Entrainement, préparation physique et physiologique cardio-respiratoire appliquée au rugby à XV

Charly Fornasier Santos

▶ **To cite this version:**

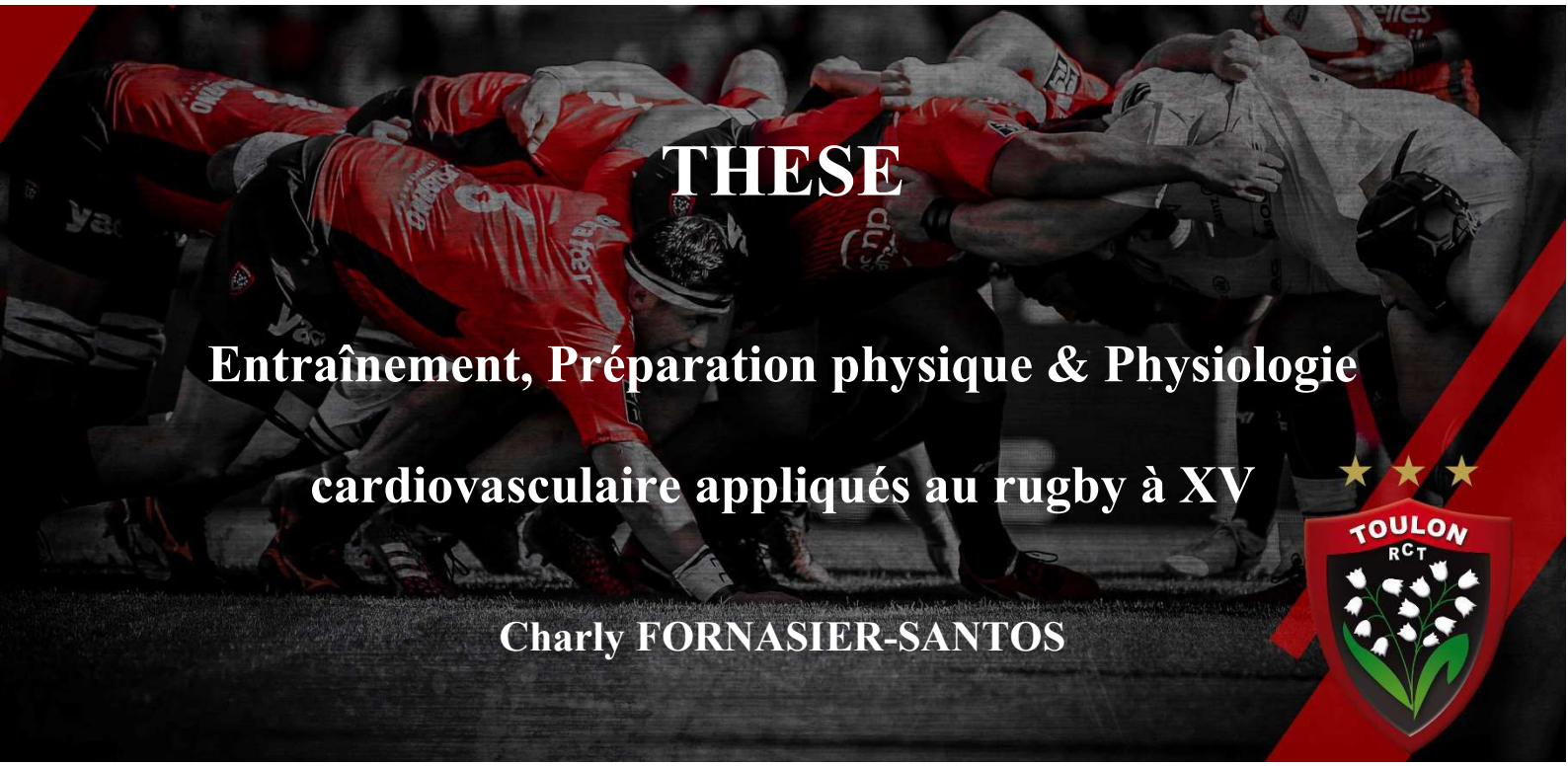
Charly Fornasier Santos. Entrainement, préparation physique et physiologique cardio-respiratoire appliquée au rugby à XV. Autre. Université d'Avignon; UNIL - Université de Lausanne, 2018. Français. NNT : 2018AVIG0716 . tel-02184397

HAL Id: tel-02184397
https://theses.hal.science/tel-02184397

Submitted on 16 Jul 2019

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.



THESE

Entraînement, Préparation physique & Physiologie cardiovasculaire appliqués au rugby à XV

Charly FORNASIER-SANTOS

Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse

Laboratoire : *Laboratoire de Pharm-Ecologie Cardiovasculaire - EA 4278*

Domaine : *Sciences et Technique des Activités Physiques et Sportives*

Ecole doctorale : *Agrosciences & Sciences n°536*

Soutenue le **Jeudi 20 Décembre 2018** à l'Université d'Avignon, devant :

M. Jean-Benoît MORIN (Rapporteur)	**PU**	Université de Nice-Sophia antipolis
M. Olivier GIRARD (Rapporteur)	**PU**	Université Murdoch (Australie)
M. Cyril REBOUL (Examinateur)	**HDR**	Université d'Avignon
M. David BISHOP (Examinateur)	**PU**	Université Victoria (Australie)
M. Julien PISCIONE (Examinateur)	**PhD**	Fédération Française de Rugby
M. Stéphane NOTTIN (Directeur)	**HDR**	Avignon Université
M. Grégoire MILLET (Co-directeur)	**PU**	Université de Lausanne (Suisse)

REMERCIEMENTS

L'essentiel des travaux présentés dans ce manuscrit se sont déroulés au sein du Rugby Club Toulonnais de mars 2015 à février 2018, dans la continuité des stages de Licence et Master, grâce à l'élaboration d'une thèse de Doctorat en sciences du sport de convention industrielle de formation par la recherche (CIFRE). Les études réalisées ont été encadrées par **Stéphane Nottin** du laboratoire de Pharm-Ecologie Cardiovasculaire de l'Université d'Avignon, et **Grégoire Millet** de l'Institut des Sciences du Sport de l'Université de Lausanne. Durant cette aventure, si enrichissante tant professionnellement qu'humainement, j'ai eu le privilège de travailler avec des personnes reconnues du milieu scientifique et sportif qui m'ont transmis une importante somme de connaissances et de savoir-faire mais également beaucoup d'énergie positive. A travers les lignes qui vont suivre je souhaite dire « **MERCI** » à l'ensemble des personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse.

Tout d'abord, je souhaite remercier mes directeurs de thèse Stéphane et Grégoire d'avoir accepté de m'accompagner durant ces années et de relever ce challenge si motivant. Merci Stéphane de m'avoir fait confiance quand j'insistais auprès de toi en Juin 2014 pour lancer cette thèse, et d'avoir fait ton maximum afin que ce projet puisse voir le jour. Tes évaluations échocardiographiques *« en mode rafale »* dans la salle de musculation au rythme d'ACDC auront marqué l'histoire de l'échocardiographie chez le joueur de rugby. Merci Grégoire d'avoir accepté cette co-direction, de m'avoir dédié ton temps, apporté toute ton expertise, transmis énormément de connaissances et de m'avoir accueilli dans les meilleures conditions à chacun de mes déplacements à Lausanne. Votre complémentarité nous a permis d'avancer ensemble efficacement dans ce beau projet scientifique. Je vous en suis très reconnaissant et j'espère qu'il y aura plein d'autres collaborations dans le futur.

Merci à **Jean-Benoît Morin** et **Olivier Girard** d'avoir accepté de prendre de votre temps pour réaliser ce travail important de rapporteurs. C'est un immense privilège de pouvoir compter sur votre expertise à la fois scientifique et pratique qui correspond parfaitement aux différents travaux que j'ai pu réaliser. Vos remarques ne feront qu'améliorer les questionnements de cette thèse.

Merci à **Cyril Reboul**, **Julien Piscione**, et **David Bishop** de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membres du jury.

Un grand merci à **Xavier Woorons** pour ton soutien et ton aide précieuse au cours de nos échanges téléphoniques jusqu'au bout de la nuit. Ton initiation à l'hypoventilation et la mise en place de ce protocole hypoxie m'ont beaucoup apporté. Merci également à **Franck Brocherie** pour ton regard d'expert sur l'entraînement et l'analyse de l'activité par GPS.

Une thèse CIFRE au RCT…où tout est différent

Cette thèse n'aurait sans doute jamais vu le jour sans la volonté du Rugby Club Toulonnais SASP de me soutenir dans ce projet de Doctorat.

Je remercie le président **Mourad Boudjellal** d'avoir accepté ce projet et de l'avoir soutenu tout au long de cette aventure dans ce club si particulier…où tout est différent. Le RCT m'a permis de vivre des moments magiques et de faire des rencontres inoubliables qui resteront à jamais gravés dans mon cœur **Rouge** & **Noir**. De Toulon à Lille en passant par Londres, Dublin, Llanelli, Barcelone, Trévise, Buenos Aires, et Brisbane, j'ai eu la chance de vivre plus d'une centaine de matchs de TOP14 et coupes d'Europe dans des stades mythiques, de perdre des finales (2013, 2016, 2017), de remporter le bouclier de Brennus (2014) et la coupe d'Europe (2013, 2014, 2015). Tous ces instants de bonheur éphémère représentent des moments magiques que seul le sport peut nous apporter. Au-delà de ces aventures sportives inoubliables, ce sont les rencontres humaines qui m'ont le plus marqué. J'ai sincèrement apprécié travailler au côté de l'ensemble des salariés du RCT (communication, commercial, secrétariat, comptabilité, ressources humaines, entretien, billetterie, boutique, sécurité) et je vous remercie pour tous les bons moments passés, pour votre professionnalisme et votre bienveillance à mon égard.

Depuis 2011, j'ai eu le privilège de travailler avec les meilleurs techniciens de la planète rugby (**Bernard Laporte**, **Pierre Mignoni**, **Jacques Delmas**, **Steeve Meehan**, **Diego Dominguez**, **Mike Ford**, **Richard Cockerill**, **Fabien Galthié**, **Fabrice Landreau**, **Manny Edmonds** et **Marc Dal Maso**). Je vous remercie tous du fond du cœur pour votre confiance accordée et votre savoir-faire enseigné. Merci à l'ensemble de l'encadrement sportif : médecins (Pascale, Reinhard, Jean-Jacques, Pima, Didier, Jean-Ba), kinésithérapeutes (Charly, Olivier, Carol, Fabien, Théo, Terry, Jean-Pierre), intendants (Gilles et Luc le boss) pour vos blagues du X^{ème} degré et le soutien que vous m'avez apporté dans ces différents projets, sans oublier **David Fraisse** mon compatriote du 84 analyste vidéo polyvalent et **Tom Whitford**, mon roomie team manager, pour votre professionnalisme à tout épreuve et votre bienveillance.

Un grand merci à mes compères de la préparation physique du RCT : Tout d'abord, **Steve Walsh** pour m'avoir mis le pied à l'étrier. Ensuite, **Gilles Allou & Bobby Stridegon** avec qui j'ai partagé la quasi intégralité de cette thèse. Merci Gillou pour ton calme olympien, ton savoir-faire de terrain hors-pair, nos repas partagés au Point, et toutes ces sorties vélos entre la moutonne et Berg. Merci Bobby pour, ton dynamisme exceptionnel, ton altruisme et ton partage de connaissances. Notre complémentarité nous a permis d'avancer avec efficacité dans ce projet

tout terrain de préparation physique et de recherche. Vos qualités humaines et professionnelles m'ont apporté un modèle de préparateur physique que j'espère honorer tout au long de ma future carrière. Merci **Cédrick Vivant** pour ta gentillesse, ta disponibilité et ton étroite collaboration tout au long de ces protocoles. Enfin, merci à **Thibaut Giroud** et **Quentin Bernard** pour cette belle dernière année passée à vos côtés.

Merci à tous les joueurs de l'effectif professionnel avec qui j'ai eu la chance de travailler. Mention spéciale aux champions, ceux qui incarnent le modèle parfait du sportif professionnel de haut-niveau alliant attitude, volonté et talent : **Captain' Joe Van Niekerk**, **Sir Jonny Wilkinson**, **Fred Michalak**, **Bryan Habana**, **Matt Giteau**, **Leigh Halfpenny**, **Juan-Martin Hernandez, Juan-Martin Fernandez-Lobbe, Guilhem Guirado, Jocelino Suta, François Trinh-Duc, Vincent Clerc, Mathieu Bastareaud, Maxime Mermoz** & **Sébastien Tillous-Borde**. Vous étiez mes idoles de jeunesse… j'ai eu ce privilège de vous connaître, de vous entraîner et de partager les défaites comme les victoires à vos côtés. MERCI MESSIEURS !

Cette thèse s'est construite essentiellement avec l'équipe professionnelle, mais a également sollicité *« les minots de la rade »*, que je remercie grandement pour avoir pris part aux différents protocoles avec sérieux et motivation, et avec qui j'ai pris tout autant de plaisir à travailler. Tout d'abord, ma collaboration avec le centre de formation m'a permis de passer de merveilleux moments pour le développement physique des espoirs sous la direction d'**Olivier Beaudon** et

Guillaume Siméoni. Ensuite, l'association RCT m'a beaucoup soutenu au cours de cette thèse en me laissant l'opportunité de collaborer avec plusieurs joueurs. Je remercie le président **Alex Massari**, et l'ensemble du personnel administratif et sportif (éducateurs, médecins, kinésithérapeutes et intendants) pour son soutien. Merci Popo d'avoir était là à mon arrivée et de m'avoir grandement facilité mon intégration toulonnaise. Merci à mes amis de la préparation physique (Sylvain, Anthony, Thomas, Nicolas, Claude) et plus particulièrement à Alexis pour ton écoute, tes conseils et ton partage d'expériences. Tous nos échanges passionnés et passionnants ont fait grandir sans cesse mon intérêt pour l'optimisation de la performance.

Merci à l'ensemble des stagiaires (Antony, Cameron, Esteban, Quentin) que j'ai eu la chance d'avoir à mes côtés et dont l'aide durant mes différents protocoles aura été très précieuse. Merci pour votre disponibilité et votre enthousiasme. J'espère vous avoir donné le goût de l'entraînement et de la préparation physique.

Merci aux supporters toulonnais (dont notre fan n°1 El Grande Zachayus) pour votre passion et votre soutien infaillible qui sont une source d'énergie incroyable nous poussant sans cesse à donner le meilleur de nous-même.

Merci à **François, Pierrot** et **Alexis** de m'avoir fait l'honneur de prendre le temps d'écrire quelques lignes pour la préface de ce manuscrit qui le rend si particulier.

Une thèse CIFRE au LaPEC…riche de rencontres

Cette thèse, c'est aussi une histoire de rencontres à l'Université…loin du folklore toulonnais. Neuf ans après mon arrivée en Licence STAPS *« Entraînement sportif »*, je boucle cette longue aventure universitaire à Avignon, là où tout a commencé.

Merci à la directrice du LaPEC **Agnès Vinet** et à l'ensemble de l'équipe de recherche (Catherine, Sandrine, Florence, Claire, Cyril, Grégory, Guillaume, Yannick, Philippe, Pascal) pour avoir accepté ce projet CIFRE. J'ai apprécié tous ces débats scientifiques, sportifs passionnés et animés. Merci à tous les professeurs avec lesquels j'ai eu la chance de travailler et d'échanger (Pascale, Marie-Hélène, Sarah, Nathalie, Julien, Fred, Karim, Christian, Pascal, Eric, Jérôme). Merci à mes *« mamans »* du pôle sportif Mercedes, Jenny, Natacha, Marielle pour nos discussions philosophiques et votre soutien en toutes circonstances. Merci à l'équipe du SUAPS (Audrey, Eric, Olivier) pour ces bons moments passés en votre compagnie dans la joie et la bonne humeur. Merci à tout le personnel de l'université que j'ai eu la chance de côtoyer, notamment Sandra, Mathieu et Thomas pour vos regards extérieurs. Enfin, merci à Allal, le gardien du temple STAPS Avignonnais, qui rend cette forteresse imprenable.

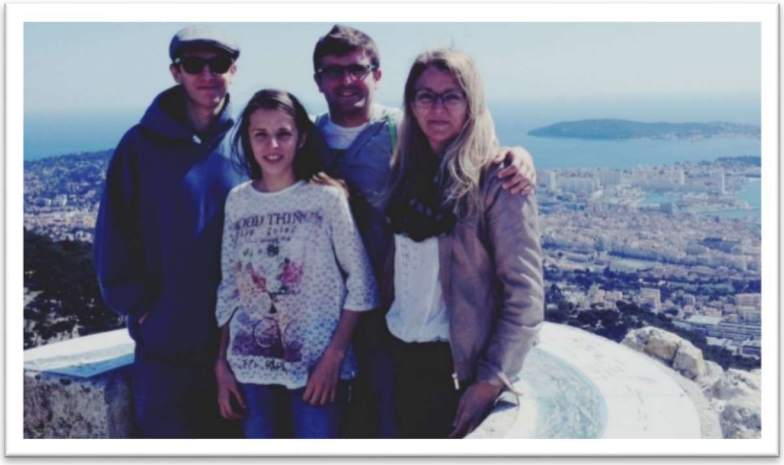
Merci à l'ensemble de l'équipe de la maison de la recherche pour votre professionnalisme, votre disponibilité et plus particulièrement à Jeff *« mon agent »* pour ton dynamisme, ton expertise, ton écoute, tes conseils et tes expressions atypiques.

Merci à mes amis de Licence et de Master pour votre soutien tout au long de ces années. Merci à mes amis doctorants *« Habibi »* Antoine pour ton regard avisé, tes blagues coupées-décalées et cette AVENTURE inoubliable partagée à Dublin, *« PU.PH »* Omarinho pour ton écoute attentive et tes précieux conseils, Gaëtan le sportif de haut-niveau, Christopher le coach des champions et les anciens Julien, Thomas, Jordan et Sylvain. Merci aux doctorantes Alexandra, Justine, Sydney, Doria, Cindy, Laura, Saloua et l'ensemble des stagiaires, pour tous les moments partagés et les parties de foot endiablées. Merci à Cloclo pour cette dernière ligne droite commune rythmée par les collations et les nombreuses balades. Enfin, mention spéciale à ma Reinette : je t'ai déjà dit beaucoup de choses et aujourd'hui je te l'écris. Je ne te remercierai jamais assez pour tous ces magnifiques moments passés à tes côtés qui je l'espère perdureront après cette thèse, ton soutien, ton écoute, ta joie de vivre et ton côté imprévisible au squash…comme dans la vie, font de toi une personne à part entière dans mon cœur…

Une thèse CIFRE…sans oublier d'où l'on vient

Je tiens enfin à exprimer toute ma gratitude envers mes proches, mes amis et ma famille qui ont toujours été à mes côtés depuis le début de l'aventure.

Tout d'abord, mes amis d'enfance de Châteauneuf-du-Pape (Julien, Crocho, Anthony, Damien, Simon, Teddy, Geoffrey, Kamel, Arnaud), de Toulon (Hakim, Fred et l'équipe du V.O), de l'athlétisme (mes entraîneurs Azzedine et Cyril) ainsi que l'ensemble de mes amis et partenaires d'entraînements du Pontet et de la Foulée Castel-Papale, dont Serge et Bruno avec qui j'ai longuement collaboré.



Ces derniers mots vont à ma famille, ma maman Isabelle, *« ma coach mentale »* qui m'a toujours soutenu dans mes démarches et qui a sacrifié tant de choses pour moi. A mon frère Tim, ma sœur Clara, mon papy Jacky, mes tantes, oncles, cousines et cousins. Merci Florence pour m'avoir accueilli durant plusieurs mois au début de l'aventure. Enfin, je n'oublie pas toutes les personnes qui ne sont plus de ce monde, qui m'ont donné tant d'énergie par leur présence et continuent de m'accompagner malgré leur absence. Merci à tous pour votre soutien, votre bienveillance et votre amour.

CITATIONS « MUR DE LA MOTIVATION »

« L'énergie positive vient avec les habitudes et le travail de chaque jour »

Jonny Wilkinson

« Quand tout va bien, reste calme. Quand tout va mal, continue juste de travailler »

Rafael Nadal

« La douleur, on ne la dépasse pas... Mais on peut la souffrir en silence ou la mettre de côté »

Kilian Jornet

« Une des clés du succès est la confiance en soi. Une des clés de la confiance en soi est la préparation »

Arthur Ashe

« Déléguer, ce n'est pas perdre de son autorité, c'est libérer les énergies »

Claude Onesta

« La chance n'existe pas. Ce que vous appelez chance, c'est l'attention aux détails »

Winston Churchill

« Quoique tu rêves d'entreprendre, commence-le, l'audace a du génie, du pouvoir, de la magie »

Von Goethe

« Tout ce que l'on fait dans la vie est insignifiant, mais il est important de le faire, car personne d'autre ne le fera »

Gandhi

« L'honnêteté est le premier chapitre du livre de la sagesse »

Thomas Jefferson

« A force de vouloir entrer dans un moule, on finit par ressembler à une tarte »

Bernard Werber

DIFFUSION ET PRESENTATION DES RESULTATS

Publications dans des revues scientifiques internationales

Fornasier-Santos C., Millet G.P., Woorons X. Repeated-sprint training in hypoxia induced by voluntary hypoventilation improves running repeated-sprint ability in rugby players. *European Journal of Sport Science*. 2018 ; 1-9.

Fornasier-Santos C., Millet G.P., Stridgeon P., Brocherie F., Nottin S. Competition level affects the game behaviours in a top-level rugby union team. *European Journal of Sport Science*, *under review.*

Fornasier-Santos C., Millet G.P., Stridgeon P., Brocherie F., Nottin S. Match performance of high-standard with reference to development of fatigue. *In preparation*.

Fornasier-Santos C., Schuster I., Izem O., Rupp T., Stridgeon P., Millet G.P., Nottin S. Impacts of left ventricular hypertrophy in elite rugby union players on left ventricular mechanics. *In preparation*.

Communications dans des congrès nationaux et internationaux

Fornasier-Santos C., Millet G.P., Nottin S. Approche scientifique dans le sport moderne : mythe ou réalité. *Midisciences – Conférence de vulgarisation de la culture scientifique – Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse*. Avignon, France, Mai 2016.

Fornasier-Santos C., Millet G.P., Stridgeon P., Brocherie F., Nottin S. Utilisation du GPS en rugby à XV. *3ème colloque des Préparateurs Physiques Football Professionnel - Fédération Française de Football*. Paris, France, Octobre 2016.

Fornasier-Santos C., Millet G.P., Stridgeon P., Brocherie F., Nottin S. Utilisation du GPS en rugby à XV. *2ème forum des métiers du numérique*. Toulon, France, Décembre 2017.

Fornasier-Santos C., Millet G.P., Nottin S. Entraînement, préparation physique et physiologie cardiovasculaire appliqués au rugby à XV. *1ère journée scientifique de l'Ecole Doctorale « Agrosciences et Sciences » n°536*. Avignon, France, Juin 2018.

Fornasier-Santos C., Nottin S., Millet G.P., Woorons X. La répétition de sprints en hypoventilation: une stratégie innovante et efficace en rugby à XV. *1ère conférence Science et Rugby – Fédération Française de Rugby*. Marcoussis, France, Juin 2018.

Fornasier-Santos C., Nottin S., Millet G.P., Woorons X. Repeated-Sprint training in hypoventilation : an innovative and effective strategy. *23rd annual Congress of the European College of Sport Science*. Dublin, Ireland, Juillet 2018.

Communications affichées dans des congrès nationaux

Fornasier-Santos C., Izem O., Schuster I., Rupp T., Stridgeon P., Millet G.P., Nottin S. Impacts of left ventricular hypertrophy in elite rugby union players on left ventricular mechanics. *18ème congrès national de cardiologie du sport : Cœur & Sport.* Avignon, France, Mai 2018.

INDEX DES ABREVIATIONS

ATP : adénosine tri-phosphate

BRF : troisième ligne

CAC : centrale d'analyse cinématique

DTD : diamètre télé-diastolique

DTi : Doppler tissulaire

DTS : diamètre télé-systolique

ERCC : coupe d'Europe de rugby

FC : fréquence cardiaque

FC_{max} : fréquence cardiaque maximale

FE : fraction d'éjection

FRF : cinq de devant

GLS : déformation longitudinale globale

GPS : système de géolocalisation

HIIT : entraînement par intervalle de haute intensité

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IB : centre

[La] : lactatémie

$[La]_{max}$: lactatémie maximale

MVG : masse ventriculaire gauche

MVG_i : masse ventriculaire gauche indexée par la surface corporelle

OB : ailier

O_2 : oxygène

PCr : phosphocréatine

pH : potentiel hydrogène

PP : paroi postérieure

Qc : débit cardiaque

RHIE : répétition d'efforts à haute intensité

RPE : échelle de difficulté perçue

RSA : capacité à répéter des sprints

RSH : répétition de sprints en hypoxie

RSH-VHL : répétition de sprints en hypoxie induit par hypoventilation à bas volume pulmonaire

RSN : répétition de sprints en normoxie

RWT : épaisseur relative des parois

S_aO_2 : saturation artérielle en oxygène

SH : demi de mêlée

SIV : septum inter-ventriculaire

S_pO_2 : saturation pulsée de l'hémoglobine en oxygène

TOP14 : championnat de France de rugby à XV

VG : ventricule gauche

VHL : hypoventilation à bas volume pulmonaire

VMA : vitesse maximale aérobie

V_{max} : vitesse maximale

VO_2 : consommation en oxygène

VO_{2max} : consommation maximale en oxygène

2D-STE : échocardiographie de suivi des marqueurs acoustiques

INDEX DES FIGURES

Figure 1. Evolution du rugby à XV au cours du temps. 29

Figure 2. Objectifs des différentes études réalisées au cours de la stratégie de Recherche & Développement mise en œuvre durant la CIFRE. 34

Figure 3. Composition et organisation des différents postes de jeu d'une équipe de rugby à XV. Les avants sont représentés par les cercles en fond rouge, les arrières par les cercles en fond bleu. 37

Figure 4. Résumé des performances et des qualités physiques associées aux indicateurs de performance en rugby à XV. 46

Figure 5. Outils d'évaluation utilisés pour l'analyse de l'activité en rugby à XV. 48

Figure 6. Composants de la centrale d'analyse cinématique (CAC) de la marque Catapult. .. 52

Figure 7. Communication entre le récepteur GPS et les satellites. 53

Figure 8. Communication d'un récepteur GPS au sein d'une enceinte sportive avec plusieurs satellites. 54

Figure 9. Acquisition des données avec la disposition de la centrale d'analyse cinématique (CAC) en match (poche intégrée au maillot) et à l'entraînement (brassière). 55

Figure 10. Formule permettant l'estimation de la quantité de travail instantanée « PlayerLoad™ » à partir des accélérations sur les trois axes. 62

Figure 11. Direction des accélérations mesurées par l'accéléromètre selon une horloge découpée en 12 segments de 30 degrés. 63

Figure 12. Variables cinématiques d'intérêts obtenues par la centrale d'analyse cinématique. 66

Figure 13. Répartition du temps de jeu moyen au cours d'un match de rugby à XV par poste de jeu d'après (Jones et al., 2015). 71

Figure 14. Distance totale parcourue au cours d'un match de rugby à XV en fonction des postes de jeu pour des joueurs ayant participé à l'intégralité d'une rencontre, d'après (Cahill et al., 2013) 72

Figure 15. Distance relative au cours d'un match de rugby à XV en fonction des postes de jeu pour des joueurs ayant participé à l'intégralité d'une rencontre, d'après (Cahill et al., 2013). . 73

Figure 16. Vitesse maximale atteinte au cours d'un match de rugby à XV en fonction des postes de jeu pour des joueurs ayant participé à l'intégralité d'une rencontre, d'après (Cahill et al., 2013) 74

Figure 17. Evolution des points marqués (POUR) et des points encaissés (CONTRE) au cours des quatre périodes de jeu des matchs de rugby à XV analysés. 87

Figure 18. Différentes vues de la centrale d'analyse cinématique (CAC) MinimaxX S4 utilisée pour la mesure des données cinématiques. 88

Figure 19. Synchronisation des récepteurs GPS avec les satellites. 89

Figure 20. Processus décisionnel pour sélectionner le format optimal d'entraînement intermittent à haute intensité basé sur les réponses physiologiques aiguës attendues 146

Figure 21. Déterminants de la capacité à répéter des sprints. Adapté de (Bishop et al., 2011). 148

Figure 22. Répartition de la contribution énergétique au cours de différents sprints. Adapté des études de (Gaitanos et al., 1993; Medbo et al., 1999; Spencer et al., 2004). 149

Figure 23. Méthodes d'entraînement contribuant à l'amélioration de la performance de la RSA. Adapté de (Bishop et al., 2011). 156

Figure 24. Mécanismes physiologiques induits par l'hypoxie et amenant à une diminution de l'apport en O_2 aux différents tissus de l'organisme. Adapté de (Millet et al., 2015). 157

Figure 25. Panorama des différentes méthodes d'entraînement en altitude/hypoxie pour différents athlètes. D'après Girard et al. (2017). 159

Figure 26. Graphique en forêt de la différence moyenne standardisée (SMD) entre l'effet de l'entraînement en répétition de sprints en hypoxie (RSH) vs. normoxie (RSN) et/ou une population contrôle sur la performance pic sur la RSA. 161

Figure 27. Mécanismes physiologiques sous-jacents à l'efficacité du RSH. D'après (Brechbuhl, 2018; Millet et al., 2015) 165

Figure 28. Les trois étapes de la technique d'hypoventilation à bas volume pulmonaire. (Woorons et al., 2007a) 166

Figure 29. Charge totale d'entraînement et répartition de la charge sur les 4 semaines d'entraînement. 173

Figure 30. Distribution de la charge d'entraînement sur les différents contenus réalisés au cours du protocole. 173

Figure 31. Test isolé d'évaluation de la vitesse de référence lors du Pré-test. 178

Figure 32. Préparation et organisation du suivi des paramètres physiologiques (FC, S_pO2, RPE, [La]) et de performance (Vitesse) lors du Pré-test avec l'aide des stagiaires de Licence STAPS Cameron Ruiz & Esteban Marti. 178

Figure 33. Séance d'entraînement (2 séries de 8 répétitions) d'évaluation des paramètres physiologiques (FC, S_pO2, RPE, [La]) et de déplacement (Vitesse) avec l'aide des stagiaires de Licence STAPS Cameron Ruiz et Esteban Marti. 180

Figure 34. Prélèvement de la lactatémie 3 minutes après la fin du dernier sprint lors de la séance d'entraînement (2 séries de 8 répétitions) d'évaluation. 180

Figure 35. Représentation des couches de la paroi cardiaque. D'après une adaptation des images de Servier Medical Art. 195

Figure 36. Représentation des différentes phases de la révolution cardiaque. 196

Figure 37. Schématisation de la double hélice des feuillets endocardique (vert) et épicardique (orange) du ventricule gauche. D'après (Thomas and Popović, 2006) 198

Figure 38. Schématisation des moments de force des différents feuillets. Issu de (Doucende et al., 2010). 199

Figure 39. Représentation schématique de la post charge. 200

Figure 40. Doppler transmitral pulsé pour la mesure des ondes E et A à partir d'une coupe apicale 4 cavités (A4C). 204

Figure 41. Illustration des déformations normales longitudinales (L), radiales (R), circonférentielles (C) et des contraintes de cisaillement circonférentielles-radiales (C-R), circonférentielles-longitudinales (C-L). D'après (Nottin et al., 2008)..... 206

Figure 42. Indices caractérisant la fonction diastolique et systolique. 208

Figure 43. Graphique en forêt de la différence de torsion ventriculaire gauche entre les athlètes et les sujets témoins catégorisés selon la classification de (Mitchell et al., 2005). 216

Figure 44. Graphique en forêt de la différence de vitesse maximale de détorsion ventriculaire gauche entre les athlètes et les sujets contrôles catégorisés selon la classification de (Mitchell et al., 2005). 218

Figure 45. Influence du type de pratique sur la morphologie du ventricule gauche. 220

Figure 46. Comparaison des paramètres de la morphologie et de la fonction systolique du ventricule gauche entre les sports aérobie, de force et mixte. 222

Figure 47. Comparaison des paramètres des fonction diastolique et systolique du ventricule gauche entre les sports aérobie, de force et mixte. 224

Figure 48. Classification des sports basée sur les composantes dynamiques et statiques atteintes durant la compétition. Adapté de (Mitchell et al., 2005) 226

Figure 49. Acquisition des données échocardiographiques de repos en position décubitus latéral gauche..... 231

Figure 50. Appareil d'échocardiographie Vivid Q utilisé pour la réalisation des échocardiographies de repos. 232

Figure 51. Placement des électrodes pour la mesure de l'activité électrique du cœur (électrocardiographie, ECG) au cours d'une échocardiographie de repos. 232

Figure 53. Exemple d'échographie en mode temps-mouvement sur une coupe parasternale grand-axe pour mesurer les diamètres télédiastolique (DTD) et télésystolique (DTS) et les épaisseurs des parois du septum interventriculaire (SIVd) et postérieure (PPd) en diastole. 234

Figure 54. Caractérisation de le l'hypertrophie du VG à partir de l'épaisseur relative des parois (RWT) et de la masse ventriculaire gauche indexée par la surface corporelle (MVG_i). D'après (Lang et al., 2015) 234

Figure 55. Influence du poste de jeu sur la morphologie du ventricule gauche. 284

Figure 56. Comparaison des paramètres de la morphologie et de la fonction systolique du ventricule gauche entre les sports aérobie, de force et mixte. 285

Figure 57. Comparaison des paramètres des fonction diastolique et systolique du ventricule gauche entre les avants et les arrières. 288

Figure 58. Protocole RSH lors du stage de pré-saison à Tignes. 292

Figure 59. Résultats des différentes études réalisées au cours de la stratégie de recherche & développement mise en œuvre durant la CIFRE. 293

INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1. Données de la littérature sur les caractéristiques anthropométriques et physiologiques des joueurs de rugby à XV de haut-niveau définies entre avants et arrières. Adapté de (Brazier et al., 2018). 45

Tableau 2. Classification et définition associée aux différents impacts. D'après (Cunniffe et al., 2009). 64

Tableau 3. Effets des différentes études réalisées sur l'entraînement par répétitions de sprints en hypoxie et les effets sur la performance. 163

Tableau 4. Organisation des différentes séances d'entraînement au cours du protocole. 176

Tableau 5. Caractéristiques morphologiques du VG selon le type d'entraînement. D'après Pluim et al. (2000) 215

Tableau 6. Paramètres utilisés pour caractériser la morphologie du VG. 233

Tableau 7. Paramètres mesurés pour évaluer la fonction ventriculaire gauche. 235

Tableau 8. Paramètres mesurés par Doppler tissulaire. 236

Tableau 9. Paramètres mesurés par échocardiographie de suivi des marqueurs acoustiques. 238

Tableau 10. Influence de la compétition (coupe d'Europe vs. TOP14) sur les paramètres de déplacements de haute intensité à l'échelle de l'équipe et des postes de jeu. 270

Tableau 11. Influence des périodes de jeu d'un match (Période 1 (P1) vs. Période 2 (P2)) sur les paramètres de déplacements de haute intensité à l'échelle de l'équipe et des postes de jeu. 273

Tableau 12. Influence des périodes de jeu d'un match (Période 1 (P1) vs. Période 4 (P4)) sur les paramètres de déplacements de haute intensité à l'échelle de l'équipe et des postes de jeu. 273

Tableau 13. Réponses physiologiques à un exercice de répétitions de sprints en hypoxie classique (RSH) ou induit par hypoventilation à bas volume ventilatoire (RSH-VHL) sur les paramètres physiologiques en comparaison à un groupe contrôle. 278

Tableau 14. Bilan des effets et recommandations pratiques des différentes méthodes d'entraînement en hypoxie. Adapté de (Brocherie, 2017). 280

PREFACE

« Du côté des joueurs… »

« Dans le rugby moderne, l'intervention des datas, comme en entreprise, est déterminante. J'ai pu constater tout au long de ma carrière l'évolution et la professionnalisation de la préparation physique d'un joueur de rugby. Il y a 15 ans, les préparateurs physiques étaient équipés seulement d'un chronomètre et d'un pèse personne. Maintenant, ce sont de vrais ingénieurs qui utilisent les données GPS pour analyser les distances, vitesses, réalisent aussi des suivis de l'état de forme, des prises de sang pour les CPK (Créatine PhosphoKinase), et des calculs de la masse grasse. L'optimisation des paramètres individuels et la quantification des entraînements sont aujourd'hui des données essentielles dans la prise en compte de la planification des semaines d'entraînements. Pour nous joueurs, ces informations nous permettent d'identifier des points à travailler, et d'évaluer notre niveau de forme ou de fatigue durant la compétition. »

François TRINH-DUC, Demi d'ouverture du RCT et de l'Equipe de France

« Du côté des entraîneurs… »

« En tant que coach, on a besoin de la science pour aller plus loin dans le détail, si important dans la performance de haut-niveau. Grâce à un staff étoffé et composé de spécialistes dans différents domaines (préparation physique, kinésithérapie, nutrition), chaque technicien apporte son savoir-faire à l'équipe en s'appuyant sur de solides bases scientifiques. L'approche scientifique est aujourd'hui omniprésente dans le sport de haut-niveau et nous permet d'être plus précis dans la préparation physique, la récupération, l'individualisation et le suivi des différents paramètres physiologiques. On utilise les connaissances scientifiques dans la gestion des séances d'entraînement grâce au suivi et l'analyse des données GPS. De plus, les nouvelles méthodes d'entraînement en hypoxie (par répétition de sprints) sont des stratégies efficaces pour faire progresser les joueurs. A l'avenir, l'application de la science se fera de manière encore plus importante notamment dans l'individualisation de l'entraînement. »

Pierre MIGNONI, Manager général du Lyon Olympique Universitaire Rugby

« Du côté des préparateurs physiques… »

« L'entraînement sportif a toujours fait la part belle à « l'œil » du connaisseur, à l'homme providentiel pourvu de talents uniques, s'appuyant sur les apports de son expérience de pratiquant et d'homme de terrain. Bon nombre de décideurs ou d'investisseurs dans le sport de haut-niveau pensent encore en ces termes de nos jours. L'homme de science apporte lui, continuellement un éclairage nouveau par ses recherches en physiologie de l'effort, en énergétique, sur l'analyse du mouvement, dans les sciences humaines, liste non exhaustive. Les lois de l'effort physique ont été identifiées et s'appliquent dans les différents domaines de la pratique sportive. Leurs résultats influencent ou orientent tous les jours un peu plus l'entraînement moderne en devenant l'indispensable moteur dans la recherche de la performance sportive. Ces deux mondes, le terrain et le laboratoire, se sont nourris mutuellement et ont permis de quantifier, d'identifier les lois du mouvement et de l'énergétique appliquées au domaine du sport. Ils restent souvent cloisonnés et les tenants des deux systèmes n'interfèrent pas même si leur collaboration est indispensable. Nul autre que mon jeune collègue et ami Charly Fornasier-Santos n'est la meilleure illustration de l'indispensable aller-retour entre l'homme de terrain et l'homme de science. Il réussit le remarquable pari d'allier le savoir-faire de l'entraîneur sportif, de l'homme de terrain grâce à une connaissance forte des exigences physiques et mentales qu'impose le sport, et la rigueur du laboratoire, de la démarche scientifique et des connaissances fondamentales. Il est l'illustration de ce qu'est, doit être ou devenir l'entraîneur moderne. Je lui souhaite la plus belle des carrières dans ce domaine qui nous passionne tous, et que ce riche travail de thèse devrait étayer et définitivement lancer. »

Alexis DEJARDIN, Préparateur Physique TOP14 (Béziers, Toulon, Agen, Bayonne)

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE 28
CARACTERISTIQUES DU RUGBY A XV 35
1. Généralités sur le jeu 36
1.1. Introduction 36
1.2. Phases et actions de jeu 37
1.3. Organisation d'une saison sportive 39
2. Qualités physiques requises à haut-niveau 40
2.1. Caractéristiques anthropométriques 40
2.2. Caractéristiques physiques 41
2.2.1. Aérobie 42
2.2.2. Anaérobie 42
2.2.3. Qualités de vitesse 43
2.2.4. Force et puissance musculaire 44
PARTIE I - ANALYSE DE L'ACTIVITE RUGBY A XV 47
1. Revue de littérature 48
1.1. Acquisition des données 48
1.1.1. Analyse vidéographique 49
1.1.1.1. L'analyse notationnelle 49
1.1.1.2. L'analyse par suivi semi-automatique 50
1.1.2. Centrale d'analyse cinématique 50
1.1.2.1. Le récepteur GPS 52
1.1.2.2. La centrale inertielle 54
1.2. Traitement des données 56
1.2.1. Transfert des données 56
1.2.2. Variables mesurées 56
1.2.2.1. Distance parcourue 57
1.2.2.2. Vitesse de déplacement 58
1.2.2.3. Accélération 58
1.2.3. Variables calculées à partir du récepteur GPS 59
1.2.3.1. Ratio « durée d'effort : durée de récupération » 59
1.2.3.2. Contrainte musculaire 60
1.2.4. Variables calculées par la centrale inertielle 60
1.2.4.1. Estimation de la quantité de travail 61
1.2.4.2. Orientation et intensité des mouvements inertiels 62

1.2.4.3. Impacts & collisions 63
1.2.5. Variable obtenue par la complémentarité « récepteur GPS – centrale inertielle » 65
1.3. Caractéristiques d'un match de rugby à XV évaluées par CAC 67
1.3.1. A l'échelle de l'équipe 67
1.3.2. Effets des postes de jeu 69
1.3.2.1. Temps de jeu 70
1.3.2.2. Distance totale parcourue 71
1.3.2.3. Distance relative 72
1.3.2.4. Vitesse maximale 73
1.3.2.5. Activité à haute intensité et sprints 74
1.3.2.6. Ratio « durée d'effort : durée de récupération » 75
1.3.2.7. Accélération 76
1.3.2.8. Distance de « contrainte musculaire » 76
1.3.2.9. Micromouvements 76
1.3.2.10. Répétitions d'efforts à haute intensité 77
1.3.2.11. Fréquence cardiaque 78
1.3.3. Effets du niveau de pratique et du type de compétition 78
1.3.4. Evaluation par séquences 80
1.3.5. Evaluation temporelle 82
2. Synthèse, objectif et hypothèses 84
2.1. Influence du niveau de compétition : TOP14 *vs.* ERCC 84
2.2. Influence des différentes périodes d'un match 85
3. Méthodologie générale 86
3.1. Sujets 86
3.2. Design expérimental 86
3.3. Procédures 89
3.3.1. Définition des postes de jeu 89
3.3.2. Retraitement des données à posteriori 90
3.4. Analyse statistique 91
ETUDE 1 92
ETUDE 2 117
PARTIE II - CAPACITE A REPETER DES SPRINTS 143
1. Revue de littérature 144
1.1. Entraînement intermittent à haute intensité 144
1.1.1. Déterminants de la performance de la RSA 147
1.1.2. Fourniture énergétique de la RSA 148

1.1.3. Facteurs limitants de la RSA 149
1.1.3.1. Excitabilité musculaire 150
1.1.3.2. Fourniture énergétique 150
1.1.3.3. Accumulation de métabolites 152
1.1.4. Méthodes d'entraînement de la RSA 153
1.2. Entraînement en hypoxie 156
1.2.1. L'hypoxie au service de l'aérobie 156
1.2.1.1. Origines de l'hypoxie 156
1.2.1.2. Les méthodes d'entraînement en hypoxie 157
1.2.2. L'hypoxie au service de la RSA 159
1.2.2.1. Origines du RSH 159
1.2.2.2. Impacts du RSH sur la performance 160
1.2.2.3. Impacts physiologiques sur la performance 163
1.2.3. Hypoventilation et répétitions de sprints 166
1.2.3.1. L'hypoventilation 166
1.2.3.2. Effets physiologiques de l'exercice en hypoventilation 167
1.2.3.3. Effets du RSH-VHL sur la performance 168
1.2.3.4. Effets physiologiques du RSH-VHL 168
2. Synthèse, objectif et hypothèses 171
3. Méthodologie générale 172
3.1. Sujets 172
3.2. Méthodologie 174
3.3. Protocole d'entraînement 175
3.4. Protocole d'évaluation 176
3.5. Mesures 177
3.5.1. Données d'évaluation 177
3.5.2. Données d'entraînement 179
3.6. Statistiques 181
ETUDE 3 182
PARTIE III - MECANIQUE DU VENTRICULE GAUCHE 192
1. Morphologie et fonction ventriculaire gauche 194
1.1. Morphologie 194
1.2. Fonction 195
1.2.1. Fonction systolique 196
1.2.1.1. Contractilité intrinsèque 197
1.2.1.2. Torsion ventriculaire 197
1.2.1.3. Post-charge et effet anrep 199

1.2.2. Fonction diastolique 200
1.2.2.1. Pré-charge 200
1.2.2.2. Relaxation ventriculaire 201
1.2.2.3. Détorsion ventriculaire 202
2. Apport de l'échocardiographie 203
2.1. Evaluation de la morphologie ventriculaire gauche 203
2.2. Evaluation de la fonction globale ventriculaire gauche 203
2.3. Evaluation de la fonction myocardique régionale 204
2.3.1. Doppler tissulaire 204
2.3.1.1. Fonction systolique 205
2.3.1.2. Fonction diastolique 205
2.3.2. Echocardiographie en mode 2D strain 205
2.3.2.1. Fonction systolique 206
2.3.2.2. Fonction diastolique 207
3. Le cœur d'athlète 210
3.1. Remodelage cardiaque spécifique aux sports d'endurance 211
3.1.1. Morphologie 211
3.1.2. Fonction systolique 212
3.1.3. Fonction diastolique 213
3.2. Remodelage cardiaque spécifique aux sports de force 214
3.2.1. Morphologie 215
3.2.2. Fonction systolique 215
3.2.3. Fonction diastolique 217
3.3. Remodelage cardiaque spécifique aux sports *« mixtes »* et au rugby à XV 219
3.3.1. Morphologie 219
3.3.2. Fonction systolique 221
3.3.3. Fonction diastolique 222
3.3.4. Influence des postes de jeu 225
4. Synthèse, objectif et hypothèses 227
5. Méthodologie générale 229
5.1. Population étudiée 229
5.2. Evaluation des caractéristiques anthropométriques et physiques 230
5.3. Acquisition de données échocardiographiques de repos 230
5.4. Retraitement des données échocardiographiques 232
5.4.1. Evaluation morphologique du ventricule gauche 233
5.4.2. Evaluation de la fonction du ventricule gauche 235

5.4.2.1. Fonction globale 235
5.4.2.2. Evaluation par Doppler tissulaire 236
5.4.2.3. Speckle tracking imaging 237
5.5. Statistiques 239
ETUDE 4 240
DISCUSSION ET PERSPECTIVES **268**
1. Analyse par centrale d'analyse cinématique 269
1.1. Effets du niveau de compétition 269
1.2. Effets des périodes de jeu 270
1.3. Perspectives de recherche 275
1.4. Implications pratiques 276
2. Répétition de sprints en hypoxie induite par hypoventilation à bas volume pulmonaire 276
2.1. Réponse aiguë 277
2.2. Réponse chronique 279
2.3. Perspectives de recherche 281
2.4. Implications pratiques 282
3. Evaluation échocardiographique de la morphologie, la fonction et la mécanique ventriculaire gauche 283
3.1. Remodelage ventriculaire gauche chez les joueurs de rugby à XV 283
3.2. Liens entre modifications fonctionnelles et remodelage cardiaque 285
3.3. Liens entre modifications de la mécanique de la torsion et remodelage cardiaque 286
3.4. Perspectives de recherche et implications pratiques 289
4. Bilan 291
CONCLUSION GENERALE **294**
BIBLIOGRAPHIE **297**
ANNEXES **322**

INTRODUCTION

GENERALE

Originellement réservé à une minorité de la haute société anglaise, le rugby est devenu au fil des années un phénomène mondial. Au début du XIX^{ème} siècle, le rugby est une des nombreuses variantes du *folk football* descendant du *harpastum* romain, un jeu très populaire dans l'empire qui reposait sur le principe suivant : porter dans l'en-but adverse un ballon en cuir fourré de plumes (*Figure 1*) (Bath, 2015). Cette activité qui oppose désormais deux équipes de quinze joueurs est un jeu de mouvement entrecoupé de phases de combat. La professionnalisation du rugby à XV en 1995 a entraîné une évolution considérable du nombre de rencontres ainsi que de l'ensemble des paramètres du jeu (Williams et al., 2005). Les joueurs sont devenus de véritables athlètes de haut-niveau (Quarrie and Hopkins, 2007), capables de répéter des séquences de course, de combat à très haute intensité pour répondre à l'accroissement du temps de jeu effectif (Quarrie et al., 2013) conduisant à produire un jeu plus rapide et plus physique. La préparation physique est donc devenue aujourd'hui un élément incontournable pour optimiser la performance des joueurs tout au long de la saison.

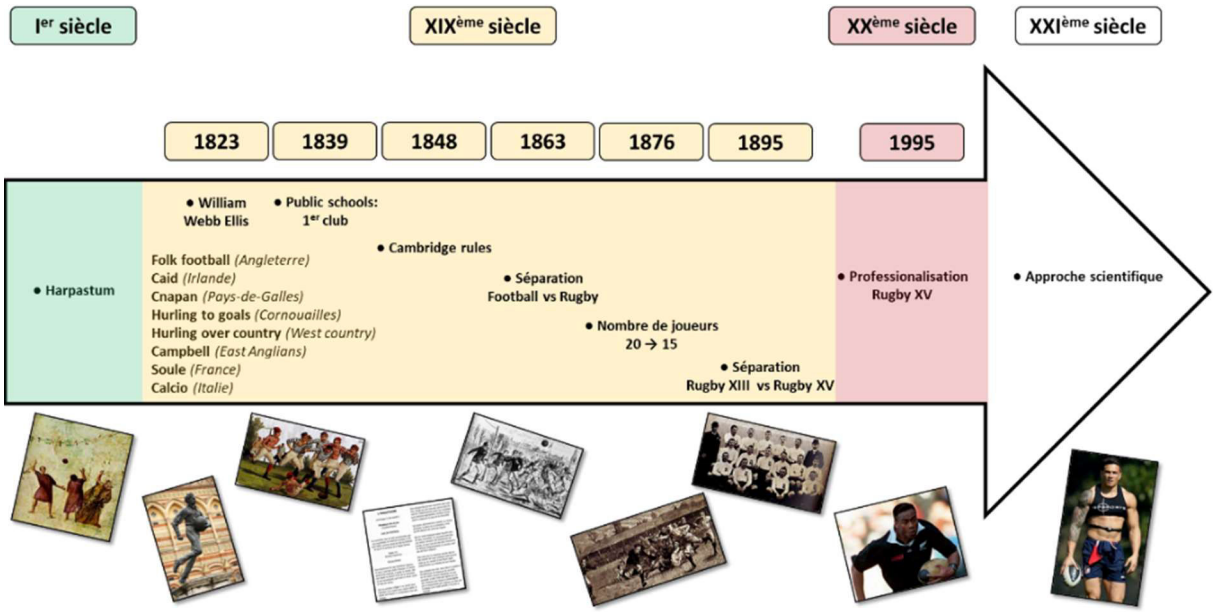


Figure 1. *Evolution du rugby à XV au cours du temps.*

Ces dernières années, la préparation physique dite empirique a laissé place à une préparation physique dite scientifique. Celle-ci emprunte les données récentes de la littérature scientifique pour proposer des programmes d'entraînement individualisés basés sur de nouvelles méthodes de pointes issues de la recherche. Aujourd'hui, il est possible d'analyser les caractéristiques des courses au cours d'un match par analyse cinématique en équipant les joueurs de récepteurs GPS et de centrales inertielles miniaturisées. Ces analyses se sont peu à peu démocratisées au début du 21ème siècle et sont aujourd'hui utilisées dans la majorité des clubs de haut-niveau. Les données recueillies nous renseignent sur les vitesses de déplacement, les distances parcourues et les accélérations permettant l'optimisation et l'individualisation de la charge d'entraînement (Cummins et al., 2013). Les membres du staff sportif des clubs de haut-niveau fondent désormais la préparation physique sur cette approche scientifique qui leur permet de développer de manière optimale les qualités physiques en jouant sur les intensités d'entraînement (Cunningham et al., 2018a; Pollard et al., 2018; Reardon et al., 2017) et de contrôler la charge d'entraînement (Dubois et al., 2017) dans le but de prévenir les blessures (Gabbett, 2016a; Malone et al., 2017).

La capacité à répéter des sprints est une composante essentielle de la performance en rugby à XV. Ainsi, de nouvelles modalités d'entraînement se sont développées ces dernières années avec l'entraînement par répétition de sprints en hypoxie (Repeated sprint-training in Hypoxia, RSH) (Brocherie et al., 2017). Une approche innovante de terrain à base de blocages respiratoires à bas volume pulmonaire (voluntary hypoventilation at low lung volume, VHL) s'est montrée efficace dans la création d'un stress hypoxique (Woorons et al., 2010, 2017). La désaturation en oxygène que permet cette méthode respiratoire, couplée à la répétition d'efforts à haute intensité (Trincat et al., 2017) pourrait offrir une nouvelle perspective de travail aux préparateurs physiques dans la mise en place de protocoles de terrain dans un objectif d'optimisation de la performance.

L'entraînement intensif réalisé par les joueurs de rugby à XV amène à de nombreuses adaptations physiologiques au niveau des grandes fonctions de l'organisme. L'une d'entre elles a attiré l'attention des physiologistes et a fait l'objet de nombreux travaux scientifiques : l'adaptation morphologique et fonctionnelle cardiaque (Chevalier et al., 2013; Galanti et al., 2016; Mandigout et al., 2016; Ternacle et al., 2017). Les efforts réalisés quotidiennement comprennent à la fois des exercices à dominante aérobie et d'autres à dominante force. Les entraînements *« mixtes »* vont induire un remodelage spécifique du muscle cardiaque (Fagard, 2003). Ces dernières années, l'utilisation de l'échocardiographie a permis d'analyser de manière non-vulnérante ces adaptations (Fagard, 2003; Nottin et al., 2008; Pluim et al., 2000). Toutefois, ces analyses restent souvent incomplètes, basées sur des études morphologiques ou fonctionnelles globales. Or, depuis quelques années, le développement de nouveaux outils permet une analyse fine de la fonction régionale au travers de l'évaluation de la mécanique ventriculaire gauche (Lang et al., 2015).

Dans ce contexte, j'ai élaboré un projet de Recherche & Développement (R&D) dans le but d'apporter un éclairage scientifique à l'optimisation de la performance (*Figure 2*). Ainsi, une thèse de Convention Industrielle de Formation par la Recherche (CIFRE) a été mise en place au sein du Rugby Club Toulonnais (RCT) en collaboration avec le Laboratoire de Pharm-Ecologie Cardiovasculaire (LaPEC) de l'Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse (UAPV). J'ai réalisé cette activité R&D, unique dans un club élite de rugby à XV (championnat TOP14), qui englobe un ensemble de travaux scientifiques innovants dans le domaine des sciences du sport avec plusieurs objectifs. Premièrement, il a été question de réaliser une analyse fine des déplacements en matchs grâce à des analyses cinématiques, en prenant en compte d'une part le poste de jeu et d'autre part le niveau de compétition (national *vs.* Européen). Deuxièmement, il est apparu pertinent de mettre en place de nouvelles méthodes sur le terrain pour améliorer la performance des joueurs et ainsi rendre l'équipe plus

compétitive. Troisièmement, il a été intéressant d'évaluer à l'aide d'échocardiographies de repos l'adaptation morphologique et fonctionnelle du ventricule gauche suite à la pratique au plus haut-niveau (TOP14) d'un sport *« mixte »* comme le rugby à XV. Ce travail de doctorat s'est donc déroulé en trois parties comprenant à la fois une recherche appliquée (analyse de l'activité, protocole d'entraînement) et une recherche fondamentale (physiologie cardiaque).

La **première partie** de ce travail a porté sur l'analyse de l'activité en rugby à XV qui est devenue indispensable pour comprendre les demandes physiques au cours d'un match de haut-niveau. Dans une première étude, l'objectif a été d'analyser les déplacements en prenant en compte l'impact du niveau de compétition (championnat national *vs.* coupe d'Europe) et du poste de jeu. Dans une deuxième étude, l'objectif a été d'observer l'évolution des variables fournies par la centrale d'analyse cinématique au cours de différentes périodes d'un match de rugby à XV en dissociant les postes de jeu.

La **deuxième partie** de ce travail s'est appuyée sur les résultats obtenus au cours de l'analyse de l'activité montrant l'importance de la capacité à répéter des efforts intenses tout au long d'un match de rugby à XV. L'objectif a donc été ici de mettre en place une méthode d'entraînement innovante permettant aux joueurs de repousser l'apparition de la fatigue induite par les nombreux sprints réalisés en match.

Enfin, la **troisième** et dernière partie de cette thèse a consisté à évaluer l'impact de la pratique du rugby à XV à haut-niveau sur la morphologie et la fonction du ventricule gauche. En effet, ce sport se caractérise par des activités de force et des efforts à la fois aérobie et anaérobie qui entraînent des adaptations différentes. Les boucles d'images enregistrées au cours d'échocardiographies de repos ont été analysées par le biais d'un logiciel de pointe permettant d'évaluer de manière précise la mécanique régionale du ventricule gauche. L'objectif ici sera

de différencier les adaptations selon le poste de jeu chez les joueurs de rugby à XV de haut-niveau.

Après une présentation générale de l'activité rugby, les trois parties incluront une revue de littérature spécifique qui débouchera sur des objectifs, hypothèses et sur la méthodologie employée avant de présenter les études scientifiques réalisées. Enfin, le manuscrit se terminera par une discussion et les perspectives qui découlent de ces travaux de recherche amenant à la conclusion de ce travail de recherche.

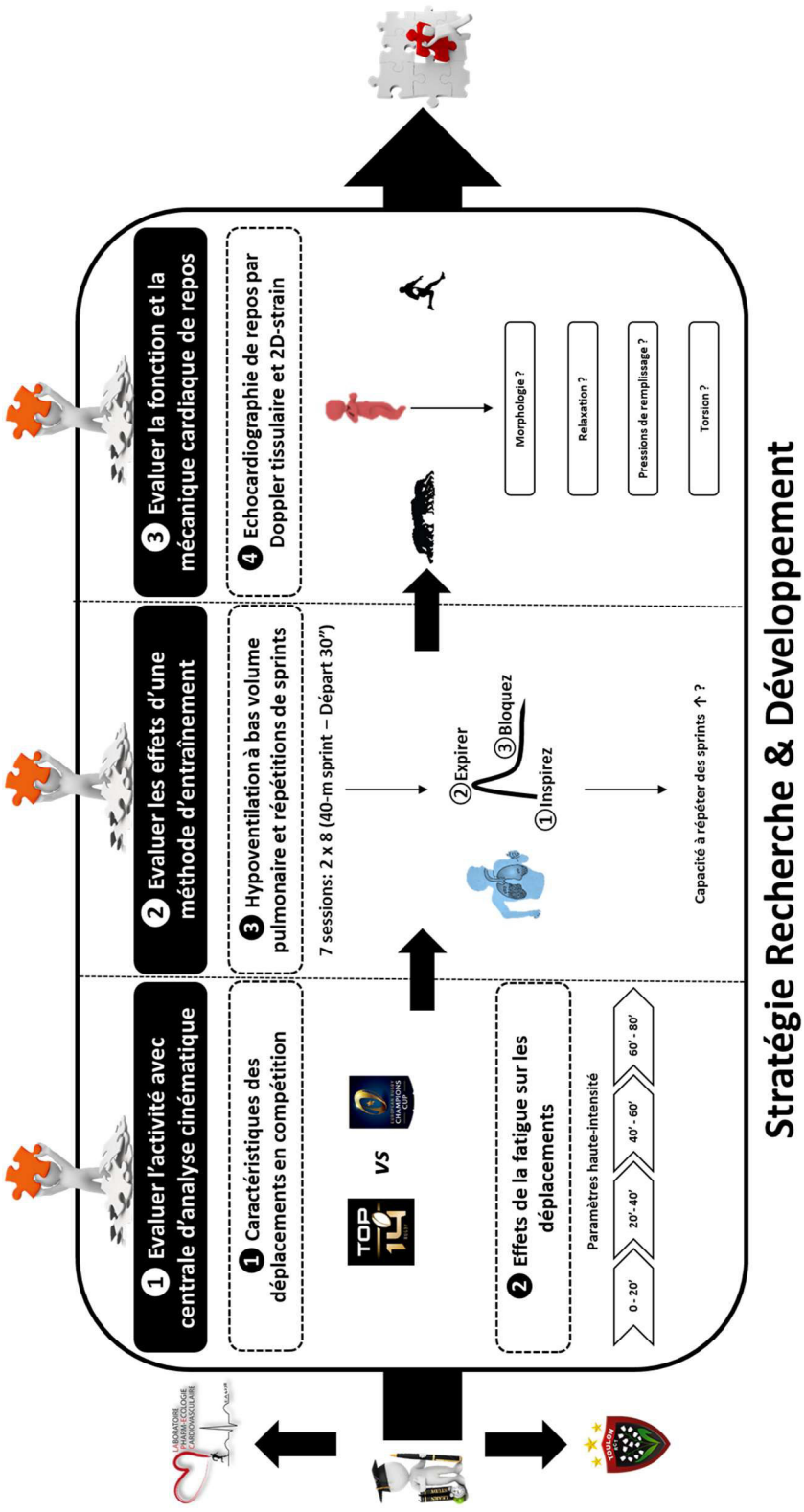


Figure 2. *Objectifs des différentes études réalisées au cours de la stratégie de Recherche & Développement mise en œuvre durant la CIFRE.*

CARACTERISTIQUES DU RUGBY A XV

1. Généralités sur le jeu

1.1. Introduction

Un match de rugby à XV se joue sur un terrain rectangulaire qui mesure entre 94 et 100 mètres de long et entre 68 et 70 mètres de large qui représente une surface totale d'environ 7000 m². Il a une durée de 80 minutes répartie en deux périodes de 40 minutes, entrecoupées d'une mi-temps qui consiste en une pause d'un maximum de 15 minutes (2018). L'objectif du jeu est de se rendre dans le camp opposé en effectuant des passes vers l'arrière pour aplatir le ballon dans l'en-but adverse afin de marquer des points tout en respectant les règles du jeu régies par world rugby (2018).

Le rugby à XV oppose deux équipes de quinze joueurs. Chaque joueur a une position et un numéro attribué en accord avec l'International Rugby Board (2018). Ainsi, les quinze positions sont réparties en deux familles (*Figure 3*). D'un côté, les avants considérés comme les *« gagneurs de ballons »* représentent les huit premières positions avec respectivement les premières lignes (pilier gauche (1), talonneur (2), pilier droit (3)), les deux deuxièmes lignes (4 et 5), les troisièmes lignes (troisièmes lignes ailes (6 et 7), troisième ligne centre (8)). D'un autre côté, les arrières considérés comme les *« porteurs de ballons »* représentent les sept autres positions avec les demis (demi-de-mêlée (9), demi d'ouverture (10)), les trois-quarts ailes (11 et 14), les trois-quarts centres (12 et 13) et l'arrière (15).

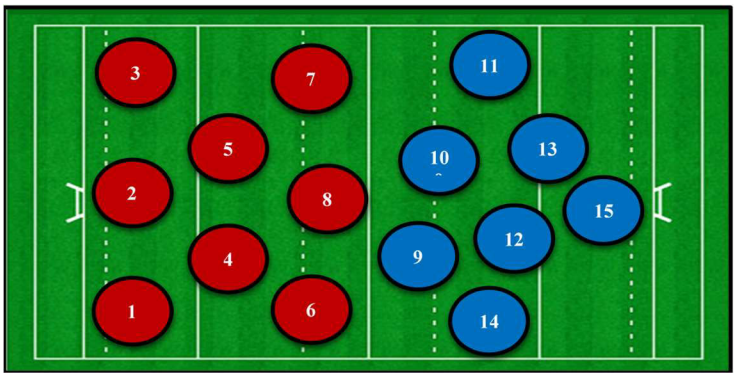


Figure 3. *Composition et organisation des différents postes de jeu d'une équipe de rugby à XV. Les avants sont représentés par les cercles en fond rouge, les arrières par les cercles en fond bleu.*

1.2.Phases et actions de jeu

On distingue des situations offensives et défensives qui n'impliquent pas le même genre d'actions. En situation d'attaque, les joueurs de l'équipe en possession du ballon doivent franchir la ligne défensive en évitant des plaquages et en prenant de vitesse les défenseurs adverses ou en réalisant des passes après contacts (*i.e.,* offloads). En situation de défense, les joueurs sont alignés, font face à l'équipe attaquante et cherchent à plaquer le porteur de balle pour d'une part ralentir son avancée et d'autre part essayer de récupérer la possession du ballon. Un match de rugby à XV se caractérise donc par des phases de déplacements courus entrecoupées par diverses situations de combats et de contestation du ballon détaillées ainsi par world rugby :

- Les collisions sont les actions où un joueur percute un adversaire ou le sol.
- Les plaquages sont réalisés par les joueurs en situation défensive afin d'arrêter la progression d'un adversaire en possession du ballon en l'amenant au sol. On distingue les plaquages réalisés aux jambes (*i.e.,* en dessous du ballon) qui sont généralement les

plus efficaces, et ceux réalisés au-niveau du buste (*i.e.,* au niveau du ballon) qui permettent d'avancer lors de la collision et d'éviter les offloads (Speranza et al., 2018).

- Les rucks sont des phases de contestation du ballon au sol qui se forment lorsqu'au moins un joueur est en contact avec un adversaire, ces deux joueurs étant sur leurs pieds et au-dessus du ballon.
- Les mauls sont des actions qui impliquent un porteur du ballon et au moins un joueur de chaque équipe liés ensemble sur leurs pieds. Les mauls permettent aux joueurs de lutter pour le ballon qui n'est pas au sol.
- Les déblayages ou nettoyages sont des actions qui consistent à écarter un adversaire empêchant la sortie du ballon dans les rucks et les mauls.
- Les turnovers (*i.e.,* changements de possession du ballon) sont la conséquence de pertes de balle de l'équipe adverse, et peuvent découler des phases de combats (mauls et rucks) durant lesquelles les joueurs en défense gagnent la possession du ballon.
- Les mêlées sont des phases statiques qui permettent de reprendre le jeu avec une lutte pour la possession suite à une faute mineure ou un arrêt de jeu. Les huit joueurs avants de chaque équipe se lient en formant un regroupement réparti en trois lignes imbriquées les unes aux autres faisant face au regroupement de l'équipe adverse. Chaque regroupement pousse le plus fort possible pour récupérer le ballon que les talonneurs de chaque équipe tentent de ramener vers leur camp.
- Les touches rapides sont des phases de reprise du jeu réalisées lorsque le ballon ou le porteur de ballon est sorti des limites du terrain. Un alignement est formé par chaque équipe au niveau de la touche qui vont se disputer dans les airs le ballon lancé entre les lignes par l'équipe ayant récupéré la possession.

1.3.Organisation d'une saison sportive

Une saison sportive dans le championnat français (TOP14) se déroule sur 11 mois comprenant un mois minimum de préparation et environ dix mois de compétition au cours desquels 26 matchs de championnat sont joués en saison régulière. Les huit meilleures équipes sont qualifiées en phase finale, qui sont des matchs à élimination directe (barrage, demi-finale, finale) et qui ajoutent un maximum de 3 rencontres à jouer. Cette compétition regroupe les 14 meilleures équipes françaises et fait office de championnat référence grâce à la présence de joueurs de classe mondiale dans chacune des équipes. En parallèle de chaque championnat national, une compétition européenne (*i.e.,* European Rugby Champions Cup, ERCC) rassemble les meilleures équipes des principaux championnats européens (France (*i.e.,* TOP14), Angleterre (*i.e.,* Aviva Premiership), championnat de province (*i.e.,* Guinness Pro14)). Ces équipes s'affrontent dans un premier temps en phase de poule composée chacune de quatre équipes, ce qui représente 6 matchs à jouer. Dans un deuxième temps, les meilleures équipes de chaque poule se qualifient en phase finale et s'affrontent en match à élimination directe lors de quart-de-finale, demi-finale et finale. Au total, une équipe peut jouer un maximum de 9 matchs en ERCC. De plus, des périodes de trêve ont lieu durant la saison permettant aux joueurs non sélectionnés par leur équipe nationale d'être au repos. Toutefois, durant cette période les joueurs internationaux rejoignent leur sélection respective (tournée de Novembre, tournoi des six-nations, tournée d'été) ajoutant un certain nombre de matchs à un calendrier déjà bien chargé. Ainsi, un joueur de niveau international est amené à potentiellement pouvoir jouer une quarantaine de matchs au maximum sur 11 mois, ce qui requiert une période de préparation physique importante et des plages de récupération nécessaires au maintien de son niveau physique tout au long de la saison sportive.

2. Qualités physiques requises à haut-niveau

Avec les changements de règles fréquents, le jeu est devenu plus ouvert, rapide et beaucoup plus physique (Williams et al., 2005). En effet, le temps effectif d'un match de haut-niveau varie aujourd'hui entre 35 et 45 minutes entraînant une augmentation de la durée des séquences de jeu et du nombre de phases de combat (Hughes et al., 2012). Les techniciens font de plus en plus appel à la science pour accroître les connaissances sur l'analyse des qualités anthropométriques et physiologiques des joueurs et leurs impacts sur la performance. Il convient de bien distinguer les caractéristiques anthropométriques et physiologiques des joueurs de haut-niveau qui sont présentées ci-après (*Tableau 1*), des caractéristiques physiques d'un match (*i.e.,* analyse de l'activité) qui fera l'objet de la première partie de ce travail de thèse.

2.1. Caractéristiques anthropométriques

Le rugby à XV se distingue des autres sports par son hétérogénéité concernant les attributs anthropométriques et les qualités physiques des joueurs (Duthie et al., 2003; Nicholas, 1997). Un joueur à la morphologie et aux qualités physiques particulières sera ainsi prédisposé à évoluer à un poste de jeu particulier (Quarrie et al., 1996). La taille et la masse corporelle constituent des déterminants de la performance importants (Olds, 2001; Sedeaud et al., 2012). En 20 ans, la taille des joueurs a augmenté de 2.9 et 5.4 cm chez les avants et les arrières (Sedeaud, 2013). Le développement musculaire induit par la pratique de nombreuses séances de musculation a engendré une augmentation moyenne de la masse corporelle des joueurs de 12 kg (Sedeaud, 2013). Bénéficier d'une masse corporelle plus grande permet aux avants d'augmenter la force produite en mêlée (L. Quarrie and Wilson, 2000) et de générer une plus

grande quantité de mouvement lors des plaquages et collisions afin de prendre le dessus sur l'adversaire (Brazier et al., 2018; Cunningham et al., 2018b). De plus, la plus grande masse corporelle des avants jouerait un rôle protecteur dans la prévention des blessures liées aux impacts (Brazier et al., 2018). Bien que la masse corporelle soit un facteur déterminant de la performance, le ratio masse-puissance des joueurs doit être augmenté en réduisant le pourcentage de masse grasse tout en augmentant la masse musculaire. Il est rapporté dans la littérature qu'au plus le pourcentage de masse grasse est faible au plus les athlètes sont compétitifs à haut-niveau de pratique (Duthie et al., 2003). La masse grasse plus importante chez les avants jouerait le rôle d'un « tampon » protecteur contre les impacts qu'ils subissent en plus grand nombre comparativement aux arrières (Brazier et al., 2018). Cependant, ce pourcentage impacterait négativement leur activité avec et sans ballon au cours d'un match (r = -0.17), détériorerait leur capacité à battre un adversaire sur les qualités de vitesse et d'agilité (n = -0.454), réduirait la vitesse de course avec ballon (n = -0.435) ainsi que la technique individuelle avec l'apparition de la fatigue (n = -0.600) (Gabbett et al., 2007).

2.2.Caractéristiques physiques

Outre les caractéristiques anthropométriques, les joueurs de rugby à XV de haut niveau doivent mobiliser des ressources techniques, tactiques, mentales et physiques pour maximiser leur performance. Dans la littérature scientifique, les qualités physiques sont reliées à des indicateurs clés de performance (key performance indicators) permettant de faire émerger celles qui ont le plus d'impacts sur la performance sportive (*Figure 4*) (Cunningham et al., 2018b). En effet, plusieurs études ont évalué les liens entre les actions et le résultat final d'un match (Jones et al., 2004, 2008; Ortega et al., 2009). Elles démontrent que les équipes qui sortent vainqueurs d'un match remportent plus de mauls et de turnovers, évitent plus de plaquages et

en réalisent plus que leurs adversaires. A l'inverse, les équipes qui s'inclinent perdent plus de mêlées et de touches que leurs adversaires (Ortega et al., 2009).

2.2.1. Aérobie

La consommation maximale en oxygène (VO_{2max}) et la vitesse maximale aérobie (VMA) sont de bons indicateurs du niveau aérobie des joueurs de rugby à XV (Duthie et al., 2003). L'évaluation de la VO_{2max} des joueurs se fait en laboratoire, mais en rugby à XV comme dans d'autres sports collectifs, c'est souvent la vitesse associée à l'atteinte de VO_{2max} (vVO_{2max}) plus communément appelée vitesse maximale aérobie (VMA) qui est évaluée. Un jeu plus rapide est associé à une vVO_{2max} plus importante car cette dernière permettrait une capacité à récupérer plus rapidement d'efforts à haute intensité grâce à une élimination plus rapide du lactate (Deutsch et al., 1998a). A l'inverse, une faible condition physique aérobie engendre un risque de blessure plus élevé. De plus, certains auteurs ont montré une corrélation positive de la distance atteinte sur un test d'évaluation de l'aptitude aérobie (Yo-Yo intermittent recovery test level 1, Yo-Yo IRTL1) avec le nombre de passes réalisées ($r = 0.651$), la distance parcourue avec ballon après franchissement de la ligne défensive ($r = 0.610$), de plaquages effectués ($r = 0.717$) et réussis ($r = 0.540$), l'efficacité dans les rucks offensifs ($r = 0.630$), la présence rapide dans les rucks défensifs ($r = 0.581$) ainsi que dans le nombre de turnovers effectués ($r = 0.518$) (Cunningham et al., 2018b).

2.2.2. Anaérobie

L'évaluation de la capacité anaérobie lactique se réalise généralement sur un test de répétition de course (Krustrup et al., 2003) ou d'efforts à haute intensité spécifique à l'activité

(Austin et al., 2013). En rugby à XIII, il a été montré qu'une capacité anaérobie élevée est corrélée à un temps de jeu plus grand (Gabbett et al., 2011), une plus grande distance totale et distance à haute intensité couverte durant les matchs (Gabbett et al., 2013; Gibbs, 1993) ainsi qu'une récupération plus rapide après les matchs (Johnston et al., 2015). Une étude réalisée en rugby à VII montre que la capacité à répéter des efforts intenses permet d'être plus efficace dans les plaquages réalisés et les rucks défensifs (Ross et al., 2015). Toutefois, la fatigue accumulée par la répétition d'efforts intenses diminue la capacité à plaquer un adversaire (Gabbett, 2016b).

2.2.3. Qualités de vitesse

La vitesse, l'accélération et l'agilité sont des qualités importantes dans la performance au rugby à XV (Cunningham et al., 2018b). La vitesse de course sur de courtes distances est fondamentale pour gagner (Duthie et al., 2003). Cette qualité de vitesse s'évalue par un test linéaire de course à intensité maximale sur une distance comprise entre 10 et 30m (Duthie et al., 2003). En effet, une étude rapporte que les temps réalisés sur 10, 20 et 30 m sont corrélés avec le franchissement des défenses ($r = 0.26$), la distance parcourue ballon en main ($r = 0.22$), l'évitement des plaquages ($r = 0.16$) et les essais marqués ($r = 0.15$) lors d'un match de rugby à XV (Smart et al., 2014). L'agilité représente la capacité à accélérer, décélérer et changer de direction rapidement (Sheppard and Young, 2006) et est démontrée comme une qualité physique déterminante en rugby à XIII (Gabbett et al., 2007). Elle permet aux joueurs de faire la différence en situation offensive sur des petits espaces en évitant d'être plaqués ainsi qu'en gérant efficacement une situation de surnombre offensif (*i.e.,* 2 *vs.* 1 : capacité à déplacer le défenseur sur l'extérieur afin de délivrer une passe à son partenaire dans le bon tempo) (Gabbett et al., 2007).

2.2.4. Force et puissance musculaire

La performance en rugby à XV requiert des niveaux élevés de force musculaire et de puissance pour augmenter les chances de succès en réalisant plus efficacement les plaquages, les phases de luttes, sauts, sprints et autres changements de direction. L'évaluation de la force musculaire maximale du haut et du bas du corps se réalise respectivement avec un test de force maximale (une répétition maximale) au développé couché (DC) et au squat. Les avants produisent plus de force que les arrières, que ce soit au niveau du haut ou du bas du corps (Brazier et al., 2018). Toutefois, la force et la puissance des membres inférieurs sont déterminantes car elles permettent d'améliorer la capacité à plaquer (r = 0.72) en condition de fatigue (Gabbett, 2016b; Speranza et al., 2017). De plus, les niveaux de force maximale (r = -0.55) et de puissance (r = -0.82) sont de bons prédicteurs de la vitesse puisqu'ils sont négativement corrélés avec le temps sur 10 m (Cunningham et al., 2013). Chez les avants, la performance sur un drop jump (*i.e.,* saut en contrebas) est associée au nombre de franchissements (r = 0.558), de collisions dominantes (r = -0.792) et d'offloads (r = -0.814). Les temps réalisés sur un test spécifique de collisions (*i.e.,* poussée charriot sur 5 m avec charge additionnelle de 110 kg) sont corrélés négativement chez les arrières avec le nombre de possessions du ballon (r = -0.751), l'efficacité dans les rucks offensifs (r = -0.584), le nombre de collisions dominantes (r = -0.792), et le nombre d'offloads (r = -0.814). De plus, la puissance évaluée par la production du pic de force sur un tirage isométrique à mi-cuisse (isometric mid-thigh pull, IMTP) est corrélée chez les arrières au nombre de possessions (r = 0.793), de passes réalisées (r = 0.792), à l'efficacité dans les rucks offensifs (r = 0.628) ainsi qu'au nombre d'offloads (r = 0.621) (Cunningham et al., 2018b).

	Caractéristiques anthropométriques			Caractéristiques physiologiques			
	Taille (cm)	**Masse corporelle (kg)**	**Pourcentage de masse grasse (%)**	**VO_{2max} ($ml.min.^{-1}.kg^{-1}$)**	**Vitesse (10 m)**	**Force haut du corps - Développé couché (kg)**	**Force bas du corps - Squat (kg)**
Avants	189	111	15	51,8	1,87	131	176
Arrières	182	93	12	56,8	1,77	118	157

Tableau 1. *Données de la littérature sur les caractéristiques anthropométriques et physiologiques des joueurs de rugby à XV de haut-niveau définies entre avants et arrières. Adapté de (Brazier et al., 2018).*

Toutes ces caractéristiques physiques se développent en fonction de la position sur le terrain qui requiert des exigences physiques et techniques particulières : les avants sont impliqués dans des phases de combat qui nécessitent une grande taille, une masse corporelle élevée, une puissance et force absolue importantes pour être performant. Les arrières sont impliqués dans des phases de course qui nécessitent des qualités de vitesse, d'accélération et d'agilité pour gagner les duels et franchir le rideau défensif adverse (Duthie et al., 2003).

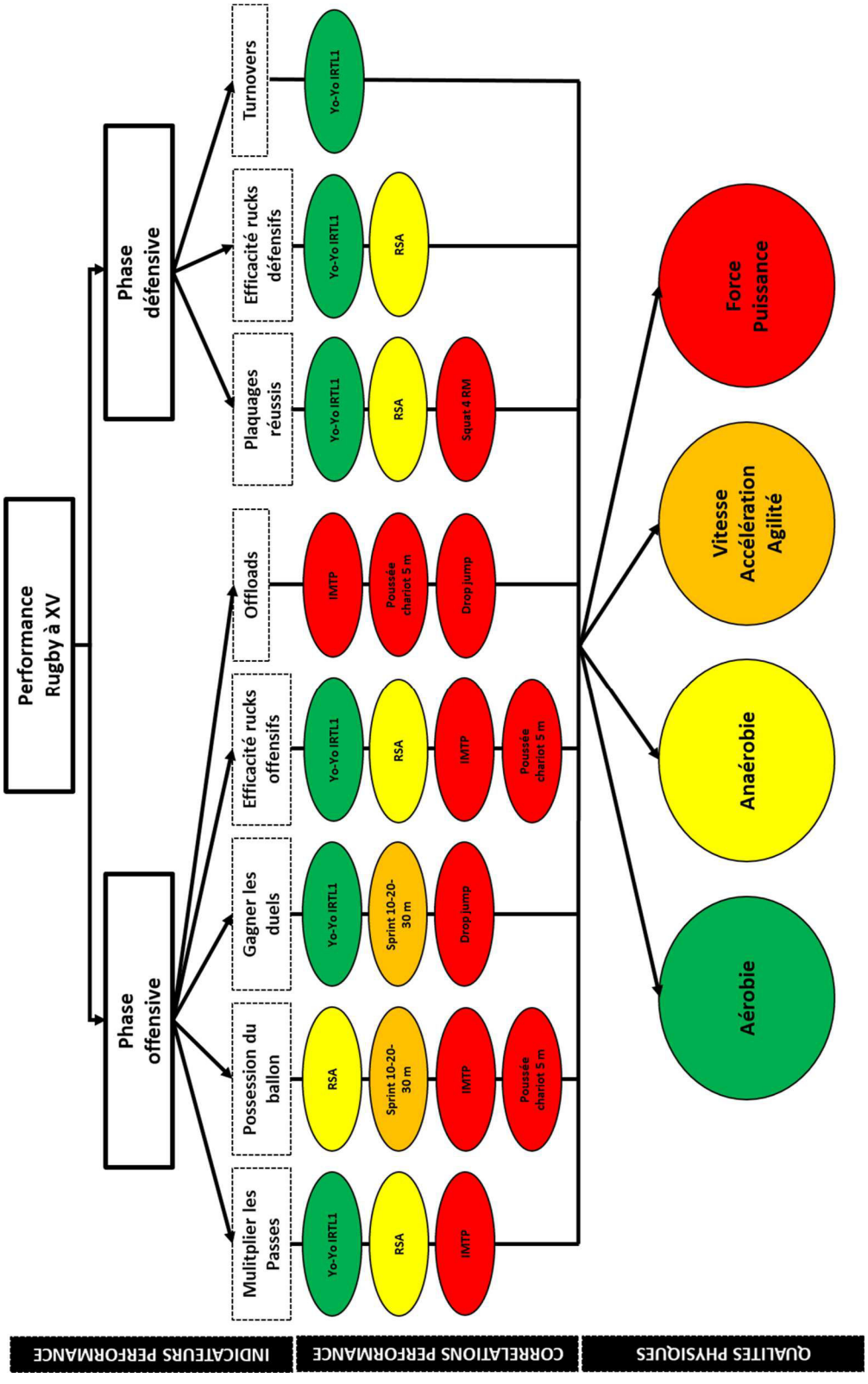


Figure 4. *Résumé des performances et des qualités physiques associées aux indicateurs de performance en rugby à XV.*

Yo-Yo IRTL1, Yo-Yo intermittent recovery test level 1 ; RSA, repeated sprint ability ; IMTP, isometric mid-thigh pull; RM, repetition maximale. Adapté de (Marrier, 2018).

PARTIE I - ANALYSE DE L'ACTIVITE RUGBY A XV

1. Revue de littérature

Les qualités physiques nécessaires à la performance, identifiées en préambule de ce travail, vont être déterminantes au cours d'un match de rugby à XV. L'analyse fine des matchs de rugby réalisée à partir d'outils de mesure spécifiques va permettre au staff technique de comprendre au mieux les caractéristiques des courses (vitesse, durée et nombre d'efforts) auxquelles chaque joueur est confronté afin de mieux individualiser leurs préparations.

1.1. Acquisition des données

L'acquisition des données se réalise à l'aide d'outils d'analyse récemment apparus dans le milieu sportif qui vont permettre de quantifier la charge d'entraînement externe. Cette dernière se définit comme étant *« une mesure objective du travail effectué par l'athlète pendant l'entraînement ou la compétition et qui est évaluée indépendamment de la charge interne »* (Bourdon et al., 2017). L'évaluation de cette charge externe va être possible soit par analyse vidéographique (*i.e.,* l'analyse notationnelle et l'analyse semi-automatique), soit, plus récemment, par centrale d'analyse cinématique (CAC) (*Figure 5*).

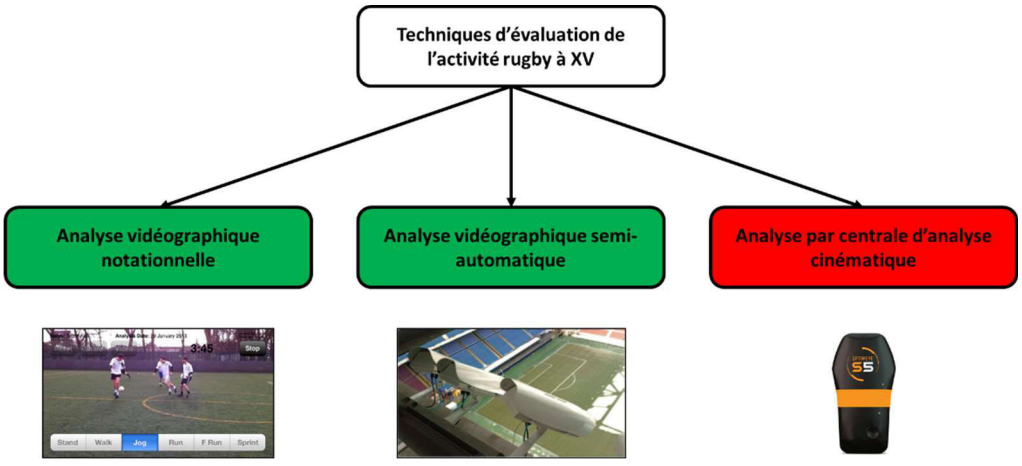


Figure 5. *Outils d'évaluation utilisés pour l'analyse de l'activité en rugby à XV.*

La couleur verte représente l'analyse vidéographique. La couleur rouge représente l'analyse par centrale d'analyse cinématique.

1.1.1. Analyse vidéographique

Dans les sports collectifs, l'analyse de l'activité réalisée au cours des matchs est une base incontournable afin d'évaluer les demandes physiologiques des athlètes durant la compétition pour optimiser ensuite les contenus d'entraînements. Historiquement, l'analyse vidéographique, appelée dans la littérature *« Time Motion Analysis »* a été la première méthode utilisée pour quantifier les déplacements et les activités spécifiques en sports collectifs plus particulièrement en football (Reilly and Thomas, 1976), en football Australien (McKenna et al., 1988) et en rugby à XV (Docherty, 1988). A ce jour, les études sur l'analyse de l'activité en rugby à XV réalisées à partir de l'analyse vidéographique se distinguent en deux catégories : l'analyse notationnelle et l'analyse par suivi automatique.

1.1.1.1. L'analyse notationnelle

L'analyse notationnelle vidéographique constitue une des premières méthodes d'analyse vidéo ayant permis de quantifier l'activité des joueurs. A partir de l'analyse du montage vidéo d'un match, l'activité de chaque joueur est codée et chronométrée selon une grille de classification bien spécifique pour les déplacements (*i.e.,* debout, marche, jogging, course à haute intensité, sprint) (Deutsch et al., 1998b; Docherty, 1988; McLean, 1992) et l'activité statique plus spécifique au rugby à XV (mêlées, rucks et mauls) (Treadwell et al., 1988). Bien que l'utilisation de cette méthode soit peu coûteuse en matériel et permette au staff sportif de quantifier les déplacements des joueurs, ce système présente plusieurs inconvénients : un temps d'analyse très important et une reproductibilité modérée concernant la durée des déplacements passés dans les différentes zones d'intensité (Duthie et al., 2005). Ces limites associées au développement de l'informatique ont entraîné l'utilisation de technologies d'analyse par suivi semi-automatique.

1.1.1.2. L'analyse par suivi semi-automatique

Les systèmes de suivi semi-automatiques utilisés à l'heure actuelle ont vu le jour au début des années 2000. Cette technologie vidéo fonctionne via un suivi passif des joueurs (*i.e.,* sans marqueurs) grâce à des caméras installées dans le stade. Le stade et le terrain sont calibrés en hauteur, profondeur et largeur puis transformés en un espace à deux dimensions afin de permettre le calcul instantané de la position des joueurs (coordonnées x et y). Chaque joueur initialement identifié voit sa trajectoire au cours du match automatiquement suivie. C'est un outil valide et reproductible pour l'analyse cinématique des joueurs (*i.e.,* distance parcourue et vitesse) au cours d'un match (Di Salvo et al., 2007). Son utilisation est cependant coûteuse et chronophage dans l'obtention des résultats. Ce système d'analyse vidéographique est restreint au suivi de l'activité en match et ne s'applique donc pas au suivi des différents entraînements qui représentent la majeure partie du temps passé sur un terrain. Plus récemment, les progrès technologiques réalisés en termes de miniaturisation, mais aussi l'utilisation de la géolocalisation par satellite ont permis de mettre au point une nouvelle approche dans l'analyse de l'activité sur les terrains en équipant les joueurs d'une CAC.

1.1.2. Centrale d'analyse cinématique

Equiper technologiquement les athlètes s'est progressivement répandu dans le domaine sportif avec l'apparition des accéléromètres, puis des centrales d'analyse cinématique combinant la présence d'un récepteur GPS à une centrale inertielle (*i.e.,* ensemble composé d'un accéléromètre, d'un gyroscope et d'un magnétomètre). Aujourd'hui, les centrales inertielles miniaturisées sont très répandues, puisqu'elles sont incorporées dans les

smartphones, les ordinateurs portables, ou encore les appareils photos et caméras pour l'orientation de l'écran, la stabilisation des images, la détection d'une chute (*i.e.,* forte accélération). Dans le milieu sportif, les premiers accéléromètres ont été utilisés en course à pied en implantant ces capteurs sur les chaussures qui permettaient après calibration de fournir aux athlètes des données telles que la vitesse/l'allure et la distance parcourue via une transmission directe des données à la montre. Puis, un accéléromètre et un récepteur GPS ont été intégrés dans les montres de sport avec la miniaturisation de la technologie. Grâce à la détection des signaux satellites permettant de fournir directement les données cinématiques de vitesse, de distance parcourue ou encore le suivi d'un itinéraire, les récepteurs GPS ont ainsi progressivement supplanté les accéléromètres qui nécessitaient un étalonnage précis.

Dans les sports collectifs et notamment en rugby à XV, les analyses de déplacement sont réalisées à partir de l'utilisation d'une CAC, appelée à tort *« boîtier GPS »*, qui contient en complément d'un récepteur GPS, une centrale inertielle neuf axes composée d'un accéléromètre, d'un magnétomètre et d'un gyroscope (*Figure 6*). Cette centrale est localisée au niveau du dos entre les deux scapulas. Elle est généralement placée directement dans les maillots d'entraînements/matchs ou dans une brassière que portent les joueurs à l'entraînement.

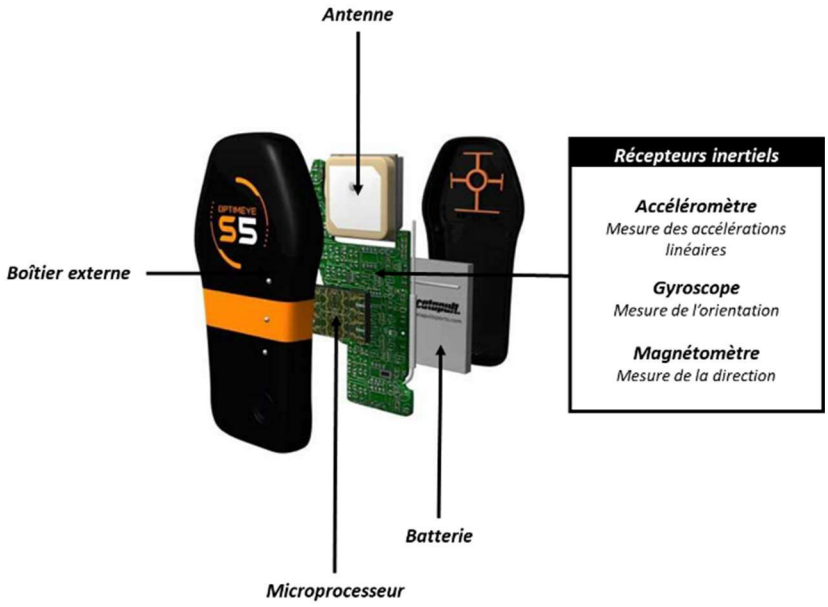


Figure 6. *Composants de la centrale d'analyse cinématique (CAC) de la marque Catapult.*

1.1.2.1. Le récepteur GPS

Historiquement, le GPS est un système de positionnement par satellites développé à des fins militaires par le département de la défense américaine. Ce système regroupe 27 satellites, en orbite à plus de 20 000 km de la surface de la terre, qui sont équipés d'une horloge atomique. Chaque satellite synchronise son horloge avec celle des récepteurs GPS. Les satellites émettent en continue de l'information (à la vitesse de la lumière) au récepteur GPS, dont la fonction consiste à capter les signaux émis par les satellites de la constellation GPS (*Figure 7*). Le récepteur va calculer la durée de propagation des signaux entre les satellites et lui, permettant de connaître sa distance par rapport à ceux-ci (en multipliant la durée de déplacement du signal par la vitesse de la lumière). Ainsi, la position est déterminée par trigonométrie de manière précise grâce au minimum à 4 satellites, 3 pour la position (x, y, z) et 1 pour le temps (Larsson, 2003). Plus le nombre de satellites disponibles dans la zone du récepteur GPS est important et meilleure sera la précision de la mesure (Witte and Wilson, 2004).

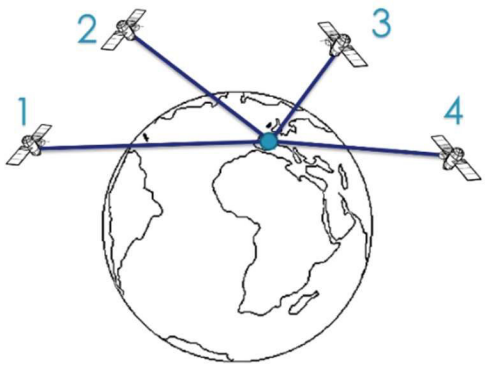


Figure 7. *Communication entre le récepteur GPS et les satellites.*

Les récepteurs GPS utilisés dans le domaine sportif avaient initialement une fréquence d'échantillonnage à 1 Hz, puis sont apparus les récepteurs GPS avec une fréquence d'échantillonnage à 5, 10 et 15 Hz qui reçoivent les signaux provenant des satellites américains permettant d'avoir les informations sur les paramètres cinématiques telles que la position, la distance, la vitesse et l'accélération (calculée en dérivant la vitesse par rapport au temps).

Quelques limitations technologiques et pratiques de l'utilisation du récepteur GPS sont à relever. Premièrement, les signaux satellites sont sensibles au masquage créé par l'atmosphère et l'environnement (*e.g.,* toiture des stades, grands immeubles) (*Figure 8*) qui peuvent entraîner des erreurs de mesure (Larsson, 2003). De plus, la disponibilité et le nombre de satellites qui interagissent avec le récepteur semblent jouer un rôle important sur la précision des mesures. Enfin, la position des satellites interagissant avec le récepteur peut entraîner des multi-trajets (*i.e.,* déviation des ondes émises par les satellites) qui impactent la précision des mesures enregistrées par le récepteur GPS (Witte and Wilson, 2004). Dans ce contexte, un nouveau système de positionnement par satellites désigné sous le sigle GNSS (*i.e.,* Global Navigation Satellite System) est récemment entré en fonctionnement. Ce système repose sur l'utilisation de système de positionnement par satellite de nationalités différentes : les systèmes GPS (États-

Unis), GLONASS (Russie), GALILEO (Union Européenne) et COMPASS (Chine), ceci afin d'améliorer la disponibilité des satellites et ainsi accroître la précision des mesures effectuées par le récepteur. Il a récemment été démontré que le fonctionnement avec GNSS était plus sensible que celui du GPS seul pour quantifier les déplacements physiques dans les sports collectifs (Jackson et al., 2018).

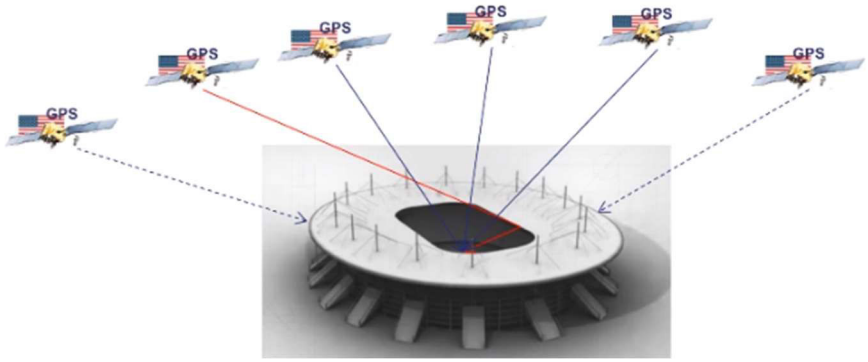


Figure 8. *Communication d'un récepteur GPS au sein d'une enceinte sportive avec plusieurs satellites.*

1.1.2.2. La centrale inertielle

La CAC, contient en complément d'un récepteur GPS, une centrale inertielle neuf axes, également appelée système micro-électro-mécaniques, qui se compose de plusieurs capteurs inertiels (Wundersitz et al., 2015) : un accéléromètre trois dimensions (3D), un gyroscope 3D et un magnétomètre 3D de hautes fréquences (100 Hz) qui permettent de mesurer les micromouvements (*i.e.,* accélérations, sauts et autres mesures dérivées de l'accéléromètre) ainsi que l'orientation de l'athlète. Ces outils viennent en complément du récepteur GPS qui ne permet pas une mesure précise des micromouvements à cause de sa faible fréquence d'échantillonnage (1-16 Hz), (Cummins et al., 2013).

L'accéléromètre 3D mesure les accélérations linéaires sur trois axes (x, y et z). L'accélération linéaire s'exprime en $m.s^{-2}$, bien que lors d'impacts elle est exprimée en *« g »* (1 *« g »* correspondant à l'accélération de la pesanteur terrestre, soit 9.81 $m.s^{-2}$) (Cummins et al., 2013). Le gyroscope 3D d'une résolution de 1200 $°.s^{-1}$ est un capteur qui mesure la position angulaire de son référentiel selon trois axes (x, y et z) par rapport à un référentiel galiléen, permettant de mesurer l'orientation du corps de l'athlète. Le magnétomètre 3D est utilisé comme une boussole dans la CAC. En effet, grâce à la mesure de la force et de la direction du champ magnétique, on peut connaître la direction du mouvement.

La CAC mesure donc des déplacements, des vitesses, des accélérations grâce au récepteur GPS, mais également des accélérations linéaires et angulaires qui rendent possible l'évaluation des micromouvements au moyen de la centrale inertielle. Ces données sont récoltées soit à l'issue des matchs soit après les entraînements et apportent des informations capitales au staff sportif dans la compréhension des déplacements des joueurs (*Figure 9*).

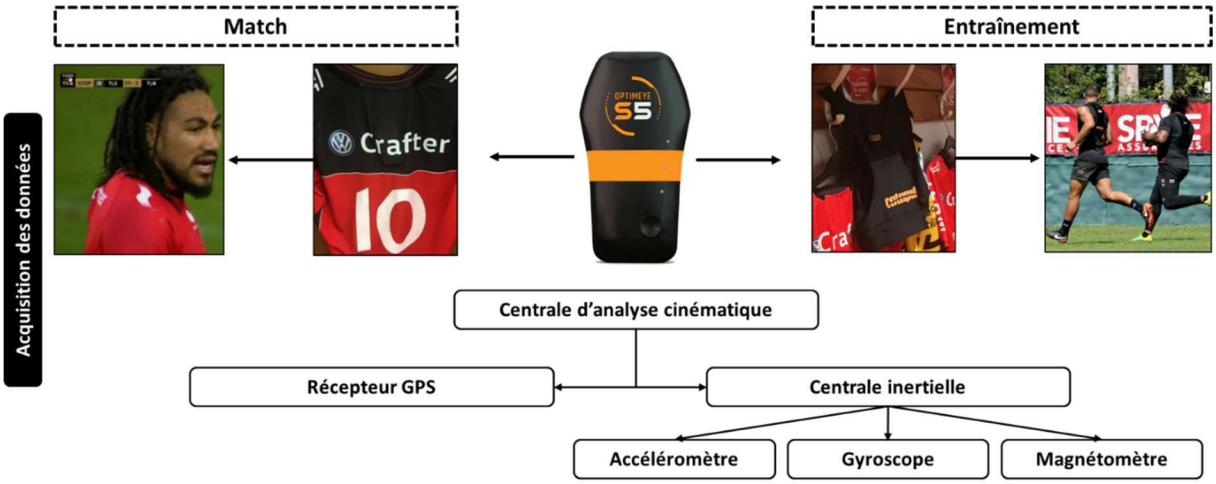


Figure 9. *Acquisition des données avec la disposition de la centrale d'analyse cinématique (CAC) en match (poche intégrée au maillot) et à l'entraînement (brassière).*

1.2. Traitement des données

1.2.1. Transfert des données

Les données mesurées par la CAC sont directement téléchargées après les séances d'entraînement pour réaliser les compte-rendu spécifiques à chaque personne du staff sportif (*e.g.,* entraîneur, préparateur physique, médecin, physiothérapeute). Afin de suivre en temps réel les variables fournies par le récepteur GPS, les fabricants ont développé un récepteur spécifique relié à un ordinateur par une connexion USB collectant les données de vitesse et distance mesurées par le récepteur GPS et transmises à l'ordinateur en temps réel au moyen d'un signal radio établi à une fréquence de 2.4 GHz (Weaving et al., 2017). Le suivi des distances parcourues à haute intensité permettrait de réduire le risque de blessures (Malone et al., 2017) et ainsi prendre des décisions en direct. Des résultats contradictoires sont rapportés dans la littérature entre les données recueillies en direct et après la séance incitant à la prudence (Aughey and Falloon, 2010; Weaving et al., 2017).

1.2.2. Variables mesurées

La validité et la fiabilité des récepteurs GPS pour l'analyse des déplacements en sports collectifs sont capitales pour fournir des informations précises au staff sportif et ont été récemment mises à jour dans une revue de littérature (Scott et al., 2016). La **validité** d'un outil de mesure reflète « *la capacité de cet outil à mesurer précisément ce qu'il entend mesurer* » (Scott et al., 2016). La **fiabilité** d'un outil fait référence à « *la reproductibilité des valeurs d'un test sur des occasions répétées* » (Hopkins, 2000). En effet, il est important qu'un récepteur GPS puisse mesurer une variable de manière cohérente et précise avec un même récepteur (*i.e.,* intra-récepteur) entre les séances, et similaire par rapport à un autre récepteur (*i.e.,* inter-récepteur). Bien que certaines études démontrent une bonne validité et fiabilité des récepteurs

GPS 1 et 5 Hz pour l'évaluation de la distance parcourue, les récepteurs GPS 10-Hz sont beaucoup plus précis dans les mesures des vitesses, des distances à haute intensité, et celles avec changements de direction par rapport aux récepteurs GPS 1- et 5-Hz (Cummins et al., 2013). De ce fait, il apparaît que les récepteurs GPS à 10-Hz sont les unités les plus valides et fiables du marché pour mesurer les vitesses de course et distances parcourues en sport collectif (Scott et al., 2016) car les récepteurs GPS à 15-Hz n'apportent aucun bénéfice supplémentaire dans la précision des mesures. Enfin, compte-tenu d'un certain nombre d'études aux résultats controversés concernant la fiabilité inter-unité, rapportée notamment comme très mauvaise pour les accélérations et les décélérations > 3 $m.s^{-2}$ (Buchheit et al., 2014), il est recommandé que chaque joueur porte le même boîtier afin de limiter la variabilité dans les mesures obtenues (Scott et al., 2016).

1.2.2.1. Distance parcourue

La distance est une variable mesurée par le récepteur GPS qui additionne les variations de position d'un athlète au cours d'un temps donné et traduit une quantité de travail totale externe (Whitehead et al., 2018). La distance peut être exprimée soit en valeur absolue soit en valeur relative, c'est-à-dire par rapport au temps de jeu de chaque joueur (exprimée en $m.min^{-1}$) fournissant une moyenne pour le match entier (Whitehead et al., 2018). La distance relative représente un indicateur de l'intensité moyenne du match et permet de comparer les performances de plusieurs joueurs n'ayant pas participé à la même durée (Cummins et al., 2013; Whitehead et al., 2018).

1.2.2.2. Vitesse de déplacement

La vitesse de déplacement correspond aux variations de position en fonction du temps. Elle est calculée par la CAC à l'aide d'un effet Doppler (*i.e.,* décalage de fréquence d'une onde entre son émission et sa réception lorsque la distance entre l'émetteur et le récepteur varie au cours du temps) (Larsson, 2003). Elle est caractérisée par une intensité (en $m.s^{-1}$ ou $km.h^{-1}$ selon les études) et une direction. Traditionnellement, les vitesses de déplacement sont catégorisées en plusieurs zones absolues très variables selon les études (Coughlan et al., 2011; Cunniffe et al., 2009; Jones et al., 2015) qui permettent de réaliser une comparaison de performance entre les individus (Reardon et al., 2015). De plus, cela permet d'évaluer la capacité d'un joueur à être compétitif à un niveau élite car il parcourt plus de courses à haute intensité (Austin et al., 2011a; Cahill et al., 2013; Suárez-Arrones et al., 2012). D'autre part, des études se basent sur des zones de vitesse en valeur relative (Cahill et al., 2013; Reardon et al., 2015; Venter et al., 2011), c'est-à-dire par rapport à une vitesse maximale (V_{max}) et/ou une VMA permettant au staff sportif de prescrire des séances d'entraînement à base de courses à haute intensité spécifiques à celles réalisées en match et au potentiel individuel de chaque joueur. Toutefois, l'utilisation de l'une ou l'autre méthode entraîne une sous ou sur-estimation des courses à haute intensité (Gabbett, 2015; Reardon et al., 2015).

1.2.2.3. Accélération

L'accélération se définit par une variation de la vitesse d'un athlète dans un intervalle de temps impliquant un coût énergétique élevé. Elle est mesurée par la dérivée de la vitesse fournie par le récepteur GPS au cours d'un intervalle de temps dépendant du paramétrage du logiciel d'analyse de données (Scott et al., 2016). Elle peut être positive ou négative et se caractérise par une intensité et une direction. Lorsqu'elle est négative (décélération), elle

correspond à la mesure du ralentissement ou de l'arrêt d'un athlète en mouvement. De plus, une accélération orientée à droite ou à gauche correspond à ce que l'on appelle communément *« un changement de direction »* (Scott et al., 2016). L'accélération est un paramètre d'intérêt de l'activité à haute intensité dans les sports collectifs car son accumulation crée une demande métabolique et neuromusculaire élevée (di Prampero, 2005) augmentant la dépense énergétique et la fatigue musculaire en comparaison avec un déplacement à vitesse constante (Osgnach et al., 2010). La capacité d'accélération maximale d'un athlète est non seulement dépendante de ses capacités physiques mais surtout de sa vitesse initiale. Au plus la vitesse initiale de déplacement est grande, au plus la capacité d'accélération est réduite. De plus, 85% des accélérations maximales ne permettent pas d'atteindre une zone de vitesse de haute intensité alors qu'elles surviennent huit fois plus souvent qu'un sprint (Varley and Aughey, 2013). Comme pour les classifications des zones de vitesses de déplacement, on retrouve plusieurs types de seuils pour différencier les différents niveaux d'accélération (Akenhead et al., 2014; Cunniffe et al., 2009; Jones et al., 2015; Owen et al., 2015) et plus particulièrement pour distinguer les accélérations de haute intensité > 2.78 $m.s^{-2}$ (Aughey, 2010), > 3 $m.s^{-2}$ ((Jones et al., 2015)) et > 4 $m.s^{-2}$ (Buchheit et al., 2014).

1.2.3. Variables calculées à partir du récepteur GPS

1.2.3.1. Ratio « durée d'effort : durée de récupération »

La nature intermittente du rugby à XV a été calculée pour la première fois par analyse vidéographique (McLean, 1992) en décomposant les intervalles d'effort de haute intensité entrecoupés de récupération. Un intervalle de haute intensité est divisé par la durée de la période de récupération pour avoir un ratio *« durée d'effort : durée de récupération »* d'une séquence de jeu (Deutsch et al., 2007). Ce ratio prend en compte l'ensemble des durées d'efforts et de

récupération sur la totalité d'un match. Il a ensuite était analysé selon les postes de jeu afin d'avoir une demande physiologique spécifique (Deutsch et al., 2007) pour paramétrer précisément l'entraînement (Eaton and George, 2006).

1.2.3.2. Contrainte musculaire

Produire une accélération élevée quand la vitesse initiale est basse engendre la production de forces mécaniques au sol pour se déplacer ce qui induit des contraintes musculaires importantes (Osgnach et al., 2010). L'indice *« high metabolic load »* prend en compte les distances parcourues à haute intensité (> 18 $km.h^{-1}$) et après accélérations > 2 $m.s^{-2}$ et permet de quantifier cette contrainte musculaire (Carling et al., 2017).

1.2.4. Variables calculées par la centrale inertielle

A partir des données de la centrale inertielle, certains fabricants ont développé des algorithmes permettant de détecter les micromouvements des athlètes (Luteberget et al., 2018). Ces variables peuvent être catégorisées en deux groupes : les variables qui vont estimer une quantité de travail et celles qui vont détecter des changements de directions (Luteberget et al., 2016) ou des collisions qui correspondent à des accélérations de très forte amplitude (Gabbett, 2013a; Gabbett et al., 2010). Ainsi, la centrale inertielle va permettre 1) d'évaluer une quantité de travail réalisée au cours d'un match dont la dénomination varie selon les fabriquants « *PlayerLoad*^{TM} » (Boyd et al., 2011) (Catapult Sports, Melbourne, VIC, Australie, « *BodyLoad*^{TM} » (GPSports Systems, Canberra, Australie) à partir des données fournies par l'accéléromètre (Chambers et al., 2015), 2) de réaliser une analyse fine des micromouvements des athlètes, en prenant en compte la direction sur trois dimensions (antérieur-postérieur,

médial-latéral, vertical) (Boyd et al., 2011) ainsi que l'intensité de ces accélérations par rapport au repère de l'athlète (inertial movement analysis. IMA), et 3) de détecter les collisions (Hulin et al., 2017).

1.2.4.1. Estimation de la quantité de travail

La quantité de travail réalisée au cours d'un match est la conséquence d'efforts courus et non courus (*i.e.,* collisions, plaquages, rucks, mauls, déblayages, mêlées, sauts) (Boyd et al., 2011) qui ne sont pas mesurés par le récepteur GPS. La *« PlayerLoad™ »*, (*Figure 10*) indice créé par Catapult et l'institut australien du sport, permet d'estimer la quantité de travail instantanée réalisée grâce aux à la variation d'accélération instantanée qui est la dérivée de l'accélération par rapport au temps sur les trois axes (Chambers et al., 2015). Lorsque ces quantités de travail s'additionnent tout au long d'un match on obtient une quantité de travail totale qui est utilisée par le staff sportif pour adapter la récupération. Ensuite, la quantité de travail lent *« PlayerLoad™ (slow) »* va permettre de se focaliser sur l'ensemble des activités de combat (Boyd et al., 2010) grâce à l'ajout d'un filtre supprimant les quantités de travail réalisées au-dessus de 2 $m.s^{-1}$. Enfin, la *« PlayerLoad™ 2D »* ne prend pas en compte les accélérations verticales, produites durant la course lorsque le talon se pose au sol, permettant d'estimer la quantité de travail des activités uniquement non courues sur deux plans de l'espace (Boyd et al., 2010). Bien qu'il existe une variabilité dans les mesures effectuées sur ce paramètre la fiabilité de la mesure de la quantité de travail et de l'accélération par l'accéléromètre est bonne (Boyd et al., 2011; Nicolella et al., 2018).

$$\text{PlayerLoad}^{\text{™}} = \sqrt{\frac{(a_{y(t)} - a_{y(t-1)})^2 + (a_{x(t)} - a_{x(t-1)})^2 + (a_{z(t)} - a_{z(t-1)})^2}{100}}$$

***Figure 10**. Formule permettant l'estimation de la quantité de travail instantanée « PlayerLoad™ » à partir des accélérations sur les trois axes.*

a_y est l'accélération horizontale (antérieure-postérieure), a_x est l'accélération latérale (médiale-latérale) et a_z est l'accélération verticale.

1.2.4.2. Orientation et intensité des mouvements inertiels

L'analyse des mouvements inertiels (IMA) apporte un détail important dans la compréhension de la direction des mouvements (*i.e.,* vers l'avant, l'arrière, la droite et la gauche) réalisés par les joueurs au cours d'un match. Ces mouvements sont évalués via la combinaison des informations fournis par l'accéléromètre, le gyroscope et le magnétomètre qui possèdent une fréquence d'échantillonnage élevée (100 Hz). Pour chaque mouvement, la direction du vecteur dans le plan avec comme référence le repère de l'athlète est calculée selon l'intensité de l'accélération sur une horloge découpée en 12 segments de 30 degrés, regroupés en 4 catégories (*Figure 11*). La direction du corps au moment du changement de direction est un facteur déterminant dans le calcul de la direction de l'IMA. Plusieurs études ont montré une validité acceptable (Roell et al., 2018) et une bonne fiabilité (Holme, 2015; Luteberget et al., 2018) de la centrale inertielle pour mesurer les IMA à différentes intensités.

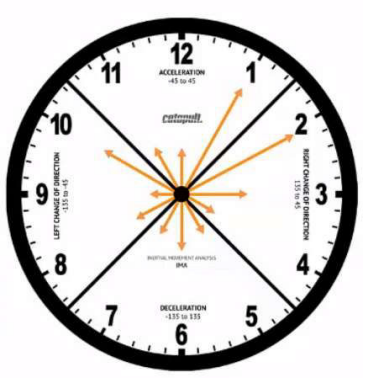


Figure 11. *Direction des accélérations mesurées par l'accéléromètre selon une horloge découpée en 12 segments de 30 degrés.*

1.2.4.3. Impacts & collisions

La mesure des collisions au cours d'un match de rugby a une grande importance puisque leur fréquence est associée au succès d'une équipe, à une fatigue plus importante, à une plus longue durée de récupération après-match et à une augmentation du risque de blessures (Hulin et al., 2017). Les impacts sont initialement mesurés par l'accéléromètre qui est indépendant du récepteur GPS, et les données d'accélération obtenues sont improprement appelées dans les études *« force g »*. La classification de l'intensité des impacts utilisée dans la plupart des études est présentée ci-dessous (*Tableau 2*) (Cunniffe et al., 2009).

Zone (n)	Accélération (g)	Classification des impacts
1	5.0 – 6.0	**Impact léger** *Accélération / Décélération, changement de direction*
2	6.1 – 6.5	**Impact léger à modéré** *Collision avec un joueur, contact avec le sol*
3	6.5 – 7.0	**Impact modéré à intense** *Plaquage à vitesse modérée*
4	7.1 – 8.0	**Impact intense** *Collision de haute intensité avec un ou plusieurs adversaires. Plaquage d'un adversaire se déplaçant à vitesse modérée.*
5	8.0 – 10.0	**Impact très intense** *Collision de haute intensité avec un ou plusieurs adversaires.* *Plaquage d'un adversaire se déplaçant à haute vitesse, plaqué par plusieurs adversaires à vitesse maximale*
6	>10.1	**Impact sévère** *Plaquage ou collision sévère avec un adversaire se déplaçant à vitesse maximale*

Tableau 2. *Classification et définition associée aux différents impacts. D'après (Cunniffe et al., 2009).*

Les comparaisons des évènements répertoriés par la centrale-inertielle et le codage vidéo ont permis de mesurer précisément les collisions à l'entraînement (r = 0.96) et au cours d'un match de rugby à XIII (97.6%) (Hulin et al., 2017). En effet, le nombre d'impacts est substantiellement plus grand que le nombre de collisions (Gabbett et al., 2010, 2012). Les impacts dérivés de l'accéléromètre ne prennent pas en compte le changement d'orientation de la centrale inertielle qui peut se produire lors d'une collision ou d'un plaquage avec un adversaire (Gabbett, 2013a). Lors d'accélérations à haute intensité ou de changements de direction, des valeurs pics dans les données de l'accéléromètre surviennent pouvant être malencontreusement enregistrées par l'équipement comme un impact et ainsi fausser l'interprétation par les utilisateurs (Hulin et al., 2017).

1.2.5. Variable obtenue par la complémentarité « récepteur GPS – centrale inertielle »

La capacité des joueurs à répéter des efforts intenses est un paramètre déterminant du résultat d'un match en sports collectifs (Gabbett, 2013b; Johnston and Gabbett, 2011). Le logiciel d'analyse va combiner les données issues du récepteur GPS (vitesse de déplacement et accélération à haute intensité) et celles provenant de la centrale inertielle (collisions) pour donner une variable quantifiant la répétition d'efforts à haute intensité (repeated high-intensity efforts, RHIE) (Austin et al., 2011b). Elle est utilisée par plusieurs auteurs en rugby à XIII (Gabbett et al., 2012) et rugby à XV (Jones et al., 2015; McLaren et al., 2016) et se définit comme étant une séquence d'efforts correspondant à l'enchaînement consécutif d'au moins 3 efforts à haute vitesse (> 18 $km.h^{-1}$), accélérations (> 2.79 $m.s^{-2}$) ou collisions avec moins de 21 secondes entre chaque effort (Austin et al., 2011b; Spencer et al., 2004). Cette durée semble appropriée puisque 25% des périodes de récupération entre les sprints sont inférieures à 21 secondes, représentant une période intense typique d'une répétition de sprints (Spencer et al., 2004). L'analyse de la RHIE va permettre d'améliorer la compréhension de la composante physique des séquences intenses que réalisent les joueurs. Ces séquences de haute intensité sont associées aux points marqués en rugby à XIII ((Gabbett, 2013b)) avec 70% d'entre elles réalisées dans les 5 minutes précédant un essai marqué. (Austin et al., 2011b). Elles ont par conséquent une incidence sur le résultat final d'un match (Roberts et al., 2008). Toutefois, la RHIE a un coefficient de variation élevée d'un match à l'autre (McLaren et al., 2016). Il est ainsi conseillé d'utiliser les valeurs moyenne, minimum, maximum et d'écart-types pour moduler les protocoles d'entraînements RHIE et proposer une progression dans l'intensité en phase d'entraînement ou de réhabilitation (Jones et al., 2015).

Les variables mesurées et calculées par le récepteur GPS d'une part et par la centrale inertielle d'autre part sont présentées ci-dessous (*Figure 12*). La complémentarité de ces deux appareils permet notamment la mesure du RHIE.

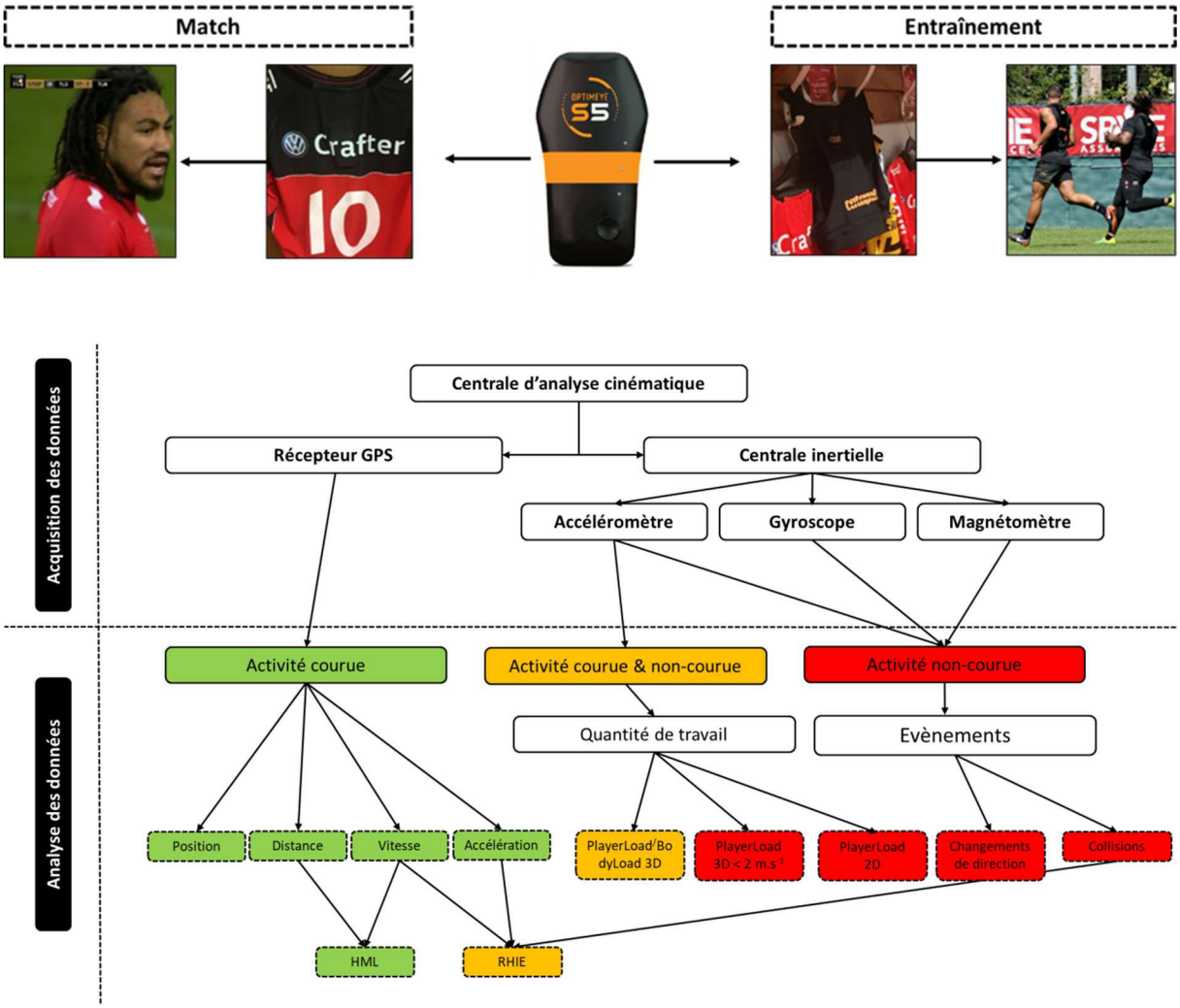


Figure 12. *Variables cinématiques d'intérêts obtenues par la centrale d'analyse cinématique.*

HML, high metabolic load; RHIE, repeated high-intensity effort. Les couleurs verte, orange et rouge représentent respectivement les activités courues, courues & non courues, et les activités non-couru. La couleur verte représente les paramètres de l'activité courue. La couleur orange représente les paramètres de l'activité courue et non courue. La couleur rouge représente l'activité non-courue.

1.3.Caractéristiques d'un match de rugby à XV évaluées par CAC

L'utilisation de la CAC est devenue systématique dans la plupart des sports d'équipes tels que le football Australien, le rugby à VII, le rugby à XIII, le rugby à XV, le football ou encore le hockey (Cummins et al., 2013). En rugby à XV, elle est utilisée de manière quotidienne à l'entraînement (Coughlan et al., 2011; Cunningham et al., 2018a; Pollard et al., 2018; Reardon et al., 2017), mais surtout en match depuis 2010 après l'autorisation de l'International Rugby Board. La littérature scientifique rapporte une trentaine d'études sur l'analyse de l'activité au cours d'un match de rugby à XV que nous allons tout d'abord détailler au niveau de l'équipe. Puis, nous comparerons les données par rapport aux différents postes de jeu, aux niveaux de pratique, aux séquences de jeu et enfin aux différentes périodes d'un match.

1.3.1. A l'échelle de l'équipe

La CAC permet d'obtenir des données cinématiques qui sont des indicateurs de sollicitation des différentes filières énergétiques et vont ainsi donner du sens à l'activité de déplacement d'un athlète. Comparativement à d'autres sports collectifs tels que le cricket (*e.g.,* 15 903 m ; (Cummins et al., 2013), le football Australien (*e.g.,* 12 939 m ;(Cummins et al., 2013)) et le football (*e.g.,* 10 700 m ; (Randers et al., 2010), les joueurs de rugby à XV parcourent moins de distance totale. En effet, les distances parcourues totales sont comprises entre 4000 et 7200 m (Cunniffe et al., 2009; McLaren et al., 2016; Swaby et al., 2016; Venter et al., 2011). En rugby à XV, il y a beaucoup plus de joueurs sur un terrain que dans d'autres sports, ce qui réduit la surface de déplacement par joueur (467 m^2). Lorsque ces déplacements totaux sont relativisés par rapport au temps de jeu, la distance parcourue par minute au cours d'un match est comprise entre 68 $m.min^{-1}$ et 81 $m.min^{-1}$ (Cahill et al., 2013; McLaren et al., 2016; Tee and Coopoo, 2015). Enfin, l'activité intermittente du rugby à XV est caractérisée par

l'analyse de la distribution des ratio *« durée d'effort : durée de récupération »* et l'intensité des efforts. Cette dernière montre que la moitié des ratios sont inférieurs à 1 :4 et qu'environ un tiers sont compris entre 1 et 1 :4 au niveau international (Lacome et al., 2014). L'analyse des déplacements par zone de vitesse permet de mieux comprendre les sollicitations physiologiques (Spencer et al., 2005). De manière générale, la plupart des déplacements se réalisent à des vitesses peu élevées avec environ 72% du temps de jeu passé en marche ou en station debout (Cunniffe et al., 2009; Docherty, 1988; Duthie et al., 2003).

L'activité à haute intensité d'un match évalué par analyse vidéographique représente environ 6% de course et 9% de plaquages, poussées et contestations de ballon réalisées de façon intermittentes, sollicitant de manière considérable le métabolisme anaérobie (Docherty, 1988). Les courses à haute intensité représentent une faible part des déplacements totaux avec seulement 300 ± 160 m soit 5.2% de distance parcourue à une vitesse supérieure à 20 $km.h^{-1}$ (McLaren et al., 2016), mais correspondent aux phases clés d'un match (Jones et al., 2015). La répétition d'efforts à haute intensité correspond en moyenne match 27 ± 11 RHIE soit 0.34 ± 0.14 $RHIE.min^{-1}$ (McLaren et al., 2016). Cette répétition d'efforts intenses sollicite de manière prépondérante la filière anaérobie lactique qui s'observe par une lactatémie pic comprise entre 6.5 et 8.5 $mmol.l^{-1}$ (Deutsch et al., 1998b). Les collisions se répètent (50 ± 29 collisions soit 0.68 ± 0.39 $n.min^{-1}$) et impliquent un coût métabolique important au niveau de la filière anaérobie lactique (Deutsch et al., 2007) entraînant l'apparition de la fatigue. En effet, elles réduisent la performance en sprint (Johnston et al., 2014), augmentent la difficulté perçue et la fréquence cardiaque (Morel et al., 2015). L'utilisation de cette dernière permet de tenir compte de l'ensemble des activités dynamiques (course) et statiques (collisions). Une moyenne de 88% FC_{max} est rapportée au cours d'un match (Cunniffe et al., 2009) témoignant ainsi d'une sollicitation importante de la filière aérobie qui va contribuer à la resynthèse de Phosphocréatine

(PCr) et d'adénosine tri-phosphate (ATP) afin de maintenir la capacité à répéter des efforts intenses tout au long d'un match (Spencer et al., 2005).

Les sprints, la vitesse maximale, les accélérations et changements de direction à haute intensité ont un impact neuromusculaire sur la performance des joueurs mais également un coût métabolique sollicitant la filière énergétique anaérobie pour la production d'ATP via essentiellement l'utilisation des phosphagènes (ATP, PCr) et la glycolyse anaérobie (Spencer et al., 2005). Les joueurs réalisent en moyenne entre 10.2 et 29.4 sprints par match, en parcourant des distances comprises entre 0 et 20 m (Deutsch et al., 1998b, 2007; Docherty, 1988). Les vitesses maximales enregistrées sont relativement variables selon les postes de jeu mais approchent les 30 $km.h^{-1}$. Concernant les accélérations, la majorité est réalisée entre 1 et 2 $m.s^{-2}$ (41.2%), puis entre 2 et 3 $m.s^{-2}$ (37.7%) et > 3 $m.s^{-2}$ (21.1%) (Lacome et al., 2014). De plus, l'accélération est produite la plupart du temps à partir de la station debout ou de la marche (53.4%) ou d'une activité de jogging (31.8%) (Lacome et al., 2014). Aucune étude ne s'est intéressée à ce jour à l'intensité et la direction des changements de direction en rugby à XV mesurés par la centrale inertielle, qui paraissent être des qualités physiques déterminantes de la performance.

1.3.2. Effets des postes de jeu

La particularité d'une équipe rugby à XV est d'être composée de quinze joueurs répartis en plusieurs postes de jeu ayant chacun un rôle précis et donc une activité spécifique au cours d'un match (Cahill et al., 2013). L'intérêt d'analyser les déplacements en rugby à XV est de pouvoir différencier les caractéristiques d'un match entre les avants et les arrières. Quand le nombre de données recueillies est suffisant, les comparaisons sont réalisées entre postes de jeu

rendant l'analyse plus fine. Mais avec un nombre de données réduit, les classifications selon les postes de jeu varient d'une étude à l'autre.

1.3.2.1. Temps de jeu

Le temps de jeu est un paramètre important à prendre en considération car il va conditionner l'interprétation de l'ensemble des autres paramètres lorsque ces derniers sont analysés en valeur absolue. Peu d'études présentent et comparent les données de déplacements des joueurs ayant joué l'intégralité d'un match (Coughlan et al., 2011; Cunniffe et al., 2009; McLaren et al., 2016; Read et al., 2018a; Reid et al., 2013; Suárez-Arrones et al., 2012). En effet, la plupart des études prennent comme critère d'inclusion une participation au moins égale à 60 minutes de jeu (Cahill et al., 2013; Carling et al., 2017; Coughlan et al., 2011; Jones et al., 2015). Les demi-de-mêlée ainsi que la plupart des avants (exceptés les troisièmes lignes aile) ont un temps de jeu généralement inférieur aux autres positions (*Figure 13*) (Jones et al., 2015). Afin d'avoir une vision précise des demandes du jeu, il faut privilégier les données sur un match complet lorsque l'échantillon le permet.

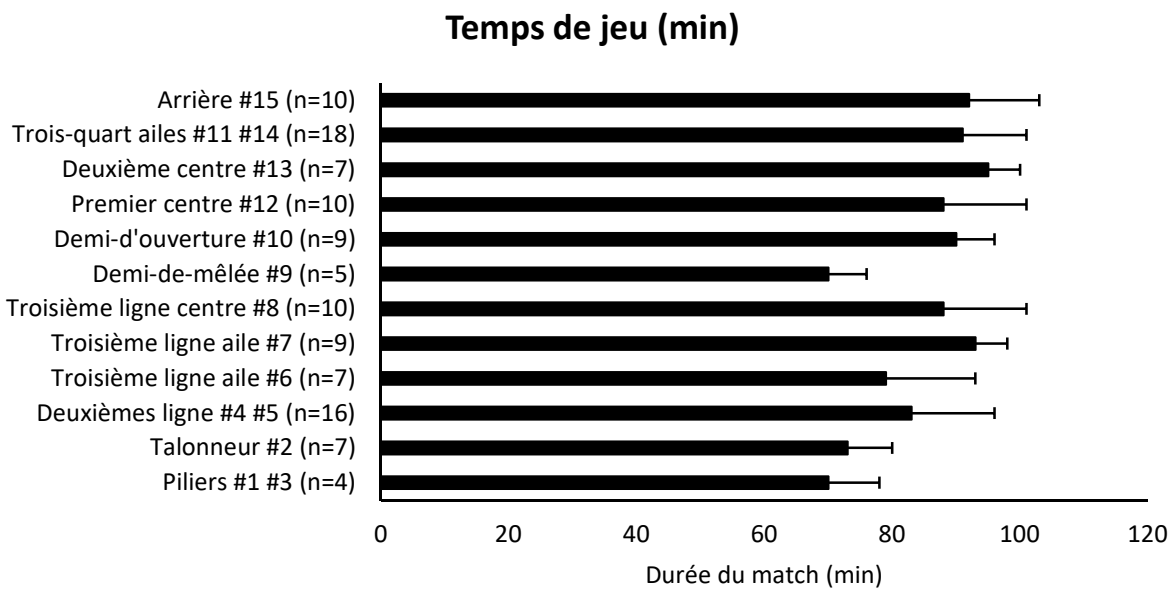


Figure 13. *Répartition du temps de jeu moyen au cours d'un match de rugby à XV par poste de jeu d'après (Jones et al., 2015).*

1.3.2.2. Distance totale parcourue

Comme dans tous les sports collectifs, des différences entre position apparaissent de manière évidente. Les avants parcourent systématiquement moins de distances que les arrières durant l'intégralité d'un match (6680 *vs.* 7227 m) (Cunniffe et al., 2009). Quand les comparaisons s'effectuent au niveau des postes de jeu individuels pour des joueurs ayant participé à l'intégralité d'une rencontre, les différences sont encore plus marquées avec une distance de déplacement plus élevée chez le demi-de-mêlée par rapport au reste de l'équipe (*Figure 14*) (Cahill et al., 2013).

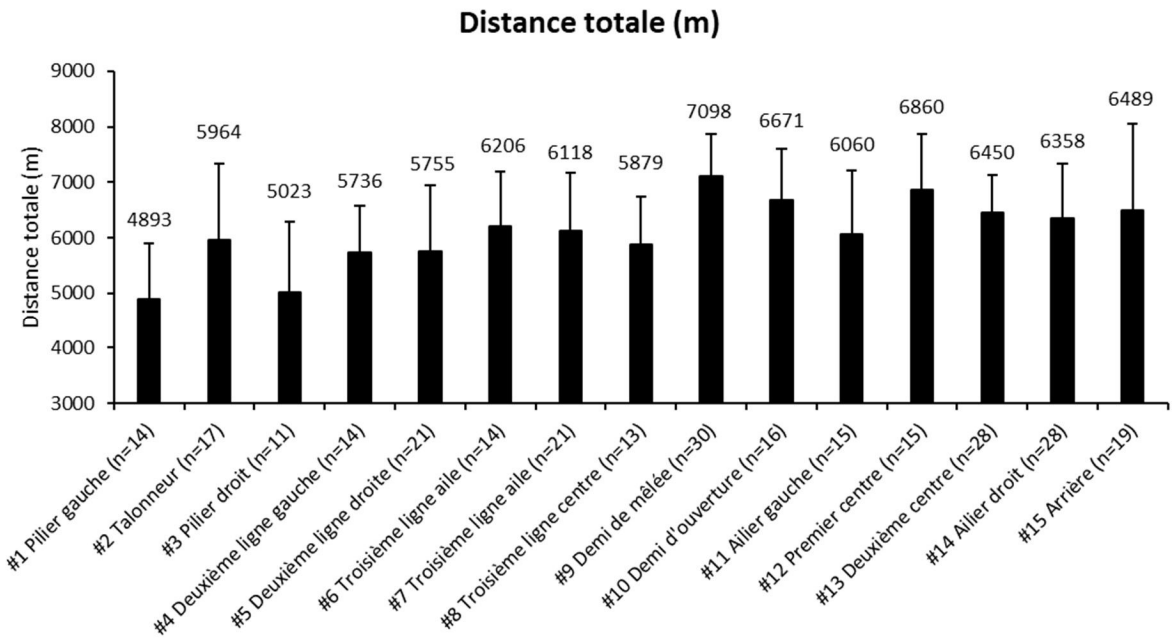


Figure 14. *Distance totale parcourue au cours d'un match de rugby à XV en fonction des postes de jeu pour des joueurs ayant participé à l'intégralité d'une rencontre, d'après (Cahill et al., 2013)*

1.3.2.3. Distance relative

Les piliers sont ceux qui se déplacent à l'intensité la moins élevée au cours d'un match variant de 62 m.min^{-1} (Cahill et al., 2013) à 67 m.min^{-1} (*Figure 15*) (Reid et al., 2013), qui s'explique en partie par leur importante contribution dans les phases de contacts qui représentent une part importante de leur activité. A l'inverse, les demi-de-mêlées se déplacent à l'intensité la plus élevée au cours d'un match avec des données variables selon les études pouvant aller de 77.6 m.min^{-1} (Reid et al., 2013) à 81 m.min^{-1} (Tee and Coopoo, 2015) et atteignant des valeurs maximales de 99 m.min^{-1} (Tee et al., 2016a).

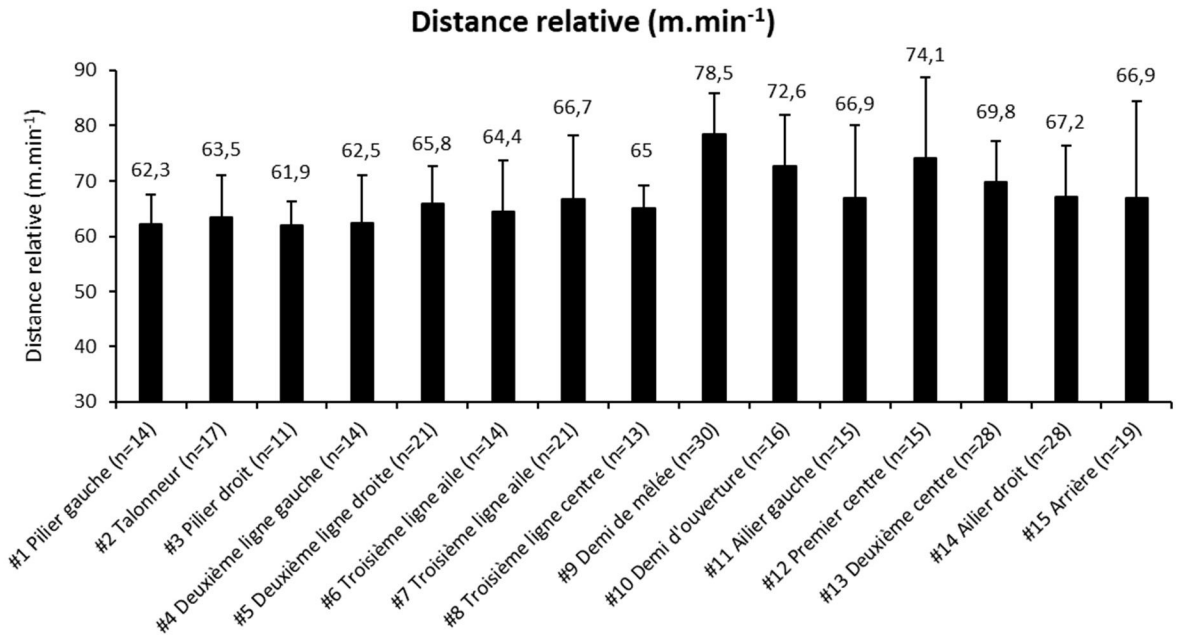


***Figure 15**. Distance relative au cours d'un match de rugby à XV en fonction des postes de jeu pour des joueurs ayant participé à l'intégralité d'une rencontre, d'après (Cahill et al., 2013).*

1.3.2.4. Vitesse maximale

Les arrières atteignent une V_{max} plus élevée que celle des avants (31.0 *vs.* 26.3 km.h^{-1} ; (Tee et al., 2016b)) au cours d'un match (*Figure 16*). Alors que les premières lignes n'atteignent que 24 km.h^{-1} en moyenne, les V_{max} les plus élevées rapportées sont atteintes par les ailiers avec des valeurs de l'ordre de 32 km.h^{-1}(Cahill et al., 2013). Très peu de joueurs atteignent leur V_{max} individuelle et compte tenu des spécificités de chaque poste de jeu, les avants sont les joueurs qui ont le moins l'occasion d'atteindre une V_{max} élevée (Reardon et al., 2015).

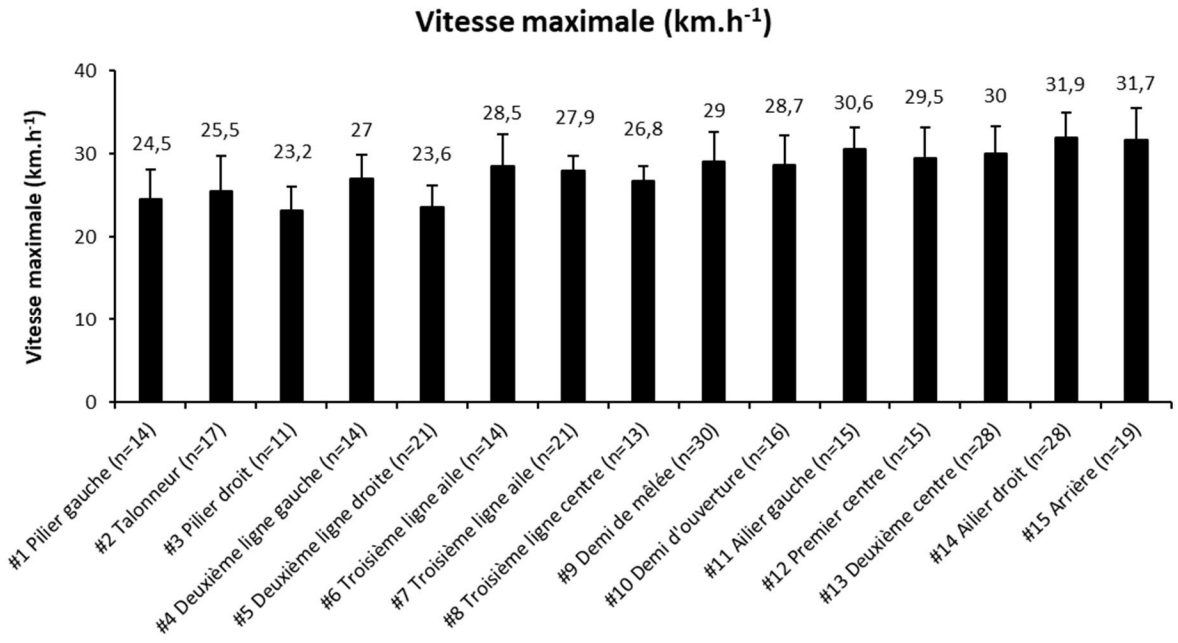


Figure 16. *Vitesse maximale atteinte au cours d'un match de rugby à XV en fonction des postes de jeu pour des joueurs ayant participé à l'intégralité d'une rencontre, d'après (Cahill et al., 2013)*

1.3.2.5. Activité à haute intensité et sprints

Au cours d'un match, les études vidéographiques ont montré que les avants ont une durée à haute intensité plus importante que les arrières (09 :09 ± 1:39 *vs.* 03 :04 ± 1:01 min) car ils réalisent plus d'efforts statiques (89 ± 21 *vs.* 24 ± 10 efforts) (Duthie et al., 2005; Roberts et al., 2008). 65% des périodes d'exercice durent moins de 4 secondes (Lacome et al., 2014) avec une moyenne d'effort statique à haute intensité supérieure chez les avants (5.2 ± 0.8 *vs.* 3.6 ± 08 s) (Roberts et al., 2008) car les rucks, mauls et mêlées représentent la plus grande part de leur temps passé à haute intensité (Deutsch et al., 2007). Toutefois, ils parcourent moins de distance à haute intensité que les arrières sur la totalité d'un match (respectivement 1.9 à 3.5 $m.min^{-1}$ *vs.* 4.6 à 6.8 $m.min^{-1}$) (Jones et al., 2015) ou au cours de la plus longue séquence de jeu effective (20 ± 12 efforts *vs.* 40 ± 12 efforts ; 290 ± 180 m *vs.* 673 ± 181 m) (Reardon et al., 2017).

Les avants réalisent moins de sprints (> 20 km.h^{-1}) que les arrières (19 *vs.* 34 sprints, 4.7 % et 7.3% de la distance totale soit 0.8 % et 1.4 % du temps total d'effort) (Cunniffe et al., 2009), et ils couvrent moins de distance maximale (25.9 ± 8.9 m *vs.* 46.3 ± 12.1 m) et moyenne (14.7 ± 2.5 m *vs.* 19.5 ± 3.9 m) (Suárez-Arrones et al., 2012). Les études vidéographiques avaient déjà mis en évidence une différence des durées de sprints entre avants et arrières (2.04 s *vs.* 3.18 s) (Deutsch et al., 2007; Duthie et al., 2005). Alors que les premières et deuxièmes lignes sont les joueurs les plus lents, les trois-quarts ailes sont les joueurs les plus rapides entre 10 et 40 m et les arrières couvrent des distances en sprint supérieures à 40 m (Smart et al., 2013). De plus, les sprints/accélérations des avants se réalisent le plus souvent départ arrêté (40%) contrairement aux arrières qui s'élancent en mouvement (Duthie et al., 2005). Ainsi, la connaissance de ces données spécifiques permet de mettre en pratique des entraînements spécifiques à haute intensité dans le but de les préparer aux exigences du match.

1.3.2.6. Ratio « durée d'effort : durée de récupération »

Le ratio moyen *« durée d'effort : durée de récupération »* est plus élevé chez les avants comparativement aux arrières (1 :6.5 *vs.* 1 :8.5) (Lacome et al., 2014) en accord avec les précédentes études (Deutsch et al., 2007). En effet, les avants ont une fréquence de travail, un nombre de ratio par match plus important qui s'accompagne d'une durée de travail plus longue et d'une durée de récupération plus courte que celles des arrières (Deutsch et al., 2007; Lacome et al., 2014).

1.3.2.7. Accélération

Les avants réalisent significativement moins d'accélérations à haute intensité (> 3 $m.s^{-2}$) que les arrières : 4.8 *vs.* 7.3 accélérations lors d'un match de niveau international U20 (Cunningham et al., 2016a). Alors qu'il n'y a aucune différence entre les avants et les arrières concernant le pourcentage d'accélérations réalisées à partir d'une vitesse de course faible à modérée (*i.e.,* station debout, marche, jogging) (Lacome et al., 2014), les premières lignes réalisent moins d'accélérations à partir d'une vitesse de course élevée (> VMA) (Lacome et al., 2014). De plus, les troisièmes lignes ont un plus grand pourcentage d'accélérations > 3 $m.s^{-2}$ que les trois-quarts centres et ailes à partir d'une intensité de course faible à modérée (Lacome et al., 2014).

1.3.2.8. Distance de « contrainte musculaire »

Les résultats concernant la distance associée à la contrainte musculaire (high metabolic load distance, HMLD) montrent que les avants parcourent une distance plus faible que les arrières au cours de l'intégralité d'un match (7.9 ± 1.5 $m.min^{-1}$ *vs.* 11.2 ± 1.6 $m.min^{-1}$) (Cunningham et al., 2016a) et sur des séquences de jeu effectives (21.8 ± 4.3 $m.min^{-1}$ *vs.* 29.5 ± 4.4 $m.min^{-1}$) (Pollard et al., 2018).

1.3.2.9. Micromouvements

La *« PlayerLoad™ »* (590 ± 50 *vs.* 520 ± 90 u.a) ainsi que *« PlayerLoad™ (slow) »* (290 ± 30 *vs.* 230 ± 40 u.a) réalisées au cours d'un match sont supérieures chez les avants et les arrières (McLaren et al., 2016; Read et al., 2017). De plus, il est démontré que les troisièmes lignes supportent la plus grande charge de travail au cours d'un match entre les impacts qu'ils

subissent et les déplacements qu'ils réalisent ce qui font d'eux les joueurs de l'équipe capables de répéter le plus d'efforts à haute intensité (Lacome et al., 2014).

Les données de la littérature concernant les collisions (Hulin et al., 2017) rapportent que les avants sont impliqués dans plus de collisions que les arrières (0.51 *vs.* 0.27 coll.min^{-1}) (Pollard et al., 2018) confirmant les données précédentes (0.56 *vs.* 0.36 coll.min^{-1}) enregistrées par analyse vidéographique (Lindsay et al., 2015) et celles obtenues sur sept postes de jeu différents (MacLeod et al., 2018). Lorsque l'analyse est détaillée selon les postes de jeu au cours de la plus longue séquence de jeu d'un match, le cinq de devant (0.73 coll.min^{-1}) et les troisième-lignes (0.89 coll.min^{-1}) sont engagés dans plus de collisions que les centres (0.28 coll.min^{-1}) et ailiers (0.41 coll.min^{-1}) (Reardon et al., 2017).

1.3.2.10. Répétitions d'efforts à haute intensité

A ce jour, seulement deux études (Jones et al., 2015; McLaren et al., 2016) ont analysé le RHIE en rugby à XV en distinguant les postes de jeu, mais les résultats obtenus sont assez contradictoires. Les avants réalisent autant de RHIE que les arrières (25.6 ± 5.7 RHIE soit 0.33 ± 0.10 RHIE.min^{-1} *vs.* 28 ± 13 RHIE soit 0.35 ± 0.18 RHIE.min^{-1}) (McLaren et al., 2016). A l'inverse, de plus faibles valeurs de RHIE sont rapportées dans une autre étude. Cette dernière montre que les troisièmes lignes réalisent le plus de RHIE (13 ± 7 RHIE) avec en moyenne, 4 ± 1 efforts réalisés par RHIE, et pouvant aller au maximum jusqu'à 7 ± 3 efforts. De plus, les demis de mêlée réalisent seulement 5 ± 4 RHIE comprenant une moyenne de 3 ± 0 efforts (Jones et al., 2015).

1.3.2.11. Fréquence cardiaque

Les études qui ont monitoré la fréquence cardiaque au cours d'un match montrent que les avants et les arrières ont une fréquence cardiaque moyenne similaire (85 et 86.4% FC_{max}) (Cunniffe et al., 2009). Toutefois, les avants passent plus de temps que les arrières à une haute intensité (51.4% *vs.* 41.7% temps > 90% FC_{max}) (Cunniffe et al., 2009; Deutsch et al., 1998b; Doutreloux et al., 2002; Suárez-Arrones et al., 2012).

1.3.3. Effets du niveau de pratique et du type de compétition

Les niveaux de pratiques (*i.e.,* jeunes, pré-professionnels, professionnels et international), le type de compétition (*e.g.,* TOP14 *vs.* championnat national anglais) et de championnat, (*e.g.,* hémisphère sud *vs.* hémisphère nord) vont avoir une influence sur l'activité des joueurs.

Premièrement, les niveaux de pratiques ont un impact sur les déplacements avec d'une part les joueurs du centre de formation qui parcourent de plus grandes distances que ceux plus jeunes au cours d'un match (Read et al., 2017, 2018b, 2018a). D'autre part, les jeunes internationaux (U20) ont une activité de haute intensité (sprints, distance, accélérations) supérieure à celle des séniors (Cunningham et al., 2016b). Toutefois, quand on compare deux compétitions internationales de haut-niveau (*e.g.,* tournoi des six-nations, VI nations *vs.* matchs d'European Rugby Champions Cup, ERCC) en utilisant les données d'études différentes, les matchs des VI nations apparaissent être plus intenses en termes de déplacement bien qu'il y ait une variation selon les postes de jeu. En effet, chez les avants la distance relative totale (66.8 *vs.* 60.4 $m.min^{-1}$) est supérieure en matchs des VI nations alors que la distance parcourue à haute intensité (> 18 $km.h^{-1}$) semble similaire (3.1 $m.min^{-1}$, 2.9 $m.min^{-}1$) avec les matchs en ERCC.

A l'inverse, les arrières ont une distance relative totale (73.3 m.min^{-1} *vs*. 67.8 m.min^{-1}) et à haute intensité (7.2 m.min^{-1} vs. 5.9 m.min^{-1}) supérieures lors des matchs de VI nations (Cunningham et al., 2016b; Jones et al., 2014)). De plus, une des caractéristiques du rugby à XV international en comparaison aux autres niveaux de compétition est de se déplacer plus rapidement tout en étant plus lourd (Quarrie et al., 2013). Cela implique donc une plus grande quantité de mouvements durant les collisions entre athlètes ce qui peut générer un plus grand nombre de blessures et de lésions sévères (Brazier et al., 2018).

Deuxièmement, lorsque l'on affine l'analyse entre deux compétitions de haut-niveau (ERCC *vs.* championnat Pro 12) sur la plus longue séquence de jeu effective d'un match (Reardon et al., 2017), des différences ressortent au niveau des postes de jeu. En effet, le cinq de devant parcourent plus de distances à haute intensité (8.87 *vs.* 3.18 m.min^{-1}) en ERCC qu'en Pro 12 à l'inverse des ailiers (9.7 *vs.* 16 m.min^{-1}) (Reardon et al., 2017). De plus, les arrières (centres et ailiers) parcourent moins de distance relative (118 *vs.* 125 m.min^{-1}) en ERCC qu'en Pro 12 (Reardon et al., 2017). Alors que le nombre de collisions est similaire chez les avants, il est plus faible chez les ailiers (0.35 *vs.* 0.44 n.min^{-1}), et beaucoup plus élevé chez les centres en ERCC (0.34 *vs.* 0.26 n.min^{-1}) (Reardon et al., 2017) démontrant des caractéristiques de jeu différentes entre deux compétitions de haut-niveau.

Troisièmement, quand on compare les caractéristiques de déplacements propres au rugby pratiqué par deux types de championnat d'hémisphère opposé (*i.e.,* hémisphère sud vs. hémisphère nord), on s'aperçoit que les joueurs courent beaucoup plus (80.5 m.min^{-1} *vs.* 71.7 m.min^{-1}), se déplacent plus longtemps à des intensités élevées (5.1 m.min^{-1} 3.6 m.min^{-}1), mais ont moins de collisions dans l'hémisphère sud (Super rugby) (Lindsay et al., 2015) que dans l'hémisphère nord (championnat national anglais) (Cahill et al., 2013; Jones et al., 2015; McLaren et al., 2016). Cette différence se retrouve au niveau des postes de jeu où les avants

(2.9 *vs.* 2.1 $m.min^{-1}$) et les arrières (7.6 *vs.* 5.1 $m.min^{-1}$) parcourent plus de distance en sprint (> 20 $km.h^{-1}$) en Super rugby. Toutefois, les avants sont impliqués dans presque deux fois moins de collisions en Super rugby (0.56 *vs.* 0.97 $n.min^{-1}$) qu'en championnat national anglais alors que les arrières ont un nombre d'impacts similaire (0.36 *vs.* 0.37 $n.min^{-1}$).

1.3.4. Evaluation par séquences

Avec les changements de règles, le développement de la préparation physique et l'apport des sciences dans l'entraînement en rugby à XV, le temps de jeu effectif n'a cessé d'évoluer au cours des dernières années (Williams et al., 2005) atteignant jusqu'à 44.5 minutes durant la coupe du monde 2011 (Hughes et al., 2012). Les récentes études se sont intéressées au temps de jeu effectif global (*i.e.,* analyse par séquence de jeu, moyenne mobile, plus longue séquence de jeu effective) (Cunningham et al., 2018a; Delaney et al., 2016; Pollard et al., 2018; Read et al., 2018c; Reardon et al., 2017; Tierney et al., 2016) et spécifiques à certaines phases du match apportant une vision plus objective et réaliste des déplacements des joueurs lorsque le ballon est en jeu. L'objectif est de fournir des intensités de références aux entraîneurs dans la mise en place des entraînements avec des séquences à haute intensité similaires à celles rencontrées en match (Pollard et al., 2018; Reardon et al., 2017).

Tout d'abord, l'analyse des séquences de jeu effectives rapporte une intensité moyenne, au cours de la séquence la plus longue d'un match, (117 $m.min^{-1}$) (Reardon et al., 2017) supérieure à celle obtenue sur une séquence globale (> 90 s) chez les avants (105 $m.min^{-1}$) et les arrières (110.9 $m.min^{-1}$) (Pollard et al., 2018) ainsi que sur celles moyennant la totalité d'un match (68 $m.min^{-1}$) (Cahill et al., 2013). L'intensité de déplacement diminue avec la durée des séquences de jeu (Pollard et al., 2018) car les intensités les plus élevées sont observées sur les séquences comprises entre 30-60 secondes, tandis que les plus faibles sont retrouvées sur les séquences

d'une durée supérieure à 90 secondes, similaires aux résultats d'une étude utilisant une moyenne mobile (Delaney et al., 2016). Quand on se focalise sur l'étude de la plus longue séquence d'un match (152-161 secondes) (Reardon et al., 2017), la majorité des courses sont réalisées à basse intensité mais entrecoupées d'efforts intermittents de haute intensité (course et collisions). De plus, les avants réalisent au cours de cette même séquence de jeu, plus de déplacements à basse intensité et plus de collisions que les arrières. Cela confirme le profil d'activité de haute intensité des avants basé sur des collisions, à l'inverse des arrières plus centré sur des courses à haute intensité et des sprints (Reardon et al., 2017).

Ensuite, lorsque l'on distingue les phases offensives (26 ± 17 s), défensives (26 ± 18 s), effectives (33 ± 24 s) et non effectives (59 ± 33 s) on observe également des différences entre les postes de jeu (Read et al., 2018c). Bien que l'intensité de déplacement soit similaire lors des phases offensives entre les avants et les arrières (112.2 *vs.* 114.6 $m.min^{-1}$), les avants ont une plus grande distance relative que les arrières lors des phases défensives (114.5 *vs.* 109.0 $m.min^{-1}$). A l'inverse, ce sont les arrières qui ont une plus grande activité durant les temps de jeu non effectifs (Read et al., 2018c).

Enfin, lorsque l'on analyse les phases de jeu décisives (*i.e.,* séquences offensives dans les 22 m), les avants parcourent de plus grandes distances à haute intensité lors des entrées dans les 22 m qui sont fructueuses (3.6 $m.min^{-1}$) en comparaison à celles infructueuses (1.8 $m.min^{-1}$). Par conséquent, les avants doivent essayer d'atteindre de grandes intensités de course à haute-vitesse lorsqu'ils attaquent dans les 22 m adverses pour maximiser les chances de réussite durant cette séquence de jeu (Tierney et al., 2016).

1.3.5. Evaluation temporelle

En sports collectifs, il a été démontré que la fatigue peut être identifiée par des réductions dans les déplacements durant un match (Waldron et al., 2013a). La fatigue aiguë a ainsi été mise en évidence comme étant une diminution de la distance totale et à haute intensité au cours de plusieurs périodes de match en football (Bradley and Noakes, 2013), football Australien (Wisbey et al., 2010), rugby à VII (Higham et al., 2012), rugby à XIII (Kempton et al., 2013; Sykes et al., 2011; Waldron et al., 2013b) et rugby à XV (Jones et al., 2015; Lacome et al., 2014; Roberts et al., 2008; Tee et al., 2016b). Tout d'abord, les déplacements à haute intensité, témoins de la performance physique en football (Bangsbo, 1994) comme en rugby à XV (Roberts et al., 2008) sont diminués dans le dernier quart d'heure en comparaison au premier quart d'heure de jeu (Mohr et al., 2003). En rugby à XIII, la performance technique, la distance parcourue et le nombre de collisions sont diminués après les courtes périodes intenses ainsi qu'en fin de match, avec des diminutions majorées chez les ailiers-arrières (outside backs, OB) (Kempton et al., 2013; Sykes et al., 2011; Waldron et al., 2013b). En rugby à XV, les différentes analyses temporelles sont réalisées à partir d'un découpage du match en périodes de 10 minutes (*i.e.,* 0-10, 10-20, 20-30, 30-40, 40-50, 50-60, 60-70, 70-80) (Jones et al., 2015; Roberts et al., 2008; Tee et al., 2016b). Une plus grande distance parcourue durant les dix premières minutes en comparaison aux périodes 50-60 et 70-80 a été rapportée, sans toutefois observer de différence significative concernant l'activité à haute intensité (> 18 $km.h^{-1}$) (Roberts et al., 2008). De plus, il n'y a pas de diminution de performance concernant les ratios *« durée d'effort : durée de récupération »* entre la première et la deuxième mi-temps, démontrant une stratégie d'allure constante (Lacome et al., 2014). Plus récemment, les déplacements à haute intensité (> 18 $km.h^{-1}$) et les accélérations/décélérations de haute intensité (> 3 $m.s^{-2}$) diminuaient significativement durant chaque mi-temps à l'échelle de l'équipe avec une diminution d'environ 50% de l'activité à haute intensité durant les périodes 30-40 et 50-60

(Jones et al., 2015). De plus, ce sont les avants qui souffrent d'une plus grande diminution de performance de distance parcourue à haute intensité alors que les arrières maintiennent leur vitesse de déplacement au cours du match (Tee et al., 2016b). Les avants ont une activité statique de haute intensité et de nombreuses collisions, qui sollicitent un pourcentage de fréquence cardiaque plus important, une difficulté perçue plus élevée (Morel et al., 2015) ayant un impact négatif sur la performance en sprint, et entraînant une diminution de la distance totale de course lors de jeux de petits terrain en rugby à XIII (Johnston et al., 2014). Les avants pourraient soit être plus sensibles à la fatigue (Tee et al., 2016b) soit mettre en place une stratégie d'anticipation et de récupération dans l'optique de se préparer aux contacts (Johnston et al., 2014).

2. Synthèse, objectif et hypothèses

2.1. Influence du niveau de compétition : TOP14 *vs.* ERCC

La revue de littérature démontre que l'étude de l'influence du niveau de compétition n'a que très peu été étudiée et détaillée selon les postes de jeu. Tout d'abord, les joueurs ont des caractéristiques de déplacement propres à leur rôle sur le terrain (Cahill et al., 2013). Ensuite, le niveau de pratique a une influence sur les variables mesurées par la CAC avec des déplacements plus important à haute intensité réalisés à haut-niveau de pratique, qui diffèrent toutefois selon le type de compétition (Cunningham et al., 2016b; Quarrie et al., 2013; Reardon et al., 2017). Cela est d'autant plus vrai chez les avants qui ont une activité de course à haute intensité plus importante en ERCC par rapport à la Pro 12 (Reardon et al., 2017). Cette dernière étude porte cependant uniquement sur la séquence de jeu la plus longue enregistrée qui n'est pas représentative d'un match. Ensuite, les RHIE et les accélérations à haute intensité, qui sont des variables d'intérêts bien connues pour influencer le résultat final d'un match (Roberts et al., 2008), ne sont pas présentées dans ces différentes études. **L'objectif** de cette première étude est d'évaluer l'influence du niveau de compétition élite (*i.e.,* national *vs.* Européen) sur les caractéristiques de déplacements des joueurs dans la meilleure équipe d'Europe de rugby à XV en 2014-2015 en prenant en compte cinq postes de jeu et en utilisant une CAC de haute-résolution pour se focaliser spécifiquement sur l'activité de haute intensité (courses, accélérations de haute intensité et RHIE). Nous faisons les **hypothèses** que : **1)** à l'échelle de l'équipe, l'activité de course à haute intensité serait plus importante lors des matchs en ERCC qu'en TOP14, **2)** ces modifications seraient observées spécifiquement sur les mouvements de haute intensité chez les avants, et **3)** les caractéristiques de déplacements des demis de mêlées (scrum halves, SH) seraient très dépendantes du niveau de compétition.

2.2.Influence des différentes périodes d'un match

La revue de littérature démontre que l'évolution d'un match en sport collectif entraîne des diminutions des variables mesurées par la CAC notamment sur les paramètres de haute intensité (collisions et distance à haute intensité) (Kempton et al., 2013; Mohr et al., 2003; Sykes et al., 2011; Tee et al., 2016b). Ces derniers sont reconnus comme étant des indicateurs de l'apparition de fatigue ou d'une stratégie de gestion d'allure (Sykes et al., 2011; Tee et al., 2016b). De plus, l'influence des périodes d'un match n'a que très peu été étudiée et détaillée en fonction des postes de jeu en rugby à XV à cause d'un faible nombre de données enregistrées sur la totalité d'un match. Les résultats bien que contradictoires selon les études, montrent de manière globale que les avants souffrent d'une plus grande diminution de performance à haute intensité et semblent être plus sensibles à la fatigue. A l'inverse, les arrières arrivent à maintenir leur performance de haute intensité au cours du match (Tee et al., 2016b). Dans ce contexte, **l'objectif** de cette deuxième étude est d'analyser les changements temporels des mouvements de haute intensité durant des matchs de haut-niveau en rugby à XV à partir des variables mesurées par une CAC de haute-résolution en prenant en compte cinq postes de jeu. Nous émettons les **hypothèses** que **1)** chaque mi-temps est caractérisée par une diminution de l'activité à haute intensité, **2)** ces modifications seraient dépendantes des postes de jeu avec des diminutions majorées chez les joueurs du cinq de devant (front row forwards, FRF) et les troisièmes lignes (back row forwards, BRF) compte-tenu de leur implication dans les phases de combat, et **3)** les déplacements seraient spécifiques chez les demis de mêlée (scrum halves, SH) au cours du match compte tenu de leur activité importante et de leur rôle spécifique au sein de l'équipe.

.

3. Méthodologie générale

La méthodologie présentée ici correspond à celle utilisée dans les deux études réalisées concernant l'analyse de l'activité par CAC. Néanmoins, chaque étude comporte quelques spécificités qui seront précisées dans les paragraphes ci-après

3.1. Sujets

Les études ont été réalisées au cours de la saison sportive 2014-2015. Trente-quatre joueurs de rugby à XV professionnels du Rugby Club Toulonnais ont été recrutés. Leurs caractéristiques étaient respectivement de 29.6 ± 4.4 ans, 1.86 ± 0.08 m et 103.7 ± 15.2 kg. A l'issue de la saison, l'équipe a été sacrée championne d'Europe et demi-finaliste du championnat de France TOP14. Après avoir été informés de la procédure, des applications pratiques associées à ce projet de recherche, les joueurs ont donné leur consentement éclairé pour participer à l'étude. Cette étude, non interventionnelle, et qui s'est insérée dans le programme classique d'entraînement, a été réalisée en accord avec la déclaration d'Helsinki.

3.2. Design expérimental

Au total, 24 matchs incluant 17 rencontres de championnat de France (TOP14) et 7 de coupe d'Europe (European Rugby Champions Cup ; ERCC) ont été analysés. L'équipe a disputé 14 matchs à domicile et 10 matchs à l'extérieur. Elle s'est imposée 17 fois sur un score moyen de 36.5 ± 14.1 à 15.9 ± 6.3 points et a concédé 7 défaites sur un score moyen de 18.1 ± 7.2 à 23.7 ± 5.0 points. En TOP14, l'équipe a totalisé 11 victoires pour 6 défaites alors qu'en ERCC elle comptabilise 6 victoires pour 1 seule défaite. Le graphique ci-dessous (*Figure 17*) présente l'évolution des points marqués et encaissés au cours des 4 périodes de jeu du match sur les 24 matchs pris en compte dans l'analyse.

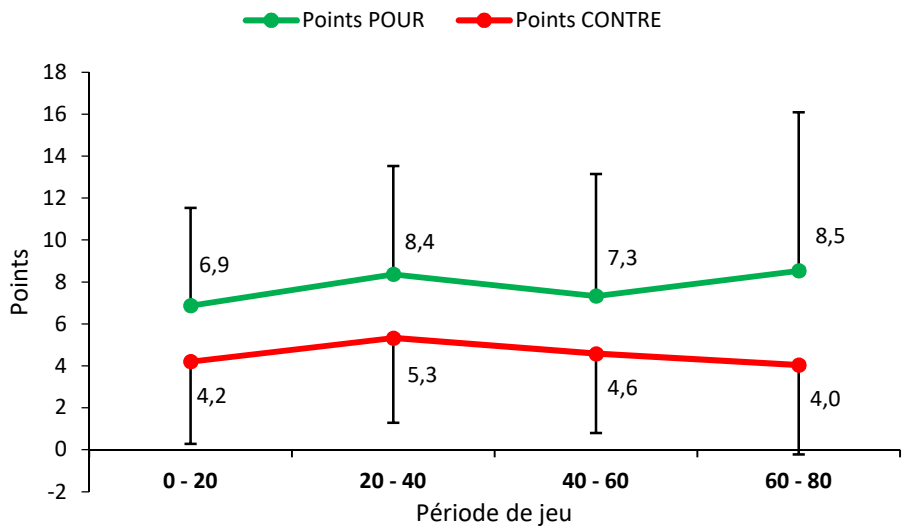


Figure 17. *Evolution des points marqués (POUR) et des points encaissés (CONTRE) au cours des quatre périodes de jeu des matchs de rugby à XV analysés.*

La courbe verte représente les points POUR. La courbe rouge représente les points contre.

L'activité des joueurs au cours des différents matchs a été enregistrée à l'aide d'une CAC MinimaxX$_{TM}$ S4 (masse : 67 g, taille : 88 x 50 x 19 mm) (*Figure 18*) qui est le système de pointe développé par Catapult (Catapult Innovations, Melbourne, Australie) en collaboration avec l'institut australien du sport pour le suivi des déplacements des athlètes. Chaque CAC contient un récepteur GPS d'une fréquence d'échantillonnage de 10 Hz et une centrale inertielle composée d'un accéléromètre trois axes de 100 Hz, un gyroscope trois axes de 100 Hz et un magnétomètre de 30 Hz. Les joueurs étaient familiarisés avec le port des centrales au cours des entraînements. De plus, chacune des centrales était attribuée à un joueur au début de la saison pour éviter toute variabilité entre les unités (Scott et al., 2016).

Figure 18. *Différentes vues de la centrale d'analyse cinématique (CAC) MinimaxX S4 utilisée pour la mesure des données cinématiques.*

Les CAC étaient placées dans une pochette située dans la partie arrière haute entre les deux scapulas de chaque maillot. Les unités étaient mises en route durant 10 minutes, trois heures avant le coup d'envoi au centre du terrain pour permettre une réception du signal satellite de haute-qualité (*Figure 19*). Afin d'économiser la batterie, elles étaient ensuite arrêtées puis rallumées dans les vestiaires une heure avant le coup d'envoi. Après le match, les données de chaque centrale étaient téléchargées sur un ordinateur via le logiciel Sprint 5.1 (Catapult Innovations, Scoresby, VIC, Australie). Les données étaient ensuite exportées sur un tableur excel (Excel 2013, Microsoft Corporation, Etats-Unis d'Amérique) sur lequel une base de données était organisée afin de créer des tableaux croisés dynamiques spécifiques pour faciliter l'analyse des résultats. Ainsi, les différents paramètres mesurés par la CAC étaient obtenus sur 176 fichiers de données (126 TOP14 et 50 ERCC matchs) uniquement sur les joueurs ayant joué un match entier (80 minutes).

***Figure 19**. Synchronisation des récepteurs GPS avec les satellites.*

Synchronisation réalisée pendant dix minutes à domicile au stade Mayol de Toulon (photo de gauche) comme à l'extérieur au Camp Nou de Barcelone (photo de droite) trois heures avant le coup d'envoi afin d'améliorer la qualité du signal.

3.3.Procédures

3.3.1. Définition des postes de jeu

Afin de réaliser une analyse par poste de jeu, les joueurs étaient divisés en cinq groupes de position (Cunniffe, Proctor, Baker, & Davies, 2009a): cinq de devant (**front row forwards, FRF**) (n = 25 ; piliers (#1; 3) et deuxième lignes (#4; 5); 30.0 ± 5.4 ans; 1.95 ± 0.06 m; 124.1 ± 7.1 kg), troisième ligne (**back row forwards, BRF**) (n = 42; talonneur (#2), troisième ligne aile (#6; 7) et troisième ligne centre (#8); 32.0 ± 3.6 ans; 1.90 ± 0.08 m; 109.4 ± 5.7 kg), demi-de-mêlée (**scrum halves, SH**) (#9); (n = 9; 28.7 ± 5.1 ans; 1.76 ± 0.03 m; 85.9 ± 5.8 kg), trois-quarts centre (**inside backs, IB**) (n = 46; demi-d'ouverture (#10), premier centre (#12) et deuxième centre (#13); 28.0 ± 4.3 ans; 1.82 ± 0.03 m; 94.4 ± 12.8 kg) et trois-quarts ailes (**outside backs, OB**) (n = 54; ailiers (#11; 14) et arrière (#15); 28.7 ± 3.9 ans; 1.82 ± 0.05 m; 96.3 ± 8.5 kg). Les joueurs du cinq de devant et les troisièmes lignes étaient rassemblés en tant que *« avants »* (forwards) alors que les joueurs demi-de-mêlée, trois-quarts centres et trois-quarts ailes étaient rassemblés en tant que *« arrières »* (backs).

3.3.2. Retraitement des données à posteriori

Parmi l'ensemble des paramètres mesurés par la CAC, les paramètres suivants ont été pris en compte dans l'analyse de nos études. Tout d'abord, la distance totale relative ($m.min^{-1}$) était déterminée à différentes zones de vitesse selon la classification d'une étude et les termes anglais associés (Cunniffe et al., 2009) : walking (0-6 $km.h^{-1}$), jogging (6-12 $km.h^{-1}$), cruising (12-14 $km.h^{-1}$), striding (14-18 $km.h^{-1}$), high-intensity running (18-20 $km.h^{-1}$), et sprinting (> 20 $km.h^{-1}$). Le seuil de vitesse entre les mouvements à basse et haute intensité était fixé à 18 $km.h^{-1}$ d'après les recommandations de certains auteurs (Gabbett et al., 2012). Les mouvements à haute intensité étaient détaillés par la distance maximale et moyenne couverte lors de chaque effort. De plus, le nombre de mouvements à haute intensité était quantifié selon plusieurs intervalles de distance parcourue sur chacun des efforts (*i.e.,* 0-5 m, 5-10 m, 10-40 m, et > 40 m). La vitesse maximale était enregistrée comme étant la valeur maximale atteinte par le joueur au cours d'un match. Les différentes zones d'accélération étaient divisées selon les recommandations d'une étude récente (Akenhead et al., 2014) : 2-3 $m.s^{-2}$, 3-4 $m.s^{-2}$ et > 4 $m.s^{-2}$. Les accélérations à haute intensité étaient comptabilisées pour toute accélération > 3 $m.s^{-2}$. Le nombre d'accélération et les distances parcourues après chaque accélération ont également étaient détaillés en respectant les mêmes intervalles d'accélération. La répétition d'efforts à haute intensité (RHIE) était définie comme étant au moins trois sprints, accélérations ou collisions avec moins de 21 secondes de récupération entre chaque effort (Gabbett et al., 2012). Le nombre total, maximal et moyen d'efforts par séquence RHIE ainsi que les durées d'effort maximales et moyenne ont été analysées. L'enregistrement de l'accélération et de la vitesse était réalisé pour une durée minimale d'effort de 0.4 s. L'accélération était dérivée de la vitesse du récepteur GPS avec un intervalle de temps de 0.2 s conformément aux recommandations du fabricant. Enfin, l'analyse des mouvements inertiels (IMA) provenant des données de

l'accéléromètre trois-axes a été utilisée afin de décrire la direction des mouvements > 4 $m.s^{-1}$ (*i.e.,* accélération, décélération, déplacements vers l'avant, l'arrière).

Pour l'étude 2, chaque match était découpé manuellement en quatre périodes de jeu sur le logiciel, chaque mi-temps étant divisée en deux périodes de durée équivalentes (*i.e.,* approximativement P1 : 0-20 min, P2 : 20-40 min, P3 : 40-60 min, P4 : 60-80 min).

3.4.Analyse statistique

Les données des deux études ont été analysées avec le logiciel Statview 5.0 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Pour l'étude 1, une analyse de variance à une voie a permis d'évaluer les différences entre les postes de jeu. De plus, le test post-hoc de Bonferroni était réalisé pour corriger le seuil de significativité lors de comparaisons multiples. L'analyse des paramètres de haute intensité était évaluée en utilisant une analyse de variance à un facteur (*i.e.,* niveau de compétition) et le test post-hoc de Bonferroni était réalisé. Concernant l'étude 2, les différences entre les quatre périodes de match ont été évaluées avec une analyse de variance pour mesures répétées et le test post-hoc de Bonferroni était réalisée. Les données de chacune des études étaient présentées sous la forme de moyenne ± écart-type. Une valeur de $p < 0.05$ avec la correction de Bonferroni permettait de mettre en évidence les différences significatives pour toutes les analyses statistiques.

ETUDE 1

Competition level affects the game behaviours in a top-level rugby union team

Charly Fornasier-Santos[1,2], Grégoire P. Millet[3], Paul Stridgeon[2], Franck Brocherie[4], Stéphane Nottin[1]

[1] *Avignon University, LAPEC EA4278, F-84000, Avignon, France.*

[2] *Rugby Club Toulonnais, Toulon, France.*

[3] *ISSUL, Institute of Sport Sciences, Faculty of Biology and Medicine, University of Lausanne, Switzerland.*

[4] *Laboratory Sport, Expertise and Performance - EA 7370 - Research Department, French Institute of Sport (INSEP), Paris, France.*

Correspondence:

Stéphane Nottin

Laboratoire de Pharm-Ecologie Cardiovasculaire - EA4278 - Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse, 74 rue Louis Pasteur, 84000 Avignon, France.

E-mail: stephane.nottin@univ-avignon.fr

Phone: +33 4 90 16 29 31

Fax: +33 4 90 16 29 01

The authors declare that they received no funding for this work

Statement concerning ethics in publishing

The authors declare that they have no conflict of interest.

Running heads:

(verso) C. Fornasier-Santos et al.

(recto) Game behaviours in National vs European level Rugby Union

ABSTRACT

PURPOSE: The aim of this study was to evaluate the influence of the elite competition level (*i.e.,* national *vs.* European) on the movement behaviours of players in the best European rugby union team in 2014-2015 taking into account the five positional groups.

METHODS: Global positioning system (GPS) data sampling at 10 Hz were collected throughout the 2014-2015 season during 17 French rugby union championship (TOP14) and 7 European Rugby Champions Cup (ERCC) games. Game behaviours for 176 data files from players who participated in an entire game were clustered in five positional groups (front row forwards: FRF; back row forwards: BRF; scrum halves: SH; inside backs: IB; outside backs: OB) and differentiated into competition level. We focused on high-intensity parameters linked to success in rugby union: high-speed movements (HSM), high-intensity acceleration (HIA) and repeated high-intensity efforts (RHIE).

RESULTS: On whole team, total relative distance, HIA distance and RHIE bouts were increased ($P<0.05$) during ERCC compared to TOP14 games. These alterations were position-dependent with higher RHIE bouts for FRF as well as greater relative distance travelled at HSM and after HIA for BRF in ERCC games. Finally, movement behaviours of SH were different in ERCC than in TOP14 games, with more HIA, RHIE bouts and lateral changes of direction ($P<0.05$).

CONCLUSIONS: These differences between national and European games were position-dependent and scrum halves exhibited higher high-intensity activity during European games. These results are useful to optimize European games' preparation which require higher physical demands and longer recovery period.

Key Words: *global positioning system, competition, position, game behaviours, rugby union*

Abstract word count: 248.
Main document word count: 3652.
Number of figures / tables: 2 / 2

INTRODUCTION

Rugby union game is characterized by high-intensity intermittent collisions and running efforts (Austin, Gabbett, & Jenkins, 2011; Duthie, Pyne, & Hooper, 2003). A team is composed of 15 players organised in five positional groups, *i.e.,* front (FRF) and back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside (IB) and outside backs (OB), each of them having specific roles during a game. The emergence of professionalism all over the world during mid-nineties has provided a quick change in conditioning programs and training sessions with an evolvement of speed, strength, power and thus training loads and game behaviours (Duthie et al., 2003). Effective playing time was thus increased with a change in rugby union game characteristics from a maul-dominated to a ruck-dominated game style.

Since several years, global positioning systems (GPS) are systematically used by high-level professional squads and national teams to assess movement behaviours during games. GPS analyses provide a precise monitoring of player's performance which is *a posteriori* used by sport scientists and strength and conditioning staffs to developed specific fitness drills (Jones, West, Crewther, Cook, & Kilduff, 2015). More specifically, high-speed movements, high-intensity accelerations and repeated high-intensity efforts (RHIE, defined as three or more consecutive sprints, accelerations or collisions with less than 21 s between each efforts) (Gabbett, Jenkins, & Abernethy, 2012), are the main GPS-derived parameters recognized as factors influencing the outcome of the rugby union game (Roberts, Trewartha, Higgitt, El-Abd, & Stokes, 2008).

It has been demonstrated that movement behaviours are different between forwards (*i.e.,* FRF, BRF) and backs (*i.e.,* SH, IB and OB) due to their specific roles (Cahill, Lamb, Worsfold, Headey, & Murray, 2013; Cunniffe, Proctor, Baker, & Davies, 2009; Jones et al., 2015; Tee & Coopoo, 2015). Moreover, movement behaviours are also impacted by the competition level.

For example, Reardon et al. (2017) recently compared movement behaviours during the single longest period of ball-in-play (*i.e.,* "worst case scenario") during national and European Rugby Champions Cup (*i.e.,* ERCC) games. They reported higher running and lower wrestling phases during ERCC games. However, since movement behaviours are very different between positional groups, we can question whether the differences observed between national and European games are position-dependent. However, to the best of our knowledge, this has been never investigated to date.

In this context, the aim of this study was to assess the influence of the elite competition level by comparing movement behaviours of players during national (*i.e.*, French championship: TOP14) and European games (*i.e.,* Rugby Champions Cup: ERCC) using GPS-derived parameters. Data were collected in the best 2014-2015 European rugby union team taking into account the five different positional groups. We used an up-to-date GPS system with high temporal resolution (*i.e.,* 10 Hz) to focus specifically on high-speed movements (HSM), repeated high-intensity efforts (RHIE) and high-intensity accelerations (HIA). We hypothesized that 1) on the whole team, high-intensity running activity would be higher during ERCC compared to TOP14 games, 2) these alterations would be observed especially on the high-intensity movements of forwards, and 3) due to a greater number of bouts of ball-in-play time in ERCC, the movement behaviours of SH would be highly dependent on the competition level.

METHODS

Subjects

Thirty-four male players (29.6 ± 4.4 years, 1.86 ± 0.08 cm and 103.7 ± 15.2 kg) belonging to a French elite rugby union team were monitored throughout the season 2014-2015. This team won the ERCC at the end of this season. Prior to providing informed consent, information outlining the rationale, procedures and potential applications associated with the study were given to the players. Study was approved by the local research committee and conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Design

Twenty-four games including 17 TOP14 games and 7 ERCC games were analysed. Players' game activity was recorded using GPS micro-technology units (mass: 67 g, size: 88 × 50 × 19 mm) (MinimaxX$_{TM}$ S4, Catapult Innovations, Melbourne, Australia) which contained a 10 Hz GPS, a 100 Hz tri-axial accelerometer, a gyroscope and a magnetometer. The validity (CV 1.9% for total distance, CV 4.7% for high-speed running, CV 10.5% for very high-speed running) (Rampinini et al., 2015) and reliability of the unit for measurements of instantaneous speed during running involving accelerations (1.9-4.3% CV) (Varley, Fairweather, & Aughey, 2012) were good to measure movement behaviours in team sports (Scott, Scott, & Kelly, 2016). All participants were fully familiarized with the devices as part of their daily training practices and each GPS unit was attributed for a player at the start of the season to avoid any inter-device variability (Coutts & Duffield, 2010). GPS was encased in a bespoke fitted in player's jersey on the upper thoracic spine between the scapulae. The GPS units were switched-on 3 h prior to kick-off for 10 min on the pitch to ensure a satellite signal reception of high-quality. They were turned-off to save the battery, and switched-on again 1 h prior to kick off.

After the game, GPS data were downloaded to a laptop using Sprint 5.1 software (Catapult Innovations, Scoresby, VIC, Australia). Data were then exported to a spreadsheet program (Excel 2013, Microsoft Corporation, USA) for further analyses. GPS-derived parameters were investigated on 176 data files (126 TOP14 and 50 ERCC games) only from players having played an entire game (*i.e.,* ~80 min).

Procedures

To analyse positional demands, players were divided into five positional groups (Cunniffe, Proctor, Baker, & Davies, 2009a)*:* FRF (n=25 ; props (#1; 3) and second rows (#4; 5); 30.0 ± 5.4 years; 1.95 ± 0.06 m; 124.1 ± 7.1 kg), BRF (n=42; hooker (#2), flankers (#6; 7) and number 8 (#8); 32.0 ± 3.6 years; 1.90 ± 0.08 m; 109.4 ± 5.7 kg), SH (#9); (n=9; 28.7 ± 5.1 years; 1.76 ± 0.03 m; 85.9 ± 5.8 kg), IB (n=46; fly-half (#10), inside centre (#12) and outside centre (#13); 28.0 ± 4.3 years; 1.82 ± 0.03 m; 94.4 ± 12.8 kg) and OB (n=54; wingers (#11; 14) and full-back (#15); 28.7 ± 3.9; 1.82 ± 0.05 m; 96.3 ± 8.5 kg). FRF and BRF were clustered as "forwards" while SH, IB and OB were clustered as "backs".

Total relative distance (total RD) ($m.min^{-1}$) was determined at different speed zones according to previous classification (Cunniffe et al., 2009; Wisbey, Montgomery, Pyne, & Rattray, 2010): walking (0-6 $km.h^{-1}$), jogging (6-12 $km.h^{-1}$), cruising (12-14 $km.h^{-1}$), striding (14-18 $km.h^{-1}$), high-intensity running (18-20 $km.h^{-1}$), and sprinting (> 20 $km.h^{-1}$). The threshold between low- and high-speed movements (LSM and HSM respectively) was defined as 18 $km.h^{-1}$ (Gabbett et al., 2012). HSM were characterized by their mean and maximal distance covered. Number of HSM was quantified for each distance covered (*i.e.,* 0-5 m, 5-10 m, 10-40 m and > 40 m). Peak speed was recorded as the maximal speed reached in a game. Acceleration zones were divided according to the following thresholds: 2-3 $m.s^{-2}$, 3-4 $m.s^{-2}$ and > 4 $m.s^{-2}$ (Akenhead, French,

Thompson, & Hayes, 2014). HIA were defined as accelerations > 3 $m.s^{-2}$. Number of accelerations and subsequent distances covered within each acceleration zone were detailed.

RHIE was defined as three or more consecutive sprints, accelerations or collisions with less than 21 s between each effort (Gabbett et al., 2012). RHIE bouts number, mean and max efforts per bout were quantified. Additionally, RHIE mean and max effort duration as well as effort and bout recovery were analyzed. Moreover, we used inertial movement analysis (IMA) to describe direction for movements > 4 $m.s^{-1}$ (*i.e.,* acceleration and deceleration: forward and backward movements, respectively; left and right accelerations). IMA was assessed from a non-gravity vector determined by the combination of the tri-axial accelerometer and gyroscope information.

GPS acceleration and speed were identified only when effort duration exceed a threshold of 0.4 s. Acceleration data were derived from GPS speed data with a time interval (referred in the software as Smoothing Filter Width) of 0.2 s according to the manufacturer guidelines.

Statistical analysis

Data were analysed using Statview 5.0 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Differences between positional groups were evaluated using a one-way analysis of variance (ANOVA) with Bonferroni corrected post-hoc analysis. Alterations of high-intensity parameters in each positional groups were assessed using a one-way (*i.e.,* competition level) ANOVA with Bonferroni corrected post-hoc analysis. Data were presented as mean ± SD. Null hypothesis was rejected at $P < 0.05$.

RESULTS

During the 2014-2015 season, the team won (W) 18 times and lost (L) 6 times for an average score of 31-18 with respectively 11 W and 6 L (31-19) in TOP14 and 7 W and 0 L (31-15) in ERCC.

Impacts of the competition level according to positional groups on movement behaviours

Impact of competition level on whole-team.

Total game time in TOP14 was higher than in ERCC (95.1 ± 3.3 *vs.* 92.0 ± 4.6 min during TOP14 and ERCC, respectively; $P < 0.001$). Total RD and relative distance covered during LSM were higher in ERCC (Table 1). At HSM, lower efforts were accomplished between 10 and 40 m in TOP14 compared to ERCC (13.3 ± 7.7 *vs.* 16.2 ± 8.5 efforts; $P < 0.05$). Although HIA number was similar (14.4 ± 6.1 *vs.* 14.9 ± 6.7; $P = 0.68$), distance covered after HIA was greater in ERCC games (89.1 ± 29.0 *vs.* 99.9 ± 31.1 m; $P < 0.05$). RHIE bouts were greater in ERCC compared to TOP14 games.

Impact of competition level according to positional groups on running characteristics

Total RD was higher in ERCC than in TOP14 for FRF, BRF and OB. FRF covered higher relative distance at LSM in ERCC, whereas BRF and OB covered higher relative distance at HSM (Table 1). Moreover, total HSM as well as HSM realized between 5-10 m and 10-40 m were higher for OB in ERCC. Then, HSE realized between 10-40 m were higher in BRF (Figure 1a). Peak speed was not affected by the competition level in any groups.

Impact of competition level according to positional groups on acceleration characteristics

Number of accelerations in zone 2-3 $m.s^{-2}$, 4-20 $m.s^{-2}$ and HIA were higher for SH in ERCC (Figure 1b). In ERCC, subsequent distances covered were greater in zone 2-3 $m.s^{-2}$ for BRF and SH, 4-20 $m.s^{-2}$ for BRF and OB, and HIA for BRF and OB (Figure 1c). No difference was found between competitions for total high directions evaluated by IMA.

Impact of competition according to positional groups on RHIE characteristics

In ERCC, FRF and OB performed more RHIE bouts than in TOP14. Bout recovery duration was shorter in ERCC for SH. Other RHIE parameters were similar between the two competitions (Table 1).

Impact of positional groups on movement behaviours

Running characteristics

Players were on the field of play for 94 ± 4 min. Mean relative distances are presented in Table 2. In all groups, the relative distance decreased with increasing running speeds. SH, IB and OB travelled higher distances at all speed zones, except for jogging and striding. Total relative distances were similar in FRF and BRF, but relative distance covered during jogging, striding, high-intensity running and HSM were higher in BRF. Similarly, OB and IB exhibited similar total RD but OB performed higher HSM and lower LSM relative distance compared to IB. Of note, OB had the highest peak speed of the team. Finally, SH accomplished the highest relative distance covered at striding and high-intensity running zones. Details of HSM are presented in Figure 1a and 1b. Maximal distance covered during HSM was systematically higher in SH, IB and OB than in FRF and BRF. Mean distance covered were only higher in OB (Figure 2a). As for maximal distance covered, SH, IB and OB exhibited a higher number of HSM compared to

FRF and BRF (Figure 2b). Finally, FRF performed significantly lower HSM than the other groups, in particular in zone 10-40 m (Figure 2b).

Acceleration characteristics

Number of accelerations and subsequent distances covered within each acceleration zone are presented in Table 2 and Figures 2c, 2d. In all groups, the number of accelerations and subsequent distances covered were the highest in zone 2-3 $m.s^{-2}$. SH had higher values compared to FRF and BRF for number of accelerations and subsequent distances covered in zones 2-3 $m.s^{-2}$ and 3-4 $m.s^{-2}$. Data were similar between FRF and BRF for HIA, but lower in FRF in zone 2-3 $m.s^{-2}$ (Figure 2c). OB ran higher distance after HIA compared to IB (Figure 2d). Directions of movements (*i.e.,* evaluated from IMA directions) were position-dependant, with specific pattern observed in SH, characterised by numerous lateral accelerations.

RHIE

RHIE characteristics are presented in Table 1. SH, IB and OB performed higher total bouts, efforts per bout and maximal effort duration compared to FRF and BRF. SH had the highest RHIE bouts and efforts per bout. RHIE mean effort duration was the shortest for FRF.

DISCUSSION

The aim of the present study was to evaluate the influence of the elite competition level (*i.e.,* national (TOP14) *vs*. European (ERCC)) on GPS-derived parameters in the best European rugby union team in 2014-2015. The strength of this study was to compare five positional groups with data recorded on a whole season. Moreover, an up-to-date 10 Hz GPS allowed to focused on high-intensity parameters which were demonstrated to be linked to success in rugby union (Roberts et al., 2008). The main findings were that 1) most of high-intensity parameters were increased during ERCC games in comparison to TOP14 games; 2) these alterations were position-dependant since differences were observed mainly on RHIE bouts and relative distance at HSM in FRF and BRF positions, and 3) movement behaviours of SH were different in ERCC than in TOP14 with more HIA, RHIE bouts and lateral changes of direction.

Influence of elite competition level on movement behaviours on the whole team

Previous studies suggested an increase in high-intensity activities when the quality of opposition was greater (Gabbett, 2013; Reardon, Tobin, Tierney, & Delahunt, 2017). ERCC could be classified as a higher level of competition than TOP14 due to the participation of the best European teams from each national championship. In ERCC, greater ball-in-play and lower ball-out-play influence the game time which appeared to be also greater in ERCC. For the whole team, total RD covered was greater during ERCC games, mainly resulting from differences in relative distance at LSM, as previously reported by Reardon et al. (2017). Contrary to their study, we assessed acceleration characteristics that represent a key component of sprint performance in rugby union (Duthie, Pyne, & Hooper, 2005) and elicit a high metabolic and neuromuscular demand (di Prampero, 2005). Although HIA number was not impacted by the elite competition level, distance covered after HIA was greater in ERCC games. Moreover, we

also observed greater RHIE bouts in ERCC. This result contrasted with those of Gabbett et al. (2013) who did not report significant impact of the level of the opposition in rugby league on this parameter. Taking together, our results strongly suggested that ERCC games elicit specific movement behaviours compared to national ones characterized by greater total RD, HIA distance covered and higher RHIE performed.

Influence of competition level on movement behaviours according to positional groups.

Rugby union team is composed of five different positional groups characterized by specific roles and thus specific movement behaviours, as evidenced by previous reports (Cahill et al., 2013; Jones et al., 2015; Reardon et al., 2017) and confirmed by the present findings. Briefly, backs (*i.e.,* SH, IB and OB) covered a higher total RD, ran a higher number of HSM and subsequent relative distance as well as RHIE bouts compared to forwards (*i.e.,* FRF, BRF), thereby reflecting the importance of high-speed running contribution for the backs positions, as opposite to forwards and their lower running movements following a collision-related activity (*i.e.,* scrum, ruck, maul) (Austin et al., 2011; Duthie et al., 2005; Jones et al., 2015; Quarrie, Hopkins, Anthony, & Gill, 2013). In forwards, FRF exhibited a lower RD and number of HSM compared to BRF, probably due to greater ruck zone and scrummaging time which reduced the possibility to be available during the high-speed phases of the game (Jones et al., 2015). Finally, OB was distinguished from the other positional groups by their higher peak speed, in line with previous findings (Cahill et al., 2013; Tee & Coopoo, 2015).

The aim of the present study was to assess if these differences observed between TOP14 and ERCC games were similar for all positional groups. Our results indicate that the impact of elite competition levels differed between positional groups. Contrary to Reardon et al. (2017) comparing Pro12 and ERCC, total RD covered was greater in FRF, BRF and OB during ERCC than TOP14 games. BRF performed lower RD at LSM, while BRF and OB covered higher RD

at HSM during ERCC games. All together, these findings highlight that elite competition level impacted high-intensity activity principally in forwards and OB. This appears in line with the results from Tierney el al. (Tierney, Tobin, Blake, & Delahunt, 2016) who have demonstrated that forwards achieved greater relative distance at HSM in successful attacking 22 entries. Moreover, the present study provides a detailed analysis of number of efforts in different distance zones of HSM. OB was impacted by the competition level with greater number of HSM in zones 5-10 m and 10-40 m during ERCC compared to TOP14 games. These alterations result probably from an increased in space availability that enabled OB to carry the ball more at HSM during ERCC games. As previously reported (Austin et al., 2011), 45% of OB's activity within RHIE was sprinting. Due to an increase in HSM for OB, RHIE bouts were higher in OB, suggesting longer distance travelled for an effort at HSM and more passing in ERCC than in TOP14. ERCC games impacted also FRF with more high-intensity activities, confirming the findings from Reardon et al. (2017). These results could be explained by the successful issue of all games in ERCC. Indeed, Gabbett et al. (Gabbett, 2013) have shown that players from elite rugby league teams had greater physical demands when competing in winning than in losing teams on several parameters such as total RD, acceleration number and RHIE bouts.

SH movement behaviours specificities.

Based on numerous recordings, we were able to assess movement behaviours of SH. Evaluation of SH movement was often excluded in previous studies (Coughlan, Green, Pook, Toolan, & O'Connor, 2011; Cunniffe et al., 2009; Reardon et al., 2017; Roberts et al., 2008) due to the low number of data recorded since this position includes only one player. SH running movement is characterized by the greater distance covered in striding and high-intensity running zones (Tee & Coopoo, 2015) probably due to the pivotal role of SH aiming to link forwards and backs within the squad. Moreover, for tactical reasons, SH often moved laterally

and repeated a lot of high-intensity efforts such as sprinting in order to distribute the ball following the contests (Cahill et al., 2013). Thus, SH performed the highest RHIE bouts and mean effort per RHIE bout of the whole team. Interestingly SH seemed to be the most impacted position by the competition level: SH covered more total RD in ERCC, performed higher HIA number, changes of direction on right and left sides and RHIE bouts during ERCC than TOP14 games. All-in-one, these findings strongly suggest that SH had a key role in a team. His activity appears majored during ERCC games with more high-intensity movements.

This study suffered from several limitations. In contrast to previous studies (Cunningham et al., 2018; Pollard et al., 2018; Read et al., 2018; Reardon et al., 2017; Tierney et al., 2016) which analyzed the ball-in-play demands to detect the subtle fluctuations in running intensity (Delaney et al., 2016; McLaren, Weston, Smith, Cramb, & Portas, 2016), the present study reports data recorded during whole game; *i.e.,* including ball-in-play and ball-out-play. Although previous studies (Cahill et al., 2013; Reardon, Tobin, & Delahunt, 2015) recommended to use individualized zones for characterising movement behaviours and for a better interpretation of locomotor demands in training prescription, we used absolute zones, allowing us to compare performance between individuals using a standardised measure. Although validity is good to measure distance and speed, the accuracy of the measure of the accelerations over 4 $m.s^{-2}$ using 10 Hz GPS remains questionable (Typical error of 0.12 ± 0.01 $m.s^{-1}$) (Akenhead et al., 2014). Finally, since a rugby union team is composed of only one SH, statistical analysis regarding this position was based on less data compared to other positional groups. Nevertheless, SH data were recorded on a sufficient number of games to perform a statistical analysis.

Importantly, since specifics filtering techniques and minimum durations alter significantly the number of high-speed running, sprint and accelerations efforts (Varley, Jaspers, Helsen, & Malone, 2017), sport scientists have to be consistent in their own data processing and comparison of data of the present study and others should be interpreted with caution.

The data presented in our study regarding the impact of competition level (TOP14 *vs*. ERCC) taking into account the positional groups are of major interest for the technical and background staffs in order to better individualize the physical preparation strategy before national and European games. These results may be used to propose competition-specific fitness drills according to positional groups in order to better prepare players to the competition characteristics. Finally, the high-intensity activity profile of ERCC games is probably associated with an increased muscle damage (Jones et al., 2014), suggesting that specific indications are needed to tailor individual post-game recovery strategies.

In conclusion, this study investigated the influence of the elite competition level on the rugby union's movement behaviours across its five positional groups. Compared to national games, total relative distance, relative distance at low-speed movements, high-intensity accelerations distance and repeated high-intensity efforts total bouts were greater in European games for the whole team. These differences in European games are position-dependent and scrum halves exhibited higher high-intensity activity during European games. These results appear relevant to optimize European games preparation which requires higher physical demands and probably longer recovery period.

Acknowledgments

We gratefully thank Rugby Club Toulonnais and all the players who participated in this study. We are also grateful to the staff (managers, coaches and supporting staffs) as well as Gilles Allou and Cédrick Vivant for their valuable assistance during the data collection.

REFERENCES

Akenhead, R., French, D., Thompson, K. G., & Hayes, P. R. (2014). The acceleration dependent validity and reliability of 10 Hz GPS. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *17*(5), 562–566. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2013.08.005

Austin, D., Gabbett, T., & Jenkins, D. (2011). The physical demands of Super 14 rugby union. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *14*(3), 259–263. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2011.01.003

Cahill, N., Lamb, K., Worsfold, P., Headey, R., & Murray, S. (2013). The movement characteristics of English Premiership rugby union players. *Journal of Sports Sciences*, *31*(3), 229–237. https://doi.org/10.1080/02640414.2012.727456

Coughlan, G. F., Green, B. S., Pook, P. T., Toolan, E., & O'Connor, S. P. (2011). Physical game demands in elite rugby union: a global positioning system analysis and possible implications for rehabilitation. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *41*(8), 600–605. https://doi.org/10.2519/jospt.2011.3508

Coutts, A. J., & Duffield, R. (2010). Validity and reliability of GPS devices for measuring movement demands of team sports. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *13*(1), 133–135. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2008.09.015

Cunniffe, B., Proctor, W., Baker, J. S., & Davies, B. (2009). An evaluation of the physiological demands of elite rugby union using Global Positioning System tracking software. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *23*(4), 1195–1203. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181a3928b

Cunningham, D. J., Shearer, D. A., Carter, N., Drawer, S., Pollard, B., Bennett, M., … Kilduff, L. P. (2018). Assessing worst case scenarios in movement demands derived from global positioning systems during international rugby union matches: Rolling averages versus fixed length epochs. *PLOS ONE*, 14.

Delaney, J. A., Thornton, H. R., Pryor, J. F., Stewart, A. M., Dascombe, B. J., & Duthie, G. M. (2016). Peak Running Intensity of International Rugby: Implications for Training Prescription. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1–22. https://doi.org/10.1123/ijspp.2016-0469

di Prampero, P. E. (2005). Sprint running: a new energetic approach. *Journal of Experimental Biology*, *208*(14), 2809–2816. https://doi.org/10.1242/jeb.01700

Duthie, G., Pyne, D., & Hooper, S. (2003). Applied physiology and game analysis of rugby union. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *33*(13), 973–991.

Duthie, G., Pyne, D., & Hooper, S. (2005). Time motion analysis of 2001 and 2002 super 12 rugby. *Journal of Sports Sciences*, *23*(5), 523–530. https://doi.org/10.1080/02640410410001730188

Gabbett, T. J. (2013). Influence of the opposing team on the physical demands of elite rugby league match play. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *27*(6), 1629–1635. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318274f30e

Gabbett, T. J., Jenkins, D. G., & Abernethy, B. (2012). Physical demands of professional rugby league training and competition using microtechnology. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *15*(1), 80–86. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2011.07.004

Jones, M. R., West, D. J., Crewther, B. T., Cook, C. J., & Kilduff, L. P. (2015). Quantifying positional and temporal movement patterns in professional rugby union using global positioning system. *European Journal of Sport Science*, *15*(6), 488–496. https://doi.org/10.1080/17461391.2015.1010106

Jones, M. R., West, D. J., Harrington, B. J., Cook, C. J., Bracken, R. M., Shearer, D. A., & Kilduff, L. P. (2014). Match play performance characteristics that predict post-match creatine kinase responses in professional rugby union players. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, *6*. https://doi.org/10.1186/2052-1847-6-38

McLaren, S. J., Weston, M., Smith, A., Cramb, R., & Portas, M. D. (2016). Variability of physical performance and player match loads in professional rugby union. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *19*(6), 493–497. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.05.010

Pollard, B. T., Turner, A. N., Eager, R., Cunningham, D. J., Cook, C. J., Hogben, P., & Kilduff, L. P. (2018). The Ball in Play Demands of International Rugby Union. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *0*(0). https://doi.org/10.1016/j.jsams.2018.02.015

Quarrie, K. L., Hopkins, W. G., Anthony, M. J., & Gill, N. D. (2013). Positional demands of international rugby union: evaluation of player actions and movements. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *16*(4), 353–359. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2012.08.005

Rampinini, E., Alberti, G., Fiorenza, M., Riggio, M., Sassi, R., Borges, T. O., & Coutts, A. J. (2015). Accuracy of GPS devices for measuring high-intensity running in field-based team sports. *International Journal of Sports Medicine*, *36*(1), 49–53. https://doi.org/10.1055/s-0034-1385866

Read, D. B., Jones, B., Phibbs, P. J., Roe, G. A. B., Darrall-Jones, J., Weakley, J. J. S., & Till, K. (2018). The physical characteristics of match-play in English schoolboy and academy rugby union. *Journal of Sports Sciences*, *36*(6), 645–650. https://doi.org/10.1080/02640414.2017.1329546

Reardon, C., Tobin, D. P., & Delahunt, E. (2015). Application of Individualized Speed Thresholds to Interpret Position Specific Running Demands in Elite Professional Rugby Union: A GPS Study. *PloS One*, *10*(7), e0133410. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133410

Reardon, C., Tobin, D. P., Tierney, P., & Delahunt, E. (2017). The worst case scenario: Locomotor and collision demands of the longest periods of gameplay in professional rugby union. *PLoS ONE*, *12*(5). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177072

Roberts, S. P., Trewartha, G., Higgitt, R. J., El-Abd, J., & Stokes, K. A. (2008). The physical demands of elite English rugby union. *Journal of Sports Sciences*, *26*(8), 825–833. https://doi.org/10.1080/02640410801942122

Scott, M. T. U., Scott, T. J., & Kelly, V. G. (2016). The Validity and Reliability of Global Positioning Systems in Team Sport: A Brief Review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *30*(5), 1470–1490. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001221

Tee, J. C., & Coopoo, Y. (2015). Movement and impact characteristics of South African professional rugby union players. *South African Journal of Sports Medicine*, *27*(2), 33–39.

Tierney, P., Tobin, D. P., Blake, C., & Delahunt, E. (2016). Attacking 22 entries in rugby union: running demands and differences between successful and unsuccessful entries. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. https://doi.org/10.1111/sms.12816

Varley, M. C., Fairweather, I. H., & Aughey, R. J. (2012). Validity and reliability of GPS for measuring instantaneous velocity during acceleration, deceleration, and constant motion. *Journal of Sports Sciences*, *30*(2), 121–127. https://doi.org/10.1080/02640414.2011.627941

Varley, M. C., Jaspers, A., Helsen, W. F., & Malone, J. J. (2017). Methodological Considerations When Quantifying High-Intensity Efforts in Team Sport Using Global Positioning System Technology. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *12*(8), 1059–1068. https://doi.org/10.1123/ijspp.2016-0534

Wisbey, B., Montgomery, P. G., Pyne, D. B., & Rattray, B. (2010). Quantifying movement demands of AFL football using GPS tracking. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *13*(5), 531–536. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2009.09.002

TABLE CAPTIONS

Table 1. Influence of the elite competition level on movement characteristics in the five positional groups.

Table 2. Movement characteristics according to the five positional groups.

FIGURE CAPTIONS

Figure 1. Influence of elite competition level in the five positional groups on (a), high-speed movements (HSM) for each distance zones (b), high-intensity acceleration (HIA) number (c), distance covered at HIA. Front row forwards (FRF), back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside backs (IB), outside backs (OB). [a] $p < 0.05$ for difference with FRF; [b] $p < 0.05$ for difference with BRF; [c] $p < 0.05$ for difference with SH; [d] $p < 0.05$ for difference with IB.

Figure 2. Movements characteristics in the five positional groups on (a), mean and maximal distance at high-speed movements (HSM) (b), distance zone repartition at HSM (c) high-intensity acceleration (HIA) number (d) distance covered at HIA. Front row forwards (FRF), back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside backs (IB), outside backs (OB). [a] $p < 0.05$ for difference with FRF; [b] $p < 0.05$ for difference with BRF; [c] $p < 0.05$ for difference with SH; [d] $p < 0.05$ for difference with IB.

Table 1. Influence of the elite competition level on movement characteristics in the five positional groups.

	WHOLE TEAM		FRF		BRF		SH		IB		OB	
	ERCC	**TOP14**	**ERCC**	**TOP14**	**ERCC**	**TOP14**	**ERCC**	**TOP14**	**ERCC**	**TOP14**	**ERCC**	**TOP14**
Running Characteristics												
Total RD (m.min^{-1})	64.7±9.7	**59.0±9.0*****	60.5±2.6	**53.0±6.3***	59.9±5.0	**53.4±6.0****	74.3±6.0	67.7±7.1	67.1±8.7	64.1±8.4	66.6±13.5	**60.3±8.8***
Walking 0-6 km.h^{-1} (m.min^{-1})	30.0±3.3	29.1±3.4	28.9±3.1	26.5±2.4	28.8±2.0	27.5±2.7	30.8±1.9	30.7±2.1	30.2±3.4	29.2±2.7	31.2±4.2	31.1±3.6
Jogging 6-12 km.h^{-1} (m.min^{-1})	17.6±4.1	**15.7±3.6****	20.1±2.0	17.3±3.3	17.2±1.4	**15.0±3.2***	18.5±1.8	16.6±2.9	18.7±2.7	17.4±2.9	15.7±6.3	13.7±3.7
Cruising 12-14 km.h^{-1} (m.min^{-1})	4.9±1.5	**4.2±1.4***	4.8±1.2	4.0±1.3	4.4±0.8	3.8±1.3	7.0±1.0	5.1±1.3	5.4±1.1	5.1±1.3	4.7±2.0	**3.7±1.3***
Striding 14-18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	6.9±2.8	**5.6±2.3****	4.6±0.9	3.8±1.7	6.2±1.3	**4.7±1.4****	11.5±2.4	9.3±3.5	7.7±3.5	6.9±1.7	7.0±3.9	5.5±2.2
HIR 18-20 km.h^{-1} (m.min^{-1})	2.2±1.2	**1.6±0.8*****	1.1±0.4	0.8±0.4	1.7±1.2	1.2±0.4	3.2±1.2	2.6±0.4	2.1 ±0.3	2.0±0.7	2.8±1.3	**1.9±0.9****
Sprinting 20-36 km.h^{-1} (m.min^{-1})	3.1±2.0	2.8±1.9	1.2±0.8	0.7±0.6	1.7±0.8	1.2±0.7	3.3±0.8	3.5±1.2	2.9±1.4	3.5±1.6	5.1±1.9	4.4±1.4
LSM 0-18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	59.5±7.8	**54.5±7.3*****	58.3±2.5	**51.6±5.9***	56.5±3.8	**50.9±5.8****	67.7±4.9	61.7±6.9	62.1±7.4	58.7±6.9	58.6±10.8	54.0±7.2
HSM >18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	5.2±2.9	4.4±2.6	2.2±0.9	1.5±0.8	3.4±1.8	**2.4±0.9***	6.6±1.1	6.0±1.9	5.0±1.7	5.5±2.1	8.0±3.0	**6.3±2.1***
Peak velocity (km.h^{-1})	27.5±2.8	27.4±3.3	24.5±2.1	23.3±1.7	26.0±2.0	25.4±2.5	27.2±2.0	26.9±2.5	27.7±2.5	28.3±2.5	30.1±1.9	30.4±1.8
Accelerations												
2-3 m.s^{-2} (n)	27.6±9.0	27.2±8.3	21.8±6.4	22.5±5.9	29.8±7.9	26.0±6.3	43.7±4.0	**32.2±5.8***	30.5±7.8	32.9±7.9	22.3±7.0	24.8±8.6
2-3 m.s^{-2} (m)	126.1±31.2	116.6±31.2	92.2±12.8	79.3±16.4	107.2±13.3	**96.5±15.6***	170.0±10.5	**138.7±18.6***	133.9±24.3	140.0±24.3	140.5±33.9	126.6±26.5
3-4 m.s^{-2} (n)	5.9±3.5	6.7±3.6	4.0±2.1	5.3±2.5	5.5±3.1	6.1±3.2	13.0±1.7	7.7±4.0	6.1±3.0	7.9±4.4	5.3±3.6	6.6±3.5
3-4 m.s^{-2} (m)	52.5±14.7	49.1±15.3	34.8±4.5	31.5±7.7	41.0 ±7.9	37.6±6.8	66.7±4.9	56.3±13.3	56.8±9.8	58.0±10.7	62.9±13.3	57.7±13.5
>4 m.s-2 (n)	9.0±4.4	7.7±3.9	6.7±3.8	6.1±2.8	8.5±3.6	6.5±3.1	11.7±3.8	**7.2±1.8***	9.1±3.1	8.9±4.2	9.7±6.2	8.6±4.4
>4 m.s^{-2} (m)	47.4±18.4	**39.9±15.7****	31.7±7.5	27.7±7.5	37.2±10.3	**30.6±9.0***	39.7±9.0	37.0±9.3	45.2±10.8	44.2±12.0	66.1±19.1	**49.7±18.1****
Repeated High Intensity Efforts												
Bouts (n)	10.0±5.2	**8.4±5.0***	5.8±1.6	**3.6±2.3***	6.7±4.3	5.6±2.6	17.3±3.2	12.0±4.0	9.6±3.8	10.7±5.1	13.5±4.6	**9.7±4.9***
Mean efforts per bout (n)	3.6±0.4	3.7±0.5	3.4±0.5	3.5±0.5	3.5±0.4	3.6±0.5	4.1±0.2	4.1±0.5	3.6±0.3	3.8±0.4	3.7±0.3	3.8±0.4
Maximal efforts per bout (n)	5.2±1.8	5.2±1.6	4.3±0.6	3.9±2.1	4.5±1.6	4.5±1.6	5.7±2.3	6.3±1.5	4.7±1.3	5.5±1.7	6.4±1.7	5.8±1.8
Mean effort duration (s)	1.2±0.3	1.2±0.3	1.0±0.3	0.8±0.3	1.1±0.4	1.1±0.3	1.1±0.1	1.3±0.3	1.1±0.2	**1.2±0.2***	1.3±0.2	1.4±0.3
Maximal effort duration (s)	4.7±1.6	4.9±2.0	3.8±0.6	3.0±2.1	4.5±1.6	3.9±1.6	6.6±2.3	6.3±1.5	4.4±1.3	5.3±1.7	5.0±1.7	5.7±1.8
Effort recovery (s)	4.5±1.5	4.3±1.9	3.8±1.7	5.8±3.7	4.6±2.0	4.0±1.5	5.2±0.5	5.1±1.1	4.9±1.3	4.5±1.2	4.2±1.2	3.6±1.1
Bout recovery (s)	532±341	513±272	520±185	562±354	663±413	633±260	281±34	**375±57***	530±193	506±335	482±435	451±177

Values are mean±SD. Significant results are displayed in bold.

* *P<0.05,* ** *P<0.01 for differences with ERCC.*

European Rugby Champions Cup (ERCC), national championship (TOP14). Front row forwards (FRF), back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside backs (IB), outside backs (OB).

Total relative distance (Total RD), high-intensity running (HIR), low speed movements (LSM), high speed movements (HSM).

Table 2. Movement characteristics according to the five positional groups.

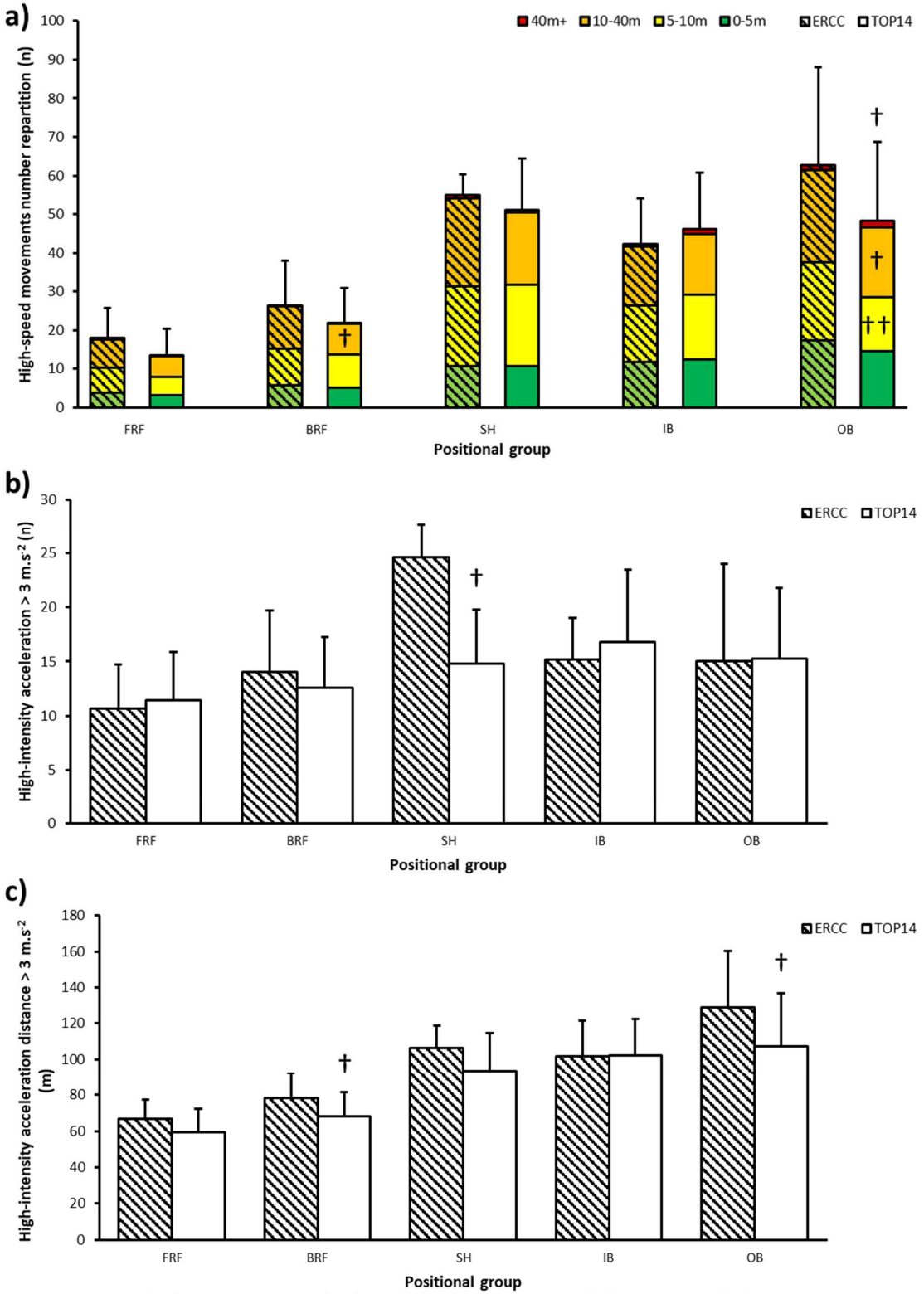
	FRF	BRF	SH	IB	OB
Running characteristics					
Total RD (m.min^{-1})	54.8 ± 6.5	55.4 ± 6.4	69.9 ± 7.1 ^{ab}	65.0 ± 8.5 ^{ab}	62.1 ± 10.5 ^{abc}
Walking 0-6 km.h^{-1} (m.min^{-1})	27.0 ± 2.7	27.9 ± 2.6	30.7 ± 1.9 ^{ab}	29.5 ± 2.9 ^{ab}	31.2 ± 3.7 ^{abd}
Jogging 6-12 km.h^{-1} (m.min^{-1})	18.0 ± 3.2	15.7 ± 2.9 ^{a}	17.2 ± 2.6	17.8 ± 2.9 ^{b}	14.3 ± 4.6 ^{acd}
Cruising 12-14 km.h^{-1} (m.min^{-1})	4.2 ± 1.3	4.0 ± 1.2	5.8 ± 1.4 ^{ab}	5.2 ± 1.2 ^{ab}	4.0 ± 1.6 ^{ab}
Striding 14-18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	3.9 ± 1.6	5.1 ± 1.5 ^{a}	10.0 ± 3.2 ^{ab}	7.1 ± 1.7 ^{abc}	5.9 ± 2.8 ^{acd}
HIR 18-20 km.h^{-1} (m.min^{-1})	0.8 ± 0.4	1.4 ± 0.8 ^{a}	2.8 ± 0.7 ^{ab}	2.1 ± 0.7 ^{abc}	2.1 ± 1.1 ^{abc}
Sprinting 20-36 km.h^{-1} (m.min^{-1})	0.8 ± 0.6	1.4 ± 0.7	3.4 ± 1.1 ^{ab}	3.3 ± 1.5 ^{ab}	4.6 ± 1.6 ^{abcd}
LSM 0-18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	53.2 ± 6.0	52.7 ± 5.8	63.7 ± 6.7 ^{ab}	59.6 ± 7.1 ^{ab}	55.3 ± 8.5 ^{cd}
HSM >18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	1.6 ± 0.9	2.7 ± 1.3 ^{a}	6.2 ± 1.6 ^{ab}	5.3 ± 2.0 ^{ab}	6.8 ± 2.5 ^{abd}
Peak velocity (km.h^{-1})	23.6 ± 1.8	25.6 ± 2.3	27.0 ± 2.2 ^{a}	28.1 ± 2.5 ^{ab}	30.3 ± 1.8 ^{abcd}
Accelerations characteristics					
2-3 m.s^{-2} (n)	22.4 ± 5.9	27.2 ± 7.0 ^{a}	36.0 ± 7.6 ^{ab}	32.2 ± 7.9 ^{ab}	24.1 ± 8.2 ^{bcd}
2-3 m.s^{-2} (m)	82.4 ± 16.3	99.8 ± 15.5 ^{a}	149.1 ± 22.1 ^{ab}	138.3 ± 24.2 ^{ab}	130.4 ± 29.1 ^{abc}
3-4 m.s^{-2} (n)	5.0 ± 2.4	5.9 ± 3.1	9.4 ± 4.2 ^{ab}	7.4 ± 4.1 ^{a}	6.3 ± 3.5 ^{c}
3-4 m.s^{-2} (m)	32.3 ± 7.2	38.6 ± 7.3 ^{a}	59.8 ± 12.0 ^{ab}	57.7 ± 10.3 ^{ab}	59.1 ± 13.5 ^{ab}
>4 m.s-2 (n)	6.2 ± 3.0	7.1 ± 3.4	8.7 ± 3.3	8.9 ± 3.9 ^{ab}	8.9 ± 4.9 ^{ab}
>4 m.s^{-2} (m)	28.6 ± 7.5	32.6 ± 9.8	37.9 ± 8.7	44.5 ± 11.6 ^{ab}	54.3 ± 19.7 ^{abcd}
Repeated High Intensity Efforts					
Bouts (n)	4.2 ± 2.3	6.0 ± 3.2	13.8 ± 4.5 ^{ab}	10.4 ± 4.7 ^{abc}	10.7 ± 5.1 ^{abc}
Mean efforts per bout (n)	3.5 ± 0.5	3.5 ± 0.5	4.1 ± 0.4 ^{ab}	3.7 ± 0.4 ^{abc}	3.7 ± 0.4 ^{abc}
Max efforts per bout (n)	4.0 ± 1.8	4.5 ± 1.6	6.1 ± 1.7 ^{ab}	5.3 ± 1.6 ^{ab}	6.0 ± 1.8 ^{abd}
Mean effort duration (s)	0.9 ± 0.3	1.1 ± 0.3 ^{a}	1.3 ± 0.2 ^{a}	1.2 ±0.2 ^{a}	1.4 ± 0.3 ^{abd}
Max effort duration (s)	3.3 ± 1.8	4.1 ± 1.6	6.4 ± 1.7 ^{ab}	5.0 ± 1.6 ^{abc}	5.5 ± 1.8 ^{ab}
Effort recovery (s)	5.3 ± 3.4	4.2 ± 1.6 ^{a}	5.1 ± 0.9	4.6 ±1.3	3.8 ± 1.1 ^{acd}
Bout recovery (s)	548 ± 303	643 ± 314	344 ± 68 ^{ab}	513 ± 299	460 ± 269 ^{b}

Values are mean ± SD.

^{a} *P<0.05 for differences with FRF.* ^{b} *P<0.05 for differences with BRF.* ^{c} *P<0.05 for differences with SH.* ^{d} *P<0.05 for differences with IB.*

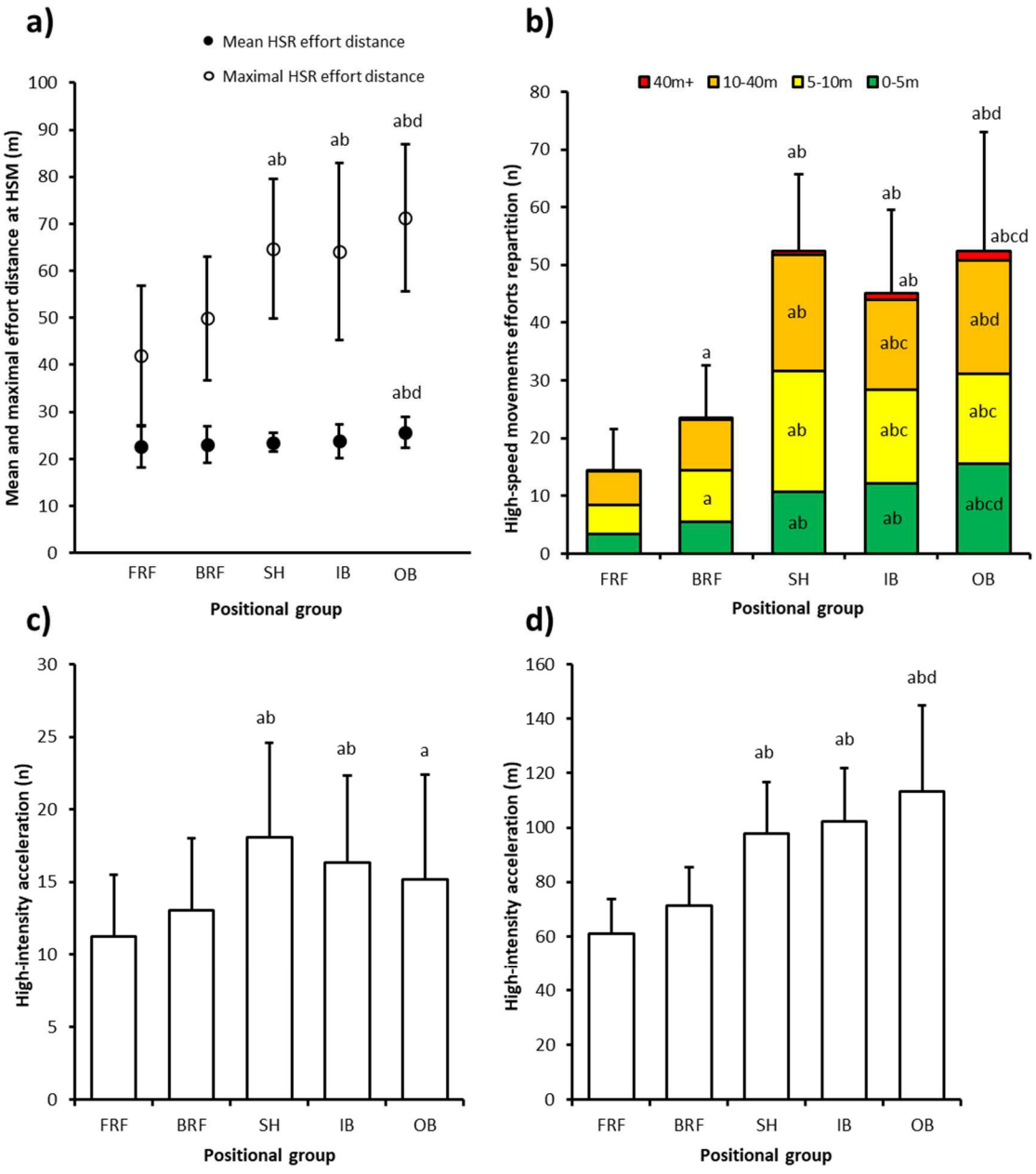
Front row forwards (FRF), back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside backs (IB), outside backs (OB). Total relative distance (Total RD), high-intensity running (HIR), low speed movements (LSM), high speed movements (HSM).

Figure 1. Influence of elite competition level in the five positional groups.



Front row forwards (FRF), back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside backs (IB), outside backs (OB). [a] $p < 0.05$ for difference with FRF; [b] $p < 0.05$ for difference with BRF; [c] $p < 0.05$ for difference with SH; [d] $p < 0.05$ for difference with IB.

Figure 2. Movements characteristics in the five positional groups.



Front row forwards (FRF), back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside backs (IB), outside backs (OB). [a] $p < 0.05$ for difference with FRF; [b] $p < 0.05$ for difference with BRF; [c] $p < 0.05$ for difference with SH; [d] $p < 0.05$ for difference with IB.

ETUDE 2

Temporal changes of locomotor behaviours during professional rugby union games

Charly Fornasier-Santos[1,2], Grégoire P. Millet[3], Paul Stridgeon[2], Franck Brocherie[4], Stéphane Nottin[1]

[1] *Laboratoire de Pharm-Ecologie Cardiovasculaire - EA4278 – Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse, France.*

[2] *Rugby Club Toulonnais, Toulon, France.*

[3] *ISSUL, Institute of Sport Sciences, Faculty of Biology and Medicine, University of Lausanne, Switzerland.*

[4] *Laboratory Sport, Expertise and Performance (EA 7370), Research Department, French Institute of Sport (INSEP), Paris, France.*

Corresponding author:

Stéphane Nottin

Laboratoire de Pharm-Ecologie Cardiovasculaire, Pôle sport et recherche - EA4278 - Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse, 74 rue Louis Pasteur, 84000 Avignon, France.

E-mail: stephane.nottin@univ-avignon.fr

Phone: +33 4 90 16 29 31

Fax: +33 4 90 16 29 01

Running head: Temporal changes of locomotor behaviours during rugby union games

ABSTRACT

PURPOSE: The aim of this study was to analyse temporal changes of locomotor behaviours during professional rugby union games taking into account five positional groups using global positioning system (GPS) derived parameters.

METHODS: Thirty-four rugby players of the best European team in the 2014-2015 season were equipped with GPS units sampling at 10 Hz. Data were collected from 24 games throughout the 2014-2015 season. Locomotor behaviours were examined using relative distance (RD) at each speed zone, high-speed movements (HSM), high-intensity acceleration (HIA) and repeated high-intensity efforts (RHIE) from 176 data files recorded only in players who were engaged in an entire game. Data were clustered according to the five positional groups (FRF front row forwards; BRF back row forwards; SH scrum halves; IB inside backs; OB outside backs), and temporal changes were assessed by splitting the game in four equivalent periods (first half: P1: 0-20 min; P2: 20-40 min; and second half: P3: 40-60 min; P4: 60-80 min).

RESULTS: On whole-team, total and HSM RD, HIA number and RHIE bouts decreased from P1 to P2 and P3 to P4 whereas P1 and P3 remained similar. Drop off was earlier in overall locomotor behaviours for FRF and BRF whose seems to be more sensible to the occurrence of fatigue in the last period of the game with major decrease in HIA. While high-intensity patterns dropped off in P4 for OB, probably due to a specific pacing strategy, SH were characterised by lateral movements' prevalence in P1. Finally, IB were able to maintain a high level of intensity throughout the game**.**

CONCLUSION: The analysis of temporal changes in locomotor behaviours showed that high-intensity parameters decreased in the first and second half with differences according to positional groups. This study may be useful for practitioners regarding performance monitoring, coaching decisions and more importantly to create position-specific fitness drills aiming to improve fatigue resistance.

Key Words: *GPS, fatigue, period, locomotor behaviours, rugby union.*

Abstract word count: 310.
Main document word count: 3612.
Number of figures / tables: 3 / 3

INTRODUCTION

Rugby union game is a high-intensity intermittent collisions and running team sport considered as one of the most practised sports in the northern hemisphere. A rugby union team is composed of 15 players organised in five positional groups (*i.e.,* FRF front row forwards; BRF back row forwards; SH scrum halves; IB inside backs; OB outside backs), which have precise roles and specific locomotor behaviours during a game (Cahill, Lamb, Worsfold, Headey, & Murray, 2013; Cunniffe, Proctor, Baker, & Davies, 2009; Jones, West, Crewther, Cook, & Kilduff, 2015).

In field-based team sports, it has been well-described that temporal changes of locomotor behaviours were due in a large part to transient fatigue development (Mohr, Krustrup, & Bangsbo, 2005; Mooney, Cormack, O'Brien, & Coutts, 2013; Waldron, Highton, Daniels, & Twist, 2013). In rugby union, Roberts et al. (2008) were the first to assess temporal changes throughout a game using video analysis. They reported a progressive decrease in distance covered, with no change in high-intensity activity. In contrast, based on computerised video-based tracking and event coding, Lacome et al. (2017) recently stated that high-speed movements (*i.e.,* >18 $km.h^{-1}$) decreased during the second half. Interestingly, it has been shown that forwards had greater performance decrements over the game compared to backs (Tee, Lambert, & Coopoo, 2016). However, these aforementioned studies assessed locomotor behaviours on the whole team or differentiated backs and forwards positions only, and did not take into account the five positional groups in their analysis.

Nowadays, global positioning systems (GPS) analysis provides a precise monitoring of player's performance and is systematically used during professional rugby union games. Last generation of GPS units have sufficient signal acquisition frequency (*i.e.,* 10 Hz) to assess high-intensity patterns such as high-speed movements (HSM), high-intensity accelerations (HIA) or repeated

high-intensity efforts (RHIE, defined as three or more consecutive sprints, accelerations or collisions with less than 21 s between each efforts) (Scott, Scott, & Kelly, 2016). These high-intensity patterns are known for influencing the outcome of the game (Roberts et al., 2008; Suarez-Arrones et al., 2014) and to be an effective method to detect fatigue during competitive games in rugby league (Sykes, Twist, Nicholas, & Lamb, 2011).

From data recorded in the best European rugby union team in the 2014-2015 season, we aimed to evaluate the temporal changes of locomotor behaviours that occurred throughout a game taking into account the five positional groups. We used a high-temporal resolution GPS system to focus specifically on HSM, HIA and RHIE. We hypothesized that (i) each half was characterized by a decrease in high-intensity patterns, (ii) these alterations would be position-dependent, with larger decreases observed in FRF and BRF players due to their higher implication during fighting phases, and (iii) locomotor behaviours would be specific in SH throughout the game with their greater activity and specific role in the team.

METHODS

Participants

Thirty-four male players (29.6 ± 4.4 years, 1.86 ± 0.08 cm and 103.7 ± 15.2 kg) volunteered from a French professional rugby union team and were monitored throughout the whole season 2014-2015. Of note, this team won the European Rugby Champions Cup (ERCC) at the end of this season. Prior to providing informed consent, information outlining the rationale, procedures and potential applications associated with the study were given to the players. This study was approved by the local research committee and conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Procedures

Twenty-four games including TOP14 (n=17) and ERCC (n=7) games were analysed. Players' locomotor behaviour was recorded using GPS micro-technology units (mass: 67 g, size: 88 × 50 × 19 mm) (MinimaxX$_{TM}$ S4, Catapult Innovations, Melbourne, Australia) which contained a 10 Hz GPS, a 100 Hz tri-axial accelerometer, a gyroscope and a magnetometer. The validity and reliability of the unit has been demonstrated as acceptable to measure speed and distances in team sports (Akenhead, French, Thompson, & Hayes, 2014; Scott et al., 2016; Varley, Fairweather, & Aughey, 2012). All participants were fully familiarized with the devices as part of their daily training practices and each GPS unit was attributed for a player at the start of the season to avoid any inter-device variability (Coutts & Duffield, 2010). GPS was encased in a bespoke fitted in player's jersey on the upper thoracic spine between the scapulae. The GPS units were switched on 3 h prior to kick-off for 10 min on the pitch to ensure a satellite signal reception of high-quality. They were turned off to save the battery, and switched on again 1 h prior to kick off.

After the game, GPS data were downloaded to a laptop using Sprint 5.1 software (Catapult Innovations, Scoresby, VIC, Australia). Each game was split manually into four periods, each half being divided in two equivalent time-period (*i.e.,* first half: P1: 0-20 min, P2: 20-40 min; second half: P3: 40-60 min, P4: 60-80 min). Data were then exported to a spreadsheet program (Excel 2013, Microsoft Corporation, USA) for further analyses. GPS-derived parameters were investigated on 176 data files (126 TOP14 and 50 ERCC games) only from players having played an entire game.

GPS-derived parameters

To analyse positional behaviours, players were divided into five positional groups (Cunniffe et al., 2009): FRF (n=25 ; props (#1;3) and second rows (#4;5) ; 30.0 ± 5.4 years ; 1.95 ± 0.06 m ; 124.1 ± 7.1 kg), BRF (n=42 ; hooker (2), flankers (#6;7) and number 8 (#8) ; 32.0 ± 3.6 years ; 1.90 ± 0.08 m ; 109.4 ± 5.7 kg), SH ((#9); n=9 ; 28.7 ± 5.1 years ; 1.76 ± 0.03 m; 85.9 ± 5.8 kg), IB (n=46 ; fly-half (#10), inside centre (#12) and outside centre (#13) ; 28.0 ± 4.3 years ; 1.82 ± 0.03 m ; 94.4 ± 12.8 kg) and OB (n=54; wingers (#11;14) and full-back (#15); 28.7 ± 3.9 ; 1.82 ± 0.05 m ; 96.3 ± 8.5 kg).

Total relative distance (Total RD, $m.min^{-1}$) was assessed at different speed zones according to previous classification (Cunniffe et al., 2009; Suarez-Arrones et al., 2014; Wisbey, Montgomery, Pyne, & Rattray, 2010): walking (0-6 $km.h^{-1}$), jogging (6-12 $km.h^{-1}$), cruising (12-14 $km.h^{-1}$), striding (14-18 $km.h^{-1}$), high-intensity running (18-20 $km.h^{-1}$), and sprinting (>20 $km.h^{-1}$). HSM were defined as >18 $km.h^{-1}$ whereas speed between 0 and 18 $km.h^{-1}$ were defined as low-speed movements (LSM) (Gabbett, Jenkins, & Abernethy, 2012). HSM were characterized by their maximal and mean distance covered. Number of HSM was quantified for each distance covered (*i.e.,* 0-5 m, 5-10 m, 10-40 m and >40 m). Acceleration zones were divided according to the following thresholds: 2-3 $m.s^{-2}$, 3-4 $m.s^{-2}$, >4 $m.s^{-2}$ (Akenhead et al.,

2014). HIA were defined as accelerations >3 $m.s^{-2}$. Number of accelerations and subsequent distances covered within each acceleration zone were detailed.

RHIE total bouts, maximal and mean efforts per bout were quantified. Additionally, RHIE mean and maximal effort duration as well as effort and bout recovery were analysed. Moreover, we used inertial movement analysis (IMA) to describe direction of accelerations for movements >4 $m.s^{-1}$ (*i.e.,* acceleration and deceleration: forward and backward movements, respectively; left and right accelerations). IMA was assessed from a non-gravity vector determined by the combination of the tri-axial accelerometer and gyroscope information.

GPS speed and acceleration were identified only when effort duration exceed a threshold of 0.4 s. Acceleration data were derived from GPS speed data with a time interval (referred in the software as Smoothing Filter Width) of 0.2 s according to the manufacturer guidelines.

Statistical analysis

Data were analysed using Statview 5.0 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Differences between game periods were evaluated using a one-way analysis of variance (ANOVA) for repeated measures with Bonferroni corrected post-hoc analysis. Data were presented as mean ± SD. Null hypothesis was rejected at $p < 0.05$.

RESULTS

Temporal changes of the locomotor behaviours in the whole team

Players were on the field of play respectively for 23 ± 1 min during P1 and P2, and 24 ± 1 min during P3 and P4. RD covered within each speed zone is presented in table 1. Total RD, RD at all speed zone, RHIE bouts significantly decreased from P1 to P2 and from P3 to P4 ($P < 0.05$), except for walking RD which was higher during the second compared to the first half. Moreover, jogging, cruising and striding RD were significantly higher during P2 compared to P4. Peak speed was also affected throughout the game periods, with significant fall only observed between P3 and P4. HSM number decreased from P1 to P2, and from P3 to P4 (figure 1a), whereas mean distance at HSM decreased progressively, reaching statistical significance during P4 only (figure 1b). Number of accelerations and subsequent distances covered within each acceleration zone are presented in table 1. HIA number and subsequent distance covered are presented in figures 1c and 1d. All these parameters exhibited the same pattern during the game, with a decrease from P1 to P2, and from P3 to P4, with a recovery of the values during the half-time.

Temporal changes of the locomotor behaviours according to the five positional groups

Temporal changes of the locomotor behaviours in forwards (FRF and BRF) are presented in table 2. In FRF, significant decrease was found for total RD, distance covered at zones 2-3, 3-4 $m.s^{-2}$ and at HIA (Table 2) between P1 and P2 as well as between P3 and P4. Moreover, FRF have a significant decrease between P3 and P4 for HIA number as well as RHIE total bouts. Jogging, cruising activities and LSM were higher in P1 and P3 compared to P4. In BRF, significant decrease was found between P2 and P3 and between P1 and P4 for total RD, jogging, cruising, striding and LSM. P1 and P3 were very similar on each parameter. High-intensity

parameters (HSM and HIA number, HIA distance) (Figure 2b, 2c) decreased even if it was not always significantly reported for both FRF and BRF between P1 and P2 as well as between P3 and P4. Of note, for most parameters, values were similar between P1 and P3.

Temporal changes of the locomotor behaviours in backs (SH, IB and OB) are presented in table 3. In SH, only RD in sprinting zone and HSM number were significantly lower in P4 than in P3. While walking RD tend to be greater, HSM, peak speed, RHIE bouts (Table 3) as well as HIA distance (Figure 2c) decreased between P3 and P4, despite statistical analysis did not reach significance. In IB, whatever the parameter, no significant difference was found between P1 and P2. Total, jogging and LSM RD, RHIE bouts (Table 3) and HIA distance (Figure 2c) were higher in P3 than in P2, and were at their highest values of the game. Then, these parameters decreased between P3 and P4, except for HIA distance. In OB, all running patterns except walking and sprinting RD decreased from P1 to P4. Moreover, HSM and HIA numbers were higher in P1 compared to P2 and P4. Between P3 and P4, only total RD and LSM were reduced (Table 3).

Temporal changes on inertial movements according to the five positional groups

IMA were presented in figure 3. Unchanged inertial movements were observed for all positional groups except for SH. For this group, directions for high-intensity patterns were more laterally oriented in P1 compared to the other periods (Figure 3).

DISCUSSION

The aim of the present study was to evaluate the temporal changes of locomotor behaviours on a top-level professional rugby union team. The strength of this study was to take into account the differences between the five positional groups, and to focus on high-intensity patterns using an up-to-date 10-Hz GPS. The main findings were that: **(i)** on the whole team, most of high-intensity movements parameters decreased during the first (from P1 to P2) and second halves (from P3 to P4), with a full recovery during the half-time, **(ii)** temporal changes of locomotor behaviours were different regarding positional groups: the drop off parameters of high-intensity movements was earlier in FRF, BRF and OB compared to SH and IB. Moreover, a major decrease in HIA, which are known to be related to muscular fatigue, was observed from P3 to P4 in FRF and BRF, and **(iii)** temporal changes of locomotor behaviours were specific in SH: whereas total RD and HIA remained unchanged during the game, HSM number, peak velocity and RHIE bouts decreased in P4. Their lateral movements, a key performance indicator of SH, were decreased after P1.

Influence of temporal changes on locomotor behaviours on the whole team

On the whole team, one main result was that temporal changes of most of the parameters, including especially high-intensity movements, have a specific temporal change throughout the game: we observed a decreased from P1 to P2, and then from P3 to P4. Similar patterns were reported in rugby league using quarter (Sykes et al., 2011) and in rugby union on multiple variables giving a report on low- and high-intensity movement as well HIA, with a full recovery during the half-time (Jones et al., 2015). In our study, this pattern was observed on total RD, an overall indicator of effort intensity, in agreement with several previous studies who reported greater distance covered in the first period compared to the final period of the game (Lacome

et al., 2017; Roberts et al., 2008; Sykes et al., 2011). It was also observed on most of the high-intensity movement variables such as HSM and HIA number and RHIE bouts as well as previous studies demonstrated a decline of ≈35% in high-intensity running distance over the course of the game (Lacome et al., 2017; Tee et al., 2016). These decreases in high-intensity running were found in elite rugby league game in the final quarter and was considered as an indicative of the occurrence of fatigue (Sykes et al., 2011). However, these results were not observed in several studies in rugby union who did not find any alteration respectively in high-intensity running patterns and exercise-to-rest ratios throughout the games (Lacome, Piscione, Hager, & Bourdin, 2014; Roberts et al., 2008).

Similarly to results found in other team sports (Jones et al., 2015; Mohr et al., 2005; Sykes et al., 2011), most of the locomotor behaviours variables returned to their values of P1 after the half-time, emphasizing the important beneficial impact of the resting period (Jones et al., 2015; Austin and Kelly 2013). However, differences between P2 and P4 could reveal an increase in fatigue in the second half (Tee et al., 2016). Indeed, when P2 and P4 were compared, RD covered at jogging, cruising and striding decreased, concomitantly with an increased in RD at walking, a result also observed previously (Jones et al., 2015) that spoke in favour of a fatigue development (Jones et al., 2015 ; Austin and Kelly, 2013; Tee et al., 2016) or a pacing strategy (Tee et al., 2016). In team sports, pacing strategy can be explained by several factors such as tactical changes (Sykes et al., 2011), level of opposition, game situation, game location, recovery time between games (Edwards & Noakes, 2009).

Influence of temporal changes on locomotor behaviours according to the positional groups.

Temporal changes of locomotor behaviours were different regarding positional groups: the drop off in high-intensity patterns was earlier in FRF, BRF and OB compared to SH and IB which were able to maintain their locomotor behaviours throughout the game. To date, to our

knowledge, no previous study analysed if temporal changes in locomotor behaviours were different between the five positional groups.

In FRF, BRF and OB, a decrease in overall locomotor behaviours was observed from P1 to P2 and P3 to P4 as previously demonstrated (Jones et al., 2015; Sykes et al., 2011). Maintenance of high-intensity movements after the half-time showed that they could recover and were able to reproduce similar efforts than during the first period of the game. However, they exhibited a major decrease in HIA and subsequent distance from P3 to P4, a result also observed recently on high-intensity running (Tee et al., 2016). All-in-one, these findings underlined that FRF, BRF and OB could not maintain high-intensity activity during the entire second half. The important fatigue specifically observed in these positional groups could be firstly due to their specific roles, since forwards performed numerous HIA that dramatically increase energy expenditure (di Prampero, 2005), and are implicated in collisions (*e.g.,* tackles, rucks, mauls, scrums) (Johnston, Gabbett, Seibold, & Jenkins, 2014; Pollard et al., 2018; Reardon, Tobin, Tierney, & Delahunt, 2017). Secondly, forwards exhibited lower levels of aerobic fitness compared to backs (Swaby, Jones, & Comfort, 2016). Interestingly, aerobic training improved the capability to performed high-intensity efforts during the second half of soccer games (Helgerud, Engen, Wisløff, & Hoff, 2001). Finally, RHIE bouts fall drastically from P3 to P4 in FRF (-47.4%) compared to BRF (-22.7%), the latter being considered as the fittest one (Lacome et al., 2014). RHIE could be considered as a good indicator of a fatigue development caused by the increasing energy expenditure since it takes into account both HSM, HIA and collisions (Austin, Gabbett, & Jenkins, 2011).

Despite similar temporal changes of high-intensity patterns compared to FRF and BRF, OB exhibited some particularities. It is well-known that OB have generally the greatest high-intensity running activity and reach the highest peak velocity of the team during games (Jones et al., 2015; Reardon et al., 2017). In rugby league (Sykes et al., 2011) or rugby union (Tee et

al., 2016), it has been observed that locomotor behaviors of OB, including high-intensity parameters, decreased during the final quarter compared to the first one. Our study reported similar results, with significant and important drop off in HSM and HIA number as well as peak velocity in the last quarter. In contrast to FRF and BRF, OB are less implicated in collisions during a game (Pollard et al., 2018; Reardon et al., 2017), and have higher maximal aerobic fitness (Swaby et al., 2016). Thus, the implication of fatigue in the decrease observed in OB during P4 remains questionable. In this positional group, other factors could be involved such as a more sensitive decrease due to their highest values observed in the first period and/or changes in game context and subsequent pacing strategy (Sykes et al., 2011; Tee et al., 2016).

Specificities of SH in temporal changes of locomotor behaviours

To the best of our knowledge, we are the first to analyse specifically the temporal changes of locomotors behaviours of SH, since previous studies systematically bring together all back positions in their analysis (Tee et al., 2016). Given that total RD, HIA number and subsequent distances remained unchanged throughout the game, SH have a different behaviour than the other positional groups. SH had the highest locomotor intensity of the team in RD covered as well as RD for HSM (Cahill et al., 2013; Reid, Cowman, Green, & Coughlan, 2013) due their pivotal role in the team doing the link between backs and forwards. This requires a high-level of fitness (Swaby et al., 2016) that could explain the decrease between P3 and P4 in several high-intensity patterns (*i.e.*, HSM number, peak velocity, RHIE bouts). Another specificity of SH was their greater lateral movements in link with their specific role to move as often as possible from contact zone to another one when the team is in possession of the ball. This specificity was confirmed by our inertial movement analysis showing a prevalence of lateral movements in P1. However, the decrease after P1 and the relation between this specific movement pattern and performance of SH need to be confirmed in further study.

Study limitations and future research

The evaluation of locomotor behaviour using GPS micro-technology units and tri-axial accelerometer provide numerous data according to pre-determined speed and acceleration ranges. Temporal changes of these data were sometimes difficult to interpret since they depended not only on the progressive appearance of fatigue, but also of other parameters such as pacing strategy or game context. Moreover, in the present study, the important number of games included in the analysis enabled a differentiation according to the positional groups. However, since a rugby team is composed of only one SH, the number of data files used for this positional group was lower than those of the other positions (*i.e.,* 9 data files), and their results should be interpreted with caution. Finally, rugby union is characterized by not only running but also fighting activities. GPS metrics are poor indicators of the intensity of fighting activities since they are characterised by very small movements despite they are often done at high-intensity. To characterise the intensity of fighting activities, it could be useful to monitor heart rate in the future.

Practical applications

This study may be useful for practitioners regarding performance monitoring, coaching decisions and more importantly to create position-specific fitness drills aiming to improve fatigue resistance.

CONCLUSION

This study investigated the temporal changes on locomotor behaviours in a professional rugby union team according to five positional groups. The temporal changes in locomotor behaviour observed on the whole-team in high-intensity patterns occur due to fatigue development in the last period of each half, even if half-time break seems to play a major role to restore high-intensity activity. Each positional group exhibited specific alterations with FRF and BRF being earlier impacted by fatigue, especially in high-intensity accelerations between the last two periods of the game. BRF tended to be more resistant on repeated high-intensity efforts. While OB had a drop off in high-intensity parameters during the last period of the game probably due to a specific pacing strategy, SH and IB were able to maintain a high-level of intensity. Finally, distinguishing fatigue development to a pacing strategy during a game in each positional groups is of interest for the practitioners, but this needs further investigation using additional fighting activity assessment.

Acknowledgments

We gratefully thank all the players who participated in this study. We are also grateful to the staff (managers, coaches and supporting staffs) as well as Gilles Allou and Cédrick Vivant for their valuable assistance during the data collection.

REFERENCES

Akenhead, R., French, D., Thompson, K. G., & Hayes, P. R. (2014). The acceleration dependent validity and reliability of 10 Hz GPS. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *17*(5), 562–566. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2013.08.005

Austin, D. J., Gabbett, T. J., & Jenkins, D. J. (2011). Repeated high-intensity exercise in a professional rugby league. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *25*(7), 1898–1904. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181e83a5b

Cahill, N., Lamb, K., Worsfold, P., Headey, R., & Murray, S. (2013). The movement characteristics of English Premiership rugby union players. *Journal of Sports Sciences*, *31*(3), 229–237. https://doi.org/10.1080/02640414.2012.727456

Coutts, A. J., & Duffield, R. (2010). Validity and reliability of GPS devices for measuring movement demands of team sports. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *13*(1), 133–135. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2008.09.015

Cunniffe, B., Proctor, W., Baker, J. S., & Davies, B. (2009). An evaluation of the physiological demands of elite rugby union using Global Positioning System tracking software. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *23*(4), 1195–1203. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181a3928b

di Prampero, P. E. (2005). Sprint running: a new energetic approach. *Journal of Experimental Biology*, *208*(14), 2809–2816. https://doi.org/10.1242/jeb.01700

Edwards, A. M., & Noakes, T. D. (2009). Dehydration: cause of fatigue or sign of pacing in elite soccer? *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *39*(1), 1–13.

Gabbett, T. J., Jenkins, D. G., & Abernethy, B. (2012). Physical demands of professional rugby league training and competition using microtechnology. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *15*(1), 80–86. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2011.07.004

Helgerud, J., Engen, L. C., Wisløff, U., & Hoff, J. (2001). Aerobic endurance training improves soccer performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 7.

Johnston, R. D., Gabbett, T. J., Seibold, A. J., & Jenkins, D. G. (2014). Influence of Physical Contact on Pacing Strategies during Game-Based Activities. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *9*(5), 811–816. https://doi.org/10.1123/ijspp.2013-0424

Jones, M. R., West, D. J., Crewther, B. T., Cook, C. J., & Kilduff, L. P. (2015). Quantifying positional and temporal movement patterns in professional rugby union using global positioning system. *European Journal of Sport Science*, *15*(6), 488–496. https://doi.org/10.1080/17461391.2015.1010106

Lacome, M., Piscione, J., Hager, J.-P., & Bourdin, M. (2014). A new approach to quantifying physical demand in rugby union. *Journal of Sports Sciences*, *32*(3), 290–300. https://doi.org/10.1080/02640414.2013.823225

Lacome, M., Piscione, J., Hager, J.-P., & Carling, C. (2017). Fluctuations in running and skill-related performance in elite rugby union match-play. *European Journal of Sport Science*, *17*(2), 132–143. https://doi.org/10.1080/17461391.2016.1220986

Mohr, M., Krustrup, P., & Bangsbo, J. (2005). Fatigue in soccer: A brief review. *Journal of Sports Sciences*, *23*(6), 593–599. https://doi.org/10.1080/02640410400021286

Mooney, M., Cormack, S., O'Brien, B., & Coutts, A. J. (2013). Do physical capacity and interchange rest periods influence match exercise-intensity profile in Australian football? *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *8*(2), 165–172.

Pollard, B. T., Turner, A. N., Eager, R., Cunningham, D. J., Cook, C. J., Hogben, P., & Kilduff, L. P. (2018). The Ball in Play Demands of International Rugby Union. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *0*(0). https://doi.org/10.1016/j.jsams.2018.02.015

Reardon, C., Tobin, D. P., Tierney, P., & Delahunt, E. (2017). The worst case scenario: Locomotor and collision demands of the longest periods of gameplay in professional rugby union. *PLoS ONE*, *12*(5). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177072

Reid, L. C., Cowman, J. R., Green, B. S., & Coughlan, G. F. (2013). Return to play in elite rugby union: application of global positioning system technology in return-to-running programs. *Journal of Sport Rehabilitation*, *22*(2), 122–129.

Roberts, S. P., Trewartha, G., Higgitt, R. J., El-Abd, J., & Stokes, K. A. (2008). The physical demands of elite English rugby union. *Journal of Sports Sciences*, *26*(8), 825–833. https://doi.org/10.1080/02640410801942122

Scott, M. T. U., Scott, T. J., & Kelly, V. G. (2016). The Validity and Reliability of Global Positioning Systems in Team Sport: A Brief Review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *30*(5), 1470–1490. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001221

Suarez-Arrones, L., Portillo, J., Pareja-Blanco, F., Sáez de Villareal, E., Sánchez-Medina, L., & Munguía-Izquierdo, D. (2014). Match-play activity profile in elite women's rugby union players. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, *28*(2), 452–458. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3182999e2b

Swaby, R., Jones, P. A., & Comfort, P. (2016). Relationship between Maximum Aerobic Speed Performance and Distance Covered in Rugby Union Games. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001375

Sykes, D., Twist, C., Nicholas, C., & Lamb, K. (2011). Changes in locomotive rates during senior elite rugby league matches. *Journal of Sports Sciences*, *29*(12), 1263–1271. https://doi.org/10.1080/02640414.2011.582507

Tee, J. C., Lambert, M. I., & Coopoo, Y. (2016). Impact of fatigue on positional movements during professional Rugby Union match play. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1–21. https://doi.org/10.1123/ijspp.2015-0695

Varley, M. C., Fairweather, I. H., & Aughey, R. J. (2012). Validity and reliability of GPS for measuring instantaneous velocity during acceleration, deceleration, and constant motion. *Journal of Sports Sciences*, *30*(2), 121–127. https://doi.org/10.1080/02640414.2011.627941

Waldron, M., Highton, J., Daniels, M., & Twist, C. (2013). Preliminary Evidence of Transient Fatigue and Pacing during Interchanges in Rugby League. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *8*(2), 157–164. https://doi.org/10.1123/ijspp.8.2.157

Wisbey, B., Montgomery, P. G., Pyne, D. B., & Rattray, B. (2010). Quantifying movement demands of AFL football using GPS tracking. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *13*(5), 531–536. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2009.09.002

TABLE CAPTIONS

Table 1. Mean running, accelerations and repeated high-intensity efforts characteristics in the whole-team.

Table 2. Mean running, accelerations and repeated high-intensity efforts characteristics in front and back row forwards.

Table 3. Mean running, accelerations and repeated high-intensity efforts characteristics in scrum halves, inside and outside backs.

FIGURE CAPTIONS

Figure 1. Influence of game periods on (a) high-speed movements average effort distance, (b) high-speed movements number, (c) high-intensity acceleration number, and (d) high-intensity acceleration distance. *a* $p < 0.05$ for difference with 0-20 min; *b* $p < 0.05$ for difference with 20-40 min; *c* $p < 0.05$ for difference with 40-60 min.

Figure 2. Influence of game periods on (a) high-speed movements number, (b) high-intensity acceleration number, and (c) high-intensity acceleration distance according to positional groups. Front row forwards (FRF), back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside backs (IB), outside backs (OB). a $p < 0.05$ for difference with 0-20; b $p < 0.05$ for difference with 20-40; *c* $p < 0.05$ for difference with 40-60.

Figure 3. Analysis of direction of accelerations for movements > 4 $m.s^{-1}$ on (a) 0 - 20 min, (b) 20 – 40 min, (c) 40 – 60 min, and (d) 60 – 80 min game periods according to positional groups. Front row forwards (FRF), back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside backs (IB), outside backs (OB).

Table 1. Mean running, accelerations and repeated high-intensity efforts characteristics in the whole-team.

	RUGBY TEAM (n = 176)			
	0 - 20	20 - 40	40 - 60	60 - 80
Running characteristics				
Total RD (m.min^{-1})	70.4 ± 10.9	66.6 ± 12.9^{a}	71.3 ± 13.0^{b}	65.0 ± 13.3^{ac}
0-6 km.h^{-1} (m.min^{-1})	32.3 ± 4.6	32.5 ± 4.7	33.6 ± 5.0^{ab}	33.5 ± 4.7^{ab}
6-12 km.h^{-1} (m.min^{-1})	19.5 ± 4.7	17.7 ± 5.6^{a}	19.6 ± 5.3^{b}	16.5 ± 5.5^{abc}
12-14 km.h^{-1} (m.min^{-1})	5.4 ± 2.0	4.8 ± 2.1^{a}	5.3 ±2.1^{b}	4.2 ± 2.2^{abc}
14-18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	7.4 ± 3.4	6.6 ± 3.4^{a}	7.1 ± 3.3	5.9 ± 3.2^{abc}
18-20 km.h^{-1} (m.min^{-1})	2.1 ± 1.3	1.9 ± 1.2	2.2 ± 1.6^{b}	1.8 ± 1.3^{c}
20-36 km.h^{-1} (m.min^{-1})	3.7 ± 2.6	3.1 ± 2.6^{a}	3.4 ± 2.8	3.0 ± 2.7^{a}
0-18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	64.7 ± 8.9	61.6 ± 11.0^{a}	65.6 ± 10.7^{b}	60.2 ± 11.1^{ac}
>18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	5.7 ± 3.5	5.0 ± 3.5^{a}	5.6 ± 3.8^{b}	4.8 ± 3.7^{ac}
Peak speed (km.h^{-1})	25.3 ± 3.3	24.7 ± 3.9	24.9 ± 3.5	24.0 ± 3.5^{ac}
Accelerations characteristics				
2-3 m.s^{-2} (n)	7.5 ± 3.2	6.2 ± 2.9^{a}	7.6 ± 3.7^{b}	6.0 ± 3.1^{ac}
2-3 m.s^{-2} (m)	31.7 ± 8.5	27.4 ± 9.1^{a}	31.9 ± 9.8^{b}	26.8 ± 9.9^{ac}
3-4 m.s^{-2} (n)	1.8 ± 1.4	1.5 ± 1.3	1.9 ± 1.7	1.3 ± 1.4^{ac}
3-4 m.s^{-2} (m)	12.9 ± 4.3	11.2 ± 4.2^{a}	13.2 ± 5.1^{b}	11.3 ± 5.0^{ac}
>4 m.s-2 (n)	2.2 ± 1.6	1.7 ± 1.5^{a}	2.3 ± 1.7^{b}	1.9 ± 1.4^{c}
>4 m.s^{-2} (m)	10.7 ± 4.8	9.3 ± 4.6^{a}	10.8 ± 4.7^{b}	9.7 ± 5.2^{ac}
Repeated High Intensity Efforts				
Bouts (n)	2.5 ± 1.6	2.0 ± 1.4^{a}	2.6 ± 1.7^{b}	1.9 ± 1.7^{a}
Mean efforts per bout (n)	3.8 ± 0.7	3.7 ± 0.7	3.8 ± 0.6	3.6 ± 0.7
Max efforts per bout (n)	4.6 ± 1.6	4.5 ± 1.3	4.6 ± 1.4	4.2 ± 1.5
Mean effort duration (s)	1.3 ± 0.4	1.4 ± 0.5	1.3 ± 0.6	1.3 ± 0.5
Max effort duration (s)	3.7 ± 1.5	4.0 ± 1.9	3.8 ± 1.5	3.5 ± 1.8
Effort recovery (s)	4.2 ± 2.2	4.3 ± 2.1	4.4 ± 2.1	4.1 ± 2.4
Bout recovery (s)	242 ± 179	257 ± 197	254 ± 156	268 ± 222

Values are mean ± SD.

[a] *P<0.05 for differences with 0 - 20.* [b] *P<0.05 for differences with 20 - 40.* [c] *P<0.05 for differences with 40 - 60.*

0 - 20 (Period 1), 20 - 40 (Period 2), 40 - 60 (Period 3), 60 - 80 (Period 4). Total relative distance (Total RD). 0 - 6 km.h^{-1} (Walking), 6 - 12 km.h^{-1} (Jogging), 12 - 14 km.h^{-1} (Cruising), 14 - 18 km.h^{-1} (Striding), 18 - 20 km.h^{-1} (High-intensity running), 20 - 36 km.h^{-1} (Sprinting), 0 - 18 km.h^{-1} (Low Speed Movements), > 18 km.h^{-1} (High Speed Movements).

Table 2. Mean running, accelerations and repeated high-intensity efforts characteristics in front and back row forwards.

	SCRUM HALVES (n = 9)				INSIDE BACKS (n = 46)				OUTSIDE BACKS (n = 54)			
	0 - 20	20 - 40	40 - 60	60 - 80	0 - 20	20 - 40	40 - 60	60 - 80	0 - 20	20 - 40	40 - 60	60 - 80
Running characterisitics												
Total RD (m.min^{-1})	79.1 ± 8.7	73.4 ± 12.4	76.9 ± 14.1	74.1 ± 11.8	72.5 ± 10.9	69.9 ± 13.2	75.1 ± 13.9^{b}	68.8 ± 13.5^{c}	71.2 ± 12.6	67.3 ± 12..5	70.8 ± 12.3	65.2 ± 14.8^{ac}
0-6 km.h^{-1} (m.min^{-1})	32.8 ± 2.9	34.0 ± 3.3	32.6 ± 4.6	35.8 ± 3.8	32.1 ± 5.1	32.7 ± 5.0	33.4 ± 4.7	33.5 ± 4.7	34.0 ± 5.0	33.7 ± 5.0	35.3 ± 5.4	34.7 ± 5.4
6-12 km.h^{-1} (m.min^{-1})	20.9 ± 4.9	18.1 ± 2.7	19.2 ± 4.5	18.7 ± 4.6	20.2 ± 3.5	18.5 ± 4.9	21.5 ± 5.2^{b}	18.2 ± 5.2^{c}	17.6 ± 5.7	16.1 ± 6.2	17.4 ± 5.1	14.8 ± 6.3^{ac}
12-14 km.h^{-1} (m.min^{-1})	7.2 ± 1.4	5.6 ± 1.7	6.6 ± 3.1	5.2 ± 2.2	5.8 ± 1.7	5.6 ± 2.2	6.2 ± 2.0	4.9 ± 2.3^{c}	4.9 ± 2.5	4.6 ± 2.1	4.8 ± 2.0	3.9 ± 2.2^{ac}
14-18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	10.8 ± 3.9	9.8 ± 4.3	10.1 ± 3.9	9.1 ± 2.9	8.6 ± 3.9	7.9 ± 3.8	8.0 ± 3.2	6.9 ± 3.2^{a}	7.1 ± 3.0	6.4 ± 3.1	6.7 ± 3.2	5.9 ± 3.6^{a}
18-20 km.h^{-1} (m.min^{-1})	3.2 ± 1.0	2.6 ± 1.2	3.3 ± 2.0	2.5 ± 0.6	2.2 ± 1.0	2.2 ± 1.1	2.5 ± 1.5	2.1 ± 1.4	2.4 ± 1.7	2.2 ± 1.3	2.2 ± 1.1	1.8 ± 1.4^{a}
20-36 km.h^{-1} (m.min^{-1})	4.3 ± 1.5	3.6 ± 2.0	5.1 ± 2.1	2.8 ± 1.5^{c}	3.7 ± 2.4	3.0 ± 1.9	3.7 ± 2.8	3.3 ± 2.6	5.1 ± 2.7	4.3 ± 2.5	4.3 ± 2.6	4.2 ± 2.9
0-18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	71.7 ± 8.1	67.4 ± 10.6	68.6 ± 11.3	68.8 ± 11.2	66.7 ± 8.8	64.7 ± 11.9	69.0 ± 11.3^{b}	63.5 ± 11.5^{c}	63.7 ± 10.5	60.8 ± 10.5	64.3 ± 10.2^{b}	59.2 ± 12.2^{ac}
>18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	7.4 ± 2.2	6.2 ± 2.7	8.3 ± 3.5	5.3 ± 1.9	5.8 ± 3.0	5.2 ± 2.6	6.1 ± 4.0	5.4 ± 3.7	7.5 ± 3.7	6.5 ± 3.2	6.5 ± 3.3	6.0 ± 3.9^{a}
Peak speed (km.h^{-1})	25.9 ± 2.8	24.7 ± 2.9	25.6 ± 2.7	23.7 ± 2.5	25.5 ± 2.8	25.4 ± 3.4	24.8 ± 3.2	24.3 ± 3.0	27.2 ± 3.1	26.6 ± 3.4	26.5 ± 3.7	25.6 ± 3.4^{a}
Accelerations characteristics												
2-3 m.s^{-2} (n)	8.6 ± 3.6	9.0 ± 3.2	8.2 ± 4.3	8.2 ± 2.0	8.4 ± 3.1	6.8 ± 2.7	9.1 ± 3.7^{b}	7.0 ± 3.1^{c}	6.4 ± 3.5	5.7 ± 2.9	6.3 ± 3.3	5.8 ± 2.8
2-3 m.s^{-2} (m)	36.4 ± 6.0	34.8 ± 6.9	40.6 ± 10.6	32.6 ± 8.1	33.7 ± 8.5	30.6 ± 8.2	35.9 ± 9.5^{b}	29.8 ± 8.8^{ac}	33.1 ± 9.0	29.0 ± 8.7^{a}	31.9 ± 9.1	29.4 ± 10.4^{a}
3-4 m.s^{-2} (n)	1.7 ± 1.2	2.2 ± 1.5	2.7 ± 3.0	1.6 ± 1.2	1.7 ± 1.5	1.6 ± 1.3	2.3 ± 2.0	1.7 ± 2.0	1.8 ± 1.4	1.2 ± 1.2	1.6 ± 1.6	1.4 ± 1.2
3-4 m.s^{-2} (m)	13.7 ± 3.2	13.1 ± 2.8	15.9 ± 7.1	11.9 ± 2.9	13.5 ± 3.9	12.2 ± 3.8	14.8 ± 5.1^{b}	13.2 ± 4.9	14.6 ± 4.6	12.8 ± 4.2^{a}	14.3 ± 4.7	12.9 ± 5.1
>4 m.s-2 (n)	1.8 ± 1.9	1.9 ± 0.8	2.8 ± 1.9	2.4 ± 1.5	2.1 ± 1.6	1.7 ± 1.6	2.2 ± 1.6	2.0 ± 1.4	2.6 ± 1.6	1.8 ± 1.6^{a}	2.3 ± 1.8	1.9 ± 1.5
>4 m.s^{-2} (m)	9.9 ± 5.1	8.6 ± 2.6	11.2 ± 3.9	8.6 ± 2.7	10.7 ± 4.2	9.4 ± 3.7	10.7 ± 4.1	9.9 ± 3.9	12.8 ± 5.6	11.2 ± 5.7	12.6 ± 5.3	11.7 ± 6.1
Repeated High Intensity Efforts												
Bouts (n)	3.0 ± 1.3	2.9 ± 2.0	3.7 ± 1.9	2.3 ± 1.5	2.8 ± 1.8	2.3 ± 1.3	3.0 ± 1.7^{b}	2.3 ± 1.7^{c}	2.9 ± 1.6	2.4 ± 1.2	2.8 ± 1.8	2.2 ± 1.5^{a}
Mean efforts per bout (n)	4.1 ± 0.7	3.5 ± 0.5	3.9 ± 0.8	3.6 ± 0.5	3.8 ± 0.7	3.7 ± 0.7	3.7 ± 0.6	3.7 ± 0.8	3.6 ± 0.6	3.7 ± 0.7	3.7 ± 0.6	3.5 ± 0.7
Max efforts per bout (n)	4.4 ± 1.6	4.0 ± 1.1	4.9 ± 2.1	4.1 ± 0.9	4.6 ± 1.6	4.5 ± 1.5	4.5 ± 1.3	4.1 ± 1.2	4.4 ± 1.4	4.4 ± 1.3	4.4 ± 1.3	4.2 ± 1.5
Mean effort duration (s)	1.6 ± 0.3	1.2 ± 0.6	1.7 ± 0.7	1.3 ± 0.6	1.2 ± 0.5	1.2 ± 0.5	1.1 ± 0.4	1.3 ± 0.5	1.4 ± 0.5	1.5 ± 0.6	1.4 ± 0.6	1.4 ± 0.4
Max effort duration (s)	4.9 ± 1.4	4.0 ± 2.2	4.0 ± 1.2	3.8 ± 1.7	3.5 ± 1.8	3.1 ± 1.5	3.2 ± 1.4	3.8 ± 1.9	3.8 ± 1.3	4.3 ± 1.9	3.5 ± 1.4	3.5 ± 1.7^{b}
Effort recovery (s)	4.8 ± 2.1	4.9 ± 2.5	4.9 ± 1.7	6.4 ± 3.5	4.6 ± 2.1	4.5 ± 2.2	4.5 ± 2.0	4.6 ± 2.4	3.7 ± 2.3	3.7 ± 1.7	4.1 ± 2.0	3.4 ± 2.3
Bout recovery (s)	343 ± 107	265 ± 289	226 ± 97	446 ± 401	226 ± 178	284 ± 223	261 ± 160	244 ± 182	254 ± 181	274 ± 199	313 ± 239	229 ± 168

Values are mean ± SD.

^{a} P<0.05 for differences with 0 - 20. ^{b} P<0.05 for differences with 20 - 40. ^{c} P<0.05 for differences with 40 - 60.

0 - 20 (Period 1), 20 - 40 (Period 2), 40 - 60 (Period 3), 60 - 80 (Period 4). Total relative distance (Total RD). 0 - 6 km.h^{-1} (Walking), 6 - 12 km.h^{-1} (Jogging), 12 - 14 km.h^{-1} (Cruising), 14 - 18 km.h^{-1} (Striding), 18 - 20 km.h^{-1} (High-intensity running), 20 - 36 km.h^{-1} (Sprinting), 0 - 18 km.h^{-1} (Low Speed Movements), > 18 km.h^{-1} (High Speed Movements).

Table 3. Mean running, accelerations and repeated high-intensity efforts characteristics in scrum halves, inside and outside backs.

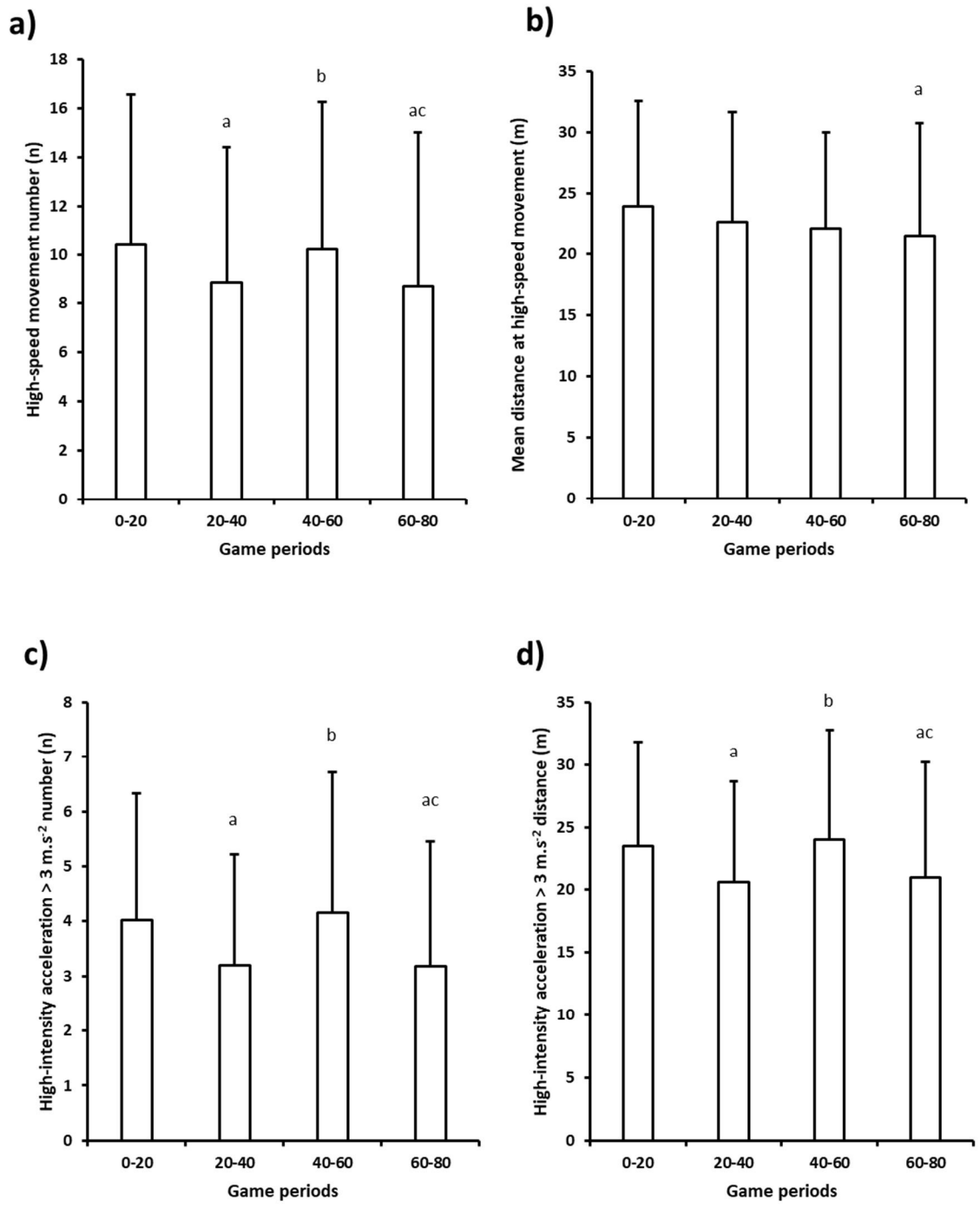
	SCRUM HALVES (n = 9)				INSIDE BACKS (n = 46)				OUTSIDE BACKS (n = 54)			
	0 - 20	20 - 40	40 - 60	60 - 80	0 - 20	20 - 40	40 - 60	60 - 80	0 - 20	20 - 40	40 - 60	60 - 80
Running characteristics												
Total RD ($m.min^{-1}$)	79.1 ± 8.7	73.4 ± 12.4	76.9 ± 14.1	74.1 ± 11.8	72.5 ± 10.9	69.9 ± 13.2	75.1 ± 13.9^{b}	68.8 ± 13.5^{c}	71.2 ± 12.6	67.3 ± 12.5	70.8 ± 12.3	65.2 ± 14.8^{ac}
0-6 $km.h^{-1}$ ($m.min^{-1}$)	32.8 ± 2.9	34.0 ± 3.3	32.6 ± 4.6	35.8 ± 3.8	32.1 ± 5.1	32.7 ± 5.0	33.4 ± 4.7	33.5 ± 4.7	34.0 ± 5.0	33.7 ± 5.0	35.3 ± 5.4	34.7 ± 5.4
6-12 $km.h^{-1}$ ($m.min^{-1}$)	20.9 ± 4.9	18.1 ± 2.7	19.2 ± 4.5	18.7 ± 4.6	20.2 ± 3.5	18.5 ± 4.9	21.5 ± 5.2^{b}	18.2 ± 5.2^{c}	17.6 ± 5.7	16.1 ± 6.2	17.4 ± 5.1	14.8 ± 6.3^{ac}
12-14 $km.h^{-1}$ ($m.min^{-1}$)	7.2 ± 1.4	5.6 ± 1.7	6.6 ± 3.1	5.2 ± 2.2	5.8 ± 1.7	5.6 ± 2.2	6.2 ± 2.0	4.9 ± 2.3^{c}	4.9 ± 2.5	4.6 ± 2.1	4.8 ± 2.0	3.9 ± 2.2^{ac}
14-18 $km.h^{-1}$ ($m.min^{-1}$)	10.8 ± 3.9	9.8 ± 4.3	10.1 ± 3.9	9.1 ± 2.9	8.6 ± 3.9	7.9 ± 3.8	8.0 ± 3.2	6.9 ± 3.2^{a}	7.1 ± 3.0	6.4 ± 3.1	6.7 ± 3.2	5.9 ± 3.6^{a}
18-20 $km.h^{-1}$ ($m.min^{-1}$)	3.2 ± 1.0	2.6 ± 1.2	3.3 ± 2.0	2.5 ± 0.6	2.2 ± 1.0	2.2 ± 1.1	2.5 ± 1.5	2.1 ± 1.4	2.4 ± 1.7	2.2 ± 1.3	2.2 ± 1.1	1.8 ± 1.4^{a}
20-36 $km.h^{-1}$ ($m.min^{-1}$)	4.3 ± 1.5	3.6 ± 2.0	5.1 ± 2.1	2.8 ± 1.5^{c}	3.7 ± 2.4	3.0 ± 1.9	3.7 ± 2.8	3.3 ± 2.6	5.1 ± 2.7	4.3 ± 2.5	4.3 ± 2.6	4.2 ± 2.9
0-18 $km.h^{-1}$ ($m.min^{-1}$)	71.7 ± 8.1	67.4 ± 10.6	68.6 ± 11.3	68.8 ± 11.2	66.7 ± 8.8	64.7 ± 11.9	69.0 ± 11.3^{b}	63.5 ± 11.5^{c}	63.7 ± 10.5	60.8 ± 10.5	64.3 ± 10.2^{b}	59.2 ± 12.2^{ac}
>18 $km.h^{-1}$ ($m.min^{-1}$)	7.4 ± 2.2	6.2 ± 2.7	8.3 ± 3.5	5.3 ± 1.9	5.8 ± 3.0	5.2 ± 2.6	6.1 ± 4.0	5.4 ± 3.7	7.5 ± 3.7	6.5 ± 3.2	6.5 ± 3.3	6.0 ± 3.9^{a}
Peak speed ($km.h^{-1}$)	25.9 ± 2.8	24.7 ± 2.9	25.6 ± 2.7	23.7 ± 2.5	25.5 ± 2.8	25.4 ± 3.4	24.8 ± 3.2	24.3 ± 3.0	27.2 ± 3.1	26.6 ± 3.4	26.5 ± 3.7	25.6 ± 3.4^{a}
Accelerations characteristics												
2-3 $m.s^{-2}$ (n)	8.6 ± 3.6	9.0 ± 3.2	8.2 ± 4.3	8.2 ± 2.0	8.4 ± 3.1	6.8 ± 2.7	9.1 ± 3.7^{b}	7.0 ± 3.1^{c}	6.4 ± 3.5	5.7 ± 2.9	6.3 ± 3.3	5.8 ± 2.8
2-3 $m.s^{-2}$ (m)	36.4 ± 6.0	34.8 ± 6.9	40.6 ± 10.6	32.6 ± 8.1	33.7 ± 8.5	30.6 ± 8.2	35.9 ± 9.5^{b}	29.8 ± 8.8^{ac}	33.1 ± 9.0	29.0 ± 8.7^{a}	31.9 ± 9.1	29.4 ± 10.4^{a}
3-4 $m.s^{-2}$ (n)	1.7 ± 1.2	2.2 ± 1.5	2.7 ± 3.0	1.6 ± 1.2	1.7 ± 1.5	1.6 ± 1.3	2.3 ± 2.0	1.7 ± 2.0	1.8 ± 1.4	1.2 ± 1.2	1.6 ± 1.6	1.4 ± 1.2
3-4 $m.s^{-2}$ (m)	13.7 ± 3.2	13.1 ± 2.8	15.9 ± 7.1	11.9 ± 2.9	13.5 ± 3.9	12.2 ± 3.8	14.8 ± 5.1^{b}	13.2 ± 4.9	14.6 ± 4.6	12.8 ± 4.2^{a}	14.3 ± 4.7	12.9 ± 5.1
>4 m.s-2 (n)	1.8 ± 1.9	1.9 ± 0.8	2.8 ± 1.9	2.4 ± 1.5	2.1 ± 1.6	1.7 ± 1.6	2.2 ± 1.6	2.0 ± 1.4	2.6 ± 1.6	1.8 ± 1.6^{a}	2.3 ± 1.8	1.9 ± 1.5
>4 $m.s^{-2}$ (m)	9.9 ± 5.1	8.6 ± 2.6	11.2 ± 3.9	8.6 ± 2.7	10.7 ± 4.2	9.4 ± 3.7	10.7 ± 4.1	9.9 ± 3.9	12.8 ± 5.6	11.2 ± 5.7	12.6 ± 5.3	11.7 ± 6.1
Repeated High Intensity Efforts												
Bouts (n)	3.0 ± 1.3	2.9 ± 2.0	3.7 ± 1.9	2.3 ± 1.5	2.8 ± 1.8	2.3 ± 1.3	3.0 ± 1.7^{b}	2.3 ± 1.7^{c}	2.9 ± 1.6	2.4 ± 1.2	2.8 ± 1.8	2.2 ± 1.5^{a}
Mean efforts per bout (n)	4.1 ± 0.7	3.5 ± 0.5	3.9 ± 0.8	3.6 ± 0.5	3.8 ± 0.7	3.7 ± 0.7	3.7 ± 0.6	3.7 ± 0.8	3.6 ± 0.6	3.7 ± 0.7	3.7 ± 0.6	3.5 ± 0.7
Max efforts per bout (n)	4.4 ± 1.6	4.0 ± 1.1	4.9 ± 2.1	4.1 ± 0.9	4.6 ± 1.6	4.5 ± 1.5	4.5 ± 1.3	4.1 ± 1.2	4.4 ± 1.4	4.4 ± 1.3	4.4 ± 1.3	4.2 ± 1.5
Mean effort duration (s)	1.6 ± 0.3	1.2 ± 0.6	1.7 ± 0.7	1.3 ± 0.6	1.2 ± 0.5	1.2 ± 0.5	1.1 ± 0.4	1.3 ± 0.5	1.4 ± 0.5	1.5 ± 0.6	1.4 ± 0.6	1.4 ± 0.4
Max effort duration (s)	4.9 ± 1.4	4.0 ± 2.2	4.0 ± 1.2	3.8 ± 1.7	3.5 ± 1.8	3.1 ± 1.5	3.2 ± 1.4	3.8 ± 1.9	3.8 ± 1.3	4.3 ± 1.9	3.5 ± 1.4	3.5 ± 1.7^{b}
Effort recovery (s)	4.8 ± 2.1	4.9 ± 2.5	4.9 ± 1.7	6.4 ± 3.5	4.6 ± 2.1	4.5 ± 2.2	4.5 ± 2.0	4.6 ± 2.4	3.7 ± 2.3	3.7 ± 1.7	4.1 ± 2.0	3.4 ± 2.3
Bout recovery (s)	343 ± 107	265 ± 289	226 ± 97	446 ± 401	226 ± 178	284 ± 223	261 ± 160	244 ± 182	254 ± 181	274 ± 199	313 ± 239	229 ± 168

Values are mean ± SD.

[a] P<0.05 for differences with 0 - 20. [b] P<0.05 for differences with 20 - 40. [c] P<0.05 for differences with 40 - 60.

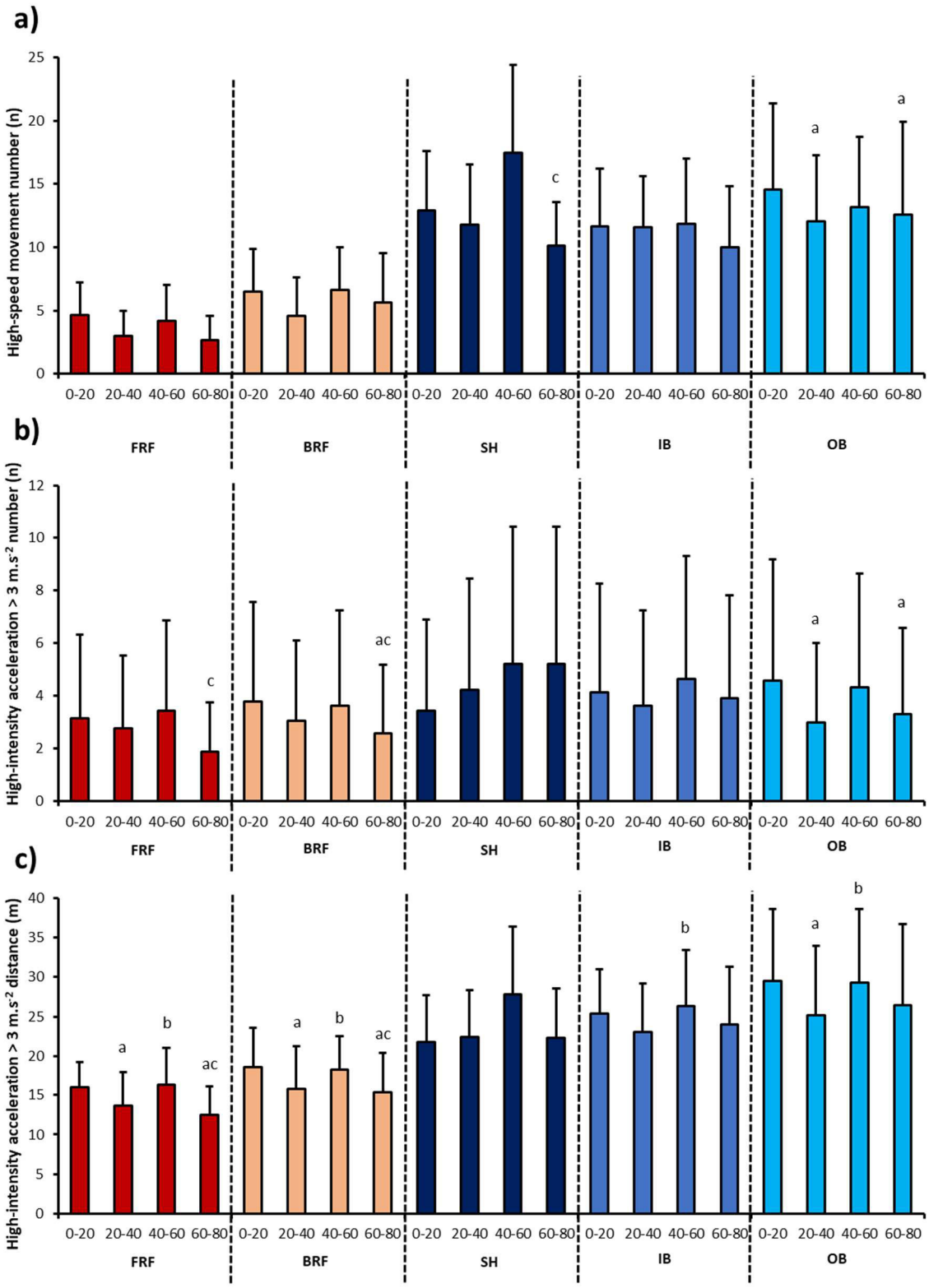
0 - 20 (Period 1), 20 - 40 (Period 2), 40 - 60 (Period 3), 60 - 80 (Period 4). Total relative distance (Total RD), 0 - 6 $km.h^{-1}$ (Walking), 6 - 12 $km.h^{-1}$ (Jogging), 12 - 14 $km.h^{-1}$ (Cruising), 14 - 18 $km.h^{-1}$ (Striding), 18 - 20 $km.h^{-1}$ (High-intensity running), 20 - 36 $km.h^{-1}$ (Sprinting), 0 - 18 $km.h^{-1}$ (Low Speed Movements), > 18 $km.h^{-1}$ (High Speed Movements).

Figure 1. Influence of game periods on (a) high-speed movements average effort distance, (b) high-speed movements number, (c) high-intensity acceleration number, and (d) high-intensity acceleration distance.



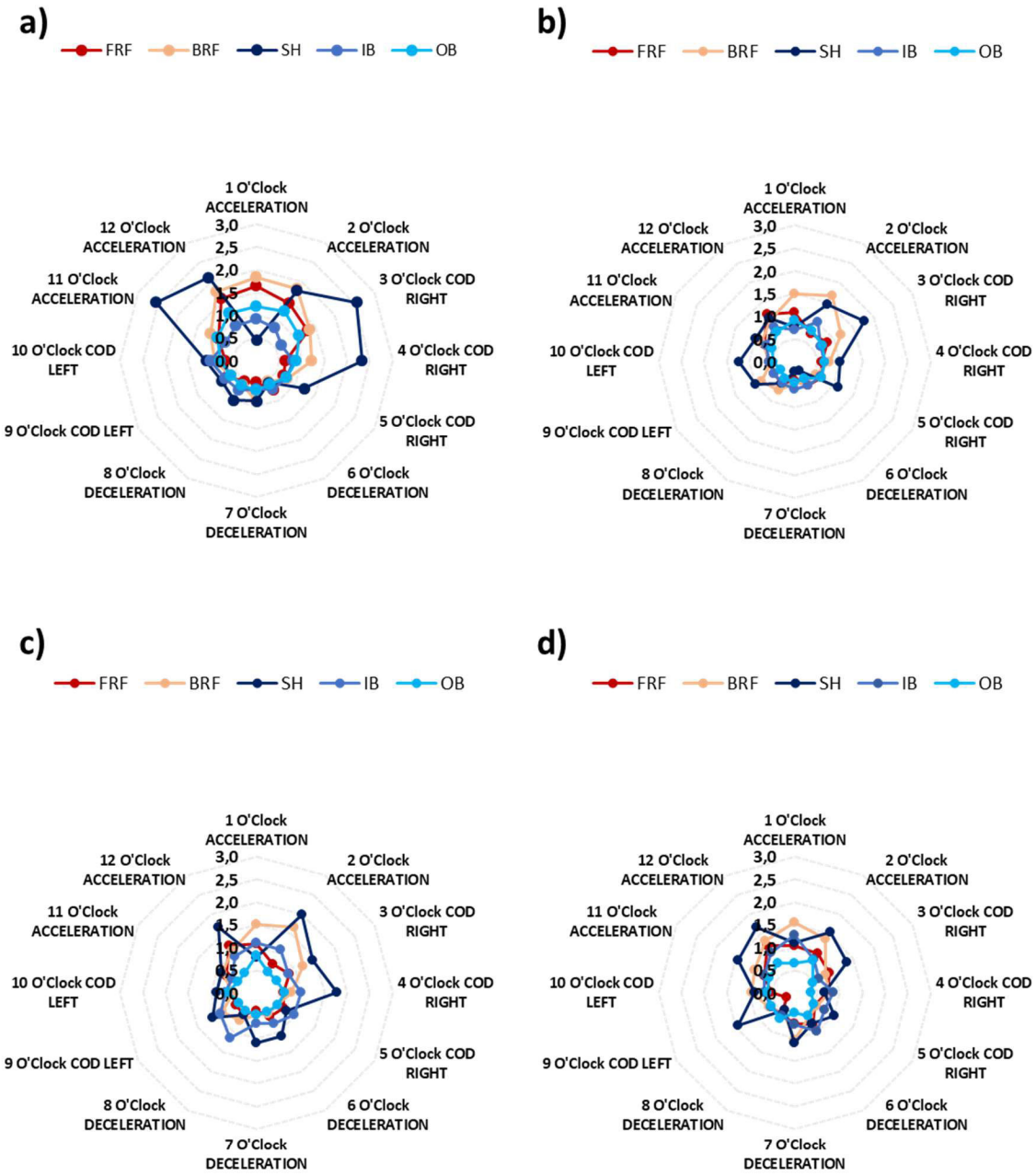
[a] $p < 0.05$ for difference with 0-20; [b] $p < 0.05$ for difference with 20-40; [c] $p < 0.05$ for difference with 40-60.

Figure 2. Influence of game periods on (a) high-speed movements number, (b) high-intensity acceleration number, and (c) high-intensity acceleration distance according to positional groups.



Front row forwards (FRF), back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside backs (IB), outside backs (OB). [a] $p < 0.05$ for difference with 0-20; [b] $p < 0.05$ for difference with 20-40; [c] $p < 0.05$ for difference with 40-60.

Figure 3. Analysis of direction of accelerations for movements > 4 m.s^{-1} on (a) 0 - 20 min, (b) 20 – 40 min, (c) 40 – 60 min, and (d) 60 – 80 min game periods according to positional groups.



Front row forwards (FRF), back row forwards (BRF), scrum halves (SH), inside backs (IB), outside backs (OB).

PARTIE II - CAPACITE A REPETER DES SPRINTS

L'analyse de l'activité réalisée dans la première partie de cette thèse a permis de mettre en évidence l'influence de la répétition d'efforts intenses (*e.g.,* courses de haute intensité, sprints, accélérations, collisions, plaquages, rucks, mauls, déblayages, mêlées, touches) en rugby à XV. Ces derniers peuvent être différents selon le type de compétition et/ou les périodes de jeu qui vont entraîner de la fatigue et ainsi réduire les performances. Ceci de manière plus ou moins importante selon les postes de jeu. Dans cette partie, un premier axe se focalisera sur les caractéristiques de l'entraînement intermittent à haute intensité, puis un deuxième axe portera sur une approche innovante en termes d'entraînement associant la répétition de sprints à l'hypoxie.

1. Revue de littérature

1.1. Entraînement intermittent à haute intensité

L'entraînement intermittent à haute intensité (High-intensity interval-training, HIIT) est considéré aujourd'hui comme une des méthodes parmi les plus efficaces pour l'amélioration de la performance physique des athlètes (Billat, 2001; Buchheit and Laursen, 2013a). Le HIIT consiste à répéter des périodes d'effort de haute intensité entrecoupées de périodes de récupération (Billat, 2001). Le HIIT est utilisé depuis près d'un siècle notamment dans les sports d'endurance. Un des premiers athlètes à l'avoir expérimenté dans son processus d'entraînement est Paavo Nurmi dans les années 1920 avant qu'Emil Zatopek ne contribue au développement de ce type d'entraînement dans les années 1950 (Buchheit and Laursen, 2013a). Le HIIT a ainsi été étudié au cours de travaux réalisés dans les années 1960 par Astrand, un des pionniers en matière de physiologie de l'exercice, sur les réponses physiologiques aiguës de cette méthodologie d'entraînement posant ainsi les bases scientifiques de l'entraînement sur des périodes d'effort de longue (ÅStrand et al., 1960a) et courte durée (ÅStrand et al., 1960b;

Christensen et al., 1960). Le HIIT est la méthode d'entraînement la plus efficace pour améliorer VO_{2max} (*i.e.,* les capacités maximales de transport et d'utilisation de l'oxygène) car il sollicite un pourcentage élevé de VO_{2max} (*i.e.,* intensité supérieure à 90% VO_{2max}), et permet de le maintenir sur la durée (*i.e.,* Temps limite à VO_{2max} (T@VO_{2max})) (Laursen and Jenkins, 2002; Midgley and Mc Naughton, 2006).

L'utilisation de plusieurs variables telles que : l'intensité et la durée de la période de travail et de récupération, le nombre de répétitions et de séries, l'intensité et la durée de récupération entre les séries ainsi que le ratio *« durée effort : durée de récupération »*, permettent de distinguer différentes formes de HIIT (Fox and Mathews, 1974; Saltin et al., 1976). En effet, ces variables codifient le paramétrage d'un HIIT et déterminent la part des métabolismes sollicités (aérobie, anaérobie) (Christensen et al., 1960) et la nature de l'objectif recherché (*i.e.,* dominante métabolique, neuro-musculaire) (*Figure 20*) (Buchheit and Laursen, 2013b).

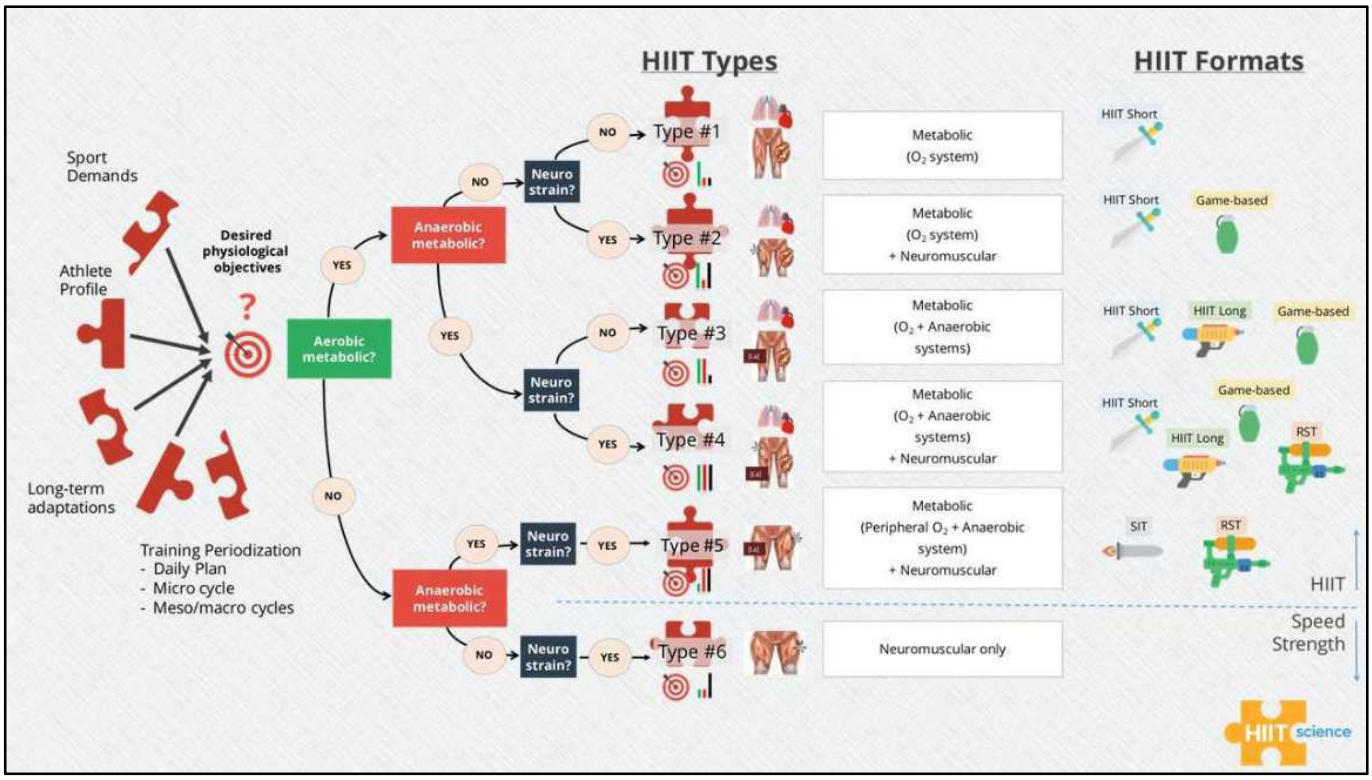


Figure 20. *Processus décisionnel pour sélectionner le format optimal d'entraînement intermittent à haute intensité basé sur les réponses physiologiques aiguës attendues*

Les six différentes réponses aiguës sont catégorisées comme : Type #1) métabolique, induisant des besoins des systèmes de transport et d'utilisation de l'O2. Type #2) métabolique comme précédemment, avec en plus un certain degré de contrainte neuromusculaire ; Type #3) métabolique comme (1), avec en plus une large contribution énergétique de la filière anaérobie glycolytique ; Type #4) métabolique comme précédemment plus un degré de contrainte neuromusculaire ; Type #5) métabolique avec essentiellement une importante contribution énergétique de la filière anaérobie glycolytique et une importante contrainte neuromusculaire ; Type #6) neuromusculaire. HIT, high-intensity interval training; [La], blood lactate concentration; RST, repeated-sprint training; SIT, sprint-interval training. D'après HIIT science (Buchheit and Laursen, 2013b)

L'intensité de l'entraînement est calibrée par les entraîneurs à partir d'une vitesse associée à sa VO_{2max} (vVO_{2max}) (Billat, 2001) obtenue par un test de terrain progressif (Léger and Boucher, 1980) ou plus spécifique à l'activité comme on peut le retrouver en sport collectif (Buchheit, 2008). Dans ce cadre, la modalité de déplacement (*i.e.,* linéaire, changement de directions) est une variable qui permet d'affiner encore plus l'objectif physiologique recherché notamment

dans les sports collectifs (Buchheit and Laursen, 2013b). Ainsi, plusieurs modalités d'entrainement intermittent à haute intensité sont utilisées sur le terrain et analysées dans la littérature : le fartlek (*i.e.,* jeu d'allures libre), le fractionné (*i.e.,* séance d'entrainement dont la distance totale correspond à celle de la compétition mais fractionnée en plusieurs parties), le HIIT de courte et longue durée, les sprints intermittents et la répétition de sprints.

Cette dernière modalité développée au début des années 1990 (Balsom, 1992; Balsom et al., 1992) permet d'améliorer la capacité à répéter des sprints (*i.e.,* repeated sprint ability, RSA). Elle se définit comme étant *« la capacité à produire la meilleure performance moyenne d'un effort à haute intensité sur une série de sprints séparés d'une période de récupération incomplète de courte durée (≤60 secondes) »* (Bishop et al., 2011).

1.1.1. Déterminants de la performance de la RSA

La RSA est un facteur clé de la performance physique en sports collectifs, car elle influence le résultat final d'un match (Gabbett et al., 2013; Johnston and Gabbett, 2011; King et al., 2009; Rampinini et al., 2007; Sirotic et al., 2009; Spencer et al., 2004). En effet, être rapide et maintenir une vitesse importante un grand nombre de fois représentent des actions souvent décisives en fin d'un match permettant par exemple de devancer ou de rattraper un adversaire. La RSA va dépendre à la fois de la performance en sprint mais surtout de la capacité à récupérer entre les efforts (*Figure 21*) elle-même dépendante de la vitesse de resynthèse de la PCr, du VO_{2max} et du pouvoir tampon des H^+ (Bishop et al., 2011). La RSA a ainsi pour objectif de rendre les joueurs plus performants au cours d'un match en résistant au développement croissant de la fatigue.

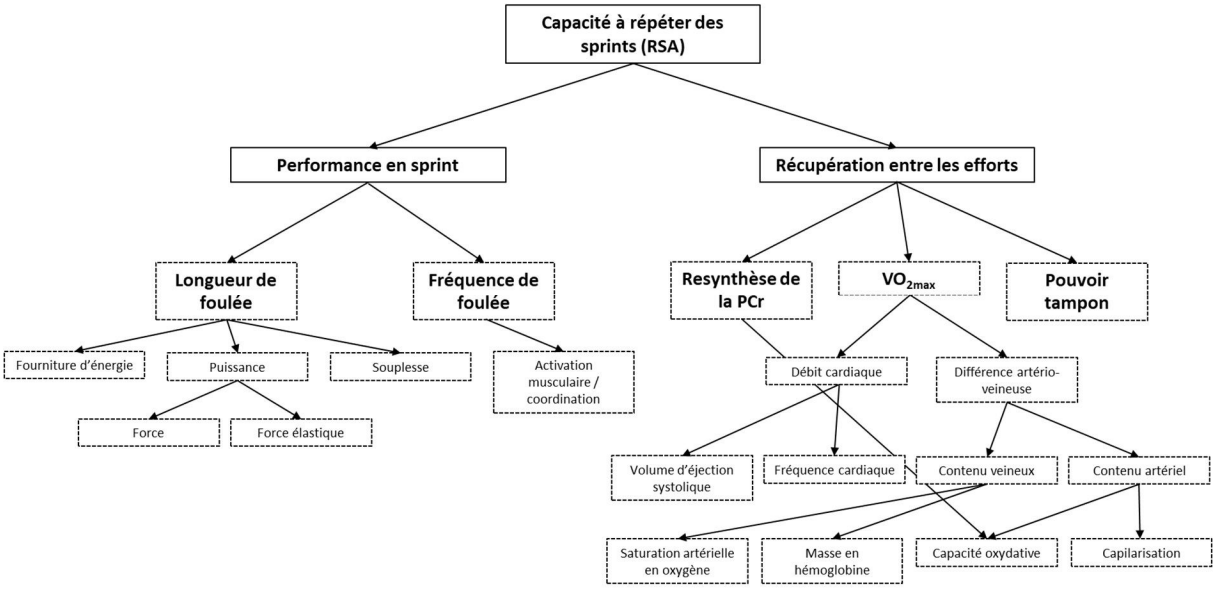


Figure 21. *Déterminants de la capacité à répéter des sprints. Adapté de (Bishop et al., 2011). PCr, phosphocréatine ; VO_{2max}, consommation maximale en oxygène.*

1.1.2. Fourniture énergétique de la RSA

Sur le plan physiologique, un sprint court d'une durée inférieure à trois secondes correspond à un effort d'intensité maximale sollicitant la filière énergétique anaérobie de manière prédominante (glycolyse, ATP et PCr) pour la production d'ATP (Spencer et al., 2005). La durée de sprint (Balsom, 1992), le nombre de sprints, et la durée de récupération (Balsom et al., 1992) influencent la contribution des systèmes énergétiques durant la répétition de sprints. Avec l'allongement de la durée de l'effort (*e.g.*, sprint de 30 s), la contribution énergétique de la glycolyse anaérobie et de la filière aérobie augmente (Medbo et al., 1999). Ensuite, lorsque les sprints de courtes durées (6 s) sont répétés et entrecoupées de récupération incomplètes (30 s), la part de la glycolyse anaérobie dans la contribution énergétique diminue au profit d'une augmentation de la contribution de la filière aérobie au cours de la répétition de sprints (*Figure 22*) (Bogdanis et al., 1996; Gaitanos et al., 1993; McGawley and Bishop, 2008).

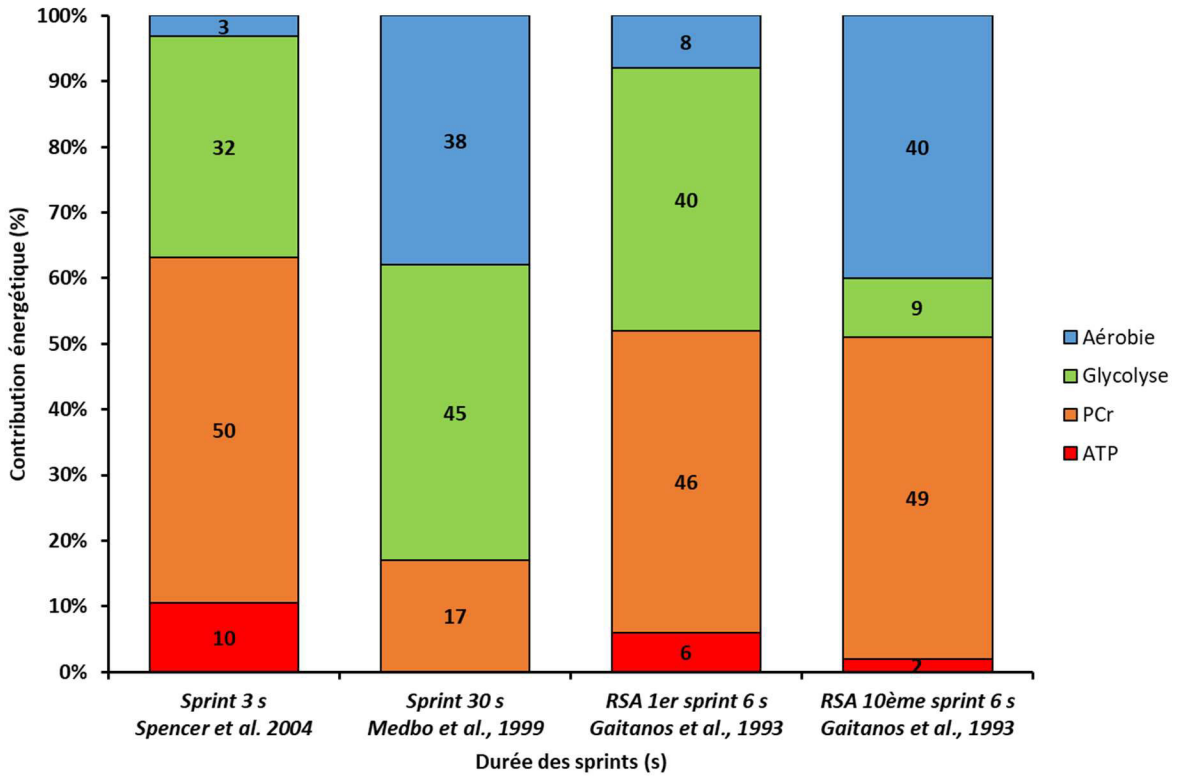


Figure 22. *Répartition de la contribution énergétique au cours de différents sprints. Adapté des études de (Gaitanos et al., 1993; Medbo et al., 1999; Spencer et al., 2004).*

La couleur bleue représente la contribution énergétique de la filière aérobie. La couleur verte représente la contribution énergétique de la glycolyse anaérobie. La couleur orange représente la contribution énergétique de la PCr. La couleur rouge représente la contribution énergétique de l'ATP.

1.1.3. Facteurs limitants de la RSA

La RSA se trouve limité par l'apparition d'un phénomène psycho-physiologique, la fatigue. Elle se définit comme étant *« une incapacité progressive à maintenir une force de manière continue ou répétée »* (Enoka and Stuart, 1985). Elle se caractérise au cours d'une répétition de sprints par une diminution de performance progressive qui est la conséquence d'altération au niveau central et périphérique dont l'influence varie selon les athlètes. La fatigue *« centrale »* affecte le système nerveux, en amont de la jonction neuromusculaire entraînant une altération du recrutement des unités motrices. Selon Tim Noakes, la fatigue est très dépendante du

« gouverneur central ». Le cerveau utilise les symptômes de la fatigue au niveau musculaire qui vont entraîner un retour d'afférences sensorielles spinales et corticales mettant en alerte le cerveau (Noakes, 2012). La fatigue *« périphérique »* quant à elle altère la production de force au niveau musculaire. Cette fatigue musculaire est influencée sur le plan physiologique par plusieurs facteurs limitants tels que l'excitabilité neuromusculaire, la perturbation de la fourniture en énergie (*i.e.,* resynthèse de la PCr (Mendez-Villanueva et al., 2012), glycolyse anaérobie et aérobie) et l'accumulation de métabolites (*i.e.,* protons H^+, phosphate inorganique [Pi]) (Spriet et al., 1989)) (Bishop et al., 2011).

1.1.3.1. Excitabilité musculaire

La réalisation d'un sprint requiert des niveaux considérables d'activation nerveuse (Ross et al., 2001). Au cours de sprints répétés, la capacité à activer de manière volontaire les muscles mis en jeu par la course et à maintenir le recrutement musculaire affecte la résistance à la fatigue. Cette altération de l'activation musculaire résulte d'une modification de l'excitabilité neuromusculaire. Elle est la conséquence de perturbations ioniques liées à la diminution de l'activité de la pompe sodium (Na^+)/potassium (K^+) ATPase (Fraser et al., 2002) qui entraîne une accumulation de K^+ dans le milieu extra-cellulaire (Juel et al., 2000). Cet excès de K^+ va modifier l'excitabilité de la membrane cellulaire et diminuer la force produite qui résulte probablement d'une inactivation progressive des canaux Na^+ (Ruff et al., 1988).

1.1.3.2. Fourniture énergétique

La perturbation de la fourniture énergétique impacte la RSA au niveau de la resynthèse de la PCr, la glycolyse anaérobie et l'aérobie.

Le premier élément déterminant de la RSA est le taux de déplétion/réplétion de la PCr, qui est la source d'énergie principale pour la rephosphorylation de l'ATP. La déplétion de la PCr est importante à l'issue de chaque sprint au cours de la répétition de sprints (Gaitanos et al., 1993) et reliée d'une part à la durée du sprint, d'autre part au niveau d'entraînement des athlètes (Hirvonen et al., 1987) ainsi qu'à la typologie musculaire (*i.e.,* déplétion plus rapide dans les fibres rapides) (Karatzaferi et al., 2001; Söderlund and Hultman, 1991). Au cours de la récupération suivant un sprint, la durée de la réplétion de la PCr est reliée à l'importance de sa déplétion (Dawson et al., 1997), au type de récupération (Spencer et al., 2006) ainsi qu'au niveau aérobie (Tomlin and Wenger, 2001). La phase de réplétion de la PCr se découpe en deux parties : 1) une phase rapide (21 à 57 secondes ; (Bogdanis et al., 1995)) dépendante de la disponibilité en oxygène (Haseler et al., 1999) ; 2) une phase lente (5 à 6 minutes (Bogdanis et al., 1995) pour une récupération quasi-complète des stocks de PCr. Au cours d'un exercice de répétition de sprints, la réplétion de la PCr n'est jamais complète démontrant l'importance d'une vitesse de réplétion élevée pour maintenir la performance ($r = 0.67$; $p < 0.05$) (Mendez-Villanueva et al., 2012).

La contribution énergétique de la glycolyse anaérobie représente environ 40% lors d'un sprint de six secondes puis diminue au cours de la répétition de sprints sans variation de la lactatémie durant les dix sprints malgré une diminution importante de la puissance moyenne lors du dernier sprint (Gaitanos et al., 1993). Cette diminution de la fourniture énergétique de glycolyse anaérobie au cours de la répétition de sprints serait compensée par une plus grande contribution du métabolisme aérobie (Spencer et al., 2005).

Alors que la contribution énergétique de la filière aérobie sur un premier sprint, elle représente environ 40% de la fourniture énergétique lors des derniers sprints d'un exercice de répétition de sprints permettant la resynthèse de la PCr (McGawley and Bishop, 2008). De plus, les

joueurs de sports collectifs atteignent leur VO_{2max} au cours du dernier sprint (Dupont et al., 2005) laissant suggérer que la VO_{2max} serait un facteur limitant de la performance au test RSA (Bishop et al., 2004). De plus, une composante de temps rapide de la consommation en oxygène est associée à une meilleure performance au test RSA (Dupont et al., 2005). Enfin, la capacité d'extraction de l'oxygène par le muscle n'est pas impactée par la répétition de sprints malgré une progressive désoxygénation musculaire au cours des sprints répétés (Billaut and Smith, 2010; Racinais et al., 2007). Toutefois, la vitesse de réoxygénation musculaire durant les périodes de récupération entre les sprints serait améliorée après un entraînement de répétitions de sprints navette de 8 semaines et serait donc un paramètre déterminant de la performance (Buchheit and Ufland, 2011).

1.1.3.3. Accumulation de métabolites

La répétition de sprints induit également une accumulation d'ions hydrogène (H^+) dans les muscles (Bishop and Edge, 2006) et dans le sang (Bishop et al., 2003), responsables d'une baisse du pH musculaire communément appelé acidose. Cette acidose musculaire affecterait la performance (Bishop and Edge, 2006; Bishop et al., 2003) en inhibant la production d'ATP par la glycolyse suite à une perturbation de certaines enzymes (*i.e.,* phosphorylase, phosphofructokinase) (Spriet et al., 1989). L'accumulation de H^+ est contrée par un système tampon au niveau musculaire (ions bicarbonates ; transporteurs de monocarboxylates, MCT1, Lactate déshydrogénase) qui apparaît être déterminant dans la performance au test RSA (Bishop et al., 2004; Edge et al., 2006a). Enfin, l'accumulation de Pi musculaire entraînerait une réduction du nombre et/ou de la force des ponts actine-myosine à cause d'une inhibition du relargage du calcium par le réticulum sarcoplasmique (Dutka and Lamb, 2004; Westerblad et

al., 2002) Dans ce contexte, l'amélioration de la performance au test RSA passe par un entraînement utilisant différentes méthodes afin d'améliorer les facteurs limitants.

1.1.4. Méthodes d'entraînement de la RSA

L'amélioration de la RSA a été démontrée par l'efficacité de plusieurs méthodes d'entraînement qui vont agir directement au niveau des différents facteurs limitants (resynthèse de PCr, VO_{2max} et pouvoir tampon) (Bishop et al., 2011). Parmi ces méthodes, on retrouve : l'entrainement en force et en puissance (Edge et al., 2006b), l'entraînement en sprint isolé (Ross et al., 2001), l'entraînement intermittent en sprint (Roberts et al., 1982), l'entraînement par répétition de sprints (Taylor et al., 2015), l'entraînement intermittent de plus longue durée (Bishop et al., 2008; Edge et al., 2005) et enfin l'entraînement sous forme de jeux réduits (Buchheit et al., 2009).

L'entraînement en force et puissance est bénéfique pour l'amélioration de la performance sur un sprint isolé (Delecluse, 1997; Delecluse et al., 1995; Newman et al., 2004). En effet, une plus grande production de force améliorerait de 8 à 9% la performance sur un premier sprint ainsi que la RSA (Edge et al., 2006b; Hill-Haas et al., 2007). L'entraînement en musculation comprenant un grand nombre de répétitions (*e.g.,* 2-5 séries de 15-20 répétitions 3 fois par semaine pendant 5 semaines) induit une charge métabolique élevée ($[La]_{max} \geq 10$ mmol.l^{-1}) et améliorerait ainsi la RSA via une meilleure régulation des H^+ par rapport à un entraînement en musculation comprenant un petit nombre de répétitions (*e.g.,* dans un intervalle de 1 à 4 répétitions) qui induit une charge neuromusculaire importante optimisant plus les gains de force maximale (Edge et al., 2006b).

L'entraînement en sprint isolé entrecoupé de récupération complète permet l'amélioration du temps moyen au test RSA (Pyne et al., 2008; Ross et al., 2001). De plus, un entraînement basé sur un protocole de sprints et d'agilité incluant des périodes de repos incomplètes améliore le temps moyen de 2.2% dans un groupe de jeunes handballeurs (Buchheit et al., 2010).

L'entraînement intermittent en sprints avec récupération complète (*e.g.,* sprint 30s ; récupération = 10 min) produit une lactatémie élevée ($[La]_{max} \geq 10$ mmol.l^{-1}) et permettrait l'amélioration de l'activité des enzymes glycolytiques (Lactico Déshydrogénase; Phosphofructokinase) améliorant ainsi la capacité anaérobie (Roberts et al., 1982; Sharp et al., 1986).

L'entraînement à base de répétition de sprints de courte durée a été démontré dans une récente méta-analyse comme une stratégie efficace pour améliorer plusieurs paramètres de la performance des joueurs de sports collectifs tels que la puissance, la vitesse, la capacité à répéter des sprints et l'endurance (Taylor et al., 2015). L'entraînement par répétition de sprints semble apporter des bénéfices sur un sprint isolé et sur la performance moyenne au RSA grâce à une amélioration de VO_{2max} (Bravo et al., 2008; Edge et al., 2005) et un probable impact sur la phase rapide de la vitesse de resynthèse de la PCr (Bishop et al., 2011). Enfin, l'accumulation de H^+ et/ou de lactate au cours d'un entraînement en répétition de sprints est un stimulus important pour améliorer les systèmes de régulation du pH musculaire. Cependant, accroître l'accumulation de H^+ durant l'entraînement ne majore pas ces adaptations (Bishop et al., 2011).

L'entraînement intermittent de longue durée ((Bishop et al., 2008; Edge et al., 2005)) qui se base sur l'utilisation de la vVO_{2max} améliore la capacité de récupération entre les sprints (Bishop et al., 2011). Par exemple, les durées d'effort à haute intensité entrecoupées de périodes de récupération inférieures à celles d'efforts (*i.e.,* 6-12 x [2 min (90-100% vVO_{2max})] ; récupération = 1 min) ont un impact significatif sur l'amélioration de différents paramètres

physiologiques (Bishop et al., 2008). En effet, cela entraîne une plus grande capacité respiratoire mitochondriale (Thomas et al., 2004), une cinétique de consommation d'oxygène plus rapide (Dupont et al., 2005; Rampinini et al., 2009), une plus grande vitesse de resynthèse de la PCr, une meilleure capacité tampon (Bishop et al., 2008), une accélération de la fréquence de ré-oxygénation musculaire post-sprint (Buchheit and Ufland, 2011) et un plus grand VO_{2max} (Rampinini et al., 2009).

L'entraînement sous forme de jeux réduits permettrait d'améliorer la RSA grâce à une amélioration du niveau aérobie (VO_{2max}) des joueurs et des paramètres neuromusculaires (*i.e.,* accélérations et changements de direction) sollicités lors de ce type d'exercice permettant un transfert direct vers la spécificité de l'activité (Buchheit et al., 2009; Hill-Haas et al., 2009).

La combinaison de ces méthodes d'entraînement de la RSA apparaît donc être la meilleure stratégie d'optimisation de la capacité à répéter des sprints pour les sports collectifs (Bishop et al., 2011) pour améliorer la performance sur un sprint isolé et la récupération entre les sprints (*Figure 23)* . D'une part, la **performance sur un sprint isolé** s'améliore grâce à 1) l'entraînement en force et puissance, 2) l'entraînement traditionnel en sprint, 3) l'entraînement par répétition de sprints et 4) l'entraînement intermittent en sprint pour augmenter la capacité anaérobie (*e.g.,* sprints de 30 s ; récupération = 10 min). D'autre part, la **récupération entre les sprints** s'améliore grâce l'utilisation de 1) l'entraînement intermittent à haute intensité (80-90% VO_{2max}), 2) l'entraînement sous forme de jeux réduits et 3) l'entraînement par répétition de sprints. Une approche couplant l'utilisation de l'entraînement par répétition de sprints à un stress hypoxique permettrait de majorer la capacité des joueurs de sports collectifs à repousser l'apparition de la fatigue en jouant notamment sur l'amélioration de la récupération entre les sprints.

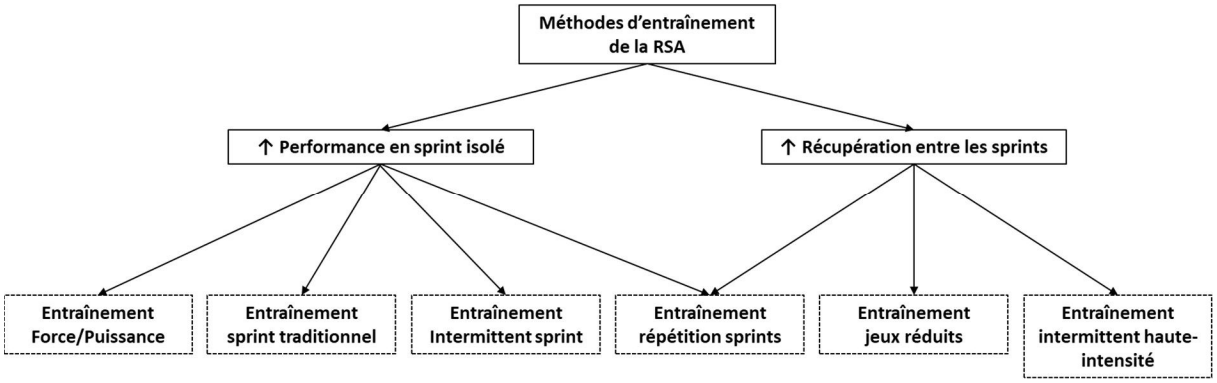


Figure 23. *Méthodes d'entraînement contribuant à l'amélioration de la performance de la RSA. Adapté de (Bishop et al., 2011).*

1.2.Entraînement en hypoxie

Le deuxième axe de cette partie sur l'entraînement à haute intensité porte sur la combinaison de l'entraînement par répétition de sprints à l'exposition hypoxique (*i.e.,* apport insuffisant en oxygène par rapport aux besoins de l'organisme).

1.2.1. L'hypoxie au service de l'aérobie

1.2.1.1. Origines de l'hypoxie

L'exposition à un environnement hypoxique est utilisée historiquement par les athlètes d'endurance dans le but d'améliorer leur VO_{2max} qui se manifeste par un meilleur transport de l'oxygène dans le sang qui est la conséquence d'une plus grande fabrication de globules rouges (*i.e.,* erythropoïèse), transporteurs de l'oxygène. En effet, l'hypoxie qu'elle soit hypobare (*i.e.,* diminution de pression barométrique sans modification de la fraction inspirée en O_2) ou normobare (*i.e.,* diminution de la fraction inspirée en O_2 sans modification de la pression barométrique) engendre une baisse de la pression alvéolaire en oxygène (P_AO_2). Cela entraîne une diminution de la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine, une baisse de saturation du sang

artériel en oxygène (S_aO_2), une baisse de pression artérielle en oxygène (P_aO_2) qui se répercute dans les mitochondries ($P_{mit}O_2$). Au final, cela entraîne une diminution de l'apport en oxygène dans les différents tissus. L'intérêt de l'entraînement en hypoxie va être d'améliorer l'apport en oxygène aux muscles actifs en compensant la diminution de P_AO_2 et donc la moindre S_aO_2 (*Figure 24*) (Millet et al., 2015).

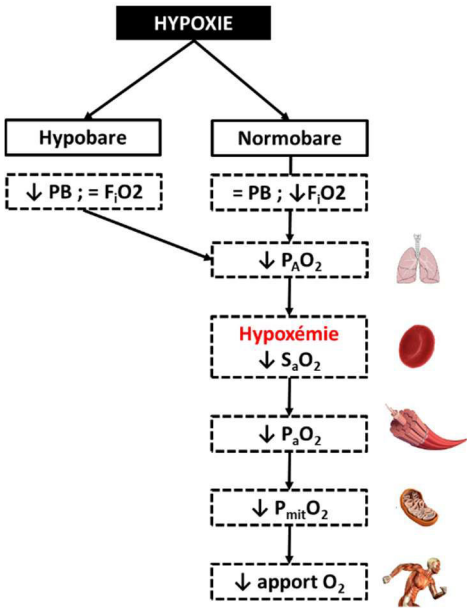


Figure 24. *Mécanismes physiologiques induits par l'hypoxie et amenant à une diminution de l'apport en O_2 aux différents tissus de l'organisme. Adapté de (Millet et al., 2015).*

1.2.1.2. Les méthodes d'entraînement en hypoxie

Le panorama des différentes méthodes d'entraînement en hypoxie propose plusieurs combinaisons aux effets différents apportant ainsi des bénéfices spécifiques aux athlètes d'endurance ou de sports collectifs (*Figure 25*) (Girard et al., 2017).

L'entraînement en altitude est utilisé depuis les années 1960 par les athlètes des sports d'endurance sous la forme *« vivre en haut s'entraîner en haut »* (*i.e.,* Live High-Train High ; LHTH) (Dill and Adams, 1971) . L'objectif de cette méthode est de solliciter une exposition

prolongée dans des conditions hypoxiques afin augmenter la concentration en hémoglobine et la masse en globules rouge (Berglund, 1992), qui sont des déterminants majeurs pour la performance en endurance (Kanstrup and Ekblom, 1984). De plus, les sports collectifs utilisent de plus en plus ce stimulus d'entraînement en période d'acclimatation à une compétition se déroulant en altitude ou lors de stage d'avant-saison (Billaut and Aughey, 2013). Toutefois, l'exposition prolongée à un environnement hypoxique (*i.e.,* hypoxie chronique) peut avoir des effets délétères qui se manifestent par : 1) une diminution de l'intensité d'entraînement pouvant conduire au désentraînement, 2) au mal aiguë des montagnes, 3) aux difficultés d'acclimatation (Böning, 1997), et 4) à la dégradation musculaire à des altitudes élevées (Hoppeler et al., 1990).

Afin de bénéficier des effets d'une exposition prolongée à l'hypoxie sans avoir les impacts délétères cités précédemment, de nouvelles modalités d'entraînement en hypoxie sont récemment apparues avec le *« vivre en haut s'entraîner en bas »* (Live High-Train Low ; LHTL) (Levine and Stray-Gundersen, 1997) et proposent différentes modalités : méthodes terrestres, artificielles, et/ou avec supplémentation en oxygène.

Dernièrement, *« le vivre en bas s'entraîner en haut »* (Live Low-Train high ; LLTH) (Geiser et al., 2001) est une troisième et dernière méthode de travail en condition hypoxique qui consiste à réaliser des expositions locales ou en environnement ambiant (*i.e.,* chambre hypoxique contenant un mélange appauvri en oxygène). Cette modalité s'avère être la plus pertinente pour les sports collectifs d'un point de vu application pratique et impacts physiologiques sur la performance. En effet, le LLTH propose diverses combinaisons parmi lesquelles on retrouve la répétition de sprints en hypoxie (RSH) (Faiss et al., 2013a) et celle induite par hypoventilation à bas volume pulmonaire (RSH-VHL) (Trincat et al., 2017). Ces modalités d'entraînement révolutionnaires pour les sports collectifs consistent à répéter des sprints de courtes durées entrecoupés de brèves périodes de récupération.

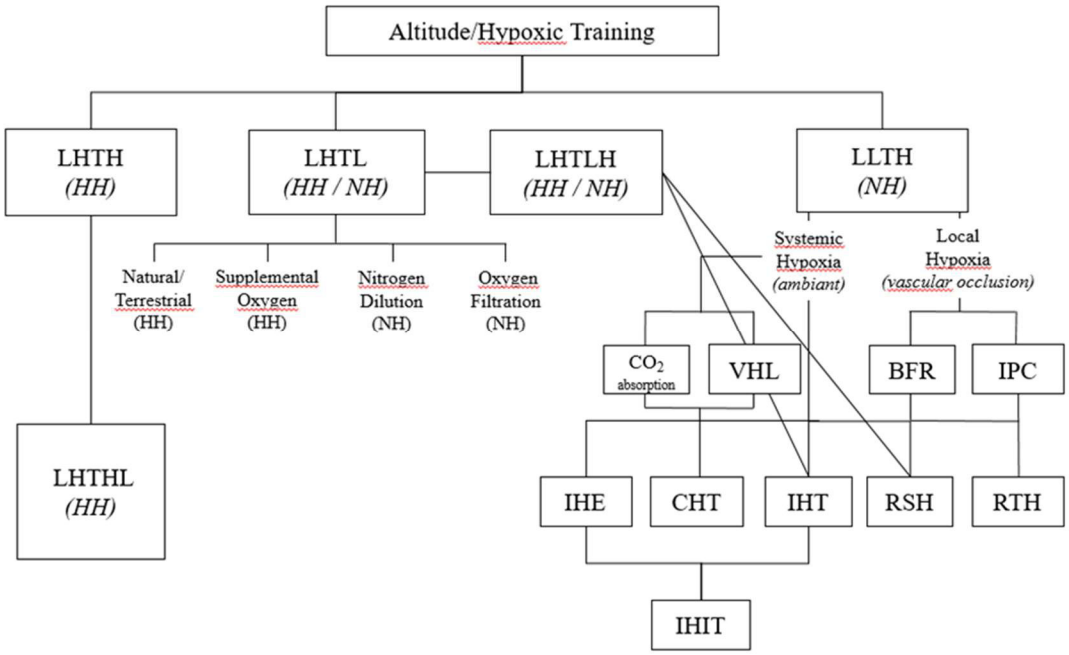


Figure 25. *Panorama des différentes méthodes d'entraînement en altitude/hypoxie pour différents athlètes. D'après Girard et al. (2017).*

BFR, blood flow restriction; CHT, continuous hypoxic training; CO_2 absorbtion, rebreathing with a mas; HH, hypobaric hypoxia; IHE, intermittent hypoxic exposure; IHIT, IHE during interval-training; IHT, interval hypoxic training; IPC, ischemic pre-conditioning; LHTH, live-high train high; LHTL, live high-train low; LLTH, live low-train high; LHTHL, live high-train high and low; LHTLH, live high-train low and high; NH, normobaric hypoxia; RSH, repeated sprint in hypoxia; RTH, resistance training in hypoxia; VHL, voluntary hypoventilation at low lung volume.

1.2.2. L'hypoxie au service de la RSA

1.2.2.1. Origines du RSH

Au début des années 2000, une étude (Hoppeler and Vogt, 2001) a montré que l'exercice à haute intensité en hypoxie entraînait des adaptations spécifiques au niveau musculaire (*i.e.,* augmentation du nombre de capillaires par fibre, de la densité mitochondriale, de la concentration en myoglobine et de l'activité oxydative enzymatique) qui n'étaient pas observées ni à basse intensité à une altitude identique, ni en condition normoxique. A partir de ces résultats, une équipe de recherche de l'Université de Lausanne) (Faiss et al., 2013b) a mis

au point une méthode d'entraînement basée sur de la répétition de sprints entrecoupés de phases de récupération incomplète, couplée à une exposition hypoxique. Ils ont démontré que cette méthode permettait d'améliorer la capacité à repousser la diminution d'intensité produite lors de chaque effort grâce à des adaptations physiologiques sous-jacentes (Faiss et al., 2013b, 2015).

1.2.2.2. Impacts du RSH sur la performance

La RSH apporte des résultats positifs et significatifs pour l'amélioration de la performance en sports collectifs. En effet, cette modalité d'entraînement permet de faire progresser la performance générale d'une équipe en retardant le développement de la fatigue des joueurs lors de courses et/ou efforts intenses répétées (*Figure 26*). Ainsi, plusieurs études ont évalué l'impact de ce type d'entraînement en comparaison à l'entraînement par répétitions de sprints en normoxie (*i.e.,* RSN) (*Tableau 3*): la RSH a été démontrée comme étant une méthode d'entraînement efficace pour l'amélioration de la performance physique, c'est-à-dire une augmentation de la performance maximale et moyenne durant une répétition de sprints jusqu'à épuisement. Dans une récente méta-analyse (Brocherie et al., 2017) réalisée à partir des données de 9 études, la performance maximale (SMD = 0.46 ; p = 0.05) et la performance moyenne (SMD = 0.58 ; p = 0.005) étaient améliorées avec le RSH en comparaison au RSN durant une répétition de sprints mais pas le VO_{2max} (SMD = 0.23 ; p = 0.20). Ces améliorations sur la performance résultent d'adaptations physiologiques permettant à l'organisme de répéter un plus grand nombre de sprints.

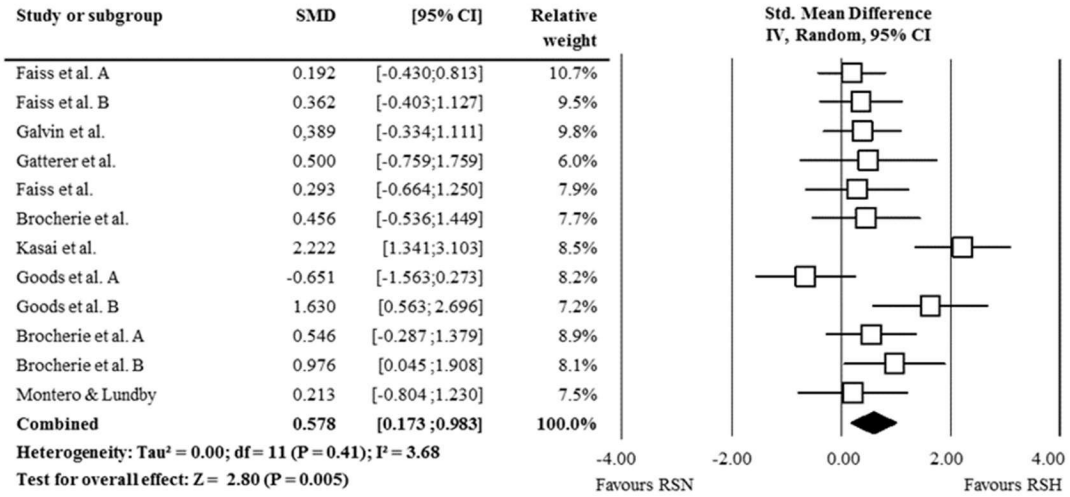


Figure 26. *Graphique en forêt de la différence moyenne standardisée (SMD) entre l'effet de l'entraînement en répétition de sprints en hypoxie (RSH) vs. normoxie (RSN) et/ou une population contrôle sur la performance pic sur la RSA.*

Les carrés représentent la SMD pour chaque étude et le diamant représente la moyenne des SMD des études. Trois articles présentaient des groupes d'études différents distingués par la lettre A (vs. RSN) et la lettre B (vs. Groupe contrôle). 95% CI, intervalle de confiance ; df, degrés de liberté ; IV, variance inverse. (Brocherie et al., 2015; Faiss et al., 2013b, 2015; Galvin et al., 2013; Gatterer et al., 2014; Goods et al., 2015; Kasai et al., 2015; Montero and Lundby, 2017)

Auteur	Sujets	Altitude (m)	Groupe & sujets (n)	Exercice protocole entraînement	Protocole type (Séances / Semaine / Série / répétition / Récupération)	Effets entraînement RSH	Effets entraînement RSN
Galvin et coll. (2013)	Joueurs de rugby à XV	3500 (NH)	RSH (15) RSN (15)	Course tapis roulant	12 séances en 4 semaines : 10 x 6 s r = 30 s	**+33% Yo-Yo IR**	+14% Yo-Yo IR
Faiss et coll. (2013)	Cyclistes modérément entraînés	3000 (NH)	RSH (20) RSN (20) CON (10)	Cyclisme	8 séances en 4 semaines : 3 x 5 x (10 s ;r = 20 s) R = 5 min	+6% Pmoy sprints **+38% sprints en plus lors d'un RSA**	+7% Pmoy sprints Pas plus de sprints lors d'un RSA
Gatterer et coll. (2014)	Joueurs de football	3000 (NH)	RSH (5)	Course	7-8 séances en 5 semaines : 3 x 5 x 10 s course navette 4.5 m aller-retour r = 20 s	+20% Yo-yo IR **-38% pente courbe fatigue RSA**	+21% Yo-yo IR +9% pente courbe fatigue RSA
Brocherie et coll. (2015)	Joueurs de football	2900 (NH)	RSH (8) RSN (8)	Course	10 séances en 5 semaines : 5 x 4 (5 s r = 45 s)	**-4% temps 1er sprint -4% temps sprint cumulé**	-2% temps 1er sprint -2% temps sprint cumulé
Faiss et coll. (2015	Skieurs de fond très entraînés	3000 (NH)	RSH (9) RSN (8)	Ski de fond ergomètre double poussée	6 séances en 2 semaines : 4 x 5 (10 s; r = 20 s) R1 & R3 = 4 min 50, R2 = 9 min 50	+25% Pmax sprints **+57% sprints en plus lors d'un RSA**	+21% P_{max} sprints Pas plus de sprints lors d'un RSA
Kasai et coll. (2015)	Joueus es de Lacrosse	3000 (NH)	RSH (16) RSN (16)	Cyclisme	8 séances en 4 semaines : 2 x 10 (7 s ; r = 30 s)	**+5% P_{max} sprints sur ergocycle +9,7% P_{moy} sprints** Evolution VO_{2max} non significative	+1.5% Pmax sprints RSN +6% Pmoy sprints Evolution VO_{2max} non significative
Montero et Lundby (2015)	Cyclistes entraînés en endurance	3000 (NH)	Crossover: RSN RSH (15)	Cyclisme	12 séances en 4 semaines : 2 x 10 (7 s ; r = 30 s)	Des progrès sont observés avec les deux méthodes, sans différence entre les deux.	Des progrès sont observés avec les deux méthodes, sans différence entre les deux.
Goods et coll. (2015)	Joueurs de football australien « semi-élite »	3000 (NH)	RSH (9) RSN (10) Contrôle (9)	Cyclisme	15 séances en 5 semaines : 3 x 7 (5 s; r = 15-35 s) R = 3 min; + 1 sprint/série/semaine	+4.7% P_{max} +10.3% P_{moy} +2.3% temps moyen sprint (course)	+8.6% P_{max} +13.6% P_{moy} + 1.8% temps moyen sprints (course)
Hamlin et coll. (2017)	Joueurs de rugby bien entraînés	3000 (NH)	RSH (8) ; RSN (10)	Cyclisme	6 séances en 3 semaines + 3 post-tests en 2 semaines + 2 séances en 1 semaines : 4 x 5 (5 s – 25 s actif) R = 5 min	**-2.0 ± 2.4%, -2.2 ± 2.4%, -1.6 ± 2.4% RSA Post 3, Post 4, Post 5, respectivement**. La perte de vitesse lors des 8 sprints répétés était significativement améliorée après RSH.	Pas de différence entre les groupes sur les performances du YYIR1.
Kasai et coll. (2017)	Sprinters universitaires	3000 (NH)	RSH (10) RSN (9)	Course sur tapis	10 séances en 5 jours : **Matin:** 3 x (5 x 6 s – 24 s) R = 8 min + R = 15 min 1 x 4 x 20 s r1 & r3 = 5 min, r2 = 15 min) **Après-midi:** 3 x 5 (6 s -36 s) R = 8 min + R = 15 min 1 x 4 x 20 s – 40 s	+3% P_{max} +79.9 ± 10.4% glycogène musculaire +3.9 ± 1.4% PCr	+56.3 ± 11.2% +2.7 ± 1.1%).PCr (RSN:
Brechbuhl et coll. (2018)	Tennisman professionnel Rookie	3300 (NH)	RSH (1)	Course en navette	6 séances en 2 semaines : 4 x 5 (6 s – 24 s actif)	-4.5% temps sprint isolé; -3.1% durée totale RSA; -16.7% diminution de sprint; +21.4% distance totale couverte YYIR2	NR
Gatterer et coll. (2018)	Athlètes de sports collectifs	2200 (NH)	RSH (6) ; SIH (5)	Cyclisme	9 séances en 3 semaines : RSH = 3 x 5 x (10 s – 20 s) R = 5 min ; SIH = 4 x 30 s ; R = 5 min	+96.7 ± 145.6 m YYIR2; -0.138 ± 0.14 s temps moyen RSA; Amélioration de la ré-oxygéntaion durant la répétition de sprints	SIH = +100.0 ± 51.6 m YYIR2; -0.107 ± 0.08 s. Pas d'amélioration de la ré-oxygénation durant la répétition de sprints

Tableau 3. *Effets des différentes études réalisées sur l'entraînement par répétitions de sprints en hypoxie et les effets sur la performance.*

NH, normobaric hypoxia ; RSN, repeated-sprint training in hypoxia ; RSN, repeated-sprint training in normoxia; Pmax, puissance maximale; VO_{2max}, consommation maximale en oxygène ; P_{moy}, puissance moyenne ; NR, non renseigné; SIH, intermittent sprint training in hypoxia ; YYIR, Yo-Yo intermittent recovery; r, recuperation entre repetition; R, recuperation entre série. La couleur verte fait référence à une amélioration significative après un entraînement RSH.

1.2.2.3. Impacts physiologiques sur la performance

Les réponses de l'entraînement à une exposition à un environnement hypoxique sont complexes. Cela entraîne des perturbations au niveau physiologique telles que la resynthèse de la PCr, l'activité enzymatique NA^+, K^+-ATPase, l'oxygénation cérébrale qui vont impacter négativement la réalisation d'accélérations, et le travail à haute intensité (Balsom et al., 1994). De plus, l'entraînement en hypoxie impacte les fonctions musculaires et un grand nombre de gènes intermédiaires des facteurs induisant l'hypoxie (HIFs) (Lundby et al., 2009). De manière plus spécifique, la RSH impacterait plusieurs mécanismes physiologiques (Faiss et al., 2013a) que nous allons énumérer ci-après.

Tout d'abord, il y aurait une amélioration de l'extraction et de l'utilisation de l'oxygène micro vasculaire au niveau des fibres rapides (*i.e.,* fibres de type 2). En effet, elles sont recrutées de manière préférentielles durant les sprints d'un entraînement RSH (Hautier et al., 1996) et ajusteraient une plus grande demande énergétique avec une plus grande extraction d'oxygène que les fibres lentes (*i.e.,* fibres de type 1) (McDonough et al., 2005) lorsque le niveau d'oxygène diminue dans le muscle. De ce fait, la RSH induirait des adaptations bénéfiques au niveau musculaire en améliorant l'hémoglobine totale (indicateur de la perfusion musculaire), l'oxygénation musculaire, et l'utilisation de l'oxygène par les fibres rapides (Faiss et al., 2013b). De plus, il a été récemment démontré que l'oxygénation cérébrale diminuait au cours

d'un exercice de type RSH expliquant la diminution de la capacité de travail durant l'effort (Galvin et al., 2013). Toutefois, un protocole de type RSH sur ergocyle en aigüe (Curtelin et al., 2018), et un entraînement comprenant 12 sessions de 10 sprints de 6 s (Galvin et al., 2013) entraîne une augmentation de l'oxygénation cérébrale qui permettrait de maintenir la commande nerveuse centrale contribuant ainsi à améliorer la capacité de travail.

Une limitation de la disponibilité en oxygène dans le sang entraîne une vasodilatation compensatoire du flux sanguin afin d'ajuster efficacement l'apport d'oxygène au niveau musculaire. De plus, cette vasodilatation compensatoire est influencée par l'intensité de l'exercice, et la vasodilatation sera d'autant plus importante que l'intensité de l'effort sera maximale (Casey and Joyner, 2012). Au plus l'intensité d'effort est importante, au plus les fibres rapides vont être recrutées et vont bénéficier d'une meilleure perfusion sanguine par la vasodilatation dans la mesure où ces fibres rapides ont une meilleure capacité d'extraction de l'O_2 pour mieux exploiter les faibles niveaux d'oxygène (Cleland et al., 2012; McDonough et al., 2005).

L'intensité de l'entraînement en hypoxie influence les adaptations moléculaires au niveau musculaire avec des adaptations compensant la réduction de disponibilité de l'oxygène (Hoppeler and Vogt, 2001). En effet, certains auteurs (Faiss et al., 2013b) ont montré une augmentation de l'expression des ARNmessager impliqués dans la signalisation (HIF-1α) et le transport de l'oxygène (Mb), la régulation du pH (CA3 et lactico-déshydrogénase) et la glycolyse (MCT-4), ainsi qu'une diminution des facteurs impliqués dans la biogénèse mitochondriale (TFAM et PGC-1α). Ces adaptations moléculaires après un protocole d'entraînement RSH suggèrent une amélioration potentielle de l'activité glycolytique en complément de l'activité oxydative au niveau musculaire (*Figure 27*).

L'amélioration de la performance se traduit également par la capacité à maintenir une puissance élevée au cours des différents sprints qui semble liée à la disponibilité de [PCr] et des ions H^+. En effet, la resynthèse de la PCr est augmentée avec une accumulation de phosphate inorganique (Pi) dans le muscle après un entraînement en répétition de sprints (Bogdanis et al., 1996). Deux études réalisant des biopsies musculaires (Faiss et al., 2013b; Puype et al., 2013) ont mis en évidence une meilleure capacité tampon quand le flux sanguin est élevé retardant ainsi l'apparition de la fatigue.

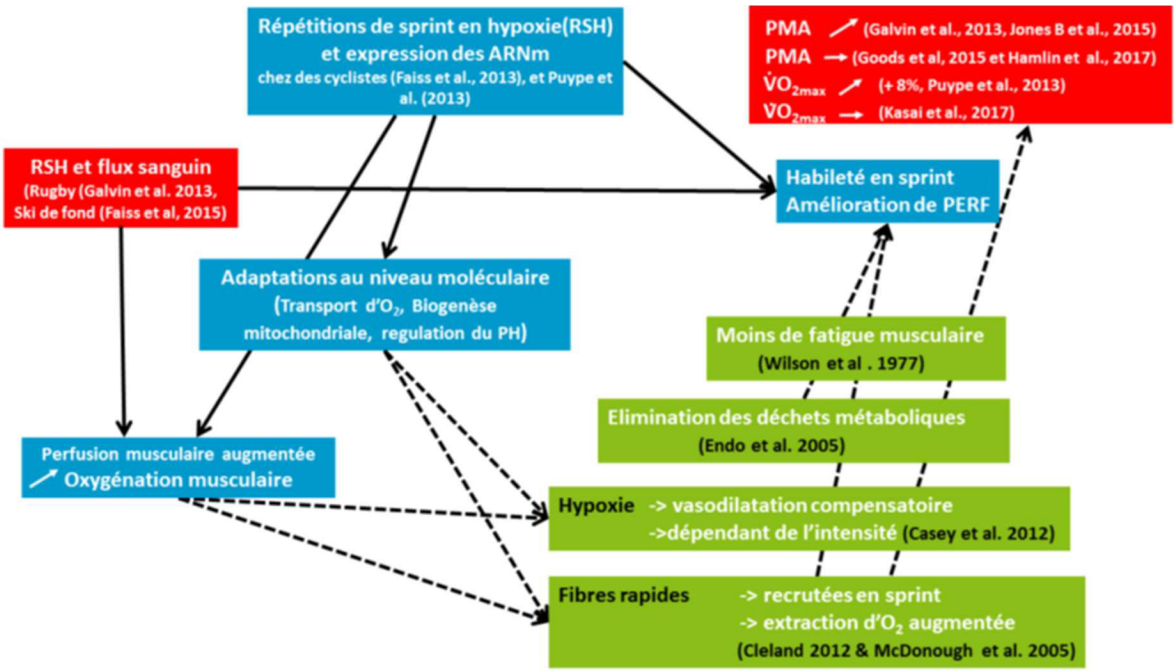


Figure 27. *Mécanismes physiologiques sous-jacents à l'efficacité du RSH. D'après (Brechbuhl, 2018; Millet et al., 2015)*

O_2, Oxygène ; ARNm, acide ribonucléique messager ; pH, potentiel hydrogène (unité de mesure de l'acidité).

1.2.3. Hypoventilation et répétitions de sprints

1.2.3.1. L'hypoventilation

A l'origine, l'entraînement par blocage respiratoire est une méthode d'entraînement qui est apparue chez les nageurs dans les années 1970 (Counsilman, 1975). Elle était utilisée par les entraîneurs dans le but de réduire la disponibilité en oxygène et de stimuler la filière anaérobie. Toutefois, la respiration spécifique des nageurs se caractérise par un blocage respiratoire à haut-volume pulmonaire proche de la capacité pulmonaire totale ne permettant pas de créer une hypoxémie. Dans ce contexte, une approche innovante à base de blocages respiratoire volontaire à bas volume pulmonaire à l'exercice va être utilisée (voluntary hypoventilation at low lung volume, VHL) (Trincat et al., 2017; Woorons et al., 2008, 2010, 2014, 2016). Elle se découpe en trois phases : une inspiration, une expiration et un blocage respiratoire réalisé à bas-volume pulmonaire (*i.e.,* jusqu'à la capacité résiduelle fonctionnelle, CRF) (*Figure 28*). Cette dernière représente environ la moitié de la capacité pulmonaire totale au repos, et près d'un tiers à l'exercice (1993). L'utilisation de cette méthode respiratoire au cours de l'exercice va entraîner des effets hypoxique et hypercapnique.

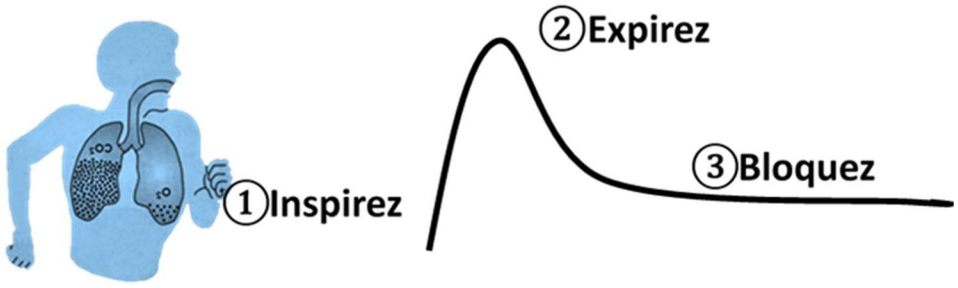


Figure 28. *Les trois étapes de la technique d'hypoventilation à bas volume pulmonaire. (Woorons et al., 2007a)*

1.2.3.2. Effets physiologiques de l'exercice en hypoventilation

L'exercice couplé à une expiration prolongée jusqu'au volume résiduel permet d'obtenir une hypoxémie et une augmentation de la pression artérielle en dioxyde de carbone (P_aCO_2) (effet hypercapnique) (Woorons et al., 2007b).

Tout d'abord, pour obtenir une diminution significative de S_pO_2 sans être dans un environnement hypoxique, il faut que l'hypoventilation volontaire soit réalisée à bas volume pulmonaire proche de la capacité résiduelle fonctionnelle ou de la réserve ventilatoire (Woorons et al., 2007a; Yamamoto et al., 1987). Cette technique de blocage respiratoire induit une diminution des réserves alvéolaires en oxygène et conduit à une plus grande inégalité dans le ratio ventilation/perfusion (V/Q) (Morrison et al., 1982) entraînant par conséquent une différence alvéolaire-artérielle en oxygène plus large ($P_AO_2 - P_aO_2$) et une désaturation artérielle en oxygène sévère (Woorons et al., 2007a) (*i.e.,* (S_pO_2) < 88%, (Dempsey and Wagner, 1999)). Cette modalité d'entraînement est ainsi reconnue comme étant une variante des méthodes d'entraînements hypoxiques (Girard et al., 2017)

Ensuite, l'exercice sous-maximal associé à la VHL induit en complément d'une désaturation artérielle sévère, une augmentation de P_aCO_2, un plus faible niveau de pH et une augmentation de la lactatémie (Woorons et al., 2007b). L'effet hypercapnique est un phénomène qui survient lorsque la P_aCO_2 devient importante et induit une acidose respiratoire. L'exercice en VHL augmenterait la contribution de la filière anaérobie glycolytique et entraînerait des adaptations au niveau musculaire pour une meilleure utilisation de l'oxygène et probablement une plus grande capacité tampon pour avoir un impact positif sur la performance anaérobie (Woorons et al., 2010). De plus, l'exercice sous-maximal (65% VO_{2max}) avec VHL augmente la désoxygénation musculaire ainsi que la lactatémie en comparaison à un exercice réalisé avec une respiration normale (Woorons et al., 2010).

Enfin, il a été démontré qu'après un protocole d'entraînement de 4 semaines comprenant 12 séances de 24 minutes à 70% VO_{2max}, le pH et la concentration en bicarbonate étaient augmentés à intensité sous-maximale mais pas à l'exercice maximal (Woorons et al., 2008).

Grâce à la combinaison des effets hypoxique et hypercapnique, ce type d'exercice pourrait donc induire une plus faible oxygénation musculaire que le même exercice réalisé en hypoxie avec une respiration normale et induire à l'issue d'une période d'entraînement une amélioration de performance similaire à celle obtenue avec le RSH (Woorons et al., 2010).

1.2.3.3. Effets du RSH-VHL sur la performance

L'hypoventilation à haute intensité d'exercice consiste à répéter des sprints en bloquant sa respiration à bas volume pulmonaire (*i.e.,* RSH-VHL) (Trincat et al., 2017; Woorons et al., 2017). Une première étude (Woorons et al., 2017) ne rapporte pas de différences en termes de puissance pic et moyenne développées durant une exposition aiguë (2 séries de 8 répétitions (6 s sprint – 24 s récupération)). Après six sessions d'entraînement de RSH-VHL chez des nageurs compétitifs (2 séries de 16 sprints sur 15m ; 30 s récupération), une amélioration de la performance au RSA (+35%) est retrouvée pour le groupe RSH-VHL chez les nageurs (Trincat et al., 2017) similaire aux résultats retrouvés en RSH chez des cyclistes (+38% ; (Faiss et al., 2013b)) et chez des skieurs de fonds (+58% ; (Faiss et al., 2015)).

1.2.3.4. Effets physiologiques du RSH-VHL

A ce jour, deux études ont analysé les réponses après exposition aiguë et chronique en termes de saturation pulsée de l'hémoglobine en oxygène (S_pO2), oxygénation musculaire

(concentration en oxyhémoglobine musculaire [O_2Hb], concentration en désoxyhémoglobine/myoglobine musculaire [HHb]), lactatémie ([La]), consommation d'oxygène et difficulté perçue de l'exercice (rating of perceived exertion, RPE) (Trincat et al., 2017; Woorons et al., 2017).

La RSH-VHL induit une désaturation artérielle et une désoxygénation musculaire durant l'exercice (Woorons et al., 2010, 2017) amenant à un état hypoxique similaire à celui obtenu à des altitudes supérieures à 2000 m (Woorons et al., 2011). En effet, une première étude (Woorons et al., 2017) rapporte 5.1% du temps d'entraînement du groupe RSH-VHL passé à une hypoxémie sévère (< 88%) alors qu'une autre (Trincat et al., 2017) mentionne une durée d'hypoxémie sévère plus importante de 12% du temps d'entraînement. Ensuite, le RSH-VHL induit une plus grande désoxygénation musculaire dans la deuxième partie de l'entraînement. En effet, les concentrations musculaires en oxyhémoglobine/myoglobine ([O_2Hb]) diminuent de manière importante en RSH-VHL aux sprints 1, 5, 6, 7 et 8 de la deuxième série alors que les concentrations musculaires en désoxyhémoglobine/myoglobine ([HHb]) augmentent en RSH-VHL du sprint 5 au sprint 8 de la deuxième série. De plus, la $[La]_{max}$ du groupe RSH-VHL était significativement plus faible que celle du groupe normoxie (10.3 ± 2.9 *vs.* 13.8 ± 3.5 $mmol.l^{-1}$) à la fin d'un exercice aiguë (Woorons et al., 2017). Toutefois, après six séances d'entraînement, il a été montré que la $[La]_{max}$ du groupe RSH-VHL avait significativement augmenté (11.5 ± 3.9 *vs.* 7.9 ± 3.7 $mmol.l^{-1}$) alors que la $[La]_{max}$ demeurait inchangée dans le groupe normoxie (10.2 ± 2.0 *vs.* 9.0 ± 3.5 $mmol.l^{-1}$). Les auteurs de cette étude ont ainsi établi une forte corrélation entre l'augmentation du nombre de sprints réalisé et la $[La]_{max}$ pour le groupe RSH-VHL, probablement grâce à une amélioration de la glycolyse anaérobie (Trincat et al., 2017). Enfin, le RSH-VHL entraîne une plus grande consommation d'oxygène durant les périodes de récupération suivant les sprints dans la deuxième moitié de l'entraînement

(Woorons et al., 2017). Enfin, la RPE était similaire entre les groupes RSH-VHL et contrôle à l'issue d'un entraînement de répétition de sprints (Trincat et al., 2017; Woorons et al., 2017).

Dans ce contexte, l'objectif de cette deuxième partie qui débouche sur le troisième article a été d'appliquer cette technique innovante en rugby à XV, sollicitant d'une part la filière énergétique anaérobie lactique avec la répétition de sprints et d'autres part entraînant une hypoxémie avec la technique d'hypoventilation.

2. Synthèse, objectif et hypothèses

La revue de littérature réalisée a démontré que la capacité à répéter des sprints est un déterminant majeur de la performance en sports collectifs (Johnston and Gabbett, 2011). Plusieurs méthodes d'entraînement intermittent de haute intensité permettent aujourd'hui d'améliorer cette qualité physique, et notamment l'entraînement par répétition de sprints (Girard et al., 2011). Toutefois, l'utilisation de l'hypoxie associée à un entraînement par répétition de sprints a été démontré efficace pour l'amélioration de la performance (Brocherie et al., 2017). Plus récemment, une technique à base de blocage respiratoire a montré durant l'exercice (Woorons et al., 2010, 2017) des niveaux de désaturation artérielle similaire à ceux obtenus suite à une exposition hypoxique (hypobare ou normobare) classique (Kasai et al., 2015), et une seule étude à ce jour a montré des résultats similaires à ceux obtenus en RSH sur la capacité à répéter des sprints après un entraînement RSH-VHL (Trincat et al., 2017). De plus, cette modalité de travail n'a encore jamais été réalisée chez des sportifs d'une équipe d'un sport collectif et plus précisément chez des joueurs de rugby à XV de haut-niveau utilisant une modalité d'effort spécifique (*i.e.,* sprint en course) aux déplacements que l'on retrouve au cours de l'activité. **L'objectif** de cette troisième étude est d'évaluer les effets d'un entraînement par répétition de sprints en hypoxie induite par hypoventilation à bas volume pulmonaire sur un test de capacité à répéter des sprints en course chez des joueurs de rugby à XV. Nous faisons **l'hypothèse** que l'utilisation de RSH-VHL permettrait une amélioration plus importante de la capacité à répéter des sprints que l'entraînement en normoxie.

3. Méthodologie générale

3.1.Sujets

L'étude a rassemblé trente-cinq joueurs de rugby très entraînés évoluant au niveau national dans leur catégorie d'âge (U23). Leurs caractéristiques physiques étaient respectivement de 18.3 ± 1.3 ans, 182 ± 7 cm et 94.9 ± 15.1 kg. Le protocole d'entraînement s'est déroulé durant la saison en pleine phase de compétition entre le 8 novembre et le 15 décembre 2016 (Planning ci-dessous).

Durant l'expérimentation, les joueurs avaient un volume d'entraînement hebdomadaire d'environ 14 heures comprenant en plus des deux séances hebdomadaires du protocole d'entraînement, 3 séances de musculation, 5 séances d'entraînement spécifique rugby à XV, une séance d'entraînement aérobie et un match. La répartition de la charge de travail totale et hebdomadaire de chacun des deux groupes d'entraînements (*Figure 29*) ainsi que la répartition de chaque contenu d'entraînement (*Figure 30*) sont présentées ci-dessous. Afin de ne pas influencer les résultats du protocole par des paramètres extérieurs, les joueurs étaient tous non-fumeurs, vivaient au niveau de la mer et n'étaient pas acclimatés à l'altitude ou n'avaient pas été récemment exposés à l'altitude (>500 m). De plus, aucun des joueurs n'avaient déjà eu recours à l'utilisation de la méthode d'entraînement en hypoventilation à bas volume pulmonaire. Un examen médical complet avait été réalisé deux mois avant le début de l'étude et aucun des participants ne présentait de maladies respiratoires, pulmonaires ou cardiovasculaires. De plus, un consentement libre et éclairé était signé entre les différentes parties (chercheurs, participants majeurs ou leurs parents pour les mineurs) afin d'expliquer le contexte, les objectifs et le déroulement du protocole, mais également d'assurer la confidentialité des données et obtenir le consentement de chacun des participants à prendre part

de manière volontaire au protocole de recherche. Ce dernier était réalisé en accord avec la déclaration d'Helsinki.

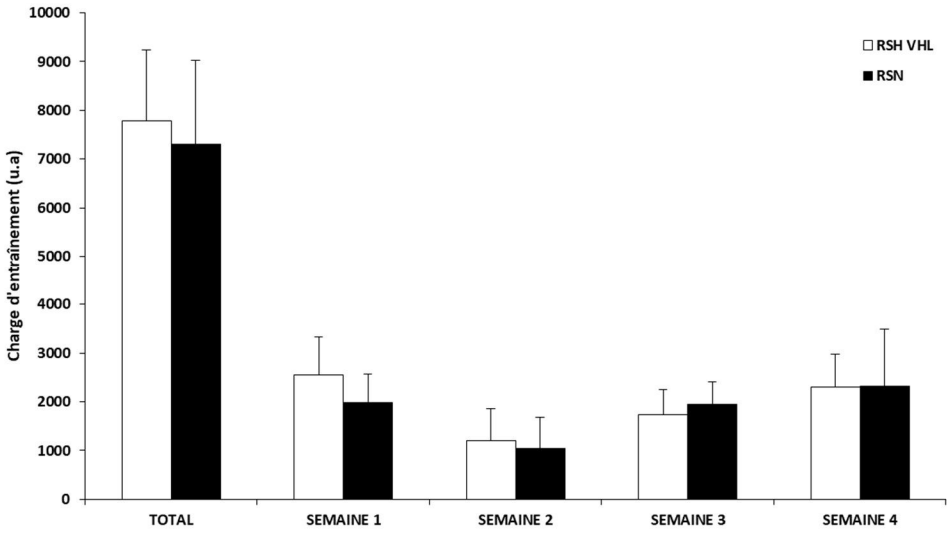


Figure 29. *Charge totale d'entraînement et répartition de la charge sur les 4 semaines d'entraînement.*

RSH-VHL, repeated-sprint training in hypoxia induced by hypoventilation at low lung volume group; RSN, repeated-sprint training in normoxia group.

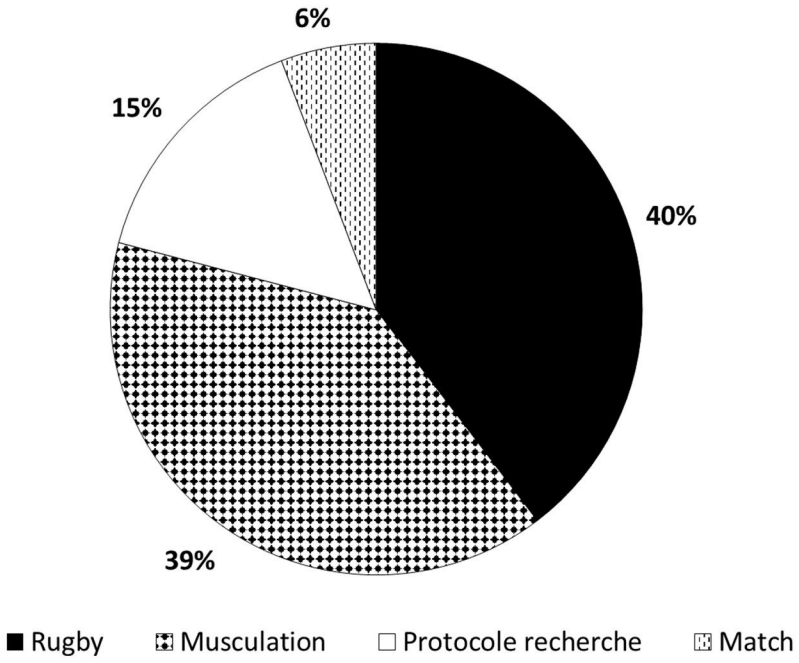


Figure 30. *Distribution de la charge d'entraînement sur les différents contenus réalisés au cours du protocole.*

3.2.Méthodologie

Le protocole expérimental consistait en la réalisation d'une séance d'évaluation de la capacité à répéter des sprints avant et après 4 semaines d'un entraînement de répétition de sprints en course à raison de deux séances hebdomadaire. Dans l'optique de limiter le risque de blessures et de surentraînement, l'intégration du protocole (comprenant huit séances de répétitions de sprints lors de la planification initiale de l'entraînement) a été réalisée en concertation avec l'ensemble du staff sportif en ajustant le charge de travail par la suppression de deux séances hebdomadaire à haute intensité. Une de ces séances consistait à réaliser des sprints répétés sur vélo (*e.g.,* 10'' sprint – 20'' récupération) sollicitant la filière énergétique anaérobie glycolytique et une autre séance de course consistant à réaliser des efforts intermittents à haute intensité (*e.g.,* 15'' @ 95% $V_{30''\text{-}15''IFT}$ – 15'' récupération passive ; 30'' @ 95% $V_{30''\text{-}15''IFT}$ – 30'' récupération passive) impactant la filière aérobie. Les participants étaient séparés selon leur niveau, leur poste de jeu et étaient ensuite répartis de manière aléatoire soit dans le groupe normoxie (RSN, n = 17) soit dans le groupe hypoxie induite par une hypoventilation à bas volume pulmonaire (RSH-VHL, n = 18). Avant que les joueurs ne soient répartis dans les deux groupes, chacun d'entre-eux a participé à deux sessions de familiarisation à la pratique de l'hypoventilation à bas volume pulmonaire couplée à quelques sprints afin de maîtriser la technique dès la première séance d'entraînement pour les joueurs affectés au groupe RSH-VHL. La technique initiée consistait à inspirer, expirer jusqu'au volume résiduel sans solliciter une utilisation forcée des muscles expiratoires, afin d'évacuer le dioxyde de carbone accumulé dans les poumons. Ils devaient ensuite bloquer la respiration poumons vides tout en réalisant un sprint d'intensité maximale jusqu'à la fin de ce dernier ou jusqu'aux possibilités maximales du participant.

3.3.Protocole d'entraînement

Durant la période d'entraînement de 4 semaines, les participants devaient réaliser huit séances spécifiques de répétition de sprints en course à raison de deux séances hebdomadaire entrecoupées d'une période de récupération d'une durée minimale de 48 h. L'ensemble des séances d'entraînement étaient réalisées sur un terrain de rugby synthétique extérieur et les joueurs portaient leur équipement de match habituel (*i.e.,* crampons, short, tee-shirt). Un échauffement standardisé de 10 minutes comprenant une mobilisation active à base de contraction concentrique pour une augmentation de la température musculaire, des étirements dynamiques préparant les muscles et articulations aux sollicitations de la course, et enfin des exercices techniques spécifiques au pattern de course étaient suivis de trois accélérations progressives (*i.e.,* de plus en plus longues et rapides). Ensuite, l'entraînement consistait à réaliser des sprints à vitesse-maximale sur 40-m avec un départ donné toutes les 30 s. La charge d'entraînement (*i.e.,* nombre de répétitions) était progressivement augmentée durant la période d'entraînement (*Tableau 4*) car la méthode d'entraînement était nouvelle et assez stressante pour les organismes. Les deux premières séances consistaient à réaliser 2 séries de 8 répétitions pour arriver en fin de protocole à 3 séries de 8 répétitions de sprint sur 40-m. Chaque série était séparée par 3 minutes de récupération semi-active (marche). Les joueurs du groupe normoxie réalisaient les sprints en adoptant une respiration normale, tandis que ceux du groupe hypoventilation devaient parcourir les 40-m en sprint tout en bloquant la respiration à bas volume pulmonaire. Toutefois, ces derniers devaient adopter une respiration normale durant la période de récupération entre les répétitions et les séries. Avant chaque départ, un décompte était réalisé par l'expérimentateur 5 s avant le sprint suivant afin que les participants adaptent leur avant-dernière inspiration-expiration. Ils devaient ensuite expirer normalement jusqu'au volume résiduel lors de leur dernier cycle respiratoire, bloquer leur respiration puis la retenir juste avant le départ et la maintenir bloquée jusqu'à la fin des 40-m de sprint. Chaque sprint

était suivi par une récupération semi-active (marche) à proximité de la ligne d'arrivée. Ils devaient repartir de cette même ligne lors du prochain départ.

Numéro de séance	Séance n°1	Séance n°2	Séance n°3	Séance n°4	Séance n°5	Séance n°6	Séance n°7	Séance n°8
Série x Répétition	2 x 8	2 x 8	3 x 6	3 x 6	3 x 8	3 x 8	**2 x 8 (Séance monitorée)**	3 x 8

Tableau 4. *Organisation des différentes séances d'entraînement au cours du protocole.*

3.4.Protocole d'évaluation

Une semaine avant (Pre-) et après (Post-) le protocole d'entraînement, un test de répétition de sprints jusqu'à épuisement (test RSA) était réalisé au niveau de la mer et en condition fermée sur un revêtement dur (asphalte) afin de limiter l'influence des paramètres extérieurs sur la performance. Un échauffement identique à celui réalisé avant les séances d'entraînement était réalisé avant le test. Les participants prenaient ensuite part à une première évaluation de leur vitesse maximale de référence sur 40 m. Ils réalisaient deux sprints de 40 m à vitesse maximale afin d'obtenir leur vitesse de référence ($V_{réf}$) qui correspondait au meilleur des deux temps enregistrés. Après avoir observé 5 minutes de récupération à l'issue du deuxième sprint d'évaluation de la vitesse de référence, ils réalisaient une deuxième évaluation avec le passage sur le test RSA consistant à répéter des sprints de 40 m en respiration normale avec un départ donné toutes les 30 s, jusqu'à épuisement. La fin du test était décrétée lorsque la vitesse des participants passait une deuxième fois en dessous du seuil correspondant à 85% de $V_{réf}$. Un avertissement verbal était donné lors du premier passage en-dessous du seuil. Afin d'éviter toute mise en place de stratégie de gestion de la vitesse au cours du test, les joueurs devaient atteindre lors du premier sprint au moins 95% de $V_{réf}$. Si ce n'était pas le cas, ils étaient tout de

suite arrêtés et devaient observer 5 minutes de récupération avant de recommencer le test. Des encouragements soutenus étaient donnés à chacun des participants durant l'intégralité du test afin de maintenir l'intensité d'effort la plus élevée possible. Enfin, tout entraînement de haute intensité et toute consommation de caféine et d'alcool était proscrite avant la réalisation de ce test afin d'éviter toute influence sur la performance.

3.5.Mesures

3.5.1. Données d'évaluation

Durant le test RSA, plusieurs données étaient enregistrées. Les temps de chaque sprint du test RSA étaient mesurés avec deux paires de cellules photoélectriques (Brower timing systems, Draper, UT, Etats-Unis d'Amérique). Le nombre total de sprints était évalué par rapport à la vitesse maximale (V_{max}, obtenue sur le temps du sprint le plus rapide d'un test isolé (*Figure 31*)) et la vitesse moyenne était calculée comme la vitesse moyenne obtenue sur l'ensemble des sprints. La fréquence cardiaque (FC) était enregistrée de manière continue durant l'intégralité du test RSA à l'aide d'un cardiofréquencemètre (Polar Oy, Kimpele, Finlande) et la fréquence cardiaque maximale (FC_{max}) du test était relevée pour chacun des participants. A l'issue du dernier sprint, les participants devaient donner leur note de difficulté (RPE) perçue en utilisant l'échelle de Borg (0-10) (Borg et al., 1985). Puis, un prélèvement sanguin était réalisé au niveau du doigt de manière autonome par les sujets en utilisant une aiguille auto-piquante à usage unique à la troisième et quatrième minute après la fin du test afin de mesurer la lactatémie ([La]) *(Figure 32)*. Une goutte de sang était déposée sur une bandelette réactive préalablement insérée dans l'analyseur de lactate (Lactate Pro, Akray, Japon). La valeur maximale des deux échantillons était retenue comme étant la lactatémie maximale ($[La]_{max}$).

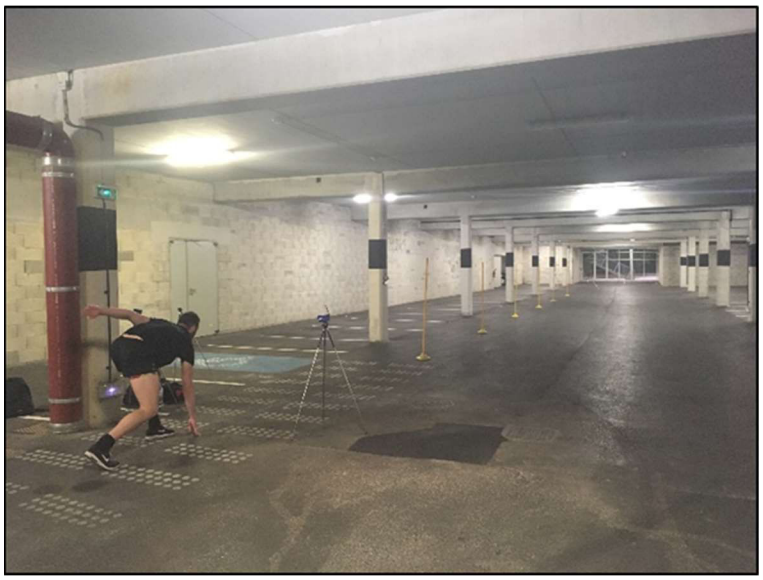


Figure 31. *Test isolé d'évaluation de la vitesse de référence lors du Pré-test.*

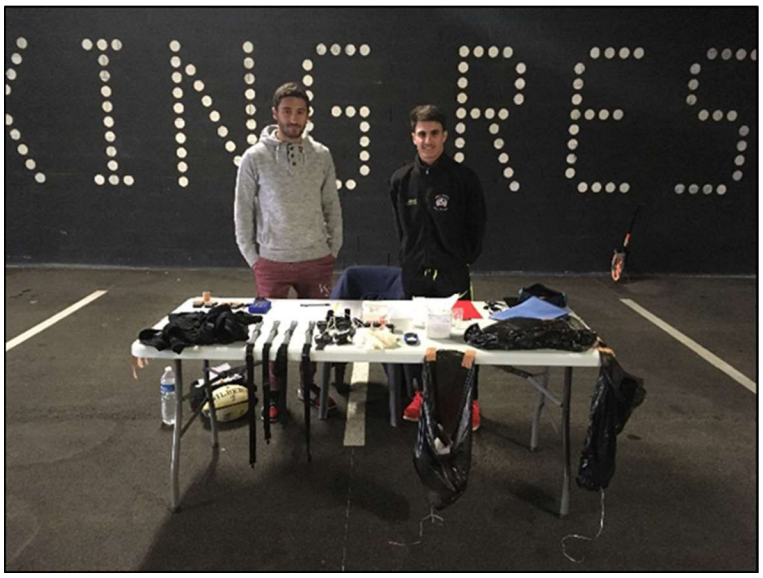


Figure 32. *Préparation et organisation du suivi des paramètres physiologiques (FC, S_pO2, RPE, [La]) et de performance (Vitesse) lors du Pré-test avec l'aide des stagiaires de Licence STAPS Cameron Ruiz & Esteban Marti.*

3.5.2. Données d'entraînement

La charge d'entraînement de l'ensemble des participants était évaluée sur l'ensemble des contenus d'entraînement en reportant la durée et la note RPE de chacune des sessions. La charge était calculée en utilisant la méthode développée par Foster et al., (Foster et al., 2001), qui consiste à multiplier la note RPE globale de chaque session d'entraînement (comprise entre 0 et 10) par sa durée en minutes. Au cours des entraînements, le temps de chacune des répétitions était mesuré par les deux mêmes paires de cellules photo-électriques utilisées lors des sessions d'évaluation. Les effets aiguës d'un entraînement par répétition de sprints étaient évalués sur une séance en fin de protocole. Cette séance, au cours de laquelle les paramètres physiologiques et de performance étaient enregistrés et comparés entre le groupe RSH-VHL et RSN, consistait en la réalisation de deux séries de huit répétitions de 40 m (*Figure 33*). La S_pO_2 était mesurée et enregistrée à l'aide d'un oxymètre de pouls relié à une montre (Nonin WristOx2, Minnesota, Etats-Unis d'Amérique) qui affichait en temps réel les valeurs de S_pO_2. La FC était mesurée et enregistrée tout au long des deux séries d'entraînement à l'aide du même cardiofréquencemètre utilisé au cours des deux sessions d'évaluation. Les données de S_pO_2 et de FC étaient enregistrées chaque seconde et moyennées ensuite sur 6 secondes pour l'analyse. Un échantillon sanguin était prélevé 2 minutes après chaque série afin de mesurer la [La] (*Figure 34*). L'utilisation d'un récepteur GPS d'une fréquence de 10 Hz (GPS Optimeye S5, Catapult, Australie) a permis d'enregistrer la vitesse pic de chaque sprint et la vitesse moyenne de chacune des deux séries. Enfin, la note RPE était demandée à l'issue de la deuxième série.

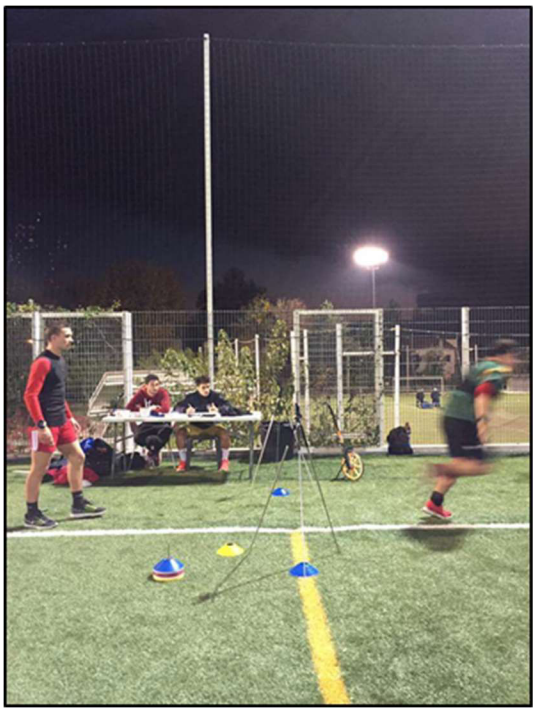


Figure 33. *Séance d'entraînement (2 séries de 8 répétitions) d'évaluation des paramètres physiologiques (FC, S_pO2, RPE, [La]) et de déplacement (Vitesse) avec l'aide des stagiaires de Licence STAPS Cameron Ruiz et Esteban Marti.*

Figure 34. *Prélèvement de la lactatémie 3 minutes après la fin du dernier sprint lors de la séance d'entraînement (2 séries de 8 répétitions) d'évaluation.*

3.6.Statistiques

L'analyse des données a porté seulement sur les sujets qui ont complété au moins six séances de répétition de sprints sur la période d'entraînement de 4 semaines. L'ensemble des données enregistrées durant les sessions d'évaluations Pre- et Post- étaient analysées par une analyse de variance à deux voies pour mesures répétées (temps x condition). Lorsqu'un effet significatif était trouvé, le test post-hoc de Bonferroni était réalisé pour localiser la différence. L'analyse des données d'entraînement était également réalisée par une analyse de variance à deux voies pour mesures répétées, et le test post-hoc de Bonferroni était également effectué. Lorsque cela était nécessaire, des tests-t de Student étaient mis en place. Le logiciel Sigmastat 3.5 (Logiciel Systat, CA, Etats-Unis d'Amérique) a servi à l'analyse de l'ensemble des statistiques. Les données étaient présentées sous la forme de moyenne ± écart-type et l'hypothèse nulle était rejetée pour un $p < 0.05$.

ETUDE 3

European Journal of Sport Science

Taylor & Francis

ISSN: 1746-1391 (Print) 1536-7290 (Online) Journal homepage: http://www.tandfonline.com/loi/tejs20

Repeated-sprint training in hypoxia induced by voluntary hypoventilation improves running repeated-sprint ability in rugby players

Charly Fornasier-Santos, Grégoire P. Millet & Xavier Woorons

To cite this article: Charly Fornasier-Santos, Grégoire P. Millet & Xavier Woorons (2018): Repeated-sprint training in hypoxia induced by voluntary hypoventilation improves running repeated-sprint ability in rugby players, European Journal of Sport Science, DOI: 10.1080/17461391.2018.1431312

To link to this article: https://doi.org/10.1080/17461391.2018.1431312

Published online: 05 Feb 2018.

Submit your article to this journal

View related articles

View Crossmark data

European Journal of Sport Science, 2018
https://doi.org/10.1080/17461391.2018.1431312

Routledge
Taylor & Francis Group
Check for updates

ORIGINAL ARTICLE

Repeated-sprint training in hypoxia induced by voluntary hypoventilation improves running repeated-sprint ability in rugby players

CHARLY FORNASIER-SANTOS[1], GRÉGOIRE P. MILLET[2], & XAVIER WOORONS[3,4]

[1] *Laboratoire de Pharm-Ecologie Cardiovasculaire – EA4278, Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse, Avignon, France;*
[2] *ISSUL, Institute of Sport Sciences, Faculty of Biology and Medicine, University of Lausanne, Lausanne, Switzerland;*
[3] *URePSSS, Unité de Recherche Pluridisciplinaire Sport Santé Société – EA 7369, Université de Lille, Lille, France &*
[4] *ARPEH, Association pour la Recherche et la Promotion de l'Entraînement en Hypoventilation, Lille, France*

Abstract

Purpose: The goal of this study was to determine the effects of repeated-sprint training in hypoxia induced by voluntary hypoventilation at low lung volume (VHL) on running repeated-sprint ability (RSA) in team-sport players.

Methods: Twenty-one highly trained rugby players performed, over a 4-week period, seven sessions of repeated 40-m sprints either with VHL (RSH-VHL, $n = 11$) or with normal breathing (RSN, $n = 10$). Before (Pre-) and after training (Post-), performance was assessed with an RSA test (40-m all-out sprints with a departure every 30 s) until task failure (85% of the reference velocity assessed in an isolated sprint).

Results: The number of sprints completed during the RSA test was significantly increased after the training period in RSH-VHL (9.1 ± 2.8 vs. 14.9 ± 5.3; +64%; $p < .01$) but not in RSN (9.8 ± 2.8 vs. 10.4 ± 4.7; +6%; $p = .74$). Maximal velocity was not different between Pre- and Post- in both groups whereas the mean velocity decreased in RSN and remained unchanged in RSH-VHL. The mean SpO_2 recorded over an entire training session was lower in RSH-VHL than in RSN (90.1 ± 1.4 vs. 95.5 ± 0.5%, $p < .01$).

Conclusion: RSH-VHL appears to be an effective strategy to produce a hypoxic stress and to improve running RSA in team-sport players.

Keywords: *Hypoventilation, hypoxia, repeated sprints, training, team-sports, rugby union*

Introduction

Repeated-sprint ability (RSA), which represents the ability to reproduce performance during maximal or near maximal efforts interspersed with brief recovery intervals, is considered a key factor in team sports (Bishop, Girard, & Mendez-Villanueva, 2011; Girard, Mendez-Villanueva, & Bishop, 2011). In sport disciplines such as rugby or soccer, the ability to recover and to repeat sprints is an important fitness requirement. It may for instance influence the final outcome of a game by giving the possibility to win possession of the ball or by preventing the opponents from scoring.

Over the recent years, it has been shown that RSA could be significantly improved when using a new approach of hypoxic training, namely the repeated-sprint training in hypoxia (RSH). As compared with the same training performed in normoxic conditions (RSN), sea-level repeated-sprint performance has been found to be more largely increased after 3–4 weeks of RSH in cycling (Faiss, Léger et al., 2013) and in double poling cross-country skiing (Faiss et al., 2015). The improvement in RSA was also greater after RSH in soccer and rugby players (exercise mode = running) (Gatterer et al., 2014; Hamlin, Olsen, Marshall, Lizamore, & Elliot, 2017) as well as in female cyclists (Kasai et al., 2015). A greater increase in the distance covered during an intermittent test has also been reported in rugby players (RSH: +33% vs. RSN: +14%) (Galvin,

Correspondence: Xavier Woorons, ARPEH, Association pour la Recherche et la Promotion de l'Entraînement en Hypoventilation, 18 rue Saint Gabriel, 59800 Lille, France. E-mail: xavier.woorons@gmail.com

© 2018 European College of Sport Science

Cooke, Sumners, Mileva, & Bowtell, 2013). Even though some studies have not reported any additional effect of RSH over RSN for RSA (Brocherie, Girard, Faiss, & Millet, 2015; Goods, Dawson, Landers, Gore, & Peeling, 2015; Montero & Lundby, 2017), a recent meta-analysis has shown that RSH is more efficient than RSN to significantly improve mean repeated-sprint performance (Brocherie, Girard, Faiss, & Millet, 2017).

RSH is based on the repetition of short 'all-out' exercise bouts (generally <10 s) interspersed with incomplete recoveries under hypoxic conditions. Its efficiency would rely on the fact that during sprints in hypoxia, the intensity-dependent compensatory vasodilation (Casey & Joyner, 2012) is likely to be maximal (Faiss, Girard, & Millet, 2013). These conditions thus favour fast-twitch fibres that have a better oxygen extraction capacity than their slow counterparts (McDonough, Behnke, Padilla, Musch, & Poole, 2005). Furthermore, an upregulation of the genes involved in pH control (i.e. monocarboxylate transporter-4 and carbonic anhydrase) has been reported after RSH (Faiss, Léger et al., 2013). This may also participate in the performance improvement induced by this approach.

While most of the RSH studies used simulated altitude (i.e. normobaric hypoxia), two recent repeated-sprint studies induced arterial desaturation through voluntary hypoventilation at low lung volume (VHL) (Trincat, Woorons, & Millet, 2017; Woorons, Mucci, Aucouturier, Anthierens, & Millet, 2017). It has been shown that this breathing modality could lead to both a significant arterial and muscle deoxygenation during exercise (Woorons et al., 2010, 2017), leading to a hypoxic state similar to what is obtained at altitudes above 2000 m (Woorons et al., 2011). Although the hypoxic dose (i.e. scale and time spent at low arterial oxygen saturation) is low with VHL (Woorons, 2014), this kind of approach was effective for improving RSA after RSH induced by VHL (RSH-VHL) in competitive swimmers (Trincat et al., 2017). This improvement was significantly greater than in the group who performed the same repeated-sprint training in normoxia (RSN). Of interest is that the magnitude of the RSA enhancement after RSH-VHL in swimming (+ 35%) was in line with what has been previously reported after RSH in cycling (+38%; Faiss, Léger et al., 2013) and in double poling cross-country skiing (+58%; Faiss et al., 2015).

Whether or not an improved RSA could be obtained with RSH-VHL in land-based activities is a matter of potential interest. In team sports, the vast majority of the disciplines involve running as main exercise mode (e.g. soccer, rugby or basketball). The aim of the present study was therefore to determine the effects of 4 weeks of RSH-VHL on running RSA in highly trained rugby union players. We tested the hypothesis that under these training conditions, the RSA improvement would be greater than with RSN.

Methods

Subjects

Thirty-five highly trained male rugby union players, competing at national level, were selected to participate in this study. Their characteristics were (mean ± SD) age 18.3 ± 1.3 years, height 182 ± 7 cm and body mass 94.9 ± 15.1 kg. At the time of the experiment, which was conducted during the competitive season, the weekly training volume of the participants was ~14 h wk^{-1} (i.e. three sessions of strength training, five sessions of specific rugby training, one session of physical conditioning and one rugby match). The subjects were all non-smokers, sea-level residents and not acclimatized or recently exposed to altitude (>500 m). None of them had ever used VHL training before the study. All participants had a full medical examination two months before the beginning of the study which did not reveal any respiratory, pulmonary or cardiovascular diseases. They presented no sign of respiratory, pulmonary or cardiovascular disease. All subjects (or their parents for the minors) gave their written informed consent after being fully informed about the nature, the conditions and the risks of the study which was approved by the Ethical Commission for Human Research (CER-VD 138/15) and conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Study design

The experimental protocol consisted of one RSA testing session performed before and after 4 weeks of repeated-sprint training in running (two sessions per week). To include the training sessions with repeated sprints to the training programme of the rugby players without increasing the risk of injuries or overtraining, two usual weekly sessions at high exercise intensity were suppressed. One of these sessions involved lactic anaerobic exercises in cycling and the other running exercises at maximal aerobic velocity.

The subjects were matched into pairs for performance level and then randomly assigned to a group that performed the repeated-sprint training either in normoxia (RSN, $n = 17$) or in hypoxia induced by VHL (RSH-VHL, $n = 18$). Before the start of the experiment, two sessions were organized in order to

familiarize the participants with the VHL technique. This breathing technique has recently been used in a cycling repeated-sprint study (Woorons et al., 2017). Briefly, it consists of repeating (while exercising) short bouts of breath holding after exhaling down to around the functional residual capacity. Each breath holding is followed by a second exhalation down to residual volume in order to evacuate the carbon dioxide accumulated in the lungs. The VHL technique has recently been included in the updated nomenclature of altitude training methods (Girard, Brocherie, & Millet, 2017).

Training protocol

Over a 4-week training period, the rugby players had to complete eight specific repeated-sprint training sessions in running (two sessions per week separated by at least 48 h). All sessions were conducted outdoors, on a rugby field, except one which took place in indoor conditions (concrete floor) in order to take both physiological and performance measurements. Each repeated-sprint session was preceded by a 10-min standardized warm-up including active mobilisation, dynamic stretching, running drills and three progressive accelerations. During the training sessions, the participants had to perform 40-m all-out sprints with a start given every 30 s. At the first two sessions, subjects performed two sets of 8 × 40 m. The number of repetitions was then progressively increased over the course of the training period (two more repetitions per week on average) to reach 3 × 8 sprints at the last session. Each set was separated by 3 min of semi-active recovery (i.e. walking). The RSN group performed the repeated-sprint training with normal breathing while RSH-VHL group completed the repetitions with VHL (except the recovery between sets which was performed with normal breathing). In this training modality, the subjects were told to do a normal exhalation just before the start of each sprint, then to hold their breath until the end of the 40-m sprint and finally to perform the second exhalation to empty the remaining air from the lungs. A verbal countdown was given in the last 5 s before the start of the sprints. After each 40-m sprint, the subjects observed a semi-active recovery by walking slowly near the finish line and then started again from this spot.

Testing protocol

One week before (Pre-) and one week after (Post-) the training period, a running RSA test until exhaustion was implemented at sea level and in indoor conditions, on a concrete floor. Before starting the test, the subjects completed the same warm-up as during the training sessions. Then, they performed two single all-out 40-m sprints to obtain the reference velocity which was calculated from the best time of the two sprints. The RSA test consisted of the repetition of 40-m all-out running sprints with normal breathing, with a start every 30 s. Task failure was declared when peak velocity of the subjects dropped to 85% of the reference velocity or below for the second time (i.e. after a first verbal warning). To avoid any pacing strategies, the subjects were asked to reach at least 95% of the reference velocity in the first sprint. If they did not, they had to start the test again after a resting period of 5 min. To complete as many sprints as possible, the subjects were given very strong verbal encouragements during the entire test. Within the 24 h preceding the RSA test, all participants were instructed to avoid high-intensity training and to refrain from consuming caffeine and alcohol.

Measurements

Testing data. Time of the single 40-m sprint and the time of each sprint completed in the RSA test were measured with photocells (Brower timing systems, Draper, UT, USA). The total number of sprints completed during the RSA test until task failure was evaluated as well as maximal velocity (V_{max}, calculated from the fastest time of the 40-m sprints) and mean velocity (V_{mean}, calculated from all the 40-m sprints). Heart rate (HR) was continuously measured during the RSA test (Polar Oy, Kempele, Finland) while immediately after the completion of the last sprint, the subjects were asked to evaluate the rating of perceived exertion (RPE) using a Borg scale (0–10). At the third and fourth minute after the end of the test, a blood sample was collected at the finger (5 µL) to measure blood lactate concentration ([La]) (Lactate Pro, Akray, Japan). The highest values of the two samples were recorded as the maximal lactate concentration ($[La]_{max}$).

Training data. To evaluate the overall training stimulus, all participants were asked to report both the duration and RPE of each session (including the rugby matches) over the 4-week training period. Total training stimulus was calculated using the method developed by Foster et al. (2001), which consists of multiplying the RPE of the global session by its duration. During the repeated-sprint training sessions, time of each repetition was measured by the same photocells as in testing sessions and recorded. To assess and compare the acute effects of RSH-VHL and RSN, physiological and performance measurements were made during one repeated-sprint

session including two sets of 8 × 40 m. Arterial oxygen saturation (Nonin WristOx2, Minnesota, USA) and HR were continuously measured to obtain the minimum and maximum values, respectively. Data were recorded every second and averaged over 6 s for the analyses. A blood sample was taken 2 min after each set for blood lactate concentration. Peak velocity (GPS Unit S4, Catapult, Victoria, Australia) and mean velocity of each set were calculated while RPE was evaluated just after the completion of the second set.

Statistics

Data analysis included only the subjects who completed at least six sessions of repeated sprints over the 4-week training period. All data recorded during the testing session in Pre- and Post- were analysed by two-way ANOVA for repeated measures (time × condition). When a significant effect was found, the Bonferroni *post hoc* procedure was performed to localize the difference. Training data were also analysed by two-way repeated measures ANOVA (same *post hoc*) and completed with Student *t*-tests when necessary. All analyses were made with Sigmastat 3.5 software (Systat Software, CA, USA). Data are presented as mean ± SD. Null hypothesis was rejected at $p < .05$.

Results

Training data

Fourteen out of the 35 rugby players could not complete at least six training sessions because of injuries (mostly occurring during the matches; $n = 8$), illness ($n = 4$) or missed training sessions ($n = 2$). They were therefore excluded from the data analysis. The number of training sessions performed by the remaining players was not different between the RSH-VHL ($n = 11$) and the RSN group ($n = 10$) (6.9 ± 0.9 vs. 6.6 ± 0.8 sessions; $p = .27$). The total training load of the 4-week training period was not different between groups (RSH-VHL: 7784 ± 1460 u.a.; RSN: 7306 ± 1712 u.a.; $p = .34$). Over the entire training period, there was no difference between RSH-VHL and RSN in the number of 40-m repetitions completed (132 ± 23 vs. 127 ± 8 repetitions, $p = .61$) and the mean velocity per repetition (6.1 ± 0.4 vs. 6.1 ± 0.4 km h^{-1}, $p = .99$).

During the two sets of 8 × 40 m all-out sprints, we did not find any difference between groups in V_{mean}, V_{peak} and HR (Figure 1(a b,d)). On the other hand, SpO_2 was lower in RSH-VHL than in RSN during most of the repeated-sprint exercise (Figure 1(c)). The mean SpO_2 recorded over the two sets was lower in RSH-VHL than in RSN (90.1 ± 1.4 vs. 95.5 ± 0.5%, $p < .01$). The time spent at different levels of SpO_2 is presented in Table I. Blood lactate concentration was not different between RSH-VHL and RSN at both set 1 (9.2 ± 3.0 vs. 10.2 ± 3.3 mmol L^{-1}, $p = .31$) and set 2 (9.8 ± 2.8 vs. 11.0 ± 3.7 mmol L^{-1}, $p = .53$). Finally, RPE at the end of the repeated-sprint exercise was not different between RSH-VHL and RSN (8.7 ± 0.7 vs. 8.3 ± 0.5; $p = .23$).

Testing data

The results are presented in Table II and Figure 2. No significant differences between groups or between Pre- and Post- within each group were found in the reference velocity that was recorded during the single sprint that preceded the RSA test. The number of sprints completed during the RSA test was greater in Post- than in Pre- in RSH-VHL (+64%; $p < .01$) and not different in RSN (+6%; $p = .74$). Furthermore, while the number of sprints was not different between groups in Pre- ($p = .76$), it was higher in RSH-VHL in Post- ($p = .02$). The percentage of the reference velocity at which task failure occurred was not different between RSH-VHL and RSN at both Pre- (83.1 ± 1.3 vs. 82.7 ± 1.6%) and Post- (83.0 ± 1.6 vs. 82.9 ± 1.2%) ($p = .70$) and not different between Pre- and Post- within each group ($p = .73$). The relative velocity (expressed as % of the reference velocity) was not different in Post- compared to Pre- for all sprints of the RSA test in RSN ($p = .27$) whereas it was higher in RSH-VHL at sprints 5, 8 and 9 ($p = .04$; Figure 2). Moreover, while the relative velocity was not different between groups in the first nine sprints in Pre- ($p = .86$), it was higher in RSH-VHL than in RSN during most of the first 10 sprints in Post- ($p < .01$). We did not find any difference in V_{max} in Post- compared with Pre- in each group and between each group in both Pre- and Post-. On the other hand, V_{mean} decreased in Post- compared to Pre- in RSN ($p = .02$) while it remained unchanged in RSH-VHL ($p = .23$). The mean velocity was also higher in RSH-VHL than in RSN in Post- ($p = .03$) and not different between the two groups in Pre- ($p = .23$). Maximal HR was higher in RSN than in RSH-VHL in Pre- ($p = .02$) and not different between groups in Post- ($p = .45$). There was no difference in HR_{max} between Pre- and Post- in both groups. Maximal blood lactate concentration was lower in Post- compared to Pre- in RSN ($p = .01$) whereas it remained unchanged in RSH-VHL ($p = .23$). Furthermore, $[La]_{max}$ was not significantly

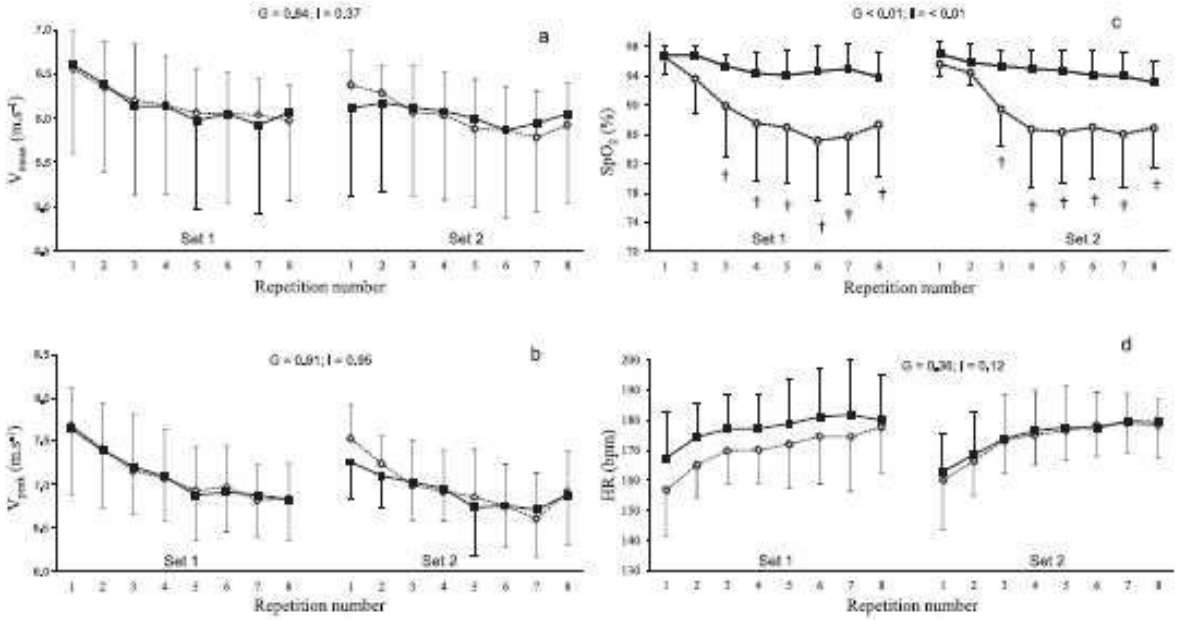


Figure 1. Mean velocity (V_{mean}) (a), peak velocity (V_{peak}) (b), arterial oxygen saturation (SpO_2) (c) and heart rate (HR) (d) during or just after each repetition of repeated-sprint training session consisting of performing two sets of 8 × 40 m all-out sprints with normal breathing (RSN) or in hypoxia induced by voluntary hypoventilation at low lung volume (RSH-VHL). G: ANOVA group effect; I: ANOVA interaction effect. $^{\dagger}p < .05$ for difference with RSN.

different between groups in both Pre- and Post-. The rate of perceived exertion was not different between RSH-VHL and RSN in either Pre- or Post- and not different between Pre- and Post- within each group.

Discussion

This study is the first to investigate the effects of repeated-sprint training in hypoxia induced by VHL on running RSA in team-sport players. The main finding is that RSA performance was largely improved in highly trained rugby players after 4 weeks of RSH-VHL whereas it did not change in the RSN group. Another interesting outcome of the present study is the fact that VHL is able to produce a hypoxic stress in a simple fashion applicable in team sports.

The improvement in such RSA test (i.e. "open-loop" carried out until a predefined exhaustion criteria) is similar to those reported in competitive cross-country skiers (Faiss et al., 2015) and in trained cyclists (Faiss, Léger et al., 2013) after RSH in normobaric hypoxia or in swimmers after RSH-VHL (Trincat et al., 2017). In a "close-loop" test (i.e. carried out with a fixed number of repetitions), RSA was also improved compared with RSN in well-trained rugby players (8 × 20 m in running; Hamlin et al., 2017) and in female cyclists (10 × 7 s in cycling; Kasai et al., 2015) after respectively 3 (six sessions) and 4 weeks (eight sessions) of RSH. Furthermore, Brocherie et al. (2015) reported that the ability to repeat maximal sprints including direction changes was enhanced to a greater extent after 5 weeks of RSH than after the same training in normoxia. Finally, Gatterer et al. (2014) found a reduced fatigue during an RSA test after a 5-week RSH compared with RSN in elite youth soccer players.

Conversely, few studies did not report any additional benefit of RSH over RSN (Brocherie et al., 2015; Goods et al., 2015; Montero & Lundby, 2017). This may be potentially explained by some methodological limitations such as the lack of protective pacing measures or an inappropriately large number of performance tests before and after intervention (Girard et al., 2017; Millet, Brocherie, Faiss, & Girard, 2017; Montero & Lundby, 2017). More particularly, it seems that the key factor for obtaining an improvement in RSA performance is the specificity of training relatively to the test implemented in pre- and post-intervention. It is remarkable that in most of the studies in which RSA was not greater after RSH than after RSN, the procedures of the RSA tests were different from those implemented during the training sessions (Brocherie et al., 2015; Galvin et al., 2013; Goods et al., 2015). For instance, differences in the exercise

Table I. Time spent at different levels of SpO_2 during a training session including two sets of 8 × 40 m sprints.

	Time (s)		Time (%)	
Range of SpO_2	RSH-VHL	RSN	RSH-VHL	RSN
>96%	5.9 ± 9.5	126.0 ± 78.6†	1.3 ± 2.1	28.6 ± 17.9†
[93–96%]	108.6 ± 67.7	302.8 ± 68.2†	24.7 ± 15.4	68.8 ± 15.5†
[89–92%]	169.4 ± 88.0	11.2 ± 16.4†	38.5 ± 20.0	2.5 ± 3.7†
[85–88%]	138.1 ± 82.5	0.0 ± 0.0†	31.4 ± 18.8	0.0 ± 0.0†
<85%	18.0 ± 24.5	0.0 ± 0.0†	4.1 ± 5.6	0.0 ± 0.0†
Total	440	440	100	100

Note: Values are mean ± SD.
SpO_2, arterial oxygen saturation; RSH-VHL, repeated-sprint exercise with voluntary hypoventilation at low lung volume; RSN, repeated-sprint exercise with normal breathing. †$p < .05$ for difference with RSN.

mode (e.g. cycling vs. running; Goods et al., 2015), in motion direction (e.g. straight-line vs. direction changes; Brocherie et al., 2015), in sprint duration (or distance) (Galvin et al., 2013) or in work-to-rest ratio (Goods et al., 2015) are likely to be responsible for the absence of increased RSA performance after RSH. Contrastingly, to the best of our knowledge, almost all of the studies that reported an improved RSA used the same procedures during training and testing sessions (Brocherie et al., 2015; Faiss et al., 2015; Faiss, Léger et al., 2013; Gatterer et al., 2014; Kasai et al., 2015). Besides, the present study reinforces this assertion. These considerations have important practical implications for the implementation of RSH or RSH-VHL in team sports. Indeed, in these sports, the repeated-sprint patterns (i.e. duration, starting velocity, changes in direction, number of sprints and work-to-rest ratio) are rarely predictable. Therefore, it may be recommended to vary the pattern of the repeated-sprint sessions for improving the effectiveness of this kind of training in team-sport players.

The efficiency of adding a hypoxic stimulus when repeatedly sprinting would rely on an improved vascular conductance and blood perfusion through an enhanced nitric oxide-mediated vasodilation (Casey & Joyner, 2012), which would be both intensity and fibre type dependent (Faiss et al., 2015; Faiss, Léger et al., 2013). In the present study, according to the SpO_2 data collected during training, it is remarkable that the hypoxic stimulus was rather low when performing RSH-VHL. Over the entire session, arterial O_2 desaturation was severe (i.e. $SpO_2 < 88\%$) for only about one-third of the time and the mean SpO_2 was slightly above 90%. However, interestingly, the hypoxic stimulus was

Table II. Single sprint and RSA test data before (Pre-) and after (Post-) RSH-VHL and RSN.

	RSH-VHL		RSN		ANOVA *P*-value		
	Pre-	Post-	Pre-	Post-	G	T	G × T
RV ($m\,s^{-1}$)	7.18 ± 0.3 (6.69–7.80)	7.07 ± 0.3 (6.59–7.62)	7.14 ± 0.4 (6.42–7.74)	7.13 ± 0.37 (6.37–7.62)	.90	.11	.07
Number of sprints	9.1 ± 2.8 (6.0–14.0)	**14.9 ± 5.3†*** (9.0–25.0)	9.8 ± 2.8 (6.0–15.0)	10.4 ± 4.7 (4.0–19.0)	.18	**.01**	**.04**
V_{max} (%RV)	98.0 ± 1.3 (95.0–99.3)	98.5 ± 2.2 (95.2–100)	97.9 ± 2.1 (95.0–100)	97.0 ± 2.6 (95.1–100)	.23	.70	.31
V_{mean} (%RV)	91.1 ± 1.5 (88.6–94.0)	**90.4 ± 1.2†** (89.0–93.2)	90.5 ± 1.5 (88.4–93.1)	**89.2 ± 1.2*** (87.5–90.8)	**.04**	**.02**	.35
HR_{max} (bpm)	**200 ± 6†** (193–210)	200 ± 12 (189–219)	210 ± 6 (198–219)	202 ± 9 (185–213)	**.04**	.22	.25
$[La]_{max}$	13.7 ± 4.3 (7.6–18.3)	12.6 ± 3.7 (5.6–17.5)	13.0 ± 4.2 (5.6–19.4)	**10.2 ± 3.3*** (6.2–16.7)	.21	**.01**	.25
RPE	9.2 ± 0.7 (8.0–10.0)	9.2 ± 0.6 (8.0–10.0)	8.9 ± 1.2 (7.0–10.0)	9.3 ± 0.9 (7.0–10.0)	.64	.53	.53

Note: Values are mean ± SD (min–max). RSH-VHL, repeated sprints in hypoxia induced by voluntary hypoventilation at low lung volume; RSN, repeated sprints with normal breathing; G, group effect; T, time effect; I, interaction effect (G × T); RV, reference velocity; V_{max}, maximal velocity; V_{mean}, mean velocity; HR_{max}, maximal heart rate; HR_{mean}, mean heart rate; $[La]_{max}$, maximal blood lactate concentration; RPE, rating of perceived exertion. Bold values indicate significant difference: †$p < .05$ for difference with RSN. *$p < .05$ for difference with Pre-.

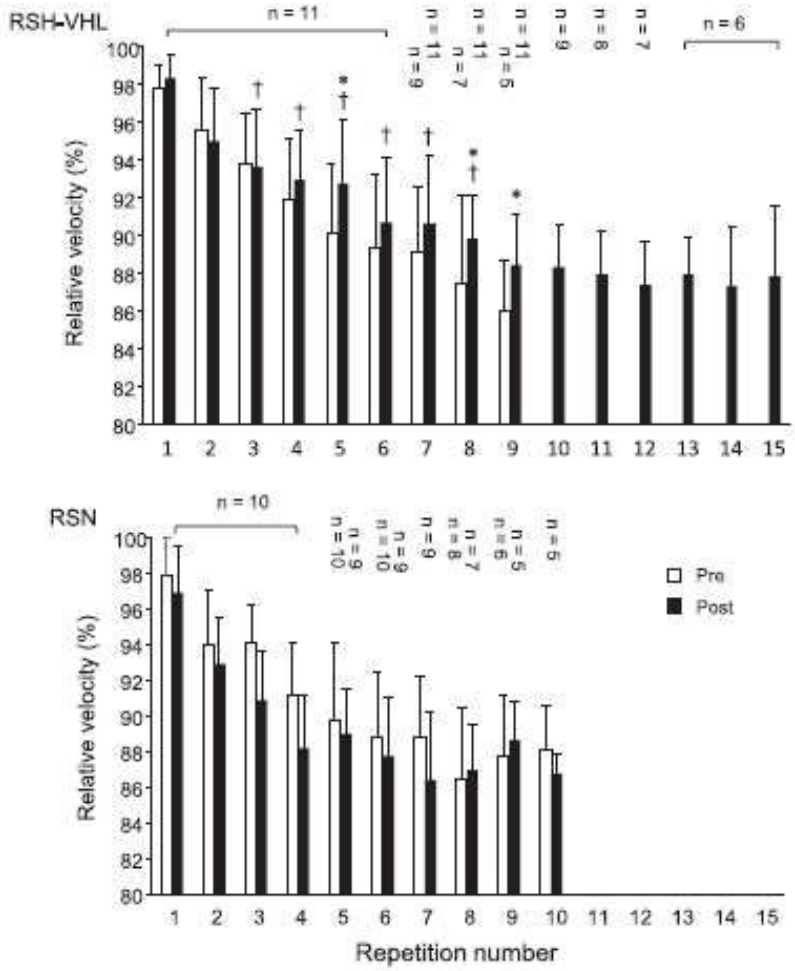


Figure 2. Mean relative velocity (expressed as % of the reference velocity) in successive sprints during the repeated-sprint ability test before (Pre-) and after (Post-) repeated-sprint training in hypoxia induced by voluntary hypoventilation at low lung volume (RSH-VHL) or with normal breathing (RSN). $^{*}p < .05$ for difference with sprint of same number in Pre- within the RSH-VHL group; $^{\dagger}p < .05$ for difference with same sprint in the RSN group in Post-.

not that low when compared with what happens during RSH performed under ambient hypoxic conditions. Some studies have reported mean SpO_2 values ranging from 91% to 93% during RSH sessions performed at a simulated altitude of 3000 m (inspired oxygen fraction [FiO_2] = 14.5%) (Brocherie et al., 2015; Kasai et al., 2015). Furthermore, Goods, Dawson, Landers, Gore, and Peeling (2014) have shown a more potent stress at 3000 m rather than at 2000 m with end-exercise values of arterial oxygen saturation (i.e. 83.6% on average over 3 sets) quite similar to the lowest mean SpO_2 values recorded in the present study (i.e. 84.1%).

While $[La]_{max}$ surprisingly decreased after RSN, it was maintained after RSH-VHL. The lower $[La]_{max}$ measured in RSN at the end of the RSA test at Post-, associated with a lower V_{mean}, may be due to a detraining of the anaerobic glycolytic system. Indeed, the rugby players were highly trained at the commencement of the experiment, in particular regarding the anaerobic metabolism. Yet training sessions at high intensity had to be suppressed to include the repeated-sprint sessions whereas the work-to-rest ratio used in the present protocol (i.e. 1:4) may have mainly involved the ATP-Pcr rather than the anaerobic glycolytic system. Another possible explanation is that the repeated-sprint training led to a greater lactate clearance. If it was so, this could also explain the maintenance of $[La]_{max}$ in RSH-VHL which would therefore be the result of both a greater lactate tolerance (as a consequence of the glycolytic feature of VHL exercise; Woorons et al., 2010; Woorons, Mucci, Richalet, & Pichon, 2016) and, possibly, greater lactate clearance.

In addition to the hypoxic effect, an elevated carbon dioxide partial pressure (i.e. hypercapnic effect) has been shown to systematically occur during exercise with VHL (Woorons et al., 2011; Woorons, Gamelin, Lamberto, Pichon, & Richalet, 2014). The main consequence of this phenomenon is to induce a blood, and probably muscle acidosis (Woorons et al., 2010). When this kind of exercise is regularly repeated, it may be possible that physiological adaptations, such as improved buffer capacity, occur within blood or muscle tissue, therefore leading to better pH regulation (Woorons et al., 2008). This would reinforce the potent effects of RSH over both an improvement in buffer capacity and an upregulation of genes involved in pH control (Faiss, Léger et al., 2013). Since the accumulation of hydrogen ions within muscle has been argued to be an important factor leading to fatigue during repeated-sprint exercise (Bishop et al., 2011; Girard et al., 2011), one could assume that an improved pH regulation may have played a role in the large performance increase in the RSH-VHL group.

The main limitation of the present field study was that few physiological parameters were measured. The factors involved in the increased RSA performance cannot therefore be clearly identified. We recently reported that RSH-VHL induces a significant muscle deoxygenation (Woorons et al., 2017). Further investigation would thus be useful to determine whether, as reported after RSH (Faiss et al., 2015; Faiss, Léger et al., 2013), RSH-VHL could lead to an improved muscle blood perfusion, which would be favourable to both the speed of phosphocreatine resynthesis (Faiss, Girard et al., 2013) and the removal of waste metabolite (e.g. inorganic phosphate and hydrogen ion). Another limitation of this study was that, like in all VHL studies, it could not be conducted single or double blind. Psychological factors may therefore have influenced the outcomes in the RSH-VHL group. However, this assumption may be rejected in most of the subjects on the basis of the results of RPE or HR_{mean} which were unchanged in Post- compared to Pre- in the RSH-VHL group and which were not different from the RSN group. One may also postulate that a nocebo effect might have occurred in the RSN group, although the subjects were not given any information regarding the method they were tested and that the investigators kept a neutral attitude towards the subjects.

In conclusion, this study demonstrated that RSH-VHL could represent an effective "on-field outdoor" hypoxic training strategy for improving running RSA in team-sport players. From a practical point of view, this RSA enhancement can be obtained in specific conditions (running, on grass if needed and without the use of any hypoxic device) and can therefore be easily integrated in a conditioning programme. Further investigation is required to assess the underlying physiological mechanisms responsible for the large increase in RSA performance and to determine the optimal parameters (work-to-rest ratio, sprint duration…) of RSH-VHL across the different team sports.

Acknowledgements

We gratefully thank all of the rugby players who participated in this study for giving their best. We are also grateful to the strength and conditioning coaches Paul Stridgeon, Gilles Allou and Cedrick Vivant as well as to Antony Esteve, Cameron Ruiz and Esteban Marti for their valuable assistance during the protocol. We finally thank Stephane Nottin and the staff (manager, coaches, physiotherapist) for their precious support. The authors declare that this research has been carried out in accordance with "The Code of Ethics of the World Medical Association" for experiments involving humans.

Disclosure statement

No potential conflict of interest was reported by the authors.

References

Bishop, D., Girard, O., & Mendez-Villanueva, A. (2011). Repeated-Sprint ability – part II. *Sports Medicine, 41*(9), 741–756. doi:10.2165/11590560-000000000-00000.

Brocherie, F., Girard, O., Faiss, R., & Millet, G. P. (2015). High-intensity intermittent training in hypoxia: A double-blinded, placebo-controlled field study in youth football players. *Journal of Strength and Conditioning Research, 29*(1), 226–237. doi:10.1519/JSC.0000000000000590.

Brocherie, F., Girard, O., Faiss, R., & Millet, G. P. (2017). Effects of repeated-sprint training in hypoxia on Sea-level performance: A meta-analysis. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*. doi:10.1007/s40279-017-0685-3.

Casey, D. P., & Joyner, M. J. (2012). Compensatory vasodilatation during hypoxic exercise: Mechanisms responsible for matching oxygen supply to demand. *Journal of Physiology, 590*(24), 6321–6326.

Faiss, R., Girard, O., & Millet, G. P. (2013). Advancing hypoxic training in team sports: From intermittent hypoxic training to repeated sprint training in hypoxia. *British Journal of Sports Medicine, 47*(Suppl 1), i45–i50. doi:10.1136/bjsports-2013-092741.

Faiss, R., Léger, B., Vesin, J.-M., Fournier, P.-E., Eggel, Y., Dériaz, O., & Millet, G. P. (2013). Significant molecular and systemic adaptations after repeated sprint training in hypoxia. *PLoS ONE, 8*(2), e56522. doi:10.1371/journal.pone.0056522.

Faiss, R., Willis, S., Born, D., Sperlich, B., Vesin, J., Holmberg, H., & Millet, G. P. (2015). Repeated double-poling sprint training in hypoxia by competitive cross-country skiers. *Medicine & Science in Sports & Exercise, 47*(4), 809–817. doi:10.1249/MSS.0000000000000464.

Foster, C., Florhaug, J. A., Franklin, J., Gottschall, L., Hrovatin, L. A., Parker, S., … Dodge, C. (2001). A new approach to monitoring exercise training. *Journal of Strength and Conditioning Research, 15*(1), 109–115.

Galvin, H. M., Cooke, K., Sumners, D. P., Mileva, K. N., & Bowtell, J. L. (2013). Repeated sprint training in normobaric hypoxia. *British Journal of Sports Medicine, 47*(Suppl 1), i74–i79. doi:10.1136/bjsports-2013-092826.

Gatterer, H., Philippe, M., Menz, V., Mosbach, F., Faulhaber, M., & Burtscher, M. (2014). Shuttle-run sprint training in hypoxia for youth elite soccer players: A pilot study. *Journal of Sports Science & Medicine, 13*(4), 731–735.

Girard, O., Brocherie, F., & Millet, G. P. (2017). Effects of altitude/hypoxia on single- and multiple-sprint performance: A comprehensive review. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*. doi:10.1007/s40279-017-0733-z.

Girard, O., Mendez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-Sprint ability — part I. *Sports Medicine, 41*(8), 673–694. doi:10.2165/11590550-000000000-00000.

Goods, P. S. R., Dawson, B., Landers, G. J., Gore, C. J., & Peeling, P. (2015). No additional benefit of repeat-sprint training in hypoxia than in normoxia on sea-level repeat-sprint ability. *Journal of Sports Science & Medicine, 14*(3), 681–688.

Goods, P. S. R., Dawson, B. T., Landers, G. J., Gore, C. J., & Peeling, P. (2014). Effect of different simulated altitudes on repeat-sprint performance in team-sport athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance, 9*(5), 857–862. doi:10.1123/ijspp.2013-0423.

Hamlin, M. J., Olsen, P. D., Marshall, H. C., Lizamore, C. A., & Elliot, C. A. (2017). Hypoxic repeat sprint training improves rugby player's repeated sprint but Not endurance performance. *Frontiers in Physiology, 8*, 162. doi:10.3389/fphys.2017.00024.

Kasai, N., Mizuno, S., Ishimoto, S., Sakamoto, E., Maruta, M., & Goto, K. (2015). Effect of training in hypoxia on repeated sprint performance in female athletes. *SpringerPlus, 4*, 689. doi:10.1186/s40064-015-1041-4.

McDonough, P., Behnke, B. J., Padilla, D. J., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2005). Control of microvascular oxygen pressures in rat muscles comprised of different fibre types. *The Journal of Physiology, 563*(3), 903–913.

Millet, G. P., Brocherie, F., Faiss, R., & Girard, O. (2017). Clarification on altitude training. *Experimental Physiology, 102*(1), 130–131. doi:10.1113/EP085936.

Montero, D., & Lundby, C. (2017). No improved performance with repeated-sprint training in hypoxia versus normoxia: A double-blind and crossover study. *International Journal of Sports Physiology and Performance, 12*(2), 161–167. doi:10.1123/ijspp.2015-0691.

Trincat, L., Woorons, X., & Millet, G. P. (2017). Repeated-Sprint training in hypoxia induced by voluntary hypoventilation in swimming. *International Journal of Sports Physiology and Performance, 12*(3), 329–335. doi:10.1123/ijspp.2015-0674.

Woorons, X. (2014). Hypoventilation training, push your limits! Lille, Fr: Arpeh.

Woorons, X., Bourdillon, N., Lamberto, C., Vandewalle, H., Richalet, J.-P., Mollard, P., & Pichon, A. (2011). Cardiovascular responses during hypoventilation at exercise. *International Journal of Sports Medicine, 32*(6), 438–445. doi:10.1055/s-0031-1271788.

Woorons, X., Bourdillon, N., Vandewalle, H., Lamberto, C., Mollard, P., Richalet, J.-P., & Pichon, A. (2010). Exercise with hypoventilation induces lower muscle oxygenation and higher blood lactate concentration: Role of hypoxia and hypercapnia. *European Journal of Applied Physiology, 110*(2), 367–377. doi:10.1007/s00421-010-1512-9.

Woorons, X., Gamelin, F.-X., Lamberto, C., Pichon, A., & Richalet, J. P. (2014). Swimmers can train in hypoxia at sea level through voluntary hypoventilation. *Respiratory Physiology & Neurobiology, 190*, 33–39. doi:10.1016/j.resp.2013.08.022.

Woorons, X., Mollard, P., Pichon, A., Duvallet, A., Richalet, J.-P., & Lamberto, C. (2008). Effects of a 4-week training with voluntary hypoventilation carried out at low pulmonary volumes. *Respiratory Physiology & Neurobiology, 160*(2), 123–130. doi:10.1016/j.resp.2007.09.010.

Woorons, X., Mucci, P., Aucouturier, J., Anthierens, A., & Millet, G. P. (2017). Acute effects of repeated cycling sprints in hypoxia induced by voluntary hypoventilation. *European Journal of Applied Physiology*. Advance online publication. doi:10.1007/s00421-017-3729-3.

Woorons, X., Mucci, P., Richalet, J. P., & Pichon, A. (2016). Hypoventilation training at supramaximal intensity improves swimming performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 48*(6), 1119–1128. doi:10.1249/MSS.0000000000000863.

PARTIE III - MECANIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

L'analyse de l'activité réalisée dans la première partie de ce travail de thèse a démontré que le rugby à XV était un sport intermittent comprenant de nombreux efforts de haute intensité. Ces efforts comprennent des phases de courses et des phases de combats qui impliquent non seulement la filière aérobie mais aussi la production de hauts niveaux de force et de puissance musculaire. Ces qualités musculaires vont être développées de manière régulière durant toute la carrière du joueur par un travail de musculation important. Dans ce contexte, les adaptations cardiaques à long-terme dues à ces sollicitations *« mixtes »* propres au joueur de rugby à XV de haut-niveau ont fait l'objet d'un certain nombre d'études échocardiographiques. Toutefois, ces études se sont généralement limitées à l'analyse des adaptations morphologiques et fonctionnelles globales. Or depuis quelques années, les appareils d'échocardiographie haut de gamme intègrent des outils permettant une analyse fine de la fonction régionale myocardique et notamment l'étude des déformations et de la torsion ventriculaire. Par ailleurs, elles ont rarement pris en compte la différenciation entre les postes de jeu, alors que l'entraînement et les sollicitations en match sont très différents, notamment entre avants et arrières.

Dans un premier temps, nous présenterons de manière synthétique la morphologie et la fonction ventriculaire gauche, en nous centrant plus spécifiquement sur les principaux facteurs influençant les fonctions systoliques et diastoliques. Nous présenterons également l'apport des nouveaux outils échocardiographiques qui permettent non seulement l'évaluation de la morphologie et de la fonction globale, mais aussi celle de la fonction régionale ventriculaire gauche au travers de l'analyse des déformations myocardiques. La dernière partie portera sur les caractéristiques du cœur d'athlète et les différences que l'on retrouve au niveau du remodelage cardiaque spécifique aux sports *« mixtes »* tels que le rugby à XV, permettant ainsi de mettre en évidence les manques de la littérature scientifique et de formuler nos objectifs et hypothèses de travail.

1. Morphologie et fonction ventriculaire gauche

1.1. Morphologie

Le cœur est un organe musculaire creux qui assure la circulation sanguine dans l'organisme grâce à des contractions régulières. Il est d'une forme conique et se compose d'une base plate orientée vers le haut et d'un apex qui pointe vers le bas. Le cœur contient quatre cavités : au niveau supérieur, deux oreillettes de petite taille et aux parois minces (oreillette droite et oreillette gauche (OG)) et au niveau inférieur, deux ventricules plus gros et aux parois plus épaisses (ventricule droit et ventricule gauche (VG)), qui représentent la majorité de la masse du cœur. Le septum interventriculaire (SIV) est la paroi qui divise longitudinalement l'intérieur du cœur séparant le *« cœur droit »* du *« cœur gauche ».* Le VG est beaucoup plus important que le ventricule droit en termes de morphologie, ressemblant à un ellipsoïde allongé similaire à un ballon de rugby.

Le muscle cardiaque, myocarde, est situé dans une enveloppe appelée péricarde. Le myocarde se compose de différentes couches (*Figure 35*). Tout d'abord, l'épicarde représente la surface la plus extérieure qui recouvre le myocarde. Ensuite, le myocarde se compose de cellules musculaires lisses (*i.e.,* myocytes) rattachées à des fibres de tissu conjonctif élastiques et des fibres de collagènes enchevêtrées qui forment des faisceaux en spirales et qui représentent la couche intermédiaire. Les fibres myocardiques constituent une bande musculaire continue tridimensionnelle doublement enroulée sur elle-même changeant progressivement d'orientation du sous-endocarde au sous-épicarde (Torrent-Guasp et al., 2001). Ainsi, on distingue des orientations de fibres différentes au sein des trois régions du myocarde. La région sous-épicardique contient des fibres musculaires en hélice lévogyre (*i.e.*, inclinées vers la gauche, -60°). Ensuite, l'orientation des fibres devient progressivement circonférentielle (0°). Puis, au niveau sous-endocardique, les fibres ont une hélice dextrogyre (*i.e.,* orientées vers la droite,

60°). La dernière couche du cœur se compose de l'endocarde, un endothélium qui tapisse la surface interne du cœur permettant de réduire la friction du sang contre les parois cardiaques.

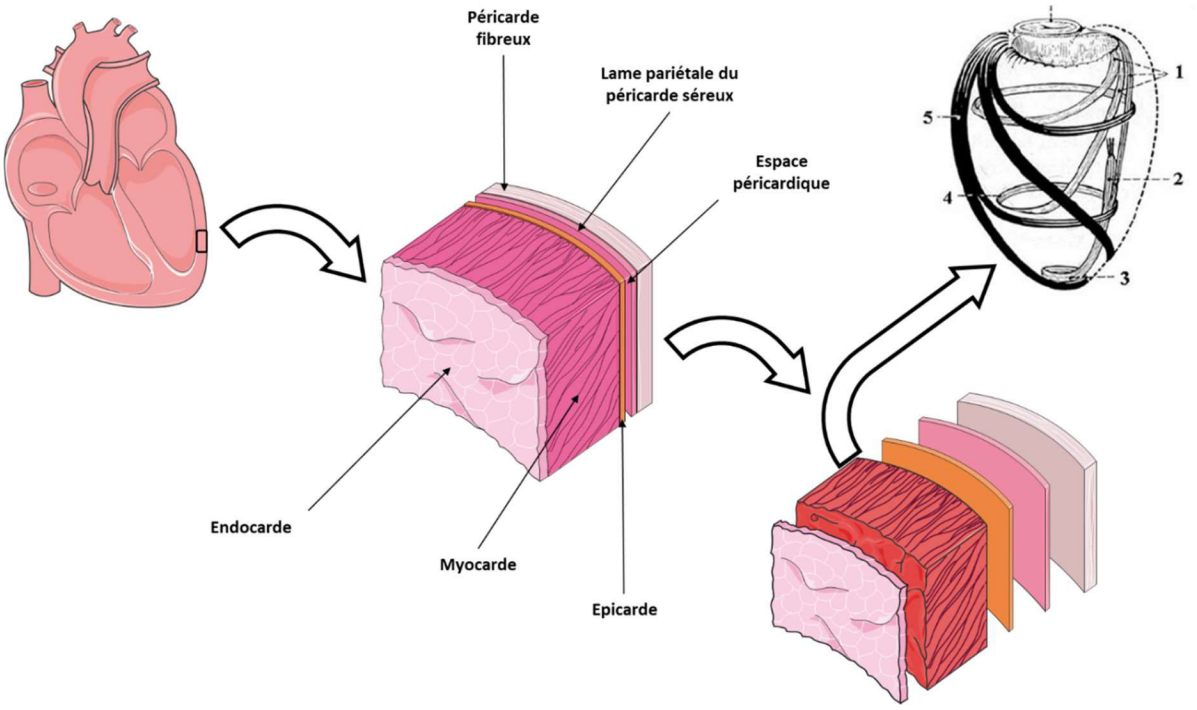


Figure 35. *Représentation des couches de la paroi cardiaque. D'après une adaptation des images de Servier Medical Art.*

L'image de droite en noir et blanc représente de manière schématique l'orientation des fibres myocardiques du VG qui ressemblent à un vortex ; 1) fibres sous-endocardiques ; 2) muscle papillaire ; 3) fibres en vortex ; 4) fibres circonférentielles ; 5) fibres sous-épicardiques. D'après(Sengupta et al., 2007).

1.2.Fonction

Bien que toutes les cavités cardiaques soient indispensables au bon fonctionnement du cœur, nous nous centrerons ici plus spécifiquement sur le VG qui régit la circulation systémique (*i.e.,* grande circulation) alors que le VD contrôle quant à lui la circulation pulmonaire (*i.e.,* petite circulation). Le VG se contracte et expulse le sang dans l'aorte de nombreuses fois par minute (fréquence cardiaque (FC) pouvant aller de 35-40 $bat.min^{-1}$ au repos chez des athlètes à

plus de 200 bat.min^{-1} à l'effort maximal). Chaque cycle cardiaque (ou révolution cardiaque) comporte successivement une phase systolique (*i.e.,* contraction) et une phase diastolique (*i.e.,* remplissage) (*Figure 36*). Ces deux phases vont chacune être conditionnées par de nombreux facteurs sous-jacents qu'il convient de décrire.

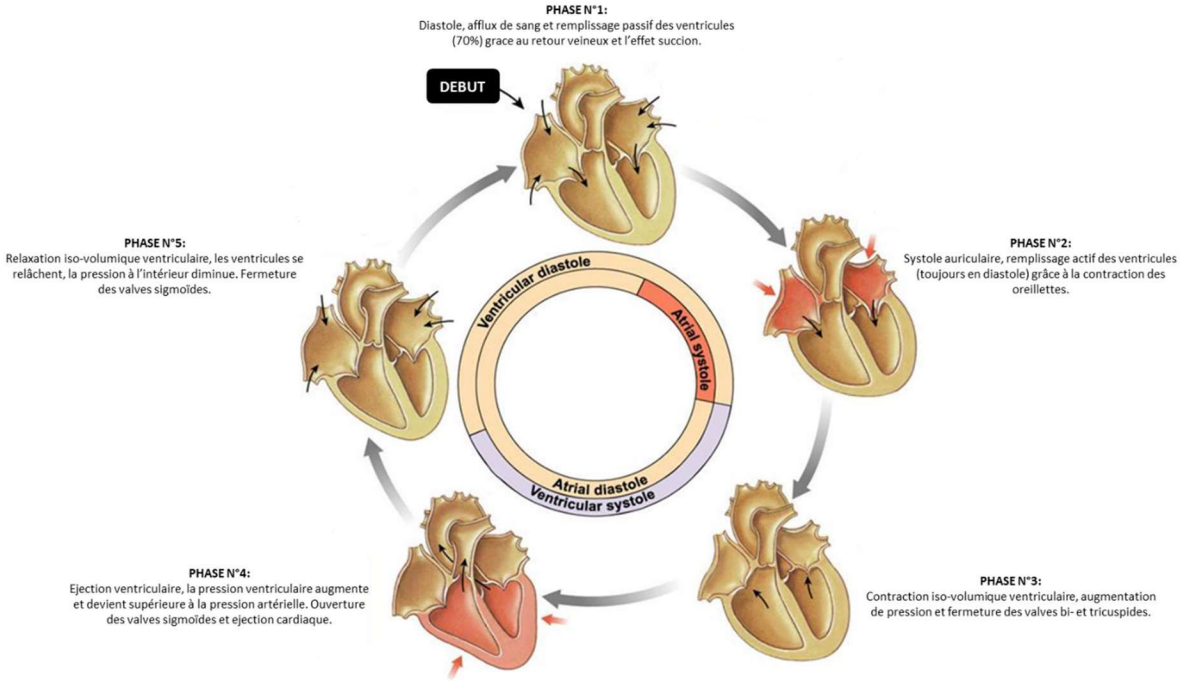


Figure 36. *Représentation des différentes phases de la révolution cardiaque.*

1.2.1. Fonction systolique

La fonction systolique peut être définie comme l'ensemble des mécanismes contribuant à l'éjection sanguine du VG. Elle est conditionnée par de nombreux facteurs telles que la contractilité intrinsèque, la torsion ventriculaire ou encore la post-charge.

1.2.1.1. Contractilité intrinsèque

La contractilité intrinsèque se définie comme la capacité du VG à éjecter le volume sanguin ventriculaire pour une condition de pré-charge (pressions artérielles) et post-charge donnée (volume télé-diastolique, VTD). La contractilité correspond à la capacité des cellules musculaires myocardiques à se contracter par la création de ponts actine-myosine en réponse à un potentiel d'action. Elle est déterminée par la tension générée dans le ventricule et par la capacité de raccourcissement des sarcomères (Solaro, 2011). Tout d'abord, grâce au mécanisme de *« Frank-Starling »* (Frank, 1959; Patterson et al., 1914), la tension passive qui se développe dans les parois ventriculaires suite à l'accumulation de sang dans les ventricules entraîne un degré d'étirement des fibres musculaires qui va accroître leurs forces de contraction. Ainsi, au plus il y a de sang dans le VG, au plus l'étirement est important et meilleure sera la contraction. Ensuite, l'intensification de la force de contraction du myocarde résulte d'un effet inotrope positif (*i.e.,* contractilité) des catécholamines (adrénaline et noradrénaline) sécrétées par les cellules de la medullo-surrénale par la stimulation des neurofibres cardiaques sympathique. Cela va permettre une plus grande entrée de quantité de Ca^{2+} dans le sarcoplasme et une augmentation de la sensibilité des sarcomères au Ca^{2+}. En effet, les ions Ca^{2+} se lient à la troponine C (protéine localisée sur un filament d'actine) qui va subir un changement dans sa structure permettant d'écarter la tropomyosine du site de liaison de l'actine pour donner lieu à la formation des ponts d'actine myosine.

1.2.1.2. Torsion ventriculaire

L'orientation spécifique des fibres myocardiques contractiles (feuillets endocardiques et épicardiques) enroulés en double hélice (*Figure 37*) induit des déformations au cours de la

contraction myocardique entrainant des déformations régionalement différentes et la torsion du VG.

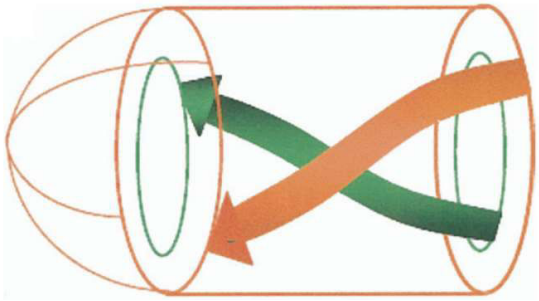


Figure 37. *Schématisation de la double hélice des feuillets endocardique (vert) et épicardique (orange) du ventricule gauche. D'après (Thomas and Popović, 2006).*

D'un point de vue mécanique, le feuillet épicardique est plus éloigné du centre du VG que le feuillet endocardique, et possède un moment de force supérieur à ce dernier (*Figure 38*). Au début de la systole, la contraction des myocytes du feuillet endocardique (sans activation du feuillet épicardique) engendre des rotations basales et apicales opposées et donc la torsion du VG, jouant le rôle d'une *« amorce »*. Puis, dès que les myocytes du feuillet épicardique se contractent, les mouvements de rotation et de torsion s'inversent grâce à son moment de force supérieur (Sengupta et al., 2006). Ainsi, en regardant le VG à partir de l'apex, la contraction de la région sous-endocardique fait tourner l'apex dans le sens horaire et la base dans le sens anti-horaire. A l'inverse, la contraction de la région sous-épicardique fait tourner l'apex dans le sens anti-horaire et la base dans le sens horaire (Taber et al., 1996). Le mouvement global de la torsion du VG suit le mouvement de l'épicarde et a donc une rotation anti-horaire au niveau de l'apex et une rotation horaire au niveau de la base (Doucende et al., 2010).

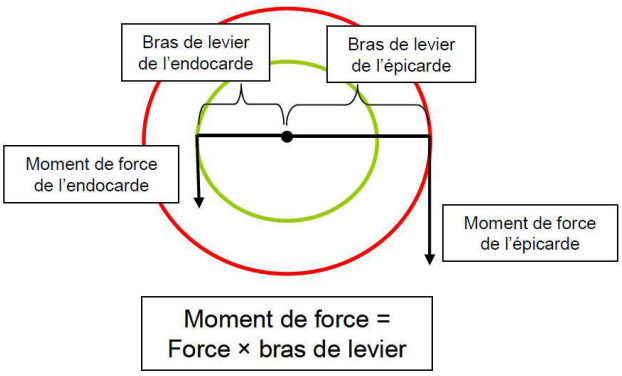


Figure 38. *Schématisation des moments de force des différents feuillets. Issu de (Doucende et al., 2010).*

Le moment de force développé par l'épicarde (rouge) est supérieur à celui développé par l'endocarde (vert) car il possède un bras de levier supérieur à ce dernier. Par conséquent, le mouvement global de la torsion du VG suit le mouvement de l'épicarde.

D'un point de vue fonctionnel, la torsion ventriculaire est un élément clé à prendre en considération dans l'adaptation de la fonction systolique du VG. Elle joue ainsi un rôle clé dans l'efficacité mécanique du VG permettant une fraction d'éjection (FE) de 60% avec un raccourcissement des fibres de seulement 15%. Sans torsion, la FE serait d'environ 15-20% (Buckberg et al., 2006) alors qu'une FE normale se situe au-dessus de 55% (Lang et al., 2005). De plus, la torsion améliore le rendement énergétique du myocarde en diminuant la demande en O_2 lors de la contraction. La torsion est dépendante de la pré-charge, la post-charge, la contractilité myocardique, l'exercice et de l'âge (Sengupta et al., 2008).

1.2.1.3. Post-charge et effet anrep

La post-charge représente l'ensemble des forces qui s'opposent à la contraction des fibres myocardiques, augmentant ainsi la résistance à l'éjection (*Figure 39*) (Norton, 2001). Ainsi, plus la post-charge diminue, plus la contractilité du VG augmente (Elstad et al., 2002).

L'augmentation des pressions aortique et périphériques augmente la post-charge. En réponse à ces pressions supérieures qui vont exercer un stress sur les parois du ventricule, un mécanisme, *« l'effet Anrep »*, va augmenter la force de contraction du myocarde par un effet inotrope positif afin d'éjecter le sang vers l'aorte. *« L'effet Anrep »* est donc une adaptation à la post-charge (Anrep, 1912).

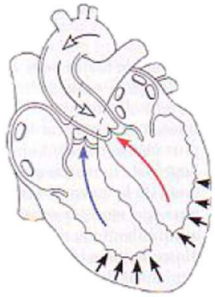


Figure 39. *Représentation schématique de la post charge.*

Les flèches noires représentent une force qui s'exerce au niveau du myocarde lors de l'éjection sanguine.

1.2.2. Fonction diastolique

La fonction diastolique se définit comme l'ensemble des mécanismes impliqués dans le remplissage ventriculaire. Elle est conditionnée par un certain nombre de paramètres : la pré-charge (en lien avec le retour veineux), la relaxation et la détorsion ventriculaire ainsi que par la fonction atriale (fonction de réservoir, de conduit et de *« booster pump »*).

1.2.2.1. Pré-charge

La pré-charge se définit comme l'ensemble des facteurs qui contribuent à la tension passive des parois ventriculaires à la fin de la diastole (Norton, 2001; Rothe, 2003). La pré-charge correspond donc au VTD qui a un impact sur le degré d'étirement des sarcomères

myocardiques en début de systole d'après la loi de *« Frank-Starling »* (Rothe, 2003). Au plus le VTD est grand, au plus l'énergie produite par le myocarde pour éjecter le sang du ventricule sera grande. A l'inverse de *« l'effet Anrep »*, le mécanisme de *« Frank-Starling »* est une adaptation à la pré-charge. La pression de remplissage, qui correspond à la pression dans le VG à la fin du remplissage passif (*i.e.,* pression dans le VG avant la contraction des oreillettes), est un facteur conditionnant la pré-charge. En effet, l'OG joue le rôle d'un réservoir qui emmagasine du sang et de l'énergie. Le sang provenant des veines pulmonaires arrive à l'OG au moment de sa relaxation (*i.e.,* augmentation du volume interne de l'OG, fonction de réservoir). Ensuite, la valve mitrale s'ouvre et le sang est transmis au VG par simple transport (fonction de conduit). Dans une troisième phase, l'OG se contracte pour terminer le remplissage du VG (*« booster pump »*). En fin de remplissage, c'est-à-dire en télé-diastole, les pressions entre les artères pulmonaires, l'OG et le VG s'équilibrent et correspondent à la pré-charge.

1.2.2.2. Relaxation ventriculaire

La relaxation ventriculaire se définit comme étant le retour du myocarde à sa position de repos suite à la séparation des ponts actine-myosine (Prabhu and Freeman, 1992). La relaxation ventriculaire est dépendante de la compliance (*i.e.,* capacité de déformation) et de la composition des parois du myocarde. Elle va conditionner le gradient de pression auriculo-ventriculaire et par conséquent le remplissage du VG en début de diastole. Lors du remplissage et de l'éjection ventriculaire le déplacement des fluides est régit en mécanique des fluides par la loi de Laplace qui correspond à la différence de pression entre deux compartiments (*e.g.,* déplacement du sang de l'OG vers le VG). Plus le gradient de pression est important entre deux compartiments, plus le déplacement du fluide se fera facilement du compartiment de haute-pression vers le compartiment de basse pression. La relaxation, au même titre que la

contractilité, est un mécanisme qui requiert de l'énergie. Elle est conditionnée par la séparation des ponts actine-myosine qui dépendent au niveau moléculaire de la dissociation du Ca^{2+} avec la troponine C ainsi que de la vitesse de repompage du Ca^{2+} par les pompes SERCA (Prabhu and Freeman, 1992)

1.2.2.3. Détorsion ventriculaire

La détorsion correspond au retour de torsion en diastole. C'est un mécanisme important dans le remplissage ventriculaire et plus particulièrement durant l'exercice (Maufrais et al., 2014). En effet, la torsion permet durant la systole d'emmagasiner de l'énergie dans les composantes élastiques du myocarde comme la titine (*i.e.,* une protéine sarcomérique qui régule l'élasticité du sarcomère) et dans la matrice extra-cellulaire (Bell Stephen P. et al., 2000; Fukuda Norio et al., 2001; Helmes et al., 2003). Cette énergie potentielle stockée en systole est transformée en énergie cinétique lors de la détorsion rapide au début de la diastole. Ce mécanisme est très précoce puisqu'environ 40% de la détorsion se fait durant la phase de relaxation isovolumique (Notomi et al., 2006). La détorsion débute très précocemment à l'apex avant la fermeture des valves aortiques (van Dalen et al., 2008; Doucende et al., 2010; Notomi et al., 2006) et va entraîner une diminution de la pression au niveau de l'apex créant un gradient de pression intra-ventriculaire favorisant « l'effet succion » et ainsi le remplissage passif.

2. Apport de l'échocardiographie

L'échocardiographie est un outil d'exploration non invasif de la fonction cardiaque en temps réel. Elle va permettre entre autres l'évaluation de la morphologie, de la fonction globale et de la fonction myocardique régionale au moyen d'un certain nombre d'outils spécifiques : analyses bidimensionnelles, Doppler, Doppler tissulaire mais aussi plus récemment l'échocardiographie en mode 2D strain (*i.e.,* 2D speckle tracking echocardiography, 2D-STE).

2.1. Evaluation de la morphologie ventriculaire gauche

L'acquisition des données échocardiographiques de repos permet d'évaluer les données morphologiques du VG telles que les diamètres intraventriculaires (*i.e.,* diamètre télédiastolique (DTD) et télésystolique (DTS)) et volumes intraventriculaires (*i.e.,* volume télédiastolique (VTD) et télésystolique (VTS)). De plus, le DTD et les mesures de l'épaisseur des parois telles que l'épaisseur du septum interventriculaire (SIV) et de la paroi postérieure (PP) permettent d'estimer la masse ventriculaire gauche (MVG) à partir de la formule de Devereux et al., (Devereux et al., 1986).

2.2. Evaluation de la fonction globale ventriculaire gauche

La fonction globale systolique s'évalue par les indicateurs globaux tels que la fraction d'éjection (FE) et la fraction de raccourcissement (FR). La FE se définit comme étant la capacité du VG à éjecter le sang qu'il contient, et est sensible aux variations de conditions de charge ainsi qu'aux propriétés intrinsèques de contractilité du myocarde (Robotham et al., 1991). Au plus la force de contraction du VG est importante au plus le VTS est petit.

La fonction globale diastolique s'évalue en mesurant les flux de remplissage par Doppler transmitral pulsé. Ces flux sont caractérisés par la mesure de l'onde E (early filling) et l'onde A (atrial filling) (*Figure 40*). L'onde E correspond au remplissage passif, et l'onde A au remplissage actif par contraction de l'OG. Ces deux paramètres permettent de calculer le rapport E/A qui permet de quantifier la part des deux remplissages.

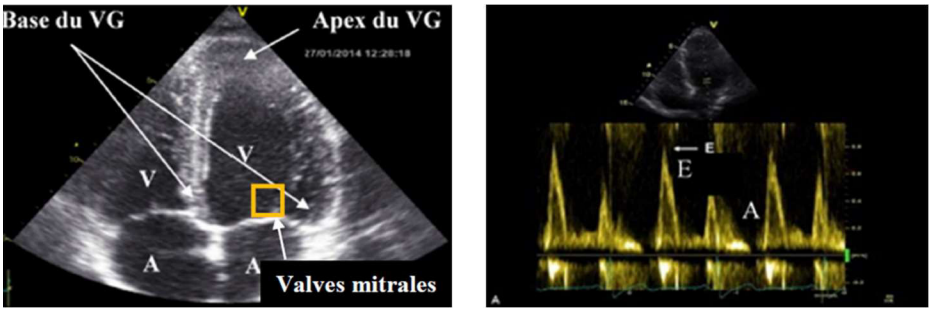


Figure 40. *Doppler transmitral pulsé pour la mesure des ondes E et A à partir d'une coupe apicale 4 cavités (A4C).*

Le carré jaune représente le placement de l'échantillon Doppler.

2.3.Evaluation de la fonction myocardique régionale

L'échocardiographie a évolué au cours du temps permettant ces dernières années d'évaluer la fonction myocardique régionale grâce à l'utilisation du Doppler tissulaire et de la 2D-STE.

2.3.1. Doppler tissulaire

Depuis le début des années 2000, le Doppler tissulaire (DTi) est un outil échocardiographique qui utilise des filtres spécifiques permettant la mesure des vitesses de déplacement des parois du myocarde en systole et en diastole (*Figure 42*) (Nagueh et al., 1997).

2.3.1.1. Fonction systolique

La fonction systolique est dépendante des propriétés contractiles intrinsèques et des conditions de charge du myocarde. La contractilité ventriculaire peut être évaluée en DTi par la mesure du pic de l'onde S' (Vinereanu et al., 2002) qui correspond à la vitesse de déplacement de la paroi ou la moyenne des parois septales et latérales (S'_{moy}) pendant l'éjection.

2.3.1.2. Fonction diastolique

L'utilisation du DTi va permettre de mesurer plusieurs indicateurs des paramètres de la fonction diastolique tels que la relaxation ventriculaire et les pressions de remplissage.

Au niveau des paramètres de la relaxation ventriculaire, on évalue la vitesse de déplacement de l'anneau mitral lors du remplissage passif par la mesure de l'onde E' (Nagueh et al., 1997). Dans une deuxième phase, la vitesse de déplacement de la paroi lors du remplissage actif est mesurée par l'onde A'.

Les pressions de remplissage peuvent s'évaluer par le ratio de l'onde E sur l'onde E' (ratio E/E'). Toutefois, le DTi présente plusieurs limitations telles que l'angle de tir Doppler et le mouvement du cœur dans l'espace et est incapable de mettre en évidence des différences de la fonction intrinsèque du myocarde (Simsek et al., 2013).

2.3.2. Echocardiographie en mode 2D strain

L'échocardiographie en mode 2D strain (speckle tracking echocardiography, 2D-STE) est apparue au milieu des années 2000 (Amundsen et al., 2006). Elle permet l'étude des déformations myocardiques globales, régionales (*i.e.,* analyse segment par segment) ainsi

qu'une évaluation de la torsion ventriculaire gauche (Helle-Valle et al., 2005) et de distinguer la torsion des feuillets sous-endocardique et sous-épicardique du myocarde (*Figure 42*) (Hui et al., 2007). Depuis quelques années, l'évaluation des déformations myocardiques se réalise par 2D-STE en mesurant des déformations longitudinales (L), radiales (R) et circonférentielles (C). D'autre part, le glissement des différentes couches myocardiques (composées de fibres d'orientation opposée) l'une sur l'autre entraîne des déformations complexes de sens différents. Ces déformations internes au myocarde, que l'on nomme contraintes de cisaillement se réalisent sur les plans circonférentiel-radial (C-R), circonférentiel-longitudinal (C-L) et caractérisent la torsion du VG (*Figure 41*) (Opdahl et al., 2015) .

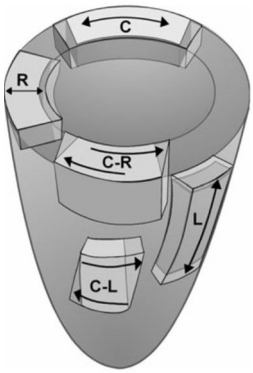


Figure 41. *Illustration des déformations normales longitudinales (L), radiales (R), circonférentielles (C) et des contraintes de cisaillement circonférentielles-radiales (C-R), circonférentielles-longitudinales (C-L). D'après (Nottin et al., 2008)*

2.3.2.1. Fonction systolique

Le 2D-STE permet de mesurer plusieurs indices de contractilité du VG de manière non invasive, telles que les déformations et les vitesses de déformations, qui correspondent à la vitesse de contraction des sarcomères.

Tout d'abord, on distingue plusieurs indices concernant les déformations : la torsion (par rotation opposée de la base et de l'apex), les déformations longitudinales (Global longitudinal

strain in systole, GLS) (Wang et al., 2007), circonférentielles (Global circonferentiel strain in systole, GCS) et radiales (Global radial strain in systole, GRS) en systole. Le GLS est le paramètre de déformation utilisé par les cliniciens pour caractériser la fonction régionale systolique. De plus, le GLS ne serait pas impacté par l'entraînement chronique et pourrait être utiliser pour distinguer un remodelage physiologique d'une pathologie du VG (Beaumont et al., 2017).

Ensuite, les vitesses pics de déformations sont également mesurées en systole (global longitudinal strain rate in systole, GLSrs ; global longitudinal strain rate in systole, GCSrs ; global radial strain rate in systole. Le GLSrs est l'indicateur le plus pertinent pour évaluer de manière non-invasive la contractilité myocardique (Ferferieva et al., 2012)).

2.3.2.2. Fonction diastolique

La 2D-STE permet également de mesurer des indices de relaxation, de pression de remplissage et de détorsion ventriculaire. La relaxation s'évalue par la mesure des vitesses de déformation longitudinales en diastole (Global longitudinal strain rate in diastole, GLSrd) (Wang et al., 2007). La GLSrd a été démontrée comme un indicateur de la fonction diastolique moins dépendante des conditions de charge (Monte et al., 2015). Les pressions de remplissage peuvent s'évaluer grâce à plusieurs indicateurs : le ratio E/LSr_d (Wang et al., 2007) et l'indice de déformation diastolique (SIDI, Strain Imaging Diastolic Index) (Chiang et al., 2014). Enfin, la détorsion ventriculaire s'évalue : par la mesure de la vitesse du pic de détorsion (untwisting rate, UTR), ainsi que par le pourcentage de détorsion durant le temps de relaxation isovolumique (TRIV) (% détorsion durant TRIV).

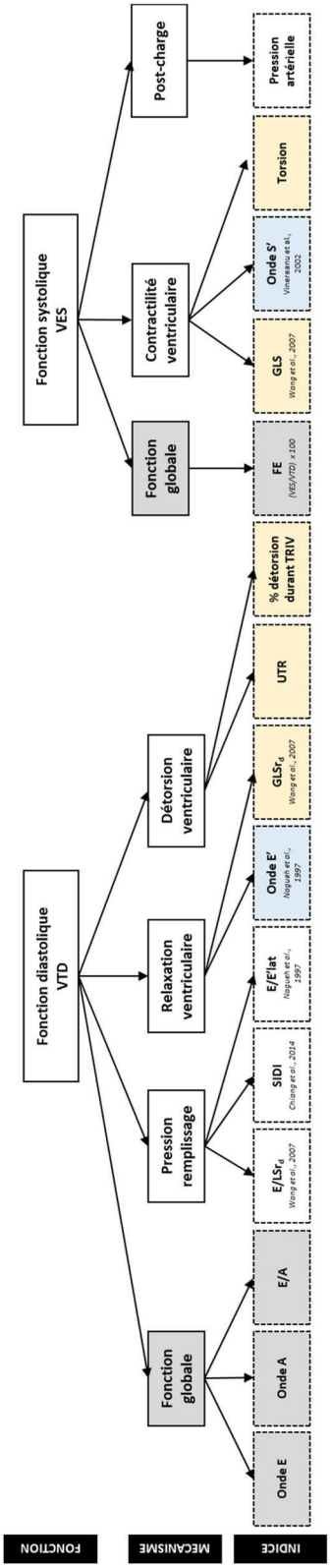


Figure 42. *Indices caractérisant la fonction diastolique et systolique.*

La couleur grise représente les indices globaux. La couleur bleue représente les indices mesurés par Doppler tissulaire imaging. La couleur orange représente les indices mesurés par échocardiographie en mode 2D strain. Onde E, pic de remplissage passif du flux

transmitral ; Onde A, pic de remplissage actif du flux transmitral ; E/A, ratio du du remplissage passif sur le remplissage actif ; E/LSr$_d$, indice de pression de remplissage ; SIDI, indice de déformation diastolique ; E/E'$_{lat}$, indice de pression de remplissage ; Onde E', vitesse de déplacement de l'anneau mitral lors du remplissage passif ; GLSrd, vitesse de déformation longitudinale en diastole ; UTR, vitesse de détorsion ; TRIV, temps de relaxation isovolumique ; FE, fraction d'éjection ; GLS, déformation longitudinale globale ; Onde S', pic de vitesse de déplacement de la paroi pendant l'éjection.

3. Le cœur d'athlète

L'entraînement régulier et intensif induit au fil des ans un remodelage cardiaque qui se traduit par une hypertrophie physiologique et une augmentation de la masse ventriculaire (*i.e.,* hypertrophie ventriculaire gauche, HVG > 115 $g.m^{-2}$ (Lang et al., 2015)) communément appelée cœur d'athlète (Fagard, 2003, 1996, 1997; Naylor et al., 2008; Pluim et al., 2000; Spirito et al., 1994). Cette HVG se caractérise par un élargissement du VG et/ou un épaississement des parois (*i.e.,* épaisseur du SIV et de la PP) (Naylor et al., 2008) qui permet d'accroître le VES au repos et à l'effort, et par conséquent le Qc, améliorant ainsi le transport d'oxygène dans le corps (Naylor et al., 2008). Le remodelage cardiaque est influencé par des facteurs d'ordre génétique (~25%) et des facteurs non-génétiques (~75%) tels que l'âge, la taille, les caractéristiques corporelles, le genre, les origines ethniques, le niveau et le volume d'entraînement, et plus particulièrement le type de discipline sportive pratiquée (Devereux et al., 1986; Fagard, 2003; Pelliccia et al., 1999; Shapiro, 1984).

Morganroth et al. (Morganroth et al., 1975) ont été les premiers à distinguer deux types de cœur d'athlète selon la discipline pratiquée : un remodelage spécifique aux sports d'endurance (*i.e.,* sports impliquant un effort de longue durée et des surcharges volumiques répétées) et un remodelage spécifique aux sports de force (*i.e.,* sports impliquant une mobilisation de charges lourdes et provoquant des augmentations importantes de pressions intra-ventriculaires). Toutefois, de nombreuses pratiques sportives sont caractérisées par des programmes d'entraînements associant des séances aérobies à des programmes de musculation intensifs conduisant à un remodelage cardiaque *« mixte »* (Mihl et al., 2008; Pluim et al., 2000). On distingue ainsi un troisième type de remodelage cardiaque spécifique aux sports *« mixtes »* qui combine à la fois des efforts dynamiques (*i.e.,* efforts qui impliquent des variations de longueur musculaires et du mouvement grâce à des contractions rythmiques qui développent une faible

force intramusculaire) et statiques (*i.e.,* efforts qui développent des forces intramusculaires importantes avec peu ou sans variation de longueur musculaire) au cours des entraînements (Fagard, 2003). Dans ce contexte, il a été démontré que la pratique d'une activité d'endurance (*i.e.,* aérobie) entraînait des adaptations morphologiques et fonctionnelles qui diffèrent de celles que l'on peut rencontrer dans les sports de force et *« mixtes »* (Pluim et al., 2000). Une classification des sports selon différents degrés de composante statique et dynamique a récemment été proposée afin d'affiner la catégorisation des différentes disciplines (Mitchell et al., 2005).

La revue de littérature sur le cœur d'athlète portera sur la morphologie ventriculaire gauche ainsi que sur la fonction systolique et diastolique de repos. Tout d'abord, l'analyse se centrera sur le remodelage spécifique lié à la pratique des sports d'endurance. Nous comparerons ensuite ces adaptations aux remodelages spécifiques liés aux sports de force et aux sports *« mixtes ».*

3.1. Remodelage cardiaque spécifique aux sports d'endurance

3.1.1. Morphologie

Les exercices aérobies induisent une augmentation importante du Qc associée à une augmentation de pression artérielle variable selon le type d'activité (Pluim et al., 2000). La répétition d'efforts aérobie va engendrer une surcharge volumique au niveau du VG créant une élévation de la pré-charge et une dilatation cavitaire (Naylor et al., 2008), en augmentant le diamètre interne (DTD) proportionnellement à l'épaisseur des parois (SIV et PP) (Pluim et al., 2000) grâce à un plus grand nombre de sarcomères en séries qui allongent les myocytes (Bernardo et al., 2010). Ce type de remodelage est dit excentrique avec une augmentation de la MVG sans variation de l'épaisseur relative des parois (relative wall thickness, RWT) (Pluim et

al., 2000). La MVG_i des sportifs entraînés en endurance est très souvent supérieure à 115 $g.m^{-2}$ (Maufrais et al., 2014). Cependant, le remodelage excentrique dépend des variations de pression et de volume propres à chaque sport aérobie (Hoogsteen et al., 2004; Utomi et al., 2014). A noter, certaines études considèrent le cyclisme ou encore l'aviron comme des activités *« mixtes »* d'endurance et de force (Fagard, 2003; Pluim et al., 2000) alors que ce sont des activités à forte dominante aérobie. Ces pratiques sportives induisent des adaptations morphologiques similaires à celles retrouvées chez les coureurs d'endurance avec une tendance à avoir un DTD (Naylor et al., 2008) et une épaisseur de parois plus importante que les coureurs. Ceci est probablement due à la part statique de ces activités qui augmentent les pressions sanguines (Fagard, 2003; Pluim et al., 2000).

3.1.2. Fonction systolique

Au repos, la fonction systolique globale des athlètes entraînés en endurance est similaire à celle des sédentaires sur plusieurs paramètres. En effet, le Qc est identique et les athlètes ont une FC plus basse (*i.e.,* bradycardie de repos) associée à un VES supérieur (Caso et al., 2000; Galderisi et al., 2010; Monte et al., 2015; Santoro et al., 2014; Simsek et al., 2013). De manière intéressante, aucune différence n'est retrouvée au niveau de la FE ou de la FR (Caselli et al., 2011; Fagard, 2003; Galderisi et al., 2010; Monte et al., 2015; Nottin et al., 2004; Pluim et al., 2000; Utomi et al., 2013, 2014). L'onde S', index de contractilité évalué par DTi, est également identique entre athlètes d'endurance et témoins (Szauder et al., 2015). Par conséquent, la contractilité myocardique de repos n'est pas augmentée chez les athlètes (Monte et al., 2015; Nottin et al., 2008; Pluim et al., 2000; Simsek et al., 2013; Utomi et al., 2013, 2014). L'évaluation de la mécanique ventriculaire gauche démontre dans une récente méta-analyse que le GLS, le GCS et le GRS ne sont pas modifiés entre les athlètes en endurance et les sédentaires

(Beaumont et al., 2017). De plus, le GLS et la LVMi sont positivement associées, et le GLS diminue avec l'augmentation de LVMi chez les athlètes en comparaison aux sédentaires (Beaumont et al., 2017). La torsion ventriculaire gauche, évaluée par IRM ou par 2D-STE présente parfois des résultats contradictoires (Weiner et al., 2010). Toutefois, il a été récemment démontré dans une méta-analyse que les athlètes en endurance de niveau élite présentent une réduction de la torsion du VG induite par une plus faible rotation apicale au repos, sans différence de rotation à la base (Beaumont et al., 2017).

3.1.3. Fonction diastolique

La fonction diastolique globale est similaire chez les athlètes d'endurance par rapport aux sédentaires. En effet, l'onde E, indice de remplissage mesuré par Doppler transmitral, est identique à celle des sédentaires (Maufrais et al., 2014; Pluim et al., 2000; Simsek et al., 2013; Utomi et al., 2013; Vinereanu et al., 2002) bien que certaines études rapportent une onde E supérieure (Santoro et al., 2014). Toutefois, les athlètes ont une diminution de l'onde A (Santoro et al., 2014) qui s'explique par une plus faible FC au repos qui prolonge la fonction diastolique et réduit la composante atriale (Fagard, 2003). Le ratio E/A est par conséquent plus important chez les athlètes entrainés en endurance (Caso et al., 2000; Charfeddine et al., 2016; Nottin et al., 2008; Santoro et al., 2014). L'onde E' évaluée par DTi, indice de relaxation moins dépendant des conditions de charge, est soit inchangée (Caso et al., 2000; Galderisi et al., 2010; Monte et al., 2015; Nottin et al., 2008; Simsek et al., 2013; Vitarelli et al., 2013) soit augmentée (D'Ascenzi et al., 2011; Santoro et al., 2014; Vitarelli et al., 2013). Le GLSrd, un autre indice de relaxation, semble être similaire entre les athlètes et les sédentaires (Nottin et al., 2008; Simsek et al., 2013), laissant suggérer que l'entraînement aérobie n'a que peu d'influence sur la relaxation. La pression de remplissage des athlètes, estimée par la rapport E/E' est plus faible

(Santoro et al., 2014) ou inchangée (Charfeddine et al., 2016) suivant les études. Le pourcentage de détorsion durant le TRIV est plus élevé chez les athlètes comparativement aux sédentaires (Maufrais et al., 2014). Enfin, les résultats semblent assez contradictoires concernant la vitesse de détorsion, même si une récente méta-analyse rapporte une plus faible vitesse de détorsion chez les athlètes d'endurance (Beaumont et al., 2017).

En résumé, bien que les résultats des études soient parfois conflictuels, le remodelage cardiaque spécifique aux sports d'endurance se caractérise par une hypertrophie excentrique associée à des fonctions systoliques et diastoliques inchangées. L'analyse par 2D-STE a mis en évidence une plus faible torsion accompagnée d'une plus faible vitesse de détorsion chez les athlètes en endurance (Beaumont et al., 2017). Ces modifications mécaniques de repos induiraient une plus grande réserve contractile et relaxante à l'effort, la torsion et surtout la détorsion qui en résulte favorisant le remplissage lorsque la diastole se raccourcit drastiquement à l'effort.

3.2.Remodelage cardiaque spécifique aux sports de force

Les activités de force (musculation, sports de lancer) entraînent au cours de l'effort une augmentation modérée du Qc associée à une élévation importante des pressions artérielles (Pluim et al., 2000). Ces activités se caractérisent par une composante statique prédominante et une composante dynamique nulle qui augmente les pressions aortiques et périphériques pour l'éjection du sang vers l'aorte, entraînant un accroissement de la post-charge.

3.2.1. Morphologie

La surcharge de pression induite par ces activités de force conduit à un remodelage cette fois de type concentrique (Pluim et al., 2000) qui se caractérise par une augmentation absolue (SIV et PP) et relative (RWT) de l'épaisseur du myocarde, avec une légère augmentation du DTD par rapport aux sédentaires (*Tableau 5*) (Naylor et al., 2008; Pluim et al., 2000, 2000). Ces adaptations résultent d'une augmentation du nombre de sarcomères en parallèle qui augmentent le diamètre des cardiomyocytes (Bernardo et al., 2010). La MVG_i des athlètes entraînés en force est également très souvent supérieure à 115 $g.m^{-2}$, restant néanmoins inférieure à celle observée chez les sportifs entraînés en endurance (Santoro et al., 2014; Utomi et al., 2013, 2014; Vitarelli et al., 2013), mais pas toujours (Naylor et al., 2008).

	Athlète entraînés en endurance « course » (n = 413)	**Athlètes entraînés en endurance et en force « cyclistes, rameurs » (n = 494)**	**Athlètes entraînés en force (n = 544)**	**Sédentaires (n = 813)**
MVG (g)	249*	288*	267*	174
DTD (mm)	53.7*	56.2*	52.1*	49.6
PPd (mm)	10.3*	11.0	11.0	8.8
SIVd (mm)	10.5*	11.3	11.8†	8.8
RWT	0.389*	0.398*	0.442*†	0.356

Tableau 5. *Caractéristiques morphologiques du VG selon le type d'entraînement. D'après Pluim et al. (2000)*

MVG, masse ventriculaire gauche ; DTD, diamètre télé-diastolique ;PPd, épaisseur de la paroi postérieure en diastole ; SIVd, épaisseur du septum interventriculaire en diastole ; RWT, épaisseur relative des parois. $^{*}p<0.05$ *pour différences avec sédentaires,* $^{\dagger}p<0.05$ *pour différences avec athlètes entraînés en endurance.*

3.2.2. Fonction systolique

Comparés aux sportifs d'endurance, les athlètes entraînés en force ont un Qc similaire avec une FC plus élevée associée à un VES inférieur compte-tenu d'une cavité du VG plus petite (Santoro et al., 2014; Vitarelli et al., 2013). La fonction systolique globale des athlètes entraînés

en force ne montre aucune différence au niveau de la FE et de l'onde S' (Monte et al., 2015; Santoro et al., 2014; Simsek et al., 2013; Szauder et al., 2015; Vitarelli et al., 2013). L'évaluation de la mécanique ventriculaire gauche semble indiquer des adaptations différentes entre les athlètes entrainés en endurance et ceux en force (Beaumont et al., 2017; Monte et al., 2015; Santoro et al., 2014; Szauder et al., 2015; Utomi et al., 2014). Bien que certaines études rapportent des résultats contradictoires avec un GLS augmenté (Simsek et al., 2013) ou diminué (Utomi et al., 2014), une récente méta-analyse démontre que le GLS, le GCS et le GRS ne sont pas modifiés entre les athlètes entraînés en force, en endurance et les sédentaires (Beaumont et al., 2017). Enfin, cette même étude montre que les athlètes de sports de force ont une torsion augmentée par rapport aux athlètes d'endurance (*Figure 43*) (Beaumont et al., 2017).

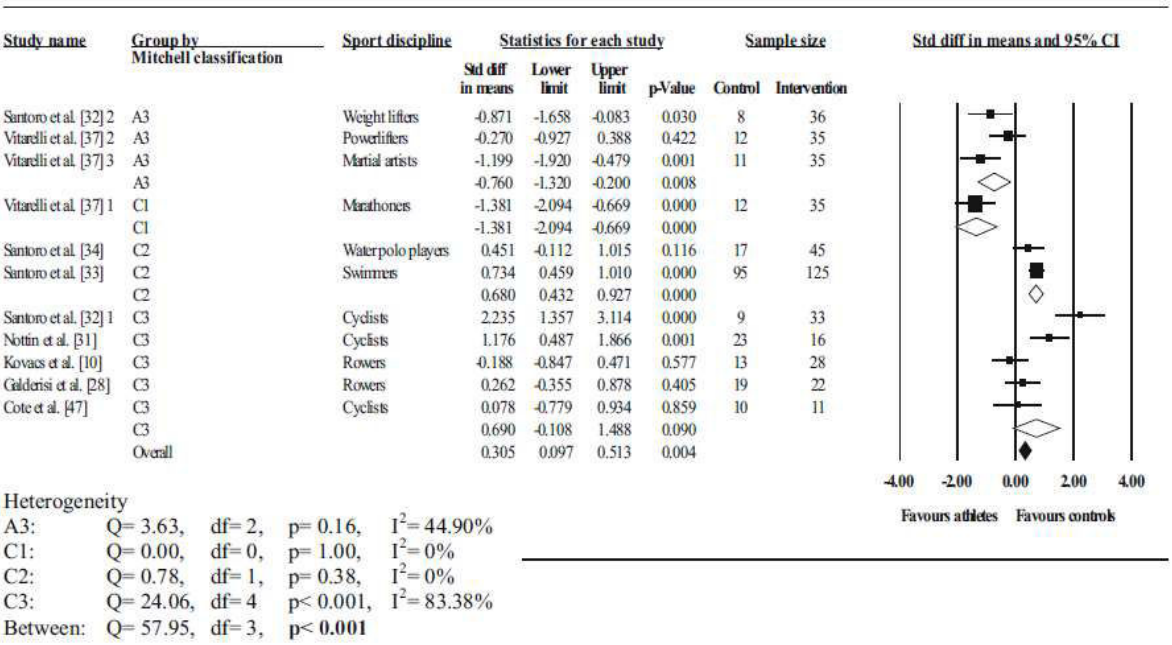


Figure 43. *Graphique en forêt de la différence de torsion ventriculaire gauche entre les athlètes et les sujets témoins catégorisés selon la classification de (Mitchell et al., 2005).*

Les carrés noirs représentent la taille d'effet de l'étude ; La taille des symboles et CIs représentent le poids et la précision de l'étude avec respectivement les diamants noirs pour l'effet général, les diamants blancs pour l'effet général de chaque catégorie. La largeur des diamants représente la précision de l'effet global. A3 composante statique élevée, dynamique faible, C1 composante dynamique élevée, statique faible, C2 composante dynamique élevée, statique modérée, C3 composante dynamique élevée, statique élevée, 95% CI, intervalle de

confiance ; df, degrés de liberté. 1, 2 et 3 correspondent aux comparaisons multiples entre athlètes et sujets contrôles dans la même étude.

3.2.3. Fonction diastolique

La fonction diastolique globale semble identique à celle observée chez les sportifs aérobie (Monte et al., 2015; Simsek et al., 2013; Utomi et al., 2014). Aucune différence n'est retrouvée avec les sédentaires, mais un ratio E/A plus petit (Santoro et al., 2014; Vinereanu et al., 2002) avec une onde E inférieure et une onde A supérieure sont rapportés chez les athlètes entraînés en force (Santoro et al., 2014; Vitarelli et al., 2013). L'onde E', indice de relaxation ventriculaire est identique entre les athlètes entraînés en force et les sédentaires (Monte et al., 2015; Simsek et al., 2013; Utomi et al., 2014) bien que les ondes E'_{lat} et E'_{sept} plus faibles sont retrouvées plus chez les athlètes entraînés en force par rapport aux athlètes d'endurance (Santoro et al., 2014). De plus, le ratio E/E', paramètre de pression de remplissage est similaire entre les athlètes entraînés en force et les sédentaires (Monte et al., 2015; Simsek et al., 2013; Utomi et al., 2014) mais un ratio E/E' plus grand est retrouvé chez les athlètes entraînés en force par rapport aux athlètes d'endurance (Santoro et al., 2014). L'évaluation de la mécanique régionale ventriculaire ne met en évidence aucune différence au niveau du GLSrd entre les entraînés en force, en endurance et les sédentaires (Simsek et al., 2013). Enfin, de manière surprenante, les vitesses maximales de détorsion apparaissent plus grandes dans les sports de force (*Figure 44*) (Beaumont et al., 2017).

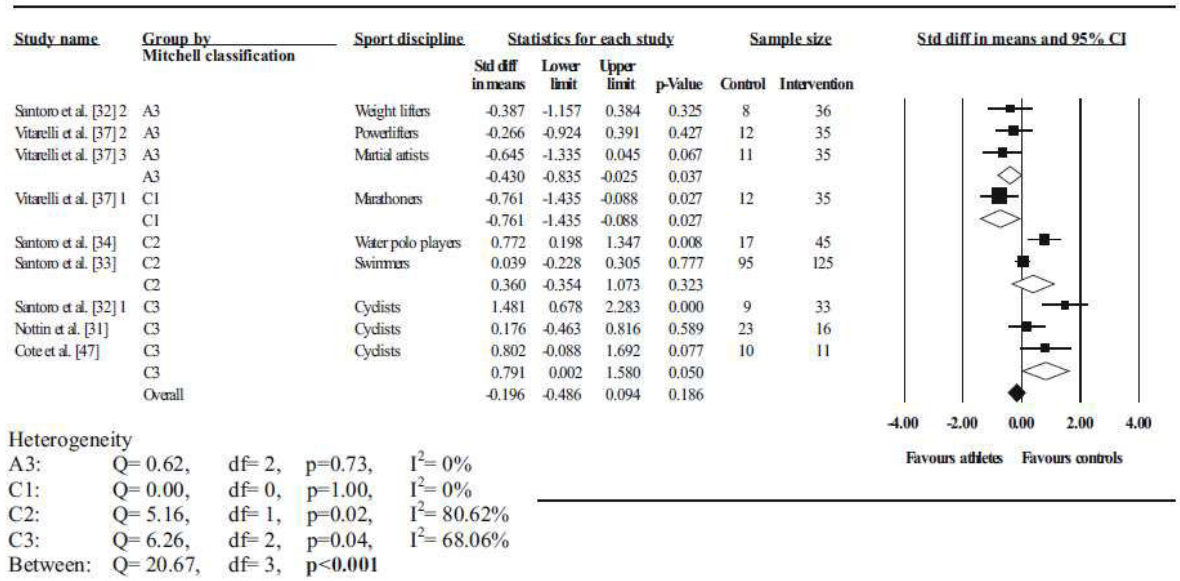


Figure 44. *Graphique en forêt de la différence de vitesse maximale de détorsion ventriculaire gauche entre les athlètes et les sujets contrôles catégorisés selon la classification de (Mitchell et al., 2005).*

Les carrés noirs représentent la taille d'effet de l'étude ; La taille des symboles et CIs représentent le poids et la précision de l'étude avec respectivement les diamants noirs pour l'effet général, les diamants blancs pour l'effet général de chaque catégorie. La largeur des diamants représente la précision de l'effet global. A3 composante statique élevée, dynamique faible, C1 composante dynamique élevée, statique faible, C2 composante dynamique élevée, statique modérée, C3 composante dynamique élevée, statique élevée, 95% CI, intervalle de confiance ; df, degrés de liberté. 1, 2 et 3 correspondent aux comparaisons multiples entre athlètes et sujets contrôles dans la même étude.

En résumé, la pratique de sports de force engendre un remodelage qui se caractérise par une hypertrophie de type concentrique associée à une fonction systolique et diastolique similaire à celles observées dans les sports d'endurance. L'analyse par 2D-STE a mis en évidence une plus grande torsion accompagnée d'une plus grande vitesse de détorsion chez les athlètes entraînés en force (Beaumont et al., 2017).

3.3. Remodelage cardiaque spécifique aux sports *« mixtes »* et au rugby à XV

La classification de Mitchell et al., permet de mieux distinguer certains sports collectifs comme activités *« mixtes »* (Mitchell et al., 2005) par rapport aux classifications standards utilisées jusqu'à présent (Fagard, 1997; Morganroth et al., 1975; Pluim et al., 2000). Nous étendrons ici la revue de littérature au football américain, au basket-ball, au hand-ball et aux différentes formes de rugby dont les caractéristiques du jeu et les profils des joueurs se rapprochent de ce qui peut être retrouvé en rugby à XV. En effet, ces sports sollicitent à la fois des efforts dynamiques impactant fortement le Qc et des efforts statiques augmentant les pressions.

3.3.1. Morphologie

De nombreux joueurs de basket-ball (27%) (De Luca et al., 2011; Engel et al., 2016), de handball (Buuren et al., 2013) et de football américain (13 à 18%) (Abernethy et al., 2003; Croft et al., 2008; Crouse et al., 2016; Weiner et al., 2013) présentent une HVG supérieure à 115 $g.m^{-2}$. Ce remodelage apparaît être majoritairement de type concentrique avec un RWT très élevé (*i.e.,* > 0.42) en comparaison aux sédentaires et aux athlètes d'endurance (*Figure 45*). Ce remodelage spécifique aux sports *« mixtes »* se traduit par une plus grande HVG qui résulte d'un grand DTD ainsi que d'un épaississement important du SIV et de la PP (Abernethy et al., 2003; Engel et al., 2016).

Les études réalisées en rugby sur la morphologie ventriculaire gauche montrent des résultats assez hétérogènes. Le DTD et la MVG_i apparaissent être beaucoup plus importants que dans les autres sports mais ne révèlent toutefois aucune hypertrophie majeure des parois (Chevalier

et al., 2004, 2013). D'autres études en rugby à XV (Galanti et al., 2016; Mandigout et al., 2016) et en rugby à XIII (Forsythe et al., 2018) ne rapportent toutefois aucune HVG. Dernièrement, d'importantes hypertrophies chez le joueur de rugby à XV qui se caractérisent par un épaississement des parois et un RWT important témoin d'une hypertrophie de type concentrique ont été mises en évidence (Ternacle et al., 2017). A notre connaissance, une seule étude a comparé les paramètres morphologiques entre un sport collectif à dominante endurance (football) et une activité *« mixte »* telle que le rugby à XV. Cette dernière rapporte un DTD, un SIV, une MVG et MVG_i plus faible chez les joueurs de rugby (*Figure 46*) (Galanti et al., 2016).

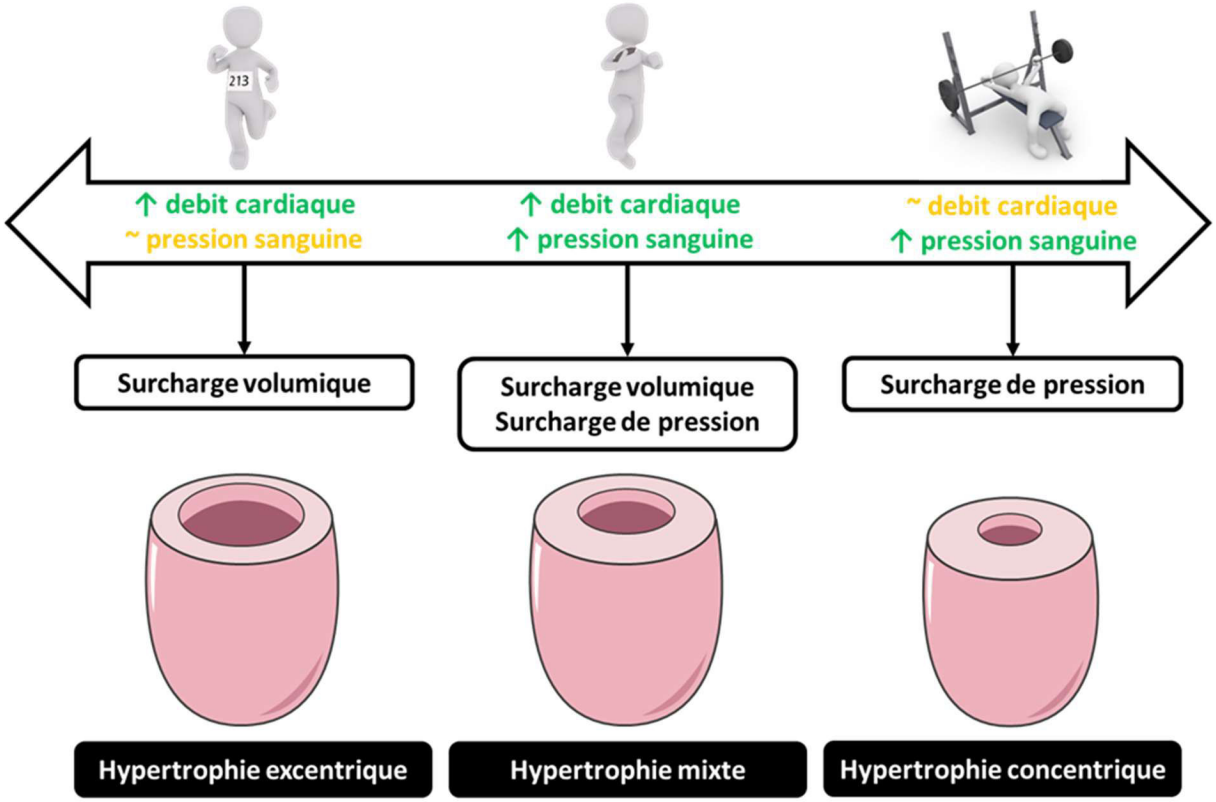


Figure 45. *Influence du type de pratique sur la morphologie du ventricule gauche.*

Les couleurs verte et orange font respectivement référence à une augmentation ou à une absence de variation du débit cardiaque et/ou de la pression sanguine lors d'un entraînement d'endurance, de sports mixtes et de force.

3.3.2. Fonction systolique

Chez les joueurs de rugby professionnels, le Qc de repos est inchangé par rapport aux sédentaires et aux athlètes d'endurance avec néanmoins un VES plus grand comparé aux sédentaires (Forsythe et al., 2018; Mandigout et al., 2016). La FC est rapportée comme étant inférieure (Galanti et al., 2016) ou similaire (Mandigout et al., 2016) en comparaison aux sédentaires. La fonction systolique globale des athlètes de sports *« mixtes »* est similaire à celle des sédentaires et donc par prolongement aux athlètes d'endurance avec une FE inchangée (Abernethy et al., 2003; Galanti et al., 2016) bien que Mandigout et al., (Mandigout et al., 2016) rapporte une FR supérieure chez joueurs de rugby à XV élites en comparaison avec les contrôles. De plus, la contractilité est inchangée avec une onde S' similaire à celle des sédentaires (Mandigout et al., 2016). Quelques études ont porté leur intérêt sur l'analyse de la mécanique régionale ventriculaire et montrent que le GLS, GCS et GRS sont inchangés chez les athlètes de sports *« mixtes »* en comparaison aux sédentaires (Forsythe et al., 2018; Mandigout et al., 2016). Cependant, ces mêmes études présentent des résultats contradictoires au niveau de la torsion ventriculaire (Forsythe et al., 2018; Mandigout et al., 2016). En effet, une réduction de la rotation apicale et de la torsion en comparaison avec des sédentaires est rapportée chez des joueurs de rugby à XIII (Forsythe et al., 2018). A l'inverse, aucune différence entre des joueurs de rugby à XV et des sédentaires n'a été mise en évidence sur ces mêmes paramètres (*Figure 47)* (Mandigout et al., 2016).

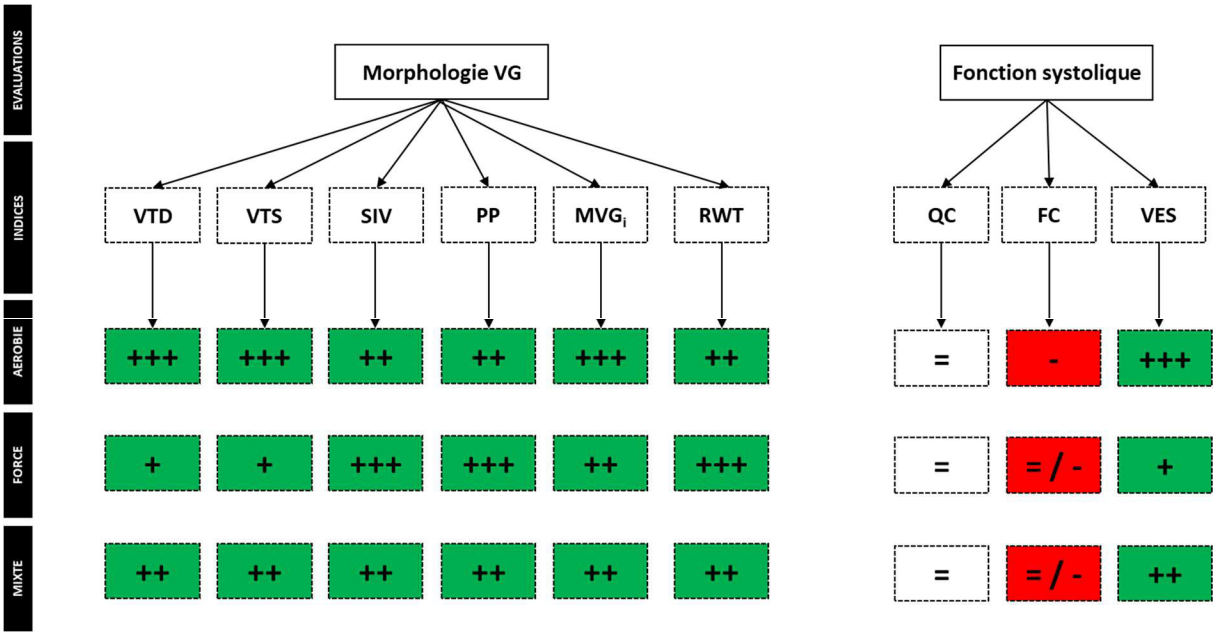


Figure 46. *Comparaison des paramètres de la morphologie et de la fonction systolique du ventricule gauche entre les sports aérobie, de force et mixte.*

+, augmentation légère ; ++, augmentation modérée ; +++, augmentation importante. Les couleurs verte et rouge font respectivement référence à une augmentation et diminution de chaque indice évalué, en comparaison aux données de référence obtenues chez des sédentaires. VTD, volume télé-diastolique ; VTS, volume télé-systolique ; SIV, septum inter-ventriculaire ; PP, paroi postérieure ; MVGi, masse ventriculaire gauche indexée par la surface corporelle ; RWT, épaisseur relative des parois ; Qc, débit cardiaque ; FC, fréquence cardiaque ; VES, volume d'éjection systolique.

3.3.3. Fonction diastolique

La fonction diastolique globale est similaire entre les athlètes des disciplines *« mixtes »*, d'endurance et les sédentaires (*Figure 47*). Plusieurs études rapportent une onde E et A plus importante chez les athlètes de sports *« mixtes »* sans modification du ratio E/A par rapport aux athlètes d'endurance et aux sédentaires (De Luca et al., 2011; Galanti et al., 2016). A l'inverse, une étude récente en rugby à XIII trouve une diminution de l'onde A et donc un ratio E/A augmenté (Forsythe et al., 2018). Concernant la relaxation ventriculaire, une diminution de l'onde E'$_{moy}$ par rapport aux sédentaires est rapporté chez les joueurs de rugby à XIII (Forsythe et al., 2018), alors qu'une différence n'est mise en évidence en rugby à XV (Mandigout et al.,

2016). De plus, les indicateurs de pressions de remplissage (E/E') sont similaires (Forsythe et al., 2018; Mandigout et al., 2016). Enfin, la seule étude qui se consacre précisément à l'analyse des déformations régionales chez le joueur de rugby à XV ne met aucune différence en évidence sur le GLSrd et la détorsion (Mandigout et al., 2016).

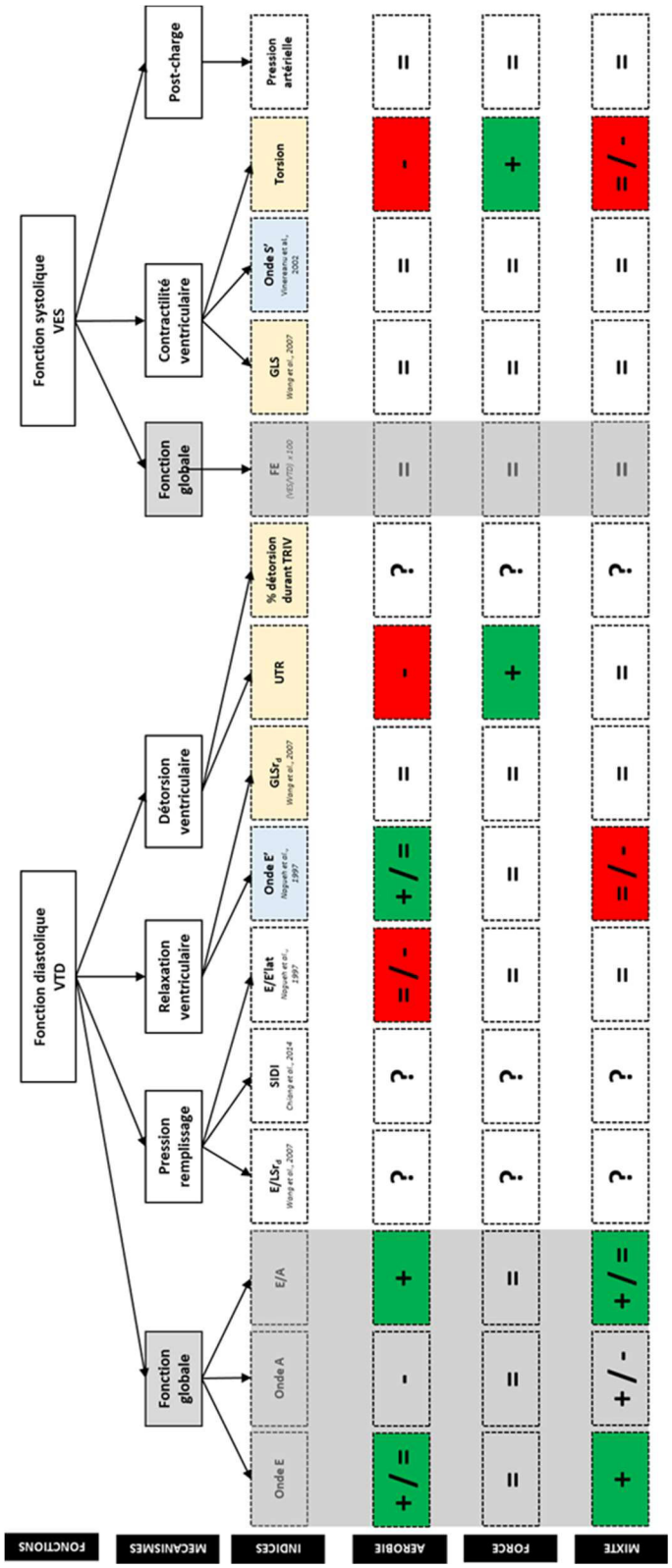


Figure 47. *Comparaison des paramètres des fonction diastolique et systolique du ventricule gauche entre les sports aérobie, de force et mixte.*

?, données manquantes ; +, augmentation ; = pas de variation ;-, diminution ; + / = OU = / - , résultats controversés. Les couleurs verte et rouge font respectivement référence à une

augmentation et diminution de chaque indice évalué, en comparaison aux données de référence obtenues chez des sédentaires. Les couleurs bleu et orange clair font respectivement références aux indices mesurés par Doppler tissulaire imaging et échocardiographie en mode 2D strain. Onde E, pic de remplissage passif du flux transmitral ; Onde A, pic de remplissage actif du flux transmitral ; E/A, ratio du remplissage passif sur le remplissage actif ; E/LSr$_d$, indice de pression de remplissage ; SIDI, indice de déformation diastolique ; E/E'$_{lat}$, indice de pression de remplissage ; Onde E', vitesse de déplacement de l'anneau mitral lors du remplissage passif ; GLSrd, vitesse de déformation longitudinale en diastole ; UTR, vitesse de détorsion ; TRIV, temps de relaxation isovolumique ; FE, fraction d'éjection ; GLS, déformation longitudinale globale ; Onde S', pic de vitesse de déplacement de la paroi pendant l'éjection.

3.3.4. Influence des postes de jeu

En football américain, plusieurs études ont évalué l'impact des postes de jeu sur le remodelage cardiaque (Croft et al., 2008; Lin et al., 2016; Weiner et al., 2013; Zoghbi, 2016). Les *« linemen »* peuvent être comparés en rugby à XV aux avants tandis que les *« non-linemen »* peuvent être assimilés aux arrières (Croft et al., 2008). En effet, ces postes de jeu se caractérisent par des activités dynamiques et statiques différentes compte-tenu de leurs rôles spécifiques au cours d'un match (*Figure 48*). Tout d'abord, les *« linemen »* présentent une HVG supérieure à celle des *« non-linemen »,* qui persiste après leur carrière (Croft et al., 2008) probablement à cause de la prise de stéroïdes anabolisants dont les effets sont peu réversibles (Baggish Aaron L. et al., 2017; Urhausen, 2004). Le remodelage semble être de type concentrique chez les *« linemen »* et est associée à une diminution du GLS. A l'inverse, le remodelage est de type excentrique chez les *« non-linemen »*, associé à une augmentation du GLS (Lin et al., 2016; Zoghbi, 2016). Les fonctions systolique et diastolique globale apparaissent inchangées avec une FE et un ratio E/A similaire entre les deux postes de jeu (Croft et al., 2008; Lin et al., 2016; Zoghbi, 2016). Toutefois, les données de la littérature qui analysent l'impact des postes de jeu sur la morphologie et la fonction globale sont peu nombreuses et à notre connaissance, l'étude de la mécanique ventriculaire gauche est limitée par les quelques études réalisées en football Américain.

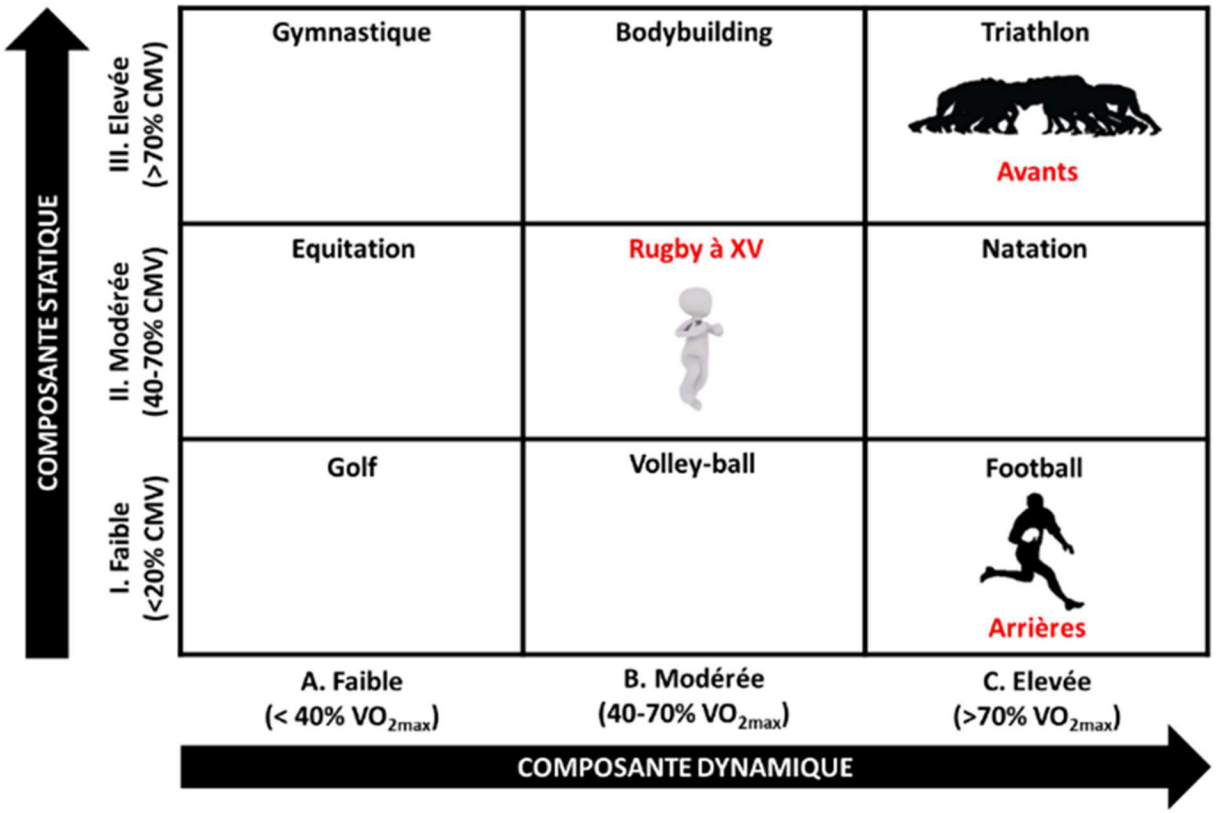


Figure 48. *Classification des sports basée sur les composantes dynamiques et statiques atteintes durant la compétition. Adapté de (Mitchell et al., 2005)*

L'augmentation de la composante dynamique est définit en termes de pourcentage de la consommation maximale en oxygène (% VO_{2max}) qui entraîne une augmentation du débit cardiaque. L'augmentation de la composante statique est définit par l'estimation du pourcentage de contraction maximale volontaire (% CMV) qui entraîne une augmentation des pressions sanguines.

En résumé, le remodelage cardiaque spécifique aux sports *« mixtes »* se caractérise par une hypertrophie de type concentrique ou concentrique dépendante des caractéristiques de chaque activité et de postes de jeu. Ce remodelage est associé à des fonctions systoliques et diastoliques inchangées. Toutefois, l'évaluation de la mécanique ventriculaire gauche (déformations, torsion) reste à étudier.

4. Synthèse, objectif et hypothèses

La revue de littérature sur le cœur d'athlète met en évidence un remodelage dépendant du type d'entraînement réalisé. L'hypertrophie est consécutive à des variations de volume et/ou de pression et est plutôt excentrique (sports dynamique à dominante aérobie), concentrique (sports statiques à dominante de force) ou *« mixte »* (sports avec une composante dynamique et statique) (Pluim et al., 2000). Même si les résultats sont parfois contradictoires, les fonctions systoliques et diastoliques globales de repos sont généralement peu modifiées, mais des différences sont mises en évidence au niveau de la mécanique ventriculaire gauche au niveau de la torsion et détorsion (Beaumont et al., 2017). Dans les sports *« mixtes »* (Abernethy et al., 2003; Engel et al., 2016), et notamment en rugby à XV des HVG sont rapportées (Chevalier et al., 2004, 2013) mais ces études se limitent aux seules évaluations de la morphologie et ne comparent pas leurs données avec un groupe contrôle. Cependant, deux études ont évalué les paramètres de la fonction myocardique régionale par 2D-STE chez des joueurs de rugby à XIII et à XV sans toutefois faire une distinction entre les postes de jeu (Forsythe et al., 2018; Mandigout et al., 2016). En effet, il a été démontré que les postes de jeu influencent le type de remodelage en football américain (Croft et al., 2008). De plus, ces adaptations morphologiques supra-normales que l'on retrouve dans certains sports *« mixtes »* peuvent interroger sur l'aspect physiologique de l'HVG. Bien que la morphologie soit une caractéristique importante du remodelage cardiaque induit par la pratique du rugby à XV, l'utilisation combinée du DTi et du 2D-STE permettrait d'élargir sa caractérisation chez le joueur de rugby, d'affiner l'étude de la fonction du VG par rapport au poste de jeu. Dans ce contexte, **l'objectif** de notre étude va être d'évaluer la morphologie, la fonction et la mécanique ventriculaire gauche grâce à l'échocardiographie en mode 2D strain chez des joueurs de rugby à XV de très haut niveau en différenciant les analyses en fonction des postes de jeu (avants *vs.* arrières). Nous émettons les **hypothèses** que, **1)** les joueurs de rugby à XV ont une hypertrophie cardiaque majeure avec une

masse ventriculaire gauche supra-normale, **2)** cette hypertrophie cardiaque majeure est associée à des modifications de la fonction régionale du VG et **3)** le remodelage du VG est différent entre les avants et les arrières.

5. Méthodologie générale

5.1. Population étudiée

Cette étude a rassemblé deux populations différentes. Tout d'abord, nous avons analysé les données échocardiographiques de trente-neuf jeunes joueurs élites de rugby à XV et dix-neuf sujets contrôles dont les caractéristiques sont présentées ci-après. L'ensemble des analyses a été réalisé durant la période de coupure au cours de la coupe du monde de rugby à XV en Septembre 2015 au centre d'entraînement du Rugby Club Toulonnais « Ange-Siccardi ». Les analyses portant sur les sujets sédentaires se sont déroulées par la suite directement au pôle de recherche clinique du Laboratoire de Pharm-Ecologie Cardiovasculaire de l'Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse. Tous les examens ont été réalisés par le même échographiste. Les joueurs de rugby à XV étaient séparés en deux groupes d'analyse (*i.e.,* avants *vs.* arrières) afin de distinguer les adaptations physiologiques spécifiques à chacun des postes de jeu. Le volume horaire d'entraînement hebdomadaire des joueurs sur la saison était d'environ 14 heures comprenant respectivement trois séances de musculation, cinq séances d'entraînement spécifiques au rugby à XV, une séance de préparation physique et un match. A l'inverse, les sujets sédentaires n'ont jamais pratiqué un entraînement régulier. De plus, aucun participant inclus dans l'analyse n'était atteint d'une pathologie cardiovasculaire ou d'hypertension artérielle. Les participants étaient tous non-fumeurs et il leur était imposé d'éviter un entraînement intense, une consommation d'alcool ou de caféine durant les 24 heures précédant l'évaluation. Un consentement libre et éclairé était signé entre les différentes parties (chercheurs, participants majeurs) afin d'expliquer le contexte, les objectifs et le déroulement du protocole. Il permettait également d'assurer la confidentialité des données et d'obtenir le consentement de chacun des participants à prendre part de manière volontaire au protocole de recherche. L'étude était validée par le comité d'éthique de recherche local et a été réalisée en accord avec la déclaration d'Helsinki.

5.2.Evaluation des caractéristiques anthropométriques et physiques

L'évaluation des caractéristiques anthropométriques a rassemblé plusieurs paramètres. Tout d'abord, la taille et la masse corporelle étaient mesurées et l'indice de masse corporelle (IMC) était calculé par la formule suivante (masse corporelle (kg) / taille (m^2)). La surface corporelle (SC) était obtenue en utilisant la formule suivante ((masse corporelle (kg) 0.425 x taille (cm) 0.725 x 71.4) / 10 000) (Dubois and Dubois, 1915). Concernant les caractéristiques de performance, elles étaient évaluées deux semaines avant le début du protocole de recherche d'acquisition des images échocardiographiques. La condition physique des joueurs de rugby à XV a été évaluée par plusieurs tests (test physique intermittent 30''-15'' de Buchheit et al. (2015), test de force maximale des membres supérieurs au développé couché et un test de sprint sur 100 m réalisé sur un ergocycle Wattbike (Wattbike Ltd, Nottingham, UK)).

5.3.Acquisition de données échocardiographiques de repos

Préalablement à la réalisation de l'échocardiographie, les sujets étaient allongés, placés en position de décubitus latéral gauche et devaient observer une période de repos de 15 minutes afin d'avoir des paramètres cardiaques de repos (*Figure 49*). L'acquisition des données échocardiographiques s'est réalisée à l'aide du système Vivid Q (GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norvège ; *Figure 50*) avec une sonde de 3.5-MHz.

Figure 49. *Acquisition des données échocardiographiques de repos en position décubitus latéral gauche.*

Au cours de l'échocardiographie, des images ou des boucles vidéo ont été enregistrées pour une analyse à posteriori des caractéristiques morphologiques, fonctionnelles et mécaniques ventriculaires gauche. Différents filtres étaient utilisés afin d'éliminer le bruit en arrière-plan et permettre ainsi d'avoir un signal clair. Les images et boucles enregistrées lors des échocardiographies de repos sont détaillées et présentées dans la figure ci-dessous (*Figure 50*). Les images échocardiographiques en 2D ont été enregistrées à une fréquence d'acquisition de 65-90 Hz et les images obtenues en Doppler tissulaire à une fréquence d'acquisition de 120-140 Hz, en présence d'un ECG de bonne qualité. Les enregistrements ont été réalisés à partir d'incidences échocardiographiques (incidences parasternales grand axe et petit axes, apicales 2-, 3-, 4- et 5- cavités). De plus, l'activité électrique du cœur (électrocardiographie, ECG) a été continuellement mesurée au moyen de trois électrodes collées sur la peau (*Figure 51*).

Figure 50. *Appareil d'échocardiographie Vivid Q utilisé pour la réalisation des échocardiographies de repos.*

Figure 51. *Placement des électrodes pour la mesure de l'activité électrique du cœur (électrocardiographie, ECG) au cours d'une échocardiographie de repos.*

5.4.Retraitement des données échocardiographiques

L'analyse des images a été réalisée à posteriori avec un logiciel adapté (EchoPac 6.0, GE Healthcare, Horten, Norvège). Toutes les mesures réalisées ont été moyennées sur trois à cinq cycles cardiaques

5.4.1. Evaluation morphologique du ventricule gauche

Les paramètres morphologiques du VG ont été évalués selon les recommandations de la société américaine d'échocardiographie (Lang et al., 2005) et sont présentés ci-dessous (*Tableau 6*). Les mesures de l'épaisseur du septum interventriculaire en diastole (SIVd), de la paroi postérieure en diastole (PPd), des diamètres télé-diastolique (DTD) et télé-systolique (DTS) ont été analysées en utilisant le mode temps mouvement (TM) à partir d'une coupe parasternale grand axe (*Figure 53*). Les volumes télé-diastolique (VTD), télé-systolique (VTS) et la fraction d'éjection (FE) ont été calculés en utilisant la formule de Teichholz et al., (Teichholz et al., 1976). La masse ventriculaire gauche (MVG) a été calculée en utilisant l'épaisseur des parois du VG et le DTD à partir de la formule de Devereux (Devereux et al., 1986). De plus, la MVG était indexée (MVG_i) par la surface corporelle afin de mettre en évidence une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dont la limite inférieure de référence était fixée chez l'homme pour une MVG_i supérieure à 115 $g.m^{-2}$ (Lang et al., 2015). De plus, l'épaisseur relative de la paroi ventriculaire (RWT) était calculée afin de différencier une hypertrophie excentrique d'une hypertrophie concentrique à partir du seuil fixé à 0.42 (Lang et al., 2015) pour les MVG_i > 115 $g.m^{-2}$ (*Figure 54*). L'épaisseur septale relative (RST) était également calculée afin de différencier une hypertrophie cardiomyopathique (HCM) d'un cœur d'athlète (Grazioli et al., 2016) pour les athlètes présentant un SIVd compris entre 13 et 15 mm (*« zone grise »*) (Pelliccia et al., 2012).

Paramètre	Abréviation	Méthode de mesure
Diamètre télédiastolique (cm)	DTD	Les diamètres internes et les épaisseurs de paroi sont mesurés en mode TM.
Diamètre télésystolique (cm)	DTS	
Epaisseur du septum interventriculaire (cm)	SIVd	
Epaisseur de la paroi postérieure en diastole	PPd	
Epaisseur relative de la paroi ventriculaire	RWT	RWT = (2 x PPd) / DTD
Epaisseur relative des parois	RST	(2 x SIVd)/(DTD)
Masse du VG (g)	MVG	$MVG = 0.8 \times (1.04 \times (DTD + PPd + SIVd)^3 - DTD^3) + 0.6$
Masse du VG indéxée ($g.m^{-2}$)	MVG_i	MVG_i = MVG / SC

Tableau 6. *Paramètres utilisés pour caractériser la morphologie du VG.*

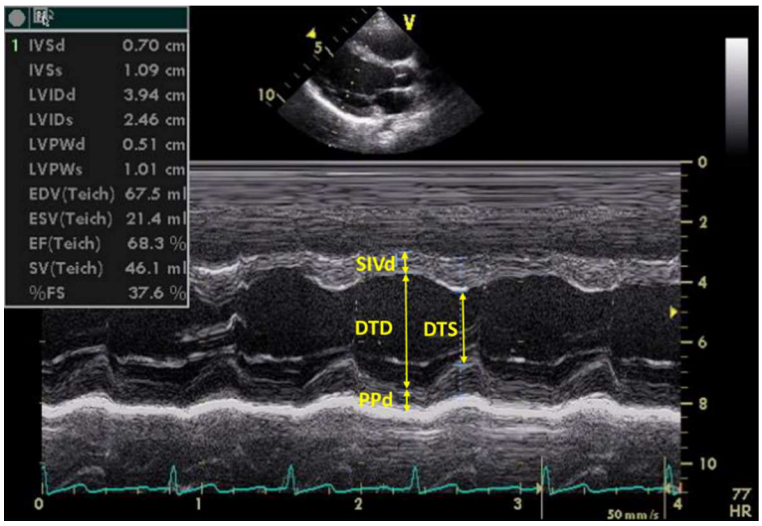


Figure 52. *Exemple d'échographie en mode temps-mouvement sur une coupe parasternale grand-axe pour mesurer les diamètres télédiastolique (DTD) et télésystolique (DTS) et les épaisseurs des parois du septum interventriculaire (SIVd) et postérieure (PPd) en diastole.*

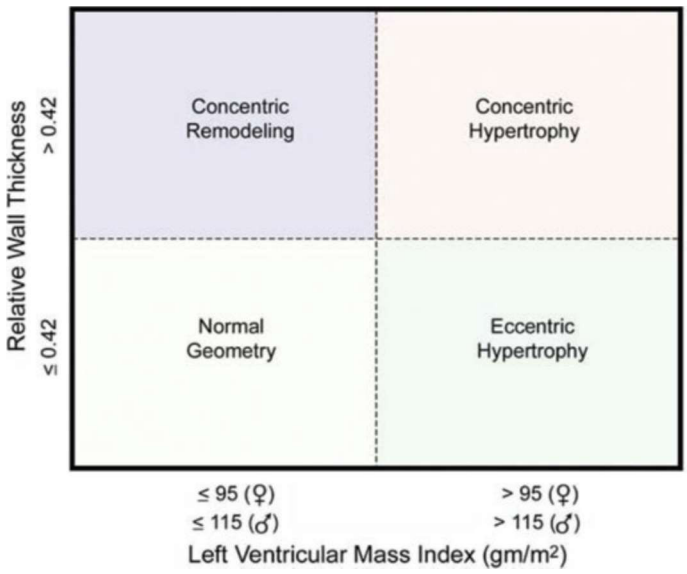


Figure 53. *Caractérisation de le l'hypertrophie du VG à partir de l'épaisseur relative des parois (RWT) et de la masse ventriculaire gauche indexée par la surface corporelle (MVG_i). D'après (Lang et al., 2015)*

Les sujets avec une MVG_i normale (≤ 115 g.m-2) peuvent avoir soit un remodelage concentrique (MVG_i normale et RWT ≥ 0.42) soit une géométrie normale (MVG_i normale et RWT ≤ 0.42). Les sujets avec une MVG_i importante (> 115 $g.m^{-2}$) peuvent avoir soit une hypertrophie concentrique (MVG_i > 115 $g.m^{-2}$ et RWT ≥ 0.42) soit une hypertrophie excentrique ((MVG_i > 115 $g.m^{-2}$ et RWT ≤ 0.42). Ces mesures ventriculaires gauches sont basées sur des mesures linéaires.

5.4.2. Evaluation de la fonction du ventricule gauche

5.4.2.1. Fonction globale

Les paramètres de la fonction diastolique et systolique sont présentés ci-dessous (*Tableau 7*). La fonction diastolique se caractérise par un remplissage passif précoce (*« Early filling »*, onde E) suivi par un remplissage actif (*« Atrial filling »*, onde A). Le ratio onde E / onde A caractérise le pattern de remplissage. Le temps de relaxation isovolumique (TRIV) correspond à la durée séparant la fin de la systole (fermeture des valves aortiques, aortique valve closure, AVC) et le début du remplissage passif (ouverture des valves mitrales, mitral valve opening, MVO). Ce TRIV a été mesuré à partir d'une coupe A5C en plaçant l'échantillon entre la valve aortique et la valve mitrale. La fonction systolique a été évaluée via le calcul de l'intégrale temps vitesse (ITV) permettant le calcul du volume d'éjection systolique (VES) et du débit cardiaque (Qc). Le Qc se calcule en multipliant le VES par la FC. Le calcul du VES résulte du produit de la surface aortique par l'ITV mesurée à partir d'une coupe A5C.

Paramètre	Abréviation	Méthode de mesure
Fonction diastolique		
Pic de remplissage passif du flux transmitral ($cm.s^{-1}$)	Onde E	Les ondes E et A sont mesurées à partir d'un Doppler pulsé au niveau de l'anneau mitral à partir d'une coupe A4C
Pic de remplissage actif du flux transmitral ($cm.s^{-1}$)	Onde A	
Pattern de remplissage	E/A	Ratio onde E / onde A
Temps de relaxation isovolumique (ms)	TRIV	Délai entre la fin de systole (AVC) et le début du remplissage passif (MVO)
Fonction systolique		
Fraction de raccourcissement (%)	FR	FR = (DTD-DTS) / DTD
Fraction déjection (%)	FE	FE = (VTD-VTS) / VTD
Volume d'éjection systolique (ml)	VES	VES = ITV x surface aortique
Fréquence cardiaque (bpm)	FC	Intervalle RR mesurée sur ECG
Débit cardiaque ($L.min^{-1}$)	Qc	Qc = VES x FC

Tableau 7. *Paramètres mesurés pour évaluer la fonction ventriculaire gauche.*

5.4.2.2. Evaluation par Doppler tissulaire

Le Doppler tissulaire (DTi) est un outil échocardiographique qui consiste à mesurer les vitesses de déplacement du myocarde. Le DTi spectral consiste à analyser les vitesses de déplacement systolique et diastolique de la structure étudiée durant le cycle cardiaque. Le DTi couleur consiste à analyser à posteriori une boucle 2D préalablement enregistrée pour réaliser une analyse à posteriori. Le curseur Doppler est placé au niveau de l'anneau mitral afin d'obtenir une mesure facile, fiable et reproductible du mouvement des parois (Gorcsan et al., 1997; Seo et al., 2010; Weidemann et al., 2002) et de la relaxation (Nagueh, 2009).

Les paramètres mesurés par DTi sont présentés ci-dessous (*Tableau 8*). Le retraitement des données a été réalisé à postériori à partir des boucles d'image 2D enregistrées avec le Doppler couleur. Les pics de vitesse de déplacement longitudinal des parois septales et latérales en systole (S') et en diastole (E' et A') ont été mesurés. De plus, les pics de vitesse des deux parois ont été moyennés (S'_{moy}, E'_{moy}, A'_{moy}). Les pressions de remplissage du VG (E/E'_{lat}) ont été évaluées par le ratio du pic de remplissage passif du flux transmitral (E) par la vitesse de déplacement longitudinale évaluée par le DTi au niveau de la paroi latérale (Nagueh et al., 1997).

Paramètre	Abréviation	Méthode de mesure
Fonction diastolique		
Pic de vitesse de déplacement de la paroi lors du remplissage passif ($cm.s^{-1}$)	E'	DTi effectué à partir d'une coupe A4C en plaçant le curseur au niveau de l'anneau mitral
Pressions de remplissage	E/E'_{lat}	Onde E/E'lat (DTi sur la portion latérale de l'anneau mitral)
Fonction systolique		
Pic de vitesse de déplacement de la paroi pendant l'éjection ($cm.s^{-1}$)	S'	DTi effectué à partir d'une coupe A4C en plaçant le curseur au niveau de l'anneau mitral

Tableau 8. *Paramètres mesurés par Doppler tissulaire.*

5.4.2.3. Speckle tracking imaging

L'échocardiographie de suivi des marqueurs acoustiques (« Speckle Tracking Imaging », STE) est une technique informatique de traitement des images issues de l'échocardiographie permettant d'identifier et de suivre des éléments structurels cardiaques. Les distances séparant ces marqueurs permettent de mesurer respectivement les déformations et les vitesses de déformation. La déformation correspond à une augmentation (allongement) ou une diminution (raccourcissement) de distance entre les points mesurés. La vitesse de déformation représente la vitesse à laquelle le myocarde se déforme (en systole) et revient à sa position d'origine (en diastole). Le GLS correspond à la moyenne du GLS mesuré sur 4, 3 et 2 cavités.

La relecture des données issues du STE s'est déroulée de la manière suivante. Tout d'abord, le bord de l'endocarde était tracé manuellement sur l'image de la séquence 2D en fin de systole, puis le logiciel suivait le mouvement du myocarde de manière automatique. Si toutefois. Le suivi des points n'était pas correct. Les points du tracé de l'endocarde et/ou la largeur de la région d'intérêt devaient être ajusté afin que le logiciel valide le suivi. Le myocarde était ensuite découpé de manière automatique par le logiciel en six segments de longueur homogène dont la dénomination variait selon la coupe réalisée. En effet, avec une segmentation du petit axe. On obtenait respectivement les segments septal, antéro-septal, antérieur, latéral, postérieur et inférieur. Avec une segmentation grand axe sur une coupe apicale 4-cavités, on obtenait respectivement les segments basal-septal, septal-médian, apical-septal, apical-latéral, latéral-médian, basal-latéral. Les données obtenues sous forme de courbe ont été exportées sous forme de fichiers *« texte »* (.txt) dans une arborescence spécifique aux coupes et aux variables analysées. Ces fichiers texte ont ensuite été traités automatiquement avec le langage de programmation Scilab (Scilab 4.1) développé au sein du LaPEC par Thomas Rupp et Stéphane Nottin. Ces scripts vont permettre respectivement de :

1) Représenter les courbes en fonction du temps de systole (AVC représentye 100% du temps de systole) afin de ne plus tenir compte des différences de FC et de fréquences d'acquisition de sonde.

2) Moyenner les données sur 3 à 5 cycles cardiaques.

3) Rechercher automatiquement les pics systolique et diastolique ainsi que leur moment d'apparition dans le cycle cardiaque (*« Time to peak »,* TTP, exprimés en pourcentage du temps de systole).

4) Calculer la torsion du VG comme étant la différence instantanée (à chaque pourcentage du temps de systole) entre la rotation de l'apex et de la base.

5) Fusionner l'ensemble des données obtenues pour générer la cinétique moyenne des déformations d'un groupe de sujets.

Les paramètres mesurés par STE sont présentés ci-après (*Tableau 9*).

Paramètre	Abréviation	Méthode de mesure
Fonction diastolique		
Pic de vitesse de détorsion ($°.s^{-1}$)	UT	Vitesse du pic de détorsion calculée à partir de la cinétique de torsion durant le cycle cardiaque
Fonction systolique		
Pic de rotation basale (°)	Rot_{basale}	Valeur minimale mesurée à partir de la cinétique de rotation basale
Pic de rotation apicale (°)	$Rot_{apicale}$	Valeur maximale mesurée à partir de la cinétique de rotation apicale
Pic de torsion (°)	Tor	Valeur maximale obtenue à partir du calcul à chaque instant de la torsion : $Tor = Rot_{apicale} - Rot_{basale}$

Tableau 9. *Paramètres mesurés par échocardiographie de suivi des marqueurs acoustiques.*

5.5.Statistiques

L'analyse des données a été réalisée avec le logiciel Statview 5.0 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Après avoir vérifié la normalité de la distribution (*i.e.,* échantillons issus d'une même population qui suivent une loi normale), nous avons utilisé une analyse de variance, modèle statistique qui permet de comparer les moyennes des deux (joueurs de rugby à XV *vs.* contrôles) et trois groupes (avants *vs.* arrières *vs*. contrôles) sur les différentes variables. Des analyses linéaires simples ont été réalisées pour mettre en évidence des corrélations entre la masse ventriculaire gauche et les paramètres de relaxation et de pression de remplissage. Les données présentées dans les différents tableaux sont mentionnées en moyenne ± écart-type. L'hypothèse nulle était rejetée pour un $p < 0.05$.

ETUDE 4

Left ventricular function and mechanics in elite rugby union players

Charly Fornasier-Santos [1,2], Omar Izem [1], Iris Schuster [3], Thomas Rupp [4], Paul Stridgeon [2], Grégoire P. Millet [5], Stéphane Nottin [1]

[1] *Laboratory of Pharm-ecology Cardiovascular - EA4278 – University of Avignon, Avignon, France*

[2] *Rugby Club Toulonnais, Toulon, France*

[3] *Dysfunction of Vascular Interfaces Research Laboratory, Faculty of Medicine, University of Montpellier and Nîmes, France*

[4] *Inter-university Laboratory of Human Movement Science, University of Savoie Mont-Blanc, Chambéry, France*

[5] *ISSUL, Institute of Sport Sciences, Faculty of Biology and Medicine, University of Lausanne, Switzerland.*

Corresponding author:

Stéphane Nottin

Laboratoire de Pharm-Ecologie Cardiovasculaire, Pôle sport et recherche - EA4278 - Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse, 74 rue Louis Pasteur, 84000 Avignon, France.

E-mail: stephane.nottin@univ-avignon.fr

Phone: +33 4 90 16 29 31

Fax: +33 4 90 16 29 01

Running head: Left ventricular function and mechanics in rugby union players

Abstract word count: 301.

Main document word count: 3204.

Number of figures / tables: 3 / 3

ABSTRACT

PURPOSE: The aim of the present study was to assess left ventricular (LV) morphological and regional functional adaptations in elite rugby union (RU) players.

METHODS: Thirty-nine elite male RU players and twenty sedentary controls have been examined using resting echocardiography including tissue Doppler (TDI) and 2D speckle tracking analysis (2D-STE) to assess LV strains and twisting mechanics. RU players were separated into two groups, forwards (n=22) and backs (n=17). Morphological, strains, rotation and torsion parameters were respectively assessed.

RESULTS: The elite RU players exhibited a LV remodelling characterized by an increase in left ventricular mass indexed to body surface area (82.2±13.2 *vs*. 111.0±17.5 $g.m^{-2}$ in controls and RU players, respectively, $p<0.0001$). LV global systolic function was normal and global diastolic function improved (early filling: 71.3±15.3 *vs.* 84.9±16.5 $cm.s^{-1}$; $p<0.01$). However, LV regional function assessed from TDI and 2D-STE underlined subtle decreased in regional systolic and diastolic function, especially in forwards, who exhibited lower global longitudinal strain (GLS: -19.9±2.5 vs. 18.0±1.6%; $p<0.05$) in systole, and in diastole lower early diastolic velocity (E'_{mean}: 16.5±1.8 vs. 15.0±2.3; $p<0.05$), lower diastolic longitudinal strain rate (SRL_{diast}: 1.80±0.34 vs. 1.54±0.26; $p<0.01$). LV twist (8.1±3.9 *vs.* 7.2±2.7; NS) and untwisting velocities (-69.0±31.3 *vs.* -67.7±27.2; NS) were similar in RU players compared to controls, but with lower apical (-46.2±22.1 vs. -28.2±21.7; $p<0.01$) and higher basal rotations velocities (33.9±20.9 vs. 48.4±20.7; $p<0.05$). Finally, significant correlations were obtained from indexes of LV filling pressures, E/E'_{mean} ($r^2=0.17$; $p=0.0026$), E/SRL_{diast} ($r^2=0.35$; $p<0.0001$) with LVM.

CONCLUSION: The main results of this study demonstrated that left ventricular hypertrophy was physiological in professional RU players. Nevertheless, some of LV global diastolic function parameters were altered, mainly in forwards, with an increase in filling pressures and a decrease in LV relaxation on septal and apical zones. Further studies are needed to investigate the reversibility of these alterations.

Key Words: speckle-tracking echocardiography, athlete's heart, LV mass, diastolic function, rugby union

INTRODUCTION

Athlete's heart is a specific physiological adaptation associated with large morphological changes caused by intense and regular exercise training (Morganroth, Maron, Henry, & Epstein, 1975). Both strength training, characterised by large pressure overload, and endurance training, characterised by increased venous return and volume overload, cause left ventricular (LV) hypertrophy including higher LV chamber size and/or LV wall thickness and thus higher LV mass (Morganroth et al., 1975). In mixed (*i.e.,* involving large volume of both aerobic and strength training) sports, such as basketball, handball or American football, several studies reported LV mass of elite athletes to be close to the upper limit reference of 115 $g.m^{-2}$ (Lang et al., 2015) in men (Abernethy, Choo, & Hutter, 2003; Buuren et al., 2013; Engel, Schwartz, & Homma, 2016), as defined by the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging.

Rugby union is a team sport composed of 15 players. Since 1995, the emergence of professionalism led to an important increase in games intensity and training loads that exacerbates left ventricular mass (LVM) in elite RU players (Chevalier et al., 2004). Interestingly, a team is characterised by two main positional groups having specific roles during the games. Forwards are involved in numerous fighting phases that require high level of strength and power, whereas backs take parts in many running activities and develop higher aerobic level (Duthie, Pyne, & Hooper, 2003). These differences represent an interesting model to differentiate cardiac adaptations according to the prevalence of training contents (*i.e.,* strength *vs* aerobic).

Based on echocardiography, most studies have reported that athlete's heart is associated with normal – or supra-normal – LV function (Pluim, Zwinderman, Laarse, & Wall, 2000). However, whether important remodelling close or higher than the physiological limit of 115

$g.m^{-2}$, such as those observed in RU players (Chevalier et al., 2004), is characterised by normal LV function remains unclear. Recent advances in echocardiography based on speckle tracking imaging (STI) enable LV strains and twist mechanics to be evaluated non-invasively (Notomi et al., 2005; Nottin, Doucende, Schuster-Beck, Dauzat, & Obert, 2008). LV normal strains (*i.e.,* longitudinal, circumferential and radial components) and LV twist mechanics (an additional mechanism to improve diastolic function) are of major interest to get insight into the regional LV function. In this context, the aim of the present study was to assess LV morphology and regional function using 2D-strain echocardiography in elite rugby union (RU) players. We hypothesized that (i) RU players exhibited major cardiac hypertrophy with supra-normal LV mass; (ii) major cardiac hypertrophy was associated with alteration in LV regional function; and (iii) the LV remodelling was different between backs and forwards.

METHODS

Study population

Thirty-nine elite male RU players were recruited in the best team in Europe in 2015 (winner of the French championship in 2014 and winner three consecutively times of the European championship 2013-2015) and twenty age male sedentary control subjects were enrolled. The RU players were divided into two groups according to their field position, (*i.e.,* forwards (n=22) and backs (n=17)) (table 1). They performed ~14 $h.wk^{-1}$ of training including three sessions of strength training, five sessions of specific rugby training, two sessions of aerobic training and one rugby game. Forwards training contents were more strength based (weightlifting, scrum, lineouts) whereas backs training contents were more running based. None of the sedentary men reported regular training habits. None of the subjects recruited had any clinical or historical cardiovascular disease or arterial hypertension. They were non-smokers and were advised to abstain from hard training, alcohol or caffeine during the last 24 h before the assessment. All subjects gave their agreement to be included in this study. Resting echocardiography was done in the context of their compulsory examinations and conducted in accordance with the *Declaration of Helsinki*.

Anthropometric and fitness level evaluation

Body height and mass were measured and the body surface area (BSA) was calculated. Aerobic fitness was assessed by determination of the maximal aerobic speed (MAS) using the 30-15 intermittent fitness test (Buchheit, 2005). Strength level was evaluated from the maximal performance on a bench press and on a 5-s maximal cycle (Wattbike Ltd, Nottingham, UK) ergometer test.

Echocardiographic image acquisition

Resting echocardiography was performed using the Vivid Q system (GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norway) with a 3.5-MHz transducer. Gains and filters were adjusted carefully to eliminate background noise and allow for a clear tissue signal. Subjects were in the left lateral decubitus position during the echocardiographic evaluation after a 10 min resting period. Grayscale images were saved at a frame rate of 65 to 90 frames/s and colour tissue velocity images at a frame rate of 120 to 140 frames/s. All measurements were averaged from three to five cardiac cycles. Data were recorded in cine loops triggered to the QRS complex and saved digitally for subsequent off-line analysis with dedicated software (EchoPac 6.0, GE Healthcare, Horten, Norway).

Echocardiographic data analysis

LV morphological parameters were assessed according to the recommendations of the American Society of Echocardiography (Lang et al., 2005). The LV inter-ventricular septum wall thickness (LV-SW_T), posterior wall thickness (LV-PW_T), LV end-diastolic and end-systolic diameters (LV-ED_D and LV-ES_D, respectively) were assessed using M-mode from the parasternal long-axis view. LV mass (LVM) was estimated using LV wall thicknesses and LV-ED_D and was indexed (LVM_i) to BSA. LV end-diastolic, end-systolic volumes (LV-ED_V and LV-ES_V) and ejection fraction (EF) were calculated using Teichholz et al., formula (Teichholz, Kreulen, Herman, & Gorlin, 1976). LV hypertrophy (LVH) was defined as $LVM_i > 115$ $g.m^{-2}$. Relative wall thickness (RWT) was calculated as (2 x LV-PW_T)/(LV-ED_D). The cut-off of 0.42 for RWT was defined to differentiate eccentric *versus* concentric hypertrophy (Lang et al., 2015). Moreover, the relative septal thickness (RST) was calculated as (2 x LV-SW_T)/(LV-

ED_D). The cut-off of 0.54 for RST was defined to differentiate hypertrophic cardiomyopathy *versus* athlete's heart (Grazioli et al., 2016) for "gray zone" athletes with a LV-SW_T measuring 13-15 mm (Pelliccia, Maron, & Maron, 2012).

LV systolic function was assessed from stroke volume (SV) and cardiac output (Qc) calculated from the aortic root area and the integral of the aortic blood flow velocity recorded from a five-chamber view and indexed by BSA (Qc_i and SV_i, respectively). Peak systolic velocity (S'_{mean}) was recorded at the mitral annular level using tissue doppler imaging (TDI) and averaged from apical 4, 3 and 2 chambers views. Regional systolic function was assessed using speckle tracking echocardiography (STE) as previously described (Mandigout, Maufrais, Cornette, Alaphilippe, & Daviet, 2016). Briefly, after manually tracing the endocardial border on the end-systolic frame of the 2D sequence, the software automatically tracked myocardial motion. To adjust all strain parameters for inter-subject differences in heart rate, the time sequence was normalized to the percentage of systolic duration (*i.e.,* t was 100% at end-systole). Global longitudinal strain and systolic strain rates (GLS and $GLSR_s$, respectively) were averaged from apical 4-, 3- and 2-chambers views. Circumferential strain and systolic strain rates (CS and CSRs, respectively), LV rotation and systolic rotational rate were assessed from short axis-views at basal and apical levels. LV twist was defined as LV apical – basal rotations (Doucende et al., 2010).

LV diastolic function was evaluated from early (E) and atrial (A) peak velocities and E/A ratio assessed on a 4-chambers view. Peak diastolic velocity (E'_{mean}) was recorded at the mitral annular level using TDI and averaged from apical 4, 3 and 2 chambers views. E'_{mean} was used as an index of LV relaxation (Nagueh, Middleton, Kopelen, Zoghbi, & Quiñones, 1997). Global longitudinal diastolic strain rates ($GLSR_d$) was used as another index of LV relaxation (Wang, Khoury, Thohan, Torre-Amione, & Nagueh, 2007). LV filling pressures were assessed using

E/E'_{lat} (Nagueh et al., 1997) and E/LSR_d (Wang et al., 2007). LV untwist mechanics were evaluated using peak LV untwisting velocity and time to peak (Doucende et al., 2010).

Statistical Analysis

Data analysis was realized with Statview 5.0 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Analysis of variance was used to compare each variable between the three groups. Simple linear regression analyses between E'_{mean} and LVM, E/E'_{mean} and LVM, GLsrd and LVM, E/GLsrd and LVM, E'_{sept} and LVM, E'_{sept} and SW_T were performed. Data are presented as mean ± SD. Null hypothesis was rejected at $P<0.05$.

RESULTS

Anthropometric and physical fitness data

Anthropometric and physical fitness values are presented in table 1. Body height, mass and BSA were higher in RU players. Moreover, as expected, these values were lower in backs compared to forwards, whereas the former had a higher aerobic fitness but lower maximal strength and power values.

LV morphological parameters

LV morphological parameters are displayed in table 2. SW_T, PWT and LV internal diameters were increased in RU players, with significantly higher values in forwards than backs. Consequently, LVM and LVM_i were higher in RU players, especially in forwards. Of note, 18% of backs and 64% of forwards players presented a LVM_i higher than the threshold of 115 $g.m^{-2}$ (Figure 1). RWT was similar between backs and controls but was greater in forwards, suggesting both an eccentric (18% in backs and 36% in forwards) and concentric (27% in forwards, only) remodelling. While five forwards had a LV-SW_T in the "gray zone" (13-15 mm) (figure 1b), any player presented a RST > 0.54 (figure 1c).

LV systolic function

Parameters of LV global systolic function are presented in table 3. In RU players, resting HR was lower compared to controls, whereas SV, and Qc were higher, with the highest values obtained in forwards. However, when indexed to BSA, these values were similar between RU

players and controls. FE and FS were unchanged between groups. S'_{mean} was lower in forwards. GLS was unchanged in RU players, with higher values in backs compared to controls and forwards. Whatever the positional group, no differences were obtained on GLS_{RS}, basal and apical SC as well as basal and apical rotations, except apical rotation that was reduced in RU players, especially in backs.

LV diastolic function

Parameters of LV global diastolic function are shown in table 4. Compared to controls, Peak E velocity and consequently E/A ratio were increased in RU players while IVRT was decreased, especially in backs. Interestingly, E' from TDI and GLS_{RD}, both indexes of LV relaxation, were decreased in forwards. Of note, the decrease was observed with TDI on the septal wall only and significant correlations were found between E'_{sept} and SW_T (Figure 2). Segmental data of diastolic longitudinal strain rates recorded form the A4C view are presented in figure 3. Differences between backs and forwards were observed on segment 3 and 4, with values lower in forwards compared to backs.

Regarding LV torsional mechanics, basal rotation velocity was higher and apical rotation velocity lower in RU players, whereas LV untwisting velocity was similar between groups. Diastolic TTP rotational and untwisting velocities were similar between groups.

LV filling pressures, evaluated by E/Lsrd and E/E'_{mean} were higher in RU players and more especially in forwards. Interestingly, significant correlations were found between LVM, E/Lsrd and E/E'_{mean} (Figure 2).

DISCUSSION

The aim of the present study was to assess LV morphological and regional functional adaptations in elite RU players using 2D ultrasound speckle tracking imaging. The main results were (i) RU players exhibited major LV hypertrophy, especially in forwards players; (ii) despite global systolic and diastolic functions remained unchanged or improved, LV regional function suggested a drop off in LV relaxation and an increase in LV filling pressures in RU players, with higher alterations in forwards; and (iii) LV remodelling was associated with regional alterations in torsional mechanics: higher rotations and rotational diastolic velocities at the basal level of LV but lower rotation and rotational diastolic velocities at the apex were observed in RU players.

Left ventricular remodeling in elite RU players

It has been well-demonstrated that repeated high-intensity training induced morphological adaptations names "athlete's heart" (Pluim et al., 2000). The highest hypertrophies were observed in sports which combined both endurance and resistance training (Crouse et al., 2016; Fagard, 2003). In the present study, the elite RU players exhibited thickening of septal and lateral walls with increased internal diameters, in line with previous reports (Abernethy et al., 2003; Engel et al., 2016). Consequently, their LV mass were majored, with the highest values obtained in forwards. Of note, 16 of the 39 RU players had a LVM_i > 115 $g.m^{-2}$ that was considered as the upper limit of physiological hypertrophy fixed by the American Society of Echocardiography (Lang et al., 2015). Moreover, any RU players in the "gray zone" had a RST > 0.54 that confirm the physiological remodelling (Grazioli et al., 2016; Pelliccia et al., 2012). LV hypertrophy was similar to that reported in other team sports (Chevalier et al., 2004; Crouse

et al., 2016; Engel et al., 2016) but was higher compared to others in football (Galanti, Stefani, Mascherini, Di Tante, & Toncelli, 2016), rugby league (Forsythe et al., 2018) and rugby union (Mandigout et al., 2016). Interestingly, the greater RWT in forwards compared to backs suggests different remodelling according to the positional groups, a result already observed in American football (Croft, Belanger, Miller, Roberts, & Goldman, 2008; Weiner et al., 2013; Zoghbi, 2016). In contrast to backs, six of 22 forwards exhibited a concentric remodelling, and eight forwards an eccentric hypertrophy. Forwards are involved in many fighting phases (*i.e.,* high intensity static exercise) during games and training (Croft et al., 2008; Duthie et al., 2003) that may explain the concentric remodelling. In addition, as shown by their higher strength values (Table 1), they usually perform higher strength training volume than backs. However, one cannot rule out the influence of the difference in aerobic fitness between these two groups, that could also partly explain both eccentric and concentric remodelling (Duthie et al., 2003).

Are alterations in systolic and diastolic function associated with cardiac remodelling in RU players?

Our main objective was to assess whether specific cardiac remodelling in RU players of different positional groups with specific anthropometrics and fitness values could differentially alter LV function. FE, an index of global systolic function remained unchanged in the present RU players, confirming previous results (Abernethy et al., 2003; Galanti et al., 2016). Whereas it was well-described that athlete's heart were generally associated with normal diastolic function (for review: Pluim et al., 2000), early peak velocity and E/A ratio were higher in our RU players compared to controls, with similar values between backs and forwards. Increased LV filling in RU players was nevertheless observed by others (De Luca, Stefani, Pedrizzetti, Pedri, & Galanti, 2011; Galanti et al., 2016). Taken together, these results supported the normal

or supra-normal systolic and diastolic function observed in our study. However, despite their widespread use by clinicians, the aforementioned indexes of global function are very load-dependant and do not provide a relevant assessment of intrinsic myocardial properties. For this purpose, we used TDI at the level of the mitral valve as well as 2D-strain based on speckle tracking methods to assess regional myocardial function (Amundsen et al., 2006; Helle-Valle et al., 2005). Interestingly, S'_{mean} was decreased in forwards compared to controls. Similarly to American football (Lin et al., 2016; Zoghbi, 2016), forwards exhibited also lower GLS compared to backs, suggesting that systolic myocardial function could be slightly altered in this specific group of players. Regarding diastolic function, E'_{mean} and GLS_{rd}, both indexes of LV relaxation, were lower in forwards compared to backs in accordance with a previous study in rugby league (Forsythe et al., 2018). The significant correlations found with LV mass suggested that the decrease in relaxation was higher with large hypertrophy. Of note, the drop off in LV relaxation was observed with TDI on the septal wall only. A segmental analysis by 2D-strain indicated that alterations of LS_{rd} were located at the apex only. Since our results indicated that hypertrophy was more pronounced at the septum level, and regarding the significant correlations between E'_{sept} and SW_T, one may speculate that the decrease in LV relaxation could be linked with the increase in myocardial thickness, one mechanism slightly more pronounced in forwards and likely induced by their specific strength training.

Are alterations in torsional mechanics associated with cardiac remodelling in RU players?

Due to helically oriented myofibers around the myocardium, LV twists during systole and untwists early in diastole. The untwisting mechanics are initiated at the apex, creating an intra-ventricular pressure gradient that facilitates LV filling (Notomi et al., 2005). Surprisingly, in our RU players, twisting and untwisting velocities were similar between backs and forwards.

Nevertheless, their normal LV twist resulted from an increase in the rotation of the base concomitantly with a decrease in the rotation of the apex. Similar results were observed on diastolic rotational velocities. In contrast, our research group reported either no differences in basal and apical rotation between athletes and controls (Maufrais et al., 2014) or decreases in twisting and untwisting velocities in highly-trained cyclists compared to controls (Nottin et al., 2008). The specific adaptations regarding the rotations of the base and the apex could be due to alterations in arrangement and direction of myocardial fibers induced by hypertrophy, and/or specific adaptation of subendocardial and subepicardial layers, in which fibers are oriented in different directions. Of interest, the lower apical rotation observed in RU players could improve their cardiovascular adjustments during exercise, by increasing the torsional and untwisting response to exercise, a factor of diastolic filling known to be paramount in athletes (Maufrais et al., 2014).

Cardiac remodelling in LV player: physiological adaptation?

The athlete's heart is a common adaptation induced by long-term high-intensity training that is reversible and associated with normal LV function. In the present study, despite several of RU players exhibited LV hypertrophy beyond the threshold of 115 $g.m^{-2}$, their LV systolic and diastolic functions remained in the range of normal values. However, using recent echocardiography techniques, we observed that systolic GLS and diastolic indexes of LV relaxation were lower and LV filling pressures were higher in forwards, compared to both backs and controls. Taken together, these findings highlighted subtle LV dysfunction in this positional group. During games and training, forwards are often involved in fighting phases that requires high level of strength. One another important factor that could induce cardiac hypertrophy is the use of androgenic anabolic steroid (AAS). AAS are occasionally used in strength sports to

improve their muscle strength and performance, which exacerbates LV hypertrophy with a long-term decrease in LV function (Baggish Aaron L. et al., 2017; Urhausen, 2004) (Montisci et al., 2012; Pirompol, Teekabut, Weerachatyanukul, Bupha-Intr, & Wattanapermpool, 2016). However, despite that none of our RU players was tested positive to antidoping test or reported AAS use, one cannot completely exclude this factor. In these players, it could be interesting to monitor their cardiac morphology and function at the end of their professional career to assess whether these supra-normal hypertrophies associated with subtle LV dysfunctions are reversible or not.

CONCLUSION

Our elite RU players exhibited cardiac remodelling characterized by a large cardiac hypertrophy associated with normal or improved global systolic and diastolic function. However, from tissue Doppler and 2D-strain analysis, our findings demonstrated a subtle decrease in GLS in systole and in indexes of LV relaxation in diastole, especially in forwards in which we observed the highest hypertrophies. Finally, our study provided new data on cardiac mechanics in elite RU player that could help the clinician in their diagnostics.

Acknowledgements

We gratefully thank all of the rugby players who participated in this study. We are also grateful to the staff (managers, coaches, doctors and supporting staffs) as well as Gilles Allou and Cédrick Vivant for their valuable assistance during the data collection.

REFERENCES

Abernethy, W. B., Choo, J. K., & Hutter, A. M. (2003). Echocardiographic characteristics of professional football players. *Journal of the American College of Cardiology*, *41*(2), 280–284. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02633-5

Amundsen, B. H., Helle-Valle, T., Edvardsen, T., Torp, H., Crosby, J., Lyseggen, E., … Slørdahl, S. A. (2006). Noninvasive Myocardial Strain Measurement by Speckle Tracking Echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*, *47*(4), 789–793. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.10.040

Baggish Aaron L., Weiner Rory B., Kanayama Gen, Hudson James I., Lu Michael T., Hoffmann Udo, & Pope Harrison G. (2017). Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. *Circulation*, *135*(21), 1991–2002. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026945

Buuren, F. van, Mellwig, K. P., Butz, T., Langer, C., Prinz, C., Fruend, A., … Horstkotte, D. (2013). Left Ventricular Mass and Oxygen Uptake in Top Handball Athletes. *International Journal of Sports Medicine*, *34*(03), 200–206. https://doi.org/10.1055/s-0032-1316313

Chevalier, L., Baudot, C., Garrigue, S., Touzelier, M., Merle, F., & Vincent, M. P. (2004). Les caractéristiques électrocardiographiques et échocardiographiques du rugbyman. *Science & Sports*, *19*(2), 69–74. https://doi.org/10.1016/j.scispo.2003.08.005

Croft, L. B., Belanger, A., Miller, M. A., Roberts, A., & Goldman, M. E. (2008). Comparison of National Football League Linemen Versus Nonlinemen of Left Ventricular Mass and Left Atrial Size. *The American Journal of Cardiology*, *102*(3), 343–347. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.03.065

Crouse, S. F., White, S., Erwin, J. P., Meade, T. H., Martin, S. E., Oliver, J. M., … Weir, D. (2016). Echocardiographic and Blood Pressure Characteristics of First-Year Collegiate American-Style Football Players. *The American Journal of Cardiology*, *117*(1), 131–134. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.09.049

De Luca, A., Stefani, L., Pedrizzetti, G., Pedri, S., & Galanti, G. (2011). The effect of exercise training on left ventricular function in young elite athletes. *Cardiovascular Ultrasound*, *9*, 27. https://doi.org/10.1186/1476-7120-9-27

Doucende, G., Schuster, I., Rupp, T., Startun, A., Dauzat, M., Obert, P., & Nottin, S. (2010). Kinetics of left ventricular strains and torsion during incremental exercise in healthy subjects: the key role of torsional mechanics for systolic-diastolic coupling. *Circulation. Cardiovascular Imaging*, *3*(5), 586–594. https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.110.943522

Duthie, G., Pyne, D., & Hooper, S. (2003). Applied physiology and game analysis of rugby union. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *33*(13), 973–991.

Engel, D. J., Schwartz, A., & Homma, S. (2016). Athletic Cardiac Remodeling in US Professional Basketball Players. *JAMA Cardiology*, *1*(1), 80–87. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2015.0252

Fagard, R. (2003). Athlete's heart. *Heart*, *89*(12), 1455–1461. https://doi.org/10.1136/heart.89.12.1455

Forsythe, L., MacIver, D. H., Johnson, C., George, K., Somauroo, J., Papadakis, M., … Oxborough, D. (2018). The relationship between left ventricular structure and function in the elite rugby football league athlete as determined by conventional echocardiography and myocardial strain imaging. *International Journal of Cardiology*, *261*, 211–217. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.01.140

Galanti, G., Stefani, L., Mascherini, G., Di Tante, V., & Toncelli, L. (2016). Left ventricular remodeling and the athlete's heart, irrespective of quality load training. *Cardiovascular Ultrasound*, *14*. https://doi.org/10.1186/s12947-016-0088-x

Grazioli, G., Usín, D., Trucco, E., Sanz, M., Montserrat, S., Vidal, B., … Sitges, M. (2016). Differentiating hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart: An electrocardiographic and echocardiographic approach. *Journal of Electrocardiology*, *49*(4), 539–544. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2016.03.005

Helle-Valle, T., Crosby, J., Edvardsen, T., Lyseggen, E., Amundsen, B. H., Smith, H.-J., … Smiseth, O. A. (2005). New Noninvasive Method for Assessment of Left Ventricular Rotation: Speckle Tracking Echocardiography. *Circulation*, *112*(20), 3149–3156. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.531558

Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., … Voigt, J.-U. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*, *16*(3), 233–270. https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014

Lang, R. M., Bierig, M., Devereux, R. B., Flachskampf, F. A., Foster, E., Pellikka, P. A., … Stewart, W. J. (2005). Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography*, *18*(12), 1440–1463. https://doi.org/10.1016/j.echo.2005.10.005

Lin, J., Wang, F., Weiner, R. B., DeLuca, J. R., Wasfy, M. M., Berkstresser, B., … Baggish, A. L. (2016). Blood Pressure and Left Ventricular Remodeling Among American Style Football Players. *JACC. Cardiovascular Imaging*, *9*(12), 1367–1376. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.07.013

Mandigout, S., Maufrais, C., Cornette, T., Alaphilippe, A., & Daviet, J. C. (2016). Speckle tracking echocardiographic analysis of left ventricular systolic and diastolic function in young elite rugby players. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *56*(11), 1401–1409.

Maufrais, C., Schuster, I., Doucende, G., Vitiello, D., Rupp, T., Dauzat, M., … Nottin, S. (2014). Endurance training minimizes age-related changes of left ventricular twist-untwist mechanics. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, *27*(11), 1208–1215. https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.07.007

Montisci, M., El Mazloum, R., Cecchetto, G., Terranova, C., Ferrara, S. D., Thiene, G., & Basso, C. (2012). Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: Morphological and toxicological findings in four fatal cases. *Forensic Science International*, *217*(1–3), e13–e18. https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2011.10.032

Morganroth, J., Maron, B. J., Henry, W. L., & Epstein, S. E. (1975). Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Annals of Internal Medicine*, *82*(4), 521–524.

Nagueh, S. F., Middleton, K. J., Kopelen, H. A., Zoghbi, W. A., & Quiñones, M. A. (1997). Doppler Tissue Imaging: A Noninvasive Technique for Evaluation of Left Ventricular Relaxation and Estimation of Filling Pressures. *Journal of the American College of Cardiology*, *30*(6), 1527–1533. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(97)00344-6

Notomi, Y., Shiota, T., Popović, Z. B., Weaver, J. A., Oryszak, S. J., Greenberg, N. L., … Martin-Miklovic, M. G. (2005). Measurement of Ventricular Torsion by Two-Dimensional Ultrasound Speckle Tracking Imaging. *Journal of the American College of Cardiology*, *45*(12), 2034–2041. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.082

Nottin, S., Doucende, G., Schuster-Beck, I., Dauzat, M., & Obert, P. (2008). Alteration in left ventricular normal and shear strains evaluated by 2D-strain echocardiography in the athlete's heart. *The Journal of Physiology*, *586*(19), 4721–4733. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.156323

Pelliccia, A., Maron, M. S., & Maron, B. J. (2012). Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete: differential diagnosis of physiologic athlete's heart from pathologic hypertrophy. *Progress in Cardiovascular Diseases*, *54*(5), 387–396. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2012.01.003

Pirompol, P., Teekabut, V., Weerachatyanukul, W., Bupha-Intr, T., & Wattanapermpool, J. (2016). Supra-physiological dose of testosterone induces pathological cardiac hypertrophy. *Journal of Endocrinology*, *229*(1), 13–23. https://doi.org/10.1530/JOE-15-0506

Pluim, B. M., Zwinderman, A. H., Laarse, A. van der, & Wall, E. E. van der. (2000). The Athlete's Heart: A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation*, *101*(3), 336–344. https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.3.336

Teichholz, L. E., Kreulen, T., Herman, M. V., & Gorlin, R. (1976). Problems in echocardiographic volume determinations: Echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *The American Journal of Cardiology*, *37*(1), 7–11. https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90491-4

Urhausen, A. (2004). Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? *Heart*, *90*(5), 496–501. https://doi.org/10.1136/hrt.2003.015719

Wang, J., Khoury, D. S., Thohan, V., Torre-Amione, G., & Nagueh, S. F. (2007). Global Diastolic Strain Rate for the Assessment of Left Ventricular Relaxation and Filling Pressures. *Circulation*, *115*(11), 1376–1383. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.662882

Weiner, R. B., Wang, F., Isaacs, S. K., Malhotra, R., Berkstresser, B., Kim, J. H., … Baggish, A. L. (2013). Blood Pressure and Left Ventricular Hypertrophy During American-Style Football ParticipationClinical Perspective. *Circulation*, *128*(5), 524–531. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003522

Zoghbi, W. A. (2016). Cardiac Remodeling in American-Style Football Players: Field Position Matters∗. *JACC: Cardiovascular Imaging*, *9*(12), 1377–1379. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.09.007

TABLE CAPTIONS

Table 1. Baseline characteristics in controls (n=19), elite rugby union players (n=39), backs (n=17) and forwards (n=22) groups.

Table 2. LV morphological parameters in controls (n=19), elite rugby union players (n=39), backs (n=17) and forwards (n=22) groups.

Table 3. LV global and regional systolic function in controls (n=19), elite rugby union players (n=39), backs (n=17) and forwards (n=22) groups.

Table 4. LV diastolic function in controls (n=19), elite rugby union players (n=39), backs (n=17) and forwards (n=22) groups.

FIGURE CAPTIONS

Figure 1. (a) left ventricular mass index, (b) septum wall thickness, (c) relative septum thickness in controls, backs and forwards groups.

Figure 2. Correlations between (a) E'_{mean} and LVM, (b) E/E'_{mean} and LVM, (c) GLsrd and LVM, (d) E/GLsrd and LVM, (e) E'_{sept} and LVM, (f) E'_{sept} and SW_T in controls, backs and forwards groups.

Figure 3. Lsrd in LV segment in controls, backs and forwards groups.

Table 1. Baseline characteristics in rugby union players, controls, backs and forwards groups.

	Controls (*n = 19*)	**Rugby players** (*n = 39*)	**Backs** (*n = 17*)	**Forwards** (*n = 22*)
Age (yrs)	24.6 ± 4.8	20.9 ± 3.0 ***	21.5 ± 3.5 *	20.5 ± 2.6 ***
Body height (cm)	175.8 ± 5.6	186.1 ± 8.4 ***	181.8 ± 6.5 *	189.4 ± 8.2 ***†††
Body mass (kg)	68.4 ± 8.8	99.2 ± 15.5 ***	86.2 ± 8.0 ***	109.3 ± 11.9 ***†††
Body surface area (m^2)	1.82 ± 0.12	2.22 ± 0.20 ***	2.06 ± 0.13 ***	2.35 ± 0.15 ***†††
V_{IFT} ($km.h^{-1}$)		18.7 ± 1.4	19.6 ± 0.9	18.1 ± 1.2 †††
1MR bench press (kg)		121 ± 21	110 ± 14	127 ± 22 †
Peak power output ($W.kg^{-1}$)		15.9 ± 2.0	17.3 ± 1.8	14.8 ± 1.4 †††

Values are mean ± SD. *V_{IFT}*, velocity intermittent fitness test; *MR*, maximal repetition. * $P < 0.05$, *** $P < 0.001$ for significant differences with sedentary controls. † $P < 0.05$, †† $P < 0.01$, ††† $P < 0.001$ for significant differences with backs.

Table 2. LV morphological parameters in elite rugby union players, controls, backs and forwards groups.

	Controls (*n = 19*)	**Rugby players** (*n = 39*)	**Backs** (*n = 17*)	**Forwards** (*n = 22*)
LV EDD (cm)	4.95 ± 0.43	5.65 ± 0.45 ***	5.45 ± 0.36 ***	5.80 ± 0.46 ***†
LV ESD (cm)	3.09 ± 0.34	3.53 ± 0.38 ***	3.35 ± 0.33 *	3.67 ± 0.37 ***††
SWT (cm)	0.89 ± 0.15	1.13 ± 0.15 ***	1.04 ± 0.13 **	1.21 ± 0.12 ***†††
PWT (cm)	0.86 ± 0.13	1.02 ± 0.18 ***	0.93 ± 0.17	1.10 ± 0.15 ***††
LVM (g)	150.3 ± 28.8	249.1 ± 56.8 ***	206.0 ± 37.3 ***	282.3 ± 46.0 ***†††
RWT	0.36 ± 0.06	0.38 ± 0.06	0.36 ± 0.06	0.40 ± 0.05 *†

Values are mean ± SD. *LV*, left ventricular; *LV EDD*, LV end-diastolic diameter; *LV ESD*, LV end-systolic diameter; *SWT*, septum wall thickness; *PWT*, posterior wall thickness; *LVM*, LV mass; LVM_i, LV mass indexed to body surface area; *RWT*, ratio wall thickness. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ for significant differences with sedentary controls. † $P < 0.05$, †† $P < 0.01$, ††† $P < 0.001$ for significant differences with backs.

Table 3. LV global and regional systolic function in elite rugby union players, controls, backs and forwards groups.

	Controls (*n = 19*)	**Rugby players** (*n = 39*)	**Backs** (*n = 17*)	**Forwards** (*n = 22*)
LV global function				
HR (beats/min)	67.0 ± 8.5	61.8 ± 8.3 *	61.4 ± 8.4 *	62.1 ± 8.4 *
SV (ml)	71.6 ± 20.8	95.5 ± 22.7 ***	90.5 ± 18.0 *	99.3 ± 25.5 ***
SV_i ($ml.m^{-2}$)	39.4 ± 11.0	42.8 ± 8.2	43.8 ± 7.7	42.0 ± 8.8
Qc ($L.min^{-1}$)	4.7 ± 1.3	5.9 ± 1.4 **	5.5 ± 0.9	6.1 ± 1.7 **
Qc_i ($L.min.m^{-2}$)	2.6 ± 0.6	2.6 ± 0.5	2.7 ± 0.4	2.6 ± 0.6
ED_V (ml)	116.5 ± 24.0	158.0 ± 29.2 ***	142.2 ± 22.4 **	167.8 ± 30.5 †***
ES_V (ml)	38.4 ± 10.0	52.7 ± 13.6 ***	46.3 ± 11.0 *	57.7 ± 13.5 ††***
EF (%)	67.1 ± 5.6	66.6 ± 6.4	68.2 ± 5.1	65.3 ± 7.0
LV regional function				
TDI S'_{mean} ($cm.s^{-1}$)	11.1 ± 1.7	10.6 ± 1.4	11.0 ± 1.5	10.2 ± 1.2 *
GLS (%)	-18.1 ± 2.1	-18.9 ± 2.2	-19.9 ± 2.5 *	-18.0 ± 1.6 †
LSrs (s^{-1})	-1.09 ± 0.17	-1.03 ± 0.16	-1.06 ± 0.16	-1.01 ± 0.16
CS (%)				
Base	-18.6 ± 2.3	-18.6 ± 2.5	-19.4 ± 2.1	-18.0 ± 2.7
Apex	-16.5 ± 3.4	-17.7 ± 3.3	-18.0 ± 3.9	-17.5 ± 2.8
Rotations (°)				
Base	-3.3 ± 1.8	-3.8 ± 1.9	-3.9 ± 1.9	-3.7 ± 1.9
Apex	5.9 ± 2.8	4.4 ± 2.1 *	4.1 ± 2.0 *	4.7 ± 2.2
Twist (°)	8.1 ± 3.9	7.2 ± 2.7	7.1 ± 3.0	7.3 ± 2.5

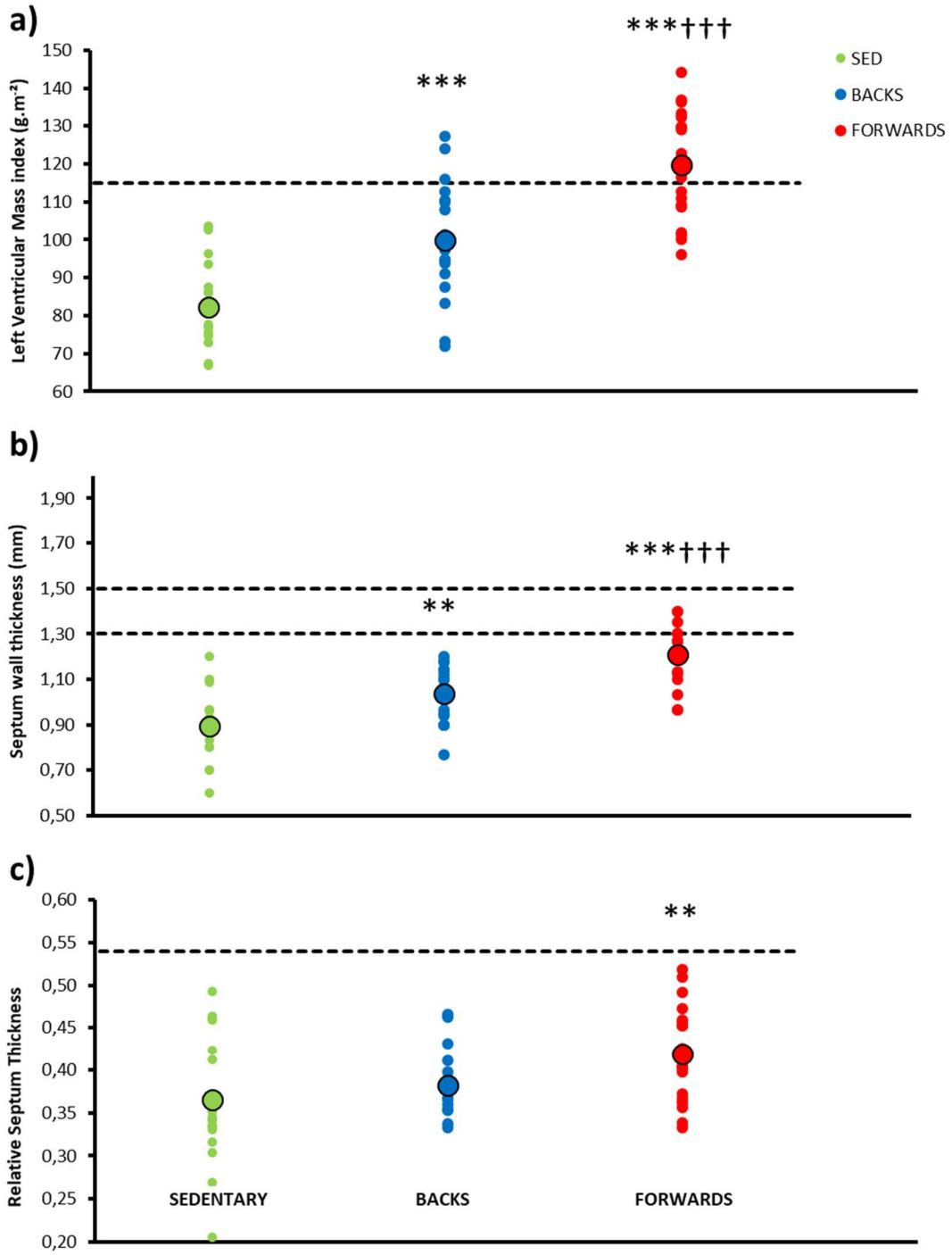
Values are mean ± SD. *LV*, left ventricular; *HR*, heart rate; *SV*, stroke volume; SV_i, stroke volume indexed to body surface area; *Qc*, cardiac output; QC_i, cardiac output indexed to body surface area; ED_V, end-diastolic volume; ES_V, end-systolic volume; *EF*, ejection fraction; $TDI\ S'_{mean}$; tissue doppler imaging peak systolic velocity; *LSrs*, longitudinal strain rate in systole; *GLS*, global longitudinal strain; *CS*, circumferential strain. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ for significant differences with sedentary controls. † $P < 0.05$ for significant differences with backs.

Table 4. LV diastolic function in elite rugby union players, controls, backs and forwards groups.

	Controls (*n = 19*)	**Rugby players** (*n = 39*)	**Backs** (*n = 17*)	**Forwards** (*n = 22*)
Standard parameters				
Peak E velocity ($cm.s^{-1}$)	71.3 ± 15.3	84.9 ± 16.5 **	83.2 ± 12.0 *	86.2 ± 19.5 **
Peak A velocity ($cm.s^{-1}$)	47.0 ± 13.7	46.2 ± 10.8	43.9 ± 11.0	47.9 ± 10.5
E/A ratio	1.6 ± 0.4	1.9 ± 0.5 *	2.0 ± 0.5 *	1.9 ± 0.5
IVRT (ms)	90.3 ± 10.3	82.3 ± 13.1 *	79.1 ± 14.2 *	84.7 ± 12.0
Tissue Doppler				
E'_{sept} ($cm.s^{-1}$)	11.9 ± 1.4	10.7 ± 2.0 *	11.6 ± 1.9	10.0 ± 1.8 ***††
E'_{Lat} ($cm.s^{-1}$)	13.5 ± 2.2	13.6 ± 1.6	14.1 ± 1.2	13.3 ± 1.8
E'_{mean} ($cm.s^{-1}$)	15.9 ± 2.0	15.7 ± 2.1	16.5 ± 1.8	15.0 ± 2.3 †
A'_{mean} ($cm.s^{-1}$)	7.7 ± 1.5	7.7 ± 1.3	8.0 ± 1.3	7.4 ± 1.4
E'_{mean} /A'_{mean} ratio	2.1 ± 0.5	2.1 ± 0.5	2.1 ± 0.5	2.1 ± 0.5
2D-strain derived parameters				
$GLSr_d$ (s^{-1})	1.60 ± 0.18	1.66 ± 0.32	1.80 ± 0.34 *	1.54 ± 0.26 ††
Basal rotation velocity ($°.s^{-1}$)	33.9 ± 20.9	48.4 ± 20.7 *	45.7 ± 19.1	50.4 ± 22.1 †
Apical rotation velocity ($°.s^{-1}$)	-46.2 ± 22.1	-28.2 ± 21.7 **	-28.5 ± 22.9 *	-28.0 ± 21.3 *
Untwisting velocity ($°.s^{-1}$)	-69.0 ± 31.3	-67.7 ± 27.2	-66.7 ± 33.2	-68.4 ± 22.5
LV filling pressures				
E/E' Lat	4.1 ± 0.8	4.8 ± 1.2 *	4.5 ± 1.0	5.0 ± 1.3 **
E/Lsrd 2C-4C	41.3 ± 5.9	51.1 ± 9.5 ***	46.8 ± 7.0	54.4 ± 10.0 ***††

Values are mean ± SD. *E*, early; *A*, atrial; *IVRT*, isovolumic relaxation time; E'_{mean}, peak diastolic velocity; *LSrd*, longitudinal strain rate in diastole. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ for significant differences with controls. † $P < 0.05$, †† $P < 0.01$ for significant differences with backs.

Figure 1. (a) left ventricular mass index, (b) septum wall thickness, (c) relative septum thickness in controls, backs and forwards groups.



** p < 0.01 for difference with controls; *** p < 0.001 for difference with controls; ††† p < 0.001 for difference with backs.

Figure 2. Correlations between (a) E'_{mean} and LVM, (b) E/E'_{mean} and LVM, (c) GLsrd and LVM, (d) E/GLsrd and LVM, (e) E'_{sept} and LVM, (f) E'_{sept} and SW_T in controls, backs and forwards groups.

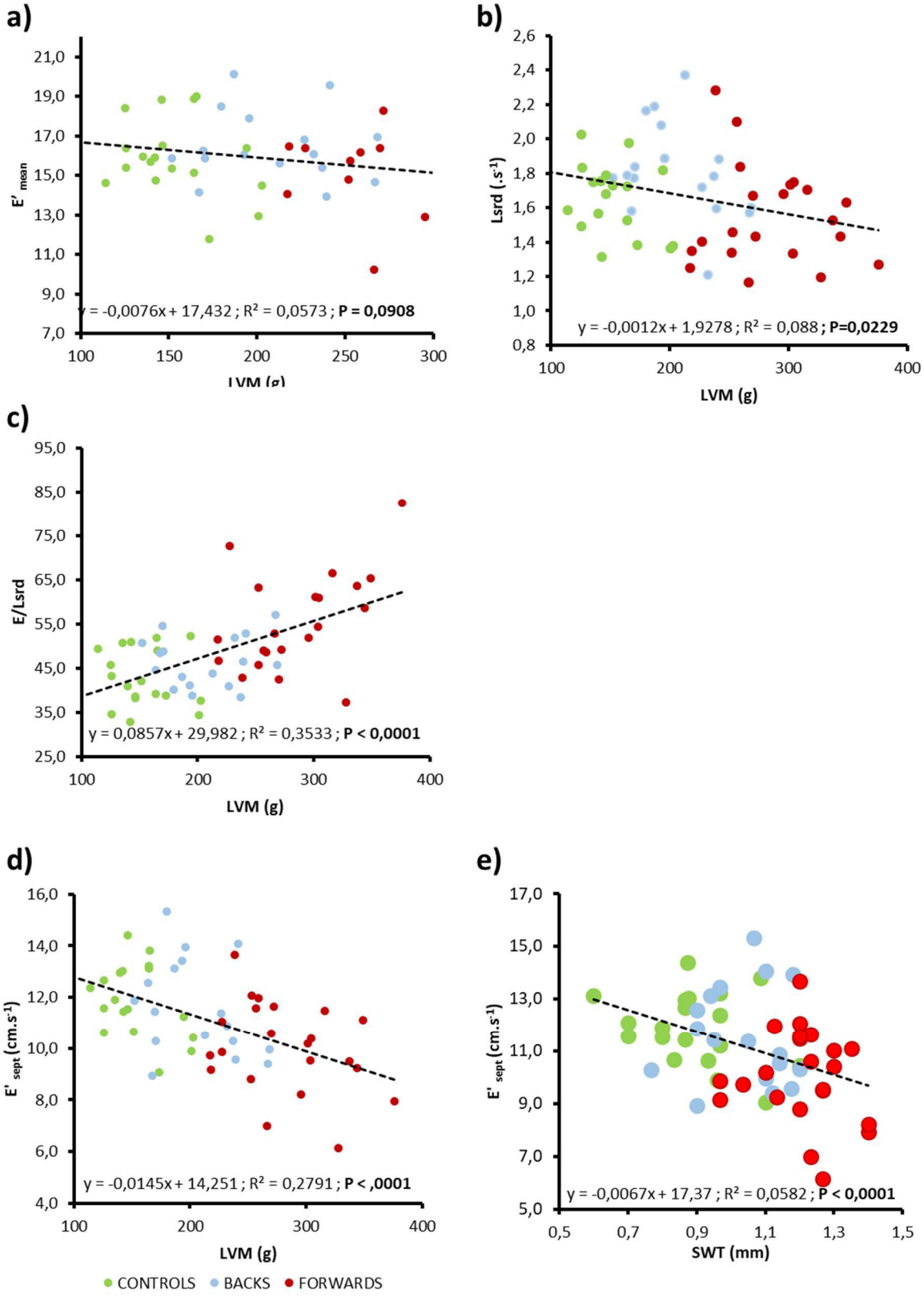
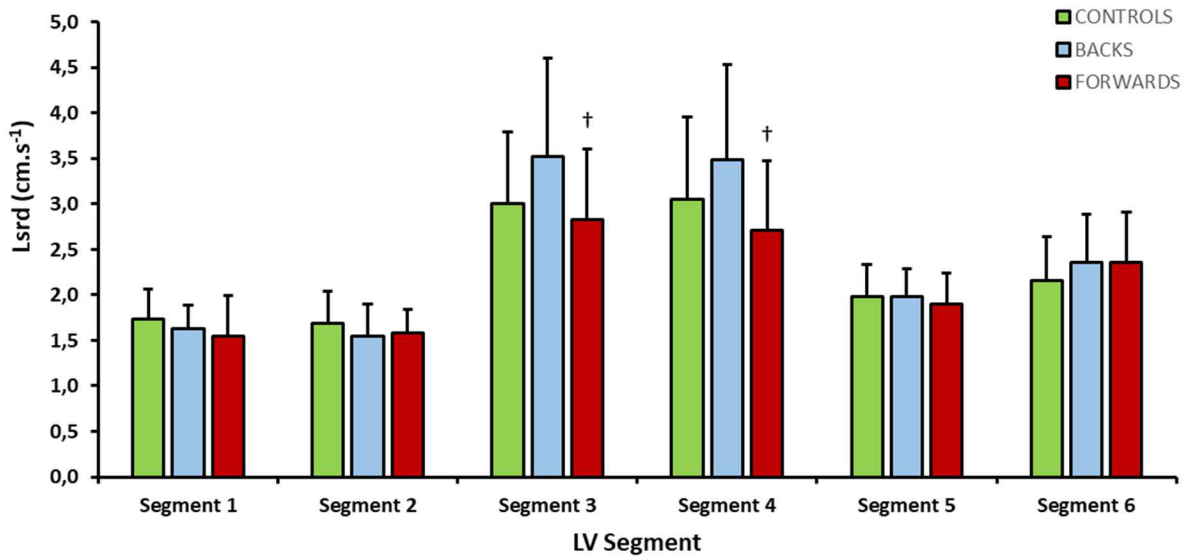


Figure 3. Lsrd in LV segment in controls, backs and forwards groups.



Lsrd in LV segment in controls, backs and forwards groups. † $p < 0.05$ for difference with backs.

DISCUSSION ET PERSPECTIVES

1. Analyse par centrale d'analyse cinématique

L'objectif de la première partie de thèse a été d'analyser l'activité rugby à XV en match à partir des variables d'intérêt obtenues par la centrale d'analyse cinématique (CAC). Dans une première étude, nous avons évalué l'influence du niveau de compétition (TOP14 *vs.* ERCC) sur les paramètres de haute intensité, puis dans une deuxième étude l'effet des périodes d'un match sur ces mêmes paramètres.

1.1. Effets du niveau de compétition

Les résultats de la première étude montrent que (*Tableau 10*) : **1)** la plupart des paramètres de haute intensité sont augmentés durant les matchs de ERCC en comparaison aux matchs de TOP14, **2)** ces modifications varient selon les postes de jeu et sont observées principalement sur le nombre de RHIE et les distances parcourues à haute intensité chez les FRF, BRF et OB, **3)** les déplacements du SH sont différents en ERCC par rapport au TOP14 avec plus d'accélérations de haute intensité, de RHIE et de changements de direction.

Nos résultats mettent en évidence que les matchs en ERCC sont caractérisés par une plus grande activité de déplacement (distance totale relative, distance à basse intensité et la répétition d'efforts à haute intensité) que celle retrouvée en championnat comme avait pu le démontrer une étude précédente (Reardon et al., 2017). De plus, en ERCC les efforts répétés à haute intensité sont plus nombreux comparativement au championnat, résultats que l'on retrouve entre l'ERCC et la Pro12 chez les avants (Reardon et al., 2017) mais qui diffèrent toutefois de ceux rapportés en rugby à XIII (Gabbett, 2013b). L'analyse selon les postes de jeu démontre qu'à l'inverse de Reardon et al., (Reardon et al., 2017) la distance totale couverte est plus importante chez les FRF, BRF et les OB en ERCC, notamment à haute intensité par les BRF et

les OB en ERCC. Les FRF et BRF ont une activité à haute intensité de manière globale plus importante en ERCC qui rejoint les études précédentes réalisées en rugby à XIII (Gabbett, 2013b) et rugby à XV (Reardon et al., 2017). Toutefois, la plus grande activité retrouvée chez les OB en ERCC dans notre étude diffère de ce qui a été précédemment mis en évidence pour ce poste de jeu (Reardon et al., 2015). Enfin, le SH apparaît être le poste de jeu dont le nombre d'accélérations à haute intensité et les déplacements latéraux sont majorés en ERCC et sont en lien avec les besoins que requiert cette position (Cahill et al., 2013).

	Equipe	FRF	BRF	SH	IB	OB
Distance relative totale (m.min^{-1})	+	+	+	=	=	+
Efforts à haute intensité >18 km.h^{-1} (n)	=	=	=	=	=	+
Distance à haute intensité >18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	=	=	+	=	=	+
Accélération à haute intensité > 3 m.s^{-2} (n)	+	=	+	+	=	=
RHIE (n)	+	+	+	=	=	+

Tableau 10. *Influence de la compétition (coupe d'Europe vs. TOP14) sur les paramètres de déplacements de haute intensité à l'échelle de l'équipe et des postes de jeu.*

FRF, front row forwards ; BRF, back row forwards ; SH, scrum halves ; IB, inside backs; OB, outside backs. La couleur verte (+) correspond à une augmentation significative des paramètres en Coupe d'Europe. L'absence de couleur (=) ne met en avant aucune différence entre les deux compétitions.

1.2.Effets des périodes de jeu

Les résultats de cette deuxième étude mettent en avant (*Tableaux 11 et 12*) : **1)** une diminution des paramètres de haute intensité en deuxième partie de première (P1 à P2) et deuxième mi-temps (P3 à P4) à l'échelle de l'équipe avec une récupération complète après la mi-temps, **2)** des changements temporels différents au niveau des postes de jeu avec une diminution précoce des paramètres de haute intensité chez les FRF, BRF et OB en comparaison aux SH et IB. Cette diminution est majorée au niveau des accélérations de haute intensité entre

P3 et P4 chez les FRF et BRF, **3)** des caractéristiques propres au SH avec une tendance à la diminution du nombre d'efforts et de répétitions d'efforts à haute intensité, au cours de la dernière période du match. Le nombre de déplacements latéraux qui représente un indicateur de performance spécifique à leur poste de jeu est diminué après P1.

L'analyse des périodes de jeu sur les déplacements des joueurs de l'équipe montre que les paramètres de haute intensité sont affectés par la fatigue dans la dernière période de jeu de chaque mi-temps (*i.e.,* 20-40' & 60-80'). Ces diminutions sont des indicateurs d'apparition de fatigue (Sykes et al., 2011) ou de stratégie de gestion d'allure qui dépendent de multiples facteurs (Tee et al., 2016b) et concordent avec ce qui est retrouvé en rugby à XIII (Sykes et al., 2011) et en rugby à XV (Jones et al., 2015; Tee et al., 2016b). Enfin, la mi-temps semble jouer un rôle important pour restaurer l'activité de haute intensité des joueurs de manière similaire à ce qui a pu être démontré dans d'autres sports collectifs (Austin and Kelly, 2013; Jones et al., 2015; Mohr et al., 2005; Sykes et al., 2011).

Les différences observées sur les variables fluctuent cependant selon le poste de jeu. En effet, la spécificité de notre étude est de se focaliser sur cinq postes de jeu alors que les précédentes comparaient seulement les avants des arrières (Tee et al., 2016b). Les résultats montrent que les FRF, BRF et OB sont impactés de manière précoce avec une réduction des paramètres généraux dès la deuxième période de la première mi-temps. Toutefois, ils retrouvent une activité de haute intensité élevée à l'issue de la mi-temps qu'ils ne maintiennent pas durant la totalité de la deuxième mi-temps avec une diminution du nombre d'accélérations de haute intensité entre P3 et P4 pour les avants. Ces derniers semblent être plus sensibles à la fatigue notamment au niveau des paramètres de haute intensité compte-tenu des caractéristiques propres à leur poste de jeu. C'est le cas de la répétition des accélérations qui augmente la dépense énergétique (di Prampero, 2005) de l'implication des joueurs dans les collisions

(Johnston et al., 2014; Pollard et al., 2018; Reardon et al., 2017) et de leur plus faible niveau de condition physique (Swaby et al., 2016). Or, il est démontré que l'entraînement aérobie améliore la capacité à répéter des efforts de haute intensité durant la deuxième mi-temps d'un match de football (Helgerud et al., 2001). Enfin, le nombre de RHIE chute de manière plus importante chez les FRF (-47.4%) que chez les BRF (-22.7%), ces derniers étant reconnus comme étant physiquement les plus développés (Lacome et al., 2014).

Même s'ils ont des changements similaires aux FRF et BRF concernant l'activité de haute intensité, les OB ont quelques particularités. Tout d'abord, ce sont les joueurs qui ont la plus grande activité de course à haute intensité au cours d'un match et qui atteignent la vitesse maximale la plus élevée de l'équipe (Jones et al., 2015; Reardon et al., 2017). De manière similaire à ce qui a été démontré en rugby à XIII (Sykes et al., 2011) et rugby à XV (Tee et al., 2016b), l'activité des OB, et plus particulièrement à haute intensité, chute dans la dernière période du match au regard de la première période. Contrairement aux avants, ces joueurs ont une condition physique plus développée (Swaby et al., 2016) et sont moins impliqués dans les collisions (Pollard et al., 2018; Reardon et al., 2017). De ce fait, le rôle de la fatigue dans la diminution des paramètres observée chez les OB est questionnable. D'autres facteurs peuvent expliquer ces réductions notamment les valeurs très élevées observées dans la première période et/ou les changements dans le contexte du match qui vont entraîner une stratégie volontaire de réduction de l'intensité des déplacements en fin de match (Sykes et al., 2011; Tee et al., 2016b).

Notre étude est à notre connaissance la première à étudier de manière spécifique les changements temporels des SH. Ces derniers sont différents des autres postes de jeu. En effet, ils maintiennent globalement un niveau élevé d'activité de haute intensité comme il a été démontré précédemment chez les arrières (Tee et al., 2016b). Néanmoins, les SH sont les joueurs qui ont l'activité de déplacement totale et à haute intensité la plus élevée de l'équipe

due à leur rôle spécifique qui consiste à faire le lien entre les avants et les arrières. Cela pourrait expliquer la diminution entre P3 et P4 sur plusieurs paramètres de haute intensité (nombre de mouvements à haute intensité et RHIE, V_{max}). De plus, une des caractéristiques des SH est leur plus grand nombre de mouvements latéraux qu'ils réalisent en allant d'une zone de contact à une autre lorsque l'équipe est en possession de la balle. Notre étude montre qu'ils ont tendance à avoir une diminution des mouvements latéraux à l'issue de la première période, mais ces résultats et leur impact sur la performance restent à confirmer dans de futures études.

P1 *vs.* P2	**Equipe**	**FRF**	**BRF**	**SH**	**IB**	**OB**
Distance relative totale (m.min^{-1})	-	-	-	=	=	=
Efforts à haute intensité >18 km.h^{-1} (n)	-	=/-	=/-	=	=	-
Distance à haute intensité >18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	-	=/-	=	=	=	=
Accélération à haute intensité > 3 m.s^{-2} (n)	-	=/-	=/-	=	=	-
RHIE (n)	-	=/-	=/-	=	=/-	=/-

Tableau 11. *Influence des périodes de jeu d'un match (Période 1 (P1) vs. Période 2 (P2)) sur les paramètres de déplacements de haute intensité à l'échelle de l'équipe et des postes de jeu.*

FRF, front row forwards ; BRF, back row forwards ; SH, scrum halves ; IB, inside backs; OB, outside backs. RHIE, repeated high-intensity efforts. L'absence de couleur (=) ne met en avant aucune différence entre les deux périodes. La couleur orange (=/-) montre une tendance à une réduction (non significative) de la valeur du paramètre mesuré entre les deux périodes. La couleur rouge (-) montre une diminution significative de la valeur du paramètre mesuré entre les deux périodes.

P3 *vs.* P4	**Equipe**	**FRF**	**BRF**	**SH**	**IB**	**OB**
Distance relative totale (m.min^{-1})	-	-	-	=	=	-
Efforts à haute intensité >18 km.h^{-1} (n)	-	=/-	=/-	-	=/-	=/-
Distance à haute intensité >18 km.h^{-1} (m.min^{-1})	-	=/-	=/-	=/-	=/-	=
Accélération à haute intensité > 3 m.s^{-2} (n)	-	-	-	=	=	=/-
RHIE (n)	=/-	-	=/-	=/-	-	-

Tableau 12. *Influence des périodes de jeu d'un match (Période 1 (P1) vs. Période 4 (P4)) sur les paramètres de déplacements de haute intensité à l'échelle de l'équipe et des postes de jeu.*

FRF, front row forwards ; BRF, back row forwards ; SH, scrum halves ; IB, inside backs; OB, outside backs. RHIE, repeated high-intensity efforts. L'absence de couleur (=) ne met en avant aucune différence entre les deux périodes. La couleur orange (=/-) montre une tendance (non significative) à une réduction de la valeur du paramètre mesuré entre les deux périodes. La couleur rouge (-) montre une diminution significative de la valeur du paramètre mesuré entre les deux périodes.

Il est cependant difficile de pouvoir faire une comparaison précise entre différentes études sur chacune des variables mesurées par les CAC tant les méthodologies employées diffèrent. En effet, d'une part l'acquisition et l'enregistrement des données varient selon le matériel et les réglages réalisés en amont par l'utilisateur. D'autre part, les fréquences d'acquisition des récepteurs GPS (1 à 16 Hz) vont influencer la qualité des mesures effectuées (Scott et al., 2016). Ensuite, l'utilisateur va paramétrer des réglages spécifiques en termes de filtre et de durée minimale d'effort au niveau du logiciel d'analyse pour la mesure respective de la vitesse de course et de l'accélération. Des changements dans ce paramétrage affectent les données mesurées (Varley et al., 2017). Le traitement de données varie également de manière importante, selon les critères d'inclusion des données de match de l'analyse (*i.e.,* inclusion des joueurs ayant disputé le match en intégralité ou sur une portion de match). En revanche, le regroupement des joueurs en poste de jeu est à peu près fiable dès lors que l'on reste sur une comparaison avants *vs*. arrières. Toutefois, quand l'analyse prend en compte plusieurs postes de jeu, les dénominations des sous-catégories et les positions qu'ils rassemblent diffèrent énormément. L'interprétation des données nécessite de se focaliser sur les variables d'intérêts les plus pertinentes car ce type d'analyse apporte un grand nombre d'informations et il est souvent difficile de faire émerger des caractéristiques spécifiques de déplacement pour chaque poste de jeu. La distance parcourue après accélération intense est un paramètre que l'on retrouve très fréquemment dans de nombreuses études, mais son intérêt peut être remis en question. En effet, la contrainte musculaire après une accélération intense dépend de la vitesse de déplacement qui suit l'accélération. Or, nous ne connaissons pas sa durée d'application, donc

pas sa variation de vitesse et par conséquent nous ignorons sa vitesse de déplacement. Ces paramètres doivent également être identifiés sous une dénomination précise. En effet, la distance parcourue par minute est par exemple appelée *« meterage »*, *« relative distance »* ou *« average velocity »* dans la littérature scientifique. De plus, les variables telles que la vitesse et l'accélération reposent sur des seuils d'intensité établis soit en valeur absolue soit en valeur relative qui varient également beaucoup selon les études. Les comparaisons selon le découpage du match en séquences (Jones et al., 2015; Tee et al., 2016b), en temps de jeu effectif (Pollard et al., 2018), en moyenne glissée (Cunningham et al., 2018a), ou en moyenne globale (Cahill et al., 2013; Lindsay et al., 2015; McLaren et al., 2016) associé à l'intégration de différents niveaux de pratique (Read et al., 2017, 2018a) rendent l'analyse délicate pour les techniciens. Dans ce contexte, bien que ce domaine en sciences du sport soit assez jeune, il est impératif de pouvoir établir un consensus précis à la fois en termes de procédure d'acquisition et d'interprétation de données, ainsi que d'utiliser des dénominations de variables communes afin d'améliorer l'exploitation de ces données de qualité à la fois auprès des scientifiques comme du grand public.

1.3.Perspectives de recherche

L'utilisation et le retraitement des données recueillies durant cette thèse permettront d'une part d'évaluer précisément les sollicitations du match lors des séquences de jeu effectif, et d'autre part de quantifier avec précision la répartition de la charge d'entraînement sur une semaine classique à partir des variables d'intérêts fournis par la CAC. Enfin, de futures études avec l'utilisation de la fréquence cardiaque permettrait de rendre compte de manière plus fine les sollicitations physiologiques pendant le match.

1.4.Implications pratiques

Les résultats de la première étude apportent des valeurs de référence en termes de déplacement notamment sur les paramètres de haute intensité concernant une équipe de haut-niveau. Ces données fournissent des informations essentielles pour mieux individualiser la stratégie de préparation physique en fonction du type de compétition et du poste de jeu. Enfin, le profil de haute intensité propre aux matchs de coupe d'Europe est associé à une augmentation des dommages musculaires (Jones et al., 2014) et implique d'adapter les stratégies de récupération individuelles d'après-match.

Les résultats de la deuxième étude permettront au staff sportif le suivi de la performance, l'anticipation et l'orientation des prises de décisions au cours d'un match via le suivi en temps-réel pour remplacer les joueurs en se basant sur plusieurs paramètres clés de leur activité individuelle. Enfin, l'intérêt majeur des résultats obtenus par rapport aux postes et plus précisément par rapport à chaque joueur permettra de proposer des entraînements physiques spécifiques incorporant des mouvements de haute intensité dans le but de rendre les joueurs moins fatigables.

2. Répétition de sprints en hypoxie induite par hypoventilation à bas volume pulmonaire

L'objectif de la deuxième partie de ce travail de thèse a été de déterminer les effets d'un entraînement par répétition de sprints en hypoxie induite par hypoventilation à bas volume pulmonaire (RSH-VHL) sur la capacité à répéter des sprints (RSA) en course chez des joueurs de rugby à XV très entraînés. Les résultats de cette troisième étude mettent en avant : **1)** une diminution de la saturation artérielle en oxygène en réponse à l'exercice aiguë de répétition de

sprints couplée à l'hypoventilation à bas volume pulmonaire, **2)** une amélioration significative du nombre de sprints répétés jusqu'à la fatigue chez les joueurs de rugby à XV du groupe RSH-VHL après sept séances d'entraînement.

2.1.Réponse aiguë

L'exercice aiguë de répétition de sprints couplé à la technique d'hypoventilation à bas volume pulmonaire entraîne une désaturation artérielle en oxygène et un effet hypercapnique (Trincat et al., 2017; Woorons et al., 2017). Ces phénomènes se traduisent au cours de l'exercice par une désaturation artérielle, une plus grande consommation d'oxygène et un maintien ou une réduction de la $[La]_{max}$ par rapport au groupe RSN (Woorons et al., 2017).

La désaturation artérielle en oxygène rapportée dans cette étude est plus importante et sévère (*i.e.,* $S_pO2 < 88\%$) (S_pO_{2moy} : 90.1% et temps passé < 88% S_pO_2 : 35.5%) à celle retrouvée dans les précédentes études en RSH-VHL chez les nageurs (S_pO_{2moy} : 94.5% et temps passé < 88% S_pO_2 : 12%) et les cyclistes (temps passé < 88% S_pO_2 : 5.1%). Ces valeurs aux alentours de 90% S_pO_2 sont similaires à celles rapportées durant des sprints répétés à une altitude de 3000 m (fraction inspirée en oxygène, $[F_iO_2] = 14.5\%$) (Girard et al., 2015; Kasai et al., 2015). De plus, la désaturation artérielle en oxygène induit une plus grande désoxygénation musculaire qui conduit à une hypoxie tissulaire (*Tableau 13*) (Woorons et al., 2017).

La répétition de sprints entraîne une augmentation de la contribution de la voie aérobie dans la fourniture énergétique (Gaitanos et al., 1993). Ainsi la VO_2 est augmentée lors de l'exercice en RSH-VHL durant les périodes de récupération suivant les sprints notamment dans la deuxième série (Woorons et al., 2017). Cette élévation de la VO_2 pourrait être la conséquence de : 1) une plus grande participation et donc consommation en oxygène des muscles respiratoires durant la

phase d'hyperventilation après les périodes d'hypoventilation, 2) la dette d'oxygène contractée durant les périodes de blocage respiratoire (Woorons et al., 2011), 3) une augmentation du VES suite à *« l'effet pompe »* induit par les larges inspirations réalisées en période de récupération (Woorons et al., 2010).

La $[La]_{max}$ à l'issue de la première et de la deuxième série de répétitions de sprints en VHL sont similaires entre les deux groupes d'entraînement chez les joueurs de rugby à XV de notre étude et les nageurs (Trincat et al., 2017). Toutefois, la $[La]_{max}$ après la deuxième série de répétitions de sprints chez les cyclistes est plus faible dans le groupe RSH-VHL (Woorons et al., 2017). Cela pourrait s'expliquer par une plus grande contribution de la filière aérobie au cours de la répétition de sprints (Girard et al., 2011), et donc une amélioration de l'oxydation du lactate ou une plus grande resynthèse de la PCr durant les périodes de repos entre les sprints (Woorons et al., 2017).

	RSH	**RSH-VHL** (natation)	**RSH-VHL** (vélo)	**RSH-VHL** (course)
S_pO_2 (%)	---	--	--	---
$[La]_{max}$ (mmol.L^{-1})	=	=	-	=

Tableau 13. *Réponses physiologiques à un exercice de répétitions de sprints en hypoxie classique (RSH) ou induit par hypoventilation à bas volume ventilatoire (RSH-VHL) sur les paramètres physiologiques en comparaison à un groupe contrôle.*

RSH, repeated-sprint training in hypoxia; RSH-VHL, repeated-sprint training in hypoxia induced by hypoventilation; S_pO_2, saturation pulsée de l'hémoglobine en oxygène; $[La]_{max}$, lactatémie maximale. L'absence de couleur (=) ne met en évidence aucune différence entre les deux groupes. La couleur rouge (- ou -- ou ---) montre une diminution significative (modérée ou importante ou très importante) de la valeur du paramètre mesuré par rapport au groupe contrôle. La dernière colonne RSH-VHL est issue des travaux de mon étude.

2.2.Réponse chronique

L'entraînement en hypoxie a connu d'importantes avancées permettant d'implémenter de nouvelles méthodes sur le terrain dans un objectif d'optimisation de la performance. Chaque méthode d'entraînement en hypoxie présente des avantages, des inconvénients et des stratégies d'utilisation spécifiques qu'il est essentiel de prendre en considération avant son application pratique (*Tableau 14*). L'utilisation de la RSH est une méthode très efficace et spécifique pour améliorer la performance des joueurs de rugby à XV. Toutefois, elle nécessite l'utilisation d'une chambre hypoxique grâce à laquelle le déplacement en haute altitude peut être évité. Notre étude sur l'entraînement de répétition de sprints en VHL va générer une large amélioration de performance au RSA (+64%) chez des joueurs de rugby à XV de haut-niveau après seulement sept séances d'entraînement et confirme les précédents résultats obtenus en RSH-VHL chez les nageurs (+35%) (Trincat et al., 2017). De plus, ces résultats sont en accord avec ceux retrouvés après RSH chez les cyclistes (38%) (Faiss et al., 2013b) et chez les skieurs de fond (+58%) (Faiss et al., 2015) sur un test RSA *« open loop »* (*i.e.,* nombre de répétitions dépendant de l'atteinte d'un seuil de vitesse maximale). Ces améliorations résultent d'adaptations physiologiques spécifiques au niveau du muscle squelettique dues à l'hypoxie après un entraînement RSH (Faiss et al., 2013b). Toutefois, quelques études en RSH n'ont pas révélé de bénéfices suite à ce type d'entraînement (Brocherie et al., 2015; Goods et al., 2015; Montero and Lundby, 2017). L'absence de contrôle de la gestion d'allure au cours du test RSA peut expliquer l'absence de différence entre les groupes d'entraînement (Brocherie et al., 2017; Montero and Lundby, 2017). De plus, il semble que la clé pour obtenir des bénéfices sur la performance finale au RSA repose sur un entraînement spécifique qui se rapproche de l'évaluation réalisée sur la RSA du pré- et post-test (Brocherie et al., 2015; Galvin et al., 2013; Goods et al., 2015).

	LHTH	LHTL	IHT	RTH	RSH	LHTLH	RSH-VHL
Définition	*« Vivre et s'entraîner en altitude »*	*« Vivre en altitude et s'entraîner au niveau de la mer »*	*« Interval-training en hypoxie »*	*« Renforcement musculaire en hypoxie »*	*« Répétition de sprints en hypoxie »*	*« Vivre en altitude et s'entraîner au niveau de la mer et en altitude »*	*« Répétition de sprints en hypoxie induite par hypoventilation à bas volume pulmonaire »*
Altitude minimale	1800 m	2200 m	2000 m	2000 m	2500 m	2000 m	0 m
Altitude optimale	2200 – 2500 m	2800 – 3000 m	2500 – 3500 m	2500 – 3000 m	3000 – 4000 m	2800 – 3000 m	0 m
Durée minimale	12 jours	12 jours (< 12 h/jour)	6 séances	4 semaines	4 séances	12 jours	7 séances
Durée optimale	4 semaines	4 semaines (14-16 h/jour)	3-4 semaines	6 semaines	Bloc de 8 séances	3 semaines	4 semaines
Intensité d'entraînement	Aérobie + sprints	Aérobie puis plus intense	Seuil ventilatoire 2	Force	Sprints	Aérobie + sprints	Sprints
Sports	Endurance	Tous	Lactique (?)	Tous	Intermittents	Intermittents	Intermittents
Objectifs match/compétition en altitude	++	++	+	+	+	+++	+
Objectifs match au niveau de la mer	+	+++	+	+	+++	+++	+++
Objectifs entraînement	+	+++	+	++	+++	+	+++

Tableau 14. *Bilan des effets et recommandations pratiques des différentes méthodes d'entraînement en hypoxie. Adapté de (Brocherie, 2017).*

LHTH, live-high train high; LHTL, live high-train low; IHT, intermittent hypoxic training; RTH, resistance training in hypoxia; RSH, repeated-sprint training in hypoxia; LHTLH, live high-train low and high; RSH-VHL, repeated-sprint training in hypoxia induced by hypoventilation at low lung volume. La dernière colonne RSH-VHL est issue des travaux de mon étude. +, effet modéré ; ++, effet important ; +++, effet majeur.

L'amélioration de la performance est la conséquence d'adaptations spécifiques au niveau du muscle squelettique dues au RSH. Ainsi, la $[La]_{max}$ est le paramètre physiologique le plus mesuré dans les différentes études. Entre le pré- et post-test, elle est maintenue chez les joueurs de rugby à XV pour le groupe RSH-VHL alors qu'elle est augmentée chez les nageurs (Trincat et al., 2017). A l'inverse, elle est significativement réduite à l'issue du protocole d'entraînement chez les joueurs de rugby à XV pour le groupe RSN alors qu'elle est similaire chez les nageurs (Trincat et al., 2017). Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées pour expliquer cette diminution de la $[La]_{max}$: 1) un désentraînement de la filière glycolytique anaérobie au cours du protocole de recherche consécutive à la suppression de certaines séances physiques

habituelles sollicitant le métabolisme anaérobie, 2) une meilleure élimination du lactate suite à l'entraînement par répétition de sprints. Cette dernière hypothèse expliquerait également le maintien de $[La]_{max}$ du groupe RSH-VHL par une plus grande tolérance et élimination du lactate. En effet, la tolérance au lactate serait le résultat des effets combinés de l'hypoxie et de l'hypercapnie. D'une part, la tolérance au lactate est la conséquence glycolytique de l'exercice en VHL (Woorons et al., 2010, 2016). D'autre part, la répétition du phénomène hypercapnique avec la RSH-VHL permettrait une meilleure capacité tampon au niveau musculaire conduisant à une meilleure régulation du pH (Woorons et al., 2008), et confirmerait les adaptations physiologiques mises en évidence en RSH (Faiss et al., 2013b).

2.3. Perspectives de recherche

L'amélioration de la performance au test RSA consécutive au RSH-VHL pourrait s'expliquer par des adaptations physiologiques musculaires similaires à celles obtenues dans les protocoles RSH (Faiss et al., 2013b). De nouvelles études, réalisées à partir de biopsies musculaires sont ainsi nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes physiologiques impactés par la RSH-VHL. Ensuite, de futures investigations pourraient être mises en place pour déterminer la durée des bénéfices engendrés par ce type d'entraînement sur la capacité à répéter des sprints. Il serait également intéressant d'analyser si la répétition de sprints en VHL entraîne des altérations mécaniques de la course comme ce qui a pu être démontré en hypoxie normobarique sévère (Brocherie et al., 2016). Il serait pertinent d'évaluer si les bénéfices obtenus sur le test RSA sont retrouvés en condition de match. Par ailleurs, la réalisation d'un protocole RSH-VHL avec un échantillon plus important est nécessaire afin de spécifier les adaptations en fonction des postes de jeu et mettre éventuellement en évidence des positions (avants ?) qui seraient susceptibles de répondre plus favorablement à ce type d'entraînement.

Enfin, il serait intéressant d'évaluer les adaptations d'en entraînement par répétition d'efforts à haute intensité spécifique aux postes de jeu (*i.e.,* accélérations intenses *vs.* courses chaloupées respectivement pour les avants et arrières par exemple, ou couplant différents mouvements de haute intensité spécifique au rugby à XV (*i.e.,* course ligne droite, course navette, plaquages, poussée)). Cette spécificité dans le protocole d'entraînement offrirait probablement un meilleur transfert sur la capacité à repousser la fatigue de ces efforts si spécifiques d'un match.

2.4.Implications pratiques

La réalisation de cette étude démontre que la RSH-VHL est une méthode d'entraînement hypoxique de terrain efficace à partir de seulement sept séances d'entraînement pour l'amélioration de la capacité à répéter des sprints dans les sports d'équipe. La RSH-VHL est facilement applicable sur le terrain par les préparateurs physiques car elle ne requiert aucun matériel spécifique. Seule une maîtrise de la technique de blocage respiratoire à bas volume pulmonaire est nécessaire. De plus, à l'échelle de l'équipe, cette méthode d'entraînement peut facilement être intégrée au sein d'une planification de préparation physique durant une période spécifique de développement (*e.g.,* pré-saison), ou à l'approche d'échéances importantes *(e.g.,* matchs de coupe d'Europe, phases finales) pour maximiser les bénéfices sur la résistance à la fatigue. De plus, elle pourrait être d'autant plus efficace si elle était réalisée sur des joueurs qui répondent favorablement à ce type d'entraînement (*i.e., « bons répondeurs »*) ou qui ont un déficit dans la capacité à répéter des sprints. Enfin, coupler cette méthode de VHL à des actions de haute intensité spécifiques aux différents postes de jeu, permettrait très certainement d'optimiser les effets positifs de cet entraînement sur la performance des actions rencontrées en match.

3. Evaluation échocardiographique de la morphologie, la fonction et la mécanique ventriculaire gauche

L'objectif de la troisième et dernière partie de ce travail de thèse a été d'évaluer la morphologie, la fonction et la mécanique ventriculaire gauche en utilisant l'échocardiographie en mode 2D strain chez des joueurs de rugby à XV de haut-niveau. Les résultats de cette quatrième étude mettent en avant : **1)** une HVG majeure chez les joueurs de rugby à XV et plus particulièrement chez les avants, **2)** une baisse de la relaxation et une augmentation des pressions de remplissage du VG chez les joueurs de rugby à XV, qui sont majorées chez les avants alors que les fonctions systoliques et diastoliques globales restent inchangées ou améliorées, **3)** le remodelage ventriculaire est associé à des rotations et des vitesses de rotation diastolique plus grandes au niveau basal et plus faibles au niveau apical chez les joueurs de rugby à XV.

3.1. Remodelage ventriculaire gauche chez les joueurs de rugby à XV

Cette quatrième étude met en avant une HVG chez les joueurs de rugby à XV de haut-niveau caractérisée par un épaississement des parois septales et latérales, et par une augmentation des diamètres internes comme précédemment rapportée dans les sports *« mixtes »* (Abernethy et al., 2003; Engel et al., 2016). Par conséquent, la MVG est majorée, et la MVG_i est supérieure, pour 16 des 39 joueurs, au seuil d'hypertrophie de 115 $g.m^{-2}$ fixé par la société américaine d'échocardiographie (Lang et al., 2015), données qui correspondent aux valeurs obtenues dans les sports *« mixtes »* (Chevalier et al., 2004; Crouse et al., 2016; Engel et al., 2016). Enfin, une distinction peut être faite entre les avants et les arrières concernant le remodelage cardiaque. En effet, les avants ont un RWT élevé, similaire à celui retrouvé en

football américain, où l'on observe un remodelage différent entre les « linemen » et les « non-linemen » (Croft et al., 2008; Weiner et al., 2013; Zoghbi, 2016). A l'inverse des arrières, les avants présentent un remodelage de type concentrique (n = 6/22) et excentrique(n = 8/22) qui s'explique par leurs rôles spécifiques et leur implication dans les phases de combats durant les matchs et les entraînements (Croft et al., 2008; Duthie et al., 2003). De plus, des niveaux aérobie différents sont retrouvés à l'intérieur du groupe avants (notamment entre joueurs de première, deuxième et troisième ligne) ce qui pourrait expliquer la présence soit d'hypertrophies concentriques, soit excentriques dans ce groupe.

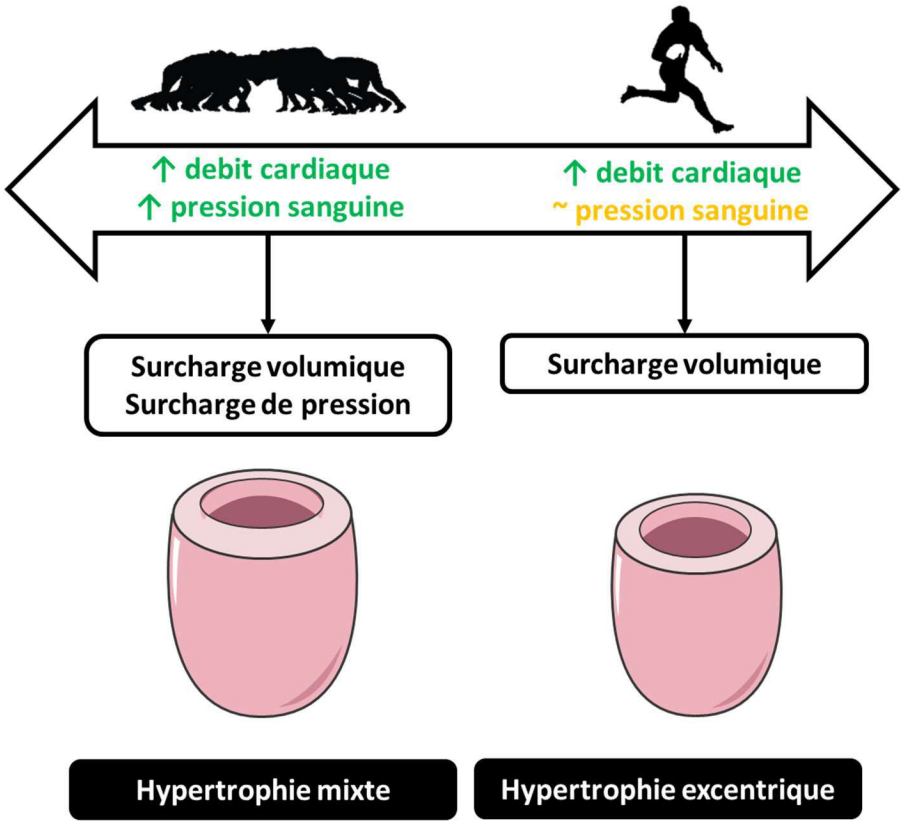


***Figure 54**. Influence du poste de jeu sur la morphologie du ventricule gauche.*

Les couleurs verte et orange font respectivement référence à une augmentation ou à une absence de variation du débit cardiaque et/ou de la pression sanguine spécifiques aux entraînements et à l'activité en match des avants et des arrières.

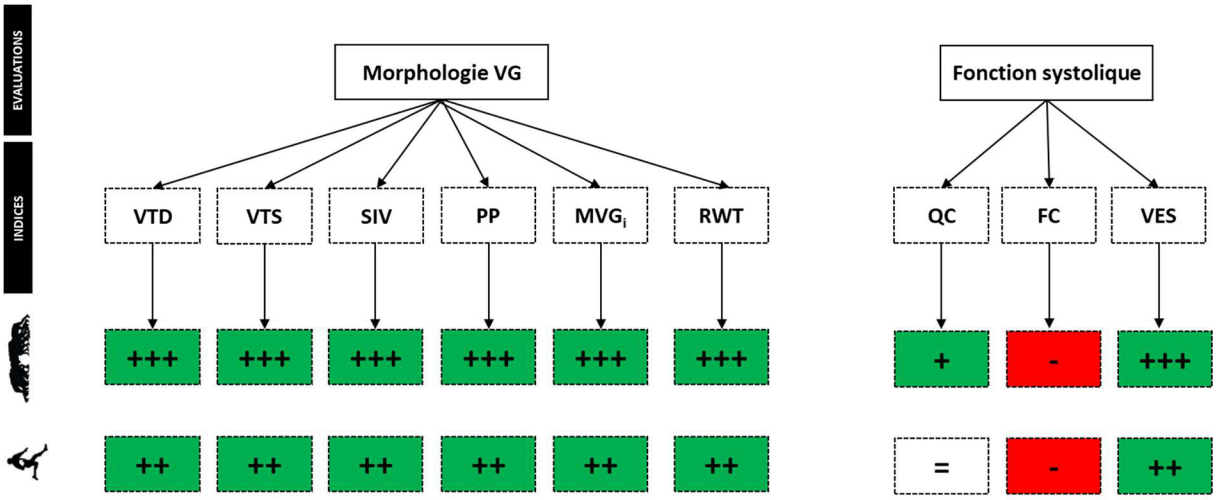


Figure 55. *Comparaison des paramètres de la morphologie et de la fonction systolique du ventricule gauche entre les sports aérobie, de force et mixte.*

+, augmentation légère ; ++, augmentation modérée ; +++, augmentation importante, =, pas de variation ; -, diminution. Les couleurs verte et rouge font respectivement référence à une augmentation et diminution de chaque indice évalué, en comparaison aux données de référence obtenues chez des sédentaires. VTD, volume télé-diastolique ; VTS, volume télé-systolique ; SIV, septum inter-ventriculaire ; PP, paroi postérieure ; MVGi, masse ventriculaire gauche indexée par la surface corporelle ; RWT, épaisseur relative des parois ; Qc, débit cardiaque ; FC, fréquence cardiaque ; VES, volume d'éjection systolique.

3.2.Liens entre modifications fonctionnelles et remodelage cardiaque

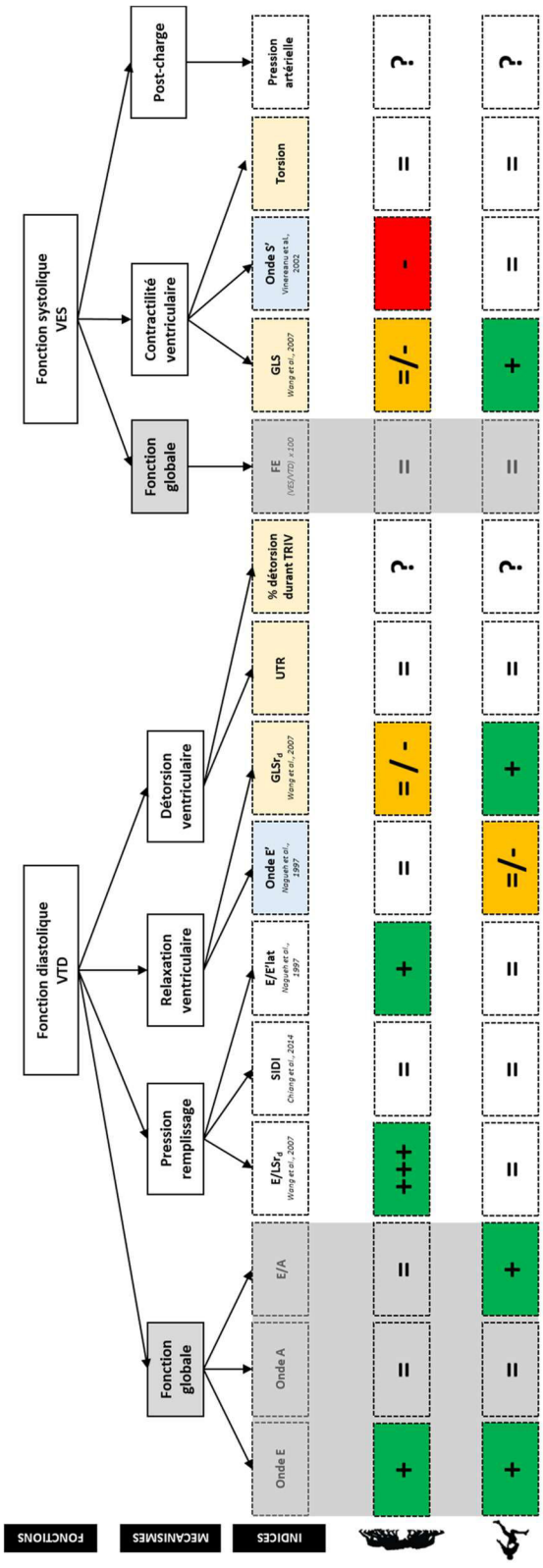
L'objectif principal de notre étude était d'évaluer si le remodelage cardiaque spécifique aux sports *« mixtes »* modifiait la fonction du VG. Alors que la FE, un index de la fonction globale systolique, n'était pas modifiée chez les joueurs de rugby à XV (Abernethy et al., 2003; Galanti et al., 2016), le remplissage ventriculaire mesuré grâce à l'onde E et le ratio E/A était supérieur chez les joueurs par rapport aux sédentaires, de manière similaire aux résultats obtenus précédemment (De Luca et al., 2011; Galanti et al., 2016), mais sans différence entre les postes. Ces résultats mettent donc en avant une fonction systolique et diastolique normale ou supra-normale.

Les indicateurs précédemment mesurés ne permettent toutefois pas d'évaluer les propriétés intrinsèques du myocarde. En effet, l'utilisation combinée du DTi (Nagueh et al., 1997) et du 2D-STE a permis d'analyser précisément la fonction régionale myocardique (Amundsen et al., 2006; Helle-Valle et al., 2005). En ce qui concerne la fonction systolique, les avants présentent une plus faible S'_{moy} par rapport aux sédentaires, et un GLS diminué en comparaison aux arrières, de manière similaire à ce qui est retrouvé en football Américain (Lin et al., 2016; Zoghbi, 2016), suggérant ainsi que la fonction systolique est légèrement diminuée chez les avants. Quant à la fonction diastolique, les avants présentent de plus faibles indices de relaxation (E'_{moy} et GLS_{rd}) en comparaison aux arrières, de manière similaire aux données obtenues en rugby à XIII (Forsythe et al., 2018). De plus, ces paramètres sont significativement corrélés avec la MGV ce qui montre que la diminution de relaxation est plus importante sur de larges hypertrophies. Enfin, la diminution de relaxation est observée seulement sur la paroi septale, et l'analyse segment par segment montre une modification de la vitesse de déformation longitudinale au niveau de l'apex. Comme l'hypertrophie est plus prononcée au niveau de la paroi septale chez nos joueurs, confirmée par les corrélations entre $E's_{ept}$ et SIV, nous pouvons émettre l'hypothèse que la réduction de relaxation est reliée à une augmentation de l'épaisseur de la paroi myocardique.

3.3. Liens entre modifications de la mécanique de la torsion et remodelage cardiaque

L'orientation des fibres myocardiques en double hélice autour du myocarde induit la torsion du VG durant la systole et la détorsion du VG durant la diastole. Les mécanismes de détorsion débutent à l'apex créant un gradient de pression intra-ventriculaire pour faciliter le remplissage du VG. De manière surprenante, nos résultats ne montrent aucune différence de torsion et de

vitesse de détorsion entre les groupes malgré un remplissage plus important chez les joueurs de rugby. De plus, la torsion normale du VG résulte d'une augmentation de rotation à la base et d'une diminution de rotation concomitante à l'apex, qui sont également observées sur les vitesses de rotation diastolique. Les études réalisées sur le cœur d'athlète rapportent des résultats conflictuels. Certains auteurs ne rapportent pas de différence au niveau de la rotation apicale et basale (Maufrais et al., 2014), alors que d'autres mentionnent une réduction de la torsion et des vitesses de détorsion chez les cyclistes (Nottin et al., 2008). Les différences observées dans notre étude chez les joueurs de rugby pourraient être la conséquence : 1) d'un effet de l'hypertrophie sur l'arrangement et la direction différentes des fibres myocardiques, 2) des adaptations spécifiques des feuillets sous-endocardiques et sous-épicardiques au sein desquels les fibres sont orientées différemment. Enfin, la plus faible rotation apicale observée chez les joueurs de rugby pourrait améliorer la torsion et la détorsion en réponse à l'exercice, facteur clé dans le remplissage diastolique des athlètes (Maufrais et al., 2014).


FONCTIONS
MECANISMES
INDICES
Fonction systolique VES
Post-charge
Contractilité ventriculaire
Fonction globale
Pression artérielle
Torsion
Onde S' Vinereanu et al., 2002
GLS Wang et al., 2007
FE (VES/VTD) x 100
Fonction diastolique VTD
Détorsion ventriculaire
Relaxation ventriculaire
Pression remplissage
Fonction globale
% détorsion durant TRIV
UTR
GLSr4 Wang et al., 2007
Onde E' Nagueh et al., 1997
E/E'lat Nagueh et al., 1997
SIDI Chiong et al., 2014
E/LSr4 Wang et al., 2007
E/A
Onde A
Onde E
? = - =/- = ? = + = +++ = + = + = +

rapport aux avants ou aux arrières. Les couleurs verte et rouge font respectivement référence à une augmentation et une diminution de chaque indice évalué, en comparaison aux données de référence obtenues chez des sédentaires. La couleur orange indique une différence significative entre les deux groupes de poste de jeu. Les couleurs bleu et orange clair font respectivement références aux indices mesurés par Doppler tissulaire et par échocardiographie en mode 2D-Strain. Onde E, pic de remplissage passif du flux transmitral ; Onde A, pic de remplissage actif du flux transmitral ; E/A, ratio du remplissage passif sur le remplissage actif ; E/LSr$_d$, indice de pression de remplissage ; SIDI, indice de déformation diastolique ; E/E'$_{lat}$, indice de pression de remplissage ; Onde E', vitesse de déplacement de l'anneau mitral lors du remplissage passif ; GLSrd, vitesse de déformation longitudinale en diastole ; UTR, vitesse de détorsion ; TRIV, temps de relaxation isovolumique ; FE, fraction d'éjection ; GLS, déformation longitudinale globale ; Onde S', pic de vitesse de déplacement de la paroi pendant l'éjection.

3.4.Perspectives de recherche et implications pratiques

Les résultats de notre étude montrent que l'hypertrophie du VG des joueurs de rugby à XV est physiologique bien que des paramètres de la fonction diastolique soient modifiés chez les avants avec une diminution de la relaxation et une augmentation des pressions de remplissage. Un autre facteur important qui pourrait induire une hypertrophie cardiaque est la consommation de stéroïdes anabolisants, très répandue dans les sports de force et de vitesse, qui exacerbe l'hypertrophie ventriculaire (Baggish Aaron L. et al., 2017; Urhausen, 2004), associée à des dysfonctions systoliques et diastoliques (Baggish et al., 2010; Baggish Aaron L. et al., 2017) probablement dues à de la fibrose (Montisci et al., 2012; Pirompol et al., 2016). Dans ce contexte, et bien qu'aucun de nos joueurs n'ait été contrôlé positif au test anti-dopage ou qu'aucun n'ait mentionné une consommation de stéroïdes anabolisants dans notre échantillon de population, nous ne pouvons pas exclure ce facteur. Enfin, de futures études sont nécessaires pour analyser la réversibilité à la fois de l'hypertrophie ventriculaire physiologique supra-normale et de la diminution de relaxation observée chez les avants. Néanmoins, les résultats de cette étude apportent aux cardiologues et aux cliniciens, des données nouvelles et spécifiques de l'évaluation cardiaque au repos du joueur de rugby à XV de haut-niveau

Les données recueillies ont porté sur l'analyse des paramètres de repos, mais des données complémentaires ont été obtenues au cours de cette thèse à partir d'échocardiographies d'effort sous-maximal. L'objectif de cette future étude va être d'analyser les cinétiques d'adaptation cardiaque au niveau de la mécanique ventriculaire gauche chez le joueur de rugby à XV de haut-niveau à l'effort sous-maximal en différenciant les adaptations entre les avants et les arrières.

Enfin, de nombreuses études se sont intéressées à la fatigue cardiaque engendrée par un effort de très longue durée (Maufrais et al., 2016; Vitiello et al., 2013). De nouvelles recherches, toujours à partir d'échocardiographies de repos, mériteraient de porter leur attention sur la fatigue cardiaque engendrée par un match de rugby à XV. Les efforts courus à haute intensité associés aux nombreuses collisions pourraient entraîner une fatigue cardiaque, différente de celle observée chez les athlètes et qui pourrait être spécifique au poste de jeu.

4. Bilan

Cette thèse CIFRE, unique à ce jour dans un club élite de rugby à XV en France m'a permis de développer une stratégie de R&D entre Mars 2015 et Février 2018 au sein du RCT en collaboration avec le LaPEC. Les échanges constants avec le staff sportif ont fait ressortir des problèmes de terrain que j'ai confrontés aux connaissances scientifiques actuelles. Ces questionnements m'ont permis de développer des protocoles de recherche spécifiques. L'amélioration de la performance a ainsi été le moteur et l'objectif de chacun de mes travaux afin d'apporter une valeur ajoutée à l'entreprise malgré de nombreuses contraintes de terrain auxquelles il a fallu faire face.

La performance est quelque chose de non *« palpable »*, influencée par un grand nombre de paramètres. Grâce aux résultats obtenus dans chacune de mes études et les revues de littérature sur les différentes *« pièces du puzzle de la performance »*, j'ai pu contribuer à l'optimisation de la performance des joueurs. Dans un premier temps, les données recueillies sur les matchs de haut-niveau ont permis aux préparateurs physiques d'individualiser précisément le travail par répétition d'efforts à haute intensité lors des entraînements physiques en s'adaptant au type de compétition. En complément des données obtenues sur les séquences d'un match (non présentées dans ce travail de thèse), j'ai apporté des informations capitales aux entraîneurs dans le paramétrage des intensités de déplacement des séquences d'entraînement.

Dans un deuxième temps, l'apparition de fatigue mise en évidence sur les paramètres de haute intensité a conforté l'intérêt d'utiliser des méthodes d'entraînement par répétition de sprints en hypoxie. Nous avons mis en place avec Paul Stridgeon (responsable de la performance au RCT) quelques sessions RSH sur ergomètres lors de notre semaine de stage de pré-saison à Tignes en 2015 (*Figure 58*), avant d'appliquer ces méthodes de manière ciblée à Toulon à l'aide d'une machine hypoxique portative. A la suite du protocole de répétitions de sprints en

hypoventilation et des résultats encourageants obtenus, nous avons inclus ces séances d'entraînement (en salle : sprints sur ergomètre ; sur le terrain : sprints en course) de manière collective à certaines périodes stratégiques de la saison ou lors de phases individuelles de développement.

Dans un troisième temps, j'ai pu apporter des connaissances nouvelles aux joueurs et surtout aux médecins du club sur les caractéristiques cardiaques du joueur de rugby à XV. La masse du ventricule gauche est importante chez les avants, sans modification de fonction globale. Toutefois, l'aspect novateur de mon analyse à base de Doppler tissulaire et 2D-STE, a mis en évidence une relaxation ventriculaire réduite, des pressions de remplissages augmentées chez les avants par rapport aux arrières. Ces résultats mettent donc en évidence que la spécificité de l'entraînement entre les avants et les arrières influe sur les adaptations cardiaques régionales de repos.

Cette thèse CIFRE apporte donc de nouvelles données au niveau de l'analyse de l'activité, des méthodes d'entraînement facilement applicables pour l'entraîneur, ainsi que des données plus spécifiques à l'évaluation cardiaque de repos pour le cardiologue et le clinicien (*Figure 59*).

Figure 57. *Protocole RSH lors du stage de pré-saison à Tignes.*

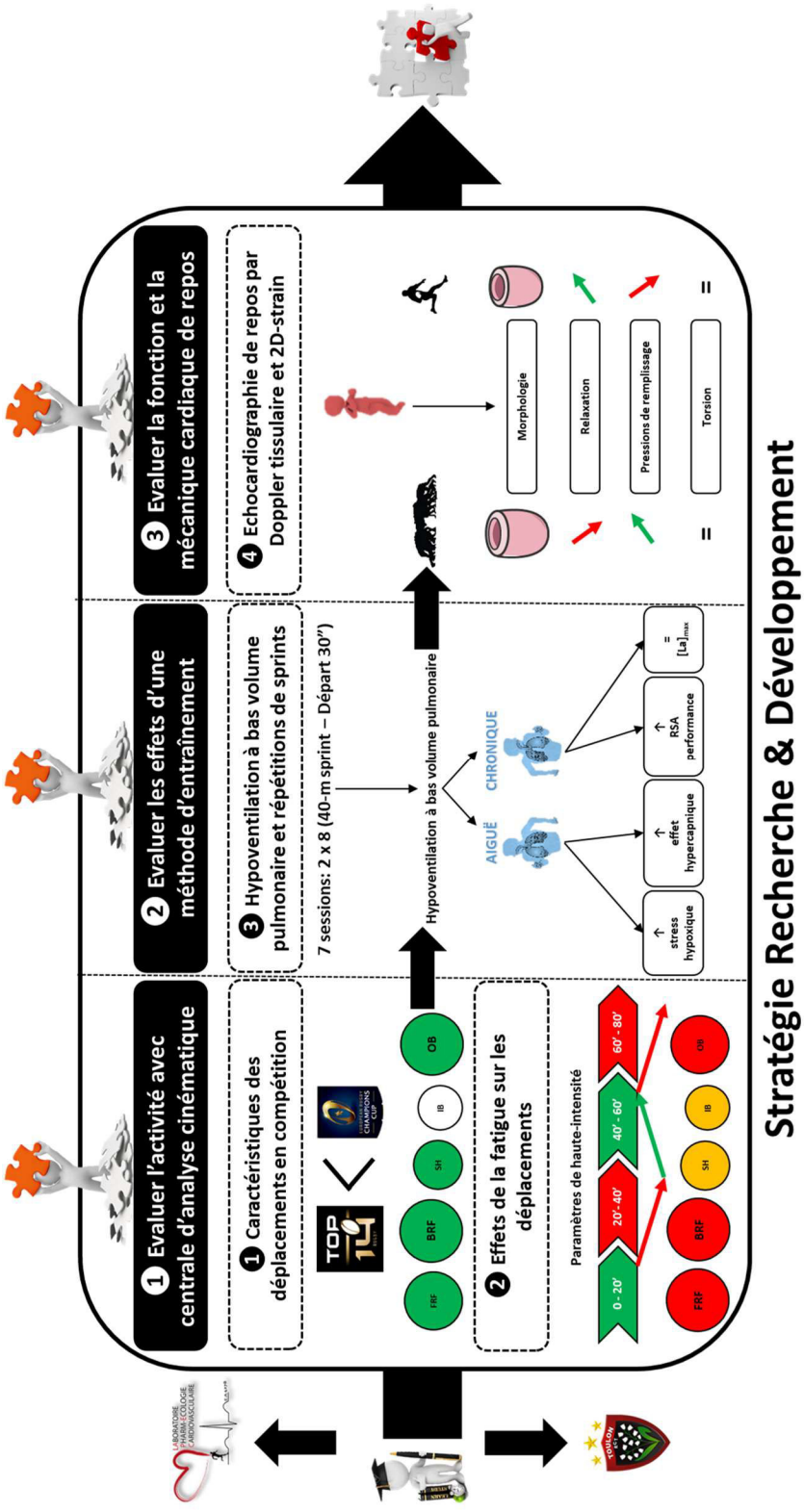


Figure 58. *Résultats des différentes études réalisées au cours de la stratégie de recherche & développement mise en œuvre durant la CIFRE.*

La couleur verte fait référence à une augmentation des valeurs. La couleur rouge fait référence à une diminution des valeurs. La surface des cercles correspond à l'importance de l'augmentation ou de la diminution des différents paramètres.

CONCLUSION

GENERALE

Ce travail de trois années de recherche appliquée en entreprise s'est parfaitement combiné à mon investissement universitaire et scientifique au sein du LaPEC et de l'ISSUL grâce à la collaboration respective de mes directeurs de thèse Mr. Stéphane Nottin et Grégoire Millet. Le dispositif CIFRE présente de nombreux avantages pour les différentes parties qui collaborent dans ce projet. D'une part, l'entreprise bénéficie d'une ressource scientifique performante qui apporte une valeur ajoutée à la performance collective de l'équipe, d'autre part l'université valorise scientifiquement les travaux de recherche. Pour ma part, cette thèse CIFRE a été une aventure humaine et professionnelle de haute intensité, parsemée de difficultés qui ont nécessité de nombreux sacrifices. Tout n'a pas été simple à réaliser : de la conception du projet à son application sur le terrain, en passant par la justification de l'apport des sciences auprès des autres membres du staff sportif. Passer de l'analyse de données GPS, à l'entraînement en hypoxie, à l'analyse des déformations myocardiques a été riche en enseignements en termes de capacité d'adaptation. En effet, savoir s'adapter à n'importe quelle situation, à n'importe quel collaborateur et à n'importe quelle mission, toujours dans l'intérêt de l'équipe a été essentiel pour mener à bien les différents projets. Bien que l'on essaie toujours de *« prévoir le prévisible pour faire face à l'imprévisible »*, cette aventure a été aussi frustrante. Les hommes de terrain veulent des résultats sur le court-terme dans l'intérêt de la performance de l'équipe, alors que les protocoles de recherche nécessitent du temps avant d'avoir des résultats. L'approche universitaire scientifique quant à elle m'a permis de prendre du recul sur ma vision quotidienne de l'entraînement, afin d'apporter des réponses aux besoins de terrain. Cette polyvalence, tant pratique que scientifique, a développé ma curiosité, ma rigueur et ma passion pour les sciences du sport et la performance sportive. J'ai ainsi eu le privilège d'être impliqué à 100% dans une entreprise sportive professionnelle de très haut-niveau au sein de laquelle j'ai eu de nombreuses responsabilités en travaillant en collaboration avec des athlètes et un staff élite. Les nombreuses interventions avec les joueurs et les communications

scientifiques réalisées m'ont apporté de l'assurance et de la confiance. Enfin, cette expérience professionnelle unique me donne désormais une certaine légitimité dans le domaine de la préparation physique et de la recherche en sciences du sport.

Dans ce contexte, ce travail m'offre de nouvelles perspectives enrichissantes sur les plans scientifique, professionnel et personnel. En premier lieu, de nombreux travaux, complémentaires à ceux présentés dans cette thèse sur les différentes thématiques, restent encore à approfondir. Ensuite, l'expérience enrichissante vécue au travers de cette thèse CIFRE me permet d'envisager une implication dans un axe R&D au sein d'une structure professionnelle sportive. Dans ce cadre, le dispositif emploi jeune docteur fait bénéficier à l'entreprise de mes compétences de terrain en préparation physique, de mes connaissances scientifiques en recherche dans le domaine des sciences du sport et d'un crédit impôt recherche conséquent. Enfin, les expériences vécues et les nombreux échanges avec les techniciens d'origines différentes m'ont donné l'envie de vivre des aventures à l'étranger pour y découvrir d'autres cultures et une approche de la performance différente de celle que j'ai eu la chance de vivre jusqu'à maintenant.

BIBLIOGRAPHIE

Abernethy, W.B., Choo, J.K., and Hutter, A.M. (2003). Echocardiographic characteristics of professional football players. J. Am. Coll. Cardiol. *41*, 280–284.

Akenhead, R., French, D., Thompson, K.G., and Hayes, P.R. (2014). The acceleration dependent validity and reliability of 10 Hz GPS. J. Sci. Med. Sport *17*, 562–566.

Amundsen, B.H., Helle-Valle, T., Edvardsen, T., Torp, H., Crosby, J., Lyseggen, E., Støylen, A., Ihlen, H., Lima, J.A.C., Smiseth, O.A., et al. (2006). Noninvasive Myocardial Strain Measurement by Speckle Tracking Echocardiography. J. Am. Coll. Cardiol. *47*, 789–793.

Anrep, G. von (1912). On the part played by the suprarenals in the normal vascular reactions of the body. J. Physiol. *45*, 307–317.

ÅStrand, I., ÅStrand, P.-O., Christensen, E.H., and Hedman, R. (1960a). Intermittent Muscular Work. Acta Physiol. Scand. *48*, 448–453.

ÅStrand, I., ÅStrand, P.-O., Christensen, E.H., and Hedman, R. (1960b). Myohemoglobin as an Oxygen-Store in Man. Acta Physiol. Scand. *48*, 454–460.

Aughey, R.J. (2010). Australian Football Player Work Rate: Evidence of Fatigue and Pacing? Int. J. Sports Physiol. Perform. *5*, 394–405.

Aughey, R.J., and Falloon, C. (2010). Real-time versus post-game GPS data in team sports. J. Sci. Med. Sport *13*, 348–349.

Austin, D.J., and Kelly, S.J. (2013). Positional differences in professional rugby league match play through the use of global positioning systems. J. Strength Cond. Res. *27*, 14–19.

Austin, D., Gabbett, T., and Jenkins, D. (2011a). The physical demands of Super 14 rugby union. J. Sci. Med. Sport *14*, 259–263.

Austin, D.J., Gabbett, T.J., and Jenkins, D.J. (2011b). Repeated high-intensity exercise in a professional rugby league. J. Strength Cond. Res. *25*, 1898–1904.

Austin, D.J., Gabbett, T.J., and Jenkins, D.G. (2013). Reliability and Sensitivity of a Repeated High-Intensity Exercise Performance Test for Rugby League and Rugby Union: J. Strength Cond. Res. *27*, 1128–1135.

Baggish, A.L., Weiner, R.B., Kanayama, G., Hudson, J.I., Picard, M.H., Hutter, A.M., and Pope, H.G. (2010). Long-Term Anabolic-Androgenic Steroid Use Is Associated With Left Ventricular Dysfunction. Circ. Heart Fail. *3*, 472–476.

Baggish Aaron L., Weiner Rory B., Kanayama Gen, Hudson James I., Lu Michael T., Hoffmann Udo, and Pope Harrison G. (2017). Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. Circulation *135*, 1991–2002.

Balsom (1992). Physiological responses to maximal intensity intermittent exercise. - PubMed - NCBI. Eur. J. Appl. Physiol.

Balsom, P., Seger, J., Sjödin, B., and Ekblom, B. (1992). Maximal-Intensity Intermittent Exercise: Effect of Recovery Duration. Int. J. Sports Med. *13*, 528–533.

Balsom, P.D., Gaitanos, G.C., Ekblom, B., and Sjödin, B. (1994). Reduced oxygen availability during high intensity intermittent exercise impairs performance. Acta Physiol. Scand. *152*, 279–285.

Bangsbo, J. (1994). The physiology of soccer--with special reference to intense intermittent exercise. - Abstract - Europe PMC. Acta Physiol. Scand.

Bath, R. (2015). L'histoire du rugby. Deuxième édition.

Beaumont, A., Grace, F., Richards, J., Hough, J., Oxborough, D., and Sculthorpe, N. (2017). Left Ventricular Speckle Tracking-Derived Cardiac Strain and Cardiac Twist Mechanics in Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Studies. Sports Med. Auckl. Nz *47*, 1145–1170.

Bell Stephen P., Nyland Lori, Tischler Marc D., McNabb Mark, Granzier Henk, and LeWinter Martin M. (2000). Alterations in the Determinants of Diastolic Suction During Pacing Tachycardia. Circ. Res. *87*, 235–240.

Berglund, B. (1992). High-Altitude Training. Sports Med. *14*, 289–303.

Bernardo, B.C., Weeks, K.L., Pretorius, L., and McMullen, J.R. (2010). Molecular distinction between physiological and pathological cardiac hypertrophy: Experimental findings and therapeutic strategies. Pharmacol. Ther. *128*, 191–227.

Billat, L.V. (2001). Interval Training for Performance: A Scientific and Empirical Practice. Sports Med 16.

Billaut, F., and Aughey, R.J. (2013). Update in the understanding of altitude-induced limitations to performance in team-sport athletes. Br. J. Sports Med. *47*, i22–i25.

Billaut, F., and Smith, K. (2010). Prolonged Repeated-Sprint Ability Is Related to Arterial O_2 Desaturation in Men. Int. J. Sports Physiol. Perform. *5*, 197–209.

Bishop, D., and Edge, J. (2006). Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. Eur. J. Appl. Physiol. *97*, 373–379.

Bishop, D., Lawrence, S., and Spencer, M. (2003). Predictors of repeated-sprint ability in elite female hockey players. J. Sci. Med. Sport *6*, 199–209.

Bishop, D., Edge, J., and Goodman, C. (2004). Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. Eur. J. Appl. Physiol. *92*, 540–547.

Bishop, D., Edge, J., Thomas, C., and Mercier, J. (2008). Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. Am. J. Physiol.-Regul. Integr. Comp. Physiol. *295*, R1991–R1998.

Bishop, D., Girard, O., and Mendez-Villanueva, A. (2011). Repeated-Sprint Ability — Part II. Sports Med. *41*, 741–756.

Bogdanis, G.C., Nevill, M.E., Boobis, L.H., Lakomy, H.K., and Nevill, A.M. (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. J. Physiol. *482*, 467–480.

Bogdanis, G.C., Nevill, M.E., Boobis, L.H., and Lakomy, H.K. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. J. Appl. Physiol. *80*, 876–884.

Böning, D. (1997). Altitude and Hypoxia Training - A Short Review. Int. J. Sports Med. *18*, 565–570.

Borg, G., Ljunggren, G., and Ceci, R. (1985). The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. Eur. J. Appl. Physiol. *54*, 343–349.

Bourdon, P.C., Cardinale, M., Murray, A., Gastin, P., Kellmann, M., Varley, M.C., Gabbett, T.J., Coutts, A.J., Burgess, D.J., Gregson, W., et al. (2017). Monitoring Athlete Training Loads: Consensus Statement. Int. J. Sports Physiol. Perform. *12*, S2-161-S2-170.

Boyd, Gallaher, Ball, Stepto, Aughey, and Varley (2010). Practical application of accelerometer in australian football. J. Sci. Med. Sport.

Boyd, L.J., Ball, K., and Aughey, R.J. (2011). The reliability of MinimaxX accelerometers for measuring physical activity in Australian football. Int. J. Sports Physiol. Perform. *6*, 311–321.

Bradley, P.S., and Noakes, T.D. (2013). Match running performance fluctuations in elite soccer: indicative of fatigue, pacing or situational influences? J. Sports Sci. *31*, 1627–1638.

Bravo, D., Impellizzeri, F., Rampinini, E., Castagna, C., Bishop, D., and Wisloff, U. (2008). Sprint vs. Interval Training in Football. Int. J. Sports Med. *29*, 668–674.

Brazier, J., Antrobus, M., Stebbings, G.K., Day, S.H., Callus, P., Erskine, R.M., Bennett, M.A., Kilduff, L.P., and Williams, A.G. (2018). Anthropometric and physiological characteristics of elite male rugby athletes. J. Strength Cond. Res. 12.

Brechbuhl, C. (2018). Suivi physiologique et entraînement en hypoxie chez des joueurs de tennis élite.

Brocherie (2017). Innover en préparation physique avec l'entraînement en altitude. Réflex. Sport INSEP 22.

Brocherie, F., Girard, O., Faiss, R., and Millet, G.P. (2015). High-intensity intermittent training in hypoxia: a double-blinded, placebo-controlled field study in youth football players. J. Strength Cond. Res. *29*, 226–237.

Brocherie, F., Millet, G.P., Morin, J.-B., and Girard, O. (2016). Mechanical Alterations to Repeated Treadmill Sprints in Normobaric Hypoxia. Med. Sci. Sports Exerc. *48*, 1570–1579.

Brocherie, F., Girard, O., Faiss, R., and Millet, G.P. (2017). Effects of Repeated-Sprint Training in Hypoxia on Sea-Level Performance: A Meta-Analysis. Sports Med. Auckl. NZ.

Buchheit, M. (2008). The 30-15 Intermittent Fitness Test: Accuracy for Individualizing Interval Training of Young Intermittent Sport Players: J. Strength Cond. Res. *22*, 365–374.

Buchheit, M., and Laursen, P.B. (2013a). High-Intensity Interval Training, Solutions to the Programming Puzzle: Part I: Cardiopulmonary Emphasis. Sports Med. *43*, 313–338.

Buchheit, M., and Laursen, P.B. (2013b). High-Intensity Interval Training, Solutions to the Programming Puzzle: Part II: Anaerobic Energy, Neuromuscular Load and Practical Applications. Sports Med. *43*, 927–954.

Buchheit, M., and Ufland, P. (2011). Effect of endurance training on performance and muscle reoxygenation rate during repeated-sprint running. Eur. J. Appl. Physiol. *111*, 293–301.

Buchheit, M., Laursen, P., Kuhnle, J., Ruch, D., Renaud, C., and Ahmaidi, S. (2009). Game-based Training in Young Elite Handball Players. Int. J. Sports Med. *30*, 251–258.

Buchheit, M., Mendez-Villanueva, A., Quod, M., Quesnel, T., and Ahmaidi, S. (2010). Improving Acceleration and Repeated Sprint Ability in Well-Trained Adolescent Handball Players: Speed versus Sprint Interval Training. Int. J. Sports Physiol. Perform. *5*, 152–164.

Buchheit, M., Al Haddad, H., Simpson, B.M., Palazzi, D., Bourdon, P.C., Di Salvo, V., and Mendez-Villanueva, A. (2014). Monitoring accelerations with GPS in football: time to slow down? Int. J. Sports Physiol. Perform. *9*, 442–445.

Buckberg, G.D., CastellÁ, M., Gharib, M., and Saleh, S. (2006). Active myocyte shortening during the 'isovolumetric relaxation' phase of diastole is responsible for ventricular suction; 'systolic ventricular filling.' Eur. J. Cardiothorac. Surg. *29*, S98–S106.

Buuren, F. van, Mellwig, K.P., Butz, T., Langer, C., Prinz, C., Fruend, A., Kottmann, T., Bogunovic, N., Dahm, J.B., Faber, L., et al. (2013). Left Ventricular Mass and Oxygen Uptake in Top Handball Athletes. Int. J. Sports Med. *34*, 200–206.

Cahill, N., Lamb, K., Worsfold, P., Headey, R., and Murray, S. (2013). The movement characteristics of English Premiership rugby union players. J. Sports Sci. *31*, 229–237.

Carling, C.J., Lacome, M., Flanagan, E., O'Doherty, P., and Piscione, J. (2017). Exposure time, running and skill-related performance in international u20 rugby union players during an intensified tournament. PLoS ONE *12*.

Caselli, S., Di Paolo, F.M., Pisicchio, C., Di Pietro, R., Quattrini, F.M., Di Giacinto, B., Culasso, F., and Pelliccia, A. (2011). Three-dimensional echocardiographic characterization of left ventricular remodeling in Olympic athletes. Am. J. Cardiol. *108*, 141–147.

Casey, D.P., and Joyner, M.J. (2012). Compensatory vasodilatation during hypoxic exercise: mechanisms responsible for matching oxygen supply to demand. J. Physiol. *590*, 6321–6326.

Caso, P., D'Andrea, A., Galderisi, M., Liccardo, B., Severino, S., De Simone, L., Izzo, A., D'Andrea, L., and Mininni, N. (2000). Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. Am. J. Cardiol. *85*, 1131–1136.

Chambers, R., Gabbett, T.J., Cole, M.H., and Beard, A. (2015). The Use of Wearable Microsensors to Quantify Sport-Specific Movements. Sports Med. *45*, 1065–1081.

Charfeddine, S., Mallek, S., Triki, F., Hammami, R., Abid, D., Abid, L., and Kammoun, S. (2016). Echocardiographic analysis of the left ventricular function in young athletes: a focus on speckle tracking imaging. Pan Afr. Med. J. *25*, 171.

Chevalier, L., Baudot, C., Garrigue, S., Touzelier, M., Merle, F., and Vincent, M.P. (2004). Les caractéristiques électrocardiographiques et échocardiographiques du rugbyman. Sci. Sports *19*, 69–74.

Chevalier, L., Kervio, G., Corneloup, L., Vincent, M.-P., Baudot, C., Rebeyrol, J.-L., Merle, F., Gencel, L., and Carré, F. (2013). Athlete's heart patterns in elite rugby players: Effects of training specificities. Arch. Cardiovasc. Dis. *106*, 72–78.

Chiang, S.-J., Daimon, M., Ishii, K., Kawata, T., Miyazaki, S., Hirose, K., Ichikawa, R., Miyauchi, K., Yeh, M.-H., Chang, N.-C., et al. (2014). Assessment of Elevation of and Rapid Change in Left Ventricular Filling Pressure Using a Novel Global Strain Imaging Diastolic Index. Circ. J. *78*, 419–427.

Christensen, E.H., Hedman, R., and Bengt Saltin (1960). Intermittent and Continuous Running (A further contribution to the physiology of intermittent work.). Acta Physiol. Scand. 18.

Cleland, S.M., Murias, J.M., Kowalchuk, J.M., and Paterson, D.H. (2012). Effects of prior heavy-intensity exercise on oxygen uptake and muscle deoxygenation kinetics of a subsequent heavy-intensity cycling and knee-extension exercise. Appl. Physiol. Nutr. Metab. *37*, 138–148.

Coughlan, G.F., Green, B.S., Pook, P.T., Toolan, E., and O'Connor, S.P. (2011). Physical game demands in elite rugby union: a global positioning system analysis and possible implications for rehabilitation. J. Orthop. Sports Phys. Ther. *41*, 600–605.

Counsilman, J. (1975). Hypoxic and other methods of training evaluated. Swim. Tech.

Croft, L.B., Belanger, A., Miller, M.A., Roberts, A., and Goldman, M.E. (2008). Comparison of National Football League Linemen Versus Nonlinemen of Left Ventricular Mass and Left Atrial Size. Am. J. Cardiol. *102*, 343–347.

Crouse, S.F., White, S., Erwin, J.P., Meade, T.H., Martin, S.E., Oliver, J.M., Joubert, D.P., Lambert, B.S., Bramhall, J.P., Gill, K., et al. (2016). Echocardiographic and Blood Pressure Characteristics of First-Year Collegiate American-Style Football Players. Am. J. Cardiol. *117*, 131–134.

Cummins, C., Orr, R., O'Connor, H., and West, C. (2013). Global positioning systems (GPS) and microtechnology sensors in team sports: a systematic review. Sports Med. Auckl. NZ *43*, 1025–1042.

Cunniffe, B., Proctor, W., Baker, J.S., and Davies, B. (2009). An evaluation of the physiological demands of elite rugby union using Global Positioning System tracking software. J. Strength Cond. Res. *23*, 1195–1203.

Cunningham, D., Shearer, D.A., Drawer, S., Eager, R., Taylor, N., Cook, C., and Kilduff, L.P. (2016a). Movement Demands of Elite U20 International Rugby Union Players. PloS One *11*, e0153275.

Cunningham, D.J., West, D.J., Owen, N.J., Shearer, D.A., Finn, C.V., Bracken, R.M., Crewther, B.T., Scott, P., Cook, C.J., and Kilduff, L.P. (2013). Strength and power predictors of sprinting performance in professional rugby players. J. Sports Med. Phys. Fitness *53*, 105–111.

Cunningham, D.J., Shearer, D.A., Drawer, S., Pollard, B., Eager, R., Taylor, N., Cook, C.J., and Kilduff, L.P. (2016b). Movement Demands of Elite Under-20s and Senior International Rugby Union Players. PloS One *11*, e0164990.

Cunningham, D.J., Shearer, D.A., Carter, N., Drawer, S., Pollard, B., Bennett, M., Eager, R., Cook, C.J., Farrell, J., Russell, M., et al. (2018a). Assessing worst case scenarios in movement demands derived from global positioning systems during international rugby union matches: Rolling averages versus fixed length epochs. PLOS ONE 14.

Cunningham, D.J., Shearer, D.A., Drawer, S., Pollard, B., Cook, C.J., Bennett, M., Russell, M., and Kilduff, L.P. (2018b). Relationships between physical qualities and key performance indicators during match-play in senior international rugby union players. PLoS ONE *13*.

Curtelin, D., Morales-Alamo, D., Torres-Peralta, R., Rasmussen, P., Martin-Rincon, M., Perez-Valera, M., Siebenmann, C., Pérez-Suárez, I., Cherouveim, E., Sheel, A.W., et al. (2018). Cerebral blood flow, frontal lobe oxygenation and intra-arterial blood pressure during sprint exercise in normoxia and severe acute hypoxia in humans. J. Cereb. Blood Flow Metab. Off. J. Int. Soc. Cereb. Blood Flow Metab. *38*, 136–150.

van Dalen, B.M., Soliman, O.I.I., Vletter, W.B., ten Cate, F.J., and Geleijnse, M.L. (2008). Age-related changes in the biomechanics of left ventricular twist measured by speckle tracking echocardiography. Am. J. Physiol.-Heart Circ. Physiol. *295*, H1705–H1711.

D'Ascenzi, F., Cameli, M., Zacà, V., Lisi, M., Santoro, A., Causarano, A., and Mondillo, S. (2011). Supernormal diastolic function and role of left atrial myocardial deformation analysis by 2D speckle tracking echocardiography in elite soccer players. Echocardiogr. Mt. Kisco N *28*, 320–326.

Dawson, B., Goodman, C., Lawrence, S., Preen, D., Polglaze, T., Fitzsimons, M., and Fournier, P. (1997). Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts. Scand. J. Med. Sci. Sports *7*, 206–213.

De Luca, A., Stefani, L., Pedrizzetti, G., Pedri, S., and Galanti, G. (2011). The effect of exercise training on left ventricular function in young elite athletes. Cardiovasc. Ultrasound *9*, 27.

Delaney, J.A., Thornton, H.R., Pryor, J.F., Stewart, A.M., Dascombe, B.J., and Duthie, G.M. (2016). Peak Running Intensity of International Rugby: Implications for Training Prescription. Int. J. Sports Physiol. Perform. 1–22.

Delecluse, C. (1997). Influence of strength training on sprint running performance. Current findings and implications for training. Sports Med. Auckl. NZ *24*, 147–156.

Delecluse, C., Van Coppenolle, H., Willems, E., Van Leemputte, M., Diels, R., and Goris, M. (1995). Influence of high-resistance and high-velocity training on sprint performance. Med. Sci. Sports Exerc. *27*, 1203–1209.

Dempsey, J.A., and Wagner, P.D. (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. J. Appl. Physiol. *87*, 1997–2006.

Deutsch, M.U., Kearney, G.A., and Rehrer, N.J. (1998a). Lactate equilibrium and aerobic indices of elite rugby union players. Med. Sci. Sports Exerc.

Deutsch, M.U., Maw, G.J., Jenkins, D., and Reaburn, P. (1998b). Heart rate, blood lactate and kinematic data of elite colts (under-19) rugby union players during competition. J. Sports Sci. *16*, 561–570.

Deutsch, M.U., Kearney, G.A., and Rehrer, N.J. (2007). Time – motion analysis of professional rugby union players during match-play. J. Sports Sci. *25*, 461–472.

Devereux, R.B., Alonso, D.R., Lutas, E.M., Gottlieb, G.J., Campo, E., Sachs, I., and Reichek, N. (1986). Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. Am. J. Cardiol. *57*, 450–458.

Di Salvo, V., Baron, R., Tschan, H., Calderon Montero, F., Bachl, N., and Pigozzi, F. (2007). Performance Characteristics According to Playing Position in Elite Soccer. Int. J. Sports Med. *28*, 222–227.

Dill, D.B., and Adams, W.C. (1971). Maximal oxygen uptake at sea level and at 3,090-m altitude in high school champion runners. J. Appl. Physiol. *30*, 854–859.

Docherty, D. (1988). Time-motion analysis related to the physiological demands of rugby. J. Hum. Mov. Stud.

Doucende, G., Schuster, I., Rupp, T., Startun, A., Dauzat, M., Obert, P., and Nottin, S. (2010). Kinetics of left ventricular strains and torsion during incremental exercise in healthy subjects: the key role of torsional mechanics for systolic-diastolic coupling. Circ. Cardiovasc. Imaging *3*, 586–594.

Doutreloux, J.P., Tepe, P., Demont, M., Passelergue, P., and Artigot, A. (2002). Exigences énergétiques estimées selon les postes de jeu en rugby. Sci. Sports *17*, 189–197.

Dubois, D., and Dubois, E. (1915). FIFTH PAPER THE MEASUREMENT OF THE SURFACE AREA OF MAN. Arch. Intern. Med. *XV*, 868.

Dubois, R., Paillard, T., McGrath, D., Chamari, K., Maurelli, O., Polly, S., and Prioux, J. (2017). Changes in training load, running performance, lower body power and biochemical characteristics of back players throughout a professional Rugby Union season. J. Hum. Sport Exerc. *12*.

Dupont, G., Millet, G.P., Guinhouya, C., and Berthoin, S. (2005). Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. Eur. J. Appl. Physiol. *95*, 27–34.

Duthie, G., Pyne, D., and Hooper, S. (2003). Applied physiology and game analysis of rugby union. Sports Med. Auckl. NZ *33*, 973–991.

Duthie, G., Pyne, D., and Hooper, S. (2005). Time motion analysis of 2001 and 2002 super 12 rugby. J. Sports Sci. *23*, 523–530.

Dutka, T.L., and Lamb, G.D. (2004). Effect of low cytoplasmic [ATP] on excitation–contraction coupling in fast-twitch muscle fibres of the rat. J. Physiol. *560*, 451–468.

Eaton, C., and George, K. (2006). Position specific rehabilitation for rugby union players. Part I: Empirical movement analysis data. Phys. Ther. Sport *7*, 22–29.

Edge, J., Bishop, D., Goodman, C., and Dawson, B. (2005). Effects of high- and moderate-intensity training on metabolism and repeated sprints. Med. Sci. Sports Exerc. *37*, 1975–1982.

Edge, J., Bishop, D., and Goodman, C. (2006a). Effects of chronic NaHCO3 ingestion during interval training on changes to muscle buffer capacity, metabolism, and short-term endurance performance. J. Appl. Physiol. *101*, 918–925.

Edge, J., Hill-Haas, S., Goodman, C., and Bishop, D. (2006b). Effects of resistance training on H+ regulation, buffer capacity, and repeated sprints. Med. Sci. Sports Exerc. *38*, 2004–2011.

Elstad, M., Toska, K., and Walløe, L. (2002). Model simulations of cardiovascular changes at the onset of moderate exercise in humans. J. Physiol. *543*, 719–728.

Engel, D.J., Schwartz, A., and Homma, S. (2016). Athletic Cardiac Remodeling in US Professional Basketball Players. JAMA Cardiol. *1*, 80–87.

Enoka, R.M., and Stuart, D.G. (1985). The contribution of neuroscience to exercise studies. Fed. Proc. *44*, 2279–2285.

Fagard, R. (2003). Athlete's heart. Heart *89*, 1455–1461.

Fagard, R.H. (1996). Athlete's Heart: A Meta-Analysis of the Echocardiographic Experience. Int. J. Sports Med. *17*, S140–S144.

Fagard, R.H. (1997). Impact of different sports and training on cardiac structure and function. Cardiol. Clin. *15*, 397–412.

Faiss, R., Girard, O., and Millet, G.P. (2013a). Advancing hypoxic training in team sports: from intermittent hypoxic training to repeated sprint training in hypoxia. Br. J. Sports Med. *47*, i45–i50.

Faiss, R., Léger, B., Vesin, J.-M., Fournier, P.-E., Eggel, Y., Dériaz, O., and Millet, G.P. (2013b). Significant Molecular and Systemic Adaptations after Repeated Sprint Training in Hypoxia. PLoS ONE *8*.

Faiss, R., Willis, S., Born, D., Sperlich, B., Vesin, J., Holmberg, H., and Millet, G.P. (2015). Repeated Double-poling Sprint Training in Hypoxia by Competitive Cross-country Skiers. Med. Sci. Sports Exerc. *47*, 809–817.

Ferferieva, V., Van den Bergh, A., Claus, P., Jasaityte, R., Veulemans, P., Pellens, M., La Gerche, A., Rademakers, F., Herijgers, P., and D'hooge, J. (2012). The relative value of strain and strain rate for defining intrinsic myocardial function. Am. J. Physiol.-Heart Circ. Physiol. *302*, H188–H195.

Forsythe, L., MacIver, D.H., Johnson, C., George, K., Somauroo, J., Papadakis, M., Brown, B., Qasem, M., and Oxborough, D. (2018). The relationship between left ventricular structure and function in the elite rugby football league athlete as determined by conventional echocardiography and myocardial strain imaging. Int. J. Cardiol. *261*, 211–217.

Foster, C., Florhaug, J.A., Franklin, J., Gottschall, L., Hrovatin, L.A., Parker, S., Doleshal, P., and Dodge, C. (2001). A new approach to monitoring exercise training. J. Strength Cond. Res. *15*, 109–115.

Fox, E., and Mathews, D. (1974). Interval training.

Frank, O. (1959). On the dynamics of cardiac muscle. Am. Heart J. *58*, 467–478.

Fraser, S.F., Li, J.L., Carey, M.F., Wang, X.N., Sangkabutra, T., Sostaric, S., Selig, S.E., Kjeldsen, K., and McKenna, M.J. (2002). Fatigue depresses maximal in vitro skeletal muscle Na^+-K^+-ATPase activity in untrained and trained individuals. J. Appl. Physiol. *93*, 1650–1659.

Fukuda Norio, Sasaki Daisuke, Ishiwata Shin'ichi, and Kurihara Satoshi (2001). Length Dependence of Tension Generation in Rat Skinned Cardiac Muscle. Circulation *104*, 1639–1645.

Gabbett, T.J. (2013a). Quantifying the physical demands of collision sports: does microsensor technology measure what it claims to measure? J. Strength Cond. Res. *27*, 2319–2322.

Gabbett, T.J. (2013b). Influence of the opposing team on the physical demands of elite rugby league match play. J. Strength Cond. Res. *27*, 1629–1635.

Gabbett, T.J. (2015). Use of Relative Speed Zones Increases the High-Speed Running Performed in Team Sport Match Play. J. Strength Cond. Res. *29*, 3353–3359.

Gabbett, T.J. (2016a). The training-injury prevention paradox: should athletes be training smarter and harder? Br. J. Sports Med. *50*, 273–280.

Gabbett, T.J. (2016b). Influence of Fatigue on Tackling Ability in Rugby League Players: Role of Muscular Strength, Endurance, and Aerobic Qualities. PLoS ONE *11*.

Gabbett, T., Kelly, J., and Pezet, T. (2007). Realtionship between physical fitness and playing ability in rugby league players. J. Strength Cond. Res. 8.

Gabbett, T., Jenkins, D., and Abernethy, B. (2010). Physical collisions and injury during professional rugby league skills training. J. Sci. Med. Sport *13*, 578–583.

Gabbett, T.J., Jenkins, D.G., and Abernethy, B. (2011). Relative importance of physiological, anthropometric, and skill qualities to team selection in professional rugby league. J. Sports Sci. *29*, 1453–1461.

Gabbett, T.J., Jenkins, D.G., and Abernethy, B. (2012). Physical demands of professional rugby league training and competition using microtechnology. J. Sci. Med. Sport *15*, 80–86.

Gabbett, T.J., Stein, J.G., Kemp, J.G., and Lorenzen, C. (2013). Relationship between tests of physical qualities and physical match performance in elite rugby league players. J. Strength Cond. Res. *27*, 1539–1545.

Gaitanos, G.C., Williams, C., Boobis, L.H., and Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. J. Appl. Physiol. *75*, 712–719.

Galanti, G., Stefani, L., Mascherini, G., Di Tante, V., and Toncelli, L. (2016). Left ventricular remodeling and the athlete's heart, irrespective of quality load training. Cardiovasc. Ultrasound *14*.

Galderisi, M., Lomoriello, V.S., Santoro, A., Esposito, R., Olibet, M., Raia, R., Di Minno, M.N.D., Guerra, G., Mele, D., and Lombardi, G. (2010). Differences of myocardial systolic deformation and correlates of diastolic function in competitive rowers and young hypertensives: a speckle-tracking echocardiography study. J. Am. Soc. Echocardiogr. Off. Publ. Am. Soc. Echocardiogr. *23*, 1190–1198.

Galvin, H.M., Cooke, K., Sumners, D.P., Mileva, K.N., and Bowtell, J.L. (2013). Repeated sprint training in normobaric hypoxia. Br. J. Sports Med. *47*, i74–i79.

Gatterer, H., Philippe, M., Menz, V., Mosbach, F., Faulhaber, M., and Burtscher, M. (2014). Shuttle-Run Sprint Training in Hypoxia for Youth Elite Soccer Players: A Pilot Study. J. Sports Sci. Med. *13*, 731–735.

Geiser, J., Vogt, M., Billeter, R., Zuleger, C., Belforti, F., and Hoppeler, H. (2001). Training High - Living Low: Changes of Aerobic Performance and Muscle Structure with Training at Simulated Altitude. Int. J. Sports Med. *22*, 579–585.

Gibbs, N. (1993). Injuries in professional rugby league: A three-year prospective study of the South Sydney Professional Rugby League Football Club. Am. J. Sports Med. *21*, 696–700.

Girard, O., Mendez-Villanueva, A., and Bishop, D. (2011). Repeated-Sprint Ability — Part I. Sports Med. *41*, 673–694.

Girard, O., Brocherie, F., Morin, J.-B., and Millet, G.P. (2015). Neuro-mechanical determinants of repeated treadmill sprints - Usefulness of an “hypoxic to normoxic recovery” approach. Front. Physiol. *6*.

Girard, O., Brocherie, F., and Millet, G.P. (2017). Effects of Altitude/Hypoxia on Single- and Multiple-Sprint Performance: A Comprehensive Review. Sports Med. Auckl. NZ.

Goods, P.S.R., Dawson, B., Landers, G.J., Gore, C.J., and Peeling, P. (2015). No Additional Benefit of Repeat-Sprint Training in Hypoxia than in Normoxia on Sea-Level Repeat-Sprint Ability. J. Sports Sci. Med. *14*, 681–688.

Gorcsan, J., Strum, D.P., Mandarino, W.A., Gulati, V.K., and Pinsky, M.R. (1997). Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography. Comparison with sonomicrometry and pressure-volume relations. Circulation *95*, 2423–2433.

Grazioli, G., Usín, D., Trucco, E., Sanz, M., Montserrat, S., Vidal, B., Gutierrez, J., Canal, R., Brugada, J., Mont, L., et al. (2016). Differentiating hypertrophic cardiomyopathy from athlete’s heart: An electrocardiographic and echocardiographic approach. J. Electrocardiol. *49*, 539–544.

Haseler, L.J., Hogan, M.C., and Richardson, R.S. (1999). Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O $_2$ availability. J. Appl. Physiol. *86*, 2013–2018.

Hautier, C.A., Linossier, M.T., Belli, A., Lacour, J.R., and Arsac, L.M. (1996). Optimal velocity for maximal power production in non-isokinetic cycling is related to muscle fibre type composition. Eur. J. Appl. Physiol. *74*, 114–118.

Helgerud, J., Engen, L.C., Wisløff, U., and Hoff, J. (2001). Aerobic endurance training improves soccer performance. Med. Sci. Sports Exerc. 7.

Helle-Valle, T., Crosby, J., Edvardsen, T., Lyseggen, E., Amundsen, B.H., Smith, H.-J., Rosen, B.D., Lima, J.A.C., Torp, H., Ihlen, H., et al. (2005). New Noninvasive Method for Assessment of Left Ventricular Rotation: Speckle Tracking Echocardiography. Circulation *112*, 3149–3156.

Helmes, M., Lim, C.C., Liao, R., Bharti, A., Cui, L., and Sawyer, D.B. (2003). Titin determines the Frank-Starling relation in early diastole. J. Gen. Physiol. *121*, 97–110.

Higham, D.G., Pyne, D.B., Anson, J.M., and Eddy, A. (2012). Movement patterns in rugby sevens: Effects of tournament level, fatigue and substitute players. J. Sci. Med. Sport *15*, 277–282.

Hill-Haas, S., Bishop, D., Dawson, B., Goodman, C., and Edge, J. (2007). Effects of rest interval during high-repetition resistance training on strength, aerobic fitness, and repeated-sprint ability. J. Sports Sci. *25*, 619–628.

Hill-Haas, S.V., Dawson, B.T., Coutts, A.J., and Rowsell, G.J. (2009). Physiological responses and time-motion characteristics of various small-sided soccer games in youth players. J. Sports Sci. *27*, 1–8.

Hirvonen, J., Rehunen, S., Rusko, H., and Harkonen, M. (1987). Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. Eur. J. Appl. Physiol. *56*, 253–259.

Holme, B.R. (2015). Wearable microsensor tchnology to measure physical activity demands in handball.

Hoogsteen, J., Hoogeveen, A., Schaffers, H., Wijn, P.F.F., Hemel, N.M. van, and Wall, E.E. van der (2004). Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. Int. J. Cardiovasc. Imaging *20*, 19–26.

Hopkins, W.G. (2000). Measures of reliability in sports medicine and science. - PubMed - NCBI. Sports Med.

Hoppeler, H., and Vogt, M. (2001). Hypoxia training for sea-level performance. Training high-living low. Adv. Exp. Med. Biol. *502*, 61–73.

Hoppeler, H., Kleinert, E., Schlegel, C., Claassen, H., Howald, H., Kayar, S., and Cerretelli, P. (1990). II. Morphological Adaptations of Human Skeletal Muscle to Chronic Hypoxia*. Int. J. Sports Med. *11*, S3–S9.

Hughes, M., Hughes, M.D., Williams, J., James, N., Vuckovic, G., and Locke, D. (2012). Performance indicators in rugby union. J. Hum. Sport Exerc. *7*, 383–401.

Hui, L., Pemberton, J., Hickey, E., Li, X.K., Lysyansky, P., Ashraf, M., Niemann, P.S., and Sahn, D.J. (2007). The Contribution of Left Ventricular Muscle Bands to Left Ventricular Rotation: Assessment by a 2-Dimensional Speckle Tracking Method. J. Am. Soc. Echocardiogr. *20*, 486–491.

Hulin, B.T., Gabbett, T.J., Johnston, R.D., and Jenkins, D.G. (2017). Wearable microtechnology can accurately identify collision events during professional rugby league match-play. J. Sci. Med. Sport *20*, 638–642.

Jackson, B.M., Polglaze, T., Dawson, B., King, T., and Peeling, P. (2018). Comparing Global Positioning System (GPS) and Global Navigation Satellite System (GNSS) Measures of Team Sport Movements. Int. J. Sports Physiol. Perform. 1–22.

Johnston, R.D., and Gabbett, T.J. (2011). Repeated-sprint and effort ability in rugby league players. J. Strength Cond. Res. *25*, 2789–2795.

Johnston, R.D., Gabbett, T.J., Seibold, A.J., and Jenkins, D.G. (2014). Influence of Physical Contact on Pacing Strategies during Game-Based Activities. Int. J. Sports Physiol. Perform. *9*, 811–816.

Johnston, R.D., Gabbett, T.J., Jenkins, D.G., and Hulin, B.T. (2015). Influence of physical qualities on post-match fatigue in rugby league players. J. Sci. Med. Sport *18*, 209–213.

Jones, M.R., West, D.J., Harrington, B.J., Cook, C.J., Bracken, R.M., Shearer, D.A., and Kilduff, L.P. (2014). Match play performance characteristics that predict post-match creatine kinase responses in professional rugby union players. BMC Sports Sci. Med. Rehabil. *6*.

Jones, M.R., West, D.J., Crewther, B.T., Cook, C.J., and Kilduff, L.P. (2015). Quantifying positional and temporal movement patterns in professional rugby union using global positioning system. Eur. J. Sport Sci. *15*, 488–496.

Jones, N.M.P., Mellalieu, S.D., and James, N. (2004). Team performance indicators as a function of winning and losing in rugby union. Int. J. Perform. Anal. Sport *4*, 61–71.

Jones, N.M.P., James, N., and Mellalieu, S.D. (2008). An objective method for depicting team performance in elite professional rugby union. J. Sports Sci. *26*, 691–700.

Juel, C., Pilegaard, H., Nielsen, J.J., and Bangsbo, J. (2000). Interstitial K+ in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. Am. J. Physiol.-Regul. Integr. Comp. Physiol. *278*, R400–R406.

Kanstrup, I.L., and Ekblom, B. (1984). Blood volume and hemoglobin concentration as determinants of maximal aerobic power. Med. Sci. Sports Exerc. *16*, 256–262.

Karatzaferi, C., de Haan, A., van Mechelen, W., and Sargeant, A.J. (2001). Metabolic Changes in Single Human Muscle Fibres During Brief Maximal Exercise. Exp. Physiol. *86*, 411–415.

Kasai, N., Mizuno, S., Ishimoto, S., Sakamoto, E., Maruta, M., and Goto, K. (2015). Effect of training in hypoxia on repeated sprint performance in female athletes. SpringerPlus *4*.

Kempton, T., Sirotic, A.C., Cameron, M., and Coutts, A.J. (2013). Match-related fatigue reduces physical and technical performance during elite rugby league match-play: a case study. J. Sports Sci. *31*, 1770–1780.

King, T., Jenkins, D., and Gabbett, T. (2009). A time-motion analysis of professional rugby league match-play. J. Sports Sci. *27*, 213–219.

Krustrup, P., Mohr, M., Amstrup, T., Rysgaard, T., Johansen, J., Steensberg, A., Pedersen, P.K., and Bangsbo, J. (2003). The Yo-Yo Intermittent Recovery Test: Physiological Response, Reliability, and Validity: Med. Sci. Sports Exerc. *35*, 697–705.

L. Quarrie, K., and Wilson, B.D. (2000). Force production in the rugby union scrum. J. Sports Sci. *18*, 237–246.

Lacome, M., Piscione, J., Hager, J.-P., and Bourdin, M. (2014). A new approach to quantifying physical demand in rugby union. J. Sports Sci. *32*, 290–300.

Lang, R.M., Bierig, M., Devereux, R.B., Flachskampf, F.A., Foster, E., Pellikka, P.A., Picard, M.H., Roman, M.J., Seward, J., Shanewise, J.S., et al. (2005). Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. J. Am. Soc. Echocardiogr. *18*, 1440–1463.

Lang, R.M., Badano, L.P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F.A., Foster, E., Goldstein, S.A., Kuznetsova, T., et al. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging *16*, 233–270.

Larsson, P. (2003). Global positioning system and sport-specific testing. Sports Med. Auckl. NZ *33*, 1093–1101.

Laursen, P.B., and Jenkins, D.G. (2002). The Scientific Basis for High-Intensity Interval Training: Optimising Training Programmes and Maximising Performance in Highly Trained Endurance Athletes. Sports Med. *32*, 53–73.

Léger, L., and Boucher, R. (1980). An Indirect Continuous Running Multistage Field Test: The Universite de Montreal Track Test*. Can. J. Appl. Physiol. Rev. Can. Physiol. Appl. 11.

Levine, B.D., and Stray-Gundersen, J. (1997). "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985 *83*, 102–112.

Lin, J., Wang, F., Weiner, R.B., DeLuca, J.R., Wasfy, M.M., Berkstresser, B., Lewis, G.D., Hutter, A.M., Picard, M.H., and Baggish, A.L. (2016). Blood Pressure and Left Ventricular Remodeling Among American Style Football Players. JACC Cardiovasc. Imaging *9*, 1367–1376.

Lindsay, A., Draper, N., Lewis, J., Gieseg, S.P., and Gill, N. (2015). Positional demands of professional rugby. Eur. J. Sport Sci. *15*, 480–487.

Lundby, C., Calbet, J.A.L., and Robach, P. (2009). The response of human skeletal muscle tissue to hypoxia. Cell. Mol. Life Sci. *66*, 3615–3623.

Luteberget, Luteberget, L.S., and Spencer, M. (2016). High Intensity Events in International Female Team Handball Matches. Int. J. Sports Physiol. Perform.

Luteberget, L.S., Holme, B.R., and Spencer, M. (2018). Reliability of Wearable Inertial Measurement Units to Measure Physical Activity in Team Handball. Int. J. Sports Physiol. Perform. *13*, 467–473.

MacLeod, S.J., Hagan, C., Egaña, M., Davis, J., and Drake, D. (2018). The Use of Microtechnology to Monitor Collision Performance in Professional Rugby Union. Int. J. Sports Physiol. Perform. 1–26.

Malone, S., Roe, M., Doran, D.A., Gabbett, T.J., and Collins, K. (2017). High chronic training loads and exposure to bouts of maximal velocity running reduce injury risk in elite Gaelic football. J. Sci. Med. Sport *20*, 250–254.

Mandigout, S., Maufrais, C., Cornette, T., Alaphilippe, A., and Daviet, J.C. (2016). Speckle tracking echocardiographic analysis of left ventricular systolic and diastolic function in young elite rugby players. J. Sports Med. Phys. Fitness *56*, 1401–1409.

Marrier, B. (2018). Gestion stratégique de la charge d'entraînement en rugby à 7 pour l'optimisation de la performance physique en compétition.

Maufrais, C., Schuster, I., Doucende, G., Vitiello, D., Rupp, T., Dauzat, M., Obert, P., and Nottin, S. (2014). Endurance training minimizes age-related changes of left ventricular twist-untwist mechanics. J. Am. Soc. Echocardiogr. Off. Publ. Am. Soc. Echocardiogr. *27*, 1208–1215.

Maufrais, C., Millet, G.P., Schuster, I., Rupp, T., and Nottin, S. (2016). Progressive and biphasic cardiac responses during extreme mountain ultramarathon. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. *310*, H1340-1348.

McDonough, P., Behnke, B.J., Padilla, D.J., Musch, T.I., and Poole, D.C. (2005). Control of microvascular oxygen pressures in rat muscles comprised of different fibre types. J. Physiol. *563*, 903–913.

McGawley, K., and Bishop, D. (2008). Anaerobic and aerobic contribution to two, 5 x 6-s repeated-sprint bouts. Coach. Sport Sci. J. *3*, 52.

McKenna, T., Lees, A., Davids, K., and Murphy, W.J. (1988). Science and Football (Routledge Revivals): Proceedings of the first World Congress of Science and Football, Liverpool, 13-17th April 1987 (Routledge).

McLaren, S.J., Weston, M., Smith, A., Cramb, R., and Portas, M.D. (2016). Variability of physical performance and player match loads in professional rugby union. J. Sci. Med. Sport *19*, 493–497.

McLean, D.A. (1992). Analysis of the physical demands of international rugby union. J. Sports Sci. *10*, 285–296.

Medbo, Gramvik, and Jebens (1999). Aerobic and anarobic energy release during 10 and 30 s bicycle sprints. Acta Kinesiol.

Mendez-Villanueva, A., Edge, J., Suriano, R., Hamer, P., and Bishop, D. (2012). The Recovery of Repeated-Sprint Exercise Is Associated with PCr Resynthesis, while Muscle pH and EMG Amplitude Remain Depressed. PLOS ONE *7*, e51977.

Midgley, A.W., and Mc Naughton, L.R. (2006). Time at or near VO2max during continuous and intermittent running. A review with special reference to considerations for the optimisation of training protocols to elicit the longest time at or near VO2max. J. Sports Med. Phys. Fitness *46*, 1–14.

Mihl, C., Dassen, W.R.M., and Kuipers, H. (2008). Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. Neth. Heart J. *16*, 129–133.

Millet, G.P., Brocherie, F., Faiss, R., and Girard, O. (2015). Entraînement en altitude dans les sports collectifs (de boeck).

Mitchell, J.H., Haskell, W., Snell, P., and Van Camp, S.P. (2005). Task Force 8: Classification of sports. J. Am. Coll. Cardiol. *45*, 1364–1367.

Mohr, M., Krustrup, P., and Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. J. Sports Sci. *21*, 519–528.

Mohr, M., Krustrup, P., and Bangsbo, J. (2005). Fatigue in soccer: A brief review. J. Sports Sci. *23*, 593–599.

Monte, I.P., Mangiafico, S., Buccheri, S., Bottari, V.E., Lavanco, V., Arcidiacono, A.A., Leggio, S., Deste, W., and Tamburino, C. (2015). Myocardial deformational adaptations to different forms of training: a real-time three-dimensional speckle tracking echocardiographic study. Heart Vessels *30*, 386–395.

Montero, D., and Lundby, C. (2017). No Improved Performance With Repeated-Sprint Training in Hypoxia Versus Normoxia: A Double-Blind and Crossover Study. Int. J. Sports Physiol. Perform. *12*, 161–167.

Montisci, M., El Mazloum, R., Cecchetto, G., Terranova, C., Ferrara, S.D., Thiene, G., and Basso, C. (2012). Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: Morphological and toxicological findings in four fatal cases. Forensic Sci. Int. *217*, e13–e18.

Morel, B., Rouffet, D.M., Bishop, D.J., Rota, S.J., and Hautier, C.A. (2015). Fatigue Induced by Repeated Maximal Efforts is Specific to the Rugby Task Performed. Int. J. Sports Sci. Coach. *10*, 11–20.

Morganroth, J., Maron, B.J., Henry, W.L., and Epstein, S.E. (1975). Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. Ann. Intern. Med. *82*, 521–524.

Morrison, S.C., Stubbing, D.G., Zimmerman, P.V., and Campbell, E.J. (1982). Lung volume, closing volume, and gas exchange. J. Appl. Physiol. *52*, 1453–1457.

Nagueh, S.F. (2009). Echocardiographic assessment of left ventricular relaxation and cardiac filling pressures. Curr. Heart Fail. Rep. *6*, 154–159.

Nagueh, S.F., Middleton, K.J., Kopelen, H.A., Zoghbi, W.A., and Quiñones, M.A. (1997). Doppler Tissue Imaging: A Noninvasive Technique for Evaluation of Left Ventricular Relaxation and Estimation of Filling Pressures. J. Am. Coll. Cardiol. *30*, 1527–1533.

Naylor, L.H., George, K., O'Driscoll, G., and Green, D.J. (2008). The Athlete's Heart. Sports Med. *38*, 69–90.

Newman, M.A., Tarpenning, K.M., and Marino, F.E. (2004). Relationships between isokinetic knee strength, single-sprint performance, and repeated-sprint ability in football players. J. Strength Cond. Res. *18*, 867–872.

Nicholas, C.W. (1997). Anthropometric and Physiological Characteristics of Rugby Union Football Players: Sports Med. *23*, 375–396.

Nicolella, D.P., Torres-Ronda, L., Saylor, K.J., and Schelling, X. (2018). Validity and reliability of an accelerometer-based player tracking device. PLOS ONE *13*, e0191823.

Noakes, T.D. (2012). Fatigue is a Brain-Derived Emotion that Regulates the Exercise Behavior to Ensure the Protection of Whole Body Homeostasis. Front. Physiol. *3*.

Norton, J.M. (2001). Toward consistent definitions for preload and afterload. Adv. Physiol. Educ. *25*, 53–61.

Notomi, Y., Martin-Miklovic, M.G., Oryszak, S.J., Shiota, T., Deserranno, D., Popovic, Z.B., Garcia, M.J., Greenberg, N.L., and Thomas, J.D. (2006). Enhanced Ventricular Untwisting During Exercise: A Mechanistic Manifestation of Elastic Recoil Described by Doppler Tissue Imaging. Circulation *113*, 2524–2533.

Nottin, S., Nguyen, L.-D., Terbah, M., and Obert, P. (2004). Left ventricular function in endurance-trained children by tissue Doppler imaging. Med. Sci. Sports Exerc. *36*, 1507–1513.

Nottin, S., Doucende, G., Schuster-Beck, I., Dauzat, M., and Obert, P. (2008). Alteration in left ventricular normal and shear strains evaluated by 2D-strain echocardiography in the athlete's heart. J. Physiol. *586*, 4721–4733.

Olds, T. (2001). The evolution of physique in male rugby union players in the twentieth century. J. Sports Sci. *19*, 253–262.

Opdahl, A., Helle-Valle, T., Skulstad, H., and Smiseth, O.A. (2015). Strain, Strain Rate, Torsion, and Twist: Echocardiographic Evaluation. Curr. Cardiol. Rep. *17*.

Ortega, E., Villarejo, D., and Palao, J.M. (2009). Differences in Game Statistics Between Winning and Losing Rugby Teams in the Six Nations Tournament. J. Sports Sci. Med. *8*, 523–527.

Osgnach, C., Poser, S., Bernardini, R., Rinaldo, R., and di Prampero, P.E. (2010). Energy cost and metabolic power in elite soccer: a new match analysis approach. Med. Sci. Sports Exerc. *42*, 170–178.

Owen, S.M., Venter, R.E., du Toit, S., and Kraak, W.J. (2015). Acceleratory match-play demands of a Super Rugby team over a competitive season. J. Sports Sci. *33*, 2061–2069.

Patterson, S.W., Piper, H., and Starling, E.H. (1914). The regulation of the heart beat. J. Physiol. *48*, 465–513.

Pelliccia, A., Culasso, F., Di Paolo, F.M., and Maron, B.J. (1999). Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. Ann. Intern. Med. *130*, 23–31.

Pelliccia, A., Maron, M.S., and Maron, B.J. (2012). Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete: differential diagnosis of physiologic athlete's heart from pathologic hypertrophy. Prog. Cardiovasc. Dis. *54*, 387–396.

Pirompol, P., Teekabut, V., Weerachatyanukul, W., Bupha-Intr, T., and Wattanapermpool, J. (2016). Supra-physiological dose of testosterone induces pathological cardiac hypertrophy. J. Endocrinol. *229*, 13–23.

Pluim, B.M., Zwinderman, A.H., Laarse, A. van der, and Wall, E.E. van der (2000). The Athlete's Heart: A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. Circulation *101*, 336–344.

Pollard, B.T., Turner, A.N., Eager, R., Cunningham, D.J., Cook, C.J., Hogben, P., and Kilduff, L.P. (2018). The Ball in Play Demands of International Rugby Union. J. Sci. Med. Sport *0*.

Prabhu, S.D., and Freeman, G.L. (1992). Kinetics of restitution of left ventricular relaxation. Circ. Res. *70*, 29–38.

di Prampero, P.E. (2005). Sprint running: a new energetic approach. J. Exp. Biol. *208*, 2809–2816.

Puype, J., Van Proeyen, K., Raymackers, J.-M., Deldicque, L., and Hespel, P. (2013). Sprint Interval Training in Hypoxia Stimulates Glycolytic Enzyme Activity: Med. Sci. Sports Exerc. *45*, 2166–2174.

Pyne, D.B., Saunders, P.U., Montgomery, P.G., Hewitt, A.J., and Sheehan, K. (2008). Relationships Between Repeated Sprint Testing, Speed, and Endurance: J. Strength Cond. Res. *22*, 1633–1637.

Quarrie, K.L., and Hopkins, W.G. (2007). Changes in player characteristics and match activities in Bledisloe Cup rugby union from 1972 to 2004. J. Sports Sci. *25*, 895–903.

Quarrie, K.L., Handcock, P., Toomey, M.J., and Waller, A.E. (1996). The New Zealand rugby injury and performance project. IV. Anthropometric and physical performance comparisons between positional categories of senior A rugby players. Br. J. Sports Med. *30*, 53–56.

Quarrie, K.L., Hopkins, W.G., Anthony, M.J., and Gill, N.D. (2013). Positional demands of international rugby union: evaluation of player actions and movements. J. Sci. Med. Sport *16*, 353–359.

Racinais, S., Bishop, D., Denis, R., Lattier, G., Mendez-Villaneuva, A., and Perrey, S. (2007). Muscle Deoxygenation and Neural Drive to the Muscle during Repeated Sprint Cycling: Med. Sci. Sports Exerc. *39*, 268–274.

Rampinini, E., Coutts, A., Castagna, C., Sassi, R., and Impellizzeri, F. (2007). Variation in Top Level Soccer Match Performance. Int. J. Sports Med. *28*, 1018–1024.

Rampinini, E., Sassi, A., Morelli, A., Mazzoni, S., Fanchini, M., and Coutts, A.J. (2009). Repeated-sprint ability in professional and amateur soccer players. Appl. Physiol. Nutr. Metab. *34*, 1048–1054.

Randers, M.B., Mujika, I., Hewitt, A., Santisteban, J., Bischoff, R., Solano, R., Zubillaga, A., Peltola, E., Krustrup, P., and Mohr, M. (2010). Application of four different football match analysis systems: A comparative study. J. Sports Sci. *28*, 171–182.

Read, D., Weaving, D., Phibbs, P., Darrall-Jones, J., Roe, G., Weakley, J., Hendricks, S., Till, K., and Jones, B. (2017). Movement and physical demands of school and university rugby union match-play in England. BMJ Open Sport Exerc. Med. *2*, e000147.

Read, D.B., Jones, B., Phibbs, P.J., Roe, G.A.B., Darrall-Jones, J., Weakley, J.J.S., and Till, K. (2018a). The physical characteristics of match-play in English schoolboy and academy rugby union. J. Sports Sci. *36*, 645–650.

Read, D.B., Till, K., Beasley, G., Clarkson, M., Heyworth, R., Lee, J., Weakley, J.J.S., Phibbs, P.J., Roe, G.A.B., Darrall-Jones, J., et al. (2018b). Maximum running intensities during English academy rugby union match-play. Sci. Med. Footb. 1–7.

Read, D.B., Jones, B., Williams, S., Phibbs, P., Darrall-Jones, J., Roe, G., Weakley, J., Rock, A., and Till, K. (2018c). The Physical Characteristics of Specific Phases of Play During Rugby Union Match-Play. Int. J. Sports Physiol. Perform. 1–21.

Reardon, C., Tobin, D.P., and Delahunt, E. (2015). Application of Individualized Speed Thresholds to Interpret Position Specific Running Demands in Elite Professional Rugby Union: A GPS Study. PloS One *10*, e0133410.

Reardon, C., Tobin, D.P., Tierney, P., and Delahunt, E. (2017). The worst case scenario: Locomotor and collision demands of the longest periods of gameplay in professional rugby union. PLoS ONE *12*.

Reid, L.C., Cowman, J.R., Green, B.S., and Coughlan, G.F. (2013). Return to play in elite rugby union: application of global positioning system technology in return-to-running programs. J. Sport Rehabil. *22*, 122–129.

Reilly, T., and Thomas, V. (1976). A motion analysis of work-rate in different positional roles in professional fooball match-play. J. Hum. Mov. Stud. *2*, 87–97.

Roberts, A.D., Billeter, R., and Howald, H. (1982). Anaerobic Muscle Enzyme Changes After Interval Training. Int. J. Sports Med. *03*, 18–21.

Roberts, S.P., Trewartha, G., Higgitt, R.J., El-Abd, J., and Stokes, K.A. (2008). The physical demands of elite English rugby union. J. Sports Sci. *26*, 825–833.

Robotham, J.L., Takata, M., Berman, M., and Harasawa, Y. (1991). Ejection fraction revisited. Anesthesiology *74*, 172–183.

Roell, M., Roecker, K., Gehring, D., Mahler, H., and Gollhofer, A. (2018). Player Monitoring in Indoor Team Sports: Concurrent Validity of Inertial Measurement Units to Quantify Average and Peak Acceleration Values. Front. Physiol. *9*.

Ross, A., Leveritt, M., and Riek, S. (2001). Neural influences on sprint running: training adaptations and acute responses. Sports Med. Auckl. NZ *31*, 409–425.

Ross, A., Gill, N., Cronin, J., and Malcata, R. (2015). The relationship between physical characteristics and match performance in rugby sevens. Eur. J. Sport Sci. *15*, 565–571.

Rothe, C. (2003). Toward consistent definitions for preload and afterload—revisited. Adv. Physiol. Educ. *27*, 44–45.

Ruff, R.L., Simoncini, L., and Stüuhmer, W. (1988). Slow sodium channel inactivation in mammalian muscle: A possible role in regulating excitability. Muscle Nerve *11*, 502–510.

Saltin, B., Essen, B., and Pedersen, P.K. (1976). Intermittent Exercise: its Physiology and some Practical Applications. In Medicine and Sport Science, E. Jokl, R.L. Anand, and H. Stoboy, eds. (S. Karger AG), pp. 23–51.

Santoro, A., Alvino, F., Antonelli, G., Caputo, M., Padeletti, M., Lisi, M., and Mondillo, S. (2014). Endurance and Strength Athlete's Heart: Analysis of Myocardial Deformation by Speckle Tracking Echocardiography. J. Cardiovasc. Ultrasound *22*, 196.

Scott, M.T.U., Scott, T.J., and Kelly, V.G. (2016). The Validity and Reliability of Global Positioning Systems in Team Sport: A Brief Review. J. Strength Cond. Res. *30*, 1470–1490.

Sedeaud (2013). Rugby morphologies: "bigger and taller", reflects an early directional selection. - PubMed - NCBI. J. Sports Med. Phys. Fitness.

Sedeaud, A., Marc, A., Schipman, J., Tafflet, M., Hager, J.-P., and Toussaint, J.-F. (2012). How they won Rugby World Cup through height, mass and collective experience. Br. J. Sports Med. *46*, 580–584.

Sengupta, P.P., Korinek, J., Belohlavek, M., Narula, J., Vannan, M.A., Jahangir, A., and Khandheria, B.K. (2006). Left Ventricular Structure and Function. J. Am. Coll. Cardiol. *48*, 1988–2001.

Sengupta, P.P., Krishnamoorthy, V.K., Korinek, J., Narula, J., Vannan, M.A., Lester, S.J., Tajik, J.A., Seward, J.B., Khandheria, B.K., and Belohlavek, M. (2007). Left Ventricular Form and Function Revisited: Applied Translational Science to Cardiovascular Ultrasound Imaging. J. Am. Soc. Echocardiogr. Off. Publ. Am. Soc. Echocardiogr. *20*, 539–551.

Sengupta, P.P., Tajik, A.J., Chandrasekaran, K., and Khandheria, B.K. (2008). Twist Mechanics of the Left Ventricle: Principles and Application. JACC Cardiovasc. Imaging *1*, 366–376.

Seo, J.-S., Kim, D.-H., Kim, W.-J., Song, J.-M., Kang, D.-H., and Song, J.-K. (2010). Peak systolic velocity of mitral annular longitudinal movement measured by pulsed tissue Doppler imaging as an index of global left ventricular contractility. Am. J. Physiol.-Heart Circ. Physiol. *298*, H1608–H1615.

Shapiro, L.M. (1984). Physiological left ventricular hypertrophy. Br. Heart J. *52*, 130–135.

Sharp, R.L., Costill, D.L., Fink, W.J., and King, D.S. (1986). Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. Int. J. Sports Med. *7*, 13–17.

Sheppard, J.M., and Young, W.B. (2006). Agility literature review: Classifications, training and testing. J. Sports Sci. *24*, 919–932.

Simsek, Z., Hakan Tas, M., Degirmenci, H., Gokhan Yazıcı, A., Ipek, E., Duman, H., Gundogdu, F., Karakelleoglu, S., and Senocak, H. (2013). Speckle tracking echocardiographic analysis of left ventricular systolic and diastolic functions of young elite athletes with eccentric and concentric type of cardiac remodeling. Echocardiogr. Mt. Kisco N *30*, 1202–1208.

Sirotic, A.C., Coutts, A.J., Knowles, H., and Catterick, C. (2009). A comparison of match demands between elite and semi-elite rugby league competition. J. Sports Sci. *27*, 203–211.

Smart, D., Hopkins, W.G., Quarrie, K.L., and Gill, N. (2014). The relationship between physical fitness and game behaviours in rugby union players. Eur. J. Sport Sci. *14 Suppl 1*, S8-17.

Smart, D.J., Hopkins, W.G., and Gill, N.D. (2013). Differences and changes in the physical characteristics of professional and amateur rugby union players. J. Strength Cond. Res. *27*, 3033–3044.

Söderlund, K., and Hultman, E. (1991). ATP and phosphocreatine changes in single human muscle fibers after intense electrical stimulation. Am. J. Physiol. *261*, E737-741.

Solaro, R.J. (2011). Regulation of Cardiac Contractility (San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences).

Spencer, M., Lawrence, S., Rechichi, C., Bishop, D., Dawson, B., and Goodman, C. (2004). Time-motion analysis of elite field hockey, with special reference to repeated-sprint activity. J. Sports Sci. *22*, 843–850.

Spencer, M., Bishop, D., Dawson, B., and Goodman, C. (2005). Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities:specific to field-based team sports. Sports Med. Auckl. NZ *35*, 1025–1044.

Spencer, M., Bishop, D., Dawson, B., Goodman, C., and Duffield, R. (2006). Metabolism and Performance in Repeated Cycle Sprints: Active versus Passive Recovery. Med. Sci. Sports Exerc. *38*, 1492–1499.

Speranza, M.J.A., Gabbett, T.J., Greene, D.A., Johnston, R.D., and Sheppard, J.M. (2017). Changes in Rugby League Tackling Ability During a Competitive Season: The Relationship With Strength and Power Qualities. J. Strength Cond. Res. *31*, 3311–3318.

Speranza, M.J.A., Gabbett, T.J., Greene, D.A., Johnston, R.D., and Townshend, A.D. (2018). Relationship Between 2 Standardized Tackling Proficiency Tests and Rugby League Match-Play Tackle Performance. Int. J. Sports Physiol. Perform. *13*, 770–776.

Spirito, P., Pelliccia, A., Proschan, M.A., Granata, M., Spataro, A., Bellone, P., Caselli, G., Biffi, A., Vecchio, C., and Maron, B.J. (1994). Morphology of the “athlete’s heart” assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. Am. J. Cardiol. *74*, 802–806.

Spriet, L.L., Lindinger, M.I., McKelvie, R.S., Heigenhauser, G.J., and Jones, N.L. (1989). Muscle glycogenolysis and H+ concentration during maximal intermittent cycling. J. Appl. Physiol. *66*, 8–13.

Suárez-Arrones, L.J., Portillo, L.J., González-Ravé, J.M., Muñoz, V.E., and Sanchez, F. (2012). Match running performance in Spanish elite male rugby union using global positioning system. Isokinet. Exerc. Sci. *20*, 77–83.

Swaby, R., Jones, P.A., and Comfort, P. (2016). Relationship between Maximum Aerobic Speed Performance and Distance Covered in Rugby Union Games. J. Strength Cond. Res. Natl. Strength Cond. Assoc.

Sykes, D., Twist, C., Nicholas, C., and Lamb, K. (2011). Changes in locomotive rates during senior elite rugby league matches. J. Sports Sci. *29*, 1263–1271.

Szauder, I., Kovács, A., and Pavlik, G. (2015). Comparison of left ventricular mechanics in runners versus bodybuilders using speckle tracking echocardiography. Cardiovasc. Ultrasound *13*, 7.

Taber, L.A., Yang, M., and Podszus, W.W. (1996). Mechanics of ventricular torsion. J. Biomech. *29*, 745–752.

Taylor, J., Macpherson, T., Spears, I., and Weston, M. (2015). The effects of repeated-sprint training on field-based fitness measures: a meta-analysis of controlled and non-controlled trials. Sports Med. Auckl. NZ *45*, 881–891.

Tee, J.C., and Coopoo, Y. (2015). Movement and impact characteristics of South African professional rugby union players. South Afr. J. Sports Med. *27*, 33–39.

Tee, J.C., Lambert, M.I., and Coopoo, Y. (2016a). GPS comparison of training activities and game demands of professional rugby union. Int. J. Sports Sci. Coach. *11*, 200–211.

Tee, J.C., Lambert, M.I., and Coopoo, Y. (2016b). Impact of fatigue on positional movements during professional Rugby Union match play. Int. J. Sports Physiol. Perform. 1–21.

Teichholz, L.E., Kreulen, T., Herman, M.V., and Gorlin, R. (1976). Problems in echocardiographic volume determinations: Echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. Am. J. Cardiol. *37*, 7–11.

Ternacle, J., Bremont, C., d'Humieres, T., Faivre, L., Doan, H.L., Gallet, R., Oliver, L., Dubois-Randé, J.-L., and Lim, P. (2017). Left ventricular dyssynchrony and 2D and 3D global longitudinal strain for differentiating physiological and pathological left ventricular hypertrophy. Arch. Cardiovasc. Dis. *110*, 403–412.

Thomas, J.D., and Popović, Z.B. (2006). Assessment of Left Ventricular Function by Cardiac Ultrasound. J. Am. Coll. Cardiol. *48*, 2012–2025.

Thomas, C., Sirvent, P., Perrey, S., Raynaud, E., and Mercier, J. (2004). Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. J. Appl. Physiol. *97*, 2132–2138.

Tierney, P., Tobin, D.P., Blake, C., and Delahunt, E. (2016). Attacking 22 entries in rugby union: running demands and differences between successful and unsuccessful entries. Scand. J. Med. Sci. Sports.

Tomlin, D.L., and Wenger, H.A. (2001). The Relationship Between Aerobic Fitness and Recovery from High Intensity Intermittent Exercise. Sports Med. *31*, 1–11.

Torrent-Guasp, F., Ballester, M., Buckberg, G.D., Carreras, F., Flotats, A., Carrió, I., Ferreira, A., Samuels, L.E., and Narula, J. (2001). Spatial orientation of the ventricular muscle band: Physiologic contribution and surgical implications. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. *122*, 389–392.

Treadwell, P.J., Lees, A., Davids, K., and Murphy, W.J. (1988). Computer-aided match analysis of selected ball games (soccer and rugby union) (Routledge).

Trincat, L., Woorons, X., and Millet, G.P. (2017). Repeated-Sprint Training in Hypoxia Induced by Voluntary Hypoventilation in Swimming. Int. J. Sports Physiol. Perform. *12*, 329–335.

Urhausen, A. (2004). Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? Heart *90*, 496–501.

Utomi, V., Oxborough, D., Whyte, G.P., Somauroo, J., Sharma, S., Shave, R., Atkinson, G., and George, K. (2013). Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. Heart *99*, 1727–1733.

Utomi, V., Oxborough, D., Ashley, E., Lord, R., Fletcher, S., Stembridge, M., Shave, R., Hoffman, M.D., Whyte, G., Somauroo, J., et al. (2014). Predominance of normal left ventricular geometry in the male "athlete's heart." Heart Br. Card. Soc. *100*, 1264–1271.

Varley, M.C., and Aughey, R.J. (2013). Acceleration Profiles in Elite Australian Soccer. Int. J. Sports Med. *34*, 34–39.

Varley, M.C., Jaspers, A., Helsen, W.F., and Malone, J.J. (2017). Methodological Considerations When Quantifying High-Intensity Efforts in Team Sport Using Global Positioning System Technology. Int. J. Sports Physiol. Perform. *12*, 1059–1068.

Venter, R.E., Opperman, E., and Opperman, S. (2011). The use of Global Positioning System (GPS) tracking devices to assess movement demands and impacts in Under-19 Rugby Union match play. Afr. J. Phys. Act. Health Sci. *17*.

Vinereanu, D., Florescu, N., Sculthorpe, N., Tweddel, A.C., Stephens, M.R., and Fraser, A.G. (2002). Left ventricular long-axis diastolic function is augmented in the hearts of endurance-trained compared with strength-trained athletes. Clin. Sci. *103*, 249–257.

Vitarelli, A., Capotosto, L., Placanica, G., Caranci, F., Pergolini, M., Zardo, F., Martino, F., De Chiara, S., and Vitarelli, M. (2013). Comprehensive assessment of biventricular function and aortic stiffness in athletes with different forms of training by three-dimensional echocardiography and strain imaging. Eur. Heart J. - Cardiovasc. Imaging *14*, 1010–1020.

Vitiello, D., Rupp, T., Bussière, J.-L., Robach, P., Polge, A., Millet, G.Y., and Nottin, S. (2013). Myocardial damages and left and right ventricular strains after an extreme mountain ultra-long duration exercise. Int. J. Cardiol. *165*, 391–392.

Waldron, M., Highton, J., Daniels, M., and Twist, C. (2013a). Preliminary Evidence of Transient Fatigue and Pacing during Interchanges in Rugby League. Int. J. Sports Physiol. Perform. *8*, 157–164.

Waldron, M., Highton, J., Daniels, M., and Twist, C. (2013b). Preliminary Evidence of Transient Fatigue and Pacing during Interchanges in Rugby League. Int. J. Sports Physiol. Perform. *8*, 157–164.

Wang, J., Khoury, D.S., Thohan, V., Torre-Amione, G., and Nagueh, S.F. (2007). Global Diastolic Strain Rate for the Assessment of Left Ventricular Relaxation and Filling Pressures. Circulation *115*, 1376–1383.

Weaving, D., Whitehead, S., Till, K., and Jones, B. (2017). Validity of Real-Time Data Generated by a Wearable Microtechnology Device. J. Strength Cond. Res. *31*, 2876–2879.

Weidemann, F., Jamal, F., Sutherland, G.R., Claus, P., Kowalski, M., Hatle, L., De Scheerder, I., Bijnens, B., and Rademakers, F.E. (2002). Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate. Am. J. Physiol.-Heart Circ. Physiol. *283*, H792–H799.

Weiner, R.B., Hutter, A.M., Wang, F., Kim, J., Weyman, A.E., Wood, M.J., Picard, M.H., and Baggish, A.L. (2010). The impact of endurance exercise training on left ventricular torsion. JACC Cardiovasc. Imaging *3*, 1001–1009.

Weiner, R.B., Wang, F., Isaacs, S.K., Malhotra, R., Berkstresser, B., Kim, J.H., Hutter, A.M., Picard, M.H., Wang, T.J., and Baggish, A.L. (2013). Blood Pressure and Left Ventricular Hypertrophy During American-Style Football ParticipationClinical Perspective. Circulation *128*, 524–531.

Westerblad, H., Allen, D.G., and Lännergren, J. (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? News Physiol. Sci. Int. J. Physiol. Prod. Jointly Int. Union Physiol. Sci. Am. Physiol. Soc. *17*, 17–21.

Whitehead, S., Till, K., Weaving, D., and Jones, B. (2018). The Use of Microtechnology to Quantify the Peak Match Demands of the Football Codes: A Systematic Review. Sports Med. 1–27.

Williams, J., Hughes, M., and O'Donoghue, P. (2005). The effect of rule changes on match and ball in play time in rugby union. Int. J. Perform. Anal. Sport *5*, 1–11.

Wisbey, B., Montgomery, P.G., Pyne, D.B., and Rattray, B. (2010). Quantifying movement demands of AFL football using GPS tracking. J. Sci. Med. Sport *13*, 531–536.

Witte, and Wilson (2004). Accuracy of non-differential GPS for the determination of speed over ground. - PubMed - NCBI. J. Biomech.

Woorons, X., Mollard, P., Pichon, A., Duvallet, A., Richalet, J.-P., and Lamberto, C. (2007a). Prolonged expiration down to residual volume leads to severe arterial hypoxemia in athletes during submaximal exercise. Respir. Physiol. Neurobiol. *158*, 75–82.

Woorons, X., Mollard, P., Pichon, A., Lamberto, C., Duvallet, A., and Richalet, J.-P. (2007b). Moderate exercise in hypoxia induces a greater arterial desaturation in trained than untrained men. Scand. J. Med. Sci. Sports *17*, 431–436.

Woorons, X., Mollard, P., Pichon, A., Duvallet, A., Richalet, J.-P., and Lamberto, C. (2008). Effects of a 4-week training with voluntary hypoventilation carried out at low pulmonary volumes. Respir. Physiol. Neurobiol. *160*, 123–130.

Woorons, X., Bourdillon, N., Vandewalle, H., Lamberto, C., Mollard, P., Richalet, J.-P., and Pichon, A. (2010). Exercise with hypoventilation induces lower muscle oxygenation and higher blood lactate concentration: role of hypoxia and hypercapnia. Eur. J. Appl. Physiol. *110*, 367–377.

Woorons, X., Bourdillon, N., Lamberto, C., Vandewalle, H., Richalet, J.-P., Mollard, P., and Pichon, A. (2011). Cardiovascular responses during hypoventilation at exercise. Int. J. Sports Med. *32*, 438–445.

Woorons, X., Gamelin, F.-X., Lamberto, C., Pichon, A., and Richalet, J.P. (2014). Swimmers can train in hypoxia at sea level through voluntary hypoventilation. Respir. Physiol. Neurobiol. *190*, 33–39.

Woorons, X., Mucci, P., Richalet, J.P., and Pichon, A. (2016). Hypoventilation Training at Supramaximal Intensity Improves Swimming Performance. Med. Sci. Sports Exerc. *48*, 1119–1128.

Woorons, X., Mucci, P., Aucouturier, J., Anthierens, A., and Millet, G.P. (2017). Acute effects of repeated cycling sprints in hypoxia induced by voluntary hypoventilation. Eur. J. Appl. Physiol.

Wundersitz, D., Gastin, P., Robertson, S., Davey, P., and Netto, K. (2015). Validation of a Trunk-mounted Accelerometer to Measure Peak Impacts during Team Sport Movements. Int. J. Sports Med. *36*, 742–746.

Yamamoto, Y., Mutoh, Y., Kobayashi, H., and Miyashita, M. (1987). Effects of reduced frequency breathing on arterial hypoxemia during exercise. Eur. J. Appl. Physiol. *56*, 522–527.

Zoghbi, W.A. (2016). Cardiac Remodeling in American-Style Football Players: Field Position Matters∗. JACC Cardiovasc. Imaging *9*, 1377–1379.

(1993). Standardized lung function testing: report ; official statement of the European Respiratory Society (Copenhagen: Munksgaard).

(2018). Les Règles du Jeu de World Rugby.

ANNEXES

			CARACTERISTIQUES ANTHROPOMETRIQUES			CARACTERISTIQUES PHYSIOLOGIQUES					
			Taille (m)	Masse corporelle (kg)	Masse grasse (%)	V30"-15"$_{IFT}$ (km.h^{-1})	Temps sprint (10 m) (s)	Temps sprint (30m) (s)	L drill test (s)	Force haut du corps - "Poussée" - Développé couché (kg)	Force haut du corps - "Tirage" - Tirage planche (kg)
AVANTS	Pilier gauche	1	1,83 ± 0,02 (1,81 - 1,85)	117,3 ± 8,6 (106,0 - 125,6)	21,9 ± 2,4 (18,2 - 23,4)	17,4 ± 1,8 (16,0 - 20,0)	1,97 ± 0,04 (1,92 - 2,00)	4,83 ± 0,20 (4,67 - 5,06)	7,74 ± 0,01 (7,73 - 7,74)	130,0 ± 14,1 (120,0 - 140,0)	121,7 ± 2,9 (120,0 - 125,0)
	Talonneur	2	1,80 (NR)	106,4 ± 3,1 (103,0 - 108,9)	20,8 ± 1,1 (20,0 - 22,1)	18,6 ± 0,8 (18,0 - 19,5)	1,84 (NR)	4,42 (NR)	7,32 (NR)	165,0 (NR)	130,0 (NR)
	Pilier droit	3	1,86 ± 0,04 (1,83 - 1,88)	124,2 ± 9,1 (113,9 - 131,2)	20,3 ± 3,1 (16,7 - 22,3)	17,0 ± 0,4 (16,5 - 17,5)	1,86 ± 0,08 (1,80 - 1,92)	4,31 ± 0,06 (4,27 - 4,35)	7,80 ± 0,54 (7,41 - 8,18)	152,5 ± 3,5 (150,0 - 155,0)	127,5 ± 3,5 (125,0 - 130,0)
	Deuxième ligne	4	1,98 ± 0,03 (1,95 - 2,01)	116,5 ± 5,9 (112,2 - 126,1)	17,2 ± 3,0 (13,5 - 21,3)	18,4 ± 1,6 (17,0 - 20,5)	1,87 ± 0,04 (1,84 - 1,91)	4,41 ± 0,16 (4,26 - 4,57)	7,73 ± 0,41 (7,41 - 8,20)	112,5 ± 3,5 (110,0 - 115,0)	115,0 ± 7,1 (110,0 - 120,0)
	Deuxième ligne	5									
	Troisième ligne	6									
	Troisième ligne	7	1,91 ± 0,06 (1,83 - 1,99)	110,9 ± 6,3 (100,0 - 118,5)	17,0 ± 2,4 (13,7 - 21,6)	18,7 ± 1,0 (17,0 - 20,0)	1,84 ± 0,07 (1,77 - 1,96)	4,40 ± 0,22 (4,12 - 4,73)	7,44 ± 0,28 (7,13 - 7,67)	140,0 ± 20,0 (120,0 - 160,0)	129,0 ± 5,5 (120,0 - 135,0)
	Troisième ligne	8									
ARRIERES	Demi-de-mêlée	9	1,75 ± 0,04 (1,72 - 1,77)	82,3 ± 6,8 (76,0 - 90,0)	12,1 ± 0,9 (11,2 - 13,4)	20,3 ± 0,5 (20,0 - 21,0)	1,74 ± 0,01 (1,73 - 1,75)	4,21 ± 0,05 (4,17 - 4,24)	6,98 ± 0,10 (6,91 - 7,05)	117,5 ± 10,6 (110,0 - 125,0)	110,0 (NR)
	Demi d'ouverture	10	1,80 (NR)	84,8 ± 2,4 (82,8 - 87,5)	18,1 ± 1,8 (16,5 - 20,1)	19,8 ± 0,3 (19,5 - 20,0)	1,88 (NR)	4,69 (NR)	7,51 (NR)	125,0 (NR)	105,0 (NR)
	Ailier	11	1,84 ± 0,08 (1,78 - 1,89)	100,3 ± 7,8 (89,6 - 110,0)	15,1 ± 3,0 (11,2 - 18,1)	19,7 ± 1,2 (19,0 - 21,0)	1,85 ± 0,09 (1,78 - 1,91)	4,44 ± 0,09 (4,37 - 4,50)	7,53 ± 0,59 (7,11 - 7,94)	135,0 ± 14,1 (125,0 - 145,0)	126,3 ± 5,3 (122,5 - 130,0)
	Ailier	14									
	Centre	12	1,81 ± 0,03 (1,77 - 1,83)	102,6 ± 17,2 (84,2 - 129,4)	16,9 ± 5,2 (13,0 - 25,8)	18,9 ± 1,3 (17,0 - 20,0)	1,86 ± 0,11 (1,77 - 1,98)	4,42 ± 0,14 (4,31 - 4,58)	7,52 ± 0,52 (7,14 - 8,11)	136,7 ± 15,3 (120,0 - 150,0)	130,0 (NR)
	Centre	13									
	Arrière	15	1,86 ± 0,02 (1,84 - 1,89)	93,6 ± 4,1 (89,0 - 98,0)	15,8 ± 3,2 (13,4 - 20,4)	19,5 (NR)	1,81 ± 0,04 (1,77 - 1,87)	4,24 ± 0,08 (4,15 - 4,32)	7,38 ± 0,32 (7,11 - 7,81)	125,6 ± 8,8 (112,5 - 130,0)	114,0 ± 5,3 (110,0 - 120,0)

			TEMPS INTERMEDIAIRE 30 m Mysprint						PROFIL MECANIQUE 30 m Mysprint									
			5 m (s)	10 m (s)	15 m (s)	20 m (s)	25 m (s)	30 m (s)	V_0 ($m.s^{-1}$)	Vmax ($m.s^{-1}$)	F_0 (N)	$F_{0\ relative}$ ($N.kg^{-1}$)	P_{max} (W)	$P_{max\ relative}$ ($w.kg^{-1}$)	DRF	F/V Profile	RF 10 m	RF Peak
AVANTS	Pilier gauche	1	1,48 ± 0,15 (1,32 - 1,62)	2,33 ± 0,16 (2,15 - 2,46)	3,08 ± 0,17 (2,89 - 3,21)	3,80 ± 0,18 (3,59 - 3,92)	4,48 ± 0,21 (4,23 - 4,62)	5,17 ± 0,23 (4,91 - 5,34)	7,6 ± 0,5 (7,1 - 8,1)	7,4 ± 0,4 (7,0 - 7,8)	787 ± 205 (560 - 959)	6,6 ± 1,4 (5,3 - 8,1)	1481 ± 347 (1127 - 1821)	12,6 ± 2,5 (10,6 - 15,4)	-8,4 ± 1,9 (-10,1 - -6,3)	-104,7 ± 30,7 (-126,2 - -69,5)	0,28 ± 0,01 (0,27 - 0,29)	0,46 ± 0,06 (0,41 - 0,52)
	Talonneur	2	1,39 (NR)	2,20 (NR)	2,99 (NR)	3.56 (NR)	4,20 (NR)	4,82 (NR)	8,2 (NR)	8,0 (NR)	781 (NR)	7,1 (NR)	1610 (NR)	14,6 (NR)	-8,1 (NR)	-94,8 (NR)	0,30 (NR)	0,49 (NR)
	Pilier droit	3	1,35 ± 0,02 (1,33 - 1,36)	2,15 ± 0,03 (2,13 - 2,17)	2,86 ± 0,02 (2,85 - 2,87)	3,53 ± 0,01 (3,52 - 3,53)	4,16 (NR)	4,78 ± 0,02 (4,77 - 4,80)	8,1 ± 0,2 (7,9 - 8,3)	7,9 ± 0,2 (7,7 - 8,1)	944 ± 21 (930 - 959)	7,7 ± 0,5 (7,3 - 8,0)	1909 ± 98 (1840 - 1979)	15,5 ± 0,5 (15,2 - 15,9)	-8,9 ± 0,8 (-9,5 - -8,3)	-116,8 ± 0,9 (-117,4 - -116,2)	0,30 (NR)	0,51 ± 0,01 (0,50 - 0,52)
	Deuxième ligne	4	1,36 ± 0,07 (1,28 - 1,46)	2,18 ± 0,08 (2,08 - 2,27)	2,89 ± 0,09 (2,78 - 2,98)	3,58 ± 0,11 (3,44 - 3,68)	4,22 ± 0,13 (4,05 - 4,34)	4,87 ± 0,15 (4,66 - 4,99)	7,9 ± 0,2 (7,7 - 8,2)	7,7 ± 0,2 (7,5 - 8,0)	900 ± 64 (805 - 937)	7,7 ± 0,7 (6,7 - 8,3)	1769 ± 134 (1591 - 1913)	15,1 ± 1,6 (13,3 - 17,0)	-9,2 ± 0,8 (-9,9 - -8,1)	-114,6 ± 9,0 (-121,6 - -101,8)	0,30 ± 0,01 (0,29 - 0,31)	0,51 ± 0,03 (0,47 - 0,54)
	Deuxième ligne	5																
	Troisième ligne	6																
	Troisième ligne	7	1,33 ± 0,09 (1,23 - 1,47)	2,12 ± 0,12 (2,03 - 2,32)	2,83 ± 0,15 (2,72 - 3,09)	3,49 ± 0,17 (3,37 - 3,80)	4,12 ± 0,19 (4,00 - 4,46)	4,74 ± 0,21 (4,59 - 5,11)	8,1 ± 0,3 (7,8 - 8,4)	7,9 ± 0,2 (7,6 - 8,2)	882 ± 153 (683 - 1021)	8,1 ± 1,2 (6,3 - 9,2)	1792 ± 322 (1324 - 2085)	16,4 ± 2,5 (12,2 - 18,3)	-9,2 ± 1,2 (-10,6 - -7,7)	-108,6 ± 18,6 (-127,8 - -88,0)	0,30 ± 0,01 (0,28 - 0,31)	0,52 ± 0,04 (0,45 - 0,56)
	Troisième ligne	8																
ARRIERES	Demi-de-mêlée	9	1,30 ± 0,06 (1,26 - 1,34)	2,01 ± 0,06 (1,97 - 2,05)	2,67 ± 0,04 (2,64 - 2,69)	3,30 ± 0,03 (3,27 - 3,32)	3,89 ± 0,03 (3,88 - 3,91)	4,51 ± 0,01 (4,50 - 4,51)	8,6 ± 0,3 (8,4 - 8,9)	8,4 ± 0,3 (8,2 - 8,6)	689 ± 93 (623 - 754)	8,8 ± 1,0 (8,1 - 9,5)	1484 ± 140 (1385 - 1583)	19,0 ± 1,4 (18,0 - 20,0)	-9,4 ± 1,4 (-10,4 - -8,3)	-80,0 ± 14,0 (-89,8 - -70,1)	0,32 (NR)	0,56 ± 0,03 (0,54 - 0,57)
	Demi d'ouverture	10	1,43 (NR)	2,21 (NR)	2,92 (NR)	3.62 (NR)	4,30 (NR)	5,02 (NR)	7,6 (NR)	7,4 (NR)	649 (NR)	7,6 (NR)	1229 (NR)	14,5 (NR)	-9,5 (NR)	-85,6 (NR)	0,29 (NR)	0,50 (NR)
	Ailier	11	1,36 (NR)	2,10 ± 0,02 (2,09 - 2,12)	2,78 ± 0,04 (2,75 - 2,80)	3,42 ± 0,04 (3,39 - 3,46)	4,06 ± 0,06 (4,01 - 4,10)	4,72 ± 0,07 (4,67 - 4,76)	8,2 ± 0,2 (8,1 - 8,3)	8,0 ± 0,2 (7,9 - 8,1)	799 ± 90 (736 - 863)	8,1 ± 0,0 (8,1 - 8,2)	1642 ± 222 (1485 - 1799)	16,7 ± 0,4 (16,4 - 17,0)	-9,2 ± 0,2 (-9,4 - -9,1)	-97,3 ± 8,7 (-103,5 - -91,1)	0,31 (NR)	0,53 (NR)
	Ailier	14																
	Centre	12	1,39 ± 0,07 (1,33 - 1,47)	2,15 ± 0,11 (2,07 - 2,27)	2,82 ± 0,13 (2,73 - 2,97)	3,47 ± 0,15 (3,35 - 3,64)	4,09 ± 0,17 (3,95 - 4,28)	4,72 ± 0,20 (4,58 - 4,95)	8,4 ± 0,3 (8,1 - 8,6)	8,2 ± 0,3 (7,9 - 8,4)	825 ± 98 (716 - 905)	7,5 ± 0,8 (6,6 - 8,2)	1739 ± 200 (1540 - 1940)	15,8 ± 2,2 (13,4 - 17,6)	-8,3 ± 0,6 (-8,8 - -7,7)	-98,0 ± 12,8 (-105,5 - --83,2)	0,31 ± 0,01 (0,29 - 0,32)	0,51 ± 0,03 (0,47 - 0,54)
	Centre	13																
	Arrière	15	1,39 ± 0,07 (1,29 - 1,45)	2,12 ± 0,07 (2,02 - 2,16)	2,77 ± 0,08 (2,66 - 2,83)	3,40 ± 0,10 (3,27 - 3,49)	3,99 ± 0,12 (3,85 - 4,12)	4,60 ± 0,16 (4,43 - 4,78)	8,9 ± 0,7 (8,2 - 9,9)	8,6 ± 0,6 (8,0 - 9,5)	698 ± 104 (596 - 826)	7,5 ± 0,8 (6,7 - 8,5)	1553 ± 204 (1381 - 1849)	16,7 ± 1,6 (15,6 - 18,9)	-7,8 ± 1,1 (-8,7 - -6,2)	-78,8 ± 15,0 (-92,2 - -60,5)	0,32 ± 0,01 (0,31 - 0,33)	0,51 ± 0,03 (0,49 - 0,55)

Echocardiographie de repos

Pré-requis : ECG de bonne qualité - Fréquence cardiaque constante pendant l'échocardiographie

Coupe parasternale grand axe		
1 x 5 cycles - Valve aortique	Bonne qualité au moment de la fin d'ouverture de l'aorte	Diamètre de l'aorte
2 images TM VG	Vitesse de défilement basse à modérée	Paramètres morphologiques ventriculaire gauche
2 images TM Atrium	Vitesse de défilement basse à modérée	Paramètres morphologiques de l'atrium gauche
Coupe parasternale petit axe		
5 x 1 cycle - Plan basal	Fréquence d'aquisition : entre 70 et 90 i.s-1. Gain modéré Repère anatomique : valve mitrale Bonne qualité de l'endocarde et l'épicarde. VG circulaire durant tout le cycle	Déformations radiales et circonférentielles Rotation basale Déplacements et vitesses radiaux
5 x 1 cycle - Plan médian	Fréquence d'aquisition : entre 70 et 90 i.s-1. Gain modéré Repère anatomique : piliers mitraux Bonne qualité de l'endocarde et l'épicarde. VG circulaire durant tout le cycle	Déformations radiales et circonférentielles Déplacements et vitesses radiaux
5 x 1 cycle - Plan apical	Fréquence d'aquisition : entre 70 et 90 i.s-1. Gain modéré Repère anatomique : absence de piliers Bonne qualité de l'endocarde et l'épicarde. VG circulaire durant tout le cycle	Déformations radiales et circonférentielles Rotation apicale Déplacements et vitesses radiaux
5 x 1 cycle - Plan apical, centré sur le VD	Fréquence d'aquisition : entre 70 et 90 i.s-1. Gain modéré Repère anatomique : VD entièrement visible	Déformations transversales du VD
1 x 5 cycles consécutifs CCVD		Chambre de chasse du VD
Image flux artère pulmonaire	Alignement optimal	Temps pré-ejectionnel du VD
Coupe apicale 4 cavités		
5 x 1 cycles	Fréquence d'aquisition : entre 70 et 90 $i.s^{-1}$. Gain modéré Endocarde et épicarde visible pendant tout le cycle Si nécessaire, faire une 2ème serie de 5 cycles avec l'OG	Déformations longitudinales et transversales
5 x 1 cycle paroi libre VD	Fréquence d'aquisition : entre 70 et 90 $i.s^{-1}$. Gain modéré Endocarde et épicarde visible pendant tout le cycle	Déformations longitudinales du VD
1 x 5 cycles consécutifs DTi	Fréquence d'aquisition : > 140 $i.s^{-1}$. Image biventriculaire pour étude de la synchronisation	Vitesse longitudinale de l'anneau mitral (septum - paroi latérale)
Image DTi pulsé spectral - Septum	Echantillon placé dans le plan de l'anneau mitral	Em, Am, Sm
Image DTi pulsé spectral - Paroi latérale	Echantillon placé dans le plan de l'anneau mitral	Em, Am, Sm
Image DTi pulsé spectral - Paroi libre du VD	Echantillon placé dans le plan de l'anneau tricuspide	Em, Am, Sm
Image Doppler transmitral	Alignement optimal	Ondes E, A - rapport E/A
Image flux tricuspidien	Gradient de pression OD-VD	
Image flux veineux pulmonaire	Bonne qualité du flux	Ondes A, S, D
Image TM pour TEAT		Taux d'excursion de l'anneau mitral
Coupe apicale 2 cavités		
5 x 1 cycle	Fréquence d'aquisition : entre 70 et 90 i.s-1. Gain modéré. Endocarde et épicarde visible pendant tout le cycle	Déformations longitudinales et transversales
1 x 5 cycles consécutifs DTi	Fréquence d'aquisition : > 140 $i.s^{-1}$.	Vitesse longitudinale de l'anneau mitral (parois antérieure et postérieure)
Image DTi pulsé spectral - Paroi inférieure	Echantillon placé dans le plan de l'anneau mitral	Em, Am, Sm
Image DTi pulsé spectral - Paroi antérieure	Echantillon placé dans le plan de l'anneau mitral	Em, Am, Sm
Coupe apicale 3 cavités		
1 x 5 cycles consécutifs DTi	Fréquence d'aquisition : > 140 $i.s^{-1}$	Vitesse longitudinale de l'anneau mitral (parois inférieure et antéro-postérieure)
Coupe apicale 5 cavités		
Image Doppler aortique	Alignement optimal Echantillon placé au niveau de la valve mitrale	ITV aortique - FC
Image Doppler TRIV	Vitesse de défilement élevée Bonne définition des flux transmitraux et aortique	Temps de relaxation isovolumétrique
Veine cave		
Image flux veine cave		

Impacts of left ventricular hypertrophy in elite rugby union players on left ventricular mechanics and diastolic function

Charly Fornasier-Santos[1,2], Iris Schuster[3], Omar Izem[1], Thomas Rupp[4], Paul Stridgeon[2], Grégoire P. Millet[5], Stéphane Nottin[1]

[1]*Laboratory of Pharm-ecology Cardiovascular – EA4278, University of Avignon, Avignon, France*
[2]*Rugby Club Toulonnais, Toulon, France*
[3]*Dysfunction of Vascular Interfaces Research Laboratory, Faculty of Medicine, University of Montpellier and Nîmes University Hospital Center, Nîmes, France*
[4]*Inter-university Laboratory of Human Movement Science, University of Savoir Mont-Blanc, Chambéry, France*
[5]*ISSUL, Institute of Sport Sciences, Faculty of Biology and Medicine, University of Lausanne, Lausanne, Switzerland*

INTRODUCTION

Athlete's heart → Cardiac adaptations associated with specifics changes caused by **intense and regular training** (Morganroth, 1975).

Aerobic training = Volume overload ⟷ **Strength training** = Pressure overload

Left Ventricular Hypertrophy (LVH) → Higher Left Ventricular (LV) chamber size *and/or* LV wall thickness *and* higher LV Mass (Morganroth, 1975).

Mixed sports → Aerobic + Strength training → LV Mass indexed by body surface area > reference upper limits of normal LV Mass at 115 g.m^{-2} (A.S.E) (Lang et al., 2015 ; Abernethy 2000).

LV function evaluation → 2D strain echocardiography: LV normal strains & LV twist mechanics (Nottin et al., 2008).

Rugby union → Mixed sports: various field positions and different training patterns: **Backs** ↑ aerobic capacity vs **Forwards** ↑ strength level. (Jones et al., 2015).

Aim of the present study was to assess LV regional function using 2D-strain echocardiography in professional rugby union professional players

Hypothesis (1)
Major cardiac hypertrophy are associated with alteration in LV regional function

Hypothesis (2)
Alteration are field position-dependent

METHODS

1) Echocardiographic image acquisition
(Vivid Q system, GE Healthcare)

Controls *(n=19)* — 0 h.wk^{-1}

Forwards *(n=22)* — 1 h.wk^{-1}

Backs *(n=17)* — 5 h.wk^{-1}

3 h.wk^{-1}

Resting echocardiography

Tissue Doppler Imaging

2D echocardiography

2) Echocardiographic data analysis
(EchoPAC, GE Healthcare)

A) LV morphological parameters

LV diameter — Wall thickness — LV Mass — Relative index

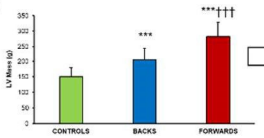
B) LV function

Systolic function	Relaxation	Filling pressure	Twist - Untwist
Global Longitudinal Strain Systolic (GLS_s) (%)	Septum E' Wave (E'_{sept}) (cm.s^{-1})	E / LSr_d (Wang et al., 2007)	LV Twist (°)
Fractional shortening (FR) (%)	Longitudinal Strain Rate Diastolic (LSr_d) (cm.s^{-1}) (Nagueh et al., 1997)	Correlation LSr_d : LV Mass	Untwisting velocity (°.s^{-1})
	Correlation LSr_d : LV Mass		

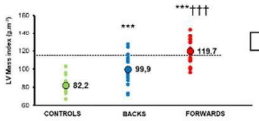
RESULTS

A) LV morphological parameters

Athlete's heart LV Mass



LVH Threshold:
LV Mass $_{index}$ > 115 g.m^{-2}



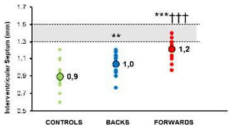
Forwards: Physiological LVH

↑ LV Mass — ↑ wall thickness

LV function alteration?

Hypertophic cardiomyopathy:
Relative septum thickness > 0,54

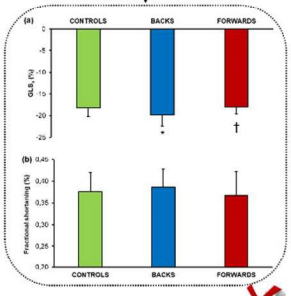
Gray-zone of LVH:
Interventricular septum wall thickness 13-15 mm



* p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 for differences with controls.
† p<0.05, †† p<0.01, ††† p<0.001 for differences with backs.

B) LV function

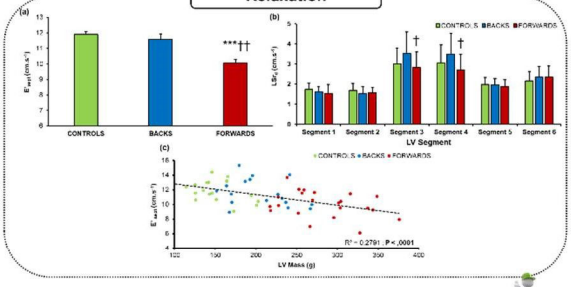
Systolic function



↑ GLS_s in backs without any other alteration.

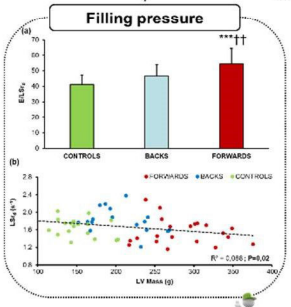
Diastolic function

Relaxation



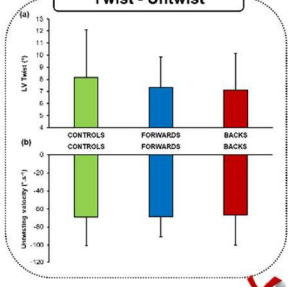
↓ LV relaxation in forwards and significant correlation with LV Mass.
No alteration of LV regional relaxation in forwards.
↑ LV relaxation in backs compared to forwards on segment 3 and 4.

Filling pressure



↑ LV filling pressure in forwards and significant correlation with LV Mass.

Twist - Untwist



No alteration of LV twist and untwisting velocity.

CONCLUSION

→ **LV morphology and diastolic function are different between forwards and backs in elite rugby union players with physiological LVH in forwards.**

→ **LVH and LV function are physiological without any impact on regional function in forwards.**

→ **Decrease in LV relaxation and filling pressure is correlated with increase in LV Mass in forwards.**

Contact: charly.fornasier-santos@alumni.univ-avignon.fr

Cœur et Sport — 24 et 25 mai 2018

Please scan to contact us

Blog: lapec.univ-avignon.fr

RESUME

Le rugby à XV est un sport collectif qui se caractérise en match par des courses et des collisions de haute intensité très variables selon les positions. La première partie des travaux, qui s'est centrée sur l'analyse de l'activité par centrale d'analyse cinématique, a mis en évidence une activité de haute intensité plus importante en Coupe d'Europe qu'en TOP14 qui varie selon les cinq postes de jeu en termes de répétitions d'efforts et de distances parcourues à haute intensité notamment chez les avants. De plus, ces activités de haute intensité diminuent en première et deuxième mi-temps et sont différentes selon les positions. En effet, une diminution plus précoce est observée chez les avants et les trois-quarts ailes, qui est majorée au niveau des accélérations entre les deux dernières périodes d'un match pour les avants démontrant un impact de la fatigue. A l'inverse, les arrières arrivent globalement à maintenir une intensité élevée. Ainsi, au regard des résultats de la première partie, la deuxième partie des travaux a consisté en la mise en place d'un entraînement par répétition de sprints en hypoxie induite par hypoventilation à bas volume pulmonaire. Celui-ci a permis une amélioration significative de la capacité à répéter des sprints après sept séances d'entraînement par hypoventilation chez les joueurs très entraînés, alors qu'aucun changement n'a été observé dans le groupe normoxie. L'entraînement en rugby à XV se caractérise par la répétition d'efforts de haute intensité à dominante dynamique (courses) et statique (musculation, phases de combat) qui vont impacter le remodelage du ventricule gauche de manière spécifique. La troisième partie a montré, à partir d'échocardiographies de repos en mode 2D-strain, une hypertrophie physiologique majorée chez les avants comparativement aux arrières. Cette hypertrophie s'accompagne d'une augmentation des pressions de remplissage et une diminution de la relaxation lors de la diastole, notamment chez les avants. Enfin, malgré une torsion ventriculaire inchangée, les rotations et les vitesses de rotation sont plus grandes au niveau basal et plus faibles au niveau apical chez les joueurs de rugby à XV. Ainsi, cette thèse CIFRE apporte de nouvelles données au niveau de l'analyse de l'activité, des méthodes d'entraînement facilement applicables pour l'entraîneur, ainsi que des données plus spécifiques à l'évaluation cardiaque de repos pour le clinicien.

Mots clés : rugby à XV, GPS, capacité à répéter des sprints, hypoxie, Echocardiographie en mode 2D-strain.

ABSTRACT

Rugby union is a team sport characterized by high-intensity collisions and running efforts during games which are position-dependent. Accounting for the five different positional groups, the first part of this thesis demonstrated greater high-intensity activity in European cup when compared to the TOP14 rugby union competition; with position-dependent variations in the frequency of repeated high-intensity efforts and the relative distance of high-speed movements in forwards. A decrease in high-intensity movement parameters was observed during the first and second halves of a competitive rugby union match. Indeed, the decrease in high-intensity movements was earlier in forwards and outside backs who peaked in high-intensity accelerations between the last two periods of the game, while backs were able to maintain their high-intensity activity throughout the match. Collectively, the capacity for a player to repeat high-intensity efforts during a rugby union game varied by the level of competition and was influenced by the onset of fatigue. In this context, the second part of this thesis was to conduct a repeated-sprint training in hypoxia. Hypoxia was induced by voluntary hypoventilation at low lung volume. This training protocol has largely improved the repeated-sprint ability performance in highly-trained rugby union players after seven training sessions of hypoventilation, whereas it was unaltered in the control normoxic group. Such training demands in rugby union (characterised by repeated high-intensity efforts in dynamic (running) and static (weightlifting, fighting)) have a specific impact on left ventricular remodelling. The last part of this thesis, using 2D-speckle-tracking resting echocardiography, demonstrated that LV hypertrophy was greater in forwards when compared to backs and to control group. Systolic function remained unchanged, but diastolic function was altered, mainly in forwards, with an increase in filling pressures and a decrease in left ventricular relaxation. Finally, left ventricular twisting was similar while rugby union players exhibited lower apical and higher basal rotations velocities compared to controls. Collectively, this CIFRE research program provided new data in activity analysis and training methods that are widely applicable to a range of rugby union programs and data on left ventricular morphology, function and mechanics for the clinician.

Key words: rugby union, GPS, repeated-sprint ability, hypoxia, 2D-strain echocardiography.

UNIVERSITÉ D'AVIGNON · NE PAS ATTENDRE L'AVENIR LE FAIRE · EN PROVENCE DEPUIS 1303

TOULON RCT

TOULON RUGBY
ICI, TOUT EST DIFFÉRENT

LABORATOIRE PHARM-ECOLOGIE CARDIOVASCULAIRE