite pour *FG* que pour *FP*.

### 3.6. Conclusion

Nos résultats mettent en évidence une apparition plus rapide de la fatigue à grande longueur musculaire. Il apparaît aussi que : i) les contractions isométriques maximales fatigantes accomplies à petite longueur (*P*) affectent principalement l'efficacité de la commande centrale, alors que ii) les contractions isométriques maximales effectuées à grande longueur (*G*) génèrent principalement des altérations localisées au niveau des structures contractiles. A petite longueur, les conditions neuromusculaires (*i.e.* une activation réduite) permettraient un temps de contraction plus important qu'à grande longueur. Celui-ci favoriserait l'accumulation de métabolites puis l'inhibition de l'activation volontaire via les afférences III et IV. A grande longueur, l'étirement des sarcomères pourrait engendrer des dommages musculaires, ayant une implication directe dans les durées plus courtes des contractions fatigantes.

Nos travaux démontrent par ailleurs qu'il existe un maintien de la dépendance de l'activation à la longueur musculaire lorsqu'un état de fatigue est induit, et ce quelque soit la longueur mobilisée par l'exercice fatigant. Ainsi, malgré les dominances de la fatigue développées plus particulièrement pour chaque exercice, fatigue centrale pour *FP* et périphérique pour *FG*, le système neuromusculaire préserve une activation volontaire plus élevée à grandes longueurs musculaires.

## V. ETUDE B

### *Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations isométriques sous-maximales*

Au cours de l'étude A, nous avons pu apprécier les effets de sollicitations isométriques maximales sur la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. Nous allons maintenant réévaluer cette dépendance lors de sollicitations isométriques sous-maximales. Ces conditions permettent de réduire l'intensité de la contraction et de privilégier le rôle des ajustements neurophysiologiques qui accompagnent la fatigue.

## 1. Procédure expérimentale

Deux séances fatigantes des muscles extenseurs du genou sont exécutées, à 15 jours d'intervalle et dans un ordre aléatoire, par les 14 sujets. Chaque séance, composée d'un protocole de fatigue et d'une série de mesures réalisée avant et après celui-ci, est accomplie à une longueur donnée du groupe musculaire *quadriceps femoris*. Ainsi, la séance à petite longueur musculaire (*P*) est entièrement accomplie avec un angle de flexion du genou de 40° (0° correspondant à l'extension complète du genou) alors que la séance à grande longueur musculaire (*G*) est effectuée avec un angle de 100°.

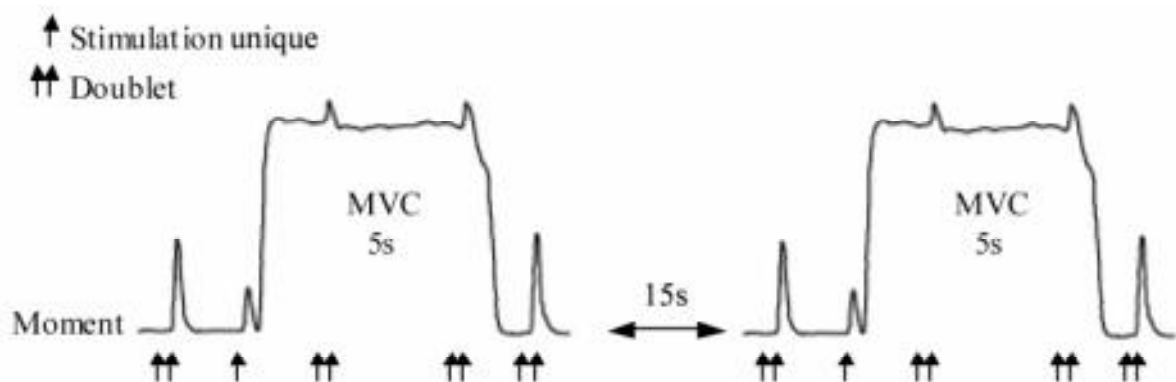
Chaque séance débute par un protocole d'échauffement composé de 20 contractions volontaires isométriques, d'intensités sous-maximales et croissantes (les sujets commencent à ~20% de leur maximum pour atteindre celui-ci lors de la dernière contraction), et exécutées à la longueur évaluée dans la séance (*P* ou *G*).

### 1.1. Protocole de fatigue

Une contraction volontaire isométrique, d'intensité égale à 40% du moment volontaire maximal (MVT), est maintenue jusqu'à épuisement. Cet état d'épuisement est déclaré lorsque le sujet ne parvient plus à maintenir le moment requis (40%) pendant une période d'au moins 3s. Ce protocole de fatigue permet d'induire une réduction relative du moment équivalente aux deux longueurs musculaires (*P* et *G*). Afin que les sujets puissent contrôler leur production de force, un retour visuel du signal de force est affiché en continu sur l'écran de l'ergomètre isocinétique. Durant cet exercice fatigant, les sujets sont encouragés à maintenir la contraction aussi longtemps que possible. La durée de celle-ci est mesurée afin d'évaluer le temps d'apparition de l'état de fatigue. Durant les 5 premières et 5 dernières secondes de la contraction fatigante, l'activité EMG des muscles fléchisseurs et extenseurs du genou est recueillie afin d'évaluer les adaptations nerveuses mises en place au cours du protocole de fatigue. Les valeurs de RMS sont calculées sur deux périodes de 500ms espacées de 3s.

## 1.2. Evaluations pre - et de post-fatigue.

Afin d'apprécier les effets combinés de la fatigue et de la longueur du muscle sur les propriétés du système neuromusculaire, une évaluation des moments volontaires et évoqués, ainsi que de l'activité EMG, est conduite avant (pre-fatigue) et après (post-fatigue) chaque contraction fatigante (*P* et *G*). Les mesures (Figure V.1), répétées deux fois à 15s d'intervalle, consistent en : 1) une double (doublet) et une stimulation unique délivrées à 2s d'intervalle sur le muscle relâché ; 2) deux doublets surimposés au plateau de force (à 3s d'intervalle) d'une contraction maximale volontaire isométrique (MVC, de 5s) des muscles extenseurs du genou ; et 3) un doublet délivré, 1s après la MVC, sur le muscle relâché (doublet potentialisé). Afin de quantifier l'activité EMG maximale du muscle *biceps femoris* (BF) et d'évaluer le niveau de co-activation musculaire, deux MVC de flexion du genou (de 5s chacune) sont accomplies. Pour chaque MVC, les sujets sont encouragés à produire leur performance maximale.



**Figure V.1 - Représentation de la procédure de stimulation lors des mesures pre- et post-fatigue.** La flèche simple représente une impulsion électrique unique délivrée sur le muscle relâché alors que les doubles flèches représentent des impulsions doubles (doublets) délivrées sur le muscle relâché et surimposées à la contraction volontaire. MVC : contraction isométrique maximale volontaire.

Les mesures post-fatigue, identiques aux mesures pre-fatigue, sont réalisées 15s après la fin de la contraction fatigante. Ce délai, identique à celui de l'étude *A*, permet de comparer les valeurs post-fatigue des deux études avec un temps de récupération similaire.

### 1.3. Traitement statistique

Les données rapportées correspondent à la moyenne des 14 sujets  $\pm$  écarts type (ET), excepté les figures dans lesquelles les erreurs standards (ES) sont présentées afin d'améliorer la clarté des schémas. Les tests de Kolmogorov-Smirnov et de Bartlett sont employés afin de vérifier respectivement la normalité et l'homoscédasticité des valeurs. Une analyse de variance (ANOVA) à deux facteurs (fatigue x longueur) est réalisée sur chacune des variables afin d'analyser les effets de la fatigue et de la longueur musculaire. Une autre ANOVA à deux facteurs (muscle x longueur) est exécutée sur les valeurs de  $\text{RMS.M}^{-1}$  obtenues lors des mesures pre-fatigue et lors des 5 premières secondes de chaque contraction fatigante. Un test T de Student pour échantillons appariés est effectué pour la durée de l'exercice fatigant et sur les évolutions relatives (en %) des différentes variables. En cas d'effets significatifs dans les ANOVA ( $p < 0,05$ ), le test post-hoc Newman-Keuls est employé afin d'analyser les effets spécifiques et/ou combinés des différents facteurs. Ces analyses statistiques sont réalisées par le logiciel *Statistica* (StatSoft, Version 5, Tulsa, USA).

## 2. Résultats

### 2.1. Mesures pre-fatigue

Les propriétés neuromusculaires examinées en condition pre-fatigue sont présentées dans le tableau V.1. Le moment maximal volontaire (MVT) ainsi que l'amplitude du doublet (Pd) et de la réponse M sont significativement plus élevés à *P* qu'à *G* ( $p < 0,05$ ). En revanche, le niveau d'activation volontaire (AL), l'activité EMG ( $\text{RMS.M}^{-1}$ ) des trois muscles extenseurs du genou et le niveau co-activation sont significativement plus faibles à *P* par rapport à *G* ( $p < 0,05$ ). Pour les valeurs de  $\text{RMS.M}^{-1}$  et celles des réponses M, aucune différence n'est observée, pour chaque longueur, entre les trois muscles extenseurs du genou ( $p > 0,05$ ).

**Tableau V.1 - Paramètres neuromusculaires en condition pre-fatigue**

|                                     | <b>P (40°)</b> | <b>G (100°)</b> |
|-------------------------------------|----------------|-----------------|
| MVT, N.m                            | 203,2 ± 39,6   | 178,4 ± 29,8 *  |
| Pd, N.m                             | 86,3 ± 18,4    | 78,2 ± 14,7 *   |
| AL, %                               | 88,3 ± 5,6     | 94,7 ± 3,9 *    |
| $\text{RMS.M}^{-1}$ du VL           | 0,044 ± 0,019  | 0,056 ± 0,016 * |
| $\text{RMS.M}^{-1}$ du VM           | 0,046 ± 0,034  | 0,058 ± 0,032 * |
| $\text{RMS.M}^{-1}$ du RF           | 0,043 ± 0,039  | 0,061 ± 0,030 * |
| Amplitude de la réponse M du VL, mV | 11,79 ± 3,59   | 9,45 ± 2,69 *   |
| Amplitude de la réponse M du VM, mV | 9,24 ± 2,13    | 8,09 ± 1,52 *   |
| Amplitude de la réponse M du RF, mV | 9,98 ± 2,80    | 8,08 ± 2,14 *   |
| Co-activation, %                    | 8,2 ± 4,8      | 13,5 ± 3,8 *    |

Les valeurs présentées sont des moyennes ( $\pm$  ET) des propriétés neuromusculaires évaluées en condition pre-fatigue, pour *P* (petite longueur musculaire) et *G* (grande longueur). MVT : moment maximal volontaire isométrique ; Pd : amplitude de la secousse musculaire évoquée par un doublet sur le muscle relâché ; AL : niveau d'activation volontaire ;  $\text{RMS.M}^{-1}$  : activité EMG normalisée par l'amplitude de la réponse M ; VL : *vastus lateralis* ; VM : *vastus medialis* ; RF : *rectus femoris*. \* Significativement différent de P ( $p < 0,05$ ).

Les activités EMG ( $\text{RMS.M}^{-1}$ ) évaluées lors des 5 premières secondes de la contraction fatigante sont présentées dans le tableau V.2. Aucune différence de  $\text{RMS.M}^{-1}$  n'est observée, pour chaque muscle, entre les deux longueurs ( $p > 0,05$ ). Pour chaque longueur, aucune différence n'est également observée entre les activités EMG des trois muscles extenseurs du genou ( $p > 0,05$ ).

**Tableau V.2 - Activités EMG au début de la contraction fatigante**

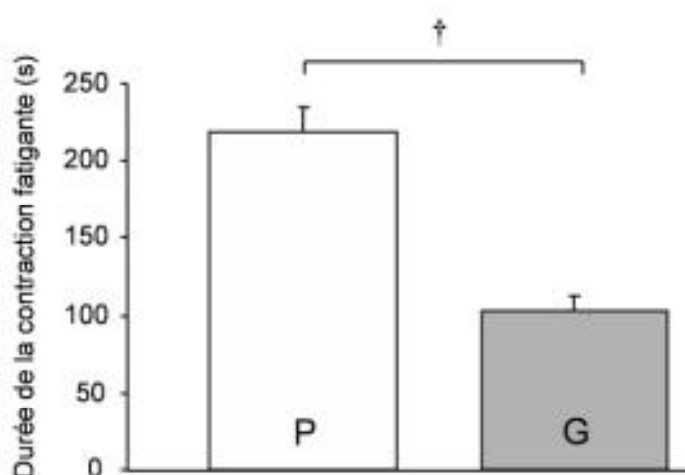
|                           | <b>P (40°)</b> | <b>G (100°)</b> |
|---------------------------|----------------|-----------------|
| RMS.M <sup>-1</sup> du VL | 0,016 ± 0,009  | 0,021 ± 0,007   |
| RMS.M <sup>-1</sup> du VM | 0,017 ± 0,006  | 0,018 ± 0,010   |
| RMS.M <sup>-1</sup> du RF | 0,019 ± 0,008  | 0,023 ± 0,013   |

Moyennes (± ET) des activités EMG enregistrées lors des 5 premières secondes de chaque contraction fatigante. *P* : petite longueur musculaire ; *G* : grande longueur ; RMS.M<sup>-1</sup> : activité EMG normalisée par l'amplitude de la réponse M ; VL : *vastus lateralis* ; VM : *vastus medialis* ; RF : *rectus femoris*. Aucune différence significative n'est observée entre les deux longueurs et les trois muscles ( $p > 0,05$ ).

## 2.2. Mesures post-fatigue

### 2.2.1 Temps de contraction et moment maximal volontaire

Le temps de maintien de la contraction sous-maximale est 127% plus long à *P* par rapport à *G* ( $p < 0,05$  ; Figure V.2). Après cette contraction fatigante, les valeurs de MVT sont significativement différentes des valeurs pre -fatigue ( $p < 0,05$ ). Les réductions de MVT pour *P* et *G*, respectivement de  $-18,13 \pm 10,21\%$  et de  $-21,54 \pm 9,30\%$  ne sont pas significativement différentes ( $p > 0,05$ ).

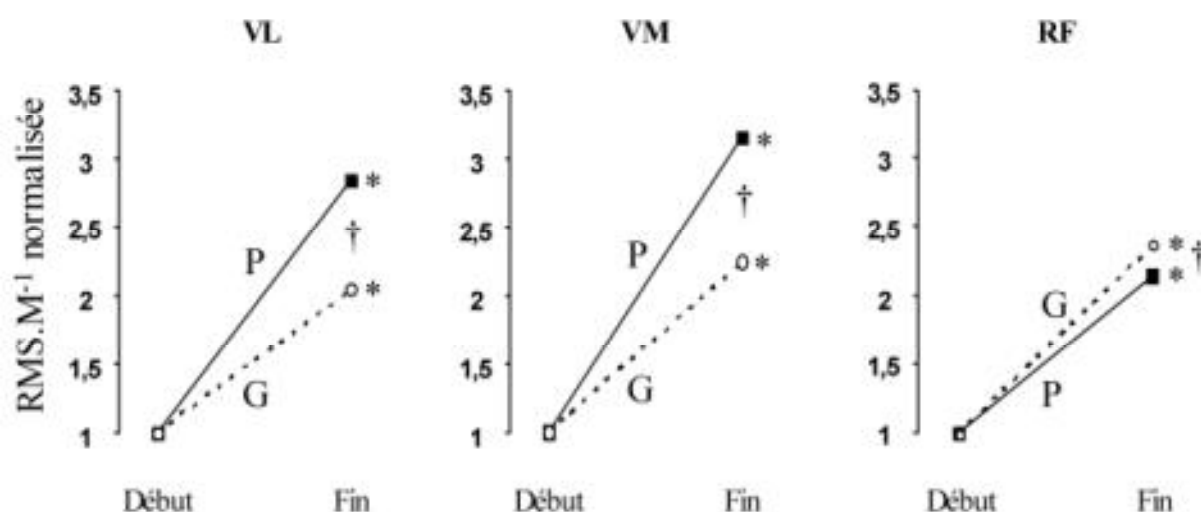


**Figure V.2 - Durée des contractions fatigantes.** Les valeurs présentées sont des moyennes (± ES) de la durée (en seconde) de chaque contraction fatigante. La barre vide correspond à la séance réalisée à petite longueur musculaire (*P*) et la barre pleine à la séance accomplie à grande longueur (*G*). † Différence significative entre *P* et *G* ( $p < 0,05$ ).

### 2.2.2 Activités EMG et niveau d'activation volontaire

- Lors des contractions sous-maximales fatigantes

Lors des 5 dernières secondes de chaque contraction fatigante, les valeurs de  $\text{RMS.M}^{-1}$  des trois muscles extenseurs du genou sont significativement plus élevées que celles obtenues au début de la contraction ( $p < 0,05$  ; Figure V.3). Pour les muscles VL et VM, cette augmentation de  $\text{RMS.M}^{-1}$  est plus importante à *P* qu'à *G* ( $p < 0,05$ ), alors que l'inverse est relevé pour le muscle RF ( $p < 0,05$  ; Figure V.3).



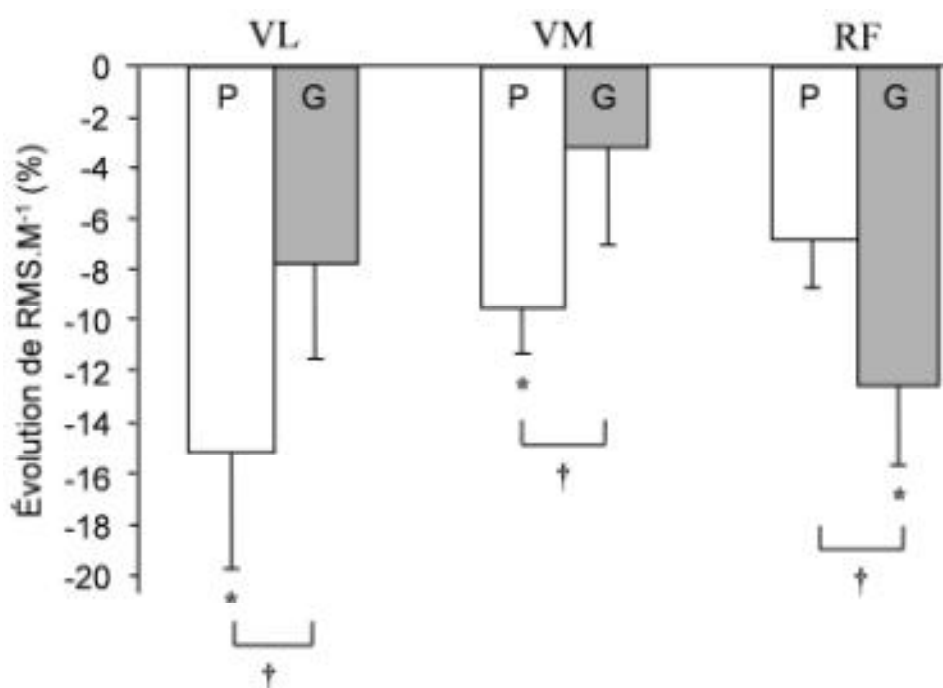
**Figure V.3 - Evolutions des activités EMG lors des contractions sous-maximales fatigantes.** Les valeurs de  $\text{RMS.M}^{-1}$  obtenues lors des 5 premières (début) et 5 dernière secondes (fin) de chaque contraction fatigante sont normalisées par les valeurs obtenues lors des 5 premières secondes de la contraction fatigante. Les traits continus correspondent à *P* (petite longueur musculaire) et les pointillés à *G* (grande longueur).  $\text{RMS.M}^{-1}$  : activité EMG normalisée par l'amplitude de la réponse M ; VL : *vastus lateralis* ; VM : *vastus medialis* ; RF : *rectus femoris*. Pour les 5 premières secondes, les valeurs de RMS sont normalisées par la réponse M obtenue en condition pre-fatigue, alors que pour les 5 dernière secondes, les valeurs sont normalisées par l'amplitude de la réponse M post-fatigue. \* Significativement différent des valeurs pre-fatigue. † Différence significative entre *P* et *G* ( $p < 0,05$ ).

- Lors des mesures post-fatigue

Après l'exercice fatigant (mesures post-fatigue), une diminution de AL est observée pour *P* ( $-3,9 \pm 4,7\%$  ;  $p < 0,05$ ) et *G* ( $-3,2 \pm 3,3\%$  ;  $p < 0,05$ ). Ces valeurs ne sont pas différentes l'une de l'autre ( $p > 0,05$ ). Pour la  $\text{RMS.M}^{-1}$ , des différences sont observées entre les deux longueurs et entre les muscles (Figure V.4). Pour les muscles VL et VM, une réduction



significative de  $\text{RMS.M}^{-1}$  est observée uniquement à  $P$  ( $p < 0,05$ ), alors que pour le muscle RF les valeurs de  $\text{RMS.M}^{-1}$  ne sont significativement diminuées qu'à la suite de l'exercice exécuté à  $G$  ( $p < 0,05$  ; Figure V.4). En état de fatigue, aucune modification du niveau de co-activation n'est observée aux deux longueurs ( $p > 0,05$ ).



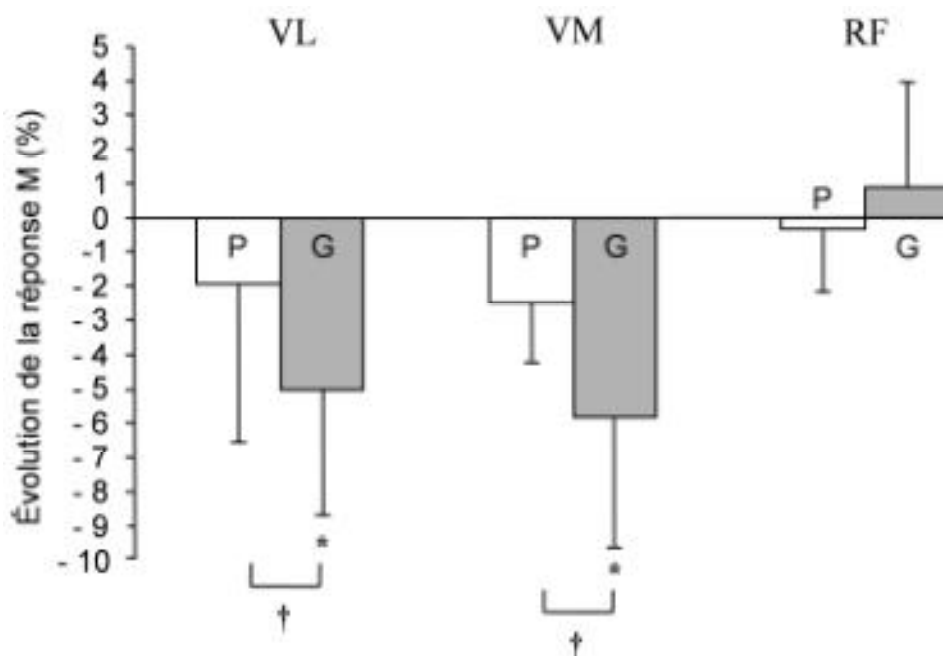
**Figure V.4 - Evolution de  $\text{RMS.M}^{-1}$  lors des mesures post-fatigue.** Les valeurs présentées sont des moyennes ( $\pm$  ES), exprimées en pourcentage des valeurs pré-fatigue. Les barres vides correspondent à la petite longueur musculaire ( $P$ ) et les barres pleines à la grande longueur ( $G$ ).  $\text{RMS.M}^{-1}$  : activité EMG normalisée par l'amplitude de la réponse M ; VL : *vastus lateralis* ; VM : *vastus medialis* ; RF : *rectus femoris*. \* Significativement différent des valeurs pré-fatigue ( $p < 0,05$ ). † Différence significative entre  $P$  et  $G$  ( $p < 0,05$ ).

### 2.2.3 Secousse musculaire et réponse M

$P_d$  diminue significativement après les deux exercices fatigants ( $p < 0,05$ ). Cependant, la diminution est significativement plus élevée pour  $G$  ( $-28,0 \pm 2,2\%$ ) que pour  $P$  ( $-10,6 \pm 4,3\%$ ) ( $p < 0,05$ ).

L'amplitude de la réponse M des muscles VL et VM présente une réduction pour  $G$  ( $p < 0,05$ ), alors qu'aucun changement significatif n'est évalué pour  $P$  ( $p > 0,05$  ; Figure V.5).

Pour le muscle RF, aucune modification des valeurs pre-fatigue de l'amplitude de la réponse M n'est observée aux deux longueurs musculaires ( $p > 0,05$  ; Figure V.5).



**Figure V.5 - Evolution de l'amplitude des réponses M lors des mesures post-fatigue.** Les valeurs présentées sont des moyennes ( $\pm$  ES), exprimées en pourcentage des valeurs pre-fatigue. Les barres vides correspondent à la petite longueur musculaire (P) et les barres pleines à la grande longueur (G). VL : *vastus lateralis* ; VM : *vastus medialis* ; RF : *rectus femoris*. \* Significativement différent des valeurs pre-fatigue ( $p < 0,05$ ). † Différence significative entre P et G ( $p < 0,05$ ).

### 3. Discussion

Les contractions volontaires isométriques sous-maximales induisent une dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. La durée de l'exercice fatigant est plus courte lorsque la contraction sous-maximale est exécutée à *G*. Les dysfonctionnements périphériques (diminution de la secousse musculaire et de la réponse *M*) sont également plus élevés à *G*. Nos résultats démontrent par ailleurs une hétérogénéité de la réponse à la fatigue des trois muscles superficiels extenseurs du genou : l'exercice accompli à *P* induit une réduction de l'activité EMG maximale des muscles mono-articulaires VL et VM, alors que le même exercice réalisé à *G* provoque une diminution de l'activité EMG maximale du muscle bi-articulaire RF.

#### 3.1. Propriétés neuromusculaires en condition pre-fatigue

Les conditions expérimentales pre-fatigue étant similaires à celles de l'étude *A*, nous retrouvons des résultats identiques : si la formation des ponts actine-myosine semble moins bien optimisée à *G*, les facteurs neurophysiologiques sont en outre plus favorables à la production de force à *G* qu'à *P*. Les facteurs impliqués dans ces dépendances à la longueur musculaire ne sont pas discutés puisqu'ils ont déjà été présentés dans l'étude *A* (§ IV.3.1 et IV.3.2, p.75-76). Une attention particulière est néanmoins donnée à l'activité EMG des muscles extenseurs du genou lors des 5 premières secondes des contractions fatigantes.

Ainsi, aucune différence de  $\text{RMS.M}^{-1}$  n'est relevée entre le VL, le VM et le RF lors des 5 premières secondes de chaque contraction sous-maximale (Tableau V.2, p.88). Comme précédemment démontré (*Weir et coll., 1996*), il apparaît donc que l'activité EMG est identique entre les différents muscles agonistes à l'extension du genou. Il apparaît également que l'activité EMG de chaque muscle est identique entre les deux longueurs musculaires (*P* et *G*). Lors des contractions isométriques sous-maximales, l'activation volontaire (caractérisée ici par l'activité EMG) ne serait donc pas dépendante de la longueur musculaire comme cela est observé lors des contractions maximales. Cette dépendance de l'activation volontaire à la longueur musculaire est décrite comme un phénomène permettant de moduler la production de force afin de compenser certains désavantages contractiles (*Hasler et coll., 1994 ; Babault et coll., 2003*) ou de limiter les tensions excessives induites au niveau du système musculo-

articulaire (Suter et Herzog, 1997). En sous-maximal, la force étant déjà régulée par l'intensité de la contraction, ces adaptations de l'activation n'auraient pas lieu d'être. Elles seraient donc uniquement liées au caractère maximal de la contraction.

## 3.2. Fatigue du groupe musculaire quadriceps femoris

### 3.2.1 Fatigue centrale

Dans les conditions sous-maximales, le temps de maintien de l'exercice fatigant, plus important à *P* qu'à *G*, souligne un développement plus rapide de la fatigue lorsque le muscle est mobilisé à une grande longueur musculaire (Weir et coll., 1996 ; Chan et coll., 2001 ; Kooistra et coll., 2005 ; Place et coll., 2005). A la suite de cet exercice, une réduction identique du niveau d'activation volontaire (AL) est observée entre les deux longueurs musculaires. Une altération de la commande motrice, localisée au niveau spinal et/ou supra-spinal, pourrait donc contribuer à la réduction de force post-exercice. Cependant cette fatigue centrale ne semble pas expliquer directement le phénomène de dépendance de la fatigue à la longueur musculaire (Kooistra et coll., 2005 ; Place et coll., 2005).

Cette observation diffère des résultats obtenus à partir de contractions isométriques maximales (Etude *A*), pour lesquelles une fatigue centrale est prépondérante à courte longueur musculaire. L'ischémie musculaire, plus importante lors de contractions maximales que sous-maximales (Edwards et coll., 1972), pourrait être la cause de ces divergences entre les études *A* et *B*. L'occlusion sanguine plus élevée lors d'efforts maximaux permettrait en effet une accumulation plus importante de métabolites ( $H^+$ , Pi...) et induirait, par activation des afférences périphérique III et IV, une inhibition de la commande nerveuse (Bigland-Ritchie et coll., 1986c ; Sacco et coll., 1997). Lors d'efforts maximaux, ce processus de la fatigue ne serait toutefois présent que si la contraction est maintenue suffisamment longtemps (*i.e.* avec un temps suffisamment long pour permettre une accumulation significative de métabolites). Cela permettrait d'expliquer pourquoi nous avons observé une diminution plus importante de AL à *P* par rapport à *G* lors de contractions maximales (Etude *A*), et aucune différence entre *P* et *G* lors de contractions sous-maximales réalisées à 40% de MVT (Etude *B*).

### 3.2.2 Fatigue périphérique

Une fatigue périphérique est présente aux deux longueurs musculaires puisqu'une réduction de Pd est observée à *P* et *G*. Cependant, le déclin significativement plus élevé à *G* souligne un dysfonctionnement plus important de la contractilité musculaire pour la grande longueur (*Jones et coll., 1989 ; Weir et coll., 1996*). Comme nous l'avons présenté dans l'étude *A* (§ IV.3.5, p.81), la contrainte mécanique au niveau des sarcomères serait plus importante à *G*, provoquant ainsi une désorganisation des structures musculaires lors d'un exercice fatigant (*Jones et coll., 1989*). De telles perturbations limiteraient la capacité de formation des ponts actine-myosine et contribueraient ainsi à l'apparition plus rapide de la fatigue à *G*.

Ce dysfonctionnement de la contractilité musculaire ne semble pas dépendre de l'intensité de l'exercice. En effet, les diminutions de Pd sont identiques à celles observées dans l'étude *A*. Ce résultat peut paraître surprenant puisque les tensions développées au niveau des sarcomères sont vraisemblablement moins élevées pour des efforts sous-maximaux. De plus, si on se réfère à la loi de recrutement de Henneman (1965), lors des sollicitations sous-maximales, ce serait préférentiellement les fibres lentes (type I) qui seraient activées. Ces dernières étant plus résistantes au stress mécanique que les fibres rapides (type II) (*Friden et coll., 1983*), mobilisées lors d'efforts maximaux, on peut supposer que les altérations musculaires développées sont moindres pour les sollicitations sous-maximales. Toutefois, la durée de contraction plus importante pour les sollicitations sous-maximales a probablement déterminé des dysfonctionnements comparables à ceux développés dans l'étude *A*.

Si ces observations correspondent au groupe musculaire *quadriceps femoris* dans son ensemble, il existe toutefois, contrairement à l'étude *A*, des réponses à la fatigue différentes entre les muscles agonistes à l'extension du genou.

### 3.3. Réponse à la fatigue de chaque muscle extenseur du genou

L'analyse séparée des muscles *vastus lateralis*, *vastus medialis* et *rectus femoris* démontre que les extenseurs du genou ne répondent pas similairement à la fatigue. Il existe une dissymétrie, liée à la longueur musculaire, entre les muscles mono-articulaires (VL et

VM) et le muscle bi-articulaire (RF) (*Ebenbichler et coll., 1998*). En effet, si aucune modification de l'amplitude de la réponse M du RF n'est observée après les deux contractions fatigantes (*P* et *G*), il apparaît cependant que les réponses M des muscles mono-articulaires VL et VM sont diminuées à *G*, traduisant vraisemblablement un dysfonctionnement au niveau de la propagation neuromusculaire (*Fuglevand et coll., 1993*). Après l'exercice accompli à *G*, une diminution de l'activité EMG ( $\text{RMS.M}^{-1}$ ) du RF est également observée alors qu'aucun changement n'est relevé pour le VL et le VM. Inversement, à la suite de la contraction fatigante accomplie à *P*, l'activité EMG du VL et du VM diminue alors que celle du RF ne présente aucune modification. Ces résultats mettent en évidence une altération différente de la commande nerveuse au sein des muscles agonistes à l'extension du genou.

Une explication possible à ces différences inter-muscles peut être donnée à partir de la fonction mono- ou bi-articulaire de chacun et à la relation force/longueur (moment/angle) qui en résulte. Contrairement aux muscles mono-articulaires qui tendent à se rapprocher de leurs longueurs maximales lors de flexions importantes du genou, le muscle bi-articulaire RF conserve une marge d'étirement liée à l'extension de la hanche (*Visser et coll., 1990*). Cette spécificité anatomique induit donc, pour le RF, un décalage de sa relation force/angle par rapport aux VL et VM (*Herzog et coll., 1990*) (§ II.2.1.2, p.35). *Herzog et coll. (1990)*, en modélisant les relations forces/angles de chaque muscle extenseur du genou, ont montré que pour une flexion de la hanche de  $90^\circ$ , l'angle du genou auquel la production de force du RF est maximale est proche de  $120^\circ$ , alors que l'angle optimal du VL et du VM se situe aux alentours de  $70^\circ$ . Ainsi, pour une flexion de  $100^\circ$  du genou (*G*), le RF se rapproche de sa longueur optimale alors que le VL et le VM s'en éloignent. Cette différence implique un meilleur recouvrement des myofilaments d'actine et de myosine pour le RF et favorise donc sa contribution à la production du moment résultant. Pour *P* ( $40^\circ$ ), le mécanisme s'inverse et ce sont les muscles mono-articulaires qui présentent les conditions contractiles les plus favorables à la production de force. Il est probable que ces contributions différentes aient pu, lors des sollicitations sous-maximales, conditionner l'état de fatigue de chaque muscle.

Ceci expliquerait notamment pourquoi la réponse M n'est altérée, à la suite de l'exercice accompli à *G*, que pour le VL et le VM. Il est en effet démontré qu'un muscle sollicité à grande longueur développe une fatigue périphérique plus importante que lorsqu'il est mobilisé à petite longueur (*Jones et coll., 1989 ; Weir et coll., 1996*). A *G*, les muscles mono-articulaires VL et VM sont sollicités sous de plus grandes longueurs que le RF. La

fatigue périphérique est donc probablement plus importante pour les deux muscles mono-articulaires.

Nous avons également pu observer, lors des 5 dernières secondes de la contraction fatigante accomplie à *P*, une augmentation plus importante de l'activité EMG du VL et du VM par rapport à celle du RF. Pour l'exercice accompli à *G*, c'est l'activité EMG du RF qui s'élève davantage. L'augmentation de l'activité EMG, lors d'une contraction isométrique sous-maximale, pouvant être représentative de l'amélioration du recrutement et/ou de la fréquence de décharge des unités motrices (*Garland et coll., 1994*), nos résultats tendraient à démontrer que pour l'exercice accompli à *P* les muscles VL et VM ont préférentiellement été activés, alors que pour *G* la sollicitation du RF serait plus importante. Cette évolution spécifique de l'activité EMG des muscles mono- et bi-articulaires pourrait être liée aux relations force/longueur de ces muscles. A *P*, le VL et le VM seraient préférentiellement activés car leur contribution au moment résultant serait plus favorable que celle du RF. Pour *G*, l'activité du RF serait privilégiée puisque celui-ci permettrait une meilleure production de force.

Le temps de contraction plus important à *P* qu'à *G* pourrait être lié au fait que le VL et le VM, qui développent des forces plus élevées que le RF (*Farahmand et coll., 1998*), sont davantage mobilisés à *P* qu'à *G*. On peut donc penser que la contraction sous-maximale a été facilitée à *P* par la contribution prépondérante de ces deux muscles. La proportion plus élevée en fibres rapides du muscle RF (*Johnson, 1973*) et sa participation plus importante à *G* pourraient également participer, en partie, au temps de contraction plus court observé à grande longueur.

Ces réponses différentes à la fatigue entre les muscles agonistes extenseurs du genou semblent être une spécificité des sollicitations sous-maximales. En effet, dans l'étude *A* (contractions maximales), nous n'avons pas observé de dissimilitudes entre les muscles VL et RF. Le caractère sous-maximal de la contraction a probablement permis des adaptations nerveuses (*Bigland-Ritchie et coll., 1986a ; Sjogaard et coll., 1986*) aux capacités de production de force de chaque muscle.

### 3.4. Conclusion

Lors de sollicitations isométriques sous-maximales, la fatigue est dépendante de la longueur musculaire mobilisée. A l'instar de ce qui a été observé pour les sollicitations isométriques maximales (Etude A), la fatigue périphérique du *quadriceps femoris* est plus importante à *G* qu'à *P*, expliquant, en partie, la durée de contraction plus courte à grande longueur musculaire. Contrairement à l'étude A, il existe, pour ces sollicitations sous-maximales, une réponse à la fatigue différente entre les muscles extenseurs du genou. Il est ainsi observé, lors des contractions fatigantes, une participation plus importante des muscles mono-articulaires à *P* qu'à *G*. L'inverse est relevé pour le muscle bi-articulaire RF. Le caractère sous-maximal des contractions met en évidence que l'activité nerveuse privilégie la mobilisation des muscles placés de façon la plus optimale sur leur relation force/longueur. L'activation de chaque muscle agoniste extenseur du genou serait donc liée à sa capacité de production de force.



## VI. ETUDE C

### *Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations excentriques maximales*

Nous allons maintenant privilégier le développement de la fatigue périphérique, et plus particulièrement le développement de dommages musculaires, par l'utilisation de sollicitations excentriques maximales. Nous examinerons également la dépendance de l'activation volontaire à la longueur musculaire lors de ces sollicitations excentriques maximales.

DESBROSSES K., BABAULT N., DIDRY G., MEYER J.P., POUSSON M.  
Central and peripheral fatigue after lengthening contractions performed with different  
quadriceps femoris muscle lengths.  
Medicine and Science in Sports and Exercise, soumis.

## 1. Procédure expérimentale

Les sujets réalisent, à trois semaines d'intervalle et dans un ordre aléatoire, deux séances fatigantes des muscles extenseurs du genou. Chaque séance, réalisée sur ergomètre isocinétique, correspond à un exercice excentrique effectué avec une amplitude articulaire de 40°. La séance de fatigue à petites longueurs musculaires (*P*) est accomplie entre 20 et 60° de flexion du genou et la séance à grandes longueurs musculaires (*G*) entre 80 et 120° (0° correspondant à l'extension maximale du genou).

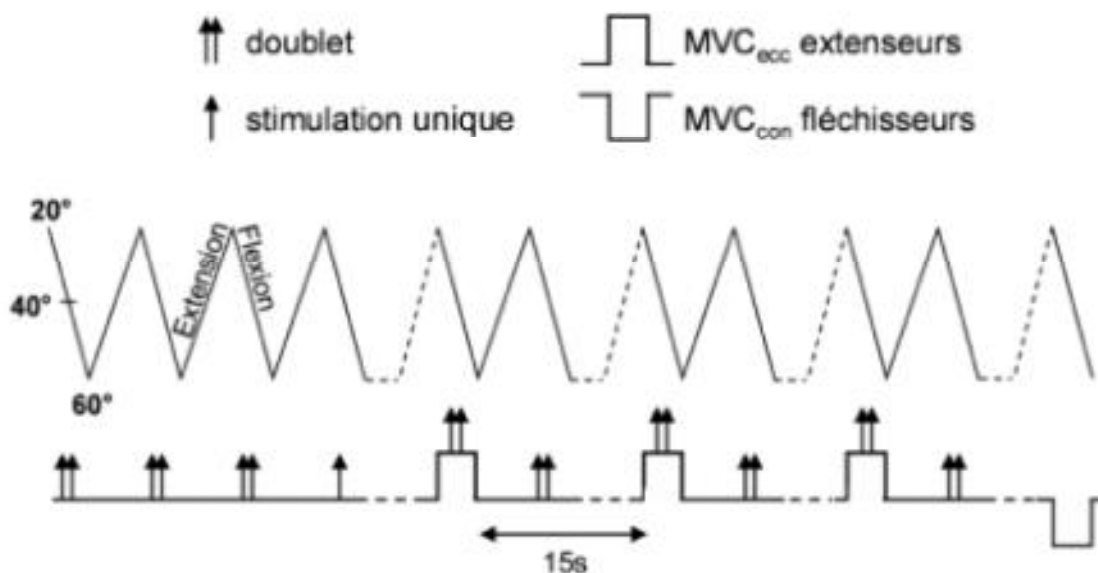
Les sujets débutent chaque séance par un échauffement standardisé composé de 5 minutes de pédalage (sur ergocycle) à intensité sous-maximale libre, puis de 20 contractions excentriques sous-maximales volontaires (~20% du moment maximal), accomplies sur l'ergomètre isocinétique, à la plage angulaire retenue dans la séance.

### 1.1. Evaluations pre - et post-fatigue

Une évaluation des paramètres neuromusculaires (moment, niveau d'activation, activité EMG..) est réalisée, à *P* ou *G* selon la séance, avant (pre-fatigue) et après (post-fatigue) l'exercice fatigant. Cette évaluation consiste en la réalisation de contractions excentriques maximales volontaires ( $MVC_{ecc}$ ) exécutées à  $45^{\circ}.s^{-1}$  avec un retour passif du mouvement à  $30^{\circ}.s^{-1}$ . Des stimulations électriques du nerf fémoral sont également délivrées, à l'aide d'un trigger connecté au signal de position de l'ergomètre isocinétique, pendant le mouvement (*Babault et coll., 2001*) et au milieu de la plage angulaire étudiée : à 40° pour *P* et à 100° pour *G*. Ces stimulations sont délivrées selon la procédure définie dans le chapitre III.2.1 (*p.53*).

Le protocole d'évaluation (Figure VI.1) débute par trois doubles (doublets) et une stimulation unique délivrées, sur le muscle relâché, lors de 4 mouvements passifs consécutifs de flexion du genou (*i.e.* une stimulation par flexion). Trois  $MVC_{ecc}$  sont ensuite accomplies, chacune étant surimposée d'un doublet et suivie, lors du mouvement passif subséquent, d'un doublet délivré sur le muscle relâché. Quinze secondes de récupération sont observées entre chaque  $MVC_{ecc}$ . Une contraction concentrique maximale ( $MVC_{con}$ ) des muscles antagonistes ( $45^{\circ}.s^{-1}$ ) est également réalisée afin de quantifier l'activité EMG maximale du BF et de déterminer un niveau de co-activation musculaire.

Les mesures post-fatigue sont exécutées 15s après la fin de l'exercice fatigant, délai correspondant à la préparation de la procédure de test. Ces mesures sont identiques à celles décrites pour l'évaluation pre-fatigue.

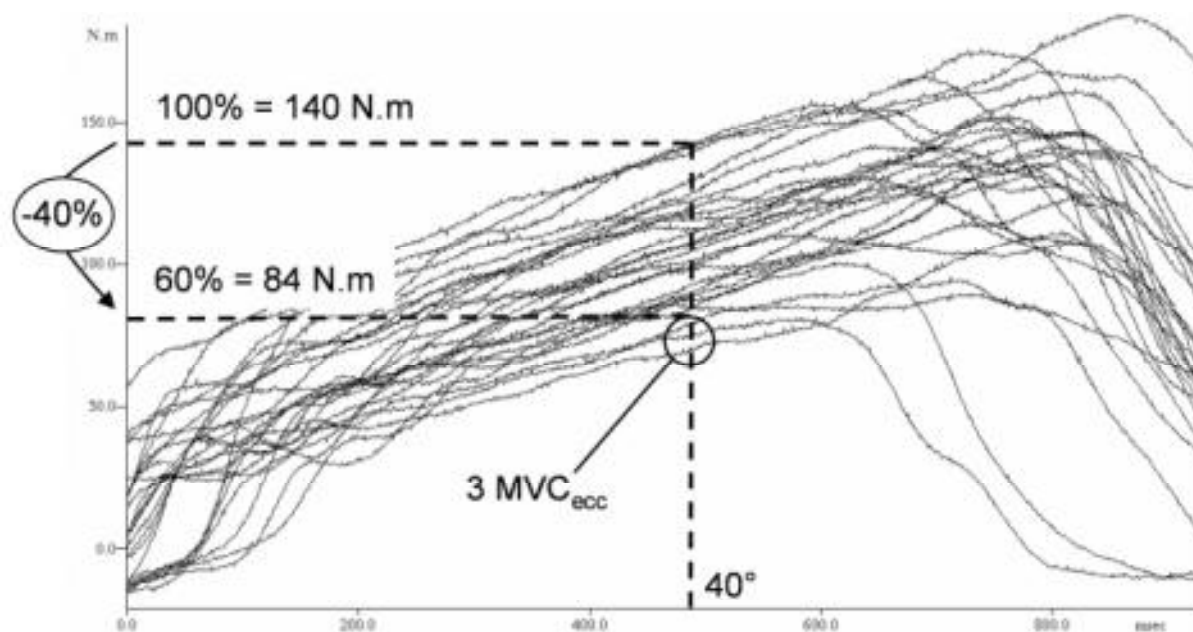


**Figure VI.1 - Représentation du protocole de mesure pre- et post-fatigue.** La séance *P*, accomplie entre 20 et 60° de flexion du genou, est prise comme exemple. Les simples et les doubles flèches correspondent respectivement à des stimulations électriques uniques ou doubles (doublets) du nerf fémoral. Elles sont délivrées durant le mouvement, par l'intermédiaire d'un trigger, afin d'obtenir le pic de la réponse mécanique au milieu de la plage angulaire (à 40° dans le cas présent). Trois contractions excentriques maximales volontaires des muscles extenseurs du genou ( $MVC_{ecc}$ ) et une contraction concentrique maximale volontaire des muscles fléchisseurs du genou ( $MVC_{con}$ ) sont réalisées à une vitesse angulaire de  $45^{\circ}.s^{-1}$ . Les pointillés représentent une coupure temporelle (ex : le délai de 15s entre deux  $MVC_{ecc}$ ).

## 1.2. Exercice fatigant

L'exercice fatigant correspond à la répétition de contractions excentriques maximales volontaires ( $MVC_{ecc}$ ). Il est arrêté lorsque le sujet atteint, durant 3 contractions successives, un déclin de moment supérieur ou égal à 40% de la valeur initiale de son moment excentrique maximal volontaire ( $MVT_{ecc}$ ), évalué à 40 ou 100° selon la longueur musculaire requise dans la séance (Figure VI.2). Les contractions sont réalisées à une vitesse angulaire de  $45^{\circ}.s^{-1}$  et sont séparées approximativement de 1.5s, délai correspondant au retour passif du mouvement ( $30^{\circ}.s^{-1}$ ). Les sujets ont pour consigne de se mettre en contraction maximale au moment où le bras de levier de l'ergomètre isocinétique change de direction. Lors de ce protocole de

fatigue, les sujets sont encouragés à développer leur performance maximale aussi longtemps que possible. Le nombre de  $MVC_{ecc}$  fatigantes est retenu pour chaque séance ( $P$  et  $G$ ).



**Figure VI.2 - Moment développé par un sujet lors de l'exercice fatigant accompli à  $P$ .** Les contractions sont effectuées entre 20 et 60° de flexion du genou. Le moment est évalué à 40° (0° correspondant à l'extension maximale du genou). L'exercice est arrêté lorsque le sujet réalise 3 contractions consécutives à un moment égal ou en-deçà de 40% de la valeur du moment excentrique maximal volontaire pre-fatigue. Une partie des contractions a été supprimée afin d'améliorer la clarté de la figure.  $MVC_{ecc}$  : contraction excentrique maximale volontaire.

### 1.3. Traitement statistique

Pour chaque condition (pre- et post-fatigue,  $P$  et  $G$ ), les paramètres neuromusculaires faisant l'objet d'une répétition sont moyennés. Les statistiques, réalisées avec le logiciel Statistica (StatSoft, version 5, Tulsa, USA), sont présentées comme des moyennes  $\pm$  écart type (ET), exceptées les figures pour lesquelles les erreurs standards (ES) sont représentées afin d'améliorer leur clarté. Les tests de Kolmogorov-Smirnov et de Bartlett sont respectivement utilisés pour vérifier la normalité et l'homoscédasticité des données. Une ANOVA à deux facteurs (longueur x fatigue) avec répétition de mesures est réalisée pour

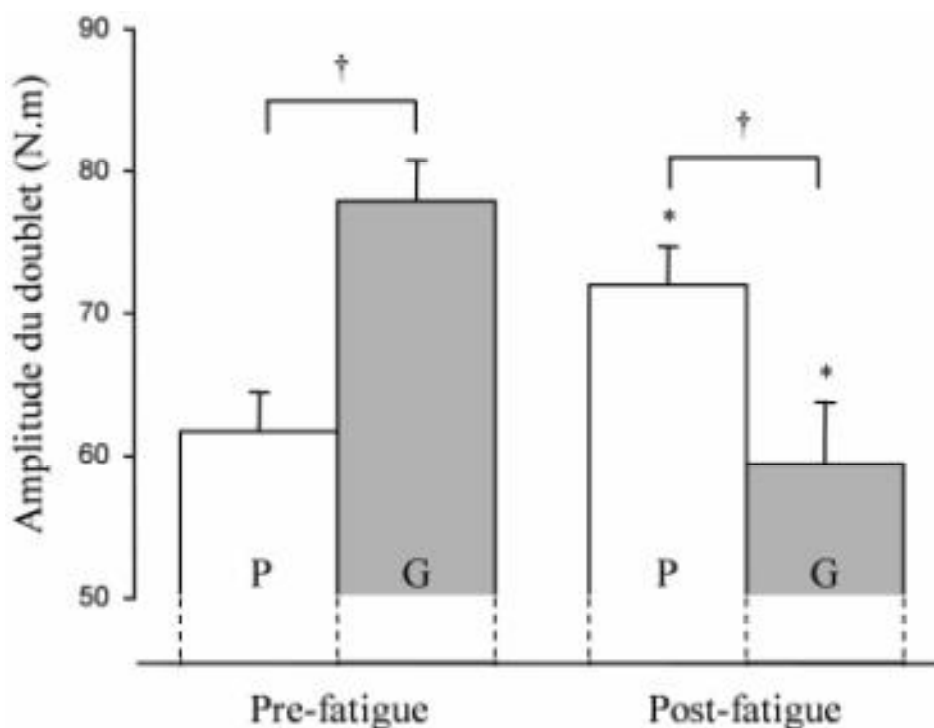
chaque variable afin d'évaluer les effets de la fatigue. En cas d'effets significatifs, le test post-hoc de Newman-Keuls est exécuté afin d'évaluer les effets combinés. Un test T de Student pour échantillons appariés sont également effectués sur les valeurs pre-fatigue de chaque variable, sur le nombre de MVC<sub>ecc</sub> fatigantes et sur les évolutions relatives des différentes variables afin de comparer les deux longueurs. Pour l'ensemble des traitements statistiques, la significativité est acceptée pour  $p < 0,05$ .

## 2. Résultats

### 2.1. Moments et temps de contraction

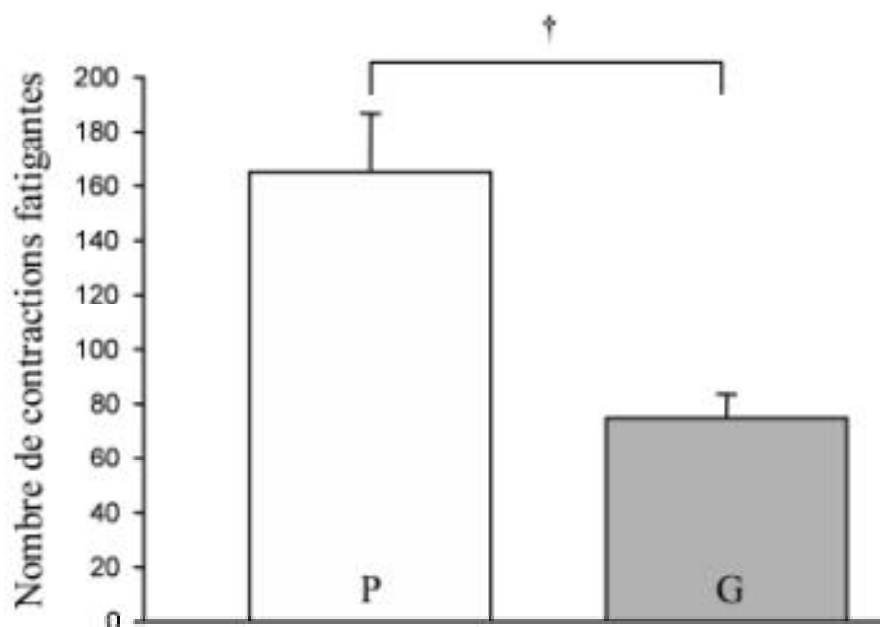
Lors des mesures pre-fatigue, les valeurs de  $MVT_{ecc}$  sont plus petites à *P* ( $145,0 \pm 32,9$  N.m) qu'à *G* ( $241,4 \pm 40,7$  N.m) ( $p < 0,05$ ). L'amplitude du doublet (Pd) est également inférieure à *P* ( $61,7 \pm 9,6$  N.m) par rapport à *G* ( $77,9 \pm 10,0$  N.m) ( $p < 0,05$  ; Figure VI.3).

Évalué 15s après la fin de l'exercice fatigant,  $MVT_{ecc}$  présente une réduction significativement plus faible à *P* ( $-8,7 \pm 8,9\%$ ,  $p < 0,05$ ) qu'à *G* ( $-27,9 \pm 15,9\%$ ,  $p < 0,05$ ). Pour l'amplitude de Pd, il est observé une augmentation à *P* ( $+16,2 \pm 15,5\%$ ,  $p < 0,05$ ) et une diminution à *G* ( $-23,9 \pm 15,7\%$ ,  $p < 0,05$ ) (Figure VI.3). Ces valeurs sont significativement différentes ( $p < 0,05$ ).



**Figure VI.3 - Amplitude de la secousse musculaire (Pd) évoquée avant et après l'exercice fatigant.** Les valeurs sont des moyennes ( $\pm$  ES) pour *P* (petites longueurs musculaires ; barres vides) et *G* (grandes longueurs musculaires ; barres pleines). \* Significativement différent des valeurs pre-fatigue ( $p < 0,05$ ). † Différence significative entre *P* et *G* ( $p < 0,05$ ).

Le nombre de MVC<sub>ecc</sub> fatigantes nécessaire pour atteindre la réduction de 40% du moment maximale volontaire pre-fatigue est plus du double à *P* qu'à *G* ( $p < 0,05$  ; Figure VI.4).

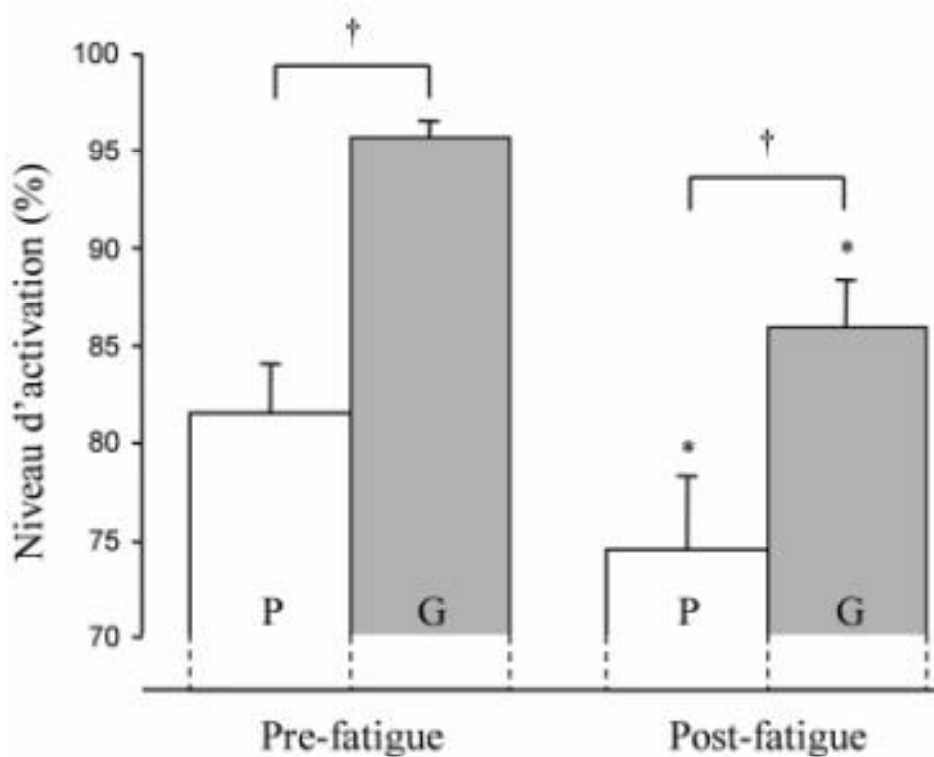


**Figure VI.4 - Nombre de contractions excentriques réalisées lors du protocole de fatigue.** Les valeurs sont des moyennes ( $\pm$  ES) obtenues à *P* (petites longueurs musculaires ; barres vides) et à *G* (grandes longueurs musculaires ; barres pleines). † Différence significative entre *P* et *G* ( $p < 0,05$ ).

## 2.2. Activation volontaire et activités EMG

En condition pre-fatigue, AL est plus petit à *P* ( $81,5 \pm 8,8\%$ ) qu'à *G* ( $95,7 \pm 2,9\%$ ) ( $p < 0,05$  ; Figure VI.5). Les valeurs de  $\text{RMS} \cdot \text{M}^{-1}$  des trois muscles superficiels extenseurs du genou sont également inférieures à *P* par rapport à *G* ( $p < 0,05$  ; Tableau VI.1). Le niveau de co-activation du muscle BF est identique entre les deux longueurs ( $p > 0,05$  ; Tableau VI.1).

Lors des mesures post-fatigue, un déclin similaire ( $p < 0,05$ ) de AL est observé entre les deux longueurs ( $-8,5 \pm 9,2\%$  pour *P* et  $-10,2 \pm 9,5\%$  pour *G*, Figure VI.5). Les valeurs post-fatigue de AL sont donc de  $74,6 \pm 12,7\%$  pour *P* et de  $85,9 \pm 8,8\%$  pour *G*.



**Figure VI.5 - Niveau d'activation volontaire (AL) avant et après l'exercice fatigant.** Les valeurs sont des moyennes ( $\pm$  ES) pour *P* (petites longueurs musculaires ; barres vides) et *G* (grandes longueurs musculaires ; barres pleines). \* Significativement différent des valeurs pre-fatigue ( $p < 0,05$ ). † Différence significative entre *P* et *G* ( $p < 0,05$ ).

En condition post-fatigue, pour chaque muscle extenseur du genou (VL, VM ou RF), il est observé une évolution similaire de  $\text{RMS.M}^{-1}$  entre *P* et *G* ( $p > 0,05$ , Tableau VI.1). Les évolutions de  $\text{RMS.M}^{-1}$  sont différentes lorsque les muscles sont comparés entre eux : une diminution est observée pour le VL et le VM ( $p < 0,05$ ), alors qu'aucune modification des valeurs pre-fatigue de  $\text{RMS.M}^{-1}$  n'est relevée pour le muscle RF ( $p > 0,05$ , Tableau VI.1).

Aucune modification des valeurs pre-fatigue de co-activation n'est observée pour *P* et *G* ( $p > 0,05$ , Tableau VI.1).



**Tableau VI.1 - Activités EMG des muscles extenseurs du genou et niveau de co-activation musculaire**

|                        | <b>P</b>           |                     | <b>G</b>           |                     |
|------------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
|                        | <i>Pre-fatigue</i> | <i>Post-fatigue</i> | <i>Pre-fatigue</i> | <i>Post-fatigue</i> |
| VL RMS.M <sup>-1</sup> | 0,031 ± 0,014      | 0,028 ± 0,010 *     | 0,056 ± 0,014 †    | 0,049 ± 0,011 * †   |
| VM RMS.M <sup>-1</sup> | 0,043 ± 0,027      | 0,034 ± 0,017 *     | 0,072 ± 0,023 †    | 0,064 ± 0,020 * †   |
| RF RMS.M <sup>-1</sup> | 0,071 ± 0,034      | 0,069 ± 0,024       | 0,091 ± 0,028 †    | 0,089 ± 0,029 †     |
| Co-activation (%)      | 10,6 ± 5,7         | 11,3 ± 4,9          | 8,1 ± 4,0          | 9,5 ± 5,4           |

Moyennes (± ET) des activités EMG (RMS.M<sup>-1</sup>) des muscles extenseurs du genou et du niveau de co-activation du muscle biceps femoris, à *P* (petites longueurs musculaires) et à *G* (grandes longueurs musculaires) lors des mesures pre- et post-fatigue. VL : *vastus lateralis*, VM : *vastus medialis*, RF : *rectus femoris*. \* Significativement différent des valeurs pre-fatigue (p<0,05). † Différence significative entre *P* et *G* (p<0,05).

### 2.3. Réponse M

Avant l'exercice fatigant, l'amplitude de la réponse M de chaque muscle superficiel extenseur du genou présente des valeurs similaires entre *P* et *G* (p>0,05, Tableau VI.2). Avec la fatigue, il n'est observé aucun changement de la réponse M pour le VL (p>0,05), alors qu'une diminution (p<0,05), identique aux deux longueurs (p>0,05), est relevé pour le VM et le RF (Tableau VI.2).

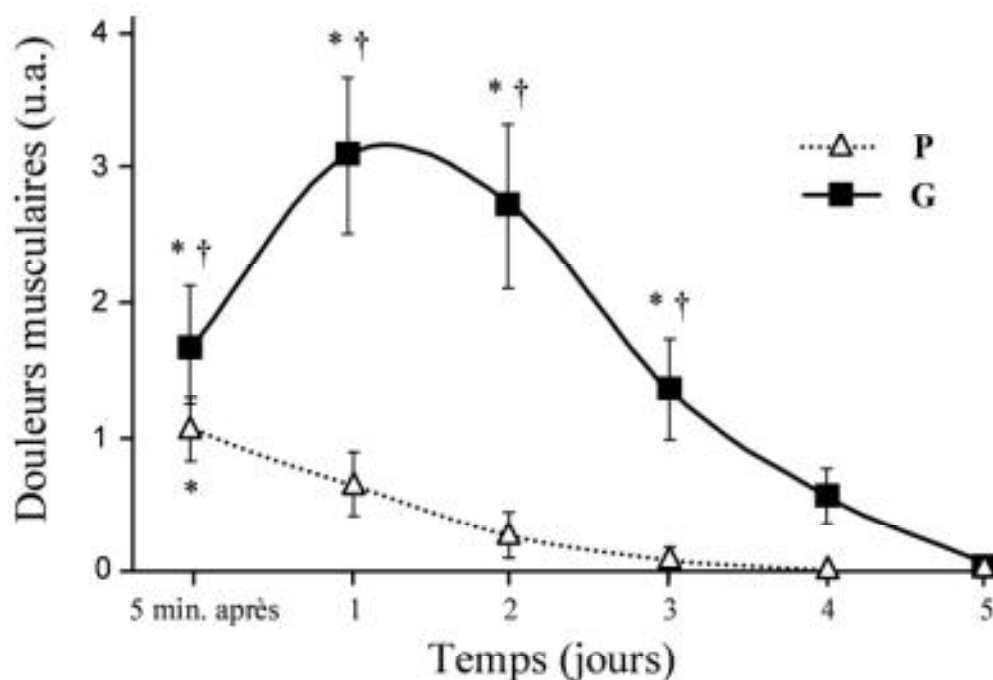
**Tableau VI.2 - Amplitudes des réponses M des muscles extenseurs du genou.**

|                      | <b>P</b>           |                     | <b>G</b>           |                     |
|----------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
|                      | <i>Pre-fatigue</i> | <i>Post-fatigue</i> | <i>Pre-fatigue</i> | <i>Post-fatigue</i> |
| Réponse M du VL (mV) | 6,7 ± 1,5          | 6,8 ± 2,3           | 6,9 ± 2,1          | 7,1 ± 2,4           |
| Réponse M du VM (mV) | 7,3 ± 2,3          | 6,7 ± 2,1 *         | 7,1 ± 1,6          | 6,5 ± 1,6 *         |
| Réponse M du RF (mV) | 3,8 ± 1,8          | 3,4 ± 1,6 *         | 3,2 ± 2,8          | 2,9 ± 2,5 *         |

Moyenne (± ET) de l'amplitude de la réponse M des muscles extenseurs du genou, à *P* (petites longueurs musculaires) et à *G* (grandes longueurs musculaires) lors des mesures pre- et post-fatigue. VL : *vastus lateralis*, VM : *vastus medialis*, RF : *rectus femoris*. \* Significativement différent des valeurs pre-fatigue (p<0,05).

## 2.4. Douleurs musculaires

En condition pre-fatigue, aucune douleur musculaire n'est ressentie par les sujets. Cinq minutes après la fin de l'exercice fatigant, le niveau de douleur musculaire s'élève significativement ( $p < 0,05$ ), passant respectivement à  $1,0 \pm 0,9$  et à  $1,7 \pm 2,1$  pour *P* et *G* (Figure VI.6). Alors que pour *P*, le niveau de douleur se rétablit aux valeurs pre-fatigue dès le premier jour post-exercice ( $p > 0,05$ ), il reste significatif pour *G* pendant 3 jours ( $p < 0,05$ ). La douleur ressentie est plus importante pour *G* que pour *P* lors des évaluations réalisées à 5 minutes et lors des 3 premiers jours post-exercice ( $p < 0,05$  ; Figure VI.6).



**Figure VI.6 - Douleurs musculaires ressenties après l'exercice fatigant.** Les valeurs sont des moyennes ( $\pm$  ES). L'évaluation subjective de la douleur musculaire (échelle CR-10 de Borg) est réalisée 5 minutes après l'arrêt de l'exercice fatigant puis quotidiennement lors des 5 jours suivant la séance de test. *P* : petites longueurs musculaires (trait pointillé), *G* : grandes longueurs musculaires (trait continu). \* Significativement différent des valeurs pre-fatigue ( $p < 0,05$ ). † Significativement différent de *P* ( $p < 0,05$ ).

### 3. Discussion

Afin de privilégier la fatigue périphérique et d'examiner son influence dans la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire, des sollicitations excentriques maximales ont été utilisées dans cette étude. A  $G$ , les douleurs musculaires reportées durant les 3 jours post-exercice démontrent le développement de dommages musculaires. Ces derniers pourraient expliquer, en partie, le nombre de contraction inférieur à  $G$  par rapport à  $P$ .

#### 3.1. Paramètres neuromusculaires en condition pre -fatigue

Lors de l'évaluation pre-fatigue, le moment excentrique maximal volontaire ( $MVT_{ecc}$ ) est plus important à  $G$  qu'à  $P$ . L'efficacité de la propagation neuromusculaire ne semble pas contribuer à cette dépendance du moment à la longueur musculaire puisque l'amplitude des réponses  $M$  de chacun des trois muscles superficiels extenseurs du genou est identique entre  $P$  et  $G$ . Des facteurs périphériques localisés en aval de la propagation neuromusculaire, comme le nombre de ponts actine-myosine formés et la tension développée par chacun (*Gordon et coll., 1966*), pourraient expliquer, en partie, la dépendance du moment volontaire à la longueur musculaire. L'amplitude de  $Pd$ , plus élevée à  $G$  par rapport à  $P$ , souligne que la production de force est optimisée à  $G$  par rapport à  $P$  lors de sollicitations maximales excentriques. Pour ces mêmes longueurs, nous avons démontré, en isométrie (Etude **A** et **B**), une optimisation de la formation des ponts à  $P$  par rapport à  $G$ . En excentrique, du fait d'un étirement plus important des muscles à grandes longueurs musculaires, il est probable que la transmission de la force, par les structures élastiques, ait été améliorée à  $G$  par rapport à  $P$ . Ceci expliquerait en partie pourquoi la production de force est plus élevée à  $G$  lors des sollicitations excentriques. Des facteurs neurophysiologiques pourraient également participer à cette différence.

En effet, le niveau d'activation volontaire (AL) et les activités EMG ( $RMS.M^{-1}$ ) des trois muscles extenseurs du genou sont plus importants à  $G$  qu'à  $P$ . A notre connaissance, c'est la première fois que la dépendance de l'activation volontaire à la longueur musculaire est examinée lors de sollicitations maximales excentriques. Il faut souligner que l'activation est plus importante à la longueur musculaire qui présentent la meilleure capacité de

production de force (*i.e.*  $G$ ). L'hypothèse de compensation nerveuse des désavantages contractiles, précédemment avancée lors de sollicitations isométriques (Hasler et coll., 1994; Babault et coll., 2003; Maffiuletti et coll., 2003), n'est donc pas vérifiée lors de sollicitations excentriques. Par contre, il est probable que l'activation ait été inhibée à  $P$  pour limiter les tensions excessives au niveau du système musculo-articulaire (Hirokawa et coll., 1992 ; Suter et Herzog, 1997) et notamment les contraintes mécaniques au niveau du ligament croisé antérieur (Hirokawa et coll., 1992).

La co-activation musculaire (~9%), conformes aux valeurs généralement observées chez des sujets sportifs (~12% pour Amiridis et coll., 1996), est identique entre  $P$  et  $G$ . L'activité des muscles fléchisseurs du genou est donc négligeable dans la dépendance du moment à la longueur musculaire.

### 3.2. Développement de la fatigue

Par rapport à notre définition de la fatigue (*i.e.* la réduction de la force volontaire) et à notre objectif (*i.e.* comparer un même niveau de fatigue à  $P$  et  $G$ ), nous avons choisi un protocole permettant d'induire une chute de force identique aux deux longueurs musculaires (*i.e.* une diminution de 40% des valeurs pre-fatigue de  $MVT_{ecc}$ ). Le niveau de fatigue généré à la fin de l'exercice est donc identique entre  $P$  et  $G$ . Ce type de protocole apparaît comme novateur dans l'évaluation de la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations excentriques. En effets, les précédentes études ont employé des protocoles de fatigue comportant un nombre défini de contractions (Newham et coll., 1988 ; Child et coll., 1998 ; Nosaka et Sakamoto, 2001). Ces différents travaux n'ont donc pas pu comparer des niveaux similaires de fatigue. Notons également que l'évaluation post-fatigue est généralement réalisée lors de sollicitations isométriques (Newham et coll., 1988 ; Child et coll., 1998 ; Nosaka et Sakamoto, 2001). Elle ne permet donc pas de conserver la spécificité du mode d'action employé lors de l'exercice fatigant. Les paramètres neuromusculaires (moment volontaire, secousse musculaire, niveau d'activation...) ont donc été évalués dans le même mode d'action que celui requis par l'exercice fatigant (*i.e.* des sollicitations maximales excentriques), à l'instar de ce qui a été réalisé par Babault et coll. (2006) lors d'un protocole de fatigue concentrique.

Pour atteindre la valeur cible (-40% de  $MVT_{ecc}$ ), un nombre supérieur de contractions a été nécessaire à *P* par rapport à *G*. Ce résultat souligne que la fatigue s'installe plus rapidement avec les sollicitations excentriques accomplies à grandes longueurs musculaires. Des résultats similaires ont été rapportés dans les études *A* et *B* lors de sollicitations isométriques maximales et sous-maximales. Comme pour l'étude *A*, il est possible que l'activation volontaire, plus faible à *P* qu'à *G*, ait contribué au nombre plus élevé de contractions (*Sacco et coll.*, 1994). Comme cela a précédemment été expliqué (§ IV.3.3, p.78), une activation plus faible permettrait un meilleur turn-over dans le recrutement des unités motrices et retarderait donc l'apparition de la fatigue.

### **3.3. Evolution de la force volontaire et évoquée en condition post-fatigue**

Malgré la volonté d'induire un niveau de fatigue identique aux deux longueurs musculaires, les valeurs post-fatigue de  $MVC_{ecc}$  présentent une diminution plus importante pour *G* (-27.9%) que pour *P* (-8.7%). Ces différences sont vraisemblablement liées au temps de latence (15s) entre la fin de l'exercice fatigant et le début de l'évaluation post-fatigue. La récupération de la force serait donc plus lente à *G* qu'à *P*. On peut penser que cette différence s'explique par les facteurs de la fatigue mis en jeu à chaque longueur. A la suite d'un exercice excentrique, il est généralement démontré que les altérations périphériques, liées aux dommages musculaires, récupèrent moins vite que les perturbations neurophysiologiques (*Martin et coll.*, 2004). Il est donc probable que la fatigue périphérique soit plus importante à *G* qu'à *P*, expliquant ainsi la récupération plus lente de la force à grande longueur musculaire. Il est alors nécessaire, dans l'interprétation de nos résultats post-fatigue, de prendre en compte cette récupération différente entre les deux longueurs musculaires.

Les études qui ont rapporté une dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de sollicitations excentriques (*Newham et coll.*, 1988; *Child et coll.*, 1998; *Nosaka et Sakamoto*, 2001) ont généralement attribué celle-ci au développement préférentiel de dommages musculaires à grandes longueurs. Dans la présente étude, les douleurs musculaires, qui reflètent la réponse inflammatoire liée aux dommages musculaires (*Staubert*, 1989), sont plus élevées à *G* qu'à *P* (Figure VI.6, p.107). Elles semblent donc confirmer le développement préférentiel de dommages à grandes longueurs musculaires.

Le sur-étirement des sarcomères, plus important à *G* qu'à *P*, pourrait tout d'abord induire des micro-lésions des stries Z et de la bande A (Kuipers, 1994 ; Clarkson, 1997) ou encore des ruptures au niveau de la desmine (Lieber et coll., 1994), de la dystrophine (Lovering et De Deyne, 2004), de la titine et de la nébuline (Trappe et coll., 2002). Cette désorganisation de la structure musculaire provoque une réduction du nombre de ponts actine-myosine formés et une diminution de leur efficacité dans la production de force. Les dommages musculaires peuvent également être localisés au niveau du sarcolemme et du réticulum sarcoplasmique (Morgan et Allen, 1999), engendrant des défaillances supplémentaires dans le couplage excitation-contraction. Ces altérations pourraient contribuer, en partie, à la réduction de l'amplitude des réponses M observée à *P* et *G*, et pourraient ainsi participer au déclin du moment musculaire.

A la suite de l'exercice fatigant, nous observons une diminution de Pd à *G* (-23.9%) et une augmentation de celui-ci à *P* (+16.2%). La diminution obtenue à *G* reflète une réduction du nombre de ponts actine-myosine formés et confirme donc la présence d'altérations périphériques (*i.e.* probablement les dommages musculaires précédemment décrits). A *P*, la potentialisation de la secousse musculaire (Pd) souligne une optimisation de la contractilité. Des résultats similaires ont été observés à la suite d'un exercice isométrique sous-maximal accompli à petite longueur musculaire (Place et coll., 2005) ou encore à la suite d'exercices impliquant des sollicitations excentriques du *quadriceps femoris*, telle que la course à pied de longue distance (Millet et coll., 2002 ; Place et coll., 2004). La potentialisation de la secousse musculaire est attribuée à l'augmentation de la sensibilité des protéines contractiles pour le  $\text{Ca}^{2+}$  (Rassier et MacIntosh, 2000). A petites longueurs, il est probable que l'espace inter-filamentaire entre l'actine et la myosine permette une meilleure phosphorylation de la chaîne légère de myosine (Yang et coll., 1998). L'incorporation plus élevée de phosphate au niveau de la chaîne légère de myosine provoquerait ainsi une augmentation de la sensibilité des myofilaments au  $\text{Ca}^{2+}$  intra-cellulaire (Yang et coll., 1998) et faciliterait par conséquent la production de force à petites longueurs. Ce processus permettrait également une réduction du coût énergétique (Yang et coll., 1998). En effet, la sensibilité des myofilaments au  $\text{Ca}^{2+}$  étant meilleure, une cinétique plus faible du  $\text{Ca}^{2+}$  (sa libération et son repompage) est nécessaire à la production de force. L'activité ATPasique nécessaire à la cinétique du  $\text{Ca}^{2+}$  serait alors plus faible à *P* qu'à *G*. Le coût énergétique serait donc moindre à petites longueurs, ce qui pourrait en partie expliquer pourquoi il a fallu un plus grand nombre de contractions fatigantes à *P* qu'à *G* pour atteindre la réduction de 40% du moment volontaire.

La dépendance de la fatigue à la longueur musculaire, lors de sollicitations maximales excentriques, est donc partiellement imputable à la fatigue périphérique. A *G*, les dommages musculaires plus importants contribueraient au nombre plus faible de contractions fatigantes et à la diminution plus élevée du moment maximal volontaire. Pour les petites longueurs musculaires, les dommages plus faibles et une sensibilité accrue des myofilaments au  $\text{Ca}^{2+}$  permettraient une durée plus longue de l'exercice fatigant. L'augmentation de la contractilité musculaire à *P* laisse penser que la fatigue périphérique n'est pas prépondérante à petites longueurs musculaires et donc que la réduction du moment musculaire observée à *P* est probablement expliquée par la fatigue centrale.

### 3.4. Altération de l'activation volontaire

Lors des mesures post-fatigue, AL diminue similairement aux deux longueurs musculaires (~9.4%). De nombreuses études démontrent la participation de la fatigue centrale dans la réduction du moment après un exercice excentrique (*Loscher et Nordlund, 2002; Michaut et coll., 2002; Martin et coll., 2005; Prasartwuth et coll., 2005*). Nos résultats sont en accord avec ceux de Martin et coll. (2005) qui rapportent, pour le groupe musculaire *quadriceps femoris*, une réduction d'environ 8% du niveau d'activation volontaire après un protocole de course à cloche-pied en descente (lequel implique la sollicitation excentrique du *quadriceps femoris*).

Après les sollicitations excentriques, la diminution de l'activation volontaire peut être attribuée à des inhibitions ou à des défacilitations développées au niveau du cortex moteur et/ou des motoneurones  $\alpha$  (*Prasartwuth et coll., 2005*). Le développement de douleurs musculaires lors de sollicitations excentriques pourrait induire, via les afférences nociceptives, une inhibition de la commande motrice au niveau du cortex moteur (*Le Pera et coll., 2001*). Un endommagement des fuseaux neuromusculaires pourrait également réduire les afférences des fibres Ia à destination des motoneurones  $\alpha$  (*Avela et coll., 1999*). Etant donné que les grandes longueurs génèrent d'importants dommages musculaires, il est probable que de tels mécanismes aient pu être mis en jeu à *G* et aient pu contribuer à la diminution du moment volontaire. Comme cela a déjà été décrit, au cours d'un exercice intense, l'accumulation de métabolites ( $\text{Pi}$ ,  $\text{H}^+$ ...) pourrait également stimuler les terminaisons nerveuses des groupes III et IV et contribuer à l'inhibition de l'excitabilité des motoneurones

a (*Bigland-Ritchie et coll., 1986c ; Sacco et coll., 1997*). Ce phénomène pourrait préférentiellement être mis en jeu à  $P$ , longueur pour laquelle le nombre plus important de contractions permettrait une accumulation plus élevée des métabolites.

La réduction identique de AL entre  $P$  et  $G$  ne permet pas d'exclure l'influence de la fatigue centrale dans la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. En effet, puisque la diminution du moment volontaire est inférieure à  $P$ , la part prise par la fatigue centrale dans la réduction de la force est plus importante pour  $P$  que pour  $G$ . Cela expliquerait notamment pourquoi la récupération partielle de la force a été plus rapide à  $P$  qu'à  $G$ . Le délai de 15s, nécessaire à la mise en place de la procédure d'évaluation post-fatigue, aurait permis une récupération partielle du niveau d'activation volontaire. Cette récupération rapide de l'activation aurait plus particulièrement eu lieu à  $P$ . En effet, il est probable que le délai de 15s ait permis une relaxation du muscle, favorisant un retour normal de la circulation sanguine locale et l'élimination des métabolites impliqués dans l'inhibition de l'excitabilité des motoneurones a. Pour  $G$ , l'inhibition de l'activation serait liée aux dommages musculaires. La récupération de la fatigue centrale serait donc plus longue pour les grandes longueurs musculaires.

Les activités EMG, recueillies lors de l'évaluation post-fatigue, corroborent les données issues du niveau d'activation : les valeurs de  $\text{RMS.M}^{-1}$  diminuent similairement aux deux longueurs pour les muscles VL et VM. Nous pouvons cependant noter que, contrairement à ces deux muscles mono-articulaires, l'activité EMG du muscle bi-articulaire RF n'est pas modifiée avec la fatigue. Cette différence inter-muscle pourrait s'expliquer par la fonction respective de chaque muscle. Le muscle bi-articulaire RF est en effet principalement responsable du contrôle de la transmission de la force aux différentes articulations alors que les muscles mono-articulaires VL et VM ont pour fonction principale la production de force (*Jacobs et van Ingen Schenau, 1992*). On peut donc penser que le muscle RF a été moins sollicité que les muscles VL et VM lors des contractions excentriques.

### 3.5. Conclusion

Nous avons démontré une dépendance de l'activation volontaire à la longueur du muscle *quadriceps femoris* lors de contractions excentriques maximales. Une inhibition du



l'activation à petites longueurs musculaires permettrait de protéger le système musculo-articulaire des tensions excessives imposées par les sollicitations excentriques. Nos résultats permettent également d'observer une installation plus rapide de la fatigue et une diminution plus importante du moment lors des contractions excentriques maximales accomplies à grandes par rapport à petites longueurs musculaires. Les dommages musculaires, plus importants à  $G$  qu'à  $P$ , expliqueraient en partie de telles différences. À  $P$ , la sensibilité accrue des myofilaments au  $Ca^{2+}$  permettrait en outre un plus grand nombre de contractions. Pour les petites longueurs, la chute de force serait alors principalement expliquée par la fatigue centrale.

## **VII. CONCLUSION GENERALE**

L'objectif poursuivi dans ce travail consiste à analyser, par une approche mécanique et neurophysiologique, la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. La réalisation de trois types d'exercice (isométrique maximal, sous-maximal et excentrique maximal) permet de perturber le système neuromusculaire par des réponses à la fatigue différentes, afin d'identifier quels sont les facteurs, centraux et/ou périphériques, qui déterminent la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. Afin de comparer un niveau de fatigue similaire entre les deux longueurs musculaires analysées ( $P$  et  $G$ , correspondant respectivement à 40 et 100° de flexion du genou), les exercices fatigants sont maintenus jusqu'à l'obtention d'une diminution équivalente du moment développé. Avant et après chaque exercice, une évaluation des paramètres neuromusculaires est réalisée dans le mode d'action requis par l'exercice fatigant afin de respecter la spécificité de chaque type de sollicitation musculaire. Plusieurs conclusions peuvent être tirées des résultats de ce travail.

- *Dépendance de l'activation volontaire à la longueur musculaire*

En condition pre-fatigue, nos résultats corroborent ceux publiés dans la littérature. Il existe, lors de sollicitations isométriques maximales, une dépendance de l'activation volontaire à la longueur musculaire. Comme cela a déjà été présenté, il est suggéré que cette dépendance de l'activation à la longueur permette de compenser des désavantages contractiles (*Babault et coll., 2003*) et/ou de limiter les tensions excessives au sein du système musculo-articulaire (*Suter et Herzog, 1997*). Lors de sollicitations excentriques maximales le niveau d'activation volontaire est plus élevé à la longueur où le moment est le plus important (*i.e.* la grande longueur). Il semblerait donc que ce soit davantage une inhibition à petites longueurs musculaires qui détermine la différence du niveau d'activation entre  $P$  et  $G$ .

Cette dépendance a également été observée en état fatigue. En effet, dans l'étude  $A$ , l'évaluation de l'activation volontaire post-fatigue a été conduite aux deux longueurs musculaires ( $P$  et  $G$ ) après les deux exercices fatigants ( $FP$  et  $FG$ ). Il s'avère que l'ordonnement dans les valeurs de moments et d'activation, observé en condition pre-fatigue à  $P$  et  $G$ , est maintenu après chaque exercice fatigant : le niveau d'activation, bien qu'ayant diminué, est toujours plus élevé à  $G$  qu'à  $P$ . Le système neuromusculaire conserve donc, malgré une fatigue à dominante périphérique pour  $FG$  et centrale pour  $FP$ , la distribution de la relation moment-activation-longueur telle qu'elle se présentait dans les conditions de pre-fatigue. De tels résultats demandent des approfondissements ultérieurs pour

déterminer de quelle manière cette préservation existe malgré la diminution de la force et de l'activation.

- *Dépendance de la fatigue à la longueur musculaire*

Ce travail met en évidence une dépendance de la fatigue à la longueur musculaire du *quadriceps femoris*. Que ce soit lors de sollicitations isométriques maximales (Etude *A*), sous-maximales (Etude *B*) ou excentriques maximales (Etude *C*), la fatigue apparaît plus rapidement lorsque le muscle est mobilisé à grandes par rapport à petites longueurs musculaires. Cette dépendance est déterminée par des facteurs liés directement à la contractilité du muscle mais aussi à la commande nerveuse.

La contrainte mécanique induite au niveau des sarcomères par le travail du muscle étiré est vraisemblablement le facteur fondamental de la dépendance de la fatigue à la longueur musculaire. Lors des exercices fatigants, cette contrainte provoquerait l'apparition de dysfonctionnements périphériques (*i.e.* des désorganisations de la structure contractile), pouvant aller jusqu'aux dommages musculaires lors de sollicitations maximales isométriques (Jones *et coll.*, 1989) et excentriques (Child *et coll.*, 1998). Ces dysfonctionnements favoriseraient la chute de force et l'apparition plus rapide de la fatigue à grandes longueurs musculaires. Lorsque le muscle est mobilisé à petites longueurs, le sur-étirement des sarcomères est évité, les perturbations périphériques seraient donc minimisées. La chute de force serait alors moins importante qu'à grandes longueurs musculaires et l'apparition de la fatigue retardée.

Par ailleurs, à petites longueurs, le plus faible niveau d'activation volontaire, observé en condition pre-fatigue lors des sollicitations maximales isométriques (Etude *A*) et excentriques (Etude *C*), pourrait contribuer à la durée plus longue de l'exercice fatigant. En effet, le nombre d'unités motrices recrutées serait inférieur, favorisant ainsi un meilleur turn-over dans leur recrutement : les unités motrices fatiguées pourraient être relayées par celles qui n'ont pas été sollicitées. Il apparaît également, lors des sollicitations excentriques maximales accomplies à petites longueurs musculaires, qu'une augmentation de la sensibilité des myofilaments au  $\text{Ca}^{2+}$  pourrait faciliter la contraction musculaire et retarder l'apparition de la fatigue, comme cela a pu être observé lors de sollicitations isométriques (Place *et coll.*, 2005).

Au regard de l'ensemble de ces résultats, il apparaît que la dépendance de la fatigue à la longueur du *quadriceps femoris* est déterminée à la fois par des facteurs nerveux et périphériques.

- *Spécificité des sollicitations isométriques sous-maximales*

Des adaptations neurophysiologiques ont été observées lors des sollicitations isométriques sous-maximales (Etude **B**). Comme dans le cas des contractions maximales, l'activité EMG de chaque muscle extenseur du genou est déterminée par sa relation force/longueur. Pour de petites longueurs du *quadriceps femoris*, les muscles mono-articulaires *vastus lateralis* et *vastus medialis* sont dans une configuration moins défavorable que le *RF* pour créer des ponts actine-myosine (Herzog et coll., 1990). Ils sont donc préférentiellement mobilisés. Pour de grandes longueurs du *quadriceps femoris*, c'est l'inverse qui se produit : le muscle bi-articulaire *rectus femoris* est le plus proche de sa longueur optimale (Herzog et coll., 1990), son activité est plus importante. Le fonctionnement du système neuromusculaire est adaptatif : la capacité de production de force de chaque muscle agoniste extenseur du genou est prise en compte afin de définir, en fonction de la longueur musculaire, l'activation de chacun et ainsi d'optimiser la production de force du *quadriceps femoris*.

- *Applications pratiques et perspectives de recherche*

Les données issues de ce travail, nécessaires à la compréhension du phénomène de fatigue neuromusculaire, laissent entrevoir des applications pratiques dans différents champs d'investigation, et notamment dans la prévention des maladies professionnelles telles que les troubles musculo-squelettiques (TMS). Une tâche professionnelle physique, répétée 35 heures par semaine, induit inexorablement une fatigue neuro musculaire des membres sollicités. Si le travail requiert une mobilisation des muscles à grandes longueurs, il est probable que la fatigue se développe plus rapidement, altère préférentiellement les structures périphériques du système neuromusculaire (*i.e.* le développement de dommages musculaires) et conduise subséquemment à l'apparition de TMS (myalgies, tendinites...). L'adaptation des postes de travail pour permettre une sollicitation du muscle à petites longueurs pourrait alors représenter une possibilité de prévention des TMS. De futurs travaux devront être conduits dans cette perspective de recherche afin de valider le modèle de dépendance de la fatigue à la longueur musculaire lors de mouvements plus complexes, représentatifs des tâches professionnelles .

## **VIII. LISTE DES ABREVIATIONS**

*Afin de référencer plus facilement nos données à la littérature publiée, nous avons conservé, pour certaines abréviations, une nomenclature anglo-saxonne. Les abréviations sont classées par ordre chronologique.*

|                           |  |
|---------------------------|--|
| ADP                       | Adénosine diphosphate  |
| AL                        | Niveau d'activation volontaire   |
| AMP                       | Adénosine monophosphate  |
| aRMS                      | Moyenne des valeurs de $\text{RMS.M}^{-1}$ du VL et du RF (pour l'étude A) |
| ATP                       | Adénosine triphosphate   |
| BF                        | Biceps femoris   |
| $\text{Ca}^{2+}$          | Calcium  |
| CaPi                      | Phosphate de calcium   |
| EMG                       | Electromyographie / Electromyographique                                    |
| ES                        | Erreur standard  |
| ET                        | Ecart type   |
| FG                        | Fatigue à grande longueur musculaire (pour l'étude A)                      |
| FP                        | Fatigue à petite longueur musculaire (pour l'étude A)                      |
| G                         | Grande longueur musculaire   |
| GABA                      | Acide gamma-aminobutyrique   |
| $\text{H}^+$              | Hydrogène  |
| $\text{K}^+$              | Potassium  |
| MVC                       | Contraction isométrique maximale volontaire                                |
| $\text{MVC}_{\text{con}}$ | Contraction concentrique maximale volontaire                               |
| $\text{MVC}_{\text{ecc}}$ | Contraction excentrique maximale volontaire                                |
| MVT                       | Moment isométrique maximal volontaire                                      |
| $\text{MVT}_{\text{ecc}}$ | Moment excentrique maximale volontaire                                     |
| $\text{Na}^+$             | Sodium   |
| $\text{NH}_3$             | Ammoniac   |
| P                         | Petite longueur musculaire   |
| PAP                       | Potentialisation post-activation   |
| Pi                        | Phosphate inorganique  |
| Pd                        | Amplitude de la secousse musculaire évoquée par un doublet                 |
| PFK                       | Enzyme phosphofructokinase   |
| Pt                        | Amplitude de la secousse musculaire évoquée par une stimulation unique     |
| VI                        | Vastus intermedius   |
| VL                        | Vastus lateralis   |
| VM                        | Vastus medialis  |
| RF                        | Rectus femoris   |
| RMS                       | Root Mean Square (Valeur efficace du signal EMG)                           |
| $\text{RMS.M}^{-1}$       | Root Mean Square normalisée par la réponse M                               |
| -20% C                    | Contraction fatigante permettant d'atteindre -20% du MVT (pour l'étude A)  |
| -40% C                    | Contraction fatigante permettant d'atteindre -40% du MVT (pour l'étude A)  |
| -60% C                    | Contraction fatigante permettant d'atteindre -60% du MVT (pour l'étude A)  |

## **IX. BIBLIOGRAPHIE**



- Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson SP, Bojsen-Moller F & Dyhre-Poulsen P.** (2000). Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scand J Med Sci Sports* 10, 58-67.
- Agarkova I, Ehler E, Lange S, Schoenauer R & Perriard JC.** (2003). M-band: a safeguard for sarcomere stability? *Journal of muscle research and cell motility* 24, 191-203.
- Allen DG.** (2006). Why stretched muscles hurt--is there a role for half-sarcomere dynamics ? *J Physiol* 573, 4.
- Allen DG & Westerblad H.** (2001). Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *J Physiol* 536, 657-665.
- Allen GM, Gandevia SC & McKenzie DK.** (1995). Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. *Muscle Nerve* 18, 593-600.
- Amiridis IG, Martin A, Morlon B, Martin L, Cometti G, Pousson M & van Hoecke J.** (1996). Co-activation and tension-regulating phenomena during isokinetic knee extension in sedentary and highly skilled humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 73, 149-156.
- Arendt-Nielsen L, Gantchev N & Sinkjaer T.** (1992). The influence of muscle length on muscle fibre conduction velocity and development of muscle fatigue. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 85, 166-172.
- Arms SW, Pope MH, Johnson RJ, Fischer RA, Arvidsson I & Eriksson E.** (1984). The biomechanics of anterior cruciate ligament rehabilitation and reconstruction. *Am J Sports Med* 12, 8-18.
- Armstrong RB.** (1990). Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc* 22, 429-435.
- Avela J, Kyrolainen H & Komi PV.** (1999). Altered reflex sensitivity after repeated and prolonged passive muscle stretching. *J Appl Physiol* 86, 1283-1291.
- Avela J, Kyrolainen H & Komi PV.** (2001). Neuromuscular changes after long-lasting mechanically and electrically elicited fatigue. *Eur J Appl Physiol* 85, 317-325.
- Avela J, Kyrolainen H, Komi PV & Rama D.** (1999). Reduced reflex sensitivity persists several days after long-lasting stretch-shortening cycle exercise. *J Appl Physiol* 86, 1292-1300.
- Babault N, Desbrosses K, Fabre MS, Michaut A & Pousson M.** (2006). Neuromuscular fatigue development during maximal concentric and isometric knee extensions. *J Appl Physiol* 100, 780-785.
- Babault N, Pousson M, Ballay Y & Van Hoecke J.** (2001). Activation of human quadriceps femoris during isometric, concentric, and eccentric contractions. *J Appl Physiol* 91, 2628-2634.

- Babault N, Pousson M, Michaut A & Van Hoecke J.** (2003). Effect of quadriceps femoris muscle length on neural activation during isometric and concentric contractions. *J Appl Physiol* 94, 983-990.
- Bailey SP, Davis JM & Ahlborn EN.** (1993). Serotonergic agonists and antagonists affect endurance performance in the rat. *Int J Sports Med* 14, 330-333.
- Baker AJ, Carson PJ, Green AT, Miller RG & Weiner MW.** (1992). Influence of human muscle length on energy transduction studied by <sup>31</sup>P-NMR. *J Appl Physiol* 73, 160-165.
- Balnavé CD & Allen DG.** (1996). The effect of muscle length on intracellular calcium and force in single fibres from mouse skeletal muscle. *J Physiol* 492 ( Pt 3), 705-713.
- Balnavé CD & Thompson MW.** (1993). Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol* 75, 1545-1551.
- Banister EW & Cameron BJ.** (1990). Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects. *Int J Sports Med* 11 Suppl 2, S129-142.
- Baratta R, Solomonow M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R & D'Ambrosia R.** (1988). Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *Am J Sports Med* 16, 113-122.
- Baudry S, Klass M, Pasquet B & Duchateau J.** (2006). Age-related fatigability of the ankle dorsiflexor muscles during concentric and eccentric contractions. *Eur J Appl Physiol* .
- Becker R & Awiszus F.** (2001). Physiological alterations of maximal voluntary quadriceps activation by changes of knee joint angle. *Muscle Nerve* 24, 667-672.
- Belanger AY & McComas AJ.** (1981). Extent of motor unit activation during effort. *J Appl Physiol* 51, 1131-1135.
- Belcastro AN.** (1993). Skeletal muscle calcium-activated neutral protease (calpain) with exercise. *J Appl Physiol* 74, 1381-1386.
- Belcastro AN, Shewchuk LD & Raj DA.** (1998). Exercise-induced muscle injury: a calpain hypothesis. *Molecular and cellular biochemistry* 179, 135-145.
- Bigland-Ritchie B.** (1981). EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exerc Sport Sci Rev* 9, 75-117.
- Bigland-Ritchie B, Cafarelli E & Vollestad NK.** (1986a). Fatigue of submaximal static contractions. *Acta Physiol Scand Suppl* 556, 137-148.
- Bigland-Ritchie B, Furbush F & Woods JJ.** (1986b). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol* 61, 421-429.
- Bigland-Ritchie B, Kukulka CG, Lippold OC & Woods JJ.** (1982). The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. *J Physiol* 330, 265-278.

**Bigland-Ritchie B & Woods JJ.** (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve* 7, 691-699.

**Bigland-Ritchie BR, Dawson NJ, Johansson RS & Lippold OC.** (1986c). Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *J Physiol* 379, 451-459.

**Blais C, Jr., Adam A, Massicotte D & Peronnet F.** (1999). Increase in blood bradykinin concentration after eccentric weight -training exercise in men. *J Appl Physiol* 87, 1197-1201.

**Blomstrand E, Hassmen P, Ekblom B & Newsholme EA.** (1991). Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise --effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 63, 83-88.

**Bongiovanni LG & Hagbarth KE.** (1990). Tonic vibration reflexes elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man. *J Physiol* 423, 1-14.

**Borg GA.** (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 14, 377-381.

**Bouisset S & Maton B.** (1972). Quantitative relationship between surface EMG and intramuscular electromyographic activity in voluntary movement. *Am J Phys Med* 51, 285-295.

**Brasil-Neto JP, Pascual-Leone A, Valls-Sole J, Cammarota A, Cohen LG & Hallett M.** (1993). Postexercise depression of motor evoked potentials: a measure of central nervous system fatigue. *Exp Brain Res* 93, 181-184.

**Brenner IK, Natale VM, Vasiliou P, Moldoveanu AI, Shek PN & Shephard RJ.** (1999). Impact of three different types of exercise on components of the inflammatory response. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 80, 452-460.

**Brockett CL, Morgan DL, Gregory JE & Proske U.** (2002). Damage to different motor units from active lengthening of the medial gastrocnemius muscle of the cat. *J Appl Physiol* 92, 1104-1110.

**Brockett CL, Morgan DL & Proske U.** (2001). Human hamstring muscles adapt to eccentric exercise by changing optimum length. *Med Sci Sports Exerc* 33, 783-790.

**Bulow PM, Norregaard J, Danneskiold-Samsøe B & Mehlsen J.** (1993). Twitch interpolation technique in testing of maximal muscle strength: influence of potentiation, force level, stimulus intensity and preload. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 67, 462-466.

**Butterfield TA & Herzog W.** (2006). Effect of altering starting length and activation timing of muscle on fiber strain and muscle damage. *J Appl Physiol* 100, 1489-1498.

**Cavagna GA, Mazzanti M, Heglund NC & Citterio G.** (1985). Storage and release of mechanical energy by active muscle: a non-elastic mechanism? *J Exp Biol* 115, 79-87.

- Chan AY, Lee FL, Wong PK, Wong CY & Yeung SS.** (2001). Effects of knee joint angles and fatigue on the neuromuscular control of vastus medialis oblique and vastus lateralis muscle in humans. *Eur J Appl Physiol* 84, 36-41.
- Chaouloff F.** (1989). Physical exercise and brain monoamines: a review. *Acta Physiol Scand* 137, 1-13.
- Chapman D, Newton M, Sacco P & Nosaka K.** (2006). Greater muscle damage induced by fast versus slow velocity eccentric exercise. *Int J Sports Med* 27, 591-598.
- Child RB, Saxton JM & Donnelly AE.** (1998). Comparison of eccentric knee extensor muscle actions at two muscle lengths on indices of damage and angle-specific force production in humans. *J Sports Sci* 16, 301-308.
- Clarkson PM.** (1997). Eccentric exercise and muscle damage. *Int J Sports Med* 18 Suppl 4, S314-317.
- Colomo F, Lombardi V & Piazzesi G.** (1988). The mechanisms of force enhancement during constant velocity lengthening in tetanized single fibres of frog muscle. *Advances in experimental medicine and biology* 226, 489-502.
- Conlay LA, Sabounjian LA & Wurtman RJ.** (1992). Exercise and neuromodulators: choline and acetylcholine in marathon runners. *Int J Sports Med* 13 Suppl 1, S141-142.
- Cutlip RG, Geronilla KB, Baker BA, Kashon ML, Miller GR & Schopper AW.** (2004). Impact of muscle length during stretch-shortening contractions on real-time and temporal muscle performance measures in rats in vivo. *J Appl Physiol* 96, 507-516.
- Decherchi P & Dousset E.** (2003). [Role of metabosensitive afferent fibers in neuromuscular adaptive mechanisms]. *The Canadian journal of neurological sciences* 30, 91-97.
- Decorte L, Emonet-Denand F, Harker DW, Jami L & Laporte Y.** (1984). Glycogen depletion elicited in tenuissimus intrafusal muscle fibres by stimulation of static gamma-axons in the cat. *J Physiol* 346, 341-352.
- DeLuca C.** (1985). Control properties of motor units. *J Exp Biol* 115, 125-136.
- de Ruiter CJ, de Boer MD, Spanjaard M & de Haan A.** (2005). Knee angle-dependent oxygen consumption during isometric contractions of the knee extensors determined with near-infrared spectroscopy. *J Appl Physiol* 99, 579-586.
- Denny-Brown D.** (1928). On inhibition as a reflex accompaniment of the tendon jerk and of other forms of active muscular response. *Proc Roy Soc B* 103, 321-336.
- Dinan TG.** (1996). Noradrenergic and serotonergic abnormalities in depression: stress-induced dysfunction? *The Journal of clinical psychiatry* 57 Suppl 4, 14-18.
- Duan C, Delp MD, Hayes DA, Delp PD & Armstrong RB.** (1990). Rat skeletal muscle mitochondrial  $[Ca^{2+}]$  and injury from downhill walking. *J Appl Physiol* 68, 1241-1251.

- Duchateau J.** (1995). Bed rest induces neural and contractile adaptations in triceps surae. *Med Sci Sports Exerc* 27, 1581-1589.
- Duchateau J & Hainaut K.** (1993). Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscles. *J Physiol* 471, 787-799.
- Ebenbichler G, Kollmitzer J, Quittan M, Uhl F, Kirtley C & Fialka V.** (1998). EMG fatigue patterns accompanying isometric fatiguing knee-extensions are different in mono- and bi-articular muscles. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 109, 256-262.
- Edwards RH.** (1981). Human muscle function and fatigue. *Ciba Foundation symposium* 82, 1-18.
- Edwards RH, Hill DK & McDonnell M.** (1972). Myothermal and intramuscular pressure measurements during isometric contractions of the human quadriceps muscle. *J Physiol* 224, 58P-59P.
- Enoka RM.** (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J Appl Physiol* 81, 2339-2346.
- Enoka RM & Stuart DG.** (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol* 72, 1631-1648.
- Falconer K & Winter DA.** (1985). Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 25, 135-149.
- Farahmand F, Senavongse W & Amis AA.** (1998). Quantitative study of the quadriceps muscles and trochlear groove geometry related to instability of the patellofemoral joint. *J Orthop Res* 16, 136-143.
- Favero TG, Zable AC, Bowman MB, Thompson A & Abramson JJ.** (1995). Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> release and [3H]ryanodine binding. *J Appl Physiol* 78, 1665-1672.
- Febbraio MA & Dancy J.** (1999). Skeletal muscle energy metabolism during prolonged, fatiguing exercise. *J Appl Physiol* 87, 2341-2347.
- Fitch S & McComas A.** (1985). Influence of human muscle length on fatigue. *J Physiol* 362, 205-213.
- Fitts RH.** (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 74, 49-94.
- Fitts RH.** (1996). Muscle fatigue: the cellular aspects. *Am J Sports Med* 24, 9-13.
- Fitts RH & Metzger JM.** (1993). Mechanisms of muscular fatigue. In *Medicine and Sport Science; Principle of Exercise Biochemistry*, vol. 27 (ed. J. R. Poortmans) 248-268. New York: Karger.
- Folland JP & Williams AG.** (2006). Methodological issues with the interpolated twitch technique. *J Electromyogr Kinesiol*.

- Freed CR & Yamamoto BK.** (1985). Regional brain dopamine metabolism: a marker for the speed, direction, and posture of moving animals. *Science* 229, 62-65.
- Friden J & Lieber RL.** (1992). Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc* 24, 521-530.
- Friden J, Sjostrom M & Ekblom B.** (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med* 4, 170-176.
- Fuglevand AJ.** (1996). Neural aspects of fatigue. *Neuroscientist* 2, 203-206.
- Fuglevand AJ, Zackowski KM, Huey KA & Enoka RM.** (1993). Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *J Physiol* 460, 549-572.
- Gandevia SC.** (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev* 81, 1725-1789.
- Gandevia SC, Allen GM, Butler JE & Taylor JL.** (1996). Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *J Physiol* 490 ( Pt 2), 529-536.
- Gandevia SC & McKenzie DK.** (1988). Activation of human muscles at short muscle lengths during maximal static efforts. *J Physiol* 407, 599-613.
- Garland SJ.** (1991). Role of small diameter afferents in reflex inhibition during human muscle fatigue. *J Physiol* 435, 547-558.
- Garland SJ, Enoka RM, Serrano LP & Robinson GA.** (1994). Behavior of motor units in human biceps brachii during a submaximal fatiguing contraction. *J Appl Physiol* 76, 2411-2419.
- George AJ.** (2000). Central nervous system stimulants. *Bailliere's best practice & research* 14, 79-88.
- Gerdle B, Edstrom M & Rahm M.** (1993). Fatigue in the shoulder muscles during static work at two different torque levels. *Clinical physiology(Oxford, England)* 13, 469-482.
- Gissel H & Clausen T.** (2001). Excitation-induced Ca<sup>2+</sup> influx and skeletal muscle cell damage. *Acta Physiol Scand* 171, 327-334.
- Godt RE & Maughan DW.** (1981). Influence of osmotic compression on calcium activation and tension in skinned muscle fibers of the rabbit. *Pflugers Arch* 391, 334-337.
- Gordon J.** (1991). Spinal mechanisms of motor coordination. In: *Principles of Neural Science* (3rd edition), edited by Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 581-595.

- Gordon AM, Huxley AF & Julian FJ.** (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *J Physiol* 184, 170-192.
- Gosselin LE & Burton H** (2002). Impact of initial muscle length on force deficit following lengthening contractions in mammalian skeletal muscle. *Muscle Nerve* 25, 822-827.
- Grabiner MD & Owings TM.** (2002). EMG differences between concentric and eccentric maximum voluntary contractions are evident prior to movement onset. *Experimental brain research Experimentelle Hirnforschung* 145, 505-511.
- Grange RW & Houston ME.** (1991). Simultaneous potentiation and fatigue in quadriceps after a 60-second maximal voluntary isometric contraction. *J Appl Physiol* 70, 726-731.
- Guezennec CY.** (2000). La fatigue centrale: électrophysiologie ou neurochimique. *Sci Sports* 15, 228-233.
- Guezennec CY, Abdelmalki A, Serrurier B, Merino D, Bigard X, Berthelot M, Pierard C & Peres M.** (1998). Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. *Int J Sports Med* 19, 323-327.
- Hagbarth KE & Macefield VG.** (1995). The fusimotor system. Its role in fatigue. *Advances in experimental medicine and biology* 384, 259-270.
- Hakkinen K, Kallinen M, Komi PV & Kauhanen H.** (1991). Neuromuscular adaptations during short-term "normal" and reduced training periods in strength athletes. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 31, 35-42.
- Hasler EM, Denoth J, Stacoff A & Herzog W.** (1994). Influence of hip and knee joint angles on excitation of knee extensor muscles. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 34, 355-361.
- Hassani A, Patikas D, Bassa E, Hatzikotoulas K, Kellis E & Kotzamanidis C.** (2006). Agonist and antagonist muscle activation during maximal and submaximal isokinetic fatigue tests of the knee extensors. *J Electromyogr Kinesiol*.
- Henneman E & Houk J.** (1974). Neural Control of movement and posture. In V.B. Mountcastle, Ed., *Medical physiology* Vol. 1, Part 5. St. Louis, Mosby.
- Henneman E, Somjen G & Carpenter DO.** (1965). Functional Significance of Cell Size in Spinal Motoneurons. *Journal of neurophysiology* 28, 560-580.
- Hermansen L, Hultman E & Saltin B.** (1967). Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand* 71, 129-139.
- Herzog W, Abrahamse SK & ter Keurs HE.** (1990). Theoretical determination of force-length relations of intact human skeletal muscles using the cross-bridge model. *Pflugers Arch* 416, 113-119.
- Hill AV.** (1951). The effect of series compliance on the tension developed in muscle twitch. *Proc Roy Soc B* 138, 325-329.

- Hill CA, Thompson MW, Ruell PA, Thom JM & White MJ.** (2001). Sarcoplasmic reticulum function and muscle contractile character following fatiguing exercise in humans. *J Physiol* 531, 871-878.
- Hirokawa S.** (1991). Three-dimensional mathematical model analysis of the patellofemoral joint. *J Biomech* 24, 659-671.
- Hisaeda HO, Shinohara M, Kouzaki M & Fukunaga T.** (2001). Effect of local blood circulation and absolute torque on muscle endurance at two different knee-joint angles in humans. *Eur J Appl Physiol* 86, 17-23.
- Hoy MG, Zajac FE & Gordon ME.** (1990). A musculoskeletal model of the human lower extremity: the effect of muscle, tendon, and moment arm on the moment-angle relationship of musculotendon actuators at the hip, knee, and ankle. *Journal of biomechanics* 23, 157-169.
- Huber A, Suter E & Herzog W.** (1998). Inhibition of the quadriceps muscles in elite male volleyball players. *J Sports Sci* 16, 281-289.
- Huijing PA, van Lookeren Campagne AA & Koper JF.** (1989). Muscle architecture and fibre characteristics of rat gastrocnemius and semimembranosus muscles during isometric contractions. *Acta Anat (Basel)* 135, 46-52.
- Hulliger M.** (1987). The role of muscle spindle receptors and fusimotor neurones in the control of movement. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 39, 58-66.
- Hunter KD & Faulkner JA.** (1997). Pliometric contraction-induced injury of mouse skeletal muscle: effect of initial length. *J Appl Physiol* 82, 278-283.
- Hunter SK & Enoka RM.** (2001). Sex differences in the fatigability of arm muscles depends on absolute force during isometric contractions. *J Appl Physiol* 91, 2686-2694.
- Hutton RS & Nelson DL.** (1986). Stretch sensitivity of Golgi tendon organs in fatigued gastrocnemius muscle. *Med Sci Sports Exerc* 18, 69-74.
- Huxley AF.** (1957). Muscle structure and theories of contraction. *Prog Biophys Biophys Chem* 7, 255-318.
- Jackson MJ, Jones DA & Edwards RH.** (1984). Experimental skeletal muscle damage: the nature of the calcium-activated degenerative processes. *Eur J Clin Invest* 14, 369-374.
- Jacobs R & van Ingen Schenau GJ.** (1992). Control of an external force in leg extensions in humans. *J Physiol* 457, 611-626.
- Jayson MI & Dixon AS.** (1970). Intra-articular pressure in rheumatoid arthritis of the knee. 3. Pressure changes during joint use. *Annals of the rheumatic diseases* 29, 401-408.
- Johnson MA, Polgar J, Weightman D & Appleton D.** (1973). Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *J Neurol Sci* 18, 111-129.



- Jones DA, Newham DJ & Torg an C.** (1989). Mechanical influences on long -lasting human muscle fatigue and delayed -onset pain. *J Physiol* 412, 415-427.
- Katz B.** (1939). The relation between force and speed in muscular contraction. *J Physiol* 96, 45-64.
- Kaufman MP & Rybicki KJ.** (1987). Discharge properties of group III and IV muscle afferents: their responses to mechanical and metabolic stimuli. *Circulation research* 61, I60-65.
- Kawakami Y, Amemiya K, Kanehisa H, Ikegawa S & Fukunaga T.** (2000). Fatigue responses of human triceps surae muscles during repetitive maximal isometric contractions. *J Appl Physiol* 88, 1969-1975.
- Kay D, St Clair Gibson A, Mitchell MJ, Lambert MI & Noakes TD.** (2000). Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol* 10, 425-431.
- Kellis E.** (1998). Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Med* 25, 37-62.
- Kellis E & Baltopoulos V.** (1999). In vivo determination of the patella tendon and hamstrings moment arms in adult males using videofluoroscopy during submaximal knee extension and flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 14, 118-124.
- Kent-Braun JA.** (1999). Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 80, 57-63.
- Kent-Braun JA & Le Blanc R.** (1996). Quantitation of central activation failure during maximal voluntary contractions in humans. *Muscle Nerve* 19, 861-869.
- Kentish JC.** (1986). The effects of inorganic phosphate and creatine phosphate on force production in skinned muscles from rat ventricle. *J Physiol* 370, 585-604.
- Koh TJ & Herzog W.** (1995). Evaluation of voluntary and elicited dorsiflexor torque -angle relationships. *J Appl Physiol* 79, 2007-2013.
- Kooistra RD, de Ruiter CJ & de Haan A.** (2005). Muscle activation and blood flow do not explain the muscle length-dependent variation in quadriceps isometric endurance. *J Appl Physiol* 98, 810-816.
- Kramer M, Dehner C, Hartwig E, Volker HU, Sterk J, Elbel M, Weikert E, Gemgross H, Kinz L & Willy C.** (2005). Intramuscular pressure, tissue oxygenation and EMG fatigue measured during isometric fatigue -inducing contraction of the multifidus muscle. *Eur Spine J* 14, 578-585.
- Kugelberg E & Lindgren B.** (1979). Transmission and contraction fatigue of rat motor units in relation to succinate dehydrogenase activity of motor unit fibres. *J Physiol* 288, 285-300.

- Kuipers H.** (1994). Exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med* 15, 132-135.
- Leedham JS & Dowling JJ.** (1995). Force-length, torque-angle and EMG-joint angle relationships of the human in vivo biceps brachii. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 70, 421-426.
- Le Pera D, Graven-Nielsen T, Valeriani M, Oliviero A, Di Lazzaro V, Tonali PA & Arendt-Nielsen L.** (2001). Inhibition of motor system excitability at cortical and spinal level by tonic muscle pain. *Clin Neurophysiol* 112, 1633-1641.
- Lepers R, Maffiuletti NA, Rochette L, Brugniaux J & Millet GY.** (2002). Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. *J Appl Physiol* 92, 1487-1493.
- Levick JR.** (1983). Joint pressure-volume studies: their importance, design and interpretation. *The Journal of rheumatology* 10, 353-357.
- Lieber RL & Friden J.** (2002). Mechanisms of muscle injury gleaned from animal models. *Am J Phys Med Rehabil* 81, 70-79.
- Lieber RL, Schmitz MC, Mishra DK & Friden J.** (1994). Contractile and cellular remodeling in rabbit skeletal muscle after cyclic eccentric contractions. *J Appl Physiol* 77, 1926-1934.
- Lindinger MI, Heigenhauser GJ, McKelvie RS & Jones NL.** (1992). Blood ion regulation during repeated maximal exercise and recovery in humans. *Am J Physiol* 262, R126-136.
- Lippold OC, Nicholls JG & Redfearn JW.** (1960). Electrical and mechanical factors in the adaptation of a mammalian muscle spindle. *J Physiol* 153, 209-217.
- Loscher WN, Cresswell AG & Thorstensson A.** (1996). Central fatigue during a long-lasting submaximal contraction of the triceps surae. *Exp Brain Res* 108, 305-314.
- Loscher WN & Nordlund MM.** (2002). Central fatigue and motor cortical excitability during repeated shortening and lengthening actions. *Muscle Nerve* 25, 864-872.
- Lovering RM & De Deyne PG.** (2004). Contractile function, sarcolemma integrity, and the loss of dystrophin after skeletal muscle eccentric contraction-induced injury. *Am J Physiol Cell Physiol* 286, C230-238.
- MacIntyre DL, Sorichter S, Mair J, Berg A & McKenzie DC.** (2001). Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 84, 180-186.
- Maclaren DP, Gibson H, Parry-Billings M & Edwards RH.** (1989). A review of metabolic and physiological factors in fatigue. *Exerc Sport Sci Rev* 17, 29-66.
- Maffiuletti NA & Lepers R.** (2003). Quadriceps femoris torque and EMG activity in seated versus supine position. *Med Sci Sports Exerc* 35, 1511-1516.

- Marcil M, Karelis AD, Peronnet F & Gardiner PF.** (2005). Glucose infusion attenuates fatigue without sparing glycogen in rat soleus muscle during prolonged electrical stimulation in situ. *Eur J Appl Physiol* 93, 569-574.
- Martin V, Millet GY, Lattier G & Perrod L.** (2004). Effects of recovery modes after knee extensor muscles eccentric contractions. *Med Sci Sports Exerc* 36, 1907-1915.
- Martin V, Millet GY, Lattier G & Perrod L.** (2005). Why does knee extensor muscles torque decrease after eccentric-type exercise? *J Sports Med Phys Fitness* 45, 143-151.
- Maton B.** (1991). Central nervous changes in fatigue induced by local work. In *Muscle fatigue: Biomechanical and physiological aspects*. Ed. Atlan G, Beliveau L & Bouissou P. p. 207-221. Masson, Paris.
- Matthews BH.** (1933). Nerve endings in mammalian muscle. *J Physiol* 78, 1-53.
- McBride TA, Stockert BW, Gorin FA & Carlsen RC.** (2000). Stretch-activated ion channels contribute to membrane depolarization after eccentric contractions. *J Appl Physiol* 88, 91-101.
- McGinty G, Irrgang JJ & Pezullo D.** (2000). Biomechanical considerations for rehabilitation of the knee. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 15, 160-166.
- McHugh MP & Pasiakos S.** (2004). The role of exercising muscle length in the protective adaptation to a single bout of eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 93, 286-293.
- McKenzie DK & Gandevia SC.** (1987). Influence of muscle length on human inspiratory and limb muscle endurance. *Respir Physiol* 67, 171-182.
- Meeusen R & De Meirleir K.** (1995). Exercise and brain neurotransmission. *Sports Med* 20, 160-188.
- Merton PA.** (1954). Voluntary strength and fatigue. *J Physiol* 123, 553-564.
- Metzger JM & Moss RL.** (1990). Effects of tension and stiffness due to reduced pH in mammalian fast- and slow-twitch skinned skeletal muscle fibres. *J Physiol* 428, 737-750.
- Michaut A, Pousson M, Babault N & Van Hoecke J.** (2002). Is eccentric exercise-induced torque decrease contraction type dependent? *Med Sci Sports Exerc* 34, 1003-1008.
- Millet GY, Lepers R, Maffiuletti NA, Babault N, Martin V & Lattier G.** (2002). Alterations of neuromuscular function after an ultramarathon. *J Appl Physiol* 92, 486-492.
- Morgan DL.** (1990). New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophysical journal* 57, 209-221.
- Morgan DL & Allen DG.** (1999). Early events in stretch-induced muscle damage. *J Appl Physiol* 87, 2007-2015.

- Morgan DL & Proske U.** (2006). Sarcomere popping requires stretch over a range where total tension decreases with length. *J Physiol* 574, 627-628; author reply 629-630.
- Moritani T & Muro M.** (1987). Motor unit activity and surface electromyogram power spectrum during increasing force of contraction. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 56, 260-265.
- Morrish GM, Woledge RC & Haddad FS.** (2003). Activity in three parts of the quadriceps recorded isometrically at two different knee angles and during a functional exercise. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 43, 259-265.
- Mosso A.** (1891). *La Fatica*. Treves, Milano.
- Nardone A & Schieppati M.** (1988). Shift of activity from slow to fast muscle during voluntary lengthening contractions of the triceps surae muscles in humans. *J Physiol* 395, 363-381.
- Newham DJ, Jones DA, Ghosh G & Aurora P.** (1988). Muscle fatigue and pain after eccentric contractions at long and short length. *Clin Sci (Lond)* 74, 553-557.
- Newman SA, Jones G & Newham DJ.** (2003). Quadriceps voluntary activation at different joint angles measured by two stimulation techniques. *Eur J Appl Physiol* 89, 496-499.
- Ng AV, Agre JC, Hanson P, Harrington MS & Nagle FJ.** (1994). Influence of muscle length and force on endurance and pressor responses to isometric exercise. *J Appl Physiol* 76, 2561-2569.
- Nosaka K & Sakamoto K.** (2001). Effect of elbow joint angle on the magnitude of muscle damage to the elbow flexors. *Med Sci Sports Exerc* 33, 22-29.
- Nybo L & Secher NH.** (2004). Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Progress in neurobiology* 72, 223-261.
- Overgaard K, Lindstrom T, Ingemann-Hansen T & Clausen T.** (2002). Membrane leakage and increased content of Na<sup>+</sup> -K<sup>+</sup> pumps and Ca<sup>2+</sup> in human muscle after a 100-km run. *J Appl Physiol* 92, 1891-1898.
- Paschalis V, Koutedakis Y, Baltzopoulos V, Mougios V, Jamurtas AZ & Giakas G.** (2005). Short vs. long length of rectus femoris during eccentric exercise in relation to muscle damage in healthy males. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 20, 617-622.
- Pasquet B, Carpentier A, Duchateau J & Hainaut K.** (2000). Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. *Muscle Nerve* 23, 1727-1735.
- Pattwell DM & Jackson MJ.** (2004). Contraction-induced oxidants as mediators of adaptation and damage in skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev* 32, 14-18.
- Petersen EW, Ostrowski K, Ibfelt T, Richelle M, Offord E, Halkjaer-Kristensen J & Pedersen BK.** (2001). Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise. *Am J Physiol Cell Physiol* 280, C1570-1575.

- Philippou A, Maridaki M & Bogdanis GC.** (2003). Angle-specific impairment of elbow flexors strength after isometric exercise at long muscle length. *J Sports Sci* 21, 859-865.
- Pincivero DM, Salfetnikov Y, Campy RM & Coelho AJ.** (2004). Angle- and gender-specific quadriceps femoris muscle recruitment and knee extensor torque. *J Biomech* 37, 1689-1697.
- Place N, Lepers R, Deley G & Millet GY.** (2004). Time course of neuromuscular alterations during a prolonged running exercise. *Med Sci Sports Exerc* 36, 1347-1356.
- Place N, Maffiuletti NA, Ballay Y & Lepers R.** (2005). Twitch potentiation is greater after a fatiguing submaximal isometric contraction performed at short vs. long quadriceps muscle length. *J Appl Physiol* 98, 429-436.
- Prasartwuth O, Taylor JL & Gandevia SC.** (2005). Maximal force, voluntary activation and muscle soreness after eccentric damage to human elbow flexor muscles. *J Physiol* 567, 337-348.
- Psek JA & Cafarelli E.** (1993). Behavior of coactive muscles during fatigue. *J Appl Physiol* 74, 170-175.
- Rassier DE.** (2000). The effects of length on fatigue and twitch potentiation in human skeletal muscle. *Clin Physiol* 20, 474-482.
- Rassier DE & Herzog W.** (2002). Effects of pH on the length-dependent twitch potentiation in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 92, 1293-1299.
- Rassier DE & Macintosh BR.** (2000). Coexistence of potentiation and fatigue in skeletal muscle. *Brazilian journal of medical and biological research = Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas / Sociedade Brasileira de Biofisica [et al]* 33, 499-508.
- Rassier DE, MacIntosh BR & Herzog W.** (1999). Length dependence of active force production in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 86, 1445-1457.
- Sacco P, McIntyre DB & Jones DA.** (1994). Effects of length and stimulation frequency on fatigue of the human tibialis anterior muscle. *J Appl Physiol* 77, 1148-1154.
- Sacco P, Newberry R, McFadden L, Brown T & McComas AJ.** (1997). Depression of human electromyographic activity by fatigue of a synergistic muscle. *Muscle Nerve* 20, 710-717.
- Semmler JG, Kutzscher DV & Enoka RM.** (1999). Gender differences in the fatigability of human skeletal muscle. *J Neurophysiol* 82, 3590-3593.
- Sjogaard G.** (1986). Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to muscle fatigue. *Acta Physiol Scand Suppl* 556, 129-136.
- Sjogaard G, Adams RP & Saltin B.** (1985). Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *Am J Physiol* 248, R190-196.

- Sjogaard G, Kiens B, Jorgensen K & Saltin B.** (1986). Intramuscular pressure, EMG and blood flow during low-level prolonged static contraction in man. *Acta Physiol Scand* 128, 475-484.
- Solomonow M, Baratta R, Zhou BH & D'Ambrosia R.** (1988). Electromyogram coactivation patterns of the elbow antagonist muscles during slow isokinetic movement. *Exp Neurol* 100, 470-477.
- Stankovicova T, Zemkova H, Breier A, Amler E, Burkhard M & Vyskocil F.** (1995). The effects of calcium and calcium channel blockers on sodium pump. *Pflugers Arch* 429, 716-721.
- Stauber WT.** (1989). Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. *Exerc Sport Sci Rev* 17, 157-185.
- Suter E & Herzog W.** (1997). Extent of muscle inhibition as a function of knee angle. *J Electromyogr Kinesiol* 7, 123-130.
- Suter E & Herzog W.** (2001). Effect of number of stimuli and timing of twitch application on variability in interpolated twitch torque. *J Appl Physiol* 90, 1036-1040.
- Talbot JA & Morgan DL.** (1998). The effects of stretch parameters on eccentric exercise-induced damage to toad skeletal muscle. *Journal of muscle research and cell motility* 19, 237-245.
- Taylor JL, Butler JE & Gandevia SC.** (2000). Changes in muscle afferents, motoneurons and motor drive during muscle fatigue. *Eur J Appl Physiol* 83, 106-115.
- Telley IA, Stehle R, Ranatunga KW, Pfitzer G, Stussi E & Denoth J.** (2006). Dynamic behaviour of half-sarcomeres during and after stretch in activated rabbit psoas myofibrils: sarcomere asymmetry but no 'sarcomere popping'. *J Physiol* 573, 173-185.
- Trappe TA, Carrithers JA, White F, Lambert CP, Evans WJ & Dennis RA.** (2002). Titin and nebulin content in human skeletal muscle following eccentric resistance exercise. *Muscle Nerve* 25, 289-292.
- van Hoecke J, Perot C & Goubel F.** (1978). [Contribution of the biceps brachii and pronator teres muscles to the efforts of pronation or supination. I. Statistical work (author's transl)]. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 38, 83-91.
- Verburg E, Hallen J, Sejersted OM & Vollestad NK.** (1999). Loss of potassium from muscle during moderate exercise in humans: a result of insufficient activation of the Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump? *Acta Physiol Scand* 165, 357-367.
- Vigreux B, Cnockaert JC & Pertuzon E.** (1980). Effects of fatigue on the series elastic component of human muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 45, 11-17.

- Visser JJ, Hoogkamer JE, Bobbert MF & Huijting PA.** (1990). Length and moment arm of human leg muscles as a function of knee and hip -joint angles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 61, 453-460.
- Warber JP, Patton JF, Tharion WJ, Zeisel SH, Mello RP, Kemnitz CP & Lieberman HR.** (2000). The effects of choline supplementation on physical performance. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism* 10, 170-181.
- Warren GL, Hayes DA, Lowe DA & Armstrong RB.** (1993). Mechanical factors in the initiation of eccentric contraction-induced injury in rat soleus muscle. *J Physiol* 464, 457-475.
- Warren GL, Ingalls CP, Shah SJ & Armstrong RB.** (1999). Uncoupling of in vivo torque production from EMG in mouse muscles injured by eccentric contractions. *J Physiol* 515, 609-619.
- Weir JP, McDonough AL & Hill VJ.** (1996). The effects of joint angle on electromyographic indices of fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 73, 387-392.
- Whitehead NP, Morgan DL, Gregory JE & Proske U.** (2003). Rises in whole muscle passive tension of mammalian muscle after eccentric contractions at different lengths. *J Appl Physiol* 95, 1224-1234.
- Wickiewicz TL, Roy RR, Powell PL & Edgerton VR.** (1983). Muscle architecture of the human lower limb. *Clin Orthop Relat Res*, 275-283.
- Wood SA, Morgan DL & Proske U.** (1993). Effects of repeated eccentric contractions on structure and mechanical properties of toad sartorius muscle. *Am J Physiol* 265, C792-800.
- Yang Z, Stull JT, Levine RJ & Sweeney HL.** (1998). Changes in interfilament spacing mimic the effects of myosin regulatory light chain phosphorylation in rabbit psoas fibers. *J Struct Biol* 122, 139-148.

# **Kévin DESBROSSES**

*INSERM/ERM 207 Motricité -Plasticité, Dijon  
Laboratoire de Physiologie du Travail - INRS, Nancy*

---

## ***DEPENDANCE DE LA FATIGUE A LA LONGUEUR MUSCULAIRE : APPROCHE MECANIQUE ET NEUROPHYSIOLOGIQUE***

---

**Résumé.** L'objectif de ce travail consiste à évaluer la dépendance de la fatigue à la longueur des muscles extenseurs du genou. Des exercices variant le type de contraction (solicitation isométrique et excentrique) et l'intensité de la contraction (maximale et sous-maximale) sont réalisés afin de perturber le système neuromusculaire par des facteurs de la fatigue différents : centraux et/périphériques. Ces exercices sont effectués à deux longueurs musculaires (*P* et *G*, correspondant respectivement à 40 et 100° de flexion du genou). Les paramètres neuromusculaires (moment maximal, secousse musculaire, niveau d'activation volontaire, activité électromyographique...) sont analysés en condition pre- et post-fatigue dans le type de contraction requis par l'exercice fatigant. Afin de comparer ces paramètres pour un même niveau de fatigue entre *P* et *G*, les exercices sont maintenus jusqu'à l'obtention d'une diminution identique du moment volontaire. Les résultats mettent en évidence, dans les conditions de non fatigue, une dépendance du niveau d'activation (technique de *twitch interpolation*) à la longueur musculaire lors des sollicitations maximales isométriques et excentriques. L'activation est plus élevée pour les grandes longueurs de mobilisation musculaire. Cette particularité est maintenue avec la fatigue. Par ailleurs, on observe que, quels que soient le type et l'intensité de la contraction, la fatigue apparaît plus rapidement à grandes qu'à petites longueurs musculaires. La contrainte mécanique induite au niveau des sarcomères par le travail du muscle mobilisé dans une position étirée provoquerait, lors des exercices fatigants, une atteinte de la structure musculaire pouvant aller jusqu'aux dommages. Cet événement expliquerait la diminution plus rapide de la force à grandes longueurs musculaires. Lorsque la fatigue est induite à partir de sollicitations sous-maximales, des adaptations différentes entre les muscles mono- et bi-articulaires apparaissent. L'activation des muscles extenseurs du genou serait dépendante de leur possibilité de production de force à la longueur mobilisée. Ces résultats peuvent trouver une application dans la prévention des troubles musculo-squelettiques induits par le travail.

**Mots Clés.** Fatigue centrale – Fatigue périphérique – Longueur musculaire – Isométrie – Excentrique – Extenseurs du genou – Activation volontaire – Twitch Interpolation – EMG – Réponse M – Dommages musculaires – Contraction maximale et sous-maximale volontaire.