

Thèse de Doctorat

Mathieu PLAUTARD

Mémoire présenté en vue de l'obtention du
grade de Docteur de l'Université de Nantes
sous le label de L'Université Nantes Angers Le Mans

École doctorale : ED 504 « Cognition, Éducation, Interactions »

Discipline : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives, 74^{ème} section

Spécialité : Physiologie - Biomécanique

Unité de recherche : Laboratoire « Motricité, Interactions, Performance » (EA 4334)

UFR STAPS – Université de Nantes

25 bis, boulevard Guy Mollet, BP 72206

44322 Nantes cedex 3

Soutenue le Vendredi 18 Mars 2016

Effet de la modalité de résistance sur les adaptations neuromusculaires

Comparaison d'un entraînement en endurance de force
isoinertiel vs isocinétique

JURY

Rapporteurs :	Serge COLSON , Professeur des Universités, Université de Nice Sophia Antipolis Vincent MARTIN , Maître de Conférences HDR, Université de Clermont
Examinatrice :	Annabelle COUILLANDRE , Maître de Conférences, Université Paris Ouest Nanterre La Défense
Invité :	Marc JUBEAU , Maître de Conférences, Université de Nantes
Directeurs de Thèse :	Arnaud GUÉVEL , Professeur des Universités, Université de Nantes Christophe CORNU , Professeur des Universités, Université de Nantes
Co-directeur de Thèse :	Gaël GUILHEM , Chercheur, INSEP

Avant-propos

Ce travail de thèse s'est déroulé au sein du laboratoire « Motricités, Interactions, Performance » (EA 4334), à l'UFR STAPS de l'Université de Nantes, entre Octobre 2011 et Janvier 2016. Par ces quelques lignes, je souhaite remercier les personnes qui m'ont permis de mener à bien ce travail ainsi que celles qui ont contribué à faire de ces 4 ans ½ une aventure humaine enrichissante.

Mes premiers remerciements vont au Pr **Serge Colson** et aux Dr **Vincent Martin** et **Annabelle Couillandre** d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse et de me faire l'honneur d'expertiser mon travail.

Je remercie également le Dr **Marc Jubeau** pour avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse, mais également pour son accompagnement et ses conseils avisés au cours de mes travaux.

Je souhaite évidemment remercier mes directeurs de thèse, les Pr **Arnaud Guével** et **Christophe Cornu** et le Dr **Gaël Guilhem**. Merci à Arnaud et Christophe de m'avoir fait confiance et accompagné pendant plus de 5 ans, de mon arrivée au laboratoire jusqu'à aujourd'hui. Merci d'avoir su composer avec mon mode de fonctionnement, parfois difficile à accorder avec un travail en équipe. Vous avez toujours eu le souci de me mettre dans les meilleures conditions possibles et je vous en suis reconnaissant. Merci à Gaël d'avoir accepté d'embarquer dans cette aventure en cours de traversée. Ton énergie est communicative et tes compétences ont pleinement contribué aux travaux présentés dans ce manuscrit. Concernant tes retours supersoniques, je ne sais toujours pas si c'est parce que tu travailles très vite ou très longtemps. Probablement un peu des deux.

Je tiens également à remercier **l'ensemble du laboratoire « Motricité, Interactions, Performance »** de m'avoir accueilli, il y a de cela 5 ans et ½. Je remercie plus particulièrement les enseignant-chercheurs nantais de l'Axe 1, qui ont, chacun, contribué à ma formation scientifique. Merci à **Antoine** d'avoir pris le temps de m'expliquer des choses dont je ne soupçonnais pas l'existence avant d'arriver au laboratoire (la mécanique et MatLab notamment). Merci à **Thibault** pour ses conseils avisés sur les statistiques. Merci à **François** pour son éclairage sur à peu près tout ce qui touche à la physiologie musculaire. Merci à **Sylvain** pour les échanges sur l'EMG et notre collaboration pédagogique en Opti de la perf. Merci au Dr **Raphaël Gross** d'avoir encadré les études réalisées au cours de cette thèse. Merci à **Véronique Bihan** qui accompagne toutes nos « galères » administratives et à **l'ensemble du personnel administratif de l'UFR STAPS**.

Je remercie également le Pr **Martin Bilodeau** pour avoir assuré mon comité de thèse et pour m'avoir accueilli, l'espace d'une après-midi, au sein de son laboratoire outre-atlantique.

À l'heure de mettre un point final à cette aventure qu'est la thèse, j'ai évidemment une pensée émue pour l'ensemble de mes camarades doctorants. Je n'aurai pas la place d'écrire ici tout le bien que je pense de chacun d'entre vous... Je vais commencer par mes deux frères d'armes, Hugo et Lilian. **Hugo V**, l'unique Périgourdin « tendance ». Jacquou le Croquant faisant de la pub pour Benetton. Mis bout à bout, nos débats expliquent probablement pourquoi nous avons l'un et l'autre fini notre thèse avec 1 an ½ de retard. Merci également pour tes nombreuses Vachonnade[®] dont je suis souvent acteur à l'insu de mon plein gré.

Lilian, il aime la physiologie, la musculation et B20. Bref, on aurait pu se rencontrer sur Meetic... Thèse, INSEP, Post-doc... N'oublie pas que tu viens du ter-ter frère. Un 1^{er} de la classe au parcours « long et pénible ». Merci également pour tes Lacourpaillade ©, très appréciées du public. **Hugo H**, aka « Djo Lopez » ou « Rich Froning », capable d'éteindre les plus grands incendies mais aussi de mettre littéralement le feu à une soirée. **Yannick**, aka « Kelly Slater », l'homme aux 33 coups, mais jamais devant une aurore borréale, bref un extra-terrestre : rencontre avec une erreur du 3^{ème} type/de type II. **Valentin**, aka « sergent-chef », « David Lopez », « Dider Barbelivien », le sportif de PMU, champion du monde de fléchettes, de baby-foot et de machine à coup de poing. **Ricardo**, aka « Cristiano », un portugais qui parle français comme s'il était né aux Dervallières ou à Bellevue. **Niels-Peter**, aka « Thor », Mikkel Hansen au pays du handball. **Mehdi**, aka « le Mahatma Ghandi », la caution Diversité de la bande et la seule personne avec laquelle je n'ai jamais fait de soirée. **Guillaume**, aka « Coco Michel », le seul être vivant qui pense que Guingamp est l'avenir de Ligue 1. **Robin**, aka « Poney », un aigle parmi les pigeons, le futur de la recherche scientifique. **Thomas**, aka « Louis la Brocante », le fils spirituel (?) de Guy Roux. **Vincent**, aka « T.P. » avec qui j'ai réalisé la plus belle manip des 50 dernières années. **Matthieu**, aka « le secrétaire », qui fait du bénévolat pour payer le crédit de sa moto. Merci également aux camarades doctorant de l'autre bureau, **Agathe**, **Justine**, **Oriane**, **Martin**, **Tristan**, **Yann**, **Josias**, ainsi qu'à tous les animaux croisés au fil de nos aventures, kangourous, chiens, petits chats, et autres rats-laveurs...

Un grand merci également à toutes les personnes qui m'ont accompagné durant cette période :

À mes amis du **GSSS**, LoLo, Bapt, Pierrot, Ronan, YoGui, YoTho, Yvan, Rom' etc... et à notre père à tous, Benoit Bouyer. J'ai trouvé avec vous de vrais amis. À coup de passes dans les intervalles, de double-contact, de coup de chiron mais surtout, il faut le dire, à coup de rhum arrangé, de boisson du Diable, de menthe pastille, de Papa Tango et de marché de Talensac.

Au **FC Moustache**, aka les vieilles gloires du FC St-Orens, PaulDa, Dam's, L'Araignée, Pierrot, Bensou, Morales, Bourdil, La Colombe et Marc-Alain. De Rodellar à Lille en passant par Platja de Ajo, Bordeaux, et Pornichet, je ne me lasserai jamais de ces voyages organisés. On y perd en points de vie, ce qu'on y gagne en souvenirs. Une pensée particulière à Patrick, Sébastien et Marco, pour cette visite surprise un week-end d'hiver et pour ce voyage organisé un week-end d'été.

À **mes amis** de toujours, Jibe, Flo, Vince, Jean-Charco et Rigue et à mes amis toulousains Matt, Ismaël, Bastien...

À la **famille Charcolin-Guérin**, mon grand mi-a Hugo, Marie, Liam et Charlie, ma princesse des Neiges.

À **Erell**, pour m'avoir soutenu, encouragé, supporté durant cette longue phase d'écriture et pour tous les moments passés et à venir à partager à tes côtés.

Enfin, à **mes parents**, à **mon frère** et à **toute ma famille** pour leur soutien indéfectible. Je vous suis tellement reconnaissant que cela ne peut se traduire seulement par des mots.

Ce travail a donné lieu aux publications et communications suivantes :

Publications acceptées dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture :

Plautard M, Guilhem G, Cornu C, Guével A. (2015). Time-course of performance changes and underlying mechanisms during and after repetitive moderately weight-loaded knee extensions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 25(3):488-494.

Publications en révision dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture :

Plautard M, Guilhem G, Fohanno V, Nordez A, Cornu C, Guével A. Comparison of two methodological approaches for the mechanical analysis of isoinertial single-joint movement. *In revision in Sports Biomechanics*.

Communications dans des congrès internationaux avec actes :

Plautard M, Cornu C., Guilhem G, Guével A. (2012) Specific neuromuscular fatigue induced by repetitive isoload concentric extension. 37^{ème} Congrès annuel de la Société de Biomécanique, Toulouse, Octobre 2012. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 15 Suppl 1, 165-6.

Plautard M, Cornu C., Guével A. (2013) Neuromuscular fatigue of the quadriceps following concentric isoload vs isokinetic fatigue protocol. *International Congress of the European College of Sport Science (ECSS)*. 26-29 June 2013, Barcelona, Spain.

Plautard M, Guével A., Cornu C. (2013) Etude de la fatigue neuromusculaire du quadriceps induite par un protocole de fatigue concentrique isotonique vs isocinétique. *XV Congrès International des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives*, Grenoble, 29 au 31 Octobre 2013

Plautard M, Cornu C, Guilhem G, Guével A (2014). Neuromuscular adaptations to fatigue : comparison between isoload vs isokinetic concentric training. *20th Congress of the International Society of Electrophysiology and Kinesiology (ISEK)*, Rome, 15-18 July 2014.

Communication dans un congrès national avec actes :

Plautard M, Cornu C, & Guével A. (2011). A. Adaptations nerveuses et architecturales aigües du système neuromusculaire induites par un protocole de fatigue isotonique versus isocinétique. *Colloque Sport & Recherche en Pays De la Loire (SRPDL)*. La Roche/Yon, 18-19 Novembre 2011.

Liste des abréviations utilisées dans ce manuscrit

1-RM	Charge maximale
ADP	Adénosine diphosphate
ANOVA	Analyse de la variance
ATP	Adénosine triphosphate
BF	<i>Biceps femoris</i>
Ca²⁺	Calcium
cf.	<i>confer</i>
CMVI	Contraction maximale volontaire isométrique
e.g.	<i>exempli gracia</i> (par exemple)
EMG	Électromyographique
Eq.	Équation
H⁺	Hydrogène
i.e.	<i>id est</i> (c'est à dire)
IK	Isocinétique
IT	Isoinertiel
ITT	Amplitude de la secousse surimposée
K⁺	Potassium
mRTD	Taux maximal de développement de la secousse musculaire
mRTR	Taux maximal de relaxation de la secousse musculaire
mTDFV	Taux maximal de développement du couple de force volontaire
Na⁺	Sodium
PA	Potentiel d'action
P_i	Phosphate inorganique
PT	Couple de force maximal volontaire isométrique
RF	<i>Rectus Femoris</i>
RMS	Root mean square
RTT	Amplitude de la secousse musculaire
ST	<i>Semitendinosus</i>
UM	Unités motrices
VAR	Variable
VL	<i>Vastus lateralis</i>
VM	<i>Vastus medialis</i>
W	Quantité totale de travail

Table des matières

INTRODUCTION	1
CADRE THÉORIQUE	5
1. De la génération de la commande nerveuse à la production de force musculaire	6
1.1. La commande nerveuse.....	6
1.1.1. Modulation de la commande nerveuse.....	6
1.1.2. Recrutement des unités motrices.....	7
1.1.3. Codage nerveux de la force musculaire	8
1.1.4. Synchronisation des UMs.....	8
1.1.5. Co-activation musculaire.....	9
1.2. La production de force musculaire.....	10
1.2.1. Couplage excitation-contraction	10
1.2.2. Caractéristiques mécaniques de la contraction musculaire	10
1.2.3. Complexe muscle-tendon.....	12
2. La fatigue neuromusculaire	14
2.1. Définitions.....	14
2.2. Altération de la commande nerveuse	14
2.2.1. Activation des muscles agonistes.....	14
2.2.2. Excitabilité des motoneurones	16
2.2.3. Co-activation musculaire.....	17
2.3. Diminution des capacités de production de force musculaire.....	18
2.3.1. Conséquences métaboliques de l'effort musculaire prolongé.....	18
2.3.2. Propagation du potentiel d'action musculaire.....	19
2.3.3. Couplage excitation-contraction	20
2.3.4. Substrats énergétiques	21
2.3.5. Complexe muscle-tendon.....	21
2.4. Potentialisation.....	22
2.5. Influence des caractéristiques de l'exercice	23
3. L'entraînement contre résistance	25
3.1. Effet des paramètres de l'exercice sur le stimulus d'entraînement.....	25
3.1.1. Considérations méthodologiques	25
3.1.2. Mode d'exécution.....	26
3.1.3. Niveau de résistance.....	29
3.1.4. Volume	30
3.2. Adaptations chroniques à l'entraînement contre résistance	33
3.2.1. Performances mécaniques.....	33
3.2.2. Commande nerveuse	34
3.2.3. Complexe muscle-tendon.....	36
3.3. Spécificité de l'entraînement en endurance de force	37
3.3.1. Force maximale	37
3.3.2. Montée en force.....	38
3.3.3. Endurance musculaire	38
4. Influence de la modalité de résistance.....	40
4.1. Les différentes modalités de résistance.....	40
4.2. Effet sur le stimulus d'entraînement	42
4.2.1. Résistances isoinertielle vs variable	42
4.2.2. Résistances isoinertielle vs isocinétique.....	43
4.3. Adaptations chroniques à l'entraînement.....	46
4.3.1. Résistances isoinertielle vs variable	46

4.3.2. Résistances isoinertielle vs isocinétique.....	46
4.4. Limites méthodologiques.....	49
OBJECTIFS DE LA THÈSE	51
MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE	54
1. Sujets	55
2. Outils et procédures de mesure.....	55
2.1. Dynamomètre isocinétique.....	55
2.1.1. Propriétés de l'appareil.....	55
2.1.2. Modalité de résistance isocinétique.....	56
2.1.3. Modalité de résistance isoinertielle	57
2.2. Électromyographie de surface.....	59
2.2.1. Propriétés de la méthode	59
2.2.2. Procédure expérimentale	61
2.3. Neurostimulation percutanée	62
2.3.1. Stimulation sur le muscle au repos.....	63
2.3.2. Stimulation surimposée à la contraction volontaire	64
2.3.3. Procédure expérimentale	65
3. Protocole expérimental.....	66
3.1. Conditions générales	66
3.2. Conditions dynamiques.....	66
3.3. Standardisation.....	67
3.4. Tests neuromusculaires	68
3.5. Déroulement d'une procédure expérimentale	69
3.5.1. Familiarisation.....	69
3.5.2. Session de test	70
4. Traitement des données	71
4.1. Conditions dynamiques.....	72
4.2. Tests neuromusculaires	75
4.3. Analyse statistique	76
ETUDE 1 : Approche méthodologique de l'analyse mécanique des mouvements isoinertiels - Adaptations et comparaison de procédures existantes	77
1. Objectif de l'étude.....	78
2. Méthodes	79
2.1. Protocole	79
2.2. Analyse des données	79
2.3. Calcul du couple de force articulaire	79
2.4. Analyse statistique	87
3. Résultats.....	87
4. Discussion.....	90
4.1. Effet de la méthode de calcul sur la vitesse angulaire	90
4.2. Effet de la méthode de calcul sur le couple de force articulaire	90
4.3. Applications pratiques générales.....	91
4.4. Applications pratiques spécifiques.....	92
ETUDE 2 : Influence spécifique et combinée du niveau et de la modalité de résistance sur la production de force et l'activation musculaire.....	93
1. Objectif de l'étude.....	94

2. Méthodes	95
2.1. Protocole	95
2.2. Analyse des données	96
2.3. Analyse statistique	98
3. Résultats.....	99
3.1. Données expérimentales.....	99
3.2. Données modélisées	101
4. Discussion.....	104
4.1. Effet de la modalité de résistance IT vs IK	104
4.2. Mécanismes physiologiques associés aux patrons de production de force IT vs IK	106
4.3. Effet du niveau de résistance.....	107
4.4. Spécificité aux niveaux de résistance élevés ($\leq 75^{\circ} \cdot s^{-1}$).....	108
4.5. Spécificité aux niveaux de résistance faibles ($200^{\circ} \cdot s^{-1}$)	109

ETUDE 3 : Évaluation de la fatigue neuromusculaire induite par un exercice isoinertiel **111**

1. Objectif de l'étude.....	112
2. Méthodes	112
2.1. Protocole	112
2.2. Analyse des données	114
2.3. Analyse statistique	114
3. Résultats.....	115
3.1. Protocole de fatigue.....	115
3.2. Tests neuromusculaires pré- et post-fatigue.....	117
4. Discussion.....	118
4.1. Evolution des paramètres mécaniques et EMG moyens.....	119
4.2. Evolution des patrons de production de force et d'activation musculaire	119
4.3. Ampleur et nature de la fatigue neuromusculaire induite	120

ETUDE 4 : Effet de la modalité de résistance sur la cinétique et la nature de la fatigue neuromusculaire **122**

1. Objectif de l'étude.....	123
2. Méthodes	124
2.1. Protocole	124
2.2. Analyse des données	125
2.3. Analyse statistique	126
3. Résultats.....	127
3.1. Protocole de fatigue.....	127
3.2. Tests pré- et post-fatigue.....	131
4. Discussion.....	135
4.1. Procédure de standardisation.....	135
4.2. Protocole de fatigue.....	136
4.3. Amplitude et nature de la fatigue neuromusculaire	138

ETUDE 5 : Adaptations neuromusculaires à l'entraînement en endurance de force isoinertiel vs isocinétique..... **143**

1. Objectif de l'étude.....	144
2. Méthodes	144
2.1. Protocole	145

2.2.	Analyse des données	150
2.3.	Analyse statistique	151
3.	Résultats.....	153
3.1.	Standardisation.....	153
3.2.	Effet de l'entraînement.....	154
4.	Discussion.....	168
4.1.	Effets de l'entraînement sur les capacités de production de force.....	168
4.2.	Effets de l'entraînement sur l'endurance neuromusculaire.....	173
DISCUSSION GÉNÉRALE		175
1.	Est-il nécessaire de standardiser pour comparer ?.....	178
2.	L'entraînement en endurance de force comme substitut à l'entraînement avec des charges lourdes ?	180
3.	Comment expliquer la discordance entre le stimulus d'entraînement (Étude 4) et les adaptations chroniques à l'entraînement (Étude 5) ?	182
4.	Le choix de la modalité de résistance : bilan et conseils pratiques.....	183
4.1.	Limites.....	183
4.2.	L'entraînement des qualités neuromusculaires	184
4.2.1.	Force maximale	184
4.2.2.	Explosivité.....	185
4.2.3.	Endurance musculaire	186
4.2.4.	Spécificité à la modalité de résistance.....	186
4.2.5.	Recommandations	187
4.3.	Protocoles de rééducation fonctionnelle	187
4.4.	Modalité de résistance IK.....	188
4.4.1.	Entraînement des qualités musculaires	188
4.4.2.	Évaluation de la force maximale	189
CONCLUSION.....		190
BIBLIOGRAPHIE		193
LISTE DES FIGURES.....		222
LISTE DES TABLEAUX		224
ANNEXES.....		225

INTRODUCTION GENERALE

Que l'objectif soit de repousser les limites de la performance ou d'accélérer les délais de récupération, l'innovation technologique est un vecteur d'amélioration majeur des pratiques d'entraînement musculaire. Dans cette optique, les chercheurs et les praticiens ont toujours eu le souci de développer des alternatives à l'entraînement contre résistance isoinertielle, i.e. contre des charges additionnelles. Ainsi, le siècle dernier a ouvert la voie à la création de nouvelles formes de résistance, telles que la résistance par élastiques (E. Sandow, 1894), par chaînes ou encore l'utilisation d'appareils à came, à bras de levier (A. Jones, 1970 et H. Zinkin, 1957) et pneumatiques (D. Keiser, 1978), dont l'usage perdure encore aujourd'hui.

Néanmoins, dans ce domaine, l'innovation majeure est incontestablement l'apparition du dynamomètre isocinétique, présenté pour la première fois en 1967 par Hislop & Perrine. Cette modalité de résistance a connu un succès rapide, trouvant des applications indiscutables dans le domaine clinique mais également sportif (Baltzopoulos & Brodie, 1989), où elle a rapidement été présentée comme une alternative avantageuse aux exercices isoinertiels. En effet, les dynamomètres isocinétiques intègrent un servo-moteur qui permet d'adapter la résistance à la force produite par le sujet, maintenant ainsi une vitesse constante au cours du mouvement. À cet égard, les contractions isocinétiques sont considérées comme maximales, par opposition aux contractions isoinertielles dont la résistance, constante au cours du mouvement, apparaît comme une limite à une sollicitation musculaire maximale (Alemany et al., 2013 ; Golik-Peric et al., 2011 ; Matta et al., 2015).

Longtemps, le choix de la modalité de résistance a été peu documenté, ou basé sur des études dont la valeur méthodologique était limitée. Mais, depuis quelques années, les études visant à évaluer leur influence respective sur les adaptations neuromusculaires se sont multipliées (Cronin et al., 2003a ; Guilhem et al., 2013 ; Remaud et al., 2010 ; Walker et al., 2013a). Des recherches engagées au sein de notre laboratoire ont particulièrement visé à comparer les adaptations neuromusculaires aux exercices isoinertiel vs isocinétique en mode concentrique (Remaud et al., 2009, 2010) et excentrique (Guilhem et al., 2011, 2013). L'enjeu de ces travaux est réel, puisque ces deux modalités de résistance sont prioritairement utilisées pour l'entraînement musculaire dans le cadre de protocoles de rééducation fonctionnelle et d'entraînement sportif. En ce sens, l'efficacité respective des protocoles isocinétiques et isoinertiels doit être questionnée en raison du coût prohibitif et de la disponibilité limitée des appareils isocinétiques (Coratella et al., 2015). De plus, la recherche scientifique fait un usage majeur des contractions isocinétiques pour évaluer et/ou entraîner la fonction neuromusculaire, ce qui n'est pas sans poser un problème de validité externe, étant acquis que

la majorité des programmes d'entraînement contre résistance s'appuient sur la mobilisation de charges additionnelles (Abernethy et al., 1995).

Jusqu'à présent, nos travaux et la grande majorité des études rapportées dans la littérature ne se sont intéressés qu'à des exercices comportant un niveau de résistance élevé et un nombre de répétitions limité (< 10), dont le but était de développer la force maximale. Pourtant, d'autres stratégies d'entraînement peuvent être employées en fonction des objectifs poursuivis. En particulier, l'endurance de force est une forme d'exercice musculaire qui consiste à réaliser un nombre élevé de répétitions contre une résistance faible à modérée (Van Roie et al., 2013a). Ce procédé est essentiellement connu pour générer une fatigue musculaire locale importante (Cheng & Rice, 2005 ; Klass et al., 2004) et ainsi favoriser le développement de l'endurance musculaire (Campos et al., 2002 ; Wernbom et al., 2008). De récentes études suggèrent également que l'endurance de force pourrait être aussi efficace que l'entraînement à charges lourdes dans l'optique de développer la force maximale et les adaptations subséquentes de la commande nerveuse (Carpinelli et al., 2008) et du complexe muscle-tendon (Burd et al., 2012). Au delà de la charge mobilisée, il semblerait que la réalisation de séries jusqu'à l'échec musculaire (Fallentin et al., 1993 ; Van Roie et al., 2013a), i.e. jusqu'à ce que la force développée par le sujet soit insuffisante pour mobiliser la charge, favorise le recrutement de toutes les fibres musculaires (Miller et al., 1996), constituant un stimulus favorable à ces adaptations (Burd et al., 2012 ; Drinkwater et al., 2005 ; Phillips, 2009).

Ces résultats revêtent un potentiel d'application majeur dans le cadre de l'entraînement de populations non-entraînées, algiques ou à risques, telles que les enfants, les personnes âgées ou les blessés en phase de rééducation (Nicholson et al., 2015 ; Van Roie et al., 2013b). Dans le cadre de l'entraînement sportif, ces résultats ouvrent également des perspectives dans les stratégies de gestion de la charge et des stimuli d'entraînement. Néanmoins, dans un contexte où les études portent majoritairement sur des protocoles d'entraînement contre des charges lourdes, la compréhension des mécanismes adaptatifs spécifiques à l'entraînement en endurance de force est incomplète (Friedmann et al., 2003 ; Van Roie et al., 2013a).

Dans la lignée des études réalisées au sein du laboratoire, l'étude des adaptations neuromusculaires aiguës et chroniques à un entraînement en endurance de force isoinertiel vs isocinétique semble être un objet d'étude pertinent. D'une part, le phénomène de fatigue, qui est fortement dépendant des caractéristiques de la tâche réalisée (Enoka & Stuart, 1992), constitue un modèle susceptible de mettre en lumière l'existence d'une réponse neuromusculaire spécifique à la modalité de résistance. D'autre part, l'endurance de force se

distingue considérablement des formes d'entraînement jusqu'ici utilisées, pour comparer les deux modalités de résistance. L'objet de cette thèse était donc de poursuivre l'exploration de l'effet de la modalité de résistance sur les adaptations aigües et chroniques du système neuromusculaire, en se centrant particulièrement sur les protocoles d'endurance de force. Dans cette optique, ce manuscrit de thèse s'organise en quatre grandes parties distinctes. La première partie dresse un état de l'art des mécanismes neuromusculaires associés à la fatigue, aux adaptations à l'entraînement contre résistance et à l'influence spécifique de la modalité de résistance. Dans une deuxième partie sont présentés les outils et les méthodes communes à l'ensemble de ces travaux de thèse. La troisième partie est consacrée à la description spécifique des cinq études expérimentales menées et à la discussion des résultats obtenus. Enfin, une discussion générale tente de replacer l'ensemble des résultats produits dans le contexte plus général de l'optimisation de l'entraînement musculaire et de proposer des applications pratiques issues de ces travaux en direction des cliniciens et des entraîneurs.

CADRE THEORIQUE

1. De la génération de la commande nerveuse à la production de force musculaire

Le système neuromusculaire est constitué d'un système de génération, de transmission et de régulation de la commande motrice, *i.e.* le système nerveux, et d'un système de production et de transmission de la force, *i.e.* le système musculo-tendineux (**Figure 1**). Par souci de concision, nous ne décrirons pas ces structures et nous intéresserons directement aux mécanismes physiologiques qui leur sont associés.

1.1. La commande nerveuse

La commande nerveuse est initiée au niveau des neurones du cortex pré-moteur et du cortex moteur (Shadmehr & Krakauer, 2008). L'intensité de la commande descendante adressée aux muscles est déterminée dès sa génération au niveau cortical (Siemionow et al., 2000) mais peut ensuite être modulée sous l'effet d'influences excitatrices ou inhibitrices avant de parvenir jusqu'aux muscles (Gandevia, 2001).

1.1.1. Modulation de la commande nerveuse

La commande centrale est modulée par des boucles de rétrocontrôle sensoriel assurées par des afférences en provenance des systèmes musculaires et articulaires. Les afférences myélinisées de gros diamètre (de type I et II) sont reliées à des mécanorécepteurs et renseignent le système nerveux central sur les conditions mécaniques au sein du muscle. Plus spécifiquement, les fibres Ia et II relayent les informations en provenance du fuseau neuromusculaire dont le rôle est de détecter les variations de longueur et la longueur instantanée du muscle. Ces afférences ont une action facilitatrice sur l'activité des motoneurones α des muscles homonymes. Les fibres Ib sont reliées à l'organe tendineux de Golgi situé à l'intérieur des tendons du muscle, en série des fibres musculaires, et renseignent le système nerveux central sur la tension mécanique à l'intérieur de ces structures. Elles tendent à prévenir les tensions excessives en limitant le recrutement des muscles agonistes et en facilitant l'activation des muscles antagonistes via l'inhibition des interneurones inhibiteurs Ia (pour une revue détaillée, voir Proske & Gregory, 2002). La majorité des afférences (75% ; Enoka & Stuart, 1992) sont des fibres de type III, de petit diamètre, et de type IV, non-myélinisées. Certaines de ces fibres comprennent des terminaisons libres mécano-sensibles et nociceptives (Edwards, 1988 ; Paintal, 1960). D'autres disposent de récepteurs sensibles aux stimuli métaboliques associés à l'effort musculaire prolongé (Thimm

& Baum, 1987 ; Vollestad & Sejersted, 1988 ; Westra et al., 1988), tels que l'accumulation d'acide lactique (Graham et al., 1986 ; Jammes & Balzamo, 1992 ; Lagier-Tessonier et al., 1993), d'ions hydrogènes (H^+ ; Sinoway et al., 1989 ; Victor et al., 1988) ou potassium (K^+ ; Kaufman & Rybicki, 1987 ; Rybicki et al., 1985). Les fibres métabosensibles sont principalement responsables de l'adaptation des systèmes cardiovasculaire et respiratoire à l'exercice fatigant et sont également à l'origine de l'inhibition de la commande motrice par réduction de l'excitabilité des motoneurones (Bigland-Ritchie et al., 1986a ; Dousset et al., 2001 ; Woods et al., 1987).

L'ensemble de ces afférences se projettent au niveau de la moelle épinière et des centres moteurs supérieurs (Gandevia et al., 1996). Elles délivrent des influences excitatrices ou inhibitrices qui sont intégrées par le système nerveux central et modifient la commande nerveuse initiale adressée à l'ensemble des muscles sollicités (**Figure 1**).

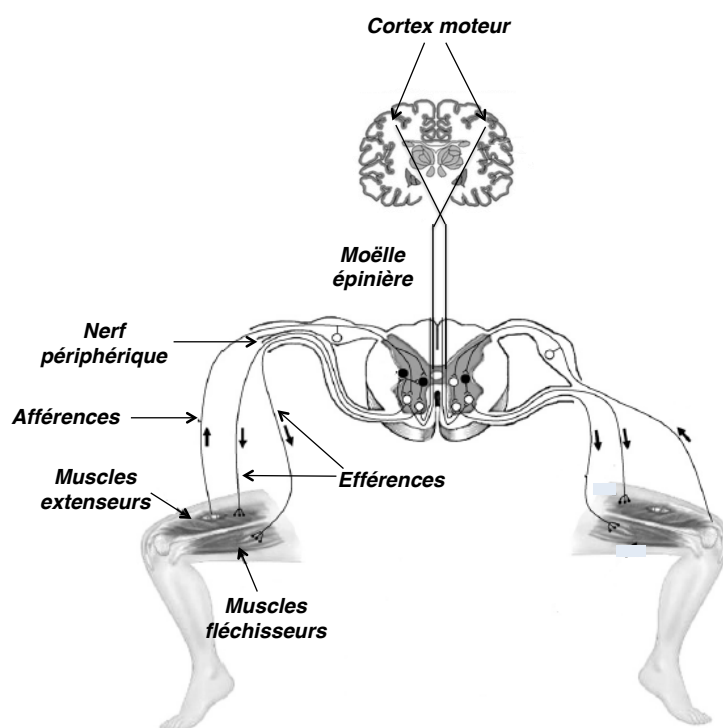


Figure 1. Schéma simplifié du système neuromusculaire, incluant la voie efférente (système nerveux), qui délivrent la commande descendante aux muscles agonistes et antagonistes (système musculo-tendineux) de l'articulation du genou, et la voie afférente (système nerveux) qui module la commande descendante en fonction des conditions mécaniques et métaboliques des systèmes musculaire et articulaire (adapté de Remaud et al., 2007).

1.1.2. Recrutement des unités motrices

Une unité motrice (UM) est recrutée lorsque la somme des influences reçues par le corps cellulaire du motoneurone atteint son seuil d'excitabilité. Le seuil d'excitabilité est

proportionnel à la taille du motoneurone, c'est à dire qu'il est d'autant plus faible que la surface du corps cellulaire du motoneurone est petite. Ainsi, les UMs sont recrutées selon le « principe de la taille » (également appelé loi de Henneman), *i.e.* de la plus petite à la plus grosse UM, à mesure que l'intensité de la commande descendante augmente. Pour une action musculaire donnée, l'ordre de recrutement est immuable quelles que soient les conditions de réalisation de la tâche (Duchateau & Enoka, 2008, 2011). En revanche, le seuil d'excitabilité des motoneurones semble pouvoir être abaissé lors de contractions explosives ou balistiques (Desmedt & Godaux, 1977 ; Van Cutsem et al., 1998), *i.e.* réalisées avec l'intention d'atteindre le plus rapidement possible un niveau de force maximal. Le recrutement d'UMs additionnelles, également appelé recrutement spatial, constitue le mécanisme principal d'augmentation de la force musculaire mais s'achève à un niveau de force sous-maximal, qui dépend des muscles mobilisés (Duchateau & Enoka, 2011 ; Heckman & Enoka, 2012). L'augmentation de la force musculaire est alors assurée par une augmentation de la fréquence des potentiels d'action (PAs), également appelé recrutement temporel.

1.1.3. Codage nerveux de la force musculaire

Pour chaque UM recrutée, la force développée est codée en fréquence de PA. En fonction des muscles et de la taille des UMs recrutées, la plage de fréquence de recrutement d'une UM est comprise entre 5 et 120 Hz (Duchateau & Enoka, 2011). La relation entre la fréquence de décharge et la force produite par une UM est sigmoïdale (Biggland & Lippold, 1954 ; Duchateau & Enoka, 2011 ; Kanosue et al., 1979). A l'échelle du muscle, l'augmentation de la fréquence de décharge des UMs représente 10 à 25% de la force maximale développée (Enoka, 1995a), et participe majoritairement pour la production des niveaux de force élevés, *i.e.* à partir de 75% de la force maximale (Fuglevand et al., 1993). La fréquence de décharge semble également un mécanisme susceptible d'améliorer la montée en force comme l'indiquent les fréquences de décharges élevées observées à l'initiation d'un mouvement balistique (Desmedt & Godaux, 1977 ; Moritani, 1993 ; Van Cutsem et al., 1998). Lors de cette phase, les hauts niveaux de fréquence ont notamment été associés à un nombre plus important de doublets, *i.e.* lorsque deux PAs sont délivrés dans un intervalle inférieur à 5 ms (Van Cutsem et al. 1998).

1.1.4. Synchronisation des UMs

La synchronisation décrit la capacité des motoneurones à décharger simultanément. Le degré de synchronisation peut être évalué en identifiant le nombre de PAs simultanés entre

deux ou plusieurs UM. Il semble exister un degré de synchronisation plus élevé chez les sujets entraînés en force (Semmler & Nordstrom, 1998), mais sa relation avec l'augmentation de la force musculaire reste controversée. D'une part, Semmler et al. (2006) observent un gain de force sans augmentation de la synchronisation des UM à la suite d'un entraînement en force. D'autre part, la modélisation de ce mécanisme par simulation informatique indique qu'il contribue à augmenter l'amplitude du signal électromyographique (EMG) sans améliorer la force maximale produite par le muscle lors de contractions isométriques mono-articulaires (Yao et al. 2000). De plus, les méthodes traditionnelles utilisées pour mesurer ce phénomène auraient tendance à surestimer le degré de synchronisation entre les UM (De Luca & Kline, 2015). D'autres études suggèrent que la synchronisation des UM pourrait refléter l'existence d'influences pré-synaptiques communes plutôt qu'une stratégie d'augmentation de la force musculaire (Carr et al., 1994 ; Santello & Fuglevand, 2004 ; Semmler, 2002).

1.1.5. Co-activation musculaire

La co-activation musculaire désigne l'activation simultanée et involontaire des muscles antagonistes lors d'une contraction volontaire des muscles agonistes (Kellis, 1998). Ce mécanisme se distingue de la co-contraction ou du patron ABC, qui constitue des stratégies d'activation singulières. La co-contraction caractérise une contraction volontaire simultanée et anticipée des muscles agonistes et antagonistes en prévision d'une perturbation extérieure (Nielsen & Kagamihara, 1992) tandis que le patron ABC désigne l'activation phasique des muscles agonistes et antagonistes lors d'un mouvement balistique, au cours duquel l'activité antagoniste freine le segment en fin de mouvement (Mustard & Lee, 1987).

Le rôle principal de la co-activation musculaire est d'assurer une pression uniforme dans toute l'articulation et ainsi éviter une contrainte localisée qui pourrait conduire à des troubles articulaires (Lindscheid, 1982 ; Solomonow et al., 1988 ; Baratta et al., 1988). Par exemple, l'activité antagoniste des muscles ischio-jambiers vise à réduire le glissement antérieur du plateau tibial et à réguler la tension du ligament croisé antérieur générée par la contraction du quadriceps (Remaud et al., 2007). En revanche, la mise en jeu des muscles antagonistes offre une résistance à l'action des muscles agonistes, limitant ainsi la production de force au niveau articulaire et favorisant l'apparition de fatigue (Duchateau & Baudry, 2014). Le niveau d'activation des muscles antagonistes tend à concilier les impératifs de production de force et de protection de l'intégrité de l'articulation. Cette hypothèse permettrait d'expliquer le niveau d'activité élevé observé lors de la réalisation de tâches motrices inhabituelles (Gabriel et al., 2006).

Le contrôle de la co-activation musculaire pourrait être, à la fois, encodé dans la commande nerveuse initiée par le cortex moteur (Dal Maso et al., 2012 ; Mullany et al., 2002), et régulé par le jeu des afférences (Carolan & Cafarelli, 1992 ; Solomonow et al., 1988). Certains auteurs ont avancé la possibilité d'une commande commune entre les muscles agonistes et antagonistes (Mullany et al., 2002 ; Psek & Cafarelli, 1993). Toutefois, il apparaît clairement qu'une partie de la commande adressée aux muscles antagonistes est indépendante de l'activation des muscles agonistes (Duchateau & Baudry, 2014).

1.2. La production de force musculaire

1.2.1. Couplage excitation-contraction

L'arrivée de PAs nerveux au niveau de la plaque motrice déclenche l'apparition de PAs musculaires au niveau du sarcolemme. Leur propagation, le long du sarcolemme et jusqu'aux tubules T, conduit à la libération d'ions calcium (Ca^{2+}) contenus dans le réticulum sarcoplasmique. Les ions Ca^{2+} se lient à la troponine C du filament d'actine et libère les sites de liaison situés sur le filament d'actine. L'hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP) permet à la tête de myosine de se fixer aux filaments d'actine et de créer des ponts d'union à l'origine de la production de force musculaire. Puis, une nouvelle molécule d'ATP vient se fixer sur la tête de myosine entraînant le détachement du pont d'union (Fitts, 2008). Ce cycle d'attachement-détachement des ponts d'union se répète tant que la concentration en ions Ca^{2+} est suffisamment élevée à l'intérieur du sarcoplasme. La relaxation musculaire intervient lorsque les ions Ca^{2+} intracellulaires sont re-dirigés vers le réticulum sarcoplasmique par les pompes Ca^{2+} ATP-ase., *i.e.* lorsque la fibre musculaire n'est plus stimulée (Allen et al., 2008).

1.2.2. Caractéristiques mécaniques de la contraction musculaire

Au niveau cellulaire, la force développée par les éléments contractiles est proportionnelle au nombre et à la force des ponts actine-myosine formés lors de la contraction (Fitts et al., 1991). Or, les caractéristiques mécaniques de la contraction, *i.e.* la vitesse de raccourcissement et la longueur musculaire, déterminent en partie le nombre de ponts d'union formés et, ainsi, conditionnent l'allure caractéristique des relations force-vitesse et force-longueur aux différents niveaux d'organisation des structures contractiles (**Figure 2**).

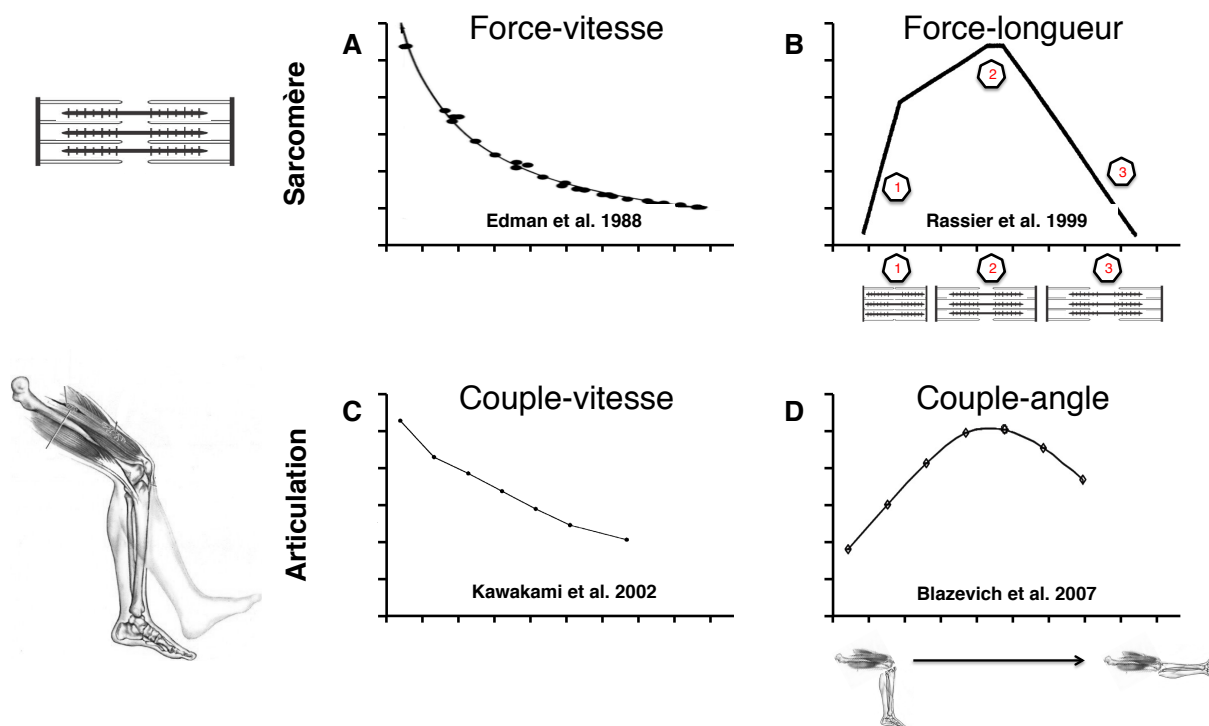


Figure 2. Caractéristiques mécaniques de la contraction musculaire. Les relations force-vitesse (A ; Edman et al., 1968) et force-longueur (B ; Rassier et al., 1999) ont été mesurées sur des sarcomères *in vitro* et les relations couple de force-vitesse (C ; Kawakami et al., 2002) et couple de force-angle (D ; Blazevich et al., 2007) obtenues lors de contractions volontaires mono-articulaires.

La relation force-vitesse (**Figure 2A**) est liée à la cinétique d'attachement et de détachement des ponts d'union. En effet, la phase de balayage de la tête de myosine se réalise sur une distance constante, si bien que la durée de cette phase dépend de la vitesse de contraction. En revanche, la durée de la phase de détachement est relativement constante (Piazzesi et al., 2007). A l'échelle des ponts d'union, le rendement de la contraction musculaire, *i.e.* le rapport entre le temps de production de force (phase de balayage) et le temps de relaxation (phase de détachement), diminue à mesure que la vitesse de raccourcissement augmente. A l'échelle du muscle *in vivo*, le nombre de ponts d'union formés à un instant T est d'autant plus faible que la vitesse de raccourcissement est élevée (Fitts et al., 1991), expliquant la forme hyperbolique de la relation force-vitesse (**Figure 2C**).

La relation force-longueur (**Figure 2B**) reflète le taux de recouvrement des myofilaments d'actine et de myosine. En effet, les ponts d'union ne peuvent se former que dans les zones où les myofilaments d'actine et de myosine se chevauchent. C'est la longueur de l'élément contractile qui conditionne le taux de recouvrement des myofilaments (Rassier et al., 1999). Il existe notamment une longueur optimale à laquelle les capacités de production de force sont maximales (Edman, 1966 ; Gordon et al., 1966 ; Lieber et al., 1994). En

revanche, si l'on étire ou raccourcit le sarcomère à partir de cette position, les zones de recouvrement se réduisent limitant les possibilités de formation des ponts d'union. A l'échelle du muscle *in vivo*, la longueur musculaire conditionne les capacités de production de force musculaire et dépend donc de l'angle articulaire et du comportement des tendons placés en série (**Figure 2D**).

1.2.3. Complexe muscle-tendon

La production de force musculaire est également influencée par l'architecture musculaire (Finni, 2006) et les propriétés élastiques du complexe muscle-tendon (Kawakami et al., 2002). D'une part, la force transmise par les éléments contractiles au tendon correspond à la composante longitudinale de la force générée par les fibres musculaires, soit le produit de cette force et du cosinus θ de l'angle avec lequel les fibres musculaires s'insèrent sur l'aponévrose, communément appelé angle de pennation (Narici, 1999 ; **Figure 3**). D'autre part, la transmission de la force produite par les éléments contractiles au levier osseux dépend de la raideur des éléments élastiques en série, et en particulier du tendon (Bojsen-Møller et al., 2005 ; Kubo et al., 2000 ; **Figure 3**). Ainsi, le taux de développement de la force volontaire est positivement corrélé à la raideur du tendon (Bojsen-Møller et al., 2005). En fonction de la tâche réalisée, les propriétés élastiques du tendon peuvent être utilisées pour stocker (Fukunaga et al., 2001 ; Kurokawa et al., 2003) ou dissiper (Hicks et al., 2013) l'énergie mécanique produite par les éléments contractiles. Lors de contractions pliométriques, le complexe muscle-tendon se comporte comme une catapulte (Holf et al., 1983) : la force est stockée par les éléments élastiques en série sous forme d'énergie potentielle, puis restituée en début de phase concentrique (Fukunaga et al., 2001 ; Kurokawa et al., 2003), potentialisant ainsi la phase de montée en force.

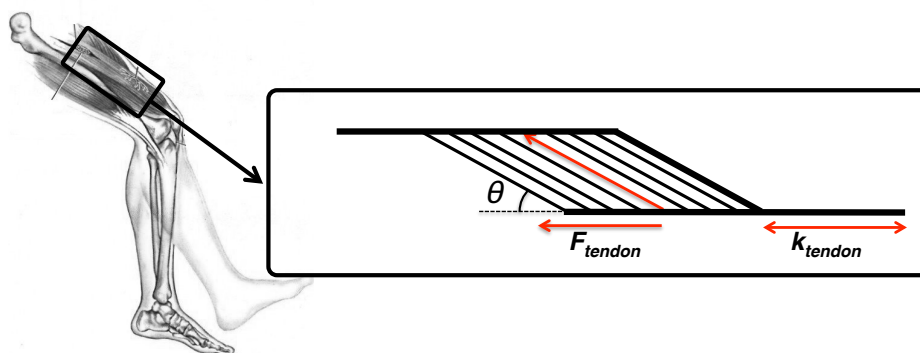


Figure 3. Représentation schématique du complexe muscle-tendon. L'angle de pennation θ conditionne la force efficace transmise au levier osseux (F_{tendon}) tandis que la raideur du tendon k_{tendon} influence le temps nécessaire pour atteindre le pic de force.

Au cours de la contraction musculaire, les éléments contractiles et élastiques interagissent, de telle sorte que le comportement mécanique de chaque structure ne reflète pas le comportement de l'articulation. En condition isométrique, le raccourcissement des fibres musculaires entraîne un étirement du tendon et une augmentation de l'angle de pennation (Fukunaga et al., 1997 ; Narici et al., 1996 ; Reeves & Narici, 2003). Lors de contractions anisométriques, la contribution des éléments contractiles et élastiques aux modifications de longueur du complexe muscle-tendon varie au cours du mouvement (Hauraix et al., 2013 ; Ichinose et al., 2000 ; Reeves & Narici, 2003). Ce comportement est lié aux propriétés visco-élastiques du tendon dont la déformation dépend de l'amplitude et du taux de développement de la force (Earp et al., 2013 ; Kawakami & Fukunaga, 2006). Ces observations rendent complexe l'interprétation de la relation entre le couple de force et les paramètres mécaniques articulaires, *i.e.* les relations couple-vitesse et couple-angle au niveau articulaire.

2. La fatigue neuromusculaire

2.1. Définitions

La fatigue se définit comme une diminution des capacités de production de force volontaire produite par un muscle ou un groupe de muscle (Bigland-Ritchie & Woods, 1984 ; Gandevia, 2001). Cette définition tient compte des deux mécanismes distincts à l'origine de la diminution de production de force chez l'Homme : (i) l'altération des mécanismes physiologiques intervenant dans la chaîne de production de force et (ii) l'existence de mécanismes de régulation du niveau de fatigue.

Classiquement, le modèle de fatigue utilisé dans la littérature dissocie les mécanismes altérant la commande nerveuse, regroupés sous le terme de « fatigue centrale », et les mécanismes limitant les capacités de production de force musculaire, appelés « fatigue périphérique » (Bigland-Ritchie et al., 1986b ; Fitts, 1994 ; Gandevia, 2001 ; Taylor & Gandevia, 2008). Les mécanismes à l'origine de la fatigue sont généralement inférés à partir des réponses mécaniques et électromyographiques à une stimulation électrique ou magnétique délivrée aux différents étages du système nerveux central (cortex moteur, tract corticospinal, nerf moteur).

2.2. Altération de la commande nerveuse

À l'échelle de l'articulation, l'altération de la commande nerveuse se traduit par une modification de l'activation des muscles agonistes et/ou antagonistes. L'activation musculaire peut être mise en évidence à l'aide des techniques de neurostimulation (Belanger & McComas, 1981 ; Merton, 1954 ; cf. **Méthodologie générale - 2.3.2**) ou d'électromyographie (Place et al., 2007a ; cf. **Méthodologie générale - 2.2**) et reflète l'intensité de la commande nerveuse ainsi que les processus de recrutement des UMs.

2.2.1. Activation des muscles agonistes

De nombreuses études montrent une diminution de l'activation des muscles agonistes lors de protocoles de fatigue maximaux (Babault et al., 2006 ; Bilodeau, 2006 ; Gandevia et al., 1996 ; Kent-Braun, 1999 ; Pasquet et al., 2000 ; Schillings et al., 2003) ou sous-maximaux (Bilodeau et al., 2001 ; Duchateau et al., 2002).

La diminution du niveau d'activation volontaire peut être liée (i) à une diminution de la commande nerveuse générée au niveau des centres moteurs supérieurs, (ii) à une modulation de la commande descendante au niveau supraspinal et/ou spinal (Gandevia, 2001 ; Taylor &

Gandevia 2008) *via* le jeu des afférences musculaires et des connexions interneuronales et (iii) à une diminution de l'excitabilité des neurones véhiculant la commande descendante.

2.2.1.1. Initiation de la commande nerveuse

L'identification des causes de la diminution de l'activation volontaire corticale est complexe, en raison de la concurrence entre plusieurs mécanismes. Les mécanismes supraspinaux de la fatigue peuvent être identifiés à partir des techniques de stimulation transcranienne du cortex moteur, parfois combinées aux techniques de stimulation des nerfs périphériques. Au cours d'un exercice fatigant, l'amplitude de la secousse surimposée, évoquée par stimulation transcranienne du cortex moteur, augmente (McKat et al., 1996 ; Mills & Thomson, 1995 ; Taylor et al., 1996), révélant l'altération de mécanismes neurophysiologiques de génération de la commande motrice. L'accumulation ou la déplétion en neurotransmetteurs, nécessaires au déclenchement et à la transmission de la commande motrice au niveau cérébral, pourraient être à l'origine de ce phénomène (Guezennec 2000 ; Meeusen et al. 2007). Toutefois, d'autres études ont également observé que la commande volontaire générée en amont du cortex moteur pouvait être augmentée dans le but de compenser une inhibition provenant des afférences (Gandevia, 2001 ; Taylor & Gandevia, 2008).

2.2.1.2. Modulation supraspinale et spinale

La commande initiale est sous l'influence des afférences mécano- et métabo-sensibles agissant au niveau supraspinal et/ou spinal (**Figure 4**).

- *Afférences mécanosensibles*

Au cours d'un exercice isométrique fatigant, la fréquence de décharge des afférences issues des fuseaux neuromusculaires (Ia et II) diminue rapidement (Macefield et al., 1991 ; Vallbo, 1974a, 1974b) sans toutefois altérer leur sensibilité à l'étirement (Windhorst & Kokkoroyiannis, 1991). Cette diminution semble liée à une fatigue des afférences (Emonet-Denand & Laporte, 1974) et apparaît en dépit d'un réflexe facilitateur issu des afférences III et IV (Ljubisavljevic & Anastasijevic, 1994 ; Ljubisavljevic et al., 1995 ; Ljubisavljevic et al., 1992). Toutefois, ce comportement ne semble pas participer à la diminution de l'intensité de la commande descendante observée lors d'un exercice de fatigue. Au contraire, la réponse EMG à un étirement est amplifiée à l'issue d'un exercice de fatigue, révélant une potentialisation des afférences I et II (Biro et al., 2007 ; Kirsch & Rymer, 1987, 1992). Il

existe un faisceau d'évidences qui indique que les afférences issues des fuseaux neuromusculaires facilitent l'activation des motoneurones lors d'une tâche de fatigue et participent à une forme de compensation de la fatigue neuromusculaire (Gandevia, 2001).

La fréquence de décharge des afférences Ib reste liée à l'évolution de la force au cours de l'exercice (Gregory & Proske, 1979 ; Horsholle-Bossavit et al., 1990) bien qu'un phénomène de désensibilisation des organes tendineux de Golgi ait été mis en évidence à l'issue de contractions maximales prolongées (Thompson et al., 1990). Généralement, les afférences Ib jouent un rôle inhibiteur vis à vis des motoneurones α . En condition de fatigue, ce réflexe est progressivement réduit sous l'influence de mécanismes d'inhibition pré-synaptique (Lafleur et al., 1992 ; Zytnicki et al., 1990), issus notamment de l'activation des afférences metabosensibles (Rossi et al., 1997 ; Rossi & Decchi 1999).

- *Afférences metabosensibles*

Les différentes modifications métaboliques au sein des muscles mobilisés (cf. **Cadre théorique - 2.3.1**) constituent les stimuli d'activation des afférences des groupes III et IV (Darques et al., 1998 ; Decherchi & Dousset, 2003). L'activité des afférences metabosensibles inhibe la commande descendante au niveau supraspinal en modulant la libération des neurotransmetteurs (Decherchi & Dousset, 2003) et au niveau spinal en diminuant l'excitabilité des motoneurones α (Enoka et al., 2011). Également responsables de l'adaptation cardiovasculaire et ventilatoire à l'exercice, ces mécanismes réflexes étaient jusqu'à récemment considérés comme des mécanismes protecteurs de l'intégrité musculaire (Gandevia, 2001). Toutefois, les travaux d'Amann et al. (2011) montrent que les afférences III et IV contribuent à optimiser la performance en endurance. Ces auteurs observent que leur blocage à l'aide de techniques pharmacologiques entraîne une augmentation de la fatigue musculaire (+40 %) et une diminution de la performance globale en endurance. Les afférences metabosensibles semblent réguler les phénomènes responsables de la fatigue musculaire en-deçà d'un seuil critique pour la performance (Amann, 2011 ; Gandevia, 2001).

2.2.2. Excitabilité des motoneurones

Au cours d'un exercice de fatigue, l'activation répétée des motoneurones pourrait entraîner une modification des propriétés de leur membrane à l'origine d'une diminution de l'excitabilité motoneuronale (Taylor & Gandevia, 2008). Ce phénomène a notamment été mis en évidence, à partir de techniques de stimulation, au niveau de la jonction cervicomédullaire (Andersen et al., 2003 ; Butler et al., 2003).

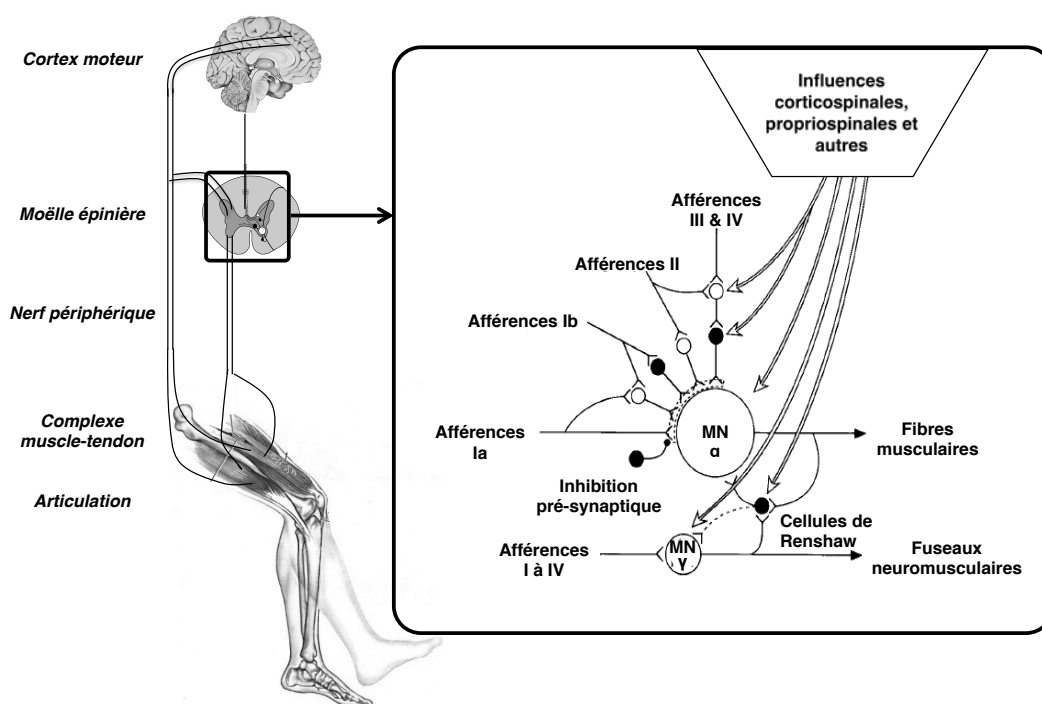


Figure 4. Schéma récapitulatif des influences excitatrices (en blanc) et inhibitrices (en noir) au niveau spinal. Les afférences mécanosensibles (Ia, Ib et II) et metabosensibles (III et IV) modulent la commande adressée au motoneurone α innervant le muscle agoniste (adapté de Gandevia, 2001).

2.2.3. Co-activation musculaire

Selon que le protocole de fatigue soit maximal ou sous-maximal, le niveau d'activation des muscles antagonistes est constant (Hassani et al., 2006 ; Kay et al., 2000) ou augmente (Gonzalez-Izal et al., 2010 ; Hassani et al., 2006). Surtout, l'évolution du niveau de co-activation se fait parallèlement à celui des muscles agonistes maintenant un ratio de co-activation relativement constant (Duchateau et al., 2014). Certains auteurs ont formulé l'hypothèse d'une commande descendante commune (Mullany et al., 2002 ; Psek & Cafarelli, 1993), permettant de réguler l'activation des muscles antagonistes sur la base du niveau d'activation des muscles agonistes. Des études récentes décrivent des ajustements de l'inhibition intracorticale identiques entre les muscles agonistes et antagonistes, confirmant l'existence de mécanismes communs de régulation de la commande (Levenez et al., 2008). Néanmoins, la commande motrice associée aux muscles agonistes révèle l'existence d'une fatigue supraspinale qui n'apparaît pas pour les muscles antagonistes (Duchateau et al., 2014), réfutant l'hypothèse d'une commande descendante commune (Psek & Cafarelli, 1993 ; Mullany et al., 2002).

En dépit du nombre croissant d'études, la compréhension des mécanismes à l'origine de l'altération de la commande nerveuse reste encore largement incomplète.

2.3. Diminution des capacités de production de force musculaire

In vivo, les capacités de production de force musculaire sont évaluées à partir de la secousse musculaire évoquée sur le muscle au repos par une stimulation du nerf moteur (cf. **Méthodologie générale - 2.3.1**). Au cours ou à l'issue d'un exercice fatigant, l'altération des paramètres de la secousse musculaire, *i.e.* le taux de développement, l'amplitude et le taux de relaxation de la force évoquée, a mis en évidence une altération des mécanismes de la contraction musculaire (Babault et al., 2006 ; Cheng & Rice, 2010 ; Lattier et al., 2004). Ce phénomène est multifactoriel et semble résulter de la dégradation combinée des processus électriques, chimiques et mécaniques responsables de la production de force (**Figure 5**).

2.3.1. Conséquences métaboliques de l'effort musculaire prolongé

Lors d'un exercice intense et/ou prolongé, l'hydrolyse de l'ATP et la dégradation des substrats énergétiques tels que la créatine phosphate, le glucose ou les acides gras, entraînent l'accumulation de produits métaboliques au sein du muscle. La réaction de resynthèse de l'ATP à partir de la phosphocréatine produit de la créatine et du phosphate inorganique (P_i). La mise en jeu de glycolyse anaérobie se traduit par une production de lactate et d'ions H^+ . Enfin, lors de la phosphorylation oxydative, les mitochondries produisent des dérivés réactifs de l'oxygène, e.g. le superoxyde, le peroxyde d'hydrogène et les radicaux hydroxyle. Lorsque l'intensité de l'exercice est élevée, la dégradation d'ATP est supérieure à sa re-synthèse, conduisant à une diminution progressive de la concentration d'ATP intramusculaire, de phosphocréatine et de glycogène ainsi qu'à une accumulation d'adénosine diphosphate (ADP) et d'ions magnésium (Mg^{2+}) au sein des fibres musculaires (Karatzaféri et al., 2001).

Longtemps considérés comme responsables de la diminution de force, la créatine (Murphy et al., 2004) mais surtout le lactate (Karelis et al., 2004) ne semblent pas avoir d'impact sur les mécanismes physiologiques de la contraction musculaire. La diminution du pH intramusculaire, causé par l'accumulation d'ions H^+ (Bangsbo et al., 1996 ; Hogan et al., 1999 ; Salhin et al., 1976 ; Spriet et al., 1989), n'a également qu'un effet limité à température physiologique (Allen et al., 2008 ; Jones et al., 2010). Néanmoins, la présence des autres produits métaboliques cités altère chacune des étapes du couplage excitation-contraction, limitant les capacités de production de force musculaire. Le rôle des dérivés réactifs de l'oxygène a été récemment mis en évidence mais son mode d'action reste à ce jour inconnu (Allen et al., 2008).

2.3.2. Propagation du potentiel d'action musculaire

La propagation du PA musculaire est investiguée *via* la réponse EMG à la stimulation du nerf moteur, également appelée onde musculaire (onde M ; cf. **Méthodologie générale - 2.3.1**). En fonction des conditions expérimentales, les auteurs ont observé une diminution (Duchateau et al., 2002 ; Duchateau et Hainaut, 1985 ; McFadden & McComas, 1996 ; Place et al., 2005), une potentialisation (Hortobagyi et al., 1996 ; West et al., 1996), ou aucune modification significative (Duchateau et al., 2002 ; Kawakami et al., 2000 ; Klass et al., 2004 ; Pasquet et al., 2000 ; Place et al., 2007a, 2007b) de l'amplitude de l'onde M à la suite d'un exercice fatigant. La durée de l'onde M peut également augmenter (Pasquet et al., 2000), diminuer (Place et al., 2005) ou rester constante (Fowles et al., 2002 ; Place et al., 2007a, 2007b) en fonction des protocoles de fatigue mis en oeuvre. La divergence des résultats obtenus semble dépendre du muscle investigué (Behm & St Pierre, 1997 ; Place et al., 2005) et des caractéristiques du protocole de fatigue (Behm & St Pierre, 1997 ; Duchateau et al., 2002). Le rapport cyclique, *i.e.* le rapport entre le temps de contraction et le temps de relaxation, semble être le principal facteur influençant les propriétés électrophysiologiques du sarcolemme (Wawrow et al., 2011). En effet, les résultats montrent que les contractions continues entraînent une diminution de l'amplitude de l'onde M (Duchateau et al., 2002 ; Place et al., 2005) tandis que ce paramètre n'évolue pas lors de contractions intermittentes (Duchateau et al., 2002 ; Kawakami et al., 2000 ; Klass et al., 2004 ; Pasquet et al., 2000). L'intensité et la durée totale de l'effort musculaire constituent d'autres facteurs d'influence et leur combinaison pourrait également expliquer les résultats divergents entre les études (Place et al., 2010).

L'altération de la propagation des PAs musculaires pourrait être liée à un déséquilibre ionique transmembranaire qui modifierait l'excitabilité du sarcolemme (Fowles et al. 2002). En effet, des études réalisées sur des fibres musculaires isolées montrent que les contractions musculaires répétées entraînent une accumulation d'ions K^+ à l'extérieur de la cellule et d'ions sodium (Na^+) à l'intérieur de la cellule (Clausen, 2003 ; Hodgkin & Horowicz, 1959). La présence de dérivés réactifs de l'oxygène pourrait précipiter la faillite des pompes $Na^+-K^+-ATPase$ (Allen et al., 2008 ; Sjodin et al., 1990), qui assurent normalement l'équilibre ionique, et ainsi être à l'origine de la modification des propriétés électrophysiologiques du sarcolemme.

Toutefois, de nombreuses études ont observé une importante diminution de la force évoquée sans altération des propriétés de l'onde M (Bigland-Ritchie et al., 1986a ; Bigland-Ritchie et al., 1986b ; Place et al., 2007a, 2007b ; West et al., 1996). Ainsi, la contribution de

ce phénomène à la diminution de force induite par l'exercice s'avère être marginale (Allen et al., 2008).

2.3.3. Couplage excitation-contraction

La modification des propriétés de la secousse musculaire est communément attribuée à une altération du couplage excitation-contraction (Babault et al., 2006 ; Fitts, 2008). Plus précisément, la diminution du taux de développement de la force est liée au ralentissement de la cinétique d'attachement-détachement des ponts actine-myosine tandis que la réduction de l'amplitude de la secousse s'explique par la diminution du nombre de ponts d'union formés et de la force intrinsèque produite par chaque pont (Fitts, 2008). Au niveau moléculaire, l'altération de ces paramètres est généralement associée à une diminution de la libération d'ions Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique, de la sensibilité des protéines contractiles aux ions Ca^{2+} et de la force des ponts d'union formés (Allen et al., 2008). La diminution du taux de relaxation de la force est tributaire de la vitesse de détachement des ponts d'union et de re-capture des ions Ca^{2+} (Fitts, 2008 ; Jones, 2010).

Les études réalisées sur des fibres isolées montrent que la déplétion des substrats énergétiques et l'accumulation de produits métaboliques altèrent les mécanismes de flux calcique. D'une part, le réticulum sarcoplasmique semble capable de détecter la déplétion en ATP et en glycogène intracellulaire et d'y remédier en diminuant la libération des ions Ca^{2+} pour réguler la dépense énergétique (Allen et al., 2008). D'autre part, ce mécanisme pourrait être progressivement affecté par la lente diffusion du P_i à l'intérieur du réticulum sarcoplasmique, au sein duquel il se lie avec les ions Ca^{2+} (Westerblad et al., 2002). D'autres études réalisées sur des préparations de fibres isolées ont montré que des substances telles que l'ADP et les ions Mg^{2+} pouvaient perturber le fonctionnement du réticulum sarcoplasmique (Blazev & Lamb, 1999 ; Dutka & Lamb, 2004 ; Owen et al., 1996). Enfin, l'accumulation des produits métaboliques semble également responsable du ralentissement de la re-capture des ions Ca^{2+} , sans que ce phénomène n'ait pu être attribué à l'une ou à l'autre substance (Jones, 2010).

Par ailleurs, l'accumulation de P_i , d'ions H^+ et de dérivés réactifs de l'oxygène dans le milieu intracellulaire a un effet néfaste sur l'action des protéines contractiles. Elles induisent une diminution de la sensibilité des protéines aux ions Ca^{2+} , de la force développée par les ponts d'union actine-myosine et inhibe la vitesse d'attachement-détachement des ponts en ralentissant la libération de l'ADP (Allen et al., 2008 ; Fitts, 2008 ; Westerblad et al., 2002).

D'après Allen et al. (2008), la perte de force initiale (lors de la 1^{ère} minute d'un exercice maximal) serait liée à une diminution de la force développée par les ponts d'union et représenterait environ 20 % de la perte de force totale. Les 80 % restants doivent être attribués à une diminution de l'activation des protéines contractiles, *i.e.* de la libération des ions Ca^{2+} du réticulum sarcoplasmique et de la sensibilité des protéines contractiles aux ions Ca^{2+} .

2.3.4. Substrats énergétiques

Lors de protocoles maximaux, l'épuisement rapide des réserves en ATP intra-musculaire et en phosphocréatine nécessite l'utilisation de glycogène dont la vitesse de dégradation est insuffisante pour maintenir un débit énergétique maximal (Hultman & Greenhaff, 1991 ; Karatzaferis et al., 2001). En ce sens, la déplétion en substrats énergétiques peut contribuer à la diminution des capacités de production de force volontaire, notamment dans le cas de protocoles maximaux. Cependant, l'altération de la secousse musculaire, qui n'est pas dépendante de la vitesse de re-synthèse de l'ATP, indique qu'elle n'est pas le principal mécanisme impliqué dans le phénomène de fatigue musculaire.

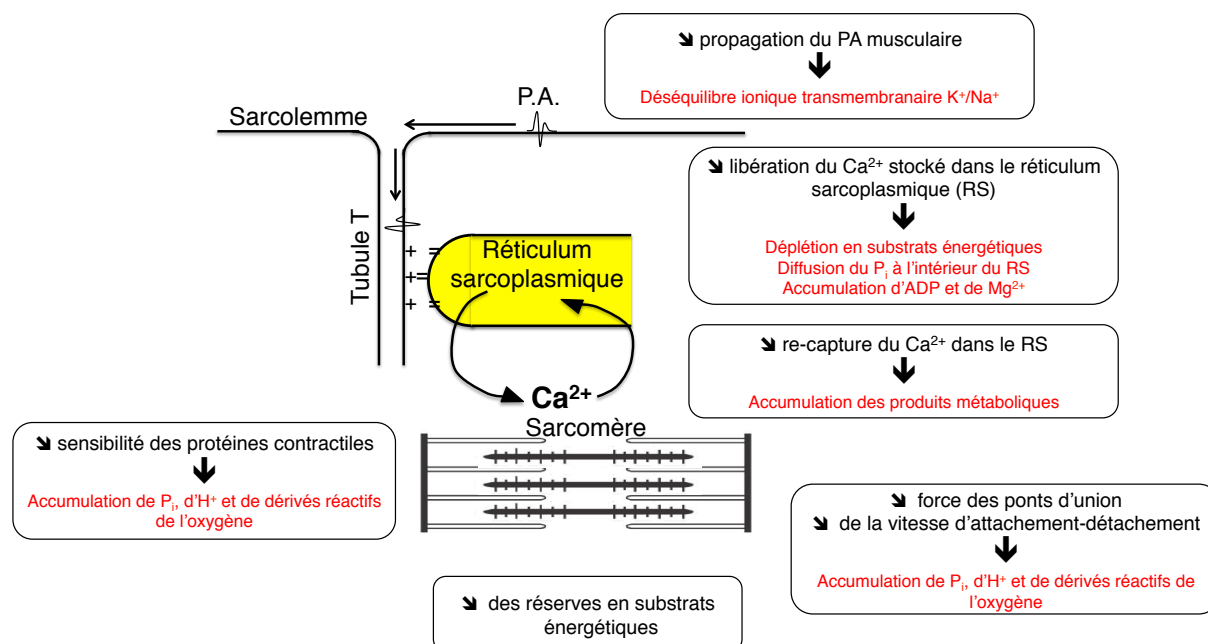


Figure 5. Schéma récapitulatif des mécanismes potentiellement à l'origine de la fatigue musculaire au niveau du couplage excitation-contraction, *i.e.* de l'apparition du potentiel d'action (PA) musculaire sur le sarcolemme jusqu'à la production de force par les éléments contractiles.

2.3.5. Complexe muscle-tendon

Bien que ce mécanisme soit rarement considéré, la modification des propriétés architecturales et mécaniques du complexe muscle-tendon peut participer à la diminution des

capacités de production de force musculaire (Magnusson et al., 2008 ; cf. **Cadre théorique - 1.2.3**). Ainsi, le délai électro-mécanique, qui désigne le décalage temporel entre le début de l'excitation électrique du muscle et le développement d'une force musculaire, augmente à l'issue d'un protocole de fatigue réalisé sur les extenseurs du genou (+33% en moyenne ; Kubo et al., 2001 ; Yeung et al., 1999 ; Zhou et al., 1996). Lors d'un protocole de fatigue, le raccourcissement des fascicules musculaires entraîne une contrainte sur le tendon qui devient plus compliant et s'allonge, si bien que certains auteurs ont émis l'hypothèse que la compliance des structures élastiques pourrait expliquer, en partie, l'effet de la fatigue sur le délai électromécanique (Kubo et al., 2001). L'effet de la compliance du tendon sur les propriétés de la secousse musculaire a également été mis en évidence lors d'études évaluant l'influence de l'étirement passif (Costa et al., 2010) et de l'âge (Barber et al., 2013 ; Morse et al., 2005).

Surtout, l'allongement du tendon s'accompagne d'une augmentation de l'angle de pennation et d'un raccourcissement de la longueur des fascicules (Csapo et al., 2011 ; Kubo et al., 2001 ; Maganaris et al., 2002). Ainsi, à un angle articulaire donné, les éléments contractiles n'opèrent plus sur la même portion de la relation force-longueur ce qui pourrait modifier les capacités de production de force. À la suite d'une série de dix contractions isométriques (80% de la contraction maximale volontaire isométrique ; 4 s), Maganaris et al. (2002) ont estimé que la longueur moyenne des sarcomères était passée de 1,9 à 1,7 μm conduisant à une diminution de 10% du potentiel de génération de force.

2.4. Potentialisation

La potentialisation fait référence à l'augmentation transitoire de la performance consécutive à la réalisation d'une tâche de conditionnement. À l'image de la fatigue, la potentialisation peut concerner chaque processus de la chaîne de production de force. D'ailleurs, la performance musculaire résulte de la coexistence des phénomènes de potentialisation et de fatigue musculaire et rend difficile la quantification indépendante de chaque mécanisme (Hodgson et al., 2005 ; Place et al., 2005 ; Taylor & Gandevia, 2008).

Au niveau central, l'amélioration du recrutement des UMs est un mécanisme susceptible d'améliorer la production de force volontaire (Tillin & Bishop, 2009). La littérature scientifique met notamment en évidence une amélioration de l'excitabilité des neurones corticaux (Balbi et al., 2002 ; Sacco et al., 1997), de la transmission synaptique en direction des motoneurones α (Luscher et al., 1983) et de l'excitabilité des motoneurones α (Folland et al., 2008 ; Kitago et al., 2004 ; Trimble & Harp, 1998). Au niveau musculaire, les

auteurs rapportent une amélioration du taux de développement et de l'amplitude de la secousse musculaire (Moore & Stull, 1984 ; Vandenboom et al., 1993). La diminution du pH induit par l'exercice favorise la propagation du PA musculaire en limitant la dégradation des propriétés électro-chimiques du sarcolemme (Allen et al., 2008). Surtout, la potentialisation post-activation est conditionnée par la phosphorylation des chaînes légères régulatrices de myosine (Moore & Stull, 1984; Sweeney et al., 1993). Ce processus améliore la sensibilité de l'appareil contractile aux ions Ca^{2+} et favorise la cinétique et la force des ponts d'union en modifiant la configuration spatiale des têtes de myosine. Enfin, certains auteurs ont émis l'hypothèse qu'une modification des propriétés géométriques et mécaniques du complexe muscle-tendon, *i.e.* une augmentation de raideur, pourrait également participer à la potentialisation de la force évoquée et volontaire (Tillin & Bishop, 2009), mais cette hypothèse n'a pas été confirmée (Reardon et al., 2014).

La localisation et l'amplitude de la potentialisation dépendent des caractéristiques de la tâche de conditionnement, des caractéristiques musculaires des sujets ainsi que de l'intervalle séparant le conditionnement et les tests neuromusculaires (Hodgson et al., 2005).

2.5. Influence des caractéristiques de l'exercice

De nombreux paramètres tels que la position articulaire (Kouzaki et al., 2002 ; Rudroff et al., 2007), la force développée (Hunter et al., 2004 ; Linnamo et al., 1998), la vitesse angulaire (Morel et al., 2014), le rapport cyclique (Duchateau et al., 2002 ; Gandevia, 1996), la nature de la tâche (Baudry et al., 2009 ; Hunter et al., 2008) ou encore le niveau d'engagement du sujet (Taylor & Gandevia, 2008) peuvent influencer la fatigue neuromusculaire.

L'effet du niveau d'engagement du sujet sur la fatigue a été largement investigué en condition isométrique. Lors de protocoles de fatigue maximaux, le niveau d'activation des muscles agonistes est maximal ou para-maximal en début d'exercice et tend à diminuer ou à rester constant selon la durée et la nature de la tâche (intermittente *vs* continue ; Bilodeau et al., 2006). Lors de protocoles de fatigue sous-maximaux, le niveau d'activation musculaire, sous-maximal en début d'exercice, augmente progressivement afin de compenser la fatigue par le recrutement d'UMs additionnelles (Bigland-Ritchie et al., 1986b). En conséquence, la commande centrale est plus rapidement altérée lors de contractions maximales (Taylor & Gandevia, 2008). Au niveau musculaire, le recrutement d'un nombre plus important de fibres engendre une production supérieure de métabolites issus de la contraction, limitant plus rapidement les capacités de production de force musculaire.

Lors d'un exercice intermittent, le rapport cyclique, *i.e.* le rapport entre le temps de contraction et le temps de récupération, semble également être un paramètre d'influence de la fatigue neuromusculaire. Les phases de relaxation musculaire favorisent l'augmentation du flux sanguin local et le drainage des produits métaboliques issus de la contraction musculaire (Laaksonen et al. 2003). Ce phénomène participe à limiter la dégradation des propriétés contractiles du muscle ainsi que les mécanismes d'inhibition de la commande spécifiques des exercices fatigants (Babault et al., 2003 ; Bilodeau, 2006 ; Duchateau et al., 2002).

3. L'entraînement contre résistance

L'entraînement contre résistance peut être défini comme la réalisation de contractions musculaires volontaires contre une résistance, généralement plus grande que celle rencontrée dans les activités de la vie quotidienne (Lee & Carroll, 2007). Si cette pratique agit sur de nombreux systèmes physiologiques (Deschenes & Kraemer, 2002), son influence majeure s'exerce sur le système neuromusculaire. A ce jour, l'exercice contre résistance est la forme d'entraînement la plus pratiquée pour améliorer les performances musculaires. Elle est notamment utilisée pour augmenter la force maximale ou l'endurance musculaire dans le cadre de protocoles de rééducation et d'entraînement sportif. Dans ce chapitre, nous nous intéresserons à l'effet des paramètres de l'exercice sur les stimuli mécaniques, nerveux et métaboliques. Puis, nous nous intéresserons aux adaptations chroniques consécutives à l'entraînement contre résistance en considérant les spécificités liées à un entraînement en endurance de force.

3.1. Effet des paramètres de l'exercice sur le stimulus d'entraînement

Les adaptations neuromusculaires sont conditionnées par la nature et les caractéristiques des stimuli nerveux, mécaniques et métaboliques générés par l'entraînement. En théorie, il est possible d'orienter les stimuli d'entraînement en modulant certains paramètres de l'entraînement tels que la charge, l'exécution ou encore le volume d'exercice (Crewther et al., 2005a ; Crewther et al., 2005b). Alors que les travaux menés par notre équipe de recherche visent à déterminer l'influence spécifique de la modalité de résistance, il est indispensable de préciser l'effet des autres paramètres influençant la réponse aigüe du système neuromusculaire. Sur le plan méthodologique, l'identification de ces variables est nécessaire à la conception de protocoles expérimentaux standardisés dont l'objectif est d'identifier l'effet spécifique de la modalité de résistance en excluant les facteurs confondants. Dans une logique applicative, il est aussi fondamental de considérer l'influence relative de la modalité de résistance en regard des autres paramètres de l'exercice.

3.1.1. Considérations méthodologiques

Dans la littérature, le paramètre le plus étudié est assurément la charge mobilisée (Crewther et al., 2005a ; Fry, 2004 ; Shoenfeld, 2014). La charge est généralement exprimée en pourcentage de la charge maximale que l'individu est capable de soulever une fois lors d'une contraction concentrique (1-RM) ou en référence au nombre maximal de répétitions

qu'il est possible de réaliser (e.g. 6-RM désigne la charge que le sujet est capable de mobiliser 6 fois consécutives). Néanmoins, ces concepts sont liés à l'entraînement contre résistance isoinertielle (cf. **Cadre théorique - 4.1**) et ne sont pas adaptés aux autres modalités de résistance qui ne peuvent pas nécessairement être calibrées en fonction du niveau de charge, e.g. les modalités de résistance isocinétique et élastique (cf. **Cadre théorique - 4.1**). En fonction de la modalité de résistance utilisée, le niveau de résistance pourra être défini en fonction de la charge (en kg ou en % de la 1-RM ; résistance isoinertielle) ou de la vitesse de mouvement (en m.s^{-1} ou $^{\circ}.\text{s}^{-1}$; résistance isocinétique). Ainsi, l'augmentation de la charge lors d'un protocole isoinertiel et la diminution de la vitesse lors d'un protocole isocinétique procèdent d'une même logique d'augmentation de la force résistante. Dans ce manuscrit, le terme générique « niveau de résistance » est employé pour désigner la force résistante, qu'elle soit générée par une charge ou un dynamomètre isocinétique. Le niveau de résistance se définit comme la valeur moyenne de la force ou du couple de force opposé à la force musculaire.

Toutefois, le niveau de résistance n'est pas la seule variable susceptible d'influencer la réponse neuromusculaire. Le mode d'exécution et le volume de l'exercice contribuent également à caractériser le stimulus d'entraînement (Cormie et al., 2011b ; Crewther et al., 2005). Bien qu'indépendantes du niveau de résistance, ces deux variables sont rarement contrôlées.

3.1.2. Mode d'exécution

- *Répétition simple*

Les consignes et les conditions d'exécution de l'exercice déterminent en grande partie le stimulus nerveux associé à l'exercice, *i.e.* l'intensité de la commande nerveuse et le recrutement des UMs (Desmedt & Godeaux, 1977). Bien que largement démontrée en condition isométrique (Lawrence & De Luca, 1983 ; Milner-Brown & Stein, 1975), l'effet de l'engagement du sujet sur la réponse neuromusculaire est plus difficile à objectiver et à contrôler en condition dynamique (Almosnino et al., 2011 ; Lin et al., 1996) ce qui explique la faible considération dont il fait l'objet dans la littérature (Cormie et al., 2011b). Les rares données disponibles en condition isoinertielle (Newton et al., 1996 ; Pincivero et al., 2008) et isocinétique (Hassani et al., 2006) confirment qu'un engagement sous-maximal ne permet pas le recrutement de l'ensemble des UMs. En revanche, lorsque la consigne est donnée de réaliser un mouvement balistique, le niveau d'activation du muscle augmente comme en

attestent l'activité EMG enregistrée sur les muscles mobilisés et l'augmentation du couple de force développé (Desmedt & Godeaux, 1977 ; Hassani et al., 2006).

Ces observations ont conduit une majeure partie des entraîneurs et des chercheurs à reconsidérer l'influence des consignes sur la réponse neuromusculaire de l'athlète. Ainsi, l'entraînement de la force et de l'explosivité s'accompagne généralement d'une consigne d'engagement maximale (*i.e.* « mobiliser la charge aussi vite et aussi fort que possible »). En condition isoinertielle, cette consigne n'est parfois pas suffisante pour assurer le recrutement de toutes les UMs. Lors de mouvements contre une faible résistance, le contrôle de la charge limite la production de force en fin d'amplitude. En comparaison à une exécution plus classique, la projection de la charge en fin de mouvement permet d'augmenter l'activité EMG moyenne, le couple de force moyen et la vitesse moyenne (Cronin et al., 2003 ; Newton et al., 1996 ; **Figure 6**). Pour ces paramètres, Cronin et al. (2003) ont montré que l'écart entre l'exécution classique et la projection de la charge est d'autant plus important que la charge mobilisée est faible. L'influence du contrôle de la charge constitue donc un facteur confondant lorsqu'on évalue l'effet du niveau de résistance lors d'un exercice isoinertiel. Ces considérations méthodologiques ne s'appliquent pas aux contractions isocinétique qui n'utilisent pas de charges additionnelles et au cours desquelles l'amplitude de mouvement est contrôlée par l'ergomètre. La comparaison des deux modalités de résistance nécessite donc de standardiser les conditions et les consignes d'exécution de l'exercice.

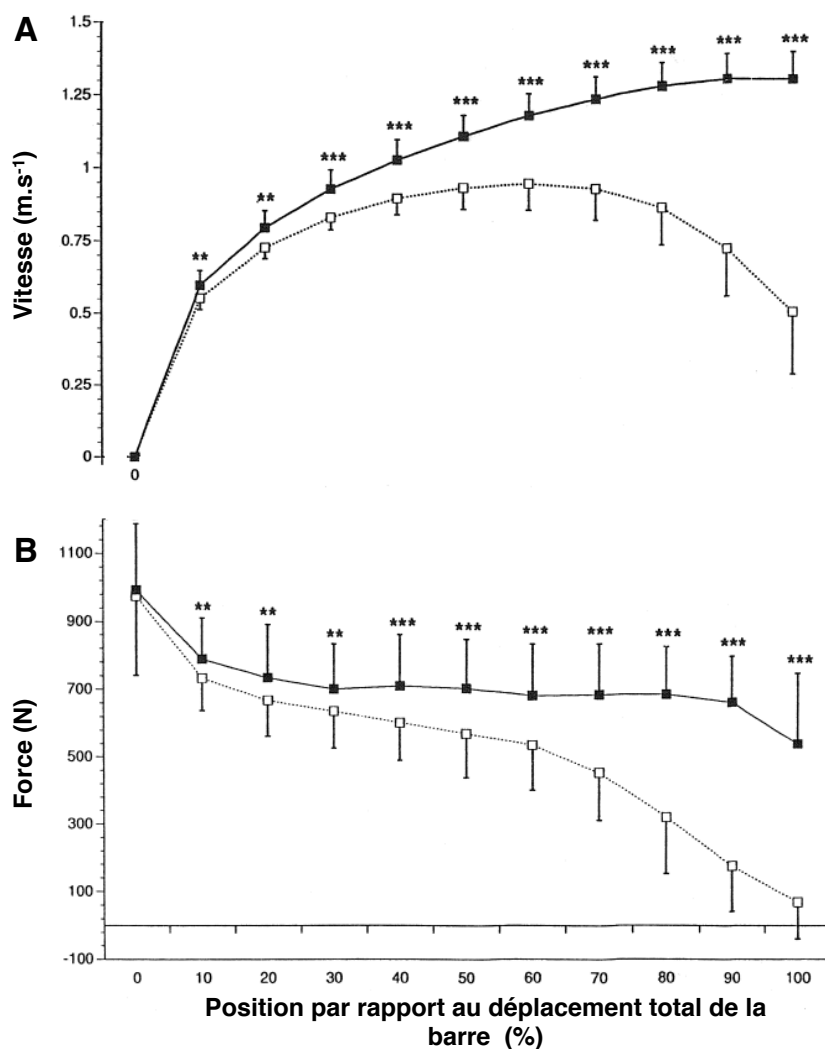


Figure 6. Effet de l'exécution (« classique » vs « projection ») sur les patrons de vitesse et de force lors d'un mouvement de développé couché. Lors de l'exécution « classique » (carrés pleins), le sujet garde la barre dans ses mains en fin de mouvement tandis que lors de l'exécution « projection » (carrés vides), la barre est projetée en fin de mouvement (adapté de Newton et al., 1996).

- *Protocole de fatigue*

Les consignes et conditions d'exécution déterminent également le comportement du système neuromusculaire en condition de fatigue (Taylor & Gandevia, 2008). Lorsque l'engagement du sujet est maximal, le couple de force est plus élevé, demandant ainsi une dépense énergétique supérieure et une accumulation plus importante de produits issus de la contraction (Mazzetti et al., 2011 ; Pareja-Blanco et al., 2014). Au cours de l'exercice maximal, l'activité EMG des muscles agonistes reste constante (Kay et al., 2000 ; Tesch et al., 1990) ou diminue (Hassani et al., 2006 ; Wretling & Henriksson-Larsen, 1998 ; Wretling et al., 1997). Au contraire, si l'exécution est sous-maximale, le couple de force développé reste constant pendant une partie du protocole avant de diminuer, tandis que l'activité EMG, *i.e.* le

recrutement des UMs, augmente au cours du protocole afin de compenser la diminution de force induite par la fatigue (Gonzalez-Izal et al., 2010 ; Jenkins et al., 2015). Des études menées en condition isométrique ont montré que la fatigue centrale et la fatigue périphérique se développaient plus vite lorsque l'engagement du sujet était maximal mais que l'étiologie de la fatigue ne semblait pas modifiée par ce paramètre (Taylor & Gandevia, 2008).

3.1.3. Niveau de résistance

- *Répétition simple*

Le niveau de résistance conditionne en grande partie le stimulus mécanique associé à l'exercice. Les études menées sur ergomètre isocinétique montrent que l'activité EMG diminue lorsque la vitesse diminue, *i.e.* lorsque la résistance augmente (Aagaard et al., 2000a ; Cramer et al., 2002 ; Seger & Thorstensson, 2000 ; Westing et al., 1991). Certains auteurs ont évoqué un phénomène d'inhibition régulé par les récepteurs articulaires, tendineux et musculaires, et associé au développement d'un couple de force inhabituellement élevé (Remaud et al., 2007 ; Seger & Thorstensson, 2000 ; Westing et al., 1991). Néanmoins, cette inhibition semble disparaître après une habitude à l'exercice (Aagaard et al., 2000a ; Amiridis et al., 1996 ; Caiozzo et al., 1981 ; Hortobagyi & Katch, 1990). En revanche, l'impact du niveau de résistance sur l'activation des muscles antagonistes n'est pas clairement établi. Certaines études ont montré une diminution de l'activité EMG des muscles antagonistes avec l'augmentation de la résistance (Hagood et al., 1990 ; Kellis et Baltzopoulos, 1998) tandis que d'autres études ont observé une activité EMG constante quelle que soit la condition de test (Bazzucchi et al., 2006). Par ailleurs, le niveau de résistance influence directement les caractéristiques mécaniques du mouvement articulaire. Quelle que soit la modalité de résistance utilisée, une augmentation du niveau de résistance entraîne une diminution de la vitesse de mouvement et une augmentation de la force développée et du temps sous tension (Cronin et al., 2001 ; Drury et al., 2006 ; Gonzalez-Badillo & Sanchez-Medina, 2010 ; Limonta and Sacchi, 2010 ; Newton et al., 1997 ; Taylor et al., 1991 ; Westling et al., 1991). L'augmentation de la force développée résulte des capacités supérieures de production de la force musculaire aux vitesses lentes (cf. **Cadre théorique - 1.2.2**). Une méta-analyse (Crewther et al., 2005) consacrée à la résistance isoinertielle a montré qu'une augmentation de 10% de la charge correspond en moyenne à une augmentation de 10% du couple de force développé et de 14% du temps sous tension. Au niveau musculaire, l'augmentation du couple de force s'accompagne d'une augmentation de l'angle de pennation

et d'une diminution de la longueur des fascicules (Ichinose et al., 2000 ; Reeves & Narici, 2003).

- *Protocole de fatigue*

De nombreuses études menées en condition isoinertielle (Akima & Saito, 2013 ; Cook et al., 2013 ; Jenkins et al., 2015 ; Schoenfeld et al., 2014) et isocinétique (Babault et al., 2006 ; Dalton et al., 2012 ; Mathiassen et al., 1989 ; Morel et al., 2014 ; Newham et al., 1991 ; Perry-Rana et al., 2002) se sont intéressées à l'effet du niveau de résistance sur la fatigue induite. Dans la plupart de ces études, l'influence de l'engagement du sujet ou du volume de travail ne permettait pas d'isoler l'impact du niveau de résistance. En considérant l'ensemble des résultats, il semble toutefois qu'un niveau de résistance élevé pourrait contribuer à la diminution de l'intensité de la commande délivrée aux muscles agonistes (Babault et al., 2006 ; Morel et al., 2014 ; Newham et al., 1991). Cette hypothèse s'accorde avec de nombreuses études de la littérature réalisées en condition isoinertielle (Cheng & Rice, 2010 ; Klass et al., 2004 ; Walker et al., 2009) et isocinétique (Babault et al., 2006 ; Kawakami et al., 2000). Les temps de contractions plus longs, caractéristiques de ce type d'exercice, modifient le rapport cyclique qui semble influencer les mécanismes de génération de la commande (Taylor et al., 2000). Le stress mécanique supérieur relayé par les afférences mécanosensibles est également susceptible de déclencher un mécanisme d'inhibition (Morel et al., 2014). En particulier, une revue de littérature récente (Halperin et al., 2015) a conclu que la fatigue musculaire non-locale, *i.e.* la diminution des performances d'un groupe musculaire non-sollicité par la tâche, était plus importante lorsque le protocole générait des niveaux de force importants.

3.1.4. Volume

Le volume d'exercice dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice et détermine le stimulus métabolique associé à l'exercice. Bien que le mode d'exécution ou le niveau de résistance puisse influencer le volume d'exercice, le nombre de répétitions semble constituer le paramètre majeur. En effet, Smilios et al. (2003) et Zafeiridis et al (2002) ont montré que la dépense énergétique et l'accumulation de produits métaboliques étaient plus importants pour des protocoles d'endurance de force (charge légère - nombre de répétitions élevé) que pour des protocoles de force maximale (charge lourde - nombre de répétitions faible).

Lorsque le volume d'exercice est faible, il existe des phénomènes de potentialisation musculaire susceptible d'améliorer la performance (Robbins, 2005 ; Shima et al., 2006 ; cf.

Cadre théorique - 2.4). Toutefois, à mesure que le nombre de contractions augmente, la fatigue musculaire apparaît entraînant une diminution de la force musculaire volontaire (Gandevia, 2001 ; Komi & Tesch, 1979 ; Mosso, 1904). La composante majeure du phénomène de fatigue est liée à l'altération des propriétés contractiles musculaires comme en attestent les modifications observées lors de contractions électriquement évoquées (Babault et al., 2006 ; Cheng & Rice, 2005 ; Klass et al., 2004). Ces auteurs rapportent une diminution de la montée en force (Babault et al., 2006 ; Michaut et al., 2002), de l'amplitude (Babault et al., 2006 ; Klass et al., 2004) et de la relaxation musculaire (Babault et al., 2006 ; Klass et al., 2004) associée à la secousse musculaire. En revanche, l'absence de modification de l'amplitude de l'onde M (Klass et al., 2000 ; Pasquet et al., 2000) semble indiquer que la transmission neuromusculaire et les propriétés électrochimiques du sarcolemme ne sont pas altérées à la suite d'un exercice dynamique contre résistance. Ce résultat est observé lors des protocoles proposant une phase, même brève, de relâchement musculaire entre les contractions (Klass et al., 2004).

Bien que l'accumulation de métabolites au sein du muscle soit considérée comme responsable de la diminution des capacités de production de force musculaire (Allen et al., 2008 ; Gorostiaga et al., 2013 ; Klass et al., 2004 ; cf. **Cadre théorique – 2.3**), une modification de la géométrie musculaire, consécutive aux contractions répétées, pourrait également contribuer à la diminution de la force musculaire volontaire (Magnusson et al., 2008). Lors de contractions concentriques répétées, on observe une augmentation de l'angle de pennation et une diminution de la longueur des fascicules (Kubo et al., 2001 ; Maganaris et al., 2002) entraînant une diminution des capacités de production de force estimée à 10% (Maganaris et al., 2002).

La fatigue musculaire associée aux exercices contre résistance est également inhérente à la déplétion des réserves énergétiques en ATP musculaire et en phosphocréatine (Gorostiaga et al., 2013 ; Lambert & Flynn, 2002). La diminution de la performance musculaire peut être associée à l'incapacité à régénérer l'ATP à une vitesse suffisante, à partir des substrats énergétiques disponibles (Hultman & Greenhaff, 1991 ; Karatzaferis et al., 2001).

Enfin, lors de protocoles impliquant de nombreuses répétitions, une diminution de l'activité EMG des muscles agonistes a parfois été observée (Hassani et al., 2006 ; Kay et al., 2000 ; Wretling & Henriksson-Larsen, 1998 ; Wretling et al., 1997). Au delà des limites associées à l'interprétation du signal EMG (cf. **Méthodologie générale - 2.2.1**), il est raisonnable de penser que cette forme d'exercice pourrait conduire à une diminution de l'intensité de la commande descendante. D'une part, la répétition des contractions sollicite

fortement les mécanismes de génération et de transmission de la commande dont le fonctionnement pourrait être altéré (Boyas & Guével, 2011 ; Gandevia, 2001 ; cf. **Cadre théorique - 2.2.1.1**). D'autre part, l'accumulation de métabolites dans les groupes musculaires mobilisés est également susceptible de stimuler les afférences III et IV conduisant à une inhibition de la commande centrale (Amann, 2011, 2012 ; Amann et al., 2013 ; Sidhu et al., 2014 ; cf. **Cadre théorique -2.2.1.2**).

Au regard de ces observations, le volume d'exercice est un paramètre à considérer lorsque l'on souhaite comparer l'effet spécifique de différentes formes d'exercice. Toutefois, sa quantification fait encore débat (Crewther et al., 2005) et divers paramètres ont été utilisés comme le temps sous tension (Moss et al., 1997), le tonnage (nombre de répétitions $\times$ charge ; Crewther et al., 2005), la puissance (force $\times$ temps ; Cronin & Crewther, 2004), l'impulsion (intégrale de la relation force-temps ; Cronin & Crewther, 2004) ou encore la quantité de travail (intégrale de la relation force-déplacement ; Remaud et al., 2005). Les travaux récents de Morel et al. (2014) semblent montrer que la quantité totale de travail réalisée est fortement corrélée au degré de fatigue induite.

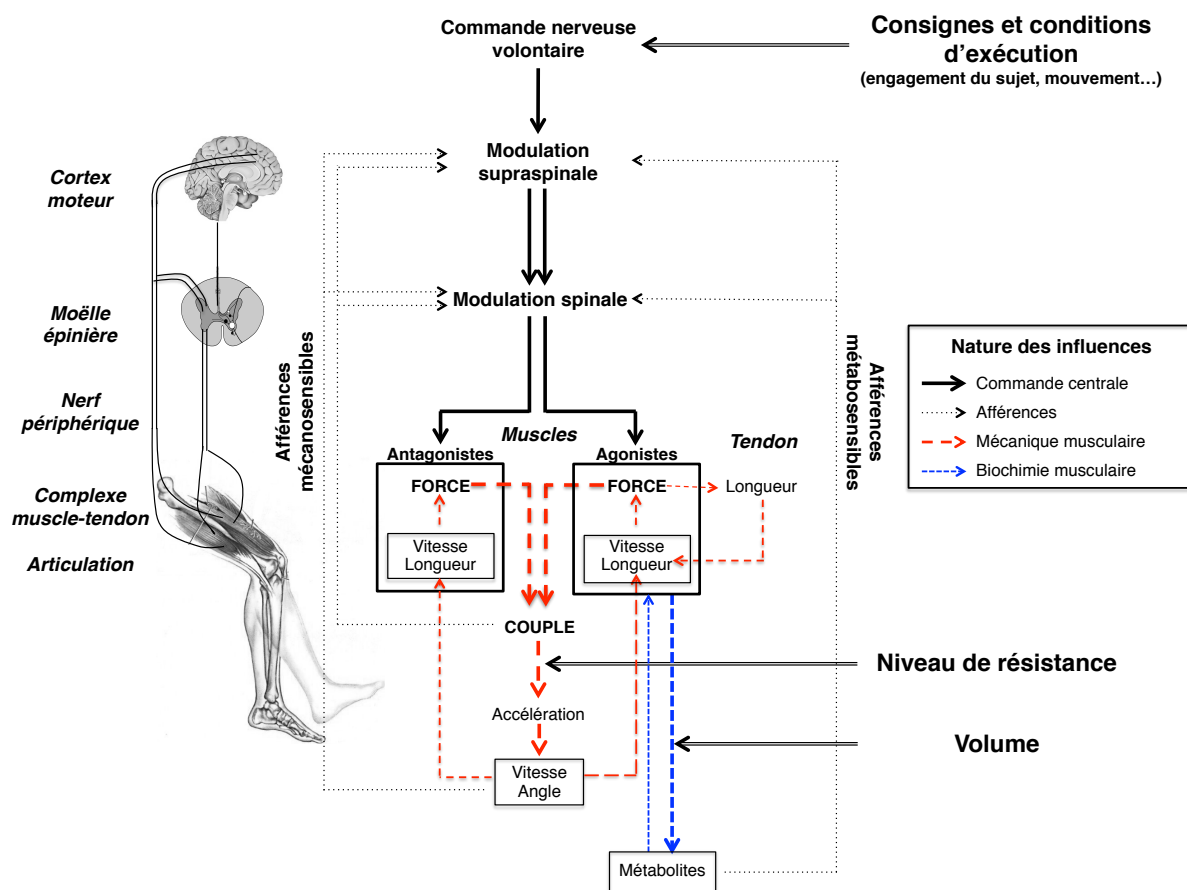


Figure 7. Schéma récapitulatif de l'influence des paramètres de l'exercice, *i.e.* les consignes et les conditions d'exécution, le niveau de résistance et le volume d'exercice, sur la réponse mécanique, nerveuse et métabolique du système neuromusculaire. Ce modèle intègre les influences combinées et réciproques de la commande nerveuse initiale, de la mécanique musculaire (relations force-longueur et force-vitesse), de l'accumulation de produits métaboliques et des voies afférentes sur la réponse neuromusculaire.

3.2. Adaptations chroniques à l'entraînement contre résistance

En combinant les trois paramètres décrits dans la partie précédente, il est possible de créer des protocoles d'entraînement susceptibles d'orienter les adaptations neuromusculaires. Toutefois, certaines adaptations sont transversales à toute forme d'entraînement contre résistance.

3.2.1. Performances mécaniques

Il est largement admis qu'un entraînement contre résistance favorise l'augmentation de la force musculaire maximale (Kraemer et al., 1988 ; Fry et al., 2004). Des études longitudinales ont mis en évidence une augmentation de la force produite à la suite d'un programme d'entraînement (Campos et al., 2002 ; McBride et al., 2002 ; Sale, 1988) et des études transversales ont montré des niveaux de force supérieurs chez les pratiquants d'haltérophilie et de force athlétique (Kraemer & Koziris, 1994). L'augmentation du niveau

de force se traduit par une augmentation de la vitesse et de la puissance maximale développées lors de la mobilisation d'une charge (Behm & Sale, 1993a ; Häkkinen et al., 1985 ; McBride et al., 2002 ; Moss et al., 1997). Indépendamment du type de programme utilisé, la montée en force semble également bénéficier d'un entraînement contre résistance (Aagaard et al., 2002 ; Rich & Cafarelli, 2000). Enfin, l'endurance musculaire absolue, *i.e.* la capacité à réaliser un nombre de répétitions important à une charge donnée, est améliorée, ce qui n'est pas le cas de l'endurance musculaire relative, *i.e.* la capacité à réaliser un nombre de répétitions élevé à un niveau de charge exprimé en pourcentage de la 1-RM, qui reste stable à la suite d'un entraînement contre résistance (Huczel & Clarke, 1992 ; Shaver, 1964).

L'amélioration des performances mécaniques reflète les adaptations chroniques du système neuromusculaire qui concernent à la fois la commande nerveuse et le complexe muscle-tendon.

3.2.2. Commande nerveuse

L'existence d'adaptations nerveuses est mise en évidence par l'augmentation de la force volontaire dès les premières sessions d'entraînement (Fry, 2004 ; Gabriel et al., 2006 ; Sale, 1988). En particulier, des études ont montré des gains de force maximale volontaire sans augmentation de la secousse musculaire électro-induite (Davies & Young, 1985 ; McDonagh et al., 1983). Au niveau articulaire, les adaptations nerveuses à l'entraînement contre résistance concernent l'activation des muscles agonistes et antagonistes.

3.2.2.1. Activation des muscles agonistes

De nombreuses études ont montré que l'augmentation de la force maximale s'accompagnait d'une augmentation du niveau d'activation musculaire des muscles agonistes mesurée à partir de la secousse surimposée (Kamen & Knight, 2004 ; Kubo et al., 2010 ; Ekblom, 2010) ou de l'activité EMG (Aagaard et al., 2000a, 2001, 2002 ; Häkkinen et al., 2000, 1998, 1983 ; Hortobagyi et al., 1996, 1997, 1999 ; Karelis et al., 2004 ; Narici et al., 1989). Quelle que soit la technique utilisée, il n'est toutefois pas possible de distinguer les mécanismes nerveux impliqués dans l'augmentation du niveau d'activation musculaire.

L'augmentation du nombre d'UMs recrutées est régulièrement avancée pour expliquer l'amélioration de l'activation musculaire (Kraemer & Ratamess, 2004 ; Folland & Williams, 2007). Toutefois, le recrutement spatial des UMs est achevé à des niveaux de force sous-maximaux (De Luca et al., 1982 ; Kukulka & Clamann, 1981 ; Van Cutsem et al., 1997) suggérant que ce mécanisme ne peut pas contribuer à l'augmentation du niveau d'activation

musculaire lors d'une contraction maximale. D'ailleurs, à notre connaissance, aucune étude n'a observé directement une augmentation du nombre maximal d'UMs recrutées à l'issue d'un entraînement contre résistance.

En revanche, certaines études indiquent que l'augmentation de la fréquence de décharge des UMs contribue à l'augmentation de l'activation musculaire à la suite d'un entraînement contre résistance (Kamen & Knight, 2004 ; Patten et al., 2001 ; Van Cutsem et al., 1998), bien que d'autres aient échoué à mettre en évidence ce mécanisme (Pucci et al., 2005 ; Rich & Cafarelli, 2000). Dans ces études, une augmentation de la fréquence de décharge accompagnait le développement de la force maximale et intervenait dès la deuxième session d'entraînement (Kamen & Knight, 2004 ; Patten et al., 2001). La fréquence de décharge n'augmentait pas ou peu lors des six semaines d'entraînement suivantes indiquant que ce mécanisme pourrait être à l'origine de l'augmentation rapide de la force observée en début d'entraînement.

Enfin, une augmentation du degré de synchronisation des UMs a également été avancé comme un mécanisme contribuant à l'augmentation de la force maximale (Enoka, 1997 ; Higbie et al., 1996). Milner-Brown et al. (1975) ont été les premiers à montrer l'augmentation concomitante du degré de synchronisation des UMs et de la force musculaire à la suite d'un entraînement isométrique de six semaines. Une étude transversale a également montré un degré de synchronisation des UMs plus important chez des haltérophiles, par rapport à des sujets non-entraînés (Semmler & Nordstrom, 1998). Toutefois, des études plus récentes (Kidgell et al., 2006 ; Semmler et al. 2006) rapportent un gain de force sans augmentation de la synchronisation des UMs. Surtout, la contribution de ce phénomène à la production de force a été sérieusement mise en doute par de récentes études (Yao et al., 2000) et l'augmentation du degré de synchronisation des UMs pourrait refléter l'existence d'influences pré-synaptiques communes plutôt qu'un mécanisme d'augmentation de la force musculaire (Carr et al., 1994 ; Santello & Fuglevand, 2004 ; Semmler, 2002 ; cf. **Cadre théorique - 1.1.4**).

3.2.2.2. Co-activation

Les adaptations associées à l'activation des muscles antagonistes sont plus controversées. Selon le paradigme dominant, la contraction des muscles antagonistes agirait comme un frein à la production de force et un niveau de co-activation plus faible constituerait une stratégie nerveuse favorable à la production de force articulaire (Baratta et al., 1988 ; Carolan & Cafarelli, 1992 ; Häkkinen et al., 1998 ; Remaud et al., 2007). Cette hypothèse

s'appuie notamment sur des études transversales qui ont révélé un niveau de co-activation plus faible chez les sujets entraînés comparés à des sujets sédentaires (Amarantini & Bru, 2015 ; Amiridis et al., 1996). Des études longitudinales ont également décrit une diminution de l'activité EMG des muscles antagonistes à la suite d'un entraînement contre résistance (Carolan & Cafarelli, 1992 ; Häkkinen et al., 1998, 2000, 2001a). Néanmoins, ce mécanisme n'est pas systématiquement observé et d'autres études rapportent un niveau d'activation équivalent (Colson et al., 1999; Hortobagyi et al., 1996; Morse et al., 2005; Reeves et al., 2004a) voire plus élevé (Gabriel et al., 1997 ; Gabriel & Kroll, 1991) après plusieurs semaines d'entraînement. Une augmentation majeure (+115%) a notamment été rapportée à la suite de trois séances d'entraînement en endurance de force isométrique. Ces divergences pourraient être expliquées par des méthodes de normalisation de l'activité EMG différentes ou par un phénomène de cross-talk (Gabriel et al., 2006 ; cf. **Méthodologie générale - 2.2.1**). Sur le plan biomécanique, il est également possible que l'activité antagoniste puisse jouer un rôle synergique lors de la production de force en améliorant la stabilité de l'articulation (Gabriel et al. 2001 ; Kellis & Baltzopoulos, 1997) ou la congruence articulaire.

3.2.3. Complexe muscle-tendon

Il existe un consensus concernant l'effet positif exercé par l'entraînement contre résistance sur les capacités de production de force du complexe muscle-tendon (Andersen & Aagaard, 2010 ; Cormie et al., 2011a ; Fry et al., 2004). Cette affirmation se base essentiellement sur les modifications typologiques et les phénomènes d'hypertrophie musculaire observés à la suite de quelques semaines d'entraînement. En effet, on observe généralement une conversion des fibres de type IIx (également appelées fibres IIb) en fibres de type IIa (Campos et al., 2002 ; Green et al., 1999 ; Staron et al., 1994) sans transformation des fibres de type I (Andersen & Aagaard, 2000 ; Hikida et al., 2000). Ces phénomènes apparaissent après seulement quatre sessions d'entraînement chez des sujets non-entraînés (Staron et al., 1994). Cette conversion contribue à l'amélioration des qualités musculaires par une hypertrophie des fibres de type IIa. La modification du rapport entre les isoformes des chaînes lourdes de myosine de type I et IIa au sein du muscle (Adams et al., 1993 ; Fry et al., 1994 ; Hather et al., 1991 ; Staron et al., 1994) favorise l'augmentation des capacités de production de force. L'hypertrophie des fibres de type IIa se traduit par une augmentation de la coupe transversale du muscle mesurée par imagerie par résonance magnétique ou échographie (Aagaard et al., 2001 ; Higbie et al., 1996 ; Narici et al., 1989).

En dépit de ces évidences scientifiques, l'évaluation directe des capacités de production de force des muscles entraînés *via* la technique de la secousse musculaire électriquement évoquée, a conduit à des résultats contradictoires selon les études. Nombre d'entre elles n'ont pas observé de modifications des propriétés contractiles à l'issue d'un programme d'entraînement contre résistance (Alway et al., 1990 ; Andersen et al., 2005 ; Kitai & Sale, 1989 ; Young et al., 1985) tandis que d'autres ont mis en évidence l'augmentation du taux de développement de la force (Rich & Cafarelli, 2000) et de l'amplitude de la secousse musculaire électriquement évoquée (Duchateau & Hainault, 1985 ; Pensini et al., 2002 ; Rich & Cafarelli, 2000). Des considérations méthodologiques telles que la reproductibilité de la mesure (cf. **Méthodologie générale - 2.3**) et les caractéristiques des stimulations électriques évoquées, ainsi que les caractéristiques des protocoles d'entraînement peuvent être à l'origine de ces divergences.

3.3. Spécificité de l'entraînement en endurance de force

L'entraînement en endurance de force désigne les exercices réalisés contre un niveau de résistance faible à modéré mais comportant un nombre de répétitions élevé (> 13 -RM selon Baechle & Earle, 2008). Bien que les adaptations chroniques aient été peu décrites dans la littérature scientifique, ce type d'entraînement est particulièrement utilisé pour améliorer l'endurance musculaire (American College of Sports Medicine, 2009) ou lorsqu'il s'agit d'améliorer les capacités de production de force volontaire tout en limitant la contrainte mécanique musculaire et articulaire (e.g. pour les sujets jeunes, âgés ou blessés ; Nicholson et al., 2015 ; Van Roie et al., 2013b). Dans cette revue de littérature, nous avons considéré comme étant de l'endurance de force, tous les protocoles dont la charge était inférieure à 60% de la 1-RM et qui comprenaient plus de 20 répétitions.

3.3.1. Force maximale

En dépit de la spécificité associée au niveau de résistance (Behm & Sale, 1993a ; Campos et al., 2002 ; Kanehisa & Miyashita, 1983 ; Kaneko et al., 1983), l'entraînement en endurance de force permet une augmentation significative de la force maximale (+15% sur la 1-RM en moyenne ; Campos et al., 2002 ; Van Roie et al., 2013a, 2013b ; Weiss et al., 1999). Des méta-analyses (Rhéa et al., 2004 ; Schoenfeld et al., 2014) confirment l'influence de ce type d'exercice sur les gains de force maximale. À l'image d'autres habiletés motrices, les mouvements contre résistance bénéficient d'un effet d'apprentissage (Taube, 2011), qui

dépend particulièrement du nombre de répétitions (Lee et al., 1991). Le nombre élevé de répétitions réalisées lors d'un entraînement en endurance de force participe aux gains de force observés et profite particulièrement aux sujets non-entraînés (Rhéa et al., 2003 ; Schoenfeld et al., 2014).

Toutefois, l'augmentation de la force musculaire est plus élevée aux vitesses rapides qu'aux vitesses lentes (Van Roie et al., 2013a, 2013b ; Weiss et al., 1999). Les travaux de McBride et al. (2002) ont observé un effet de spécificité des gains de force et des adaptations nerveuses à la charge d'entraînement. Moss et al. (1997) ont également observé un effet de spécificité des gains de force à la charge d'entraînement sur le membre controlatéral, confirmant l'origine nerveuse des adaptations.

En revanche, alors que la tension mécanique est considérée comme le stimulus central de la synthèse protéique musculaire (Goldberg et al., 1975 ; Schoenfeld 2013), il semble peu probable que l'entraînement en endurance de force, réalisé contre un niveau de résistance modéré, puisse induire des adaptations structurales favorables à la production de force (Schuenke et al., 2013). De nombreuses études confirment qu'un niveau de résistance élevé est un facteur majeur du phénomène d'hypertrophie (Campos et al., 2002 ; Farthing & Chilibeck, 2003 ; Fry, 2004 ; Holm et al., 2008 ; Schuenke et al., 2012).

3.3.2. Montée en force

L'entraînement contre des charges légères semble induire une augmentation de l'activité électrique musculaire en début de contraction, à l'origine de l'amélioration du taux de développement de la force (Häkkinen et al., 1985 ; Van Cutsem et al., 1998). Cette adaptation s'appuie sur deux mécanismes : une augmentation de la fréquence des doublets et une diminution du seuil de recrutement de certaines UMs (Keen et al. 1994 ; Van Cutsem et al. 1998), indiquant une augmentation de l'excitabilité du système nerveux central lors de la phase de montée en force (Griffin & Cafarelli, 2005). Toutefois, des résultats identiques ont été obtenus à la suite d'un entraînement contre des charges lourdes (entre 12-RM et 4-RM ; Aagaard et al., 2002) et ont suggéré que l'engagement du sujet, *i.e.* l'intention de mobiliser la charge aussi vite que possible, pourrait être le stimulus majeur à l'origine des adaptations observées.

3.3.3. Endurance musculaire

Les études rapportent une augmentation considérable de l'endurance musculaire aux niveaux de charge faibles et modérées (+62% en moyenne ; Campos et al., 2002 ; Schoenfeld

et al., 2015 ; Van Roie et al., 2013a). Pourtant, l'entraînement de l'endurance musculaire ne semble pas modifier la fréquence de décharge des UMs au cours d'un exercice fatigant sous-maximal (Mettler & Griffin, 2015). Le gain en endurance musculaire pourrait donc être lié à une augmentation de la capacité du système nerveux central à soutenir les fréquences de décharge nécessaire au recrutement des UMs.

Au niveau musculaire, le stress métabolique pourrait stimuler le stockage de substrats énergétiques et de liquide à l'intérieur de la cellule (MacDougall et al., 1984 ; Tesch & Larsson, 1979). Ce type d'adaptation musculaire, qualifiée d'hypertrophie sarcoplasmique (Sitf & Verkhoshansky, 1999) pourrait expliquer l'existence d'une hypertrophie musculaire induite par les protocoles d'endurance de force (Holm et al., 2008 ; Mitchell et al., 2012 ; Tanimoto et al., 2008 ; Tanimoto & Ishii, 2006).

4. Influence de la modalité de résistance

L'utilisation de charges additionnelles a longtemps été privilégiée dans le cadre de l'entraînement contre résistance. Aujourd'hui, les entraîneurs, préparateurs physiques et kinésithérapeutes disposent d'un large panel de modalités de résistance lorsqu'il s'agit de proposer un entraînement musculaire. Les mouvements peuvent être réalisés contre une charge additionnelle, contre la résistance d'un élastique ou encore sur des appareils hydrauliques, pneumatiques ou isocinétiques. Au delà de l'aspect matériel, ces différentes formes d'entraînement se distinguent par les caractéristiques biomécaniques qui déterminent la résistance générée. Ainsi, les modalités de résistance peuvent être classées en trois catégories : (1) la résistance isoinertielle ; (2) les résistances variables ; et (3) la résistance asservie (Frost et al., 2010 ; Pipes, 1978).

4.1. Les différentes modalités de résistance

La résistance constante ou isoinertielle (IT) est la modalité de résistance la plus communément utilisée pour l'entraînement musculaire. Au cours du mouvement, la force résistante est constante et entièrement dépendante de la masse de la charge mobilisée (**Figure 8**). Néanmoins, les forces musculaires et articulaires développées pour mobiliser la charge peuvent varier en fonction de la commande nerveuse délivrée aux muscles sollicités, des caractéristiques mécaniques associées à la contraction, *i.e.* la vitesse de raccourcissement et la longueur musculaire, ou des bras de leviers osseux et musculaires. Ainsi, l'adjectif isotonique (littéralement « à force musculaire constante »), parfois employé dans la littérature (Knapik et al., 1983 ; Randhawa et al., 2012 ; Schmitz et al., 2001), ne reflète pas la contraction musculaire associée à ce type de résistance.

Il est intéressant de noter que de nombreux modèles de dynamomètres isocinétiques (Biodex[®], Cybex[®] ou Kin-Com[®]) proposent un mode isotonique dont l'objectif est de reproduire les caractéristiques de l'exercice isoinertiel. Pour ce faire, le servomoteur délivre une force résistante constante au cours du mouvement. Toutefois, ce type d'exercice diffère sensiblement des mouvements réalisés contre des charges additionnelles. Si la force produite par le dynamomètre permet de simuler la résistance générée par le poids des charges, l'absence de masse ne permet pas de reproduire les propriétés inertielles de ces charges. Pour de nombreux auteurs, la résistance IT ne permet pas de solliciter le muscle de façon maximale tout au long du mouvement (Folland & Morris, 2008 ; Hislop & Perrine, 1967 ; Kovalski et al., 1995 ; Smith & Melton, 1981 ; Walker et al., 2011).

La résistance isocinétique (IK), développée en 1967 par Hislop & Perrine, vise à pallier l'insuffisance supposée du mode de contraction IT et à solliciter le système neuromusculaire de façon maximale sur l'ensemble de l'amplitude de mouvement (Baltzopoulos & Brodie, 1989 ; Croisier et al., 1999 ; Purkayastha et al., 2006). Lors d'une contraction IK, la force résistante produite par le moteur de l'ergomètre est en tout point égale à la force développée par le sujet afin d'imposer un mouvement à vitesse constante. Théoriquement, la résistance offerte par l'appareil dépend donc de la vitesse et de l'angle articulaire, conformément aux relations force-vitesse et force-longueur observées *in vivo* (**Figure 8**).

Enfin, **les résistances variables (VAR)** désignent toutes les formes de résistance dont la force résistive varie au cours du mouvement. Il est notamment possible de générer une résistance variable au cours du mouvement par la mise en tension d'élastiques (résistance élastique), l'ajout de chaînes (résistance par chaîne), l'utilisation d'appareils pneumatiques (résistance pneumatique) ou de systèmes de came (**Figure 8**).

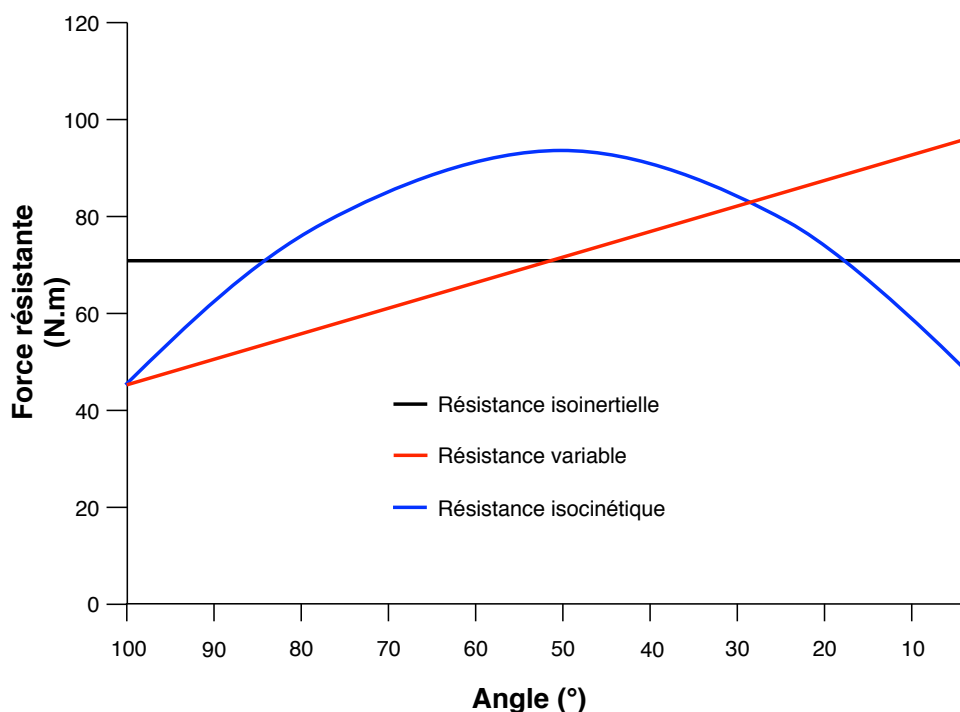


Figure 8. Modèle théorique de la force résistante associée aux différentes modalités de résistance. La résistance isoinertielle, associée à une charge additionnelle, génère une résistance constante. La résistance variable, générée par l'ajout d'élastiques ou de chaînes, produit une force résistante croissante au cours du mouvement. Enfin, la résistance isocinétique s'adapte à la force développée par le sujet et épouse généralement l'allure de la relation couple-angle.

4.2. Effet sur le stimulus d'entraînement

Afin de caractériser le stimulus généré par chaque modalité de résistance, de nombreuses études ont cherché à comparer la réponse aigüe du système neuromusculaire lors d'exercices contre une résistance IT et contre une résistance variable ou asservie (**Tableau 1**).

4.2.1. Résistances isoinertielle (IT) vs variable (VAR)

L'effet des résistances variables sur la production de force volontaire ne fait pas consensus. Les études rapportent des niveaux de force moyens supérieurs (Peltonen et al., 2014 ; Swinton et al., 2011), égaux (Walker et al., 2011b) ou inférieurs (Dalleau et al., 2010 ; Frost et al., 2008) à ceux développés en condition IT. Ce rapport semble dépendre des caractéristiques mécaniques de la contraction plutôt que de stratégies nerveuses spécifiques. En effet, la force développée est systématiquement supérieure dans la condition pour laquelle la vitesse de mouvement est la plus faible tandis que le niveau d'activation musculaire des muscles agonistes (Frost et al., 2008 ; Walker et al., 2011a, 2011b) et antagonistes (Frost et al., 2008) n'était pas significativement différent entre les deux types de résistance. Seuls Jakobsen et al. (2013) observent une activité EMG supérieure (+24%) au cours d'une fente réalisée contre la résistance élastique. Néanmoins, en l'absence de mesures mécaniques associées au mouvement, l'interprétation de ces résultats est délicate. L'effet de la modalité de résistance est plus évident lorsque l'on s'intéresse aux patrons de force, de vitesse et d'activation musculaire au cours du mouvement. Conformément aux caractéristiques de la résistance, la force produite contre des résistances variables est significativement plus élevée en fin de mouvement (Frost et al., 2008 ; Israel et al., 2010 ; Peltonen et al., 2013 ; Peltonen et al., 2014 ; Swinton et al., 2011 ; Walker et al., 2011a, 2011b). L'allure du patron de production de force pourrait dépendre de l'effet combiné des conditions mécaniques et des stratégies d'activation musculaire. Lors de contractions contre une résistance variable, l'augmentation de la force en fin d'amplitude est associée à une diminution de la vitesse de mouvement (Frost et al., 2008 ; Peltonen et al., 2014 ; Swinton et al., 2011) et à un niveau d'activation musculaire supérieur (Frost et al., 2008 ; Israel et al., 2010 ; Walker et al., 2011). En revanche, Cronin et al. (2003a) n'ont pas observé de différences pour les patrons de production de vitesse et d'activation musculaire lors de contractions balistiques réalisées contre des résistances isoinertielle vs élastique. Il est important de noter que la majorité des études proposent des comparaisons portant sur plusieurs niveaux de résistance. Au-delà des limites méthodologiques associées à ces comparaisons, il semble exister un effet combiné du niveau et de la modalité de résistance sur les stimuli mécaniques et nerveux induits par l'entraînement. En d'autres termes, le degré de spécificité associé à la modalité de résistance

dépend du niveau de résistance testé. A mesure que la charge diminue, Peltonen et al., (2013) rapportent une augmentation de l'écart de vitesse entre les conditions isoinertielle et pneumatique alors que Walker et al. (2011) montrent une augmentation de l'écart de la force produite en comparant une résistance isoinertielle et un système à came. Surtout, Dalleau et al. (2010) ont mis en évidence que la pente de la relation force-vitesse était spécifique de la modalité de résistance.

Les seules études qui se sont intéressées à la fatigue spécifique induite par les modalités de résistance IT et VAR proviennent de l'équipe de recherche de Jyväskylä (Peltonen et al., 2013, 2014 ; Walker et al., 2011a ; Walker et al., 2013). Leurs travaux fournissent des résultats contradictoires en fonction de la modalité de résistance testée (élastique, pneumatique ou système à came) et des protocoles testés, *i.e.* « force maximale » (15 séries $\times$ 1-RM), « hypertrophie » (5 séries $\times$ 10-RM) et « puissance » (5 séries $\times$ 5 répétitions $\times$ 40% de la 1-RM). Les études menées sur les systèmes à came (Walker et al., 2011 ; Walker et al., 2013a ; Walker et al., 2013b) montrent une diminution des capacités de production de force volontaire supérieure (Walker et al. 2013a ; Walker et al. 2013b ; Walker et al., 2011a), inférieure (Walker et al., 2011a) ou égale (Walker et al., 2013b) au protocole IT. La diminution de l'activation musculaire, évaluée à partir du niveau d'activité EMG (Walker et al., 2013a ; Walker et al., 2011) et du niveau d'activation volontaire (Walker et al., 2013a) témoignait d'une altération de la commande centrale sans effet de la résistance utilisée. Au niveau musculaire, la diminution de l'amplitude de la secousse musculaire était similaire quelle que soit la modalité de résistance. En comparant la résistance isoinertielle à la résistance pneumatique pour différents protocoles, Peltonen et al. (2013) ont observé une diminution de la force maximale isométrique équivalente dans les deux modalités de contraction pour les protocoles « force maximale » et « hypertrophie » mais plus élevée en condition pneumatique pour le protocole « puissance » (-13% *vs* -5%). Ces auteurs montrent également que l'amplitude de la secousse musculaire est plus fortement altérée à la suite des contractions IT lors du protocole « hypertrophie » (-71% *vs* -63%). Enfin, Peltonen et al. (2014) rapportent une diminution de la force volontaire concentrique mais révèlent une altération plus importante de la commande centrale (-6% *vs* -1%) à la suite de l'exercice contre élastique.

4.2.2. Résistances isoinertielle (IT) *vs* isocinétique (IK)

De rares études (Guilhem et al., 2011 ; Remaud et al., 2009) se sont intéressées aux effets spécifiques des résistances asservies. Ces travaux, menés au sein de notre laboratoire, ont comparé la réponse neuromusculaire à des résistances IT et IK. Les études de Remaud et

al. (2009) et Guilhem et al. (2011), réalisées respectivement en condition concentrique et excentrique, montrent que la modalité de résistance n'influence pas la force moyenne développée dans chaque condition. Il est intéressant de noter que ces auteurs ont standardisé la quantité totale de travail, la vitesse angulaire moyenne de mouvement et la plage angulaire articulaire (*i.e.* genou), si bien que les conditions mécaniques de la contraction n'influençaient pas la production de force moyenne. En revanche, les contraintes mécaniques exercées par ces deux formes de résistance restent spécifiques de l'angle articulaire et conditionnent largement le patron de production de force en excentrique (Guilhem et al., 2011). Ces résultats révèlent également des niveaux moyens d'activation musculaire spécifiques du type de résistance. L'activité EMG des muscles agonistes était 5% inférieure lors des contractions IK, tandis que l'activité EMG des muscles antagonistes était respectivement 6% et 21% plus faible dans ces deux études. Les travaux de Schmitz & Westwood (2001) et de Purkayastha et al. (2006) confirment que le niveau d'activation musculaire serait supérieur en condition IT. Ces auteurs observent un ratio EMG/quantité de travail supérieur lors des contractions IT. En revanche, alors que Remaud et al. (2009) n'ont pas observé de différence entre les patrons EMG lors de contractions concentriques, Guilhem et al. (2011) ont mis en évidence des patrons d'activation musculaire spécifiques du type de résistance en condition excentrique.

Caractéristiques de l'étude				Comparaison avec la modalité IT										
				Contraction isolée							Fatigue			
				Valeurs moyennes				Patrons			PT	AV	RTT	
M.R.	Etudes	Mvt	Standardisation	Force	Vitesse	EMG Ago	EMG Antago	Force	Vitesse	EMG				
Asservie	IK	Remaud (2005)*, (2009)*	EJ	Vitesse Travail	-	=	<-5%	<-21%	-	≠	=	-	-	-
		Parr (2009) ^{exc} , *	FC	Travail	-	-	-	-	-	-	-	<-38%	-	-
		Guilhem (2011) ^{exc}	EJ	Vitesse Travail	=	=	<-5%	<-6%	≠	≠	≠	-	-	-
Variable	EL	Cronin (2003) [%]	JS	Résistance	-	-	-	-	-	=	=	-	-	-
		Israetel (2010)	S	Résistance	-	-	-	-	≠	≠	≠	-	-	-
		Jakobsen (2013) [%]	FT	% 10-RM	-	-	>+24%	-	-	-	≠	-	-	-
		Peltonen (2014) [#]	EJ	-	>+43%	<-6%	-	-	≠	≠	≠	=	<-3%	>+9%
		Swinton (2011) [%]	ST	-	>	<	-	-	≠	≠	-	-	-	-
Variable	CAM	Dalleau (2010) ^{&}	EJ	-	<-15%	>+13%	-	-	≠	≠	-	-	-	-
		Walker (2011a) [%]	LP	% 1-RM	-	-	=	-	≠	-	≠	=	=	-
		Walker (2011b) [%]	LP	% 1-RM	=	=	=	-	≠	≠	≠	-	-	-
		Walker (2013) [%]	EJ	% 1-RM	-	-	-	-	-	-	-	=	=	=
		Frost (2008) ^{&}	D	% 1-RM	<-19%	>+23%	=	=	≠	≠	≠	-	-	-
PN		Peltonen (2013) ^{#, %}	EJ	% 1-RM	-	-	-	-	≠	≠	≠	=	=	=

Tableau 1. Comparaison de la réponse aigüe aux modalités de résistance (M.R) isocinétique (IK), élastique (EL), avec chaînes (C), avec came (CAM) ou pneumatique (PN), vs isotonique (IT). Les comparaisons sont réalisées lors d'une contraction isolée ou à l'issue de protocoles de fatigue avec mesure du couple de force maximal isométrique (PT), du niveau d'activation volontaire (AV) et de l'amplitude de la secousse électriquement évoquée (RTT). =, <, >, respectivement égal, inférieur ou supérieur à la modalité de résistance IT : *, études ayant utilisé le mode IT du dynamomètre isocinétique ; ^{exc}, études ayant été réalisées dans le mode de contraction excentrique ; [#]études ayant utilisé un appareil à came en guise de modalité de résistance IT ; [&] et [%] études dont la comparaison portait sur plusieurs conditions. Pour l'étude [&], les résultats présentés représentent la moyenne de toutes les conditions. Pour les études [%], les résultats présentés représentent la comparaison la plus adaptée sur le plan méthodologique. Mvt : mouvement, EJ : extension de jambe, FC : flexion du coude, S : squat, JS : jump squat, FT : fente, ST : soulevé de terre, LP : legpress, D : développé couché.

4.3. Adaptations chroniques à l'entraînement

De nombreuses études se sont également intéressées aux adaptations chroniques spécifiques à chaque modalité de résistance (**Tableau 2**).

4.3.1. Résistances isoinertielle (IT) vs variable (VAR)

Les études ayant comparé les effets d'entraînements réalisés contre résistance constante vs variable n'ont pas observé de différence significative des gains de force (Cronin et al., 2003a ; Manning et al., 1990 ; Schoepe et al., 2011 ; Walker et al., 2013) quelles que soient les conditions de test utilisées. Les gains en force ont été évalués lors d'un test de la 1-RM (Cronin et al., 2003a ; Schoepe et al., 2011 ; Walker et al., 2013) et de 10-RM (Walker et al., 2013) sur le mouvement spécifique ainsi que lors de tests isométriques (Manning et al., 1990) et isocinétiques (Schoepe et al., 2011) sur des groupes musculaires isolés, sans révéler de différences inhérentes à l'entraînement. Le phénomène d'hypertrophie musculaire ne semble également pas affecté par le type de résistance utilisée (Walker et al., 2003). De façon générale, ces études ne montrent pas de bénéfice majeur à l'utilisation d'une résistance variable hormis une amélioration supérieure de l'endurance de force (+8% ; Walker et al., 2013). Ce résultat a été obtenu lors d'un test IT réalisé jusqu'à l'échec (75% de la 1-RM) à la suite d'un entraînement contre résistance dont les charges étaient comprises entre 60 et 85% de la 1-RM. D'après ces auteurs, cette adaptation serait la conséquence du stimulus supérieur généré par la résistance variable favorisant la réalisation d'une plus grande quantité de travail lors de l'entraînement.

4.3.2. Résistances isoinertielle (IT) vs isocinétique (IK)

Dans la majorité des études, les gains de force mesurés en condition isométrique ne semblent pas montrer de différence à la suite de ces deux formes d'entraînement (Coratella et al., 2015 ; Guilhem et al., 2013 ; Koutras et al., 2012 ; Matta et al., 2015 ; Remaud et al., 2010 ; Smith & Melton, 1995). Quelques études avaient néanmoins conclu à la supériorité de l'entraînement IK (Pipes et Wilmore, 1975) et IT (Kovaleski et al., 1995). Les tests réalisés en condition dynamique sont plus révélateurs des différences d'adaptation entre les deux modalités d'entraînement, bien qu'ils ne permettent pas de dégager de consensus fort. En effet, des études ont conclu à une efficacité supérieure de la modalité IK (Coratella et al., 2015 ; Pipes & Wilmore, 1975 ; Wojtys et al., 1996) ou de la modalité IT (Guilhem et al., 2013 ; Kovaleski et al., 1995) quand d'autres constataient des gains de force identiques

(Koutras et al., 2012 ; Remaud et al., 2010). L'hétérogénéité des résultats semble essentiellement liée à l'absence de standardisation des protocoles IT et IK (Guilhem et al., 2012 ; Remaud et al., 2010 ; cf. **Cadre théorique - 4.4**) ainsi qu'à la disparité des protocoles d'entraînement et de tests d'évaluation réalisés. Peu d'études se sont intéressées à la nature des adaptations qui sous-tendent les gains de force. Remaud et al. (2010) et Guilhem et al. (2013) n'ont pas mis en évidence de différence majeure entre les groupes d'entraînement IT et IK. Néanmoins, Guilhem et al. (2013) ont révélé, à l'issue d'un entraînement en mode excentrique, une augmentation plus prononcée de l'activité EMG des muscles agonistes dans une condition de test spécifique (excentrique rapide, *i.e.* $180^{\circ}.s^{-1}$). Enfin, bien qu'aucune différence significative n'ait été observée entre les deux modalités, la littérature rapporte des adaptations musculaires sensiblement différentes à la suite des entraînements IT et IK. Guilhem et al. (2013) ont observé une augmentation de l'épaisseur musculaire et de l'angle de pennation à l'issue de l'entraînement IT alors que ces adaptations n'étaient pas rapportées après l'entraînement IK. Les résultats de Matta et al. (2015) confirment la supériorité potentielle de l'entraînement IT pour stimuler l'hypertrophie musculaire lors d'un entraînement excentrique, tandis que ceux de Coratella et al. (2015) n'ont pas permis de différencier les deux modalités d'exercice.

En dépit de la disparité des résultats, la majorité des études ayant comparé les entraînements contre résistance constante et asservie conclut à l'absence d'effet de la modalité de résistance sur les gains de force isométrique bien qu'un effet de spécificité puisse parfois exister lorsque les conditions de test se rapprochent des conditions d'entraînement. L'influence réelle de la modalité de résistance sur les adaptations nerveuses et structurales est également incertaine. Par ailleurs, ces observations doivent être nuancées en raison d'importantes limites méthodologiques inhérentes aux comparaisons entre les modalités de résistance.

Cadre théorique											
Caractéristiques de l'étude					Comparaison avec la modalité IT						
M.R.	Etudes	Mvt	Standardisation	Sem ×Fréq	Gains de force		EMG		Hypertrophie	Endurance	Effet de spécificité
					ISO	SPÉ	Ago	Antago			
Asservie IK	Pipes & Wilmore (1975)	EJ	-	8 × 3	>	>	-	-	-	-	OUI
	Kovaleski (1995)*	EJ	-	6 × 3	<	<	-	-	-	-	OUI
	Smith & Melton (1995)	EJ	-	6 × 3	=	> +20%	-	-	-	-	OUI
	Wojtys (1996)	EJ	-	6 × 3	-	> +7%	-	-	-	-	OUI
	Remaud (2010)*	EJ	Vitesse Travail	8 × 3	=	=	=	=	-	-	NON
	Koutras (2012)*	EJ/FJ	-	3 × 3	-	=	-	-	-	-	NON
	Guilhem (2013) ^{exc}	EJ	Vitesse Travail	8 × 3	=	<	=	=	< n.s.	-	OUI
	Matta (2015) [#]	EJ	Vitesse	14 × 2	=	-	-	-	< n.s.	-	OUI
	Coratella (2015) ^{exc}	EJ	Temps sous tension	6 × 2	=	> +16%	-	-	=	-	OUI
Variable EL CAM	Cronin (2003)	S	Résistance	10 × 2	=	=	-	-	-	-	NON
	Schoepe (2011)	S/D	-	24 × 3	-	=	-	-	-	-	NON
	Manning (1990)	EJ	-	10 × 3	=	-	-	-	-	-	NON
	Walker (2013)	LP	% 1-RM	20 × 2	=	=	-	-	=	> +8%	OUI

Tableau 2. Comparaison des adaptations chroniques aux modalités de résistance (M.R.) isocinétique (IK), pneumatique (PN), élastique (EL), avec chaînes (C) ou avec came (CAM) vs isotonique (IT). Le tableau rapporte l'effet de la modalité de résistance pour les gains de force, le niveau d'activité EMG des muscles agonistes et antagonistes, l'hypertrophie musculaire et l'endurance de force. Les gains en force sont comparés dans des conditions distinctes des conditions d'entraînement (ISO car le plus souvent en condition isométrique) et dans des conditions de test proches des conditions d'entraînement (SPÉ). L'existence d'un phénomène de spécificité à la modalité de résistance est déterminée à partir de l'ensemble des résultats de l'étude. D : développé-couché.

4.4. Limites méthodologiques

En dépit d'un nombre croissant d'études, il reste difficile de quantifier l'impact de la modalité de résistance sur les adaptations neuromusculaires et, plus encore, de déterminer s'il existe un avantage à choisir telle ou telle modalité de résistance pour développer les qualités musculaires ou générer des adaptations neuromusculaires spécifiques. L'hétérogénéité des résultats peut s'expliquer par des différences méthodologiques propres aux expérimentations menées jusqu'à présent. En particulier, rares sont les études dont la méthodologie permet de s'affranchir des autres variables d'influence telles que le niveau de résistance, le volume d'entraînement ou encore les consignes d'exécution. Or, ces paramètres conditionnent le stimulus d'entraînement et les adaptations chroniques à l'entraînement (cf. **Cadre théorique - 1**).

D'une part, l'exécution du mouvement en condition IT est parfois contrainte par une durée de contraction imposée tandis que l'autre condition est réalisée avec une consigne d'engagement maximal (Coratella et al. 2015 ; Parr et al. 2009 ; Purkayastha et al. 2006 ; Schoepe et al. 2011). Dans d'autres études, aucune consigne d'exécution n'était précisée aux sujets (Walker et al., 2011, 2013). Des paramètres tels que le couple de force développé ou encore l'activation musculaire sont susceptibles d'avoir été influencés par la différence d'engagement du sujet entre les deux conditions.

D'autre part, dans la majorité des études, le niveau de résistance utilisé dans chaque condition n'est pas standardisé. La méthodologie de comparaison entre les modalités de résistance IT et VAR (*i.e.* les élastiques, les chaînes ou encore les appareils à came), est parfois discutable. En effet, l'élastique ou la chaîne sont ajoutés à la charge utilisée en condition IT (Peltonen et al., 2014 ; Swinton et al., 2011). Les résultats observés dans ces études pourraient être dus à une différence du niveau de résistance entre les deux conditions plutôt qu'aux caractéristiques intrinsèques de la modalité de résistance. D'autres études (Jakobsen et al., 2013 ; Peltonen et al., 2013 ; Walker et al., 2011, 2013) utilisent la 1-RM pour calibrer le niveau de résistance quelle que soit la modalité de résistance. Ces méthodes questionnent quant à la pertinence d'appliquer un concept propre à l'entraînement IT (*i.e.* la 1-RM) à d'autres modalités de résistance. Le choix de cette méthodologie conduit à des comparaisons entre des conditions dont la vitesse angulaire et la force résistante diffèrent considérablement (**Figure 9**), alors que les variables mesurées telles que la force développée ou l'activité EMG sont précisément influencées par ces paramètres (**Figure 9**). Enfin, dans les études confrontant les modalités de résistance IT et IK, le choix des niveaux de vitesse (IK) et de charge (IT) utilisés est rarement justifié (e.g. Coratella et al. 2015 ; Koutras et al., 2012 ;

Kovaleski et al., 1995 ; Matta et al., 2015 ; Parr et al., 2009 ; Pipes & Wilmore 1975 ; Purkayastha et al., 2006 ; Smith & Melton 1995 ; Schmitz & Weswood, 2001 ; Wojtys et al., 1996). Pourtant, la vitesse en IK et la charge en IT influencent les adaptations neuromusculaires subséquentes au programme d'entraînement. Seule la standardisation de ces paramètres peut permettre de distinguer l'effet spécifique de la modalité de résistance des autres variables d'influence. Malheureusement, la majorité des études ne remplit pas ces critères, comme l'indique l'hétérogénéité des résultats de la littérature.

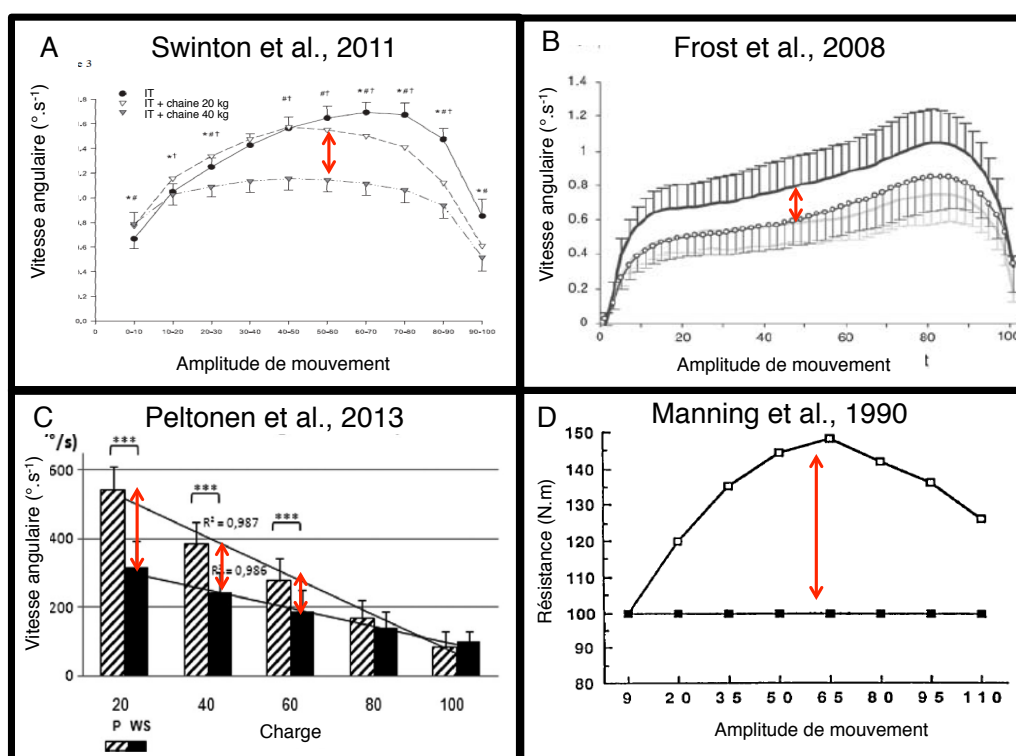


Figure 9. Illustration de l'absence de standardisation des conditions mécaniques lors d'études comparant l'effet de deux modalités de résistance. Les conditions comparées diffèrent largement en terme de vitesse angulaire (A-B-C) et de force résistante (D), ce qui pourrait influencer les résultats obtenus.

OBJECTIFS DE LA THESE

Dans le prolongement des travaux menés au sein du laboratoire, les études présentées dans cette thèse ont visé à **évaluer l'effet spécifique de la modalité de résistance (IT vs IK) sur les adaptations neuromusculaires, en condition standardisée.**

Dans cette optique, la première étude visait à solutionner une question méthodologique majeure, liée au calcul du couple de force lors de mouvements IT balistiques. L'objectif de l'**étude 1** était de *développer une méthodologie adaptée au calcul du couple de force lors de contractions IT à vitesse élevée.*

Dans un second temps, nous souhaitons comparer l'effet du niveau de résistance sur la réponse neuromusculaire entre l'une et l'autre modalité de résistance. Alors que l'effet de la vitesse angulaire est largement décrit en condition IK, il existe peu de données sur l'effet de la charge en condition IT. Dans l'**étude 2**, nous nous sommes donc attachés à comparer l'*effet respectif et combiné de la modalité et du niveau de résistance sur la réponse neuromusculaire, i.e.* le couple de force développé et l'activation musculaire.

Le volet principal de ces travaux de thèse (**Études 3, 4 et 5**) a consisté à **évaluer l'effet de la modalité de résistance sur les adaptations neuromusculaires induites par un entraînement en endurance de force IT vs IK.** Les effets de cette forme d'entraînement ont été peu décrits dans la littérature. En particulier, l'endurance de force se distingue des protocoles d'entraînement jusqu'ici utilisés pour comparer les deux modalités de résistance. Par ailleurs, le phénomène de fatigue, fortement dépendant des caractéristiques de la tâche réalisée (Enoka & Stuart, 1992), constitue un modèle susceptible de mettre en lumière l'existence d'une réponse neuromusculaire spécifique à la modalité de résistance.

L'**étude 3** remplissait un double objectif. D'une part, elle nous a permis *d'évaluer la fatigue induite par un protocole d'endurance de force IT réalisé selon une exécution classique.* D'autre part, elle a constitué une étude pilote qui a permis *d'éprouver notre méthodologie d'évaluation de la fatigue neuromusculaire.*

Les **études 4 et 5** étaient dédiées à la comparaison des adaptations aigües et chroniques à un entraînement en endurance de force IT vs IK standardisé. L'objectif de l'**étude 4** était de *comparer la cinétique, l'amplitude et la nature de la fatigue induite par des protocoles d'endurance de force IT vs IK standardisés*, dans le but de caractériser le stimulus d'entraînement généré par chaque exercice. Sur la base de cette étude, nous avons émis l'hypothèse que les adaptations chroniques à l'entraînement pourraient être spécifiques de la modalité de résistance. En particulier, nos résultats suggéraient que l'amélioration de l'endurance neuromusculaire pourrait être associée à des adaptations musculaires à l'issue de

l'entraînement IT et à des adaptations de la commande centrale à l'issue de l'entraînement IK. Afin de les vérifier, l'étude 5 consistait à *comparer les gains de performance et les adaptations nerveuses et musculaires associées à des protocoles d'entraînement IT vs IK d'une durée de 8 semaines.*

METHODOLOGIE GENERALE

Ce chapitre vise à décrire et justifier la méthodologie commune aux expérimentations menées au cours de ce travail de thèse. Les expériences décrites dans ce manuscrit se sont déroulées dans la salle d'expérimentation du laboratoire « Motricité, Interactions, Performance » (EA 4334) de l'UFR STAPS de Nantes.

1. Sujets

Tous les sujets ayant participé aux études étaient étudiants en sciences du sport (UFR STAPS de Nantes), sans antécédent de blessures à l'articulation du genou. Tous les participants pratiquaient une activité physique régulière et modérée mais aucun n'avait suivi de programme d'entraînement contre résistance. Chacun d'eux était informé de la nature et du but de l'étude ainsi que des risques et de l'inconfort liés aux procédures expérimentales avant de donner leur consentement écrit. Les études ont été conduites conformément à la déclaration d'Helsinki (1964 révisée en 2013) et ont obtenu un avis favorable du Comité de Protection des Personnes Ouest V-Rennes (Étude « IT versus IK » ; n°2013-A00019-36 ; cf. **Annexe 1**).

2. Outils et procédures de mesure

2.1. Dynamomètre isocinétique

Les procédures expérimentales décrites dans ce manuscrit, *i.e.* les tests d'évaluation musculaire (**Études 1, 2, 3, 4 et 5**), les protocoles de fatigue (**Études 3, 4 et 5**) et les séances d'entraînement (**Étude 5**), se sont déroulées sur un dynamomètre isocinétique Biodex System 3 Pro® (Biodex Medical, Shirley, New-York, USA).

2.1.1. Propriétés de l'appareil

Le Biodex System 3 Pro® est composé d'un siège réglable, d'un servomoteur et d'un accessoire spécifique de l'articulation mobilisée. Un système informatique permet de sélectionner les caractéristiques d'utilisation du dynamomètre, *i.e.* la modalité de résistance, le mode de contraction, la plage angulaire, la vitesse de mouvement ou encore le niveau de résistance. Le logiciel System 3 Research Toolkit, spécifiquement développé pour la recherche biomédicale, permet un contrôle plus fin des paramètres mécaniques du mouvement et particulièrement de la vitesse angulaire qui peut être fixée avec une précision d' $1^{\circ}.s^{-1}$.

Les mesures du couple de force développé réalisées par l'ergomètre Biodex System 3 Pro® ont été validées (Drouin et al., 2004 ; Taylor et al., 1991). Leur analyse a notamment

révélé que le système contrôlait la vitesse angulaire présélectionnée en mode isocinétique à $\pm 3,5\%$. Drouin et al. (2004) ont également montré que les capteurs du dynamomètre permettaient la réalisation de mesures exactes de couple de force (coefficient de variation $CV = 2\%$; coefficient de corrélation intra-classe $ICC = 0,99$), d'angle ($CV = 3\%$; $ICC = 0,99$) et de vitesse angulaire ($CV = 1\%$; $ICC = 0,99$).

2.1.2. Modalité de résistance isocinétique (IK)

Le concept d'isocinétisme (qui signifie littéralement « à vitesse constante ») a été décrit par Hislop & Perrine en 1967 comme une action musculaire au cours de laquelle la vitesse du mouvement est contrôlée et maintenue constante (Thistle et al., 1967). La maîtrise de la vitesse sélectionnée est rendue possible par le servomoteur dont le rôle est d'adapter la résistance au couple de force externe appliqué au bras de levier. Un mouvement dit isocinétique comporte en réalité trois phases, dont une seule réellement isocinétique (Brown et al., 1995 ; Osternig et al., 1986) (**Figure 10A**). La première phase du mouvement est une phase d'accélération réalisée sans résistance dans le but d'atteindre la vitesse sélectionnée. Lorsque cette vitesse est atteinte, le dynamomètre isocinétique oppose une résistance strictement égale au couple de force musculaire afin de maintenir une vitesse de mouvement constante (phase isocinétique). Enfin, lorsque le bras de levier s'approche de la limite de la plage angulaire fixée, la résistance augmente sensiblement dans le but de freiner puis de stopper le mouvement. En raison des phases d'accélération et de décélération, la plage angulaire occupée par le plateau isocinétique diminue à mesure que la vitesse sélectionnée augmente (Brown et al., 1995 ; Osternig et al., 1986 ; **Figure 10A**).

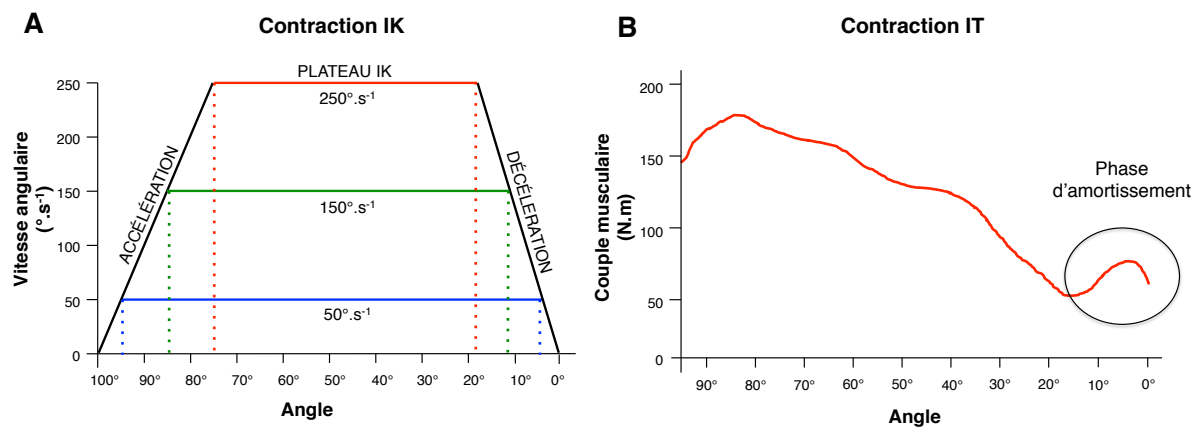


Figure 10A-B. Caractéristiques des contractions isocinétique (IK) et isoinertielle (IT) réalisées sur le dynamomètre isocinétique. A. Plages angulaires occupées par la phase d'accélération, le plateau isocinétique et la phase de décélération lors de contractions IK à 50, 150 et $250^{\circ} \cdot s^{-1}$ (données modélisées à partir d'une étude pilote). B. Couple de force articulaire mesuré lors des contractions IT comprenant une phase d'amortissement en fin d'amplitude.

2.1.3. Modalité de résistance isoinertielle (IT)

Toutes les contractions IT ont été réalisées sur le module ergométrique développé par Guilhem et al. (2010). Ce système comprenait une pile de charges reliée par un câble en acier inextensible à une came semi-circulaire fixée sur l'accessoire du dynamomètre isocinétique (**Figure 11**) afin d'appliquer un couple de force constant sur l'accessoire quel que soit la position articulaire (pour plus de détails, voir Guilhem et al., 2010a). Le module offrait également l'avantage de pouvoir réaliser les contractions IT dans des configurations de positionnement et de mouvement identiques aux exercices IK. En particulier, la plage angulaire de mouvement était contrôlée par le dynamomètre isocinétique, favorisant la réalisation de mouvements balistiques. De plus, le servomoteur du dynamomètre assurait la phase de retour de la jambe (vitesse = $60^{\circ} \cdot s^{-1}$), excluant la phase excentrique du mouvement, difficile à standardiser.

L'utilisation de ce dispositif expérimental a été préférée au mode isotonique du Biodex System 3 Pro[®] pourtant largement utilisé dans la littérature (Cheng & Rice, 2005, 2010 ; Mitchell et al., 2012 ; Purkayastha et al., 2006 ; Remaud et al., 2005, 2009, 2010). Bien qu'il permette de fixer une résistance constante, le mode isotonique du dynamomètre ne permet pas de reproduire les propriétés inertielles propres aux charges additionnelles ce qui pourrait influencer les adaptations neuromusculaires (Leontijevic et al., 2012). Dans l'optique d'un travail à visée applicative, il nous a semblé judicieux de privilégier la forme d'entraînement contre résistance la plus répandue, *i.e.* l'entraînement contre des charges additionnelles.

Lors des contractions IT, le dynamomètre était réglé en mode isocinétique à une vitesse que les sujets ne pouvaient pas atteindre ($300^{\circ} \cdot s^{-1}$). De cette manière, le servomoteur ne produisait pas de résistance au mouvement lorsque la charge était mobilisée. Néanmoins, le dynamomètre générait une résistance en fin de d'amplitude afin de limiter le mouvement à la plage angulaire fixée (hormis lors de l'étude 3). Une étude pilote a montré que cette phase d'amortissement dépendait de la vitesse angulaire atteinte et pouvait occuper jusqu'à 25° de la plage angulaire de mouvement pour les vitesses les plus élevées, *i.e.* proche de $300^{\circ} \cdot s^{-1}$ (**Figure 10B**).

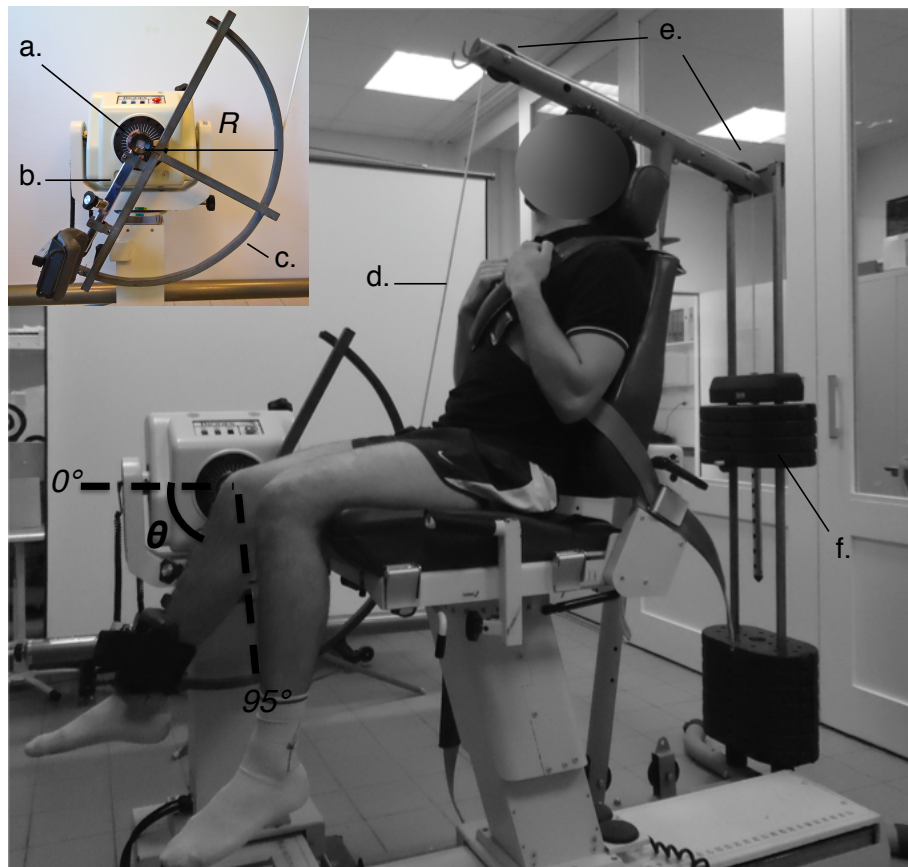


Figure 11. Module ergométrique utilisé pour la réalisation des contractions isoinertielles. Un système de charges guidées (f) a été adapté à un dynamomètre isocinétique Biodex System 3 Pro® (a). Un câble (d) transitant par 2 poulies (e), relie les charges et l'accessoire composé du bras de levier du dynamomètre isocinétique (b) et de la came semi-circulaire (c) (rayon $R : 0,395\text{m}$). Le dynamomètre isocinétique permet le contrôle de l'amplitude de mouvement, *i.e.* entre 95° et 25° (0° , jambe en extension complète).

2.2. Électromyographie de surface

2.2.1. Propriétés de la méthode

L'électromyographie de surface est une technique non-invasive qui permet le recueil de l'activité électrique des muscles superficiels à partir d'électrodes positionnées à la surface de la peau. Le signal électromyographique (EMG) recueilli représente la somme algébrique des PA musculaire émis dans le champ de détection des électrodes (Basmajian & De Luca, 1985 ; Day & Hulliger, 2001) et est fortement associé au nombre de PAs délivrés par les motoneurones au muscle investigué (Farina et al., 2010).

En ce sens, l'amplitude du signal EMG de surface peut permettre de quantifier le niveau d'activation musculaire (Clancy & Hogan, 1999), *i.e.* l'intensité de la commande nerveuse délivrée aux muscles, lors de contractions volontaires. Classiquement, l'amplitude du signal EMG est estimée à partir de la Root Mean Square (RMS) qui se calcule selon l'équation suivante (Éq. 1) :

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

T : temps d'intégration ; EMG : activité électromyographique

Néanmoins, la relation entre la RMS du signal EMG (RMS EMG) et l'intensité de la commande nerveuse volontaire est altérée par des facteurs physiologiques et non-physiologiques, tels que les phénomènes d'annulation de phases (« *amplitude cancellation* ») et de diaphonie (« *cross talk* » ; Farina et al., 2004, 2010 ; Hug, 2010). Le phénomène d'annulation de phases fait référence à l'annulation des influences positives et négatives parvenant simultanément à l'électrode et tend à sous-estimer l'intensité de la commande nerveuse (Farina et al., 2004, 2010). L'ampleur de ce phénomène augmente avec le nombre d'UMs recrutées et est donc maximal lors de contractions maximales. La diaphonie est une autre source d'erreur qui conduit, au contraire, à une surestimation de la commande descendante. Ce terme désigne le phénomène par lequel le signal EMG recueilli est contaminé par l'activité électrique d'un muscle proche. La diaphonie entre deux muscles est d'autant plus importante que les muscles sont proches (Kellis, 1998), mais peut être réduite en diminuant l'impédance de la peau (Mesin et al., 2009), et en optimisant le placement des électrodes (Hermens et al., 2000).

L'amplitude du signal EMG dépend également des caractéristiques de la portion musculaire située directement sous l'électrode de surface. L'orientation des fibres musculaires, le volume musculaire et la distance à la plaque motrice influencent le signal EMG recueilli (Enoka, 2008 ; Farina et al., 2006). Lors d'une contraction volontaire, la configuration musculaire peut varier en fonction du couple de force développé et de l'angle articulaire (Reeves & Narici, 2003). En conséquence, la RMS EMG doit être interprétée avec précaution et au regard des caractéristiques mécaniques de la contraction. Cette considération s'applique particulièrement aux conditions dynamiques lors desquelles le couple de force et la longueur musculaire varient au cours du mouvement. Lorsque cela est possible, la normalisation par l'amplitude ou la RMS de l'onde M peut permettre de s'affranchir, en partie, de ces limites méthodologiques (Duclay et al., 2011 ; Guilhem et al., 2013 ; Nordlund et al., 2004).

Enfin, les paramètres issus du signal EMG souffrent d'une faible reproductibilité et d'une importante variabilité inter-individuelle, particulièrement en condition dynamique (Ball & Scurr, 2013 ; Burden, 2010). Si la variabilité inter-individuelle peut être réduite par une normalisation adaptée (Ball & Scurr, 2013 ; Burden, 2010), la mauvaise reproductibilité de ces mesures limite leur sensibilité aux adaptations de la commande nerveuse à l'entraînement.

L'évolution de l'amplitude du signal EMG est régulièrement utilisée comme une mesure indirecte de la modulation de la commande nerveuse lors de contractions fatigantes (Ansley et al., 2004 ; St Clair Gibson et al., 2001). Néanmoins, son application est contestée en raison de l'accumulation de métabolites, susceptible de modifier les propriétés électrophysiologiques de la membrane des fibres musculaires (Dideriksen et al., 2010 ; Dimitrova & Dimitrov, 2003). Ce phénomène entraîne une altération de la forme et de la vitesse des PAs musculaires qui conditionnent les caractéristiques du signal EMG (Dimitrova & Dimitrov, 2003 ; Keenan et al., 2005 ; Gazzoni et al., 2005). Les modèles développés par Farina et al. (2010) et Dideriksen et al. (2010) confirment que l'analyse du signal EMG ne permet pas d'estimer finement le niveau d'activation musculaire au cours d'un exercice de fatigue. Toutefois, ces études montrent également que les modifications de l'amplitude du signal EMG reflètent les phénomènes de recrutement spatio-temporels des UMs et que la fatigue modifie peu l'amplitude du signal EMG pour des niveaux d'activation maximaux. D'autre part, les limites de la méthode sont formulées à partir de contractions musculaires isométriques continues. En condition dynamique, l'accumulation de métabolites est réduite en raison des niveaux de force plus faibles et du caractère intermittent des contractions. Le signal

EMG ne semble pas altéré par cette forme d'exercice comme en atteste l'absence de modification de l'amplitude de l'onde M (Klass et al., 2004 ; Pasquet et al., 2000).

En dépit de ces limites, l'électromyographie de surface présente l'avantage majeur de permettre l'évaluation du niveau d'activation de plusieurs groupes musculaires impliqués dans la tâche, e.g. les muscles agonistes, synergistes et antagonistes.

2.2.2. Procédure expérimentale

La détection des signaux EMG a été réalisée par dérivation bipolaire. Au cours des études 2, 3 et 4, les signaux EMG ont été recueillis à l'aide d'électrodes de surface constituées de 2 barres en argent de 10 mm de longueur, disposées parallèlement et distantes de 10 mm (DE-2.1, Delsys[®] Inc., Boston, MA, USA). Les électrodes, équipées de pré-amplificateurs (gain = 10), étaient reliées *via* un module d'entrée à un amplificateur principal (Bagnoli 16 EMG System, Delsys[®], Boston, MA, USA ; impédance $10^{15} \Omega$; taux de rejet en mode commun à 60/10 Hz = 92 dB ; gain : 1000 ; bande passante : 0-400 Hz). Une carte d'acquisition A/D (NI E-series family, National Instrument[®], Delsys[®] Inc., Boston, MA, USA) permettait l'enregistrement synchronisé des signaux EMG sur un ordinateur *via* le logiciel EMGWorks[®] 3.1 (Delsys[®] Inc, Boston, USA).

Lors de l'étude 5, les signaux EMG étaient recueillis à l'aide de paires d'électrodes auto-adhésives à usage unique (diamètre d'enregistrement : 1 cm ; ADInstrument Pty Ltd.) reliées à un amplificateur de signaux biologiques (g.BSamp 0201a, Guger Technologies, Schiedlberg, Austria ; bande passante : 2-1000 Hz, taux de rejet en mode commun > 96 dB, gain : 1000). Les signaux EMG étaient enregistrés sur un ordinateur à partir d'un convertisseur analogique/numérique (A/D) (PowerLab 16/35, ADInstrument Pty Ltd., Bella Vista, Australie) *via* le logiciel Labchart 7.0 (ADInstruments, Australie).

Lors des études 2, 4, et 5, l'activité EMG des 3 chefs superficiels des quadriceps, *i.e.* le *vastus lateralis* (VL), le *vastus medialis* (VM) et le *rectus femoris* (RF) et de 2 chefs musculaires des ischio-jambiers, *i.e.* le *semitendinosus* (ST) et le *biceps femoris* (BF) a été recueillie (**Figure 12**). Lors de l'étude 3, seuls les muscles VL, ST et BF étaient investigués, le VL étant considéré comme représentatif de l'activité EMG du quadriceps (Place et al., 2007a).

La pose des électrodes de mesure de l'activité EMG respectait les recommandations SENIAM (Hermens et al, 2000). La peau était préalablement rasée, poncée puis dégraisée à l'aide d'un mélange d'acétone, d'éther et d'alcool afin d'en réduire l'impédance. Les

électrodes étaient ensuite fixées directement sur la peau, entre le tendon distal et la zone d'innervation du muscle, selon la direction des fibres musculaires. Toutefois, la position des électrodes pouvait être ajustée afin d'obtenir une onde M exploitable. L'électrode de référence était placée sur la patella de la jambe controlatérale. Dans toutes les études, les signaux EMG et mécaniques étaient synchronisés et enregistrés à une fréquence d'échantillonnage de 4000 Hz.

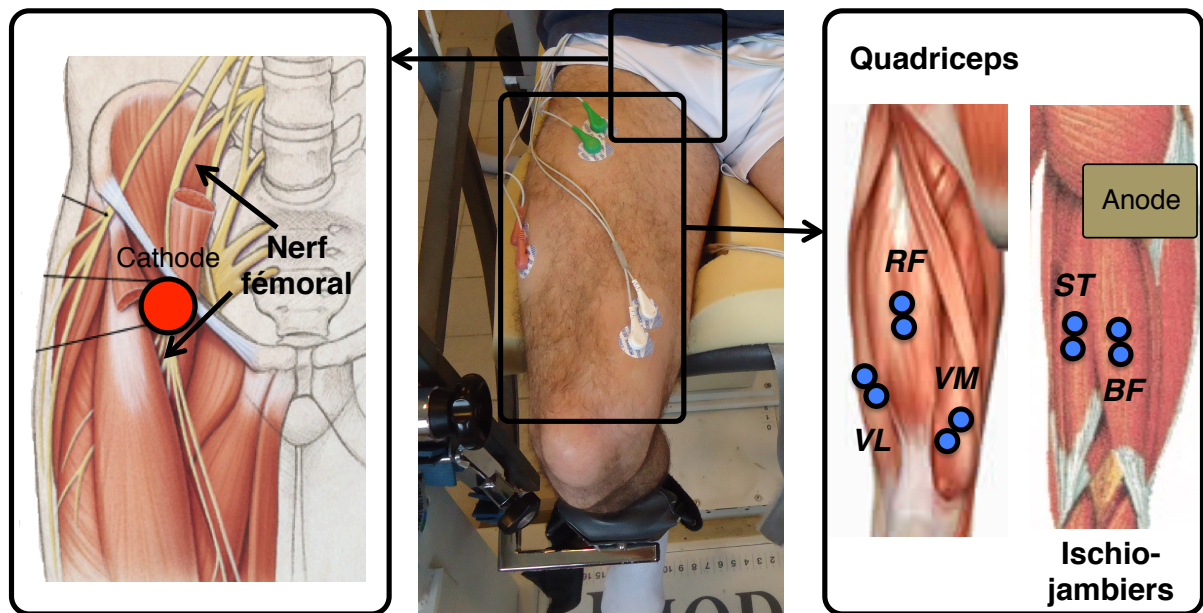


Figure 12. Placement des électrodes associées aux techniques de neurostimulation et d'électromyographie de surface. La cathode permettant de délivrer les impulsions électriques est située dans le creux inguinal, au dessus du nerf fémoral tandis que l'anode est positionnée sur la partie latérale du sillon sous-fessier, proche du grand trochanter. Les électrodes de recueil du signal EMG sont fixées sur les muscles *vastus lateralis* (VL), *vastus medialis* (VM), *rectus femoris* (RF), *semi tendinosus* (ST) et *biceps femoris* (BF) dans la direction des fibres musculaires.

2.3. Neurostimulation percutanée

La stimulation électrique d'un nerf à travers la peau, *i.e.* la neurostimulation percutanée, est généralement utilisée lors d'une contraction musculaire volontaire et sur le muscle au repos afin d'évaluer les mécanismes périphériques et centraux de la production de la force musculaire. La neurostimulation électrique crée une dépolarisation sur les axones des motoneurones qui se propage jusqu'à la jonction neuromusculaire et entraîne la contraction des fibres musculaires innervées. Contrairement à la myostimulation électrique, cette technique permet une excitation maximale et synchrone de l'ensemble des UMs. Les réponses

mécaniques et EMG résultantes correspondent respectivement à la sommation des secousses et des dépolarisations générées par chaque UM recrutée.

2.3.1. Stimulation sur le muscle au repos

Les réponses mécanique et EMG évoquées sur le muscle au repos permettent de caractériser les effets d'une intervention, telle qu'un protocole de fatigue (Babault et al., 2006 ; Klass et al., 2004) ou un protocole d'entraînement (Duchateau & Hainaut, 1984 ; Maffiuletti & Martin, 2001), sur les mécanismes périphériques de production de force. La réponse EMG évoquée, également appelée onde musculaire (onde M), est généralement étudiée à partir d'une stimulation simple. Les paramètres de l'onde M analysés sont (i) la durée pic-à-pic (Frigon et al., 2007), et (ii) l'amplitude pic-à-pic (Pasquet et al., 2000 ; Klass et al., 2004 ; **Figure 13**). Leur évolution informe sur les mécanismes de transmission neuromusculaire et les propriétés électrophysiologiques de la membrane des fibres musculaires innervées (Fuglevand et al., 1993 ; cf. **Cadre théorique - 2.3.2**).

La secousse musculaire peut être évoquée à partir d'une impulsion électrique simple ou double (**Figure 13**). Bien que plus inconfortable, le doublet est classiquement utilisé pour caractériser la réponse mécanique car il offre un meilleur rapport signal/bruit. La secousse musculaire, généralement associée au couplage excitation-contraction (Cheng & Rice, 2005 ; Fitts, 2008), reflète en réalité l'ensemble des mécanismes depuis la transmission neuromusculaire jusqu'à la production de force au niveau articulaire. Elle est notamment sensible aux modifications de l'architecture musculaire (Suetta et al., 2009) et des propriétés mécaniques des structures passives telles que le tendon (Morse et al., 2005 ; Reardon et al., 2014). D'autre part, les caractéristiques de la secousse musculaire, *i.e.* le taux de développement et l'amplitude, sont potentialisées à la suite d'une contraction maximale volontaire en raison d'une augmentation de la sensibilité membranaire aux ions Ca^{2+} (Baudry & Duchateau, 2007 ; Hodgson et al., 2005 ; Rassier & McIntosh, 2000). Le ratio entre l'amplitude des secousses délivrées avant et après une contraction maximale volontaire permet d'évaluer le phénomène de potentialisation au niveau musculaire (Cheng & Rice, 2010 ; Walker et al., 2009). Enfin, le ratio entre les amplitudes respectives de secousses évoquées à basses et hautes fréquences permet de discriminer les mécanismes impliqués dans la fatigue musculaire. La fatigue « basse-fréquence » semble liée à une diminution de la libération des ions Ca^{2+} intra-musculaire et/ou de la sensibilité des myofibrilles aux ions Ca^{2+} (Millet et al., 2011).

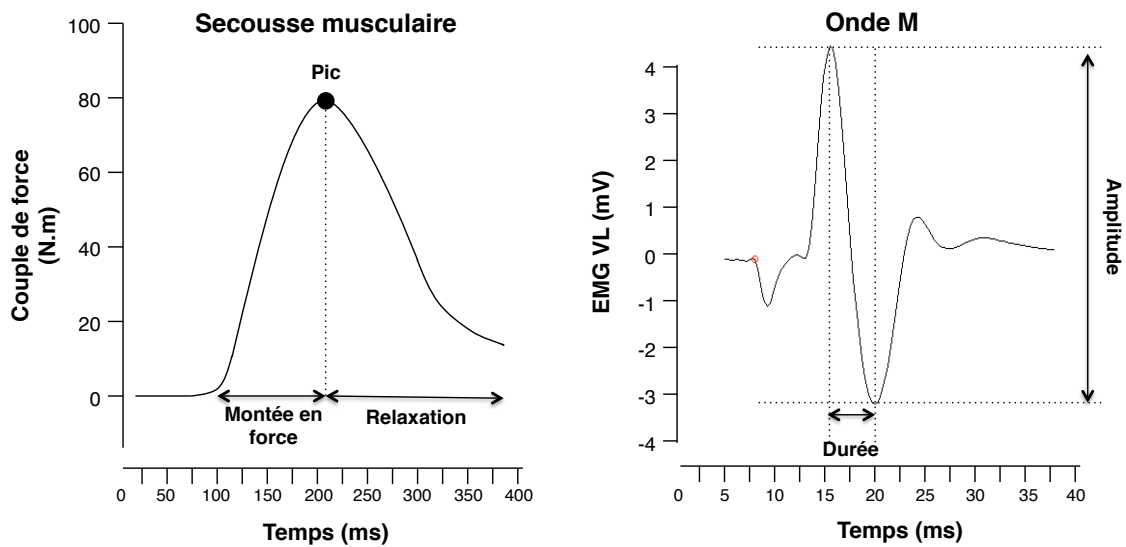


Figure 13. Tracés mécanique (secousse musculaire) et EMG (onde M) évoqués par une stimulation sur le muscle au repos. La secousse musculaire comporte 3 phases distinctes : la montée en force, le pic et la relaxation. L'onde M se caractérise par la durée et l'amplitude pic-à-pic.

2.3.2. Stimulation surimposée à la contraction volontaire

Lorsque la stimulation électrique est surimposée à une contraction volontaire, le(s) PA(s) délivré(s) s'additionne(nt) aux PAs volontaires qui se propagent sur les axones des motoneurones stimulés (Belanger & McComas, 1981 ; Merton et al., 1954), accroissant ponctuellement la fréquence de décharge des UMs. Pour les UMs dont la fréquence de décharge était sous-maximale, le PA évoqué se traduit donc par une augmentation de la force produite par les fibres musculaires innervées (cf. **Cadre théorique - 1.1.3**). L'amplitude de la secousse musculaire surimposée reflète le nombre d'UMs recrutées lors de la contraction volontaire (recrutement spatial) et leur fréquence de décharge (recrutement temporel) : plus le recrutement spatio-temporel est important et moins l'amplitude de la secousse évoquée est grande. Le niveau d'activation volontaire est estimé en rapportant l'amplitude de la secousse surimposée à l'amplitude de la secousse délivrée sur le muscle au repos selon la formule suivante (Merton, 1954) :

$$AV (\%) = \left(1 - \frac{ITT}{RTT}\right) \times 100 \quad (\text{Éq. 2})$$

AV : niveau d'activation volontaire ; *ITT* : amplitude de la secousse surimposée et *RTT* : amplitude de la secousse évoquée sur le muscle au repos.

Cette méthode de calcul fait l'hypothèse d'une relation linéaire inverse entre l'amplitude de la secousse évoquée et le niveau de force volontaire développé (% de la contraction maximale volontaire isométrique). Une telle relation a été mise en évidence dans

des études réalisées *in vivo* (Behm et al., 1996 ; Belanger & McComas, 1981 ; Dowling et al., 1994) et à l'aide d'un modèle informatique (Herbert & Gandevia, 1999). Toutefois, d'autres études rapportent des relations non-linéaires qui questionnent sur la capacité de la technique à délivrer une mesure valide du niveau d'activation volontaire. En particulier, la méthode apparaît peu sensible lorsque les niveaux de force sont élevés (Herbert & Gandevia, 1999 ; Kooistra et al., 2007). Des facteurs propres à la technique telles que la collision antidromique ou la stimulation des muscles synergistes et/ou antagonistes peuvent être à l'origine de ces variations (Taylor, 2009). D'autres facteurs, comme l'orientation de la force produite ou la contribution de muscles synergistes, participent à la relation non-linéaire entre le niveau d'activation volontaire et le couple de force mesuré. Toutefois, la littérature s'accorde sur le fait que la technique est suffisamment sensible pour détecter les modifications aiguës et chroniques de la commande centrale (Babault, 2009 ; Behm, 2009 ; Taylor, 2009).

2.3.3. Procédure expérimentale

Le nerf fémoral qui innerve les muscles extenseurs de la jambe était stimulé à travers la peau par un neurostimulateur (modèle DS7AH, Digitimer®, Hertfordshire, England). Une électrode rectangulaire auto-adhésive (89 × 50 mm, Sport-Elec®, Bourghtheroulde, France), positionnée sur la partie latérale du sillon sous-fessier, faisait office d'anode. La cathode était une électrode ronde (diamètre : 30 mm, Sport-Elec®, Bourghtheroulde, France) positionnée sous le creux inguinal, au dessus du nerf fémoral (**Figure 12**). La position optimale de l'électrode était repérée visuellement à partir d'un stylet qui délivrait des stimulations d'intensité sous-maximale. Puis, l'intensité de stimulation était augmentée (5mA toutes les 10 s), jusqu'à ce que les réponses mécaniques et EMG évoquées atteignent un plateau. La première valeur de ce plateau était considérée comme l'intensité maximale de stimulation.

Lors de l'étude 3, tous les paramètres ont été mesurés à partir d'impulsions électriques rectangulaires supra-maximales simples (durée : 0,5 ms ; 110% de l'intensité maximale ; 400 V). Lors des études 4 et 5, des doublets ont été utilisés pour mesurer le niveau d'activation volontaire et les caractéristiques de la secousse musculaire au repos (durée : 1 ms, intervalle : 10-ms, 120% de l'intensité maximale, 400 V ; Babault et al., 2006 ; Place et al., 2006). Lors des stimulations, l'expérimentateur appliquait manuellement une pression constante sur l'électrode (**Études 3 et 4**). Lors de l'étude 5, un système de compression a été utilisé dans le but de libérer l'expérimentateur de cette manipulation.

3. Protocole expérimental

3.1. Conditions générales

L'ensemble des procédures expérimentales a été réalisé par le même expérimentateur et sur le même ergomètre isocinétique, conformément aux recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (2001). Lors de chaque test réalisé, le sujet était assis sur le siège du dynamomètre isocinétique, le dossier formant un angle de 85° avec l'assise (**Figure 11**). Il était positionné de manière à ce que l'axe de rotation articulaire, *i.e.* le condyle fémoral latéral, de la jambe droite soit aligné avec l'axe de rotation de l'accessoire (Kellis, 1999). La partie distale de la jambe était fixée au bras de levier par des sangles alors que le coussin protecteur de l'accessoire était placé juste au dessus de la malléole interne. La jambe controlatérale était laissée libre tandis que le haut du corps était immobilisé à l'aide de ceintures afin de limiter les compensations. Lors des contractions, les mains du sujet se plaçaient au niveau des ceintures thoraciques.

Avant chaque condition de test, l'expérimentateur rappelait aux sujets que chaque extension de jambe devait être réalisée à intensité maximale, *i.e.* « aussi vite et aussi fort que possible », sur l'ensemble de la plage angulaire lorsqu'il s'agissait d'une condition de test dynamique. Des encouragements verbaux étaient adressés aux sujets lors de tous les tests maximaux, *i.e.* les tests isométriques, dynamiques et les protocoles de fatigue.

3.2. Conditions dynamiques

L'amplitude de l'extension de jambe fixée en condition dynamique a été ajustée dans le but d'optimiser la comparaison entre les phases IT et IK de la contraction musculaire (**Figure 14**). En condition IT, l'amplitude de mouvement était fixée entre 95° et 0° (0° , jambe en extension complète). En condition IK, l'amplitude de mouvement était réglée de façon à ce que le plateau isocinétique débute à 95° . Pour ce faire, une étude pilote nous a permis de modéliser la plage angulaire occupée respectivement par les phases d'accélération, isocinétique et de décélération en fonction de la vitesse angulaire de mouvement (comprise entre 0 et $300^\circ.s^{-1}$; **Figure 10**) ainsi que l'évolution de ces paramètres lors d'un exercice de fatigue.

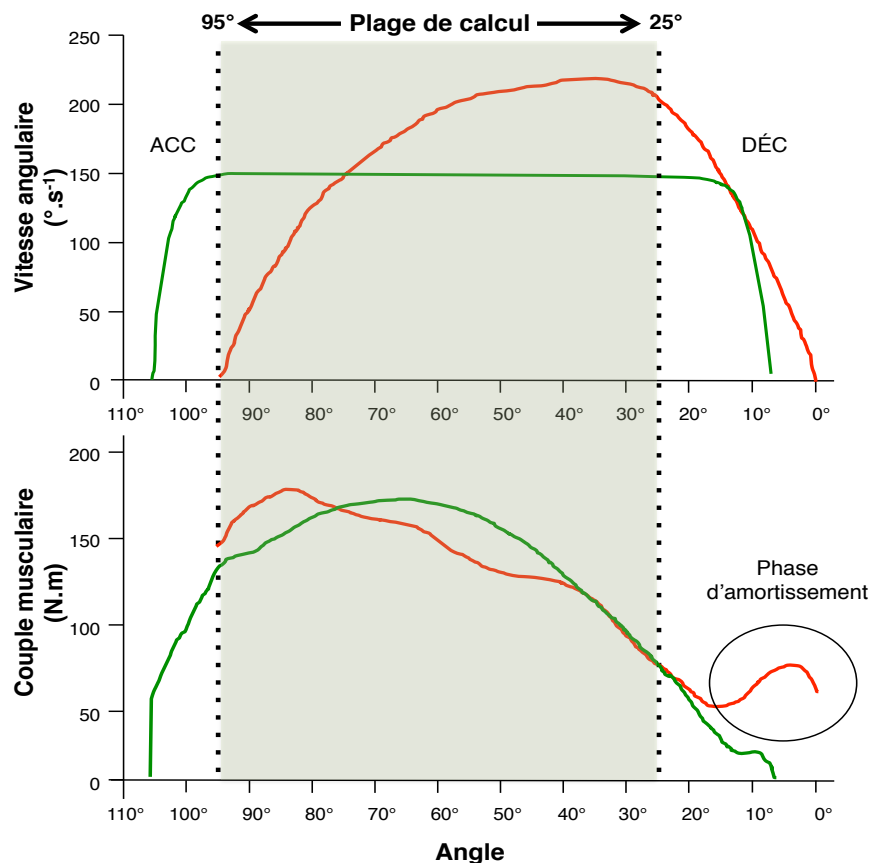


Figure 14. Patterns de vitesse et de couple de force lors de mouvements isoinertiel (IT ; en rouge) et isocinétique (IK ; en vert). Le début du mouvement IK est ajusté afin que le plateau IK coïncide avec le début du mouvement IT. Ainsi, la plage de calcul des paramètres investigués constitue la plage angulaire commune des phases strictement isocinétique et isoinertielle de la contraction musculaire. Cette plage angulaire exclue les phases d'accélération (ACC) et de décélération (DÉC) des contractions IK ainsi que la phase d'amortissement (ou de décélération) associée aux contractions IT.

3.3. Standardisation

Afin d'évaluer l'influence spécifique de la modalité de résistance sur les adaptations neuromusculaires, il est nécessaire de considérer l'influence de facteurs confondants, susceptibles d'influencer les adaptations neuromusculaires. La standardisation des exercices IT et IK vise à écarter l'influence des conditions d'exécution, du niveau de résistance et du volume d'exercice (cf. **Cadre théorique - 3.1**) sur les différents paramètres de la réponse neuromusculaire.

Pour ce faire, les conditions IT et IK étaient réalisées sur le même appareil, qui contrôlait l'amplitude de mouvement et assurait le retour passif de la jambe en flexion, et avec la consigne de réaliser des contractions maximales.

Le niveau de résistance, caractérisé par la charge en condition IT et par la vitesse angulaire en condition IK, a été standardisé en égalisant la vitesse angulaire moyenne entre les deux exercices (Guilhem et al., 2010b ; Remaud et al., 2005) sur la plage angulaire comprise entre 95° et 25° (**Figure 14**). La vitesse angulaire est un indicateur du niveau de résistance, commun aux deux modalités de contraction. Gonzalez-Badillo et al. (2010) ont notamment montré qu'il existait une relation forte ($R^2 = 0,98$) entre le niveau de charge (exprimé en % de la 1-RM) et la vitesse angulaire moyenne du mouvement réalisé. Cette relation a été vérifiée pour nos données expérimentales au cours de l'étude 2 ($R^2 = 0,92$).

Enfin, dans l'optique de standardiser le volume d'exercice, nous avons égalisé la quantité totale de travail entre les deux protocoles (Remaud et al., 2005 ; Guilhem et al., 2010b ; Morel et al., 2014). La quantité de travail musculaire W a été calculée sur l'ensemble du mouvement comme l'aire située sous la courbe de la relation entre le couple de force articulaire C_a et l'angle articulaire du genou θ :

$$W = \int_{\theta_0}^{\theta_n} C_a \cdot d\theta \quad (\text{Éq. 3})$$

Dans le cadre de la procédure de standardisation des protocoles d'endurance de force (**Études 4 et 5**), le protocole de fatigue IT était considéré comme l'exercice-étalon. Lors des protocoles de fatigue IT, le sujet réalisait des extensions de jambe jusqu'à ce qu'il échoue à mobiliser la charge sur une amplitude de 70°, *i.e.* à atteindre une position angulaire fixée à 25° (0°, jambe en extension complète), sur 3 répétitions consécutives. La vitesse angulaire moyenne et la quantité totale de travail développées par le sujet lors de l'exercice étaient calculées et appliquées au protocole de fatigue IK. Ainsi, les caractéristiques de l'exercice IK étaient calibrées individuellement et adaptées aux qualités physiques de chaque sujet.

Le choix d'égaliser la vitesse angulaire et la quantité totale de travail entre les deux protocoles a été confirmée par une étude récente (Morel et al., 2014).

3.4. Tests neuromusculaires

Avant et après les protocoles de fatigue (**Études 3, 4 et 5**) et d'entraînement (**Étude 5**), les mécanismes centraux et périphériques de production de la force étaient testés selon une procédure standard (**Figure 15**). Le sujet réalisait une contraction maximale volontaire isométrique (CMVI) à un angle de 60°, *i.e.* au milieu de la plage angulaire sur laquelle étaient réalisées les contractions dynamiques [95°-25°]. Une voire deux stimulations électriques doubles supra-maximales (cf. **Méthodologie générale - 2.3.3**) étai(en)t délivrée(s) à l'atteinte

du plateau de force isométrique mais également sur le muscle au repos 2 s avant et 2 s après la CMVI. Une stimulation électrique simple était délivrée sur le muscle au repos 4 s après la CMVI.

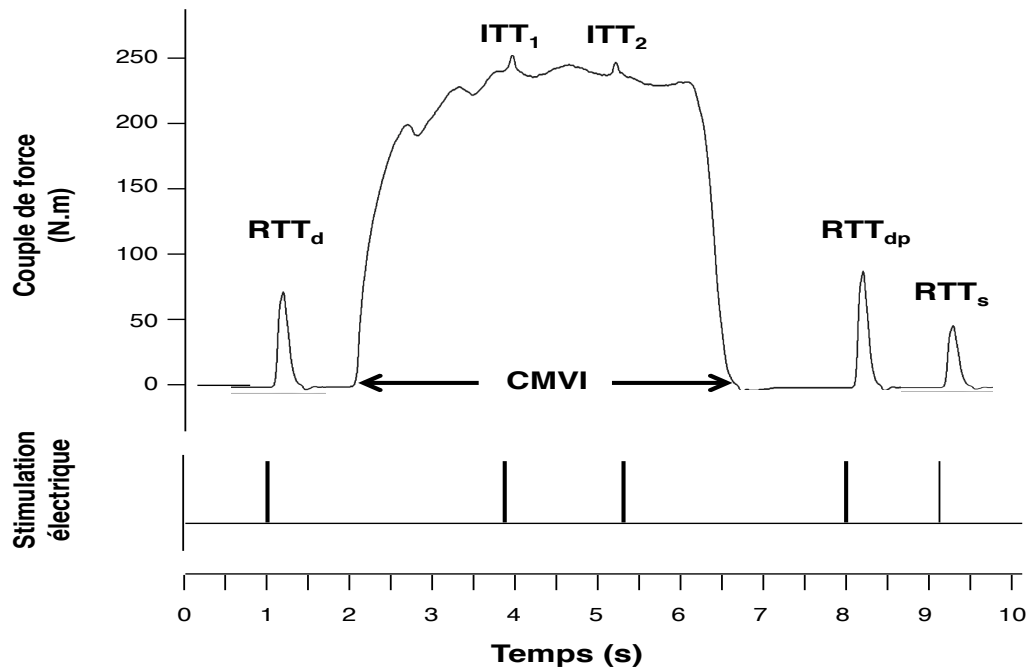


Figure 15. Tests neuromusculaires standard pour l'évaluation des mécanismes centraux et périphériques de production de la force. Une ou deux doubles secousses musculaires sont surimposées (ITT_1 et ITT_2) à une contraction maximale volontaire isométrique (CMVI). Des impulsions électriques doubles sont également délivrées sur le muscle au repos avant (RTT_d) et après (RTT_{dp}) la CMVI. Enfin, une secousse musculaire simple (RTT_s) est évoquée après la RTT_{dp} .

3.5. Déroulement d'une procédure expérimentale

3.5.1. Familiarisation

Une familiarisation aux deux modalités de résistance et aux procédures expérimentales était réalisée en début de protocole (**Études 1 et 2**) ou au cours de la session de familiarisation qui précédait les sessions de test (**Études 3, 4 et 5**). Lors de cette phase, des mesures anthropométriques et une évaluation de la 1-RM étaient également réalisées.

À son arrivée au laboratoire, le sujet était pesé et les caractéristiques anthropométriques de la jambe étaient mesurées. La longueur de la jambe, la longueur du pied et la distance entre le centre de gravité du pied et le centre de rotation du genou étaient déterminés d'après les repères anatomiques définis par De Leva et al. (1996 ; **Figure 16**).

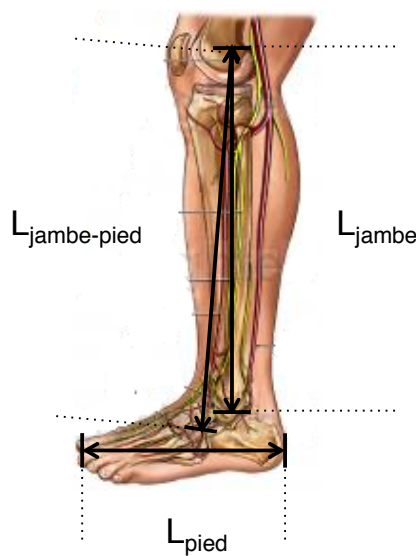


Figure 16. Mesures anthropométriques réalisées sur chaque sujet à partir des repères anatomiques données par De Leva et al. (1996). L_{pied} : longueur du pied ; L_{jambe} : longueur de la jambe ; $L_{jambe-pied}$: distance entre le centre de gravité du pied et le centre de rotation du genou.

Le sujet s'asseyait ensuite sur le siège du dynamomètre isocinétique afin de déterminer son positionnement optimal et l'angle maximal d'extension de la jambe. Les réglages réalisés étaient relevés afin d'être reproduit lors des sessions de test suivantes. Puis, le sujet était familiarisé aux contractions IT, IK et isométriques. Il réalisait notamment 3 séries de 5 répétitions en IT et en IK en utilisant une résistance croissante. Le sujet exécutait également des extensions et flexions de jambe isométriques sous-maximales et maximales. Après 5 min de récupération, la 1-RM, *i.e.* la charge maximale que le sujet pouvait mobiliser lors d'une extension de jambe sur une amplitude comprise entre 95 et 25° (0°, jambe en extension complète), était déterminée. La première charge était fixée à partir des répétitions de familiarisation. Le sujet disposait de 2 essais pour réussir la tâche et d'1 min de récupération entre chaque essai. La charge était augmentée ou diminuée en fonction de la réussite à la tâche. A la fin de la session de familiarisation des études 3, 4 et 5, le sujet était initié à la technique de neurostimulation.

3.5.2. Session de test

Dans un premier temps, les dispositifs de mesure EMG et l'électrode auto-adhésive utilisée pour la neurostimulation étaient posés et fixés sur le sujet (**Figure 12**). Puis, le sujet était positionné sur le dynamomètre selon les réglages préétablis lors de la session de familiarisation (**Figure 11**). Lors des études 3, 4 et 5, l'intensité maximale de stimulation était déterminée en augmentant progressivement l'intensité de stimulation (5 mA) jusqu'à l'atteinte

d'un plateau. L'allure de l'onde M était vérifiée et la position des électrodes était ajustée lorsque cela était nécessaire. En guise d'échauffement aux contractions isométriques, le sujet réalisait 6 contractions isométriques sous-maximales, d'intensité croissante, en alternant flexion et extension de jambe. Chaque contraction durait environ 5s et était séparée par 30 s de récupération. Après 3 min de récupération, le sujet réalisait 2 extensions et 2 flexions de jambe maximales isométriques volontaires, séparées d'1 min de repos. Pour les études dont l'objectif était d'évaluer la fatigue neuromusculaire (**Études 3, 4 et 5**), des tests neuromusculaires étaient réalisés lors des extensions de jambe à partir de la technique de neurostimulation. Après 3 min de récupération, le sujet débutait le protocole de fatigue dans la modalité de résistance investiguée. A l'issue du protocole de fatigue, les tests neuromusculaires étaient répétés immédiatement après (**Étude 3**), 30 s après et 5 min après (**Études 3, 4 et 5**) la dernière répétition. Les caractéristiques spécifiques à chaque étude sont détaillées dans la partie « Méthodes » de chaque étude.

4. Traitement des données

L'ensemble des données était traité grâce à des scripts personnalisés élaborés sous le logiciel MatLab (The Mathworks, Natick, USA). Les signaux de force, de vitesse et de position étaient filtrés en appliquant un filtre passe-bas à 20Hz. La position articulaire était exprimée en fonction de l'extension de jambe maximale (0°) de chaque sujet. Le couple de force articulaire était calculé à partir du principe fondamental de la dynamique appliqué au système *{jambe + bras de levier}* :

$$\begin{aligned} C_a + C_{acc} + C_j + C_{rés} &= J \cdot \ddot{\theta} \\ C_a &= J \cdot \ddot{\theta} - C_{acc} - C_j - C_{rés} \end{aligned} \quad (\text{Éq. 4})$$

C_a : couple de force produit à l'articulation du genou (en N.m) ; C_{acc} : couple de force produit par le poids de l'accessoire (en N.m) ; C_j : couple de force produit par le poids de la jambe (mollet et pied ; en N.m) ; $C_{rés}$: le couple de force produit par la résistance IK, IT ou isométrique ; J : le moment d'inertie du système et $\ddot{\theta}$, l'accélération angulaire du système.

C_{acc} , C_j , J et $\ddot{\theta}$ ont été déterminés selon la méthodologie décrite dans la *méthode A* de l'étude 1. En conditions IK et isométrique, le couple de force résistant $C_{rés}$ était directement évalué par le dynamomètre isocinétique. En condition IT, $C_{rés}$ était calculé selon la méthodologie décrite dans la *méthode A* de l'étude 1.

Les signaux EMG ont été filtrés avec un filtre passe-bande [10-400 Hz] (type Butterworth, ordre 4). Un filtre coupe-bande [48-52 Hz] a également été utilisé pour supprimer le bruit à 50 Hz.

4.1. Conditions dynamiques

Les paramètres mécaniques et EMG ont été calculés lors de chaque contraction sur une plage angulaire comprise entre 95° et 25° (**Figure 17A**). L'amplitude considérée comprenait les phases strictement IK et IT du mouvement et excluait les phases d'accélération (ACC) et de décélération/amortissement (DÉC). Toutes les répétitions dont l'amplitude ne permettait pas le calcul sur cette plage angulaire étaient exclues de l'analyse. En condition IT, ce critère s'adressait à quelques essais réalisés à 90% de la 1-RM (**Étude 2**) mais surtout aux 3 dernières répétitions des protocoles de fatigue (**Études 3, 4 et 5**). En condition IK, les répétitions dont le plateau de vitesse était inférieur à 70° n'étaient pas analysées. Cette restriction a concerné un nombre très limité de répétitions lors des études 3 et 4.

Afin de caractériser la réponse neuromusculaire à chaque modalité de résistance, le couple de force maximal (ou pic de couple de force), l'angle au pic de couple de force, le couple de force moyen, la vitesse angulaire moyenne ainsi que la RMS EMG des muscles VL, VM, RF, ST et BF ont été calculés lors des contractions IT et IK (**Figure 17B**). Le couple de force, la vitesse angulaire et la RMS EMG ont également été moyennés tous les 10° sur une fenêtre de 10°, e.g. entre 85 et 75° pour l'angle cible 80°, afin de construire les relations couple de force-angle, vitesse-angle et RMS EMG-angle (**Figure 17C**). Les valeurs de RMS EMG de chaque chef musculaire étaient ensuite exprimées en pourcentage de la RMS_{MAX} obtenue au cours d'une CMVI (Farina et al., 2010 ; Keenan et al., 2005 ; Yang & Winter, 1984), puis moyennées afin d'obtenir une valeur représentative pour les groupes musculaires agonistes, le quadriceps $[(VL + VM + RF)/3]$ (sauf étude 3), et antagonistes, *i.e.* les ischio-jambiers $[(ST + BF)/2]$.

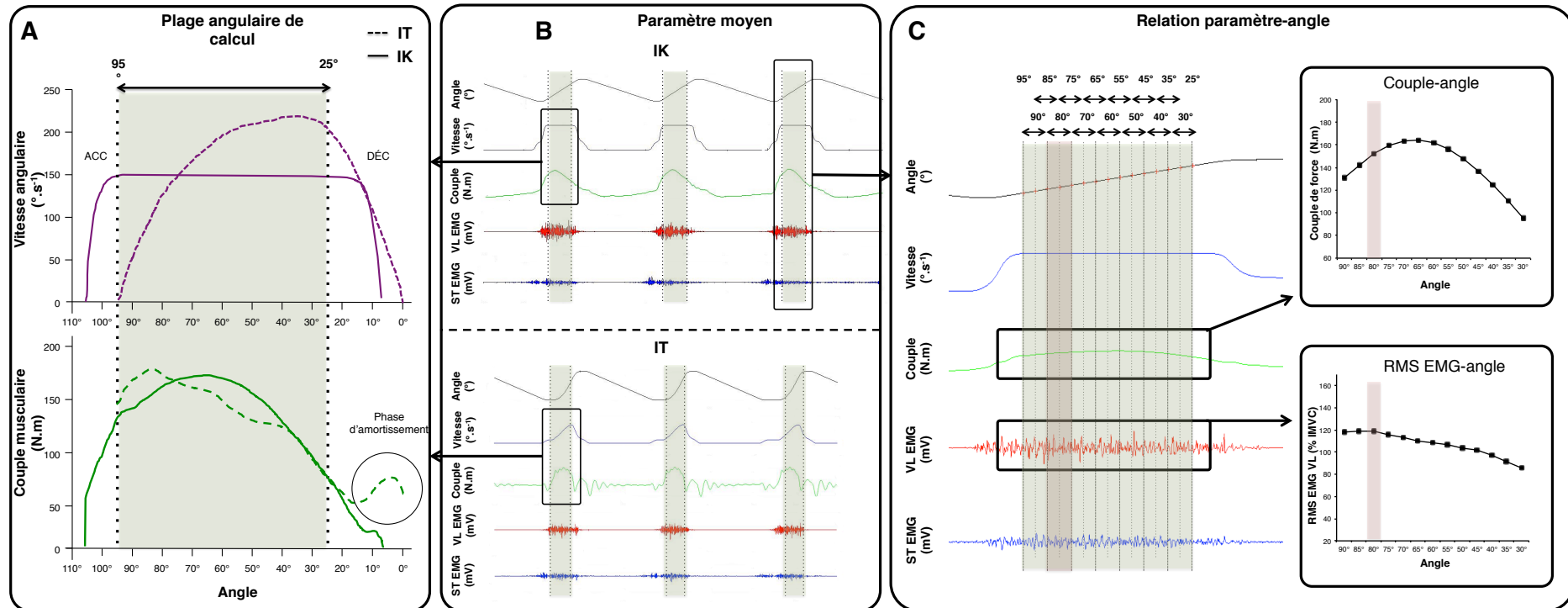


Figure 17A-C. Procédure de traitement des contractions dynamiques. Pour chaque répétition, les paramètres mécaniques et EMG sont calculés sur une plage angulaire comprise entre 95° et 25° (A). Dans chaque condition (IT et IK), les paramètres mécaniques et EMG moyens sont calculés pour chaque contraction sur cette amplitude (B). Les paramètres mécaniques et EMG sont également moyennés tous les 10° sur une fenêtre de 10° afin de construire les relations couple de force-angle, vitesse-angle et EMG-angle (C).

Lors des études 3, 4 et 5, l'évolution de chaque paramètre, *i.e.* les paramètres mécaniques et EMG moyens et les patrons mécaniques et EMG, au cours des protocoles de fatigue était caractérisée en moyennant les résultats obtenus pour chaque contraction selon 5 sections comprenant un nombre égal de répétitions (**Figure 18**).

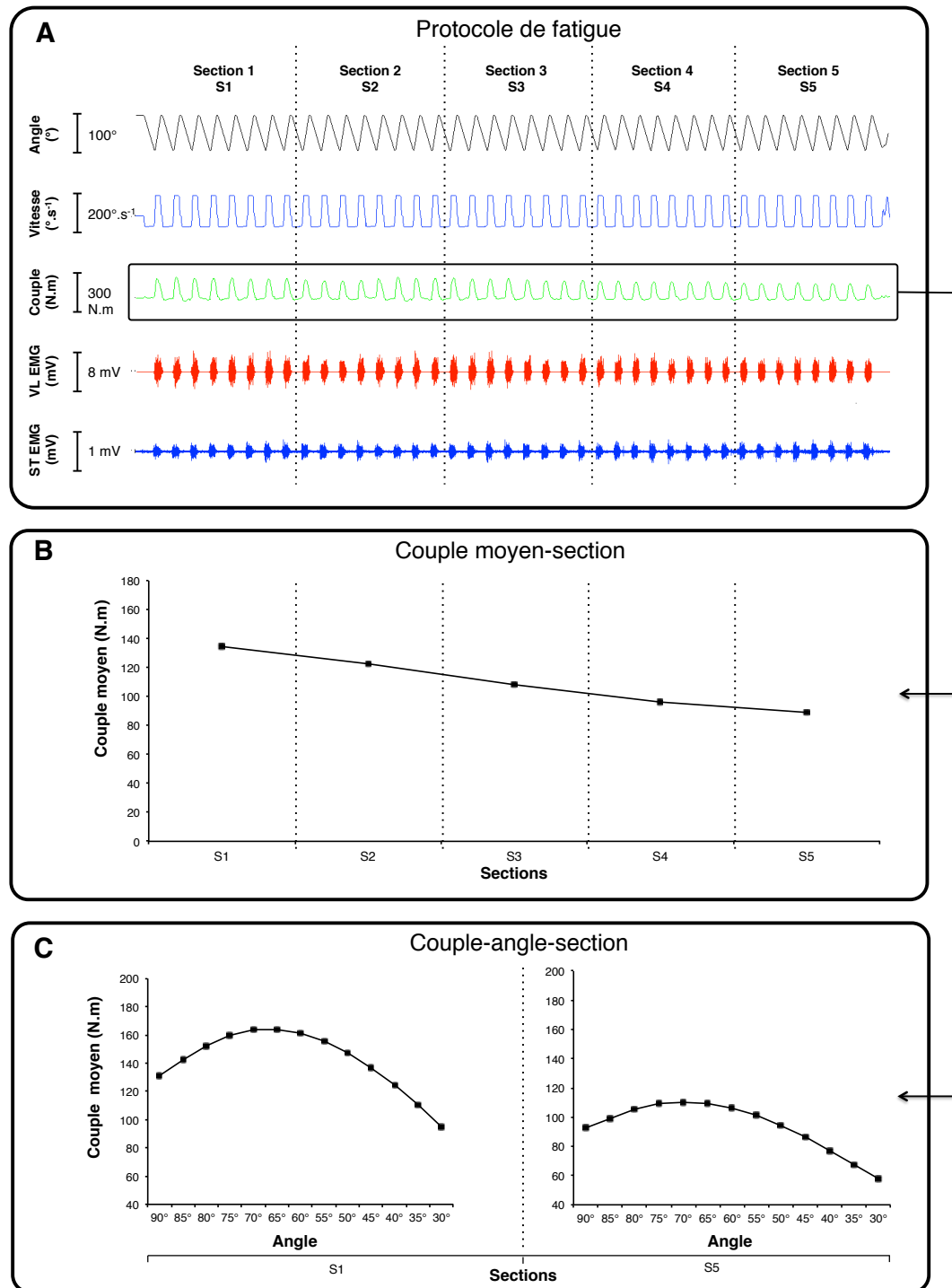


Figure 18A-C. Procédure de traitement des protocoles de fatigue - Exemple du couple de force. Le protocole de fatigue est divisé en 5 sections comportant un nombre égal de répétitions (A). Pour chaque paramètre, la valeur moyenne (B) et la relation entre le paramètres et l'angle (C) calculés pour chaque contraction sont moyennés afin d'obtenir une valeur représentative pour chaque section.

4.2. Tests neuromusculaires

Pour les tests pré-fatigue, un seul test neuromusculaire était analysé, *i.e.* celui au cours duquel le couple de force volontaire était maximal. En raison du caractère automatique de la détection, l'atteinte d'un seuil de 5 N.m figurait le début et la fin des contractions volontaires et évoquées.

Pour chaque CMVI, le taux maximal de développement du couple de force (mTDFV), le couple de force moyen et le couple de force maximal volontaire isométrique (PT) étaient évalués (**Figure 19A**). Le taux maximal de développement de la force volontaire était déterminé en calculant la pente ($\Delta\text{couple}/\Delta\text{temps}$) lors de la phase de montée en force (entre 0 et 500 ms) sur des intervalles successifs de 2 ms (Andersen et al., 2005). Le couple de force maximal volontaire et le couple de force moyen étaient calculés sur l'ensemble de la contraction, à l'exclusion des phases de stimulations électriques.

Les propriétés de la secousse musculaire évoquée, *i.e.* le taux maximal de développement (mRTD), l'amplitude (RTT) et le taux maximal de relaxation (mRTR), étaient mesurés à partir de la double secousse musculaire potentialisée (**Figure 19B** ; Folland & Williams, 2007 ; Place et al., 2007a). Les amplitudes de la double secousse musculaire non-potentialisée et de la secousse musculaire (stimulation simple) étaient également déterminées et divisées par l'amplitude de la secousse potentialisée afin d'obtenir respectivement le ratio de potentialisation post-activation (ratio PAP ; Cheng & Rice, 2010) et le ratio basse fréquence-haute fréquence (ratio LFHF ; Martin et al., 2004). A partir de la réponse EMG à la stimulation électrique simple, les paramètres de l'onde M, *i.e.* la durée, l'amplitude et la RMS entre les 2 pics, ont été mesurés pour les 3 chefs musculaires du quadriceps (**Figure 19C**). Le niveau d'activation volontaire était estimé à partir de l'amplitude de la double secousse surimposée et de l'amplitude de la double secousse délivrée sur le muscle au repos selon l'équation 2 (**Éq. 2**).

Pour chaque chef musculaire, la RMS EMG était calculée sur un intervalle de 500 ms autour du pic de couple, à l'exclusion des phases de stimulations électriques (**Figure 19A**). La RMS EMG des muscles agonistes (VL, VM et RF) était normalisée par l'amplitude de l'onde M recueillie sur le chef musculaire correspondant. Les ratios RMS.M^{-1} de chaque chef musculaire du quadriceps ainsi que les RMS EMG de chaque chef musculaire des ischio-jambiers (ST et BF) étaient respectivement moyennés afin d'obtenir une valeur représentative pour les groupes musculaires agonistes et antagonistes.

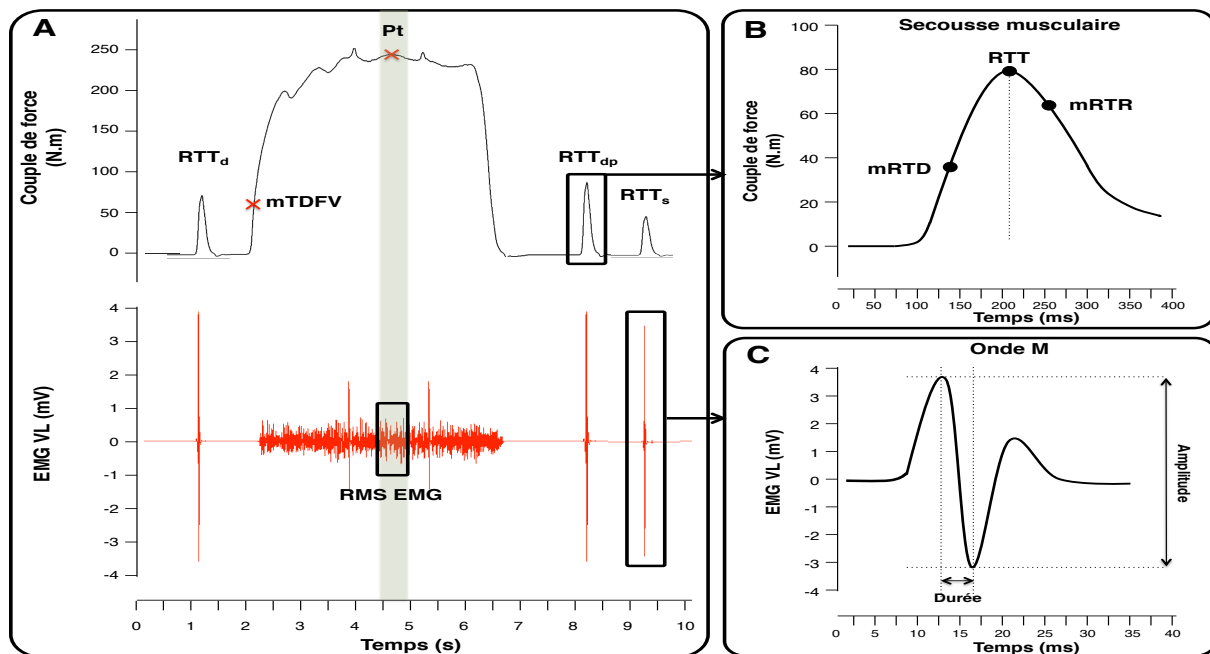


Figure 19A-C Paramètres mesurés à partir d'un test neuromusculaire standard. A. Le taux maximal de développement du couple de force volontaire (mTDFV), le pic du couple de force volontaire (PT) et la RMS EMG des muscles agonistes et/ou antagonistes sont calculés à partir du signal de force et des signaux EMG enregistrés lors de la CMVI. B. Le taux maximal de développement (mRTD), l'amplitude (RTT) et le taux maximal de relaxation (mRTR) de la force évoquée sont mesurés à partir de la double secousse musculaire potentialisée (RTT_{dp}). C. La durée et l'amplitude de l'onde M sont également déterminées à partir de la réponse EMG à la stimulation électrique simple (RTT_s).

4.3. Analyse statistique

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à partir du logiciel Statistica (version 7.1 ; StatSoft, Tulsa, Oklahoma, USA). Les données sont présentées sous la forme « moyenne $\pm$ écart-type » dans le texte, les tableaux et les figures. Dans un premier temps, la normalité des données était vérifiée via un test de Kolmogorov-Smirnov. La plupart des tests statistiques réalisés étaient des analyses de variance (ANOVA) à mesures répétées avec un, deux ou trois facteurs. Pour chaque ANOVA à mesures répétées, la sphéricité des données était testée au moyen du test de Mauchly. Lorsque celle-ci n'était pas respectée, la valeur de p était ajustée au moyen d'une correction de Greenhouse-Geisser. Lorsque l'ANOVA indiquait un effet significatif pour un facteur ou pour une interaction entre plusieurs facteurs, une procédure *post-hoc* de Bonferroni était appliquée. Pour chaque procédure statistique, le seuil de significativité était fixé à $p < 0,05$. Pour chaque paramètre mesuré, l'écart observé entre les conditions IT et IK (en %) a été exprimé en fonction de la moyenne des 2 conditions :

$$|IT - IK|(\%) = \frac{|IT - IK|}{IT + IK} \times 100 \quad (\text{Éq. 5})$$

IT : valeur de la mesure lors de la session IT ; IK : valeur de la mesure lors de la session IK.

ÉTUDE 1. APPROCHE METHODOLOGIQUE DE L'ANALYSE MECANIQUE DES MOUVEMENTS ISOINERTIELS ADAPTATIONS ET COMPARAISON DE PROCEDURES EXISTANTES¹

Publication associée

Plautard M, Guilhem G, Fohanno V, Nordez A, Cornu C, Guével A. Comparison of two methodological approaches for the mechanical analysis of isoinertial single-joint movement. *Sports Biomechanics*. (soumis)

¹ Une liste des abréviations utilisées dans cette étude est disponible en Annexe 2.

1. Objectif de l'étude

La force développée par l'activité musculaire est un paramètre essentiel pour interpréter les adaptations aigües et chroniques du système neuromusculaire à l'exercice. D'une part, elle reflète les mécanismes nerveux de recrutement musculaire et les capacités de production de force des structures contractiles recrutées (Callahan et al., 2013). D'autre part, elle est un stimulus majeur des adaptations chroniques nerveuses (Lee & Carroll, 2007) et musculaires (Schoenfeld et al., 2010). Ainsi, une mesure précise de la force développée est un préalable nécessaire dans l'objectif de comparer et de comprendre l'influence spécifique de la modalité de résistance (IT vs IK) sur les adaptations neuromusculaires.

En condition isocinétique (IK), un dynamomètre isocinétique permet une mesure directe, fiable et valide du couple de force (Drouin et al., 2004). En condition isoinertielle (IT), la mesure s'avère plus complexe en raison des phénomènes d'inertie associée aux variations de vitesse. Dans la littérature, le couple de force articulaire est généralement calculé à partir de modèles biomécaniques et de la mesure du déplacement de la charge, selon l'approche décrite par Bosco et al. (1995). La méthodologie développée par ces auteurs requiert seulement un système de mesure du déplacement linéaire tel qu'un capteur de position ou un accéléromètre. Toutefois, cette méthode nécessitait d'être adaptée aux mouvements mono-articulaires, réalisés en rotation. Récemment, Guilhem et al. (2010) ont proposé une approche alternative en implémentant un dynamomètre isocinétique adapté à la mobilisation de charges additionnelles. La méthodologie développée par ces auteurs est basée sur les mesures mécaniques du dynamomètre isocinétique mais destinée à l'analyse mécanique de contractions excentriques. En conséquence, elle nécessitait d'être adaptée et testée au cours de mouvements concentriques et balistiques.

L'objectif de cette étude était de développer des méthodes de calcul du couple de force adaptées aux exercices balistiques mono-articulaires à partir de 2 outils de mesures différents. La méthode A, adaptée de Guilhem et al. (2010), reposait sur les mesures mécaniques d'un dynamomètre isocinétique tandis que la méthode B, adaptée de Bosco et al. (1995), s'appuyait sur un système de mesure de la cinématique des charges. Le couple de force et la vitesse angulaire estimés à partir de chaque méthode ont été comparés afin d'évaluer la concordance entre ces 2 mesures.

2. Méthodes

5 sujets masculins étaient volontaires pour participer à l'étude. L'âge, la taille et le poids moyens des sujets étaient respectivement de 26 ± 3 ans, 181 ± 6 cm et 74 ± 7 kg.

2.1. Protocole

Les caractéristiques anthropométriques des sujets, *i.e.* le poids de corps, la longueur de la jambe, la longueur du pied et la distance entre le centre de rotation du genou et le centre de masse du pied (De Leva, 1996), étaient mesurées à leur arrivée au laboratoire. Après un échauffement spécifique sur le dynamomètre isocinétique, la 1-RM était déterminée comme la charge maximale (± 1 kg) que les sujets pouvaient mobiliser sur une amplitude comprise entre 95° et 25° . Puis, les sujets réalisaient 2 répétitions à 4 niveaux de charge (30%, 50%, 70% et 90% de la 1-RM) selon un ordre aléatoire. La vitesse de la première répétition était laissée à leur convenance tandis que la deuxième répétition était réalisée aussi vite que possible. Les 2 répétitions étaient prises en compte dans l'analyse des données.

2.2. Analyse des données

Lors des tests, les signaux mécaniques analogiques fournis par le dynamomètre isocinétique, *i.e.* le couple de force, la position angulaire et la vitesse angulaire du bras de levier, étaient échantillonnés à 2000 Hz (PowerLab 16/35, ADInstruments, Bella Vista, Australia). Deux marqueurs réfléchissants étaient placés au sommet de la pile de charges et leurs coordonnées en 3 dimensions étaient enregistrées à 120 Hz en utilisant un système de capture du mouvement (Optitrack, NaturalPoint, OR). Les mesures cinématiques étaient synchronisées avec les mesures mécaniques du bras de levier. Le déplacement des charges a été calculé en moyennant la position des deux marqueurs. La moyenne et le pic du couple de force et de la vitesse angulaire ont été calculés sur une plage angulaire de 70° , *i.e.* entre 95° et 25° . Les relations couple de force-angle et vitesse angulaire-angle ont été déterminées en interpolant les signaux de force et de vitesse à chaque degré de la plage angulaire.

2.3. Calcul du couple de force articulaire

2.3.1. Principe fondamental de la dynamique

Lors de mouvements mono-articulaires, l'équilibre des couples de force appliqués au système *{jambe + bras de levier}* est égal au produit du moment d'inertie J et de l'accélération angulaire $\ddot{\theta}$ du système :

$$C_a + C_{acc} + C_j + C_{cable} = J \cdot \ddot{\theta}$$

$$C_a = J \cdot \ddot{\theta} - C_{acc} - C_j - C_{cable}$$
(Éq. 4)

C_a : couple de force produit à l'articulation du genou (N.m) ; C_{acc} : couple de force produit par le poids de l'accessoire (bras de levier + came semi-circulaire ; en N.m) ; C_j : couple de force produit par le poids de la jambe (mollet et pied ; N.m) ; C_{cable} : couple de force produit par le système de charge au point d'attache entre le câble et la came semi-circulaire.

Afin de calculer le couple de force C_a produit à l'articulation du genou, chaque élément de l'équation (Éq. 4) a été estimé à partir des données mécaniques fournies par le dynamomètre isocinétique (méthode A) ou à partir de modèles biomécaniques et de la cinématique des charges (méthode B). Les calculs de $\ddot{\theta}$, J , C_{acc} , C_j et C_{cable} à partir des 2 méthodes de calcul sont décrits en détail dans les paragraphes suivants et résumés dans le **Tableau 3**.

2.3.2. Méthode A

La position angulaire θ , *i.e.* l'angle formé par le bras de levier avec la ligne horizontale passant par l'axe de rotation (0°), a été mesurée à partir du dynamomètre isocinétique. θ a été dérivée deux fois afin d'obtenir la vitesse angulaire $\dot{\theta}$ et l'accélération angulaire $\ddot{\theta}$.

C_{acc} a été mesuré sur l'ensemble de la plage angulaire en utilisant le mode passif du dynamomètre (vitesse angulaire = $5^\circ \cdot s^{-1}$). Puis, le couple de force exprimé en fonction de la position angulaire a été modélisé avec un polynôme du second degré ($R^2 = 0,99$).

C_j a également été estimé sur l'ensemble de la plage angulaire à partir d'une mesure réalisée à un angle fixe α par le dynamomètre isocinétique :

$$C_j = \frac{C_j(\alpha) \times \cos \theta}{\cos \alpha}$$
(Éq. 6)

$C_j(\alpha)$: couple de force produit par le poids de la jambe à un angle de 60° .

Le choix de l'angle (60°) visait à éviter la tension générée par l'étirement des muscles ischio-jambiers sur le couple de force passif. Pour obtenir $C_j(\alpha)$, C_{acc} a été soustrait au couple de force mesuré par le dynamomètre.

C_{cable} a été calculé en utilisant le principe fondamental de la dynamique appliqué au système {cable + charges} :

$$C_{cable} = J_{ch} \cdot \ddot{\theta} + C_{ch}$$

$$J_{ch} = m_{ch} \cdot R^2$$
(Éq. 7)

J_{ch} : moment d'inertie des charges (en $kg \cdot m^2$) ; C_{ch} : couple produit par le poids des charges (en N.m) ; m_{ch} : masse des charges ; R : rayon de la came semi-circulaire.

Pour le calcul, la charge était considérée comme un point matériel situé au point d'attache entre le câble et la came semi-circulaire. C_{ch} a été modélisé en fonction de la charge mobilisée et de l'angle articulaire. Pour ce faire, le couple de force induit par les charges a été mesuré pour 9 niveaux de charges (entre 9.20 et 57.78 kg) sur l'ensemble de la plage articulaire en utilisant le mode passif du dynamomètre (vitesse angulaire = $5^{\circ}.s^{-1}$). A partir de ces mesures, une relation en 3 dimensions (couple-angle-charge) a été modélisée en utilisant la méthode des moindres carrés (**Figure 20**).

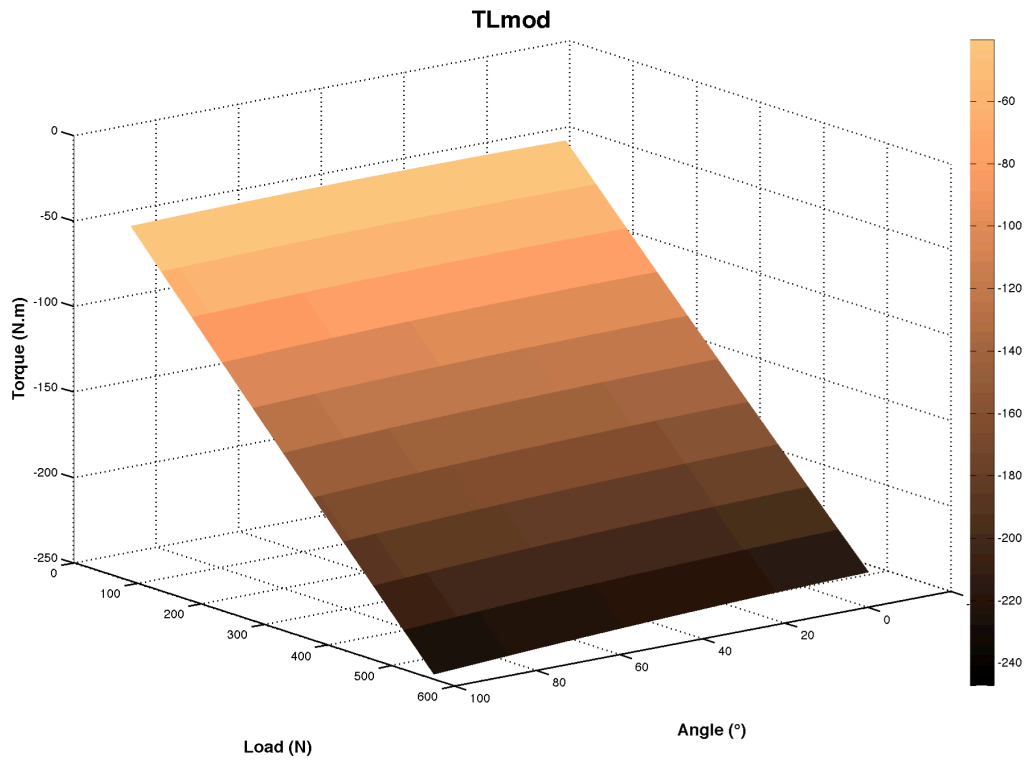


Figure 20. Représentation graphique de la relation tridimensionnelle entre le couple de force produit par les charges sur le bras de levier (C_{ch} ; N.m), la charge (kg) et l'angle ($^{\circ}$).

Le moment d'inertie J du système $\{jambe + bras\ de\ levier\}$ correspond à la somme des moments d'inertie de chaque élément du système. Le moment d'inertie de la jambe J_j a été estimé à partir des données anthropométriques du sujet (De Leva, 1996) en faisant l'hypothèse d'un angle de 90° à l'articulation de la cheville. Le moment d'inertie de l'accessoire a été évalué en utilisant le module Recherche du dynamomètre isocinétique (Biodex System 3 Pro Research Toolkit). L'accessoire (bras de levier + came semi-circulaire) a été mobilisé à 6 niveaux d'accélération constantes (100, 200, 300, 400, 500 and $600^{\circ}.s^{-2}$) et J_{acc} a été estimée à partir de l'équation suivante (Éq. 8) :

$$C_{dyn} + C_{acc} = J_{acc} \cdot \ddot{\theta} \quad (\text{Éq. 8})$$

C_{dyn} : couple de force produit par le dynamomètre isocinétique pour accélérer l'accessoire (N.m).

J_{acc} a été estimé en calculant la pente de la régression linéaire ($R^2 = 0,99$) entre la somme des couples de force ($C_{dyn} + C_{acc}$) et l'accélération angulaire $\ddot{\theta}$ de l'accessoire (Figure 21).

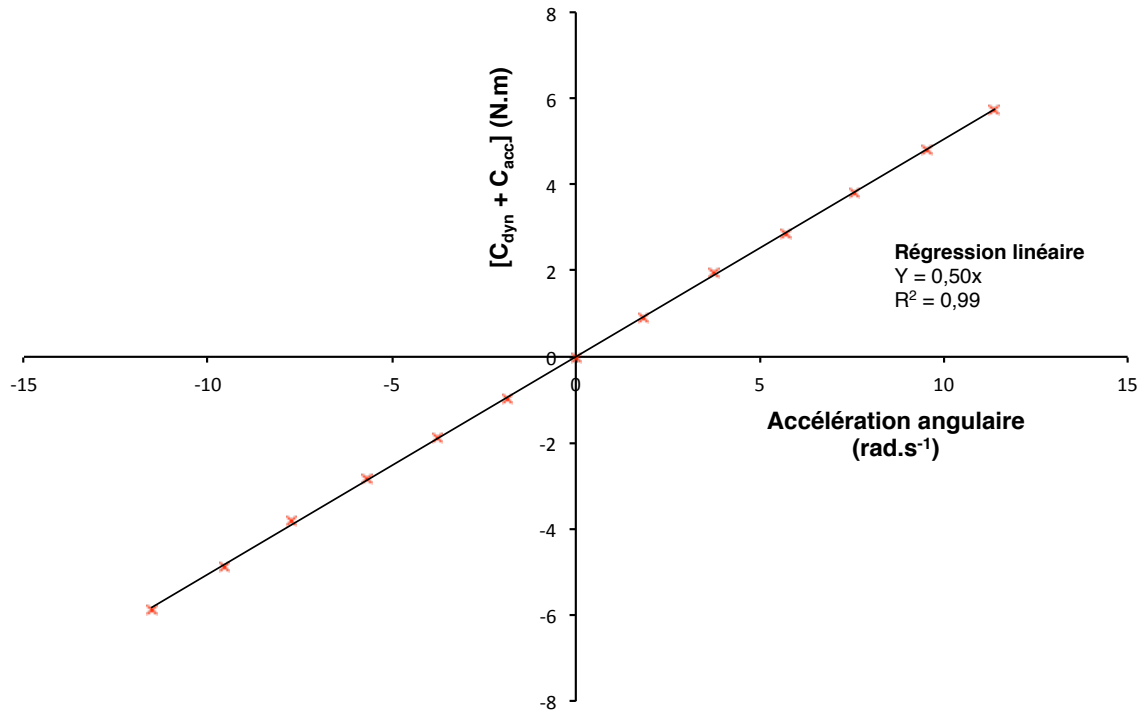


Figure 21. Relation entre la somme des couples de force agissant sur l'accessoire et l'accélération angulaire mesurée lors de tests réalisés à partir du module Recherche du dynamomètre isocinétique (Biodex System 3 Pro Research Toolkit). Le coefficient directeur de la régression linéaire obtenue ($Y = 0,5x$) correspond au moment d'inertie de l'accessoire.

2.3.3. Méthode B

La position angulaire θ du bras de levier a été calculée à partir du déplacement linéaire des charges d (en m) :

$$\theta = \theta_1 - \frac{d}{R} \times \frac{180}{\pi} \quad (\text{Éq. 9})$$

θ_1 : position angulaire de départ, i.e. 95°.

θ a été dérivé deux fois afin d'obtenir la vitesse angulaire $\dot{\theta}$ et l'accélération angulaire $\ddot{\theta}$.

C_{acc} a été obtenu en multipliant le poids de l'accessoire P_{acc} (en N) avec son bras de levier BDL_{acc} (en m) :

$$C_{acc} = -P_{acc} \times BDL_{acc} \quad (\text{Éq. 10})$$

$$C_{acc} = m_{acc} \times g \quad (\text{Éq. 11})$$

$$BDL_{acc} = \cos \theta \cdot X_{acc} + \sin \theta \cdot Y_{acc} \quad (\text{Éq. 12})$$

m_{acc} : masse de l'accessoire (en kg); g : constante gravitationnelle (9.81 m.s^{-2}); X_{acc} et Y_{acc} : coordonnées du centre de masse de l'accessoire (en m) dans un repère cartésien dont l'origine est le centre de rotation du bras de levier (**Figure 22A**).

La masse a été mesurée à partir d'une balance électronique (Wedo Accurat 6000; Werner Dorsch, Dieburg, Germany). La position du centre de masse (2-D) a été déterminée expérimentalement comme l'intersection des lignes de gravité obtenues en suspendant l'accessoire en 3 points différents. Dans le cas d'appareils de musculation usinés, le centre de masse pourra être fourni par le fabricant (Biscarini, 2012).

C_j a été calculé en multipliant le poids de la jambe (jambe + pied) P_j (en N) avec son bras de levier BDL_j (en m):

$$C_j = -P_j \times BDL_j \quad (\text{Éq. 13})$$

$$P_j = m_j \times g \quad (\text{Éq. 14})$$

$$BDL_j = \cos \theta \cdot X_j + \sin \theta \cdot Y_j \quad (\text{Éq. 15})$$

m_j : masse de la jambe (en kg); X_j et Y_j : coordonnées du centre de masse de la jambe (en m) dans un repère cartésien dont l'origine est le centre de rotation du bras de levier (**Figure 22A**). m_j et BDL_j sont estimés à partir des caractéristiques anthropométriques du sujet (De Leva, 1996).

D'après la 2^{ème} loi de Newton, la force appliquée au système {cable + charges} est égal au produit de sa masse m et de son accélération linéaire a :

$$F_{cable} - F_f - P_{ch} = m \cdot a_{ch} \quad (\text{Éq. 16})$$

$$F_{cable} = m \cdot a_{ch} + F_f + P_{ch}$$

$$C_{cable} = (m \cdot a_{ch} + F_f + P_{ch}) \times R \quad (\text{Éq. 17})$$

F_{cable} : force produite par le câble au point d'attache avec la came semi-circulaire (en N); F_f : force de frottement appliquée au système {cable + charges} (en N); P_{ch} : poids des charges (en N); m : masse des charges (en kg) et a_{ch} : accélération linéaire des charges (en m.s^{-2}).

Nous assumons l'hypothèse que le câble était inextensible et que sa masse était négligeable en regard de la masse des charges. a_{ch} a été obtenue en dérivant le déplacement des charges d . L'évaluation de F_f a été réalisée en modifiant la méthode de Bosco et al. (1995) afin de tenir également compte des frottements entre le câble et les poulies (**Figure 22B**). Des charges (CH_2) ont été suspendues à l'autre extrémité du câble dans le but de soulever la pile de charges (CH_1) le long des barres verticales. La cinématique de CH_1 était enregistrée à l'aide

du système de capture du mouvement. F_f était estimée à partir du principe fondamental de la dynamique appliqué aux systèmes $\{CH_1\}$ et $\{CH_2\}$:

$$F_1 = m_1 \cdot a_1 - P_1 \quad (\text{Éq. 18})$$

$$F_2 = m_2 \cdot a_2 - P_2 \quad (\text{Éq. 19})$$

$$F_f = F_2 - F_1 \quad (\text{Éq. 20})$$

F_1 : force du câble agissant sur CH_1 (en N); F_2 : force du câble agissant sur CH_2 (en N); m_1 et m_2 : masses de CH_1 et de CH_2 respectivement (en kg) ; a_1 et a_2 : accélération angulaire de CH_1 et CH_2 respectivement et P_1 and P_2 : poids de CH_1 et CH_2 .

5 essais ont été réalisés en utilisant différents niveaux de charges pour CH_1 (entre 9,20 et 57,78 kg) et CH_2 (environ 1,5 fois plus lourdes que CH_1). Finalement, F_f a été exprimée en fonction de la masse de CH_1 en utilisant une régression linéaire ($R^2 = 0,80$).

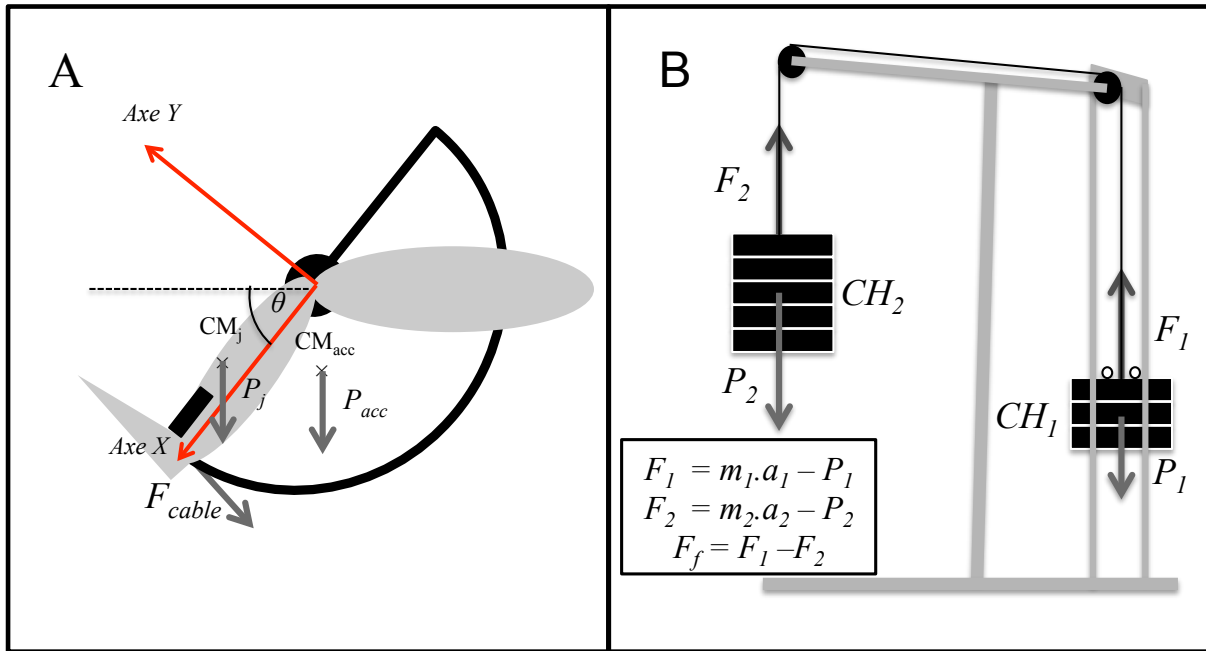


Figure 22A-B. A. Position des centres de masse de la jambe et de l'accessoire dans un repère cartésien dont le centre, l'axe X et l'axe Y correspondent respectivement au centre de rotation du bras de levier, à l'axe déterminé par le système $\{bras\ de\ levier + jambe\}$ et à un axe perpendiculaire au bras de levier et orienté vers l'avant. **B. Méthodologie d'estimation des forces de frottements** associées au système $\{charges\ CH_1 + poulie\}$ à partir d'une analyse cinématique de la charge soulevée CH_1 .

Le moment d'inertie J du système $\{jambe + bras\ de\ levier\}$ correspond à la somme des moments d'inertie de chaque élément du système. Le moment d'inertie de la jambe J_j a été estimé à partir des données anthropométriques du sujet (De Leva, 1996) en faisant l'hypothèse d'un angle de 90° à l'articulation de la cheville. Le moment d'inertie J_{acc} de l'accessoire mesuré dans le cadre de la méthode A a été réutilisé pour les calculs de la

méthode B. Dans le cas d'appareils de musculation usinés, J_{acc} pourra également être fourni par le fabricant (Biscarini, 2012).

Méthode A			Méthode B	
Paramètres	Formule mathématique	Mesures spécifiques	Formule mathématique	Mesures spécifiques
$\theta, \dot{\theta}, \ddot{\theta}$	$\dot{\theta}$ et $\ddot{\theta}$ obtenues en dérivant θ	θ mesurée à partir du dynamomètre isocinétique lors du mouvement	$\theta = \theta_1 - \frac{d}{R} \times \frac{180}{\pi}$ $\dot{\theta}$ et $\ddot{\theta}$ obtenues en dérivant θ	d estimé à partir de la cinématique des charges $R = 0,395$ m $\theta_1 = 95^\circ$
J	$J = J_j + J_{acc}$	J_j estimé à partir de données anthropométriques (De Leva, 1996) J_{acc} estimé à partir du dynamomètre isocinétique	$J = J_j + J_{acc}$	J_j estimé à partir de données anthropométriques (De Leva, 1996) J_{acc} peut être fourni par le constructeur
C_{acc}	C_{acc} modélisé en fonction de θ avec un polynôme du 2 nd degré ($R^2=0,99$)	C_{acc} mesuré sur l'ensemble de la plage angulaire en utilisant le mode passif du dynamomètre isocinétique	$C_{acc} = P_{acc} \times BDL_{acc}$ $P_{acc} = m_{acc} \times g$ $BDL_{acc} = \sin \theta \cdot X_{acc} + \cos \theta \cdot Y_{acc}$	m_{acc} mesuré avec une balance électronique $g = 9,81$ m.s ⁻² (X_{acc}, Y_{acc}) estimé expérimentalement (peut être fourni par le constructeur)
C_j	$C_j = \frac{C_j(\alpha) \times \cos \theta}{\cos \alpha}$	$\alpha = 60^\circ$ $C_j(\alpha)$ mesuré à un angle de 60° à partir du dynamomètre isocinétique	$C_j = P_j \times BDL_j$ $P_j = m_j \times g$ $BDL_j = \sin \theta \cdot X_j + \cos \theta \cdot Y_j$	m_j et (X_j, Y_j) estimés à partir de données anthropométriques (De Leva, 1996) $g = 9,81$ m.s ⁻²
C_{cable}	$C_{cable} = J_{ch} \cdot \theta + C_{ch}$ $J_{ch} = m \cdot R^2$	C_{ch} modélisé lors d'une étude complémentaire à partir de mesures issues du dynamomètre isocinétique (relation couple-charge-angle)	$C_{cable} = (m \cdot a + F_f + m \cdot g) \times R$	a mesuré à partir de la cinématique des charges F_f estimé lors d'une étude complémentaire à partir de la cinématique des charges

Tableau 3. Tableau récapitulatif pour l'estimation des différents paramètres associés au calcul du couple de force articulaire à partir de la méthode A (dynamomètre isocinétique) **et de la méthode B** (système de mesure de la cinématique des charges). La formule mathématique utilisée (colonne de gauche) et les mesures spécifiques au calcul (colonne de droite) sont fournies pour chaque méthode de calcul. $\theta, \dot{\theta}$ et $\ddot{\theta}$: position (en °), vitesse (en °.s⁻¹) et accélération (en °.s⁻²) angulaire ; θ_1 : position angulaire de départ ; BDL_{acc} et BDL_j : bras de levier respectifs de l'accessoire et de la jambe (en m) ; $C_{acc}, C_{cable}, C_{ch}$ et C_j : couples de force produits respectivement par le poids de l'accessoire, le système de charge en mouvement, le poids des charges et le poids de la jambe (en N.m) ; d : déplacement linéaire des charges (m) ; F_f : force de frottement appliquée au système {cable + charges} (N) ; g : constante gravitationnelle ; J, J_{acc}, J_{ch} et J_j : moments d'inertie respectifs du système {jambe + bras de levier}, de l'accessoire, des charges et de la jambe (en kg.m²) ; m, m_{acc} et m_j : masses respectives des charges, de l'accessoire et de la jambe (en kg) ; P_{acc} et P_j : poids de l'accessoire et de la jambe (en N) ; R : rayon de la came semi-circulaire (m) ; (X_{acc}, Y_{acc}) et (X_j, Y_j) : coordonnées du centre de masse de l'accessoire et de la jambe (en m).

2.4. Analyse statistique

Pour la vitesse angulaire moyenne, la vitesse angulaire maximale, le couple de force moyen et le couple de force maximal, le niveau de concordance entre les méthodes A et B a été mesuré à partir de la méthode graphique de Bland & Altman (Bland & Altman, 1986). A partir du graphique, nous avons également calculé le coefficient de détermination (R^2) de la régression linéaire entre les différences et les valeurs moyennes afin de déterminer l'hétéroscédasticité (quand l'écart entre les deux mesures dépend des valeurs moyennes de la variable mesurée). Pour une valeur de R^2 supérieure à 0,1, les données étaient considérées hétéroscédastiques alors que si R^2 était compris entre 0 et 0,1, elles étaient considérées homoscedastiques (quand les valeurs moyennes de la variable mesurée n'ont aucun effet sur l'écart entre les 2 mesures). Le biais systématique et l'erreur aléatoire étaient ensuite calculés.

Les moyennes des différences relatives ($M_{diff} = \left[\frac{|X_{méthode1} - X_{méthode2}|}{\frac{X_{méthode1} + X_{méthode2}}{2}} \right] \times 100$) et des tailles d'effet ($ES = |X_{méthode2} - X_{méthode1}| \div SD_{méthode1}$) ont été calculées pour caractériser l'amplitude et la dispersion des écarts entre les deux méthodes pour chaque paramètre (McMaster et al., 2014). Les relations couple de force-angle et vitesse angulaire-angle obtenues à partir des deux méthodes ont été comparées à partir d'une régression de Passing-Bablok (Bablok et al., 1988). La pente et l'ordonnée à l'origine des régressions linéaires ont été calculées pour chaque essai avec un intervalle de confiance de 95% (IC 95%) et moyennées selon le niveau de résistance. Une différence significative entre les deux méthodes était observée si les valeurs 1,0 pour la pente et/ou 0 pour l'ordonnée à l'origine n'étaient pas comprises dans l'IC 95%.

3. Résultats

La représentation graphique de Bland & Altman (**Figure 23**) indiquait un biais de $-2,1^\circ \cdot s^{-1}$ pour la vitesse angulaire moyenne (IC 95% = $-6,4-2,2^\circ \cdot s^{-1}$; **Figure 23A**), $-10,2^\circ \cdot s^{-1}$ pour la vitesse angulaire maximale (IC 95% = $-25,9-5,4^\circ \cdot s^{-1}$; **Figure 23B**), $-3,3$ N.m pour le couple de force moyen (IC 95% = $-7,4-0,8$ N.m; **Figure 23C**) et $0,6$ N.m pour le couple de force maximal (IC 95% = $-6,3-7,5$ N.m; **Figure 23D**). La régression était hétéroscédastique pour le couple de force moyen et la vitesse angulaire maximale ($R^2 < 0,1$) tandis qu'elle était homoscedastique pour le couple de force maximal ($R^2 = 0,7$) et la vitesse angulaire moyenne ($R^2 = 0,8$). Les moyennes des écarts relatifs et de la taille d'effet pour chaque paramètre

évalué sont présentées dans le **Tableau 4**. De faibles écart-relatifs (entre 1,6 to 4,3%) et de faible indice de dispersion ($< 0,15$) ont été observés.

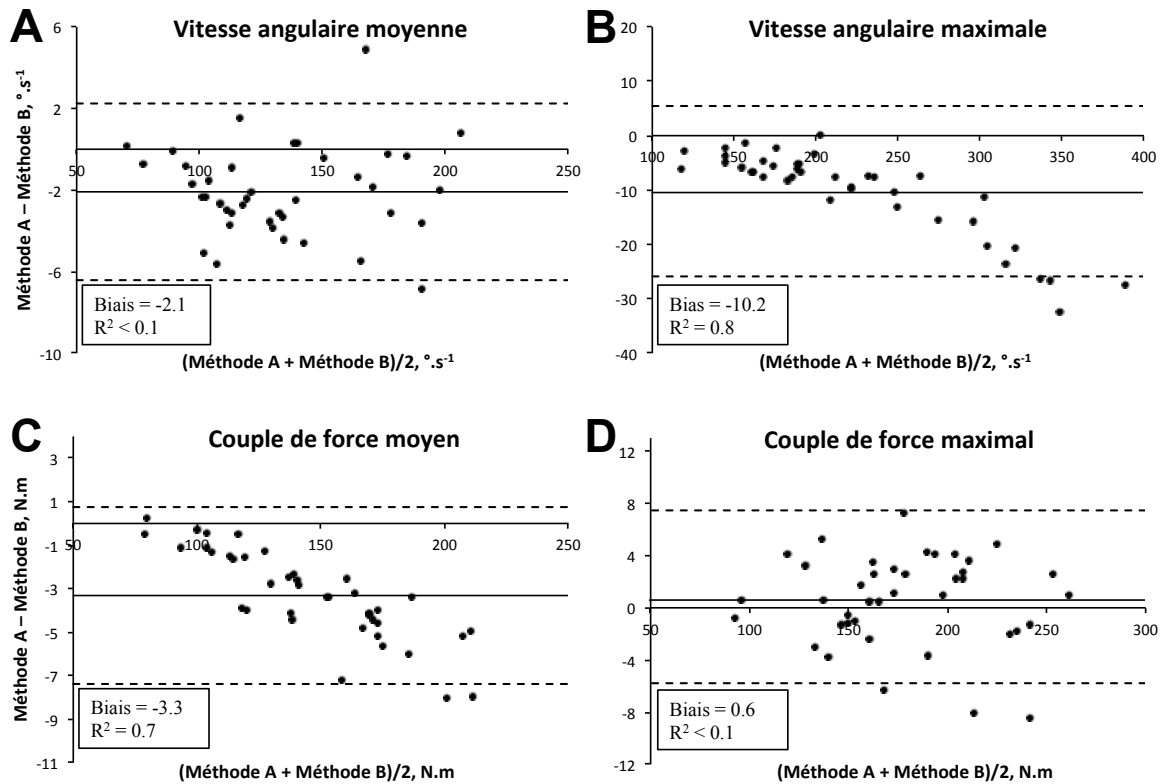


Figure 23A-D. Représentation graphique de Bland & Altman des 40 essais (5 sujets $\times$ 4 niveaux de résistance $\times$ 2 répétitions) pour la vitesse angulaire moyenne (A), la vitesse angulaire maximale (B), le couple de force moyen (C) et le couple de force maximal (D). Les lignes en pointillés représentent l'intervalle de confiance à 95%, tandis que la ligne centrale pleine représente le biais, *i.e.* la moyenne des différences entre la méthode A et la méthode B. Le coefficient de détermination R^2 renseigne sur l'hétéroscédasticité des données.

Toutes conditions comprises, les régressions de Passing-Bablok n'ont pas montré de différence significative entre les deux méthodes pour la vitesse angulaire (pente = 1,05, IC 95% = 0,96-1,11 et ordonnée à l'origine = -1,91, IC 95% = -12,88-11,63; **Tableau 5**) et le couple de force (pente = 0,90, IC 95% = 0,73-1,10 et l'ordonnée à l'origine = 23,64, IC 95% = -5,66-47,23; **Tableau 5**). Lorsque les conditions étaient considérées séparément, une différence significative était observée pour le couple de force à 30% de la 1-RM seulement (pente = 0,87, IC 95% = 0,71-1,08 et l'ordonnée à l'origine = 24,32, IC 95% = 0,50-40,88). Aucune différence n'était observée pour toutes les autres conditions (**Tableau 5**).

	Méthode A (SD)	Différence relative moyenne (%)	Taille d'effet	Hétéro- scédasticité	Biais systématique	Erreur aléatoire
	Méthode B (SD)					
Vitesse angulaire moyenne ($^{\circ} \cdot s^{-1}$)	132,5 (31,3)	1,9	0,07	NO	- 2,1	4,3
	134,6 (31,0)					
Vitesse angulaire maximale ($^{\circ} \cdot s^{-1}$)	215,9 (60,8)	4,3	0,17	YES	- 10,2	15,7
	226,1 (67,8)					
Couple moyen (N·m)	144,0 (31,3)	2,1	0,11	YES	- 3,3	4,1
	147,3 (32,8)					
Couple maximal (N·m)	178,6 (32,3)	1,6	0,02	NO	0,6	6,9
	178,0 (32,2)					

Tableau 4. Mesure de la concordance entre les méthodes A et B pour la vitesse angulaire moyenne, la vitesse angulaire maximale, le couple de force moyen et le couple de force maximal. La concordance est estimée à partir de plusieurs paramètres : la valeur absolue $\pm$ écart-type (SD), la différence relative moyenne (en %), la taille d'effet, l'hétéroscédasticité, le biais systématique et l'erreur aléatoire.

	Charge (% 1-RM)	Pente		Ordonnée à l'origine	
		Moyenne	IC 95%	Moyenne	IC 95%
Vitesse angulaire	30%	1,06	0,98 à 1,12	-3,84	-17,63 à 12,50
	50%	1,05	0,99 à 1,10	-2,20	-11,57 à 8,92
	70%	1,04	0,94 à 1,12	-0,65	-12,72 à 14,59
	90%	1,04	0,96 à 1,10	-0,94	-9,59 à 10,52
	Toutes conditions	1,05	0,96 à 1,11	-1,91	-12,88 à 11,63
Couple	30%	0,87	0,71 à 1,08	24,32	0,50 à 40,88
	50%	0,90	0,74 à 1,10	19,89	-5,32 à 40,00
	70%	0,90	0,72 à 1,14	23,27	-14,70 à 53,64
	90%	0,91	0,75 à 1,08	27,10	-3,09 à 54,39
	Toutes conditions	0,90	0,73 à 1,10	23,64	-5,66 à 47,23

Tableau 5. Pente et ordonnées à l'origine de la régression de Passing-Bablok pour les relations vitesse angulaire-angle et couple de force-angle. Ces paramètres sont présentés pour chacun des 4 niveaux de résistance testés (30, 50, 70 et 90% de la 1-RM) et pour toutes les conditions confondues (toutes conditions).

4. Discussion

Le principal objectif de cette étude était de comparer la vitesse angulaire de la jambe et le couple de force articulaire lors de contractions mono-articulaires IT à partir d'une approche basée sur les mesures d'un dynamomètre isocinétique (méthode A) ou sur un système de mesure de la cinématique des charges (méthode B). Nous avons trouvé une concordance élevée entre les deux méthodes pour tous les paramètres mécaniques analysés ($M_{diff} < 6\%$).

4.1. Effet de la méthode de calcul sur la vitesse angulaire

A notre connaissance, cette étude est la première à comparer les performances mécaniques mesurées à partir de deux outils distincts lors d'exercices mono-articulaires. Nos résultats ont montré de faibles différences pour les vitesses angulaires moyenne et maximale calculées selon chaque méthode ($M_{diff} < 5\%$ et $ES < 0,2$; **Tableau 4**). Lors d'une étude analogue centrée sur un mouvement poly-articulaire (squat jump), Giroux et al. (2015) ont rapporté une valeur de biais comprise entre 8.4% et 9.7% en comparant les mesures issues d'un capteur de position linéaire, d'un accéléromètre et d'une plate-forme de force. En confrontant les mesures issues d'un capteur de position linéaire et d'une plate-forme de force, Hori et al. (2007) ont observé que le pic de vitesse atteint lors d'un saut en contre-mouvement avec charges était surestimé de 11,4%. Nous avons observé des écarts relatifs plus faibles entre nos deux mesures qui pourraient être expliqués par une vitesse articulaire plus faible dans notre étude. En effet, nos résultats montrent que l'écart augmente à mesure que la vitesse angulaire maximale augmente (**Figure 23B**). Cet écart pourrait être associé aux systèmes de mesure utilisés ou à leur calibration. Il pourrait également dépendre de l'écart existant entre le modèle mécanique utilisé pour calculer la vitesse angulaire (méthode B – **Éq. 9**) et le comportement réel du système. Lorsque la vitesse augmente, une modification infime du comportement du système peut conduire à des erreurs absolues importantes. Néanmoins, les régressions de Passing-Bablok (**Tableau 5**) n'ont pas révélé de différences significatives entre les deux méthodes pour les relations vitesse angulaire-angle (**Figure 23A**).

4.2. Effet de la méthode de calcul sur le couple de force articulaire

Les différences entre les deux méthodes étaient encore plus faibles pour le couple de force que pour la vitesse angulaire ($M_{diff} < 2,1\%$ and $ES < 0,15$; **Tableau 4**). De telles observations et de telles valeurs ont également été rapportées pour des mouvements poly-articulaires (Giroux et al., 2015 ; Hori et al., 2007). Pour le couple de force moyen, l'erreur

absolue augmentait avec l'augmentation du couple de force (**Figure 23C**). Les régressions de Passing-Bablok (**Tableau 5**) n'ont pas révélé de différences significatives entre les méthodes A et B pour les relations couple-angle, excepté à 30% de la 1-RM. Les deux méthodes divergeaient essentiellement aux angles fermés. Cette observation est attribuable à l'existence d'un léger effet de l'angle sur le couple de force induit par les charges, révélé par la mesure du dynamomètre isocinétique (méthode A). En revanche, cet effet n'est pas modélisé dans la méthode B ce qui pourrait expliquer les différences observées aux angles fermés. La décélération importante observée à la fin de la plage angulaire pourrait aussi être une explication à ce phénomène. En raison de l'inertie, l'accélération de la pile de charges peut excéder l'accélération de la jambe entraînant une perte de tension dans le câble qui pourrait compromettre l'analyse mécanique. Pour l'analyse mécanique de mouvements réalisés avec des charges légères ($\leq 30\%$ de la 1-RM), une attention particulière devra être portée à la cinématique des charges et, le cas échéant, la plage angulaire de calcul pourra être limitée à la phase d'accélération.

4.3. Applications pratiques générales

Les deux méthodes de calcul développées peuvent être utilisées pour évaluer la vitesse angulaire et le couple de force articulaire lors de contractions mono-articulaires IT. Bien que peu utilisée dans l'évaluation de la fonction neuromusculaire, la résistance IT est particulièrement conseillée puisqu'elle est spécifique du patron de mouvement naturel (Cheng & Rice, 2005 ; Cronin et al., 2003a). La mesure du couple de force IT permet de caractériser des paramètres neuromusculaires tels que la relation couple-angle, comme nous l'avons montré dans notre étude, mais également la relation couple-vitesse (Russell et al., 1995), le ratio agoniste-antagoniste (Evangelidis et al., 2015) ou encore la symétrie bilatérale (Maffiuletti et al., 2010). Dans le cadre de programmes de renforcement musculaire et de rééducation, la mesure du couple de force et/ou de la vitesse angulaire instantanée autorise l'utilisation de feed-back (Biscarini, 2012) dans le but de conditionner la réponse neuromusculaire ou de contrôler le stimulus d'entraînement.

Dans cette optique, nos résultats montrent que les deux méthodes développées dans cette étude peuvent être utilisées indifféremment pour évaluer la vitesse angulaire et le couple de force articulaire lors de contractions mono-articulaires IT. Le module ergométrique développé par Guilhem et al. (2010 ; méthode A) permet la réalisation de tests en condition sécurisée grâce au contrôle de la plage angulaire de mouvement et au retour passif de la jambe. La procédure de calcul basée sur le déplacement des charges (méthode B) peut être

appliquée au matériel traditionnellement utilisé pour l'entraînement de la force musculaire à partir d'un système de mesure du déplacement tel qu'un capteur de position ou un accéléromètre. L'évaluation des performances peut ainsi être réalisée à faible coût bien que la procédure de calcul nécessite d'être ajustée à l'équipement utilisé (Biscarini, 2012).

4.4. Applications pratiques spécifiques

Dans le cadre de nos travaux, la mesure de la force développée en condition IT est un préalable nécessaire afin de comparer et de comprendre l'influence spécifique de la modalité de résistance (IT vs IK) sur les adaptations neuromusculaires. D'une part, elle autorise la standardisation des protocoles de test et d'entraînement IT et IK (cf. **Méthodologie générale - 3.3**). D'autre part, l'estimation de la performance mécanique IT est indispensable à la compréhension des mécanismes neuromusculaires de production de la force et d'adaptation à l'entraînement spécifique à la modalité de résistance IT (Callahan et al., 2013 ; Lee & Carroll, 2007 ; Schoenfeld et al., 2010).

Dans les études suivantes, le couple de force articulaire développé lors des contractions IT a été évalué à partir de la méthode A. Ce choix a été motivé par la contrainte liée à l'utilisation d'un système de capture du mouvement et par la précision supérieure offerte par le dynamomètre pour le calcul de la vitesse angulaire et du couple de force articulaires lors de l'utilisation de charges légères.

Points clés

- Dans cette étude, nous avons adapté deux méthodologies d'évaluation de la performance mécanique, *i.e.* de la vitesse angulaire et du couple de force articulaires, aux exercices balistiques mono-articulaires.
- Bien que basé sur deux outils de mesures différents (dynamomètre isocinétique vs système de capture du mouvement), les deux méthodologies montraient une concordance élevée pour les paramètres testés.
- Dans les études suivantes, la performance mécanique réalisée lors de contractions IT a été estimée à partir de la méthode A.

**ÉTUDE 2. INFLUENCE SPECIFIQUE ET
COMBINEE DU NIVEAU ET DE LA MODALITE DE
RESISTANCE SUR LA PRODUCTION DE FORCE
ET L'ACTIVATION MUSCULAIRE**

1. Objectif de l'étude

Dans le cadre de l'entraînement contre résistance, la réponse aigüe (Aagaard et al., 2000a ; Looney et al., 2015 ; Westing et al., 1991) et les adaptations chroniques (McBride et al., 2002 ; Schoenfeld et al., 2014) du système neuromusculaire dépendent essentiellement du niveau de résistance, qui fait référence à l'intensité de la force opposée au mouvement. En fonction du matériel utilisé, le niveau de résistance peut être ajusté en modulant la vitesse (modalité de résistance isocinétique, IK) ou la charge (modalité de résistance isoinertielle, IT). Ainsi, l'augmentation de la charge en condition IT et la diminution de la vitesse en condition IK procèdent d'une même logique d'augmentation de la force résistante. Néanmoins, aucune étude n'a cherché à comparer l'influence du niveau de résistance sur la réponse neuromusculaire dans l'une et l'autre modalité de résistance (IT vs IK).

En raison des avantages pratiques offerts par le dynamomètre isocinétique, la relation entre la réponse neuromusculaire et le niveau de résistance a été largement testée en condition IK (Cronin et al., 2003b), à l'image de la relation force-vitesse. Les études montrent une augmentation de la force développée à mesure que la vitesse IK diminue ainsi qu'une diminution de l'activité EMG (Aagaard et al., 2000a ; Seger & Thorstensson, 2000 ; Westing et al., 1991). A l'opposé, l'influence du niveau de charge (modalité de résistance IT) sur la réponse aigüe du système neuromusculaire a été peu étudiée en condition balistique. Cronin et al. (2003b) ont montré que le couple de force augmentait avec le niveau de charge alors qu'il n'existe pas de données concernant l'effet de la charge sur la commande nerveuse.

La modalité de résistance a fait l'objet d'un nombre croissant d'études comparatives ces dernières années. Leurs résultats soulignent l'influence de ce paramètre sur la production de force (Guilhem et al., 2011 ; Walker et al., 2011) ou l'activation nerveuse (Guilhem et al., 2011 ; Remaud et al., 2010) des muscles sollicités. Toutefois, ces études présentent un intérêt pratique limité dans la mesure où elle ne se sont intéressés qu'à un seul niveau de résistance, n'offrant qu'une vision partielle des effets respectifs de chaque modalité.

L'action combinée du niveau et de la modalité de résistance offre la possibilité de générer de nombreux stimuli d'entraînement, susceptibles d'orienter la réponse neuromusculaire. *Dans cette étude, nous nous sommes particulièrement intéressés à l'effet de ces deux variables sur les niveaux moyens et les patrons de production de force et d'activation musculaire. Nous avons émis l'hypothèse que la modalité de résistance aurait une influence mineure sur la réponse neuromusculaire en comparaison de celle exercée par le niveau de résistance. Nous avons également supposé que son effet s'appliquerait à la commande nerveuse mais qu'elle aurait peu d'impact sur la production de force.*

2. Méthodes

13 sujets masculins se sont portés volontaires pour participer à l'étude. L'âge, la taille et le poids moyens des sujets étaient $22,5 \pm 1,6$ ans, $180,8 \pm 6,2$ cm et $75,8 \pm 8,4$ kg.

2.1. Protocole (Figure 24)

En amont de la session de tests, chaque sujet réalisait un échauffement standardisé incluant des contractions IT, IK et isométriques avant de déterminer la 1-RM sur la plage angulaire comprise entre 95° et 25° (cf. **Méthodologie générale - 3.5.1**). Après 10 min de récupération, le sujet effectuait 4 contractions isométriques, *i.e.* 2 extensions de jambe et 2 flexions de jambe, à un angle de 60° en observant 1 min de récupération entre chaque contraction (cf. **Méthodologie générale - 3.5.2**). Après un repos complet de 5 min, le sujet débutait le protocole de test. Il s'agissait de réaliser des extensions de jambes concentriques maximales selon neuf conditions expérimentales, *i.e.* à quatre niveaux de charges dans la modalité de résistance IT (30, 50, 70 et 90% de la 1-RM) et à cinq niveaux de vitesse angulaire dans la modalité de résistance IK (200, 150, 100, 50 et $25^\circ \cdot s^{-1}$). Le choix des charges testées visait à représenter l'éventail des possibilités offertes aux entraîneurs dans le cadre d'un entraînement contre résistance IT. Les vitesses angulaires IK ont été déterminées à partir de tests préliminaires dans un souci de standardisation de la vitesse angulaire moyenne entre les deux modalités. Ainsi, la gamme de vitesse comprise entre 50 et $200^\circ \cdot s^{-1}$ a permis de couvrir les niveaux de vitesse angulaire moyenne produits lors des contractions IT. Quant à la condition IK $25^\circ \cdot s^{-1}$, elle représentait un niveau de résistance spécifique à la modalité de résistance IK puisque plus lente que la vitesse angulaire moyenne mesurée lors d'une extension de jambe à 1-RM.

Les 9 conditions expérimentales étaient présentées dans un ordre randomisé. Lors de chaque condition, le sujet réalisait 3 extensions de jambe concentriques maximales, excepté pour les conditions $25^\circ \cdot s^{-1}$ et $50^\circ \cdot s^{-1}$ en IK et 90% de la 1-RM en IT pour lesquelles seules 2 répétitions étaient exécutées dans le but de limiter la fatigue. Le sujet disposait d'une récupération passive de 10 s entre chaque répétition et de 2 min entre chaque condition.

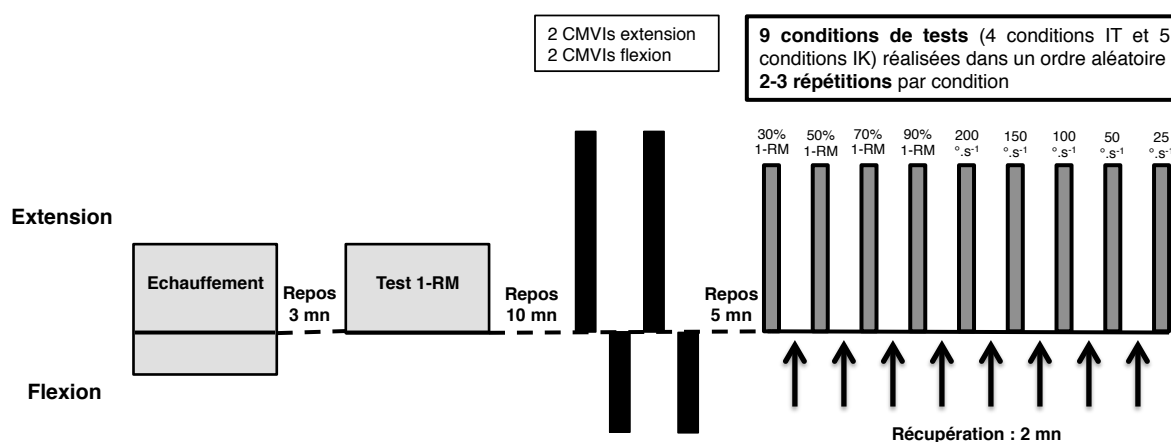


Figure 24. Déroulement chronologique du protocole expérimental (Étude 2). Après avoir réalisé un test de la 1-RM et des contractions isométriques en flexion et en extension, chaque sujet réalise 2 à 3 répétitions maximales pour chacune des 9 conditions de tests, *i.e.* 4 conditions IT et 5 conditions IK réalisées dans un ordre aléatoire.

2.2. Analyse des données

2.2.1. Données expérimentales

Dans chaque condition expérimentale, seule la répétition pour laquelle le couple de force moyen était le plus élevé était traitée. Le couple de force moyen, le couple de force maximal, la vitesse angulaire moyenne, l'angle au pic de couple de force ainsi que la RMS EMG des muscles agonistes (VL, VM et RF) et antagonistes (ST et BF) étaient calculés. Le couple de force et la RMS EMG ont également été moyennés tous les 10° sur la plage angulaire considérée afin de construire les relations couple de force-angle et RMS EMG-angle pour les muscles agonistes et antagonistes (cf. **Méthodologie générale - 4**). Dans le but de comparer les conditions IT et IK, les paramètres de force et d'activation musculaire ont été exprimés en fonction de la vitesse angulaire moyenne.

2.2.2. Modélisation

Pour évaluer l'influence de la modalité de résistance, il était nécessaire de comparer le couple de force et la RMS EMG dans des conditions mécaniques identiques, *i.e.* à une vitesse angulaire moyenne et sur une amplitude de mouvement identique (cf. **Méthodologie générale - 3.3**). Les conditions expérimentales IT et IK n'étant pas égales en termes de vitesse angulaire moyenne, les données ont été modélisées pour des vitesses angulaires moyennes de 75, 100, 125, 150, 175 et 200°·s⁻¹ (**Figure 25**). D'après la relation vitesse angulaire moyenne-charge établie pour les conditions IT, ces vitesses correspondent respectivement à des charges additionnelles de 100%, 80%, 65%, 50%, 37% et 25% de la 1-RM (**Figure 26**). Pour chaque modalité de résistance, une interpolation linéaire a permis de modéliser les données à partir

des relations couple de force-vitesse moyenne (**Figure 25A**), RMS EMG-vitesse moyenne (**Figure 25B**), couple de force-angle-vitesse moyenne (**Figure 25C**) et RMS EMG-angle-vitesse moyenne (**Figure 25D**). En condition IT, les vitesses angulaires atteintes à 30% et 90% de la 1-RM ne permettaient pas l'interpolation à 75 et $200^{\circ} \cdot s^{-1}$ (**Figure 26**). La valeur était alors extrapolée linéairement sur la base des deux points les plus proches (**Figure 25A-B**). L'extrapolation moyenne était de $12,9^{\circ} \cdot s^{-1}$ et $11,7^{\circ} \cdot s^{-1}$ (soit environ 10% de la 1-RM) respectivement pour les vitesses cibles $75^{\circ} \cdot s^{-1}$ et $200^{\circ} \cdot s^{-1}$.

Sujet 6

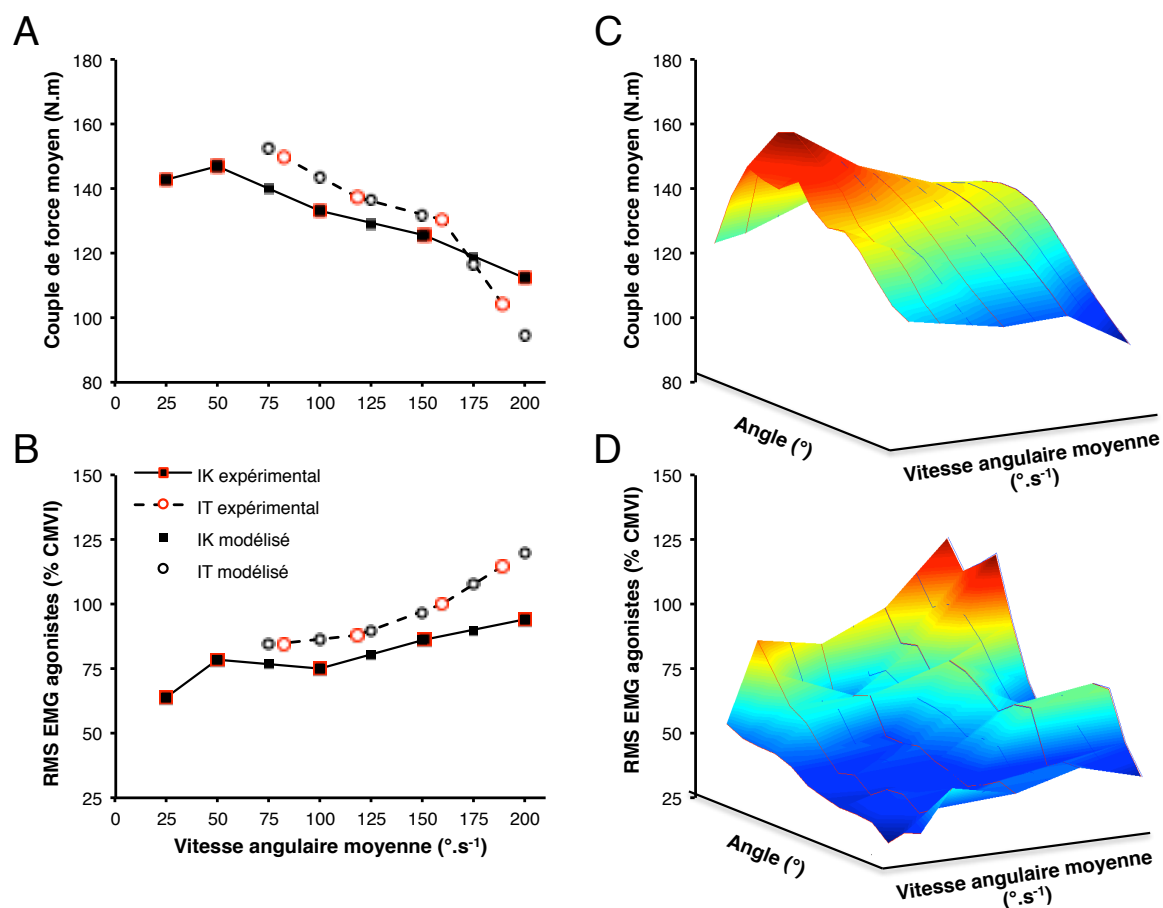


Figure 25A-D. Exemple de la modélisation des valeurs du couple de force moyen (A), de la RMS EMG des muscles agonistes (B), de la relation couple de force-angle (C) et de la relation RMS EMG des muscles agonistes-angle (D) aux vitesses 75, 100, 125, 150, 175 et $200^{\circ} \cdot s^{-1}$ pour le sujet n°6. Les valeurs modélisées (marqueurs entourés de noirs) sont obtenues par interpolation linéaire à partir des données expérimentales (marqueurs entourés de rouge).

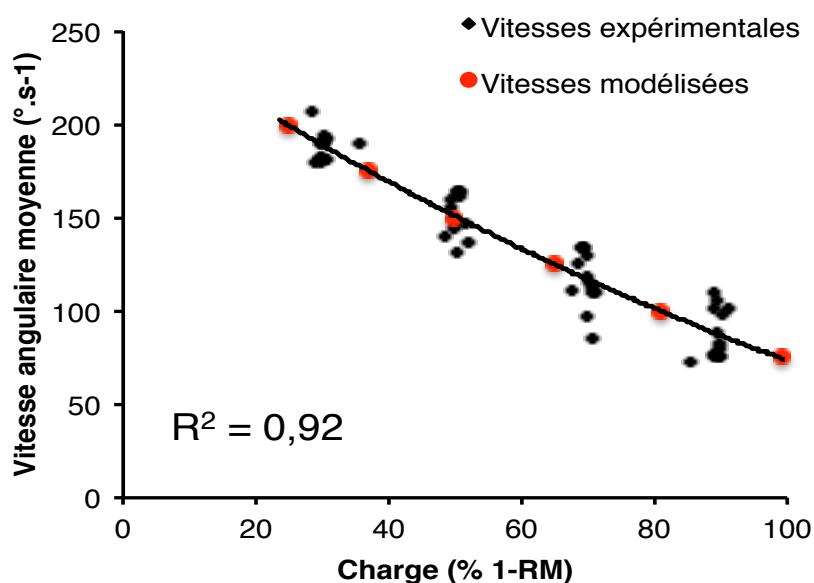


Figure 26. Relation entre la vitesse angulaire moyenne (en $^{\circ}\cdot s^{-1}$) et la charge (en % de la 1-RM) établie à partir des données expérimentales (losanges noirs). D'après la modélisation, les vitesses de 200 à $75^{\circ}\cdot s^{-1}$ correspondent à des niveaux de charge compris entre 25 et 100% de la 1-RM (cercles rouges).

2.3. Analyse statistique

2.3.1. Données expérimentales

Deux ANOVAs à mesures répétées à un facteur ont été appliquées aux données expérimentales (couple de force moyen, vitesse angulaire moyenne, couple de force maximal, angle au pic de couple de force, RMS EMG des muscles agonistes et antagonistes) afin d'évaluer respectivement l'effet de la charge (condition IT) et de la vitesse angulaire (condition IK). Deux ANOVAs à mesures répétées à deux facteurs (respectivement charge $\times$ angle et vitesse angulaire $\times$ angle) ont permis de tester leur influence sur le couple de force moyen et la RMS EMG des muscles agonistes et antagonistes dans les modalités de résistance IT et IK.

2.3.2. Données modélisées

Sur la plage de vitesse angulaire commune (entre 75 et $200^{\circ}\cdot s^{-1}$), des ANOVAs à mesures répétées à deux facteurs (modalité de résistance $\times$ vitesse angulaire moyenne) et à trois facteurs (modalité de résistance $\times$ vitesse angulaire moyenne $\times$ angle) ont été utilisées pour tester leur influence sur le couple de force moyen, le couple de force maximal et la RMS EMG des muscles agonistes et antagonistes. Une ANOVA à mesures répétées à deux facteurs (modalité de résistance $\times$ angle) a également été réalisée sur les valeurs de couple de force et

de RMS EMG des muscles agonistes et antagonistes à partir des données obtenues pour les conditions IT et IK à $75^{\circ} \cdot s^{-1}$ et à $200^{\circ} \cdot s^{-1}$.

Dans l'objectif d'évaluer l'intérêt des vitesses lentes en condition IK, une ANOVA à mesures répétées a été utilisée pour comparer le couple moyen, le couple de force maximal et la RMS EMG des muscles agonistes et antagonistes entre les conditions IK à $25^{\circ} \cdot s^{-1}$ (IK25) et IT à $75^{\circ} \cdot s^{-1}$ (IT75). Une ANOVA à mesures répétées à deux facteurs (condition $\times$ angle) a été réalisée sur les valeurs de couple de force et la RMS EMG des muscles agonistes et antagonistes.

3. Résultats

3.1. Données expérimentales

En condition IT, le traitement statistique réalisé à partir des données expérimentales a révélé une influence du niveau de charge sur le couple de force moyen (en moyenne, +12,5% pour une augmentation de 20% de la 1-RM, $p < 0,001$), la vitesse angulaire moyenne (-25,2%, $p < 0,001$), le couple de force maximal (+10,7%, $p < 0,001$) et la RMS EMG des muscles agonistes (-4,0%, $p < 0,01$) et antagonistes (-7,5%, $p < 0,01$; **Tableau 6**). En revanche, le niveau de charge n'affectait pas l'angle au pic de couple de force ($p = 0,44$). En condition IK, nous avons observé une influence de la vitesse angulaire sur le couple de force moyen (en moyenne +11,4% pour une diminution de $50^{\circ} \cdot s^{-1}$, $p < 0,001$), le couple de force maximal (+11,8%, $p < 0,001$), l'angle au pic de couple de force (+2,3%, $p < 0,001$) et la RMS EMG des muscles agonistes (-6,3%, $p < 0,01$) et antagonistes (+7,9%, $p < 0,01$; **Tableau 6**).

Paramètres	ISOINERTIEL				ISOCINETIQUE				
	Charge (% 1-RM)				Vitesse angulaire (°.s ⁻¹)				
	30%	50%	70%	90%	200°.s ⁻¹	150°.s ⁻¹	100°.s ⁻¹	50°.s ⁻¹	25°.s ⁻¹
Couple de force moyen (N,m)	111 ± 17***	133 ± 28***	148 ± 29***	166 ± 34	124 ± 19**	137 ± 27***	155 ± 32*	166 ± 31**	181 ± 36
Vitesse moyenne (°.s ⁻¹)	188 ± 7***	151 ± 11***	117 ± 15***	88 ± 13	199 ± 2***	150 ± 1***	100 ± 2***	49 ± 0***	24 ± 0
Couple de force maximal (N,m)	150 ± 25***	169 ± 36***	184 ± 40***	207 ± 42	146 ± 25***	168 ± 36***	194 ± 43***	217 ± 38**	235 ± 46
Angle au pic de couple de force (°)	79,3 ± 5,7	80,4 ± 4,3	82,0 ± 5,6	79,3 ± 5,7	65,0 ± 5,1####	67,8 ± 4,5 [#]	70,1 ± 5,8	73,9 ± 4,8	71,2 ± 5,2
RMS EMG agonistes (% CMVI)	100 ± 23**	89 ± 22 ^{##}	89 ± 20 ^{##}	89 ± 18 ^{##}	96 ± 18*	88 ± 21 [#]	83 ± 18*	73 ± 14####	75 ± 16####
RMS EMG antagonistes (%CMVI)	9,1 ± 4,8**	7,2 ± 3,9 ^{##}	7,1 ± 4,2 ^{##}	7,2 ± 3,6 ^{##}	7,7 ± 4,3*	6,4 ± 3,9 [#]	6,1 ± 3,6 ^{##}	6,1 ± 3,8 ^{##}	5,6 ± 3,0####

Tableau 6. Paramètres mécaniques et EMG moyens calculés à partir des données expérimentales. L'effet du niveau de résistance, i.e de la charge mobilisée en IT et de la vitesse angulaire fixée en IK, est testé en séparant les conditions IT et IK. * significativement différent du niveau de résistance supérieur pour la modalité de résistance testée (charge supérieure en IT ou vitesse inférieure en IK) (* p < 0,05 ; ** p < 0,001 ; *** p < 0,001). # significativement différent de la plus grande valeur pour la modalité de résistance testée (# p < 0,05 ; ## p < 0,001 ; ### p < 0,001).

3.2. Données modélisées

3.2.1. Plage de vitesse angulaire moyenne commune (75-200°.s⁻¹)

Nous n'avons pas observé d'effet de la modalité de résistance sur le couple de force moyen ($p = 0,51$) et le couple de force maximal ($p = 0,4$). En revanche, l'ANOVA a révélé un effet de la vitesse angulaire moyenne ($p < 0,001$) pour ces deux paramètres (respectivement +8,0 et +7,8% pour le couple de force moyen et maximal lorsque la vitesse angulaire moyenne diminuait de 25°.s⁻¹). De plus, le couple de force moyen développé dans la modalité de résistance IT était supérieur à 75°.s⁻¹ (+10,4%, $p < 0,05$) mais inférieur à 200°.s⁻¹ (+18,3%, $p < 0,001$) en comparaison de la modalité de résistance IK. L'effet d'interaction (modalité de résistance $\times$ vitesse angulaire moyenne) n'atteignait pas le seuil de significativité pour le couple de force maximal ($p = 0,07$; **Figure 27A-B**).

Toutes vitesses confondues, le couple de force était plus élevé en condition IT qu'en condition IK aux angles 90°, 85° et 80° (respectivement +20,4%, +14,3% et +7,7%, $p < 0,001$) mais plus faible aux angles compris entre 65° et 30° (de -5,7% à -44,4%, $p < 0,001$). A 75°.s⁻¹, le couple de force IT était supérieur au couple de force IK pour les angles 90, 85 et 80° (respectivement +38%, +21% et +13%, $p < 0,001$). A 200°.s⁻¹, le couple de force IK était supérieur au couple de force IT entre 60° et 30° (de +19% à +143%, $p < 0,001$) (**Figure 28A-B-C-D**).

Toutes conditions confondues, la RMS EMG des muscles agonistes et antagonistes était supérieure dans la modalité de résistance IT vs IK (93% vs 87% pour les muscles agonistes, $p < 0,05$ et 7,9% vs 6,6% pour les muscles antagonistes, $p < 0,001$). L'activité EMG des 2 groupes musculaires augmentait lorsque la vitesse angulaire moyenne augmentait (respectivement +3,4% et +4,8% pour une augmentation de 25°.s⁻¹). En revanche, il n'existait pas d'effet d'interaction (modalité de résistance $\times$ vitesse angulaire moyenne) pour ces 2 paramètres (respectivement $p = 0,14$ et $p = 0,5$) (**Figure 27C-D**).

L'analyse statistique de la RMS EMG des muscles antagonistes a montré un effet de la modalité de résistance sur l'activité EMG des muscles antagonistes ($p < 0,01$). En revanche, nous n'avons pas observé d'effet de la modalité de résistance ($p = 0,19$) ni d'effet d'interaction impliquant la modalité de résistance sur le niveau d'activité EMG des muscles agonistes aux différents angles de l'amplitude de mouvement. Les ANOVAs réalisées à 75°.s⁻¹ et à 200°.s⁻¹ ont confirmé l'effet de la modalité de résistance sur la RMS EMG des muscles agonistes et des muscles antagonistes décrit par les valeurs moyennes ($p < 0,05$ pour chaque effet ; **Figure 28E-L**).

3.2.2. Conditions IK25 vs IT75

La comparaison des conditions IT75 et IK25 n'a pas montré de différence significative pour le couple de force moyen et le couple de force maximal (respectivement $p = 1,00$ et $p = 0,85$; **Figure 27A-B**). Le couple de force développé en condition IT75 était supérieur au couple de force IK25 à l'angle 90° (+26%, $p < 0,001$) mais inférieur pour les angles 45° et 40° (respectivement -18% et -21%, $p < 0,001$; **Figure 28A-D**).

La RMS EMG moyenne des muscles agonistes et antagonistes était supérieure en condition IT75 (respectivement +19%, $p < 0,01$ et +30%, $p < 0,05$; **Figure 27C-D**). L'analyse statistique des relations entre la RMS EMG et l'angle a notamment montré que l'activité EMG des muscles agonistes était supérieure aux angles compris entre 90° et 55° inclus pour la condition IT75 (en moyenne +37%, $p < 0,001$; **Figure 28E-H**). Dans cette condition, l'activité EMG des muscles antagonistes était également plus élevée pour les angles 90° , 65° et 60° (en moyenne +49%, $p < 0,01$; **Figure 28I-L**).

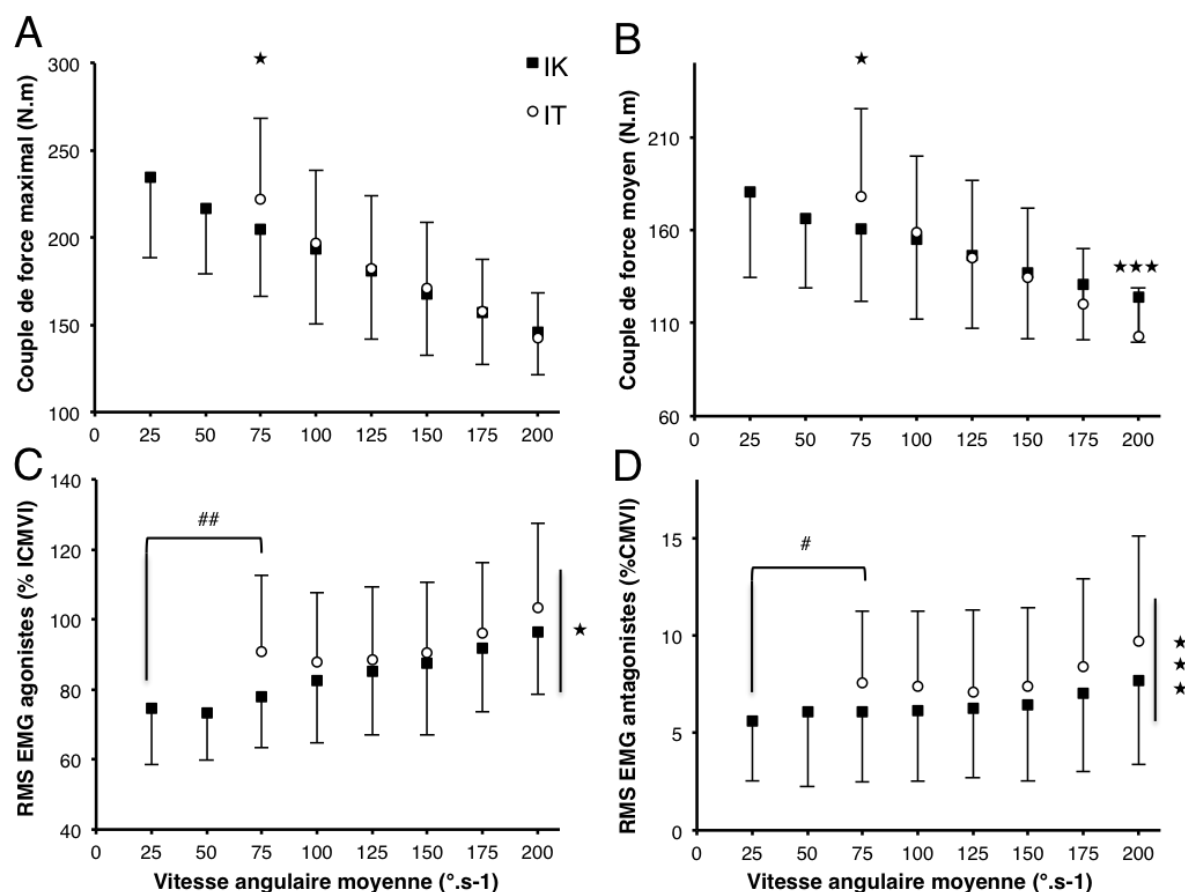


Figure 27A-D. Couple de force maximal (A) et moyen (B) et RMS EMG moyenne des muscles agonistes (C) et antagonistes (D) exprimés en fonction de la vitesse angulaire moyenne de mouvement. Les valeurs présentées sont modélisées à partir des données expérimentales mesurées. *, *** différence significative entre les 2 modalités de résistance ($p < 0,05$, $p < 0,001$). #, ##, différence significative entre les 2 conditions maximales ($p < 0,05$, $p < 0,01$).

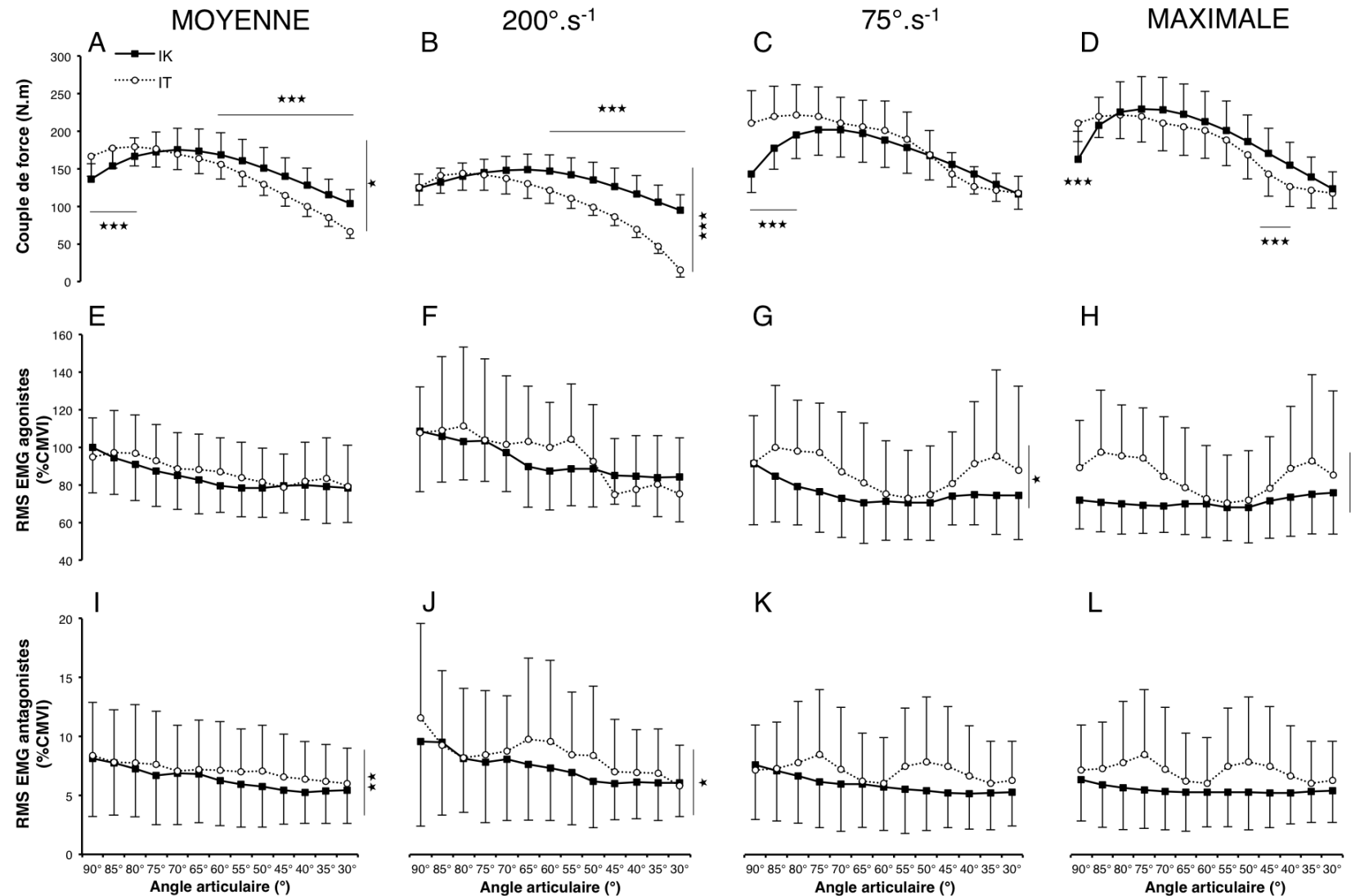


Figure 28A-L. Relations couple de force-angle (A-B-C-D), RMS EMG agonistes-angle (E-F-G-H) et RMS EMG antagonistes-angle (I-J-K-L) pour les modalités de résistance IT (cercles blancs) et IK (carrés noirs). Les relations sont présentées pour les conditions MOYENNE (IT vs IK, toutes conditions poolées), 75°.s⁻¹, 200°.s⁻¹ et MAXIMALE (IK25 vs IT75). *, **, * différence significative entre les 2 modalités de résistance (p < 0,05, 0,01, 0,001).**

4. Discussion

Notre étude visait à évaluer les effets respectifs et combinés du niveau et de la modalité de résistance sur la réponse neuromusculaire. Nos résultats ont montré que le niveau de résistance, ici caractérisé par la vitesse angulaire moyenne, était une variable plus influente que la modalité de résistance sur la réponse neuromusculaire. Quelle que soit la modalité de résistance, lorsque le niveau de résistance augmentait, le couple de force développé augmentait également tandis que le niveau d'activation musculaire diminuait. Néanmoins, lors des contractions IT, nous avons observé une activation musculaire plus élevée que lors des contractions IK, qui se traduisait par une production de force supérieure aux vitesses lentes ($75^{\circ} \cdot s^{-1}$). Il apparaît également que les vitesses très lentes ($< 75^{\circ} \cdot s^{-1}$), spécifiques de la résistance IK, ne permettaient pas de développer des niveaux de force supérieurs aux contractions IT maximales. Une inhibition de la commande centrale à ces vitesses semblerait expliquer ce phénomène.

4.1. Effet de la modalité de résistance IT vs IK

Notre étude est la première à comparer les capacités de production de force associées aux deux modes de contraction pour une gamme de résistance aussi étendue. En standardisant les conditions mécaniques, *i.e.* la vitesse angulaire et l'amplitude de mouvement, associées aux deux modes de contraction, notre étude a permis de comparer le couple de force articulaire développé dans les deux conditions d'exercice (IT vs IK). Si l'on considère la gamme de résistance commune aux deux conditions, *i.e.* les vitesses comprises entre 200 et $75^{\circ} \cdot s^{-1}$ (soit l'équivalent de charges comprises entre 25% et 100% de la 1-RM en IT), la modalité de résistance n'influait pas le couple de force développé à l'articulation du genou (**Figure 27A-B**). Ce résultat va à l'encontre de la supériorité supposée de la résistance IK sur la résistance IT, idée avancée par Hislop & Perrine à la naissance du concept d'isocinétisme (1967) et repris dans la littérature jusqu'à aujourd'hui (Alemany et al., 2014 ; Golik-Peric et al., 2011 ; Matta et al., 2015).

L'analyse de l'activité EMG des muscles agonistes et antagonistes révèle des stratégies nerveuses spécifiques mises en œuvre en fonction de la modalité de résistance. A ces niveaux de vitesse/résistance, l'activation des muscles agonistes était plus élevée en condition IT qu'en condition IK (**Figure 27C**). En s'appuyant sur une méthodologie de standardisation identique, Remaud et al. (2009) sont parvenus aux mêmes conclusions pour des vitesses angulaires moyennes de $150^{\circ} \cdot s^{-1}$. Ce résultat suggère que la modalité de résistance IK pourrait induire une inhibition des muscles agonistes et limiter la force développée dans cette modalité

de résistance. Un niveau d'activation sous-maximal a déjà été observé lors de contractions IK à partir des techniques de neurostimulation (Babault et al., 2001 ; Newham et al., 1995) et d'EMG de surface (Aagaard et al., 2000a ; Westing et al., 1991). Ce phénomène n'intervenant qu'aux vitesses lentes (Newham et al., 1995 ; Westing et al., 1991), il a été attribué à des mécanismes nerveux de régulation de la tension musculaire (Seger & Thorstensson, 2000 ; Westing et al., 1991 ; pour une revue détaillée, voir Remaud et al., 2007). Notre étude confirme l'influence du niveau de résistance et donc du niveau de force développé sur l'intensité de la commande nerveuse. Toutefois, elle démontre également qu'une part de l'inhibition nerveuse observée dans ces études est probablement liée à l'utilisation de la modalité de résistance IK. Les caractéristiques mécaniques associées à la modalité IK, *i.e.* un niveau de résistance variable et l'absence d'accélération, distinctes des mouvements naturels qui impliquent l'accélération de charges constantes, pourraient justifier l'inhibition des muscles agonistes. Le comportement architectural (Duchateau & Enoka, 2008) ou encore les contraintes articulaires (Aagaard et al., 2000a), qui pourrait être spécifiques de la modalité de résistance, ont notamment été identifiés comme des facteurs influençant la régulation du niveau de coactivation musculaire.

Le niveau d'activation des muscles antagonistes était également supérieur lors de contractions IT (**Figure 27D**), confirmant également les données rapportées par Remaud et al. (2009). Si la contraction des muscles antagonistes contribue de manière importante à stabiliser et protéger l'articulation (Remaud et al., 2007), la force produite pour remplir cette fonction s'oppose à la force produite par les muscles agonistes, réduisant d'autant la force totale générée au niveau de l'articulation (Aagaard et al., 2000b). Ainsi, l'activation supérieure du groupe musculaire antagoniste serait défavorable à la production de force dans la modalité de résistance IT. Toutefois, en considérant le rapport entre l'activation des muscles agonistes et antagonistes, ce phénomène pourrait être négligeable. D'une part, la modalité de résistance IT induit également une activité EMG supérieure des muscles agonistes, dans des proportions plus importantes que celles des muscles antagonistes (+1,3% pour les muscles antagonistes *vs* +6,5% pour les muscles agonistes). D'autre part, l'augmentation de l'activité EMG est à rapporter aux capacités de production de force du groupe musculaire considéré. Or, le quadriceps est capable de produire près de deux fois plus de force que les ischio-jambiers (Aagaard et al., 2000b), si bien que pour une augmentation donnée du niveau d'activation de chacun de ces deux muscles, le couple de force développé par le quadriceps sera environ deux fois plus élevé. En conséquence, la différence d'activation

des muscles antagonistes entre les modalités de résistance IT et IK n'influence que faiblement le couple de force articulaire.

4.2. Mécanismes physiologiques associés aux patrons de production de force IT vs IK

Sur la plage de résistance commune (entre 75 et 200°.s⁻¹), le couple de force produit en IT est supérieur pour les angles ouverts (entre 90 et 80°) tandis que le couple de force produit en IK est supérieur pour les angles plus fermés (entre 60 et 30°) (**Figure 28A**). En étudiant les contractions excentriques, Guilhem et al. (2011) avaient également observé un patron de force spécifique à la modalité de résistance. En excentrique, le couple de force IT était supérieur au couple de force IK pour les angles fermés et inférieur pour les angles ouverts, soit le contraire des résultats présentés dans notre étude. Ces auteurs ont mis en évidence une modulation de l'intensité de la commande centrale au cours du mouvement à l'origine des patrons de production de force IT et IK. Nos résultats ne montrent pas l'existence de telles stratégies nerveuses lors de contractions concentriques maximales (**Figure 28E - Figure 28I**). Les relations couple de force-angle associées à chaque modalité de résistance semblent plutôt être conditionnées par le comportement du complexe muscle-tendon. A tout instant, la force développée par un muscle est directement dépendante de la force produite par ses structures contractiles et élastiques. La force développée par les fibres musculaires dépend notamment de leur longueur (Gordon et al., 1966) et de leur vitesse de raccourcissement (Hill, 1938 ; cf. **Cadre théorique - 1.2.2**). Les différences de vitesse articulaire instantanée entre les deux modalités pourraient expliquer les variations du couple de force au cours du mouvement. Aux angles ouverts, la vitesse angulaire IT est inférieure à la vitesse angulaire IK tandis que le rapport s'inverse aux angles fermés (données non présentées).

Toutefois, les études montrent aussi que le comportement des fibres musculaires diffère sensiblement des caractéristiques articulaires du mouvement (cf. **Cadre théorique - 1.2.3**; Hauraix et al., 2013 ; Ichinose et al., 2000 ; Reeves & Narici, 2003). Les structures élastiques en séries, et notamment le tendon, pourraient également contribuer aux patrons de force spécifiques aux deux modalités. Parfois comparé à une catapulte (Ettema, 1996 ; Roberts, 2002), le complexe muscle-tendon est un système capable de stocker et de restituer de l'énergie élastique. Lors d'une contraction concentrique, l'énergie élastique est emmagasinée durant la phase de montée en force qui précède le mouvement. Les fascicules musculaires se raccourcissent tandis que le tendon s'allonge et emmagasine de l'énergie qu'il va restituer dès que le mouvement sera initié. Lors d'un exercice concentrique IT, le mouvement n'est initié

que lorsque le couple de force articulaire dépasse la résistance externe matérialisée par la charge, favorisant la restitution d'énergie élastique stockée lors de la mise en tension du complexe muscle-tendon. Au contraire, la phase de montée en force lors de la contraction IK, *i.e.* la phase d'atteinte de la vitesse angulaire fixée, se fait contre une résistance quasi-nulle, une condition qui ne favorise pas le stockage d'énergie élastique. Finni et al. (2003) ont notamment montré que la contraction IK ne permettait pas une mise en jeu optimale des caractéristiques élastiques du tendon. Ces observations pourraient expliquer que le couple de force IT soit plus élevé entre 90 et 80°. Toutefois, l'interdépendance entre la longueur du tendon, des fibres musculaires et la force développée rend hasardeuse toute tentative de quantification de leur influence et souligne la nécessité de futures investigations, utilisant par exemple l'échographie ultrarapide.

4.3. Effet du niveau de résistance

Comme attendu, le couple de force développé augmentait à mesure que la vitesse angulaire moyenne diminuait, *i.e.* que le niveau de résistance augmentait. L'activation musculaire des muscles agonistes était plus élevée pour des niveaux de vitesse élevés. Si l'influence de la vitesse angulaire sur l'activité EMG des muscles agonistes a été largement rapportée dans la littérature (Aagaard et al., 2000a ; Cramer et al., 2002 ; Seger & Thorstensson, 2000 ; Westing et al., 1991), elle est beaucoup moins connue en condition IT. Généralement, les auteurs rapportent une augmentation de l'activation des muscles agonistes avec l'augmentation de la charge (Pincivero et al., 2008). Or, l'augmentation de la charge entraîne une diminution de la vitesse (Gonzalez-Badillo et al., 2010 ; Pincivero et al., 2008) si bien que les résultats obtenus en condition IT sont contraires à ceux classiquement décrits en condition IK. Pourtant, nos résultats montrent que l'effet du niveau de résistance, *i.e.* de la charge en condition IT et de la vitesse angulaire en condition IK, sur la réponse neuromusculaire est identique. La différence est probablement liée aux conditions d'exécution de la tâche (cf. **Cadre théorique - 3.1.2**). Dans notre étude, l'amplitude de mouvement était contrôlée par le dynamomètre isocinétique, favorisant la réalisation de contractions balistiques et l'engagement maximal du sujet dans la tâche, contrairement aux études citées précédemment (Pincivero et al., 2008). A l'image des muscles agonistes, le niveau d'activité EMG des muscles antagonistes augmentait à mesure que la vitesse angulaire augmentait. Ce résultat a déjà été rapporté en condition IK (Hagood et al., 1990 ; Kellis et Baltzopoulos, 1998) bien que certaines études n'aient pas observé d'effet de la vitesse angulaire (Bazucchi et al., 2006). Ainsi, l'activation des muscles antagonistes augmente parallèlement au niveau

de recrutement des muscles agonistes. Cette évolution concomittante suggère l'existence d'une commande commune (Mullany et al., 2002) qui peut être interprétée comme un mécanisme protecteur lorsque le recrutement des muscles agonistes est maximal.

D'autre part, le phénomène de stockage et de restitution d'énergie élastique lors d'une contraction IT est d'autant plus important que le niveau de force développée est élevé (Ishikawa et al., 2003 ; Ishikawa & Komi, 2004). La contribution de ce mécanisme au couple de force développé pourrait expliquer les différences observées aux niveaux de résistance élevé ($\leq 75^{\circ} \cdot s^{-1}$) et faible ($200^{\circ} \cdot s^{-1}$).

4.4. Spécificité aux niveaux de résistance élevés ($\leq 75^{\circ} \cdot s^{-1}$)

À $75^{\circ} \cdot s^{-1}$, la modalité IT favorisait le développement de niveaux de force supérieurs, comparativement à la modalité IK (**Figure 27A-B**). Conformément aux effets de la modalité de résistance, le couple de force était plus élevé entre 90° et 80° lors des contractions IT. Ces résultats sont particulièrement remarquables dans le cadre de l'entraînement sportif puisque la tension mécanique développée par les muscles est le stimulus central de certaines formes d'hypertrophie musculaire (Schoenfeld, 2010 ; Schoenfeld et al., 2014) et d'adaptations nerveuses (McBride et al., 2002 ; Schoenfeld et al., 2014). L'inhibition de la commande nerveuse en condition IK pourrait expliquer un tel phénomène (**Figure 27C**). Comme énoncé précédemment, l'activation supérieure des muscles antagonistes observée lors des contractions IT (**Figure 27D**) ne semble pas en mesure de limiter significativement les capacités de production de force dans cette modalité de résistance. Par ailleurs, les patrons d'activation musculaire n'étaient pas différents entre les deux conditions (**Figure 28G – Figure 28K**), ce qui suggère que les patrons de production de force étaient déterminés par les caractéristiques mécaniques de la contraction et/ou le comportement du complexe muscle-tendon, décrits plus haut.

La modalité de résistance IK offre la possibilité de diminuer la vitesse angulaire en deçà des valeurs minimales atteintes en IT, *i.e.* $75^{\circ} \cdot s^{-1}$ pour un mouvement d'extension de jambe réalisé à 100% de la 1-RM. Les études de Thorstensson et al. (1976) et de Westing et al. (1991) avaient mis en évidence une augmentation du pic de couple lorsque la vitesse angulaire diminuait et ce, même pour des valeurs inférieures à $100^{\circ} \cdot s^{-1}$ tandis que les résultats obtenus par d'autres auteurs (Perrine et al., 1975 ; Seger & Thorstensson, 2000 ; Wickiewicz et al., 1984) avaient montré que le couple de force atteignait un plateau pour des vitesses IK lentes ($< 96^{\circ} \cdot s^{-1}$), suggérant l'existence d'un phénomène d'inhibition de la commande nerveuse à des niveaux de couple élevés. Nos données expérimentales montrent que la

diminution de la vitesse IK permet d'augmenter le couple de force développé et ce, même pour des vitesses inférieures à $75^{\circ} \cdot s^{-1}$ (**Tableau 6** ; **Figure 27A-B**). Toutefois, le couple de force développé à $25^{\circ} \cdot s^{-1}$ en IK n'était pas supérieur au couple de force développé à $75^{\circ} \cdot s^{-1}$ en IT, en raison d'un phénomène d'inhibition des muscles agonistes dans la condition IK (**Figure 27C – Figure 28H**). Chez des sujets débutants, le stimulus de tension musculaire induit par l'utilisation de vitesses IK très lentes ne semble donc pas présenter d'avantage par rapport à une contraction IT effectuée à 100% de la 1-RM.

4.5. Spécificité aux niveaux de résistance faibles ($200^{\circ} \cdot s^{-1}$)

Pour les niveaux de résistance faibles ($200^{\circ} \cdot s^{-1}$), la production de force était supérieure pour la condition IK (**Figure 27B**), notamment aux angles les plus fermés (**Figure 28B**). Les stratégies d'activation des muscles agonistes et antagonistes ne permettaient pas d'expliquer ce phénomène (**Figure 27C-D**). Pourtant, un phénomène d'inhibition des muscles agonistes a été observé lors d'extensions de jambe dynamiques et attribué à l'atteinte de vitesses angulaires élevées à des angles articulaires proches de l'extension complète (Babault et al., 2003). De telles conditions sont exacerbées en condition IT puisque les vitesses atteintes en fin d'amplitude sont bien supérieures à celles du mouvement IK. Les limites associées à l'électromyographie de surface pourraient expliquer que ce phénomène d'inhibition n'apparaisse pas sur les patrons d'activation de muscles agonistes. Cependant, il convient d'être prudent concernant l'interprétation de ce résultat en raison des limites inhérentes au calcul du couple de force IT aux vitesses élevées. En effet, l'effet de la vitesse sur les forces de frottements produit par la mobilisation des charges additionnelles n'a pas été intégré au calcul du couple de force, si bien que le couple de force développé pour les conditions IT à vitesse élevée a pu être légèrement sous-estimé.

Points clés

- Le niveau de résistance, *i.e.* la charge en condition IT et la vitesse angulaire en condition IK, est un paramètre plus influent que la modalité de résistance sur la réponse neuromusculaire. La diminution de la vitesse IK et l'augmentation de la charge IT conduisent à une augmentation du couple de force développé et à une diminution de l'activation musculaire.
- Lors des contractions IK, il existe un phénomène d'inhibition de la commande nerveuse adressée aux muscles agonistes, susceptible d'expliquer le couple de force inférieur développé aux vitesses lentes.
- Le patron de production de force est spécifique de la modalité de résistance. Les différences observées ne semblent pas dépendantes de stratégies d'activation musculaire, mais plutôt du fonctionnement mécanique musculaire (relations force-vitesse et force-longueur) et/ou du comportement du complexe muscle-tendon.

ÉTUDE 3. EVALUATION DE LA FATIGUE

NEUROMUSCULAIRE INDUITE PAR UN

EXERCICE ISOINERTIEL

Publication associée

Plautard M, Guilhem G, Cornu C, Guével A. (2015). Time-course of performance changes and underlying mechanisms during and after repetitive moderately weight-loaded knee extensions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 25(3):488-494. DOI : 10.1016/j.jelekin.2015.02.002.

Communication et publication associée

Plautard M, Cornu C., Guilhem G, Guével A. (2012) Specific neuromuscular fatigue induced by repetitive isoload concentric extension. 37^{ème} Congrès annuel de la Société de Biomécanique, Toulouse, Octobre 2012. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 15 Suppl 1, 165-6.

1. Objectif de l'étude

La comparaison rigoureuse des modalités de résistance isoinertielle (IT) et isocinétique (IK) nécessite des précautions méthodologiques visant à standardiser les conditions d'exécution. Dans les études 2, 4 et 5, les exercices IT étaient réalisés sur un dynamomètre isocinétique modifié, assurant le contrôle de l'amplitude de mouvement (cf. **Méthodologie générale - 2.1.3**). Si ce dispositif expérimental permet de réaliser les exercices IT et IK dans des conditions d'exécution identiques, il contribue à modifier sensiblement les conditions d'exécution classiques des exercices IT. Sur un appareil de musculation classique, le mouvement IT est généralement contrôlé par le sujet (Jaric et al., 1995), sans que l'amplitude ne soit régulée par un dispositif externe. Or, la modification des conditions d'exécution est susceptible d'influencer les patrons de production de force et d'activation musculaire (Cronin et al., 2003b ; Newton et al., 1996), ainsi que la cinétique d'apparition de la fatigue (Taylor & Gandevia, 2008 ; cf. **Cadre théorique - 3.1.2**).

En marge de la comparaison entre les deux modalités de résistance, nous avons donc réalisé une étude qui visait à évaluer la fatigue induite par un protocole d'endurance de force IT classique. Cette expérience a également servi d'étude pilote dans le but d'éprouver notre méthodologie d'évaluation de la fatigue neuromusculaire.

2. Méthodes

9 sujets masculins volontaires ont participé à cette étude. L'âge, la taille et le poids moyens des sujets étaient respectivement de 23 ± 2 ans, 179 ± 7 cm et 76 ± 7 kg.

2.1. Protocole

Une semaine avant la session de test, les participants étaient conviés au laboratoire dans le but de se familiariser avec la procédure expérimentale. Lors de la session de test, les sujets étaient d'abord positionnés sur le dynamomètre isocinétique (cf. **Méthodologie générale - 3.1**) et l'intensité maximale de stimulation était déterminée (cf. **Méthodologie générale - 3.5.2**). Puis, ils réalisaient un échauffement qui comprenait 10 squats à poids de corps, 8 extensions de jambe concentriques sous-maximales et 3 contractions isométriques sous-maximales en flexion et en extension. Après une période de repos, les sujets réalisaient des tests de force maximale (PRE), *i.e.* 6 contractions maximales volontaires isométriques (CMVIs) à un angle de 70° (0° , extension de jambe complète), en alternant extensions et flexions de jambe avec un intervalle de repos d'1 min. Lors des tests en extension, une

stimulation électrique simple supra-maximale (110%) était surimposée au muscle en contraction puis délivrée sur le muscle au repos, environ 2 s après l'arrêt de la contraction volontaire. A la suite des tests PRE, les sujets disposaient de 5 min de récupération avant de débuter le protocole de fatigue. Il s'agissait de réaliser des extensions de jambe balistiques contre une résistance IT équivalente à 30% du pic de couple de force isométrique mesuré lors des tests PRE. Le mouvement débutait à un angle de 100° de flexion et chaque contraction concentrique devait être réalisée « aussi vite que possible sur une plage angulaire maximale ». La fin du mouvement était contrôlée librement par le sujet, selon un mode d'exécution typique des mouvements réalisés sur un appareil de musculation classique. Le retour de la jambe en flexion était assuré par le moteur du dynamomètre, sans effort du sujet, à une vitesse de 60°.s⁻¹. Le protocole se poursuivait jusqu'à ce que le sujet échoue à atteindre une limite fixée à 20°, *i.e.* à réaliser le mouvement sur une plage angulaire de 80°, 3 fois lors des 5 dernières répétitions. Les sujets étaient encouragés durant tout le protocole et particulièrement lorsque l'amplitude de mouvement diminuait.

Une CMVI (extension de jambe) à 70° était réalisée immédiatement après la fin du protocole (POST), 30 s après POST (POST-30s) et 5 min après POST (POST-5mn ; **Figure 29**). Lors de ces tests, une stimulation électrique simple était surimposée au couple de force volontaire développé puis délivrée sur le muscle au repos.

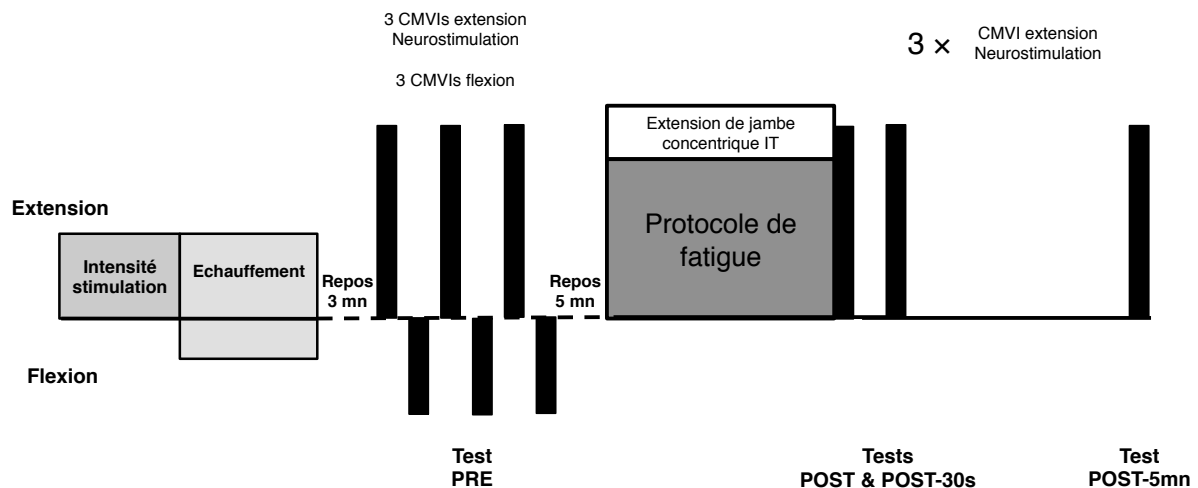


Figure 29. Déroulement chronologique du protocole expérimental (Étude 3). La session comprend des contractions maximales volontaires isométriques (CMVI) réalisées avant et après un protocole de fatigue concentrique.

2.2. Analyse des données

2.2.1. Protocole de fatigue

Pour tous les paramètres étudiés, les calculs ont été réalisés sur une plage angulaire comprise entre 100 et 10°. Les répétitions dont l'amplitude était inférieure à 80° étaient exclues de l'analyse. Le couple de force maximal, la vitesse angulaire maximale, la RMS EMG des muscles agoniste (VL) et antagonistes (ST et BF) ainsi que les relations entre le couple de force-angle articulaire, vitesse angulaire-angle articulaire et RMS EMG-angle articulaire ont été calculés pour chaque contraction puis moyennées selon 5 sections comportant un nombre égal de répétitions (cf. **Méthodologie générale - 4.1**).

2.2.2. Tests neuromusculaires PRE et POST

Pour chaque CMVI pré- et post-fatigue, nous avons mesuré le taux maximal de développement du couple de force volontaire et le couple de force maximal volontaire isométrique. Le niveau d'activation volontaire était calculé à partir des secousses surimposées et évoquées sur le muscle au repos. La RMS EMG du muscle VL a été calculée puis normalisée par l'amplitude de l'onde M évoquée sur le muscle au repos (ratio RMS.M^{-1}). Enfin, les propriétés de la secousse musculaire, *i.e.* le taux maximal de développement (mRTD), l'amplitude (RTT) et le taux maximal de relaxation (mRTR), ont été mesurées à partir de la secousse évoquée par stimulation électrique sur le muscle au repos (cf. **Méthodologie générale - 2.3**).

Les valeurs des paramètres moyens sont exprimés en fonction (%) des valeurs mesurées lors de la section 1 (**Figure 30**) ou lors du test PRE (**Figure 32**).

2.3. Analyse statistique

2.3.1. Protocole de fatigue

Une ANOVA à mesures répétées à un facteur (section) a été réalisée dans le but de déterminer son effet sur le couple de force maximal, la vitesse angulaire maximale, la RMS EMG du muscle VL et la RMS EMG des muscles antagonistes. Une ANOVA à mesures répétées à deux facteurs (section $\times$ angle) a été également utilisée pour tester leur influence respective sur les valeurs de vitesse angulaire moyenne, de couple de force moyen et de RMS EMG des muscles agoniste et antagonistes.

2.3.2. Tests neuromusculaires PRE et POST

Une ANOVA à mesures répétées à un facteur (temps) a permis d'évaluer la significativité statistique de l'évolution du couple de force maximal volontaire isométrique, du taux maximal de développement du couple de force volontaire, du niveau d'activation volontaire, du ratio RMS.M^{-1} du muscle agoniste VL et les propriétés de la secousse musculaire évoquée, *i.e.* le taux maximal de développement, l'amplitude et le taux maximal de relaxation. Le coefficient de corrélation de Pearson a été utilisé pour déterminer le niveau de corrélation entre la diminution du couple de force maximal isométrique et les niveaux de fatigue centrale et périphérique.

Les résultats aux tests POST, POST-30s et POST-5mn ont été exprimés en fonction des valeurs initiales (PRE). Le partial eta squared (η_p^2) a été rapporté avec le niveau de significativité, afin de fournir une mesure de l'effet de taille.

3. Résultats

3.1. Protocole de fatigue

En moyenne, les sujets ont réalisé $51,5 \pm 15,4$ contractions concentriques. Le couple de force maximal et la vitesse angulaire maximale diminuaient en fin d'exercice ($P < 0,001$, $\eta_p^2 > 0,85$ pour les 2 paramètres ; **Figure 30A**). Alors qu'il n'y avait aucune différence significative entre la section 1 et la section 2 (et la section 3 pour le couple de force), le couple de force maximal et la vitesse angulaire maximale ont diminué au cours de la section 4 (respectivement $-13 \pm 2\%$ et $-18 \pm 2\%$, par rapport à la section 1) et de la section 5 (respectivement $-21 \pm 4\%$ et $-33 \pm 3\%$).

Nous avons observé un effet significatif de la section, de l'angle et de l'interaction section $\times$ angle sur la vitesse angulaire et le couple de force concentrique ($p < 0,001$, $\eta_p^2 > 0,65$ pour tous les effets ; **Figure 31A-B**). Dans un souci de clarté, nous avons analysé uniquement les effets de l'angle et de l'interaction section $\times$ angle entre les sections 1 et 5. La vitesse angulaire mesurée lors de la section 5 était significativement inférieure sur l'ensemble de la plage angulaire sauf à l'angle 95° . Lors de la section 1, la relation couple de force-angle était significativement plus faible entre 35 et 15° (fin de mouvement) qu'aux angles compris entre 95 et 55° (début de mouvement). Entre les sections 1 et 5, le couple de force mesuré a diminué aux angles compris entre 95 et 45° alors qu'il a augmenté sur la plage angulaire de 25 à 15° .

La RMS EMG moyenne a augmenté de façon régulière jusqu'à la fin de l'exercice ($p < 0,001$, $\eta_p^2 > 0,50$ pour les muscles VL et antagonistes ; **Figure 30B**). La RMS EMG du muscle VL était supérieure à la section précédente lors des sections 3 ($+20 \pm 7\%$), 4 et 5 (respectivement $+32 \pm 12\%$ et $+45 \pm 19\%$). Les relations RMS EMG-angle ont montré un effet significatif de la section ($p < 0,001$, $\eta_p^2 = 0,64$ pour les muscles VL et antagonistes ; **Figure 31C-D**). En revanche, nous n'avons pas observé d'effet d'interaction section $\times$ angle (respectivement $p = 0,34$ and $p = 1,0$).

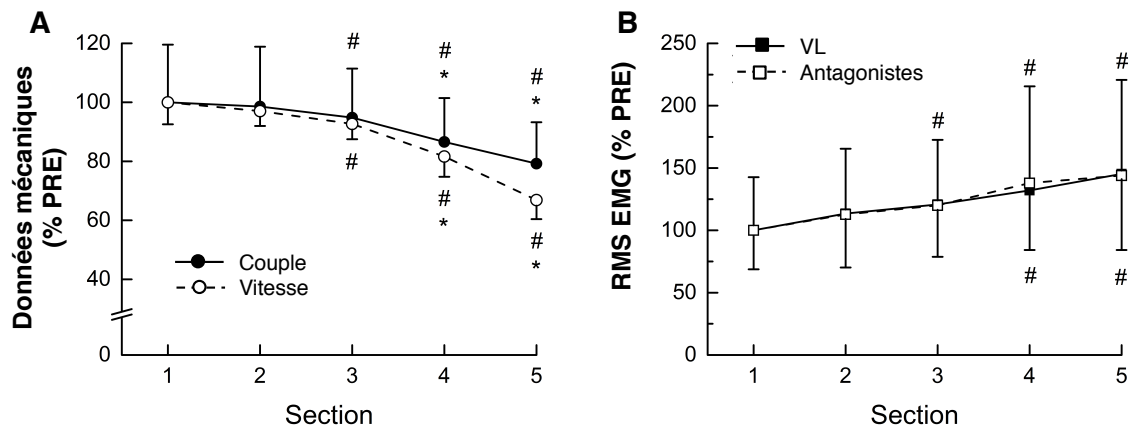


Figure 30A-B. Evolution de la vitesse et du couple de force maximale (A), de la RMS EMG du muscle VL et des muscles antagonistes (B) au cours du protocole de fatigue. Le protocole de fatigue est divisé en 5 sections comportant un nombre égal de répétitions. #, significativement différent de la section 1 ($p < 0,05$) ; *, significativement différent de la section précédente ($p < 0,05$).

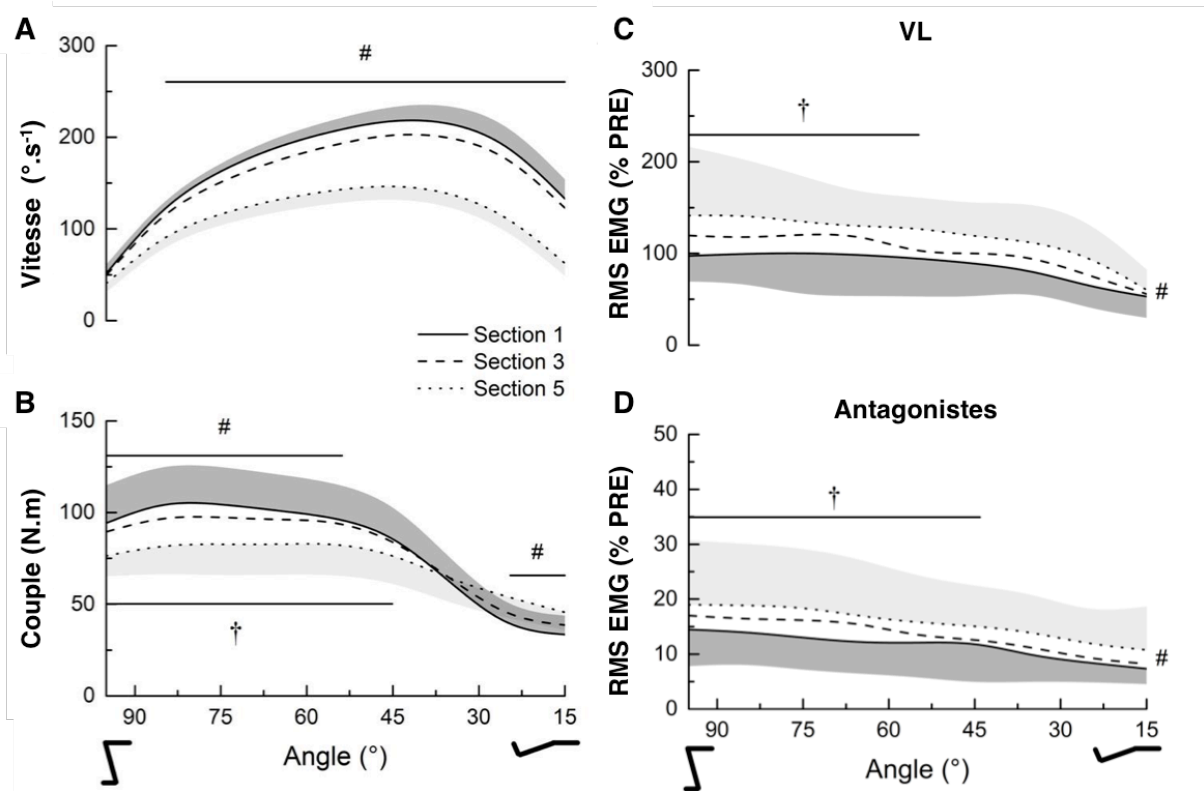


Figure 31A-D. Patrons de production de la vitesse angulaire (A), de production du couple de force articulaire (B), d'activation du muscle agoniste VL (C) et d'activation des muscles antagonistes (D) lors des sections 1, 3 et 5. Dans un souci de clarté, seules les différences entre les sections 1 et 5 ont été rapportées. #, significativement différent entre les sections 1 et 5 ($p < 0,05$); †, significativement différent des valeurs obtenues entre 35 et 15°.

3.2. Tests neuromusculaires pré- et post-fatigue

Le taux maximal de développement du couple de force volontaire et le couple de force maximal volontaire isométrique ont significativement diminué à la suite du protocole de fatigue ($p < 0,001$, $\eta_p^2 > 0,75$ pour les 2 paramètres; **Figure 32A**). Comparé aux valeurs PRE, le couple de force était plus faible à POST ($-31 \pm 10\%$), POST-30s ($-34 \pm 11\%$) et POST-5min ($-19 \pm 6\%$). Le taux maximal de développement du couple de force volontaire présente une évolution similaire, avec des valeurs significativement inférieures aux valeurs PRE à POST ($-41 \pm 12\%$), à POST-30s ($-41 \pm 14\%$) et même à POST-5min ($-18 \pm 4\%$, $p < 0,01$), en dépit d'un effet de récupération entre POST-30s et POST-5min.

Le niveau d'activation volontaire (97,8% à PRE vs respectivement 97,7%, 96,0% et 96,4% à POST, POST-30s et POST-5min) et le ratio RMS.M^{-1} des muscles agonistes n'étaient pas affectés par l'exercice d'endurance ($p > 0,30$; $\eta_p^2 < 0,15$ pour les 2 paramètres). Il n'y avait également pas de différence entre la RMS EMG des muscles antagonistes mesurés lors des tests PRE et POST ($p = 0,06$, $\eta_p^2 = 0,26$).

La secousse musculaire était significativement altérée à la suite du protocole de fatigue ($p < 0,001$, $\eta_p^2 > 0,80$ pour tous les paramètres; **Figure 32B**). A l'issue du protocole de fatigue (POST), le taux maximal de développement ($-53 \pm 15\%$), l'amplitude ($-46 \pm 13\%$) et le taux maximal de relaxation ($-57 \pm 20\%$) du couple de force évoqué ont chuté ($p < 0,001$ pour les 3 paramètres). Bien que l'amplitude ait augmenté entre POST-30s et POST-5min ($+27 \pm 21\%$, $p < 0,01$), l'amplitude et le taux maximal de développement du couple de force évoquée électriquement étaient toujours inférieurs aux valeurs PRE à POST-30s et POST-5min (respectivement $-18 \pm 4\%$ et $-29 \pm 7\%$, $p < 0,001$). En revanche, le taux maximal de relaxation du couple de force évoqué qui était le paramètre le plus affecté à POST, était revenu aux valeurs initiales à POST-5mn ($+11 \pm 4\%$), contrairement aux autres paramètres.

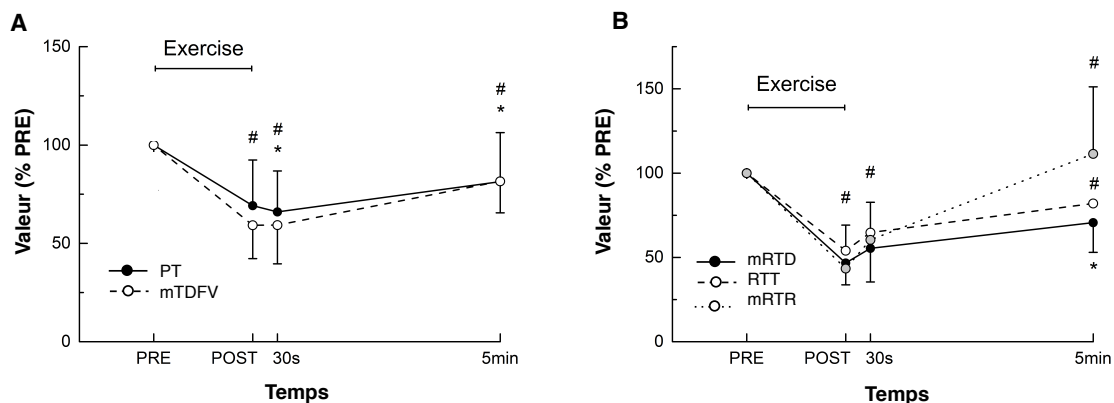


Figure 32A-B. Evolution des capacités de production de force volontaire (A) et évoquée (B) au cours de la session de test. Les données sont exprimées en fonction de la valeur PRE. #, significativement différent de la section PRE ($p < 0,05$) ; *, significativement différent du test POST précédent.

PT, couple de force maximal volontaire isométrique ; mTDFV, taux maximal de développement du couple de force volontaire ; mRTD, taux maximal de développement de la secousse musculaire potentialisée ; RTT, amplitude de la secousse musculaire potentialisée ; mRTR, taux maximal de relaxation de la secousse musculaire potentialisée.

4. Discussion

Cette étude avait pour but d'investiguer la cinétique d'apparition de la fatigue ainsi que l'évolution des patrons de production de force et d'activation musculaire au cours d'un protocole d'endurance de force IT classique. Il s'agissait aussi de déterminer la contribution des mécanismes centraux et périphériques au phénomène de fatigue. Le protocole d'endurance de force a entraîné une diminution du couple de force, à partir du milieu du protocole, alors que l'activité EMG des muscles agoniste et antagonistes augmentait régulièrement dès le début de l'exercice. Le patron de production de force s'est dégradé au fil des exercices sans modification significative du patron d'activation des muscles agoniste et

antagonistes. Les tests post-fatigue ont mis en évidence une fatigue d'origine musculaire sans altération de la commande centrale.

4.1. Evolution des paramètres mécaniques et EMG moyens

Le couple de force maximal et la vitesse angulaire maximale ont diminué respectivement de 21 et 33% au cours du protocole de fatigue (**Figure 30A**). Néanmoins, les données mécaniques sont restées constantes jusqu'au milieu du protocole (jusqu'à la section 3 pour le pic de vitesse angulaire et jusqu'à la section 4 pour le pic de couple) avant de diminuer significativement. L'évolution des performances mécaniques s'accompagnait d'une augmentation constante de l'activité EMG du muscle agoniste (+45% ; VL) et des muscles antagonistes (+44%) entre la 1^{ère} et la 5^{ème} section (**Figure 30B**). En dépit des instructions portant sur un engagement maximal des sujets, *i.e.* de mobiliser la charge aussi vite que possible, ce comportement est typique des exercices sous-maximaux quelle que soit le mode de contraction ou la modalité de résistance utilisée (Jenkins et al., 2015 ; Hassani et al., 2006 ; Taylor & Gandevia, 2008). L'augmentation de l'activité EMG des muscles agonistes vise à recruter de nouvelles UMs. En effet, la diminution de la force musculaire induite par la fatigue nécessite la mise en jeu de fibres musculaires additionnelles pour maintenir le niveau de force requis par la tâche (Gonzalez-Izal et al., 2010). Conformément à d'autres protocoles de fatigue sous-maximaux (Gonzalez-Izal et al., 2010 ; Hassani et al., 2006), l'activité EMG des muscles antagonistes a augmenté proportionnellement à l'activité EMG des muscles agonistes.

4.2. Evolution des patrons de production de force et d'activation musculaire

En début d'exercice, les relations entre les paramètres mécaniques et l'angle articulaire révélait un patron typique des mouvements concentriques contre résistance IT (Frost et al., 2010 ; **Figure 31A-B**). Au cours du protocole de fatigue IT, la vitesse angulaire a diminué sur l'ensemble de la plage angulaire, excepté lors des 10 premiers degrés du mouvement, *i.e.* entre 95 et 85° (**Figure 31A**). En raison de la fatigue musculaire, le couple de force produit lors de la phase d'accélération était plus faible en fin d'exercice. Alors que Kellis (1999) avait observé une diminution de la force sur l'ensemble de la plage angulaire de mouvement au cours d'un protocole de fatigue IK, nos résultats montrent que le couple de force produit en fin d'amplitude, *i.e.* entre 30 et 10°, était plus élevé à la fin qu'au début du protocole (**Figure 31B**). Cette augmentation de la force en dépit de la fatigue musculaire semble indiquer que la phase de propulsion était réduite en début d'exercice. Cette observation rejoint les

conclusions de Newton et al. (1996) qui montrent que le contrôle de la charge en fin de mouvement limite le niveau d'activation musculaire et la production de force et de vitesse. Notre étude montre que les conditions d'exécution d'un exercice IT influencent également la réponse neuromusculaire lors d'un exercice fatigant. Bien que les RMS EMG des muscles agoniste et antagonistes aient augmenté, les patrons d'activation musculaire n'étaient pas modifiés au cours du protocole de fatigue (**Figure 31C-D**).

4.3. Ampleur et nature de la fatigue neuromusculaire induite

Les tests neuromusculaires post-fatigue ont montré une altération durable des capacités de production de force maximale isométrique du quadriceps (**Figure 32A**). En accord avec de précédentes études (Cheng & Rice, 2005 ; Schmitz et al., 2002), les chutes du pic et du taux maximal de développement du couple de force consécutive à l'exercice (respectivement -31% et -41%) reflètent l'altération de mécanismes neuromusculaires de production de force isométrique. Ces paramètres étaient encore largement en dessous de leur niveau initial 5 min après l'arrêt de l'exercice, malgré une récupération partielle (+41% pour le pic de couple et +55% pour le taux maximal de développement du couple de force).

Le niveau d'activation volontaire et le ratio $\text{RMS} \cdot \text{M}^{-1}$ du muscle agoniste n'ont pas évolué à la suite du protocole de fatigue ni au cours des différents tests post-fatigue, suggérant que la commande centrale n'était pas responsable de la diminution des capacités de production de force. L'absence de dégradation de la commande nerveuse a déjà été observée à la suite d'un protocole de fatigue isoinertiel avec des charges modérées (Klass et al., 2004) alors que d'autres études ont rapporté une diminution de l'intensité de la commande (Babault et al., 2006 ; Cheng & Rice, 2005 ; Walker et al., 2009). Ces discordances pourraient être liées à la modalité et/ou au niveau de résistance associés au protocole de fatigue. De plus, au cours de notre protocole, l'intensité de la commande centrale était sous-maximale durant la majeure partie du protocole comme en atteste l'évolution de l'activité EMG (**Figure 30B** et **Figure 31C**). Or, la fatigue centrale se développe plus lentement lors de contractions intermittentes et sous-maximales (Taylor & Gandevia, 2008), ce qui pourrait expliquer que le niveau d'activation volontaire n'ait pas été affecté par notre exercice de fatigue.

Les tests post-fatigue ont également mis en évidence la large réduction du pic de couple associée à la secousse évoquée (-46% à POST ; **Figure 32B**). Cette diminution était proche des valeurs rapportées par Babault et al. (2006) à la suite d'un exercice de fatigue IK mené sur les extenseurs du genou. Après 5 min de récupération, l'amplitude de la secousse est restée inférieure aux valeurs initiales (-18%), comme l'avait observé Klass et al. (2004) sur le

muscle *triceps surae*. L'absence de défaillance de la commande centrale et la corrélation établie entre l'évolution des pics de couple de force évoqué et volontaire ($R = 0,85$) semblent indiquer que la diminution des capacités de production de force volontaire est déterminée par l'altération des propriétés contractiles musculaires. Dans le même temps, les taux maximaux de développement et de relaxation du couple de force évoqué étaient réduits de moitié immédiatement après le protocole de fatigue (POST ; **Figure 32B**), en accord avec les résultats de précédents travaux réalisés sur le groupe musculaire *quadriceps femoris* (Babault et al., 2006 ; Cheng & Rice, 2010). Un déficit significatif était toujours observé pour le taux maximal de développement du couple de force à POST-5mn (-29%) alors que le taux maximal de relaxation du couple de force était revenu à son niveau initial. Ces différences révèlent une cinétique spécifique des mécanismes impliqués dans le processus de récupération. Sur la base de résultats comparables, Cheng & Rice (2005) ont suggéré que la dégradation des mécanismes de libération du calcium subsistait plus longtemps que la dégradation affectant les mécanismes de recapture mais une modification du cycle des ponts d'union actine-myosine pourrait également avoir affecté le taux maximal de développement et de relaxation du couple de force (Fitts, 2008).

Points clés

- Lors d'un protocole d'endurance de force IT classique, la cinétique d'apparition de la fatigue et l'évolution des patrons de force s'apparentent à un protocole de fatigue sous-maximal, en dépit des consignes d'exécution maximale.
- La fatigue associée à un tel protocole affecte les capacités de production de force musculaire, sans altération de la commande nerveuse adressée aux muscles.

ÉTUDE 4. EFFET DE LA MODALITE DE RESISTANCE SUR LA CINETIQUE ET LA NATURE DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE

Communications associées

Plautard M, Cornu C., Guével A. (2013) Neuromuscular fatigue of the quadriceps following concentric isoload vs isokinetic fatigue protocol. *International Congress of the European College of Sport Science (ECSS)*. 26-29 June 2013, Barcelona, Spain.

Plautard M, Guével A., Cornu C. (2013) Etude de la fatigue neuromusculaire du quadriceps induite par un protocole de fatigue concentrique isotonique vs isocinétique. *XV Congrès International des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives*, Grenoble, 29 au 31 Octobre 2013.

1. Objectif de l'étude

La fatigue neuromusculaire est un phénomène complexe et multifactoriel. Lorsque la production de force musculaire se prolonge, le fonctionnement des processus physiologiques les plus fortement sollicités par la tâche est susceptible d'être altéré (Hunter et al., 2004). Le système musculaire doit alors composer avec des contraintes métaboliques et/ou tissulaires associées à la contraction musculaire qui affectent le déroulement des phénomènes électrochimiques de la contraction (Allen et al., 2008 ; Fitts, 2008) et peuvent entraîner une modulation de la commande nerveuse régulée par les voies afférentes (Pageaux et al., 2015 ; Racinais et al., 2008).

Des paramètres tels que la position articulaire (Kouzaki et al., 2002 ; Rudroff et al., 2007), la force développée (Hunter et al., 2004 ; Linnamo et al., 1998), la vitesse angulaire (Morel et al., 2014), la durée de contraction (Gandevia, 1996 ; Duchateau et al., 2002), le rapport cyclique (Taylor et al., 2000), le niveau d'engagement du sujet (Taylor & Gandevia, 2008) ou encore la nature de la tâche (Hunter et al., 2008 ; Baudry et al., 2009), ont été identifiés comme des facteurs influençant la fatigue neuromusculaire. En condition dynamique, l'impact de ces facteurs peut se confondre ou se combiner si bien que le niveau et la nature de la fatigue induite est hautement spécifique de la tâche réalisée (Enoka, 1995b). Cette hypothèse est soutenue par un ensemble de travaux ayant notamment conclu à l'influence du mode de contraction sur la fatigue neuromusculaire (Babault et al., 2006 ; Enoka, 1996 ; Komi et al., 2000 ; Westing et al., 1991).

À l'instar du mode de contraction utilisé (i.e. concentrique, isométrique, excentrique), le choix de la modalité de résistance, i.e. isoinertiel (IT) ou isocinétique (IK), conditionne les caractéristiques mécaniques de l'exercice. L'étude 2 ainsi que les précédents travaux de notre équipe de recherche suggèrent notamment que ce paramètre pourrait influencer le couple de force moyen et le niveau d'activité EMG développé (Remaud et al., 2009). D'autre part, il semble exister une spécificité du patron de production de force associé au choix de la modalité de résistance (Guilhem et al., 2011 ; Remaud et al., 2009 ; Walker et al., 2011a, 2011b). Lors d'un protocole de fatigue, le niveau de force supérieur développé influence l'accumulation de métabolites au niveau musculaire (Taylor & Gandevia, 2008) susceptible d'altérer le couplage excitation-contraction et d'inhiber la commande centrale. L'inhibition de la commande centrale observée en condition IK (**Étude 2** ; Remaud et al., 2009) pourrait également influencer le fonctionnement des processus de génération et de modulation de la commande lors de contractions répétées. Néanmoins, à ce jour, aucune étude n'a testé l'influence de la modalité de résistance sur la fatigue neuromusculaire.

L'objectif de cette étude était de caractériser l'influence spécifique des modalités de résistance IT et IK sur le développement de la fatigue neuromusculaire et les mécanismes associés à ce phénomène. Nous faisons l'hypothèse d'une fatigue musculaire supérieure à l'issue du protocole de fatigue IT, entraînant une diminution plus marquée des capacités de production de force.

2. Méthodes

11 sujets masculins étaient volontaires pour participer à l'étude. L'âge, la taille et le poids moyen des sujets étaient respectivement de $22,4 \pm 1,1$ ans, $180,5 \pm 6,4$ cm et $75,4 \pm 8,5$ kg.

2.1. Protocole

Le protocole expérimental comprenait 3 sessions, dont 1 session de familiarisation et 2 sessions de tests. La session de familiarisation était réalisée au moins 2 jours avant la première session de tests et un intervalle minimum d'une semaine séparait les 2 sessions de tests. Lors de la session de familiarisation, les sujets réalisaient des contractions IT, IK et isométriques à différents niveaux de résistance et d'engagement. À la fin de la session, la 1-RM du sujet était évaluée (± 1 kg ; cf. **Méthodologie générale - 3.5.1**).

Chaque session de tests comprenait un protocole de fatigue concentrique exécuté dans le mode de contraction testé (IT ou IK) et des tests de la fonction neuromusculaire réalisés avant le protocole (PRE), puis 30 s et 5 min après la fin du protocole (respectivement POST-30s et POST-5mn) (**Figure 33**). Lors du protocole de fatigue IT, le sujet réalisait des extensions de jambe contre une charge égale à 50% de la 1-RM. Le protocole s'achevait lorsque le sujet échouait à mobiliser la charge sur une amplitude de 70° , *i.e.* à atteindre une position angulaire fixée à 20° , sur 3 répétitions consécutives. Lors de la session IK, les caractéristiques du protocole de fatigue étaient standardisées à partir des caractéristiques du protocole de fatigue IT (cf. **Méthodologie générale - 3.3**).

Lors des tests pré- et post-fatigue, le sujet réalisait une contraction maximale volontaire isométrique (CMVI) du quadriceps à un angle de 60° . Une double stimulation électrique supra-maximale (120% ; délai: 10 ms) était délivrée à l'atteinte du plateau de force isométrique mais également sur le muscle au repos 2 s avant et 2 s après la CMVI. Une stimulation électrique simple était délivrée sur le muscle au repos 4 s après la CMVI (cf. **Méthodologie générale - 3.4**).

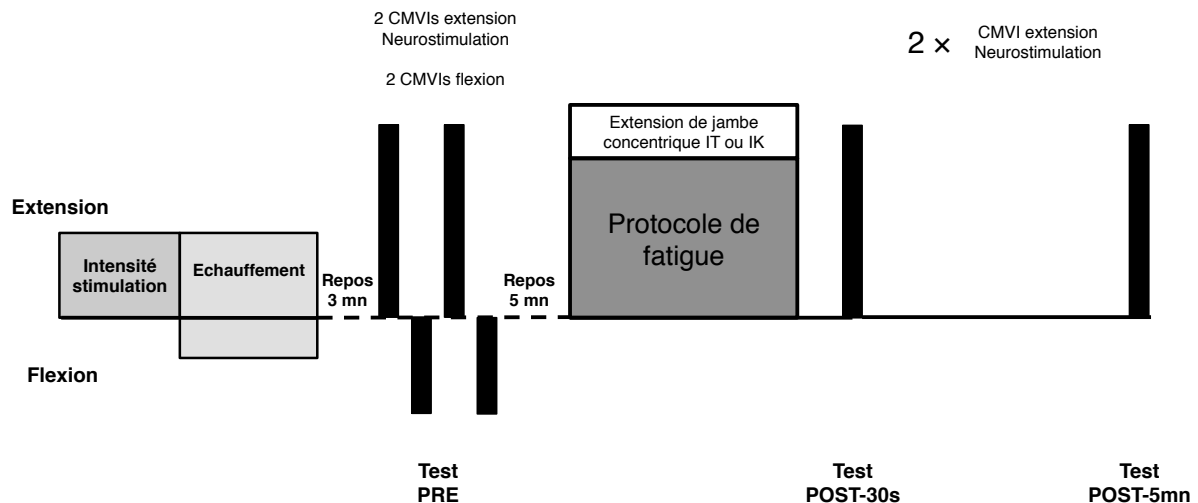


Figure 33. Déroulement chronologique du protocole expérimental (Étude 4). La session comprend des contractions maximales volontaires isométriques (CMVIs) réalisées avant et 30 s après puis 5 min après un protocole de fatigue concentrique.

2.2. Analyse des données

2.2.1. Protocole de fatigue

Dans un souci de standardisation des protocoles de fatigue, la quantité totale de travail et la vitesse angulaire moyenne développées lors de chaque session étaient calculées (cf. **Méthodologie générale - 3.3**).

Le couple de force moyen, la vitesse angulaire moyenne, l'angle au pic de couple de force, la RMS EMG des muscles agonistes (VL, VM et RF) et antagonistes (ST et BF), la fréquence moyenne et la fréquence médiane du signal EMG des muscles agonistes ainsi que les relations couple de force-angle, vitesse-angle et RMS EMG-angle étaient calculés et moyennés selon 5 sections comportant un nombre égal de répétitions (respectivement $9,0 \pm 1,3$ vs $7,8 \pm 2,1$ répétitions pour les protocoles IT vs IK ; cf. **Méthodologie générale - 4.1**). À partir de ces 5 valeurs, une régression linéaire a été réalisée pour caractériser la pente d'évolution de chaque paramètre.

2.2.2. Tests neuromusculaires PRE et POST

Afin de caractériser les capacités de production de force volontaire, nous avons mesuré le taux maximal de développement du couple de force volontaire et le couple de force maximal volontaire isométrique. La commande nerveuse a été investiguée à partir du niveau d'activation volontaire, du ratio $\text{RMS} \cdot \text{M}^{-1}$ des muscles agonistes et de la RMS EMG des muscles antagonistes. Enfin, les paramètres associés à la secousse musculaire, *i.e.* le taux maximal de développement et l'amplitude du couple de force évoqué par stimulation

électrique (cf. **Méthodologie générale - 4.2**), le ratio de potentialisation post-activation (ratio PAP), le ratio basse fréquence-haute fréquence (ratio LFHF) ainsi que la durée et l'amplitude de l'onde M évoquée sur chaque chef musculaire du quadriceps ont été évalués dans le but de déterminer les mécanismes associés à la fatigue musculaire (**Tableau 7**).

2.3. Analyse statistique

2.3.1. Standardisation

Une ANOVA à mesures répétées à un facteur (session de tests) a été utilisée pour tester l'effet de la session de tests sur la vitesse angulaire moyenne et la quantité totale de travail réalisée lors du protocole de fatigue. La concordance des valeurs de quantité de travail et de vitesse angulaire moyenne entre les protocoles de fatigue IT et IK a été estimée à partir de la représentation graphique de Bland & Altman (Bland & Altman, 1986). Pour chaque paramètre, le biais a été calculé comme la moyenne des différences entre les protocoles IT et IK. La précision a également été calculée comme la moyenne des valeurs absolues des différences. À la différence du biais pour lequel les valeurs positives et négatives peuvent se compenser, la précision permet de mesurer « l'écart moyen » entre les protocoles IT et IK (Journois, 2004). Enfin, les limites de concordance ont été fixées de manière à constituer un intervalle délimitant les 95% de différences ($\text{biais} \pm 1,96 \times \text{écart-type}$).

2.3.2. Protocole de fatigue

Une ANOVA à mesures répétées à deux facteurs (modalité de résistance $\times$ section) a été réalisée dans le but de déterminer leur effet sur la vitesse angulaire moyenne, le couple de force moyen, l'angle au pic de couple de force, la RMS EMG des muscles agonistes et antagonistes, la fréquence moyenne (MPF EMG) et la fréquence médiane (MDF EMG) du signal EMG des muscles agonistes ainsi que sur le coefficient directeur de la droite de régression linéaire associée à l'évolution de chaque paramètre. Une ANOVA à mesures répétées à trois facteurs (modalité de résistance $\times$ section $\times$ angle) a également été utilisée pour tester leur influence respective sur les valeurs de vitesse angulaire moyenne, de couple de force moyen et de RMS EMG des muscles agonistes et antagonistes.

2.3.3. Tests neuromusculaires PRE et POST

Une ANOVA à mesures répétées à deux facteurs (session de tests $\times$ temps) a permis de tester leur effet sur le couple de force maximal volontaire isométrique, le taux maximal de

développement du couple de force volontaire, le niveau d'activation volontaire, le ratio RMS.M^{-1} des muscles agonistes, la RMS EMG des muscles antagonistes, le taux maximal de développement de la double secousse musculaire potentialisée, l'amplitude de la double secousse musculaire potentialisée, le ratio PAP, le ratio LFHF et les paramètres de l'onde M, *i.e.* la durée, l'amplitude et la RMS, mesurés sur les 3 chefs musculaires du quadriceps (VL, VM et RF).

Les résultats aux tests POST-30s et POST-5mn sont présentés sous la forme d'un taux de variation (%) par rapport aux tests PRE (**Figures 38, 39 et 40**).

3. Résultats

3.1. Protocole de fatigue

Le nombre de répétitions moyen lors du protocole IT était 15,2% supérieur à celui relevé lors du protocole IK ($45,5 \pm 12,3$ vs $39,1 \pm 10,4$ répétitions, $p < 0,001$).

3.1.1. Procédure de standardisation

La quantité totale de travail et la vitesse angulaire moyenne n'étaient pas significativement différentes entre les protocoles de fatigue IT et IK (respectivement 6626 ± 1726 J vs 6490 ± 1618 J, $p = 0,29$ et $126,9 \pm 8^{\circ}.\text{s}^{-1}$ vs $127,0 \pm 8^{\circ}.\text{s}^{-1}$, $p = 0,90$). Pour la quantité de travail, le biais représentait 136,1 J (soit en moyenne 1,8% de la quantité totale de travail) et la précision, 346,0 J (soit en moyenne 5,2% de la quantité totale de travail). L'erreur de précision (valeur absolue) représentait l'équivalent de $2,2 \pm 1,5$ répétitions pour un nombre total moyen de $42,3 \pm 11,6$ répétitions. Pour la vitesse angulaire moyenne, le biais représentait $-0,1^{\circ}.\text{s}^{-1}$ (soit en moyenne -0,1% de la vitesse angulaire moyenne) et la précision, $1,3^{\circ}.\text{s}^{-1}$ (soit en moyenne 1,0% de la vitesse angulaire moyenne) (**Figure 34**).

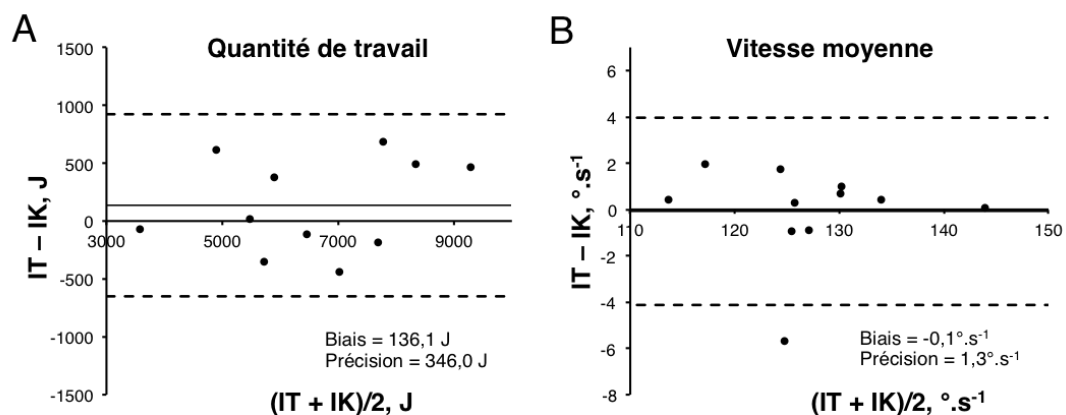


Figure 34. Représentation graphique de Bland & Altman de la quantité de travail (A) et de la vitesse angulaire moyenne (B) pour les protocoles de fatigue IT et IK.

3.1.2. Paramètres mécaniques

La vitesse angulaire moyenne IT était supérieure à la vitesse moyenne IK pour les sections 1 et 2 (respectivement +17,3% et +12,5%, $p < 0,001$), égale pour la section 3 ($p = 0,95$) et inférieure pour les sections 4 et 5 (respectivement -9,5% et -30,2%, $p < 0,001$) à la vitesse angulaire moyenne IK (**Figure 35B**). Lors de la section 1, la vitesse angulaire IT était inférieure aux angles 90 et 85° ($p < 0,001$) et supérieure aux angles compris entre 80 et 30° ($p < 0,001$; **Figure 36A**) en comparaison de la vitesse angulaire IK. Lors de la section 5, la vitesse angulaire IT était inférieure aux angles compris entre 90 et 75°, supérieure aux angles compris entre 60 et 45° ($p < 0,001$) et inférieure aux angles 35 et 30° ($p < 0,001$).

Sur l'ensemble du protocole, les valeurs de couple de force moyen lors des extensions de jambe IT étaient 9% supérieures aux valeurs obtenues lors des extensions de jambe IK (effet de la modalité de résistance, $p < 0,01$). Lors de chaque session de test, nous avons observé une diminution significative du couple de force moyen au cours du protocole de fatigue (-7,8% par section en moyenne, $p < 0,001$). Le couple de force IT était significativement supérieur au couple de force IK pour les sections S2 (+7,6%, $p < 0,01$), S3 (+11,3%, $p < 0,001$), S4 (+14,2%, $p < 0,001$) et S5 (+11,1%, $p < 0,01$) (**Figure 35A**). En revanche, nos résultats ne montraient pas d'effet de la modalité de résistance pour la cinétique d'évolution du couple de force moyen ($p = 0,2$). Lors de la section 1, le couple de force IT était supérieur au couple de force IK aux angles 90, 85 et 80° ($p < 0,001$) et inférieur aux angles compris entre 70 et 30° ($p < 0,001$; **Figure 36B**). Lors de la section 5, le couple de force IT était supérieur aux angles 90, 85 et 80° ($p < 0,001$), et n'était pas différent du couple de force IK pour tous les autres angles.

En moyenne, le pic de couple de force intervenait à $82,0 \pm 3,5^\circ$ en IT contre $67,9 \pm 1,5^\circ$ en IK (effet de la modalité de résistance, $p < 0,001$; **Figure 35C**). Au cours des 2 protocoles, l'angle au pic de couple de force a augmenté entre S1 et S5 (+8,7°, $p < 0,001$ lors du protocole IT vs +3,4°, $p < 0,05$ lors du protocole IK). Toutefois, il augmentait plus rapidement en condition IT qu'en condition IK ($p < 0,01$).

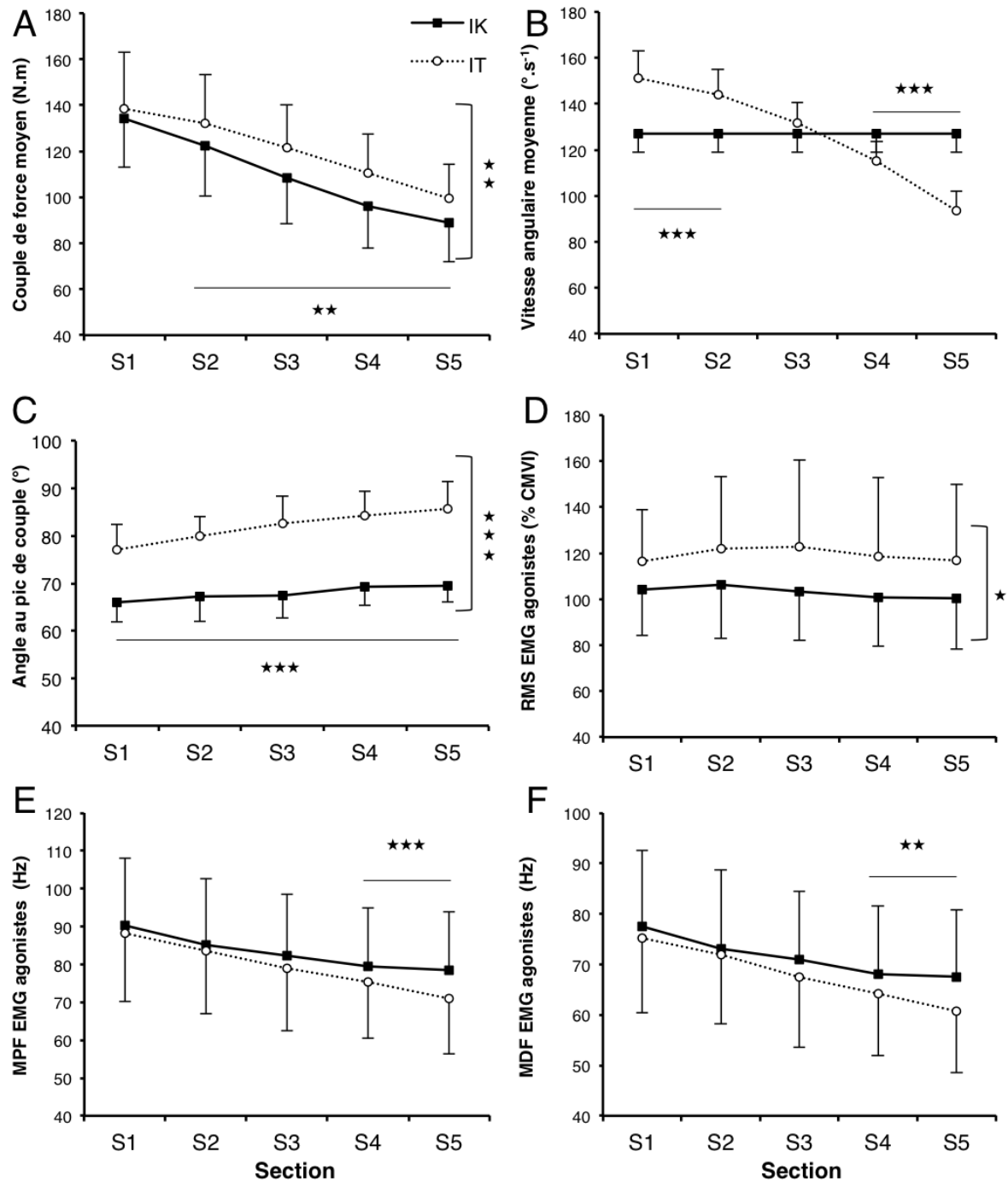


Figure 35A-F. Evolution du couple de force moyen (A), de la vitesse angulaire moyenne (B), de l'angle au pic de couple (C), de la RMS EMG des muscles agonistes (D), de la fréquence moyenne (E) et de la fréquence médiane (F) du signal EMG des muscles agonistes au cours du protocole de fatigue. Les données sont moyennées selon 5 sections comportant un nombre égal de répétitions. *, **, ***, différence significative entre les modalités de résistance IT et IK (respectivement $p < 0,05$, $p < 0,001$ et $p < 0,001$).

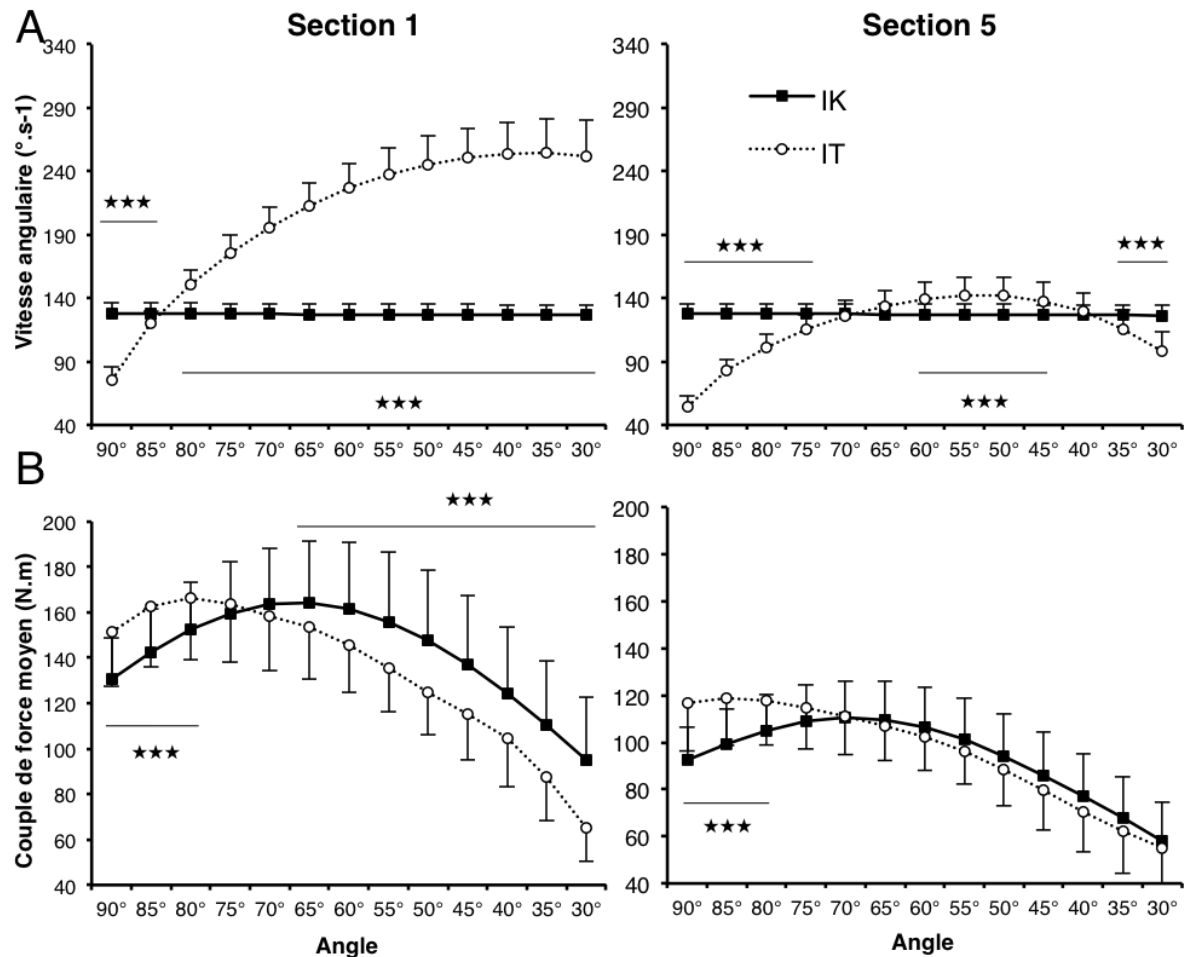


Figure 36A-B. Patrons de production de la vitesse angulaire (A) et du couple de force articulaire (B), pour les sections 1 et 5 des protocoles de fatigue IT et IK. ***, différence significative entre les modalités de résistance IT et IK ($p < 0,001$).

3.1.3. Paramètres EMG

Les valeurs de la RMS EMG des muscles agonistes lors des extensions de jambe IT étaient 14,7% plus élevées que celles obtenues lors des extensions de jambe IK (effet de la modalité de résistance, $p < 0,05$). Il n'y avait pas d'effet de la section ($p = 0,23$) ni d'effet d'interaction modalité $\times$ section ($p = 0,52$) pour ce paramètre (**Figure 35D**). Nos résultats ne montraient pas d'effet de la modalité de résistance pour la cinétique d'évolution de la RMS EMG des muscles agonistes ($p = 0,47$). Enfin, l'analyse statistique a mis en évidence un effet section $\times$ angle sur la RMS EMG des muscles agonistes ($p < 0,001$), indépendamment de la modalité de résistance utilisée. La RMS EMG des muscles agonistes enregistrée lors de la section 5 était inférieure à celle enregistrée lors de la section 1 à l'angle 30° ($p < 0,05$) (**Figure 37A**).

En revanche, la RMS EMG des muscles antagonistes n'était pas significativement affectée par la modalité de résistance ($p = 0,33$), la section ($p = 0,30$) ou encore l'interaction modalité $\times$ section ($p = 0,65$). Nos résultats ne montraient pas d'effet de la modalité de résistance pour la cinétique d'évolution de la RMS EMG des muscles antagonistes ($p = 0,69$).

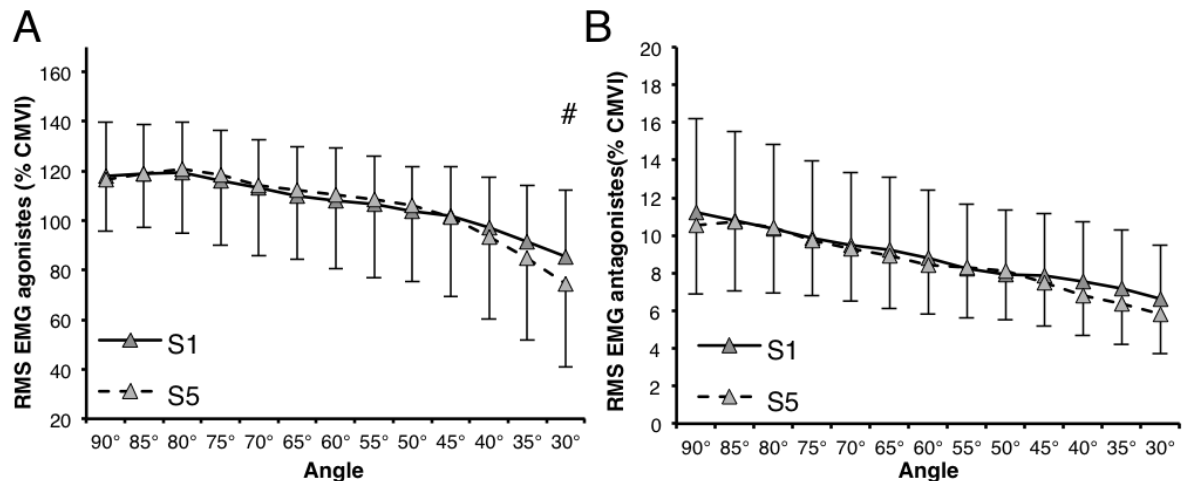


Figure 37A-B. Patrons d'activation des muscles agonistes (A) et antagonistes (B) pour les sections 1 et 5 du protocole de fatigue. Les données obtenues lors des protocoles de fatigue IT et IK sont moyennées (pas de différence liée au mode de contraction). #, différence significative entre les sections 1 et 5 du protocole de fatigue ($p < 0,05$).

Lors du protocole de fatigue, la fréquence moyenne et la fréquence médiane diminuaient respectivement de 4,4% et 4,3% par section en moyenne (effet de la section, $p < 0,001$) mais elle diminuait plus rapidement lors du protocole IT que lors du protocole IK ($p < 0,01$). Les valeurs obtenues étaient significativement inférieures lors du protocole IT pour la section 3 (-4,2% pour la fréquence moyenne et -5,0% pour la fréquence médiane, $p < 0,01$), la section 4 (+5,5%, $p < 0,001$ et +5,9%, $p < 0,01$) et la section 5 (+10,1% et +10,7%, $p < 0,001$) (**Figure 35E-F**).

3.2. Tests pré- et post-fatigue

Pour l'ensemble des paramètres évalués, il n'y avait aucune différence significative entre les valeurs PRE obtenues lors des sessions IT et IK (**Tableau 7**).

	Session de test	
	IT	IK
Production de force volontaire		
PT (N·m)	284,6 ± 58,6	285,5 ± 44,3
mTDFV (N·m.s ⁻¹)	1567,6 ± 372,3	1713,2 ± 318,8
Activation nerveuse		
AV (%)	92,4 ± 5,6	93,8 ± 4,0
RMS.M ⁻¹	0,23 ± 0,11	0,21 ± 0,07
Propriétés contractiles		
mRTD (N·m.s ⁻¹)	1340,4 ± 271,0	1410,6 ± 268,4
RTT (N·m)	72,5 ± 10,1	73,4 ± 11,6
Couplage excitation-contraction		
ratio PAP	0,85 ± 0,11	0,82 ± 0,05
ratio LFHF	0,62 ± 0,08	0,59 ± 0,05

Tableau 7. Valeurs des paramètres neuromusculaires mesurés lors des tests PRE des sessions IT et IK. Il n'existe aucune différence significative entre les 2 mesures.

PT, couple de force maximal volontaire isométrique ; mTDFV, taux maximal de développement du couple de force volontaire ; AV, niveau d'activation volontaire ; RMS.M⁻¹, ratio entre la RMS lors de la CMVI et la RMS de l'onde M pour les muscles agonistes ; mRTD, taux maximal de développement de la double secousse musculaire potentialisée (doublet) ; RTT, amplitude de la double secousse musculaire potentialisée (doublet) ; ratio PAP, ratio entre les amplitudes des doubles secousses évoquées avant (non-potentialisée) et après la CMVI (potentialisée) ; ratio LFHF, ratio entre les amplitudes des secousses évoquées par une stimulation simple et double.

3.2.1. Capacité de production de force volontaire

L'ANOVA à mesures répétées n'a pas montré d'effet de la session ($p = 0,36$), ni d'effet d'interaction session $\times$ temps ($p = 0,81$) sur le couple de force maximal volontaire isométrique. Toutefois, elle a révélé un effet temps ($p < 0,001$) caractérisé par un couple de force maximal volontaire isométrique supérieur à PRE comparé à POST-30s (+17,5% en moyenne lors des sessions IT en IK, $p < 0,001$) et POST-5mn (+13,6%, $p < 0,001$; **Figure 38**).

En revanche, le taux maximal de développement du couple de force volontaire était en moyenne 21,6% plus élevé lors des tests de la session IK (effet de la session, $p < 0,001$). Ce paramètre était significativement plus faible après le protocole de fatigue IT à POST-30s (-32,9%, $p < 0,001$) et POST-5mn (-25,4%, $p < 0,01$) en comparaison des valeurs mesurées après le protocole de fatigue IK (**Figure 39**).

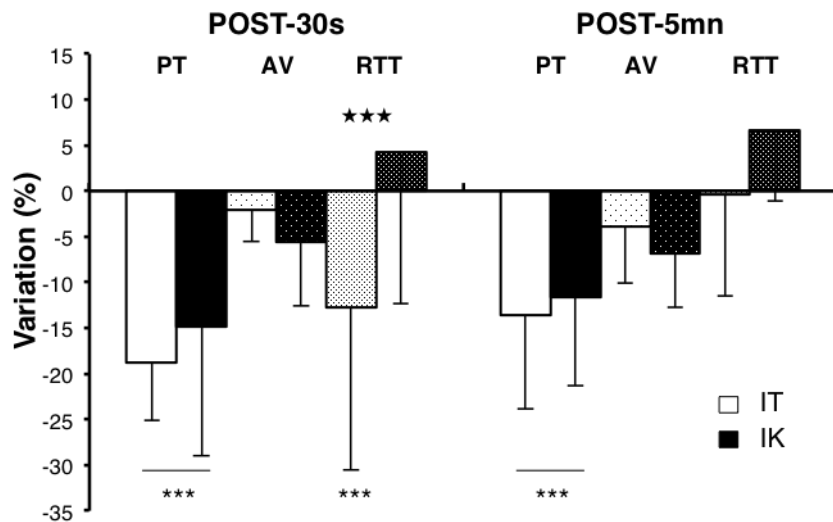


Figure 38. Variation des paramètres associés à la production de force maximale à l'issue des protocoles de fatigue IT et IK. Les variations sont exprimées en pourcentage de la valeur PRE.

PT, couple de force maximal volontaire isométrique ; AV, niveau d'activation volontaire ; RTT, amplitude de la double secousse évoquée. ***, différence significative entre les sessions de test IT et IK (respectivement $p < 0,05$, $p < 0,001$ et $p < 0,001$). ***, différence significative avec la valeur PRE pour le paramètre considéré ($p < 0,001$).

3.2.2. Niveau d'activation nerveuse

Le niveau d'activation volontaire mesuré lors de la session IT était en moyenne 2,3% plus élevé que celui mesuré lors de la session IK (92,4% vs 90,3%, $p < 0,05$). Nous n'avons pas mis en évidence d'effet du temps ($p = 0,053$) ni d'interaction session $\times$ temps ($p = 0,32$) (**Figure 38**). Néanmoins, une ANOVA à mesures répétées réalisée sur les mesures de chaque session séparément a montré un effet du temps de mesure pour la session IK ($p < 0,05$) mais pas pour la session IT. Le niveau d'activation volontaire à POST-5mn était 4,1% inférieur à celui mesuré à PRE (92,2% vs 88,5%). Le ratio RMS.M^{-1} et la RMS EMG des muscles antagonistes n'étaient pas significativement influencés par la session (respectivement $p = 0,47$ et $p = 0,10$), le temps ($p = 0,99$ et $p = 0,29$) ou encore l'interaction session $\times$ temps ($p = 0,88$ et $p = 0,59$).

3.2.3. Secousse musculaire

Le taux maximal de développement et l'amplitude de la double secousse évoquée étaient plus faibles lors de la session IT à POST-30s (respectivement -29,4% et -18,3%, $p < 0,001$) et POST-5mn (-12,1%, $p < 0,05$ et -7,6%, $p = 0,06$; **Figures 38 et 39**).

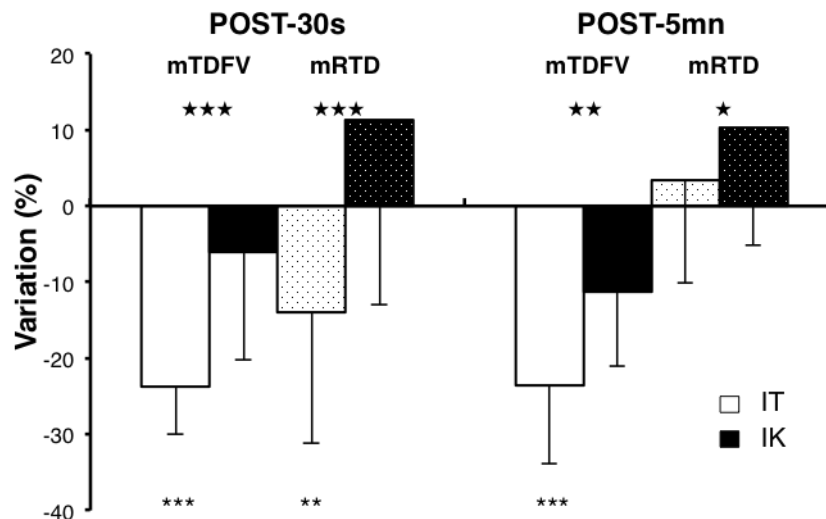


Figure 39. Variation du taux maximal de développement du couple de force lors de contractions volontaires (mTDFV) et évoquées (mRTD) à l'issue des protocoles de fatigue IT et IK. Les variations sont exprimées en pourcentage de la valeur PRE. *, **, ***, différence significative entre les sessions de test IT et IK (respectivement $p < 0,05$, $p < 0,001$ et $p < 0,001$). **, ***, différence significative avec la valeur PRE pour le paramètre considéré (respectivement $p < 0,001$ et $p < 0,001$).

Pour la session IK, le ratio PAP était supérieur lors des tests POST comparé à PRE (+10,8% à POST-30s, $p < 0,01$ et +12,9% à POST-5mn, $p < 0,05$) alors qu'il n'évoluait pas de façon significative lors de la session IT. En revanche, le ratio LFHF n'était pas significativement modifié au cours de la session IK ($p = 1,00$ à POST-30s et $p = 0,67$ à POST-5mn) alors qu'il était largement altéré au cours de la session IT (-15,5% à POST-30s et -12,6% à POST-5mn, $p < 0,001$; **Figure 40**).

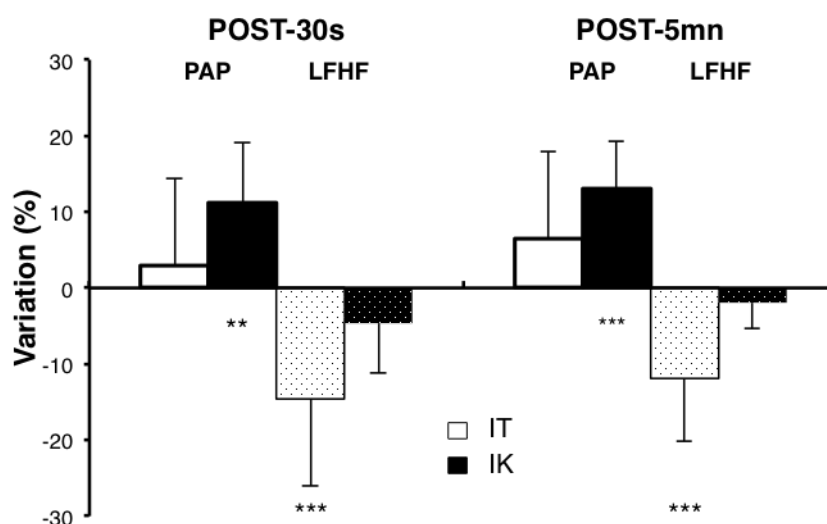


Figure 40. Variation des ratios de potentialisation post-activation (PAP) et basse fréquence/haute fréquence (LFHF) à l'issue des protocoles de fatigue IT et IK. Les variations sont exprimées en pourcentage de la valeur PRE. **, ***, différence significative avec la valeur PRE pour le paramètre considéré (respectivement $p < 0,01$ et $p < 0,001$).

Enfin, l'analyse statistique a montré une influence du temps sur la durée de l'onde M pour les muscles VM et RF (respectivement +9,3% et +7,0% à POST-30, $p < 0,01$) sans modification de l'amplitude et de la RMS de l'onde M recueillies sur les 3 chefs musculaires (Tableau 8).

		PRE	POST-30s	POST-5mn
Durée (ms)	VL	$6,6 \pm 2,7$	$6,7 \pm 2,8$	$6,5 \pm 2,6$
	VM	$5,0 \pm 1,9$	$5,5 \pm 2,1^*$	$4,9 \pm 1,9$
	RF	$7,5 \pm 2,9$	$8,0 \pm 3,0^{**}$	$7,1 \pm 2,8^*$
Amplitude (mV)	VL	$8,3 \pm 3,8$	$7,8 \pm 3,7$	$7,9 \pm 3,4$
	VM	$11,5 \pm 3,9$	$11,5 \pm 4,7$	$11,1 \pm 5,6$
	RF	$7,1 \pm 3,1$	$6,8 \pm 2,8$	$6,7 \pm 2,9$
RMS	VL	$2,7 \pm 0,9$	$2,6 \pm 0,8$	$2,6 \pm 0,8$
	VM	$3,3 \pm 1,0$	$3,1 \pm 1,1$	$3,3 \pm 1,2$
	RF	$2,6 \pm 1,0$	$2,6 \pm 0,8$	$2,5 \pm 0,9$

Tableau 8. Evolution des paramètres de l'onde M (durée, amplitude et RMS) au cours de la session de tests. Les valeurs obtenues lors des sessions IT et IK sont poolées. *, **, *** différences significatives avec la valeur PRE (respectivement $p < 0,05$, $p < 0,001$ et $p < 0,001$).

4. Discussion

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'influence de la modalité de résistance sur la fatigue neuromusculaire. La modalité de résistance conditionnait les niveaux de production de force et d'activation musculaire ($IT > IK$) au cours du protocole de fatigue mais n'influait pas la cinétique d'évolution de ces deux paramètres. La diminution de la force maximale volontaire isométrique était similaire à l'issue des deux protocoles. Néanmoins, l'origine de la perte de force induite était spécifique de la modalité de résistance utilisée. Les contractions IT ont altéré les propriétés de la secousse musculaire tandis que les contractions IK ont conduit à une inhibition de la commande centrale.

4.1. Procédure de standardisation

La standardisation des protocoles de fatigue IT et IK (**Figure 34**) visait à écarter l'influence de facteurs confondants sur les paramètres évalués (cf. **Méthodologie générale - 3.3**). Pour une quantité totale de travail identique, le nombre de répétitions réalisées lors du protocole de fatigue IT était supérieur à celui quantifié lors du protocole de fatigue IK. Ce

résultat peut s'expliquer par la diminution progressive de la plage angulaire de mouvement au cours de l'exercice IT, en raison de la fatigue.

4.2. Protocole de fatigue

Les valeurs moyennes et les patrons de production de force et d'activation musculaire observés au cours de la section 1 des protocoles IT et IK (**Figures 35, 36 et 37**) confortent les résultats présentés dans l'étude 2. À ce stade, les effets observés entre les deux protocoles étaient conformes aux effets combinés de la modalité de résistance (IT vs IK) et de la vitesse angulaire moyenne (respectivement $151,1 \pm 12,0^{\circ} \cdot s^{-1}$ et $127,1 \pm 8,2^{\circ} \cdot s^{-1}$) observés lors de l'étude 2. Le couple de force moyen (139 ± 21 N.m en IT vs 135 ± 25 N.m en IK) et les niveaux d'activité EMG des muscles agonistes ($116 \pm 23\%$ vs $104 \pm 20\%$) n'étaient pas significativement différents pour ces niveaux de vitesse (**Figure 35A-D**). Le couple de force IT était supérieur aux angles ouverts (95 à 80°) et inférieur aux angles fermés (65 à 30°) (**Figure 36B**). Le pattern d'activation musculaire était identique pour les 2 modalités de résistance et l'activité EMG diminuait à mesure que la jambe s'étendait (**Figure 37A**). L'égalisation de la vitesse angulaire sur l'ensemble du protocole nous a permis de considérer l'effet spécifique de la modalité de résistance sur la nature de la fatigue.

4.2.1. Évolution des paramètres mécaniques et EMG moyens

Les paramètres mécaniques et EMG au cours des protocoles IT et IK ont évolué de façon sensiblement identique. Le couple de force développé a diminué tout au long de l'exercice ($-7,8\%$ par section en moyenne ; **Figure 35A**) dans les deux protocoles. La force diminuait à tous les angles de l'amplitude de mouvement (**Figure 36B**) mais dans des proportions plus faibles à la fin du mouvement IT (respectivement $-15,6\%$ à 30° vs $-27,8\%$ et $-33,2\%$ sur l'ensemble de l'amplitude considérée en condition IT vs IK). Quelle que soit la modalité de résistance considérée, les niveaux d'activité EMG moyens des muscles agonistes et antagonistes sont restés constants au cours du protocole (**Figure 35D**). Le patron d'activation de ces deux groupes musculaires a peu évolué et de façon identique entre les deux protocoles (**Figure 37**). Le niveau d'activité EMG des muscles agonistes a diminué en fin d'extension de jambe seulement ($-12,8\%$ à 30°) tandis que le patron d'activation des muscles antagonistes n'a pas été modifié. L'évolution des paramètres mécaniques et EMG, identiques pour les deux modalités de résistance, est caractéristique d'un exercice maximal (Bigland-Ritchie et al., 1983 ; Taylor et al., 2008). Puisque l'effort est maximal, l'apparition de la fatigue se traduit rapidement par une diminution du couple de force développé tandis

que l'activation des muscles agonistes reste constante ou diminue. Ce type de comportement a été observé lors de contractions dynamiques IK (Babault et al., 2006 ; Hassani et al., 2006 ; Kawakami et al., 2000 ; Kay et al., 2000 ; Pasquet et al., 2000) et plus rarement isotoniques (Senefeld et al., 2013). Néanmoins, certaines études ont pu observer un comportement différent lors d'exercices IT (Gonzalez-Izal et al., 2010 ; Masuda et al., 1999 ; Plautard et al., 2015). Ces divergences sont en relation avec les consignes et les conditions d'exécution de la tâche, comme en atteste les différences observées entre cette étude et nos récents travaux (Plautard et al., 2015). Les consignes données au sujet conditionnent son engagement dans la tâche (Sahaly et al., 2001) et donc l'évolution des paramètres mécaniques et EMG au cours du protocole de fatigue. Par ailleurs, la plupart des exercices IT exigent que le sujet contrôle la charge, notamment en fin de mouvement. Ce paramètre contraint l'exécution du mouvement en limitant la phase de propulsion comme le révèlent les paramètres mécaniques et EMG mesurés (Frost et al., 2010 ; Plautard et al., 2015). Dans la présente étude, l'amplitude de mouvement était contrôlée par le dynamomètre isocinétique favorisant la réalisation de mouvements à intensité maximale. Cette caractéristique conditionne les niveaux de couple de force et d'activité EMG ainsi que leur évolution au cours d'un protocole de fatigue comme en attestent les différences observées entre cette étude et l'étude 3 (Plautard et al., 2015).

4.2.2. Spécificité de la modalité de résistance

Nos résultats ont également mis en évidence des spécificités inhérentes à la modalité de résistance. Le couple de force développé lors du protocole IT était supérieur au couple de force développé lors du protocole IK (+9%) sans que la différence ne soit significative pour la section 1 (**Figure 35A**). Le niveau d'activation des muscles agonistes était également supérieur lors des contractions IT (+14,7%) (**Figure 35D**). Ainsi, le couple de force plus faible développé lors de l'exercice IK pourrait être la conséquence d'un phénomène d'inhibition nerveuse. Cette hypothèse a également été évoquée lors de l'étude 2 et par Remaud et al. (2009) lors de contractions concentriques des extenseurs de la jambe. Nos résultats ont montré également que l'angle au pic de couple de force évoluait plus rapidement au cours du protocole de fatigue IT (+8,7° en IT vs +3,4° en IK ; **Figure 35C**). En condition IK, l'évolution de ce paramètre pourrait révéler une modification des propriétés architecturales du muscle. Sous l'action des contractions répétées, le tendon s'allonge et contraint les fibres musculaires à se raccourcir davantage (Maganaris et al., 2002 ; Kubo et al., 2001), modifiant les capacités de production des fibres musculaires (relation force-longueur). En condition IT, l'interprétation de ce paramètre est plus hasardeuse en raison de

l'évolution du patron de vitesse angulaire, susceptible d'influencer également la production de force. Une évolution spécifique de l'architecture musculaire au cours des protocoles de fatigue IT et IK est une hypothèse crédible au regard des niveaux de force supérieurs développés lors du protocole IT. Néanmoins, l'absence de données concernant ces paramètres ne nous permet pas de l'affirmer. Enfin, si les paramètres fréquentiels ont diminué au cours des deux protocoles de fatigue (-4,3% par session en moyenne), la diminution de la fréquence moyenne et de la fréquence médiane du signal EMG au sein des muscles agonistes était plus importante lors de l'exercice IT (**Figure 35E-F**). Ce phénomène est généralement attribué à une modification de la forme des PAs liée à une diminution de la vitesse de conduction des fibres musculaires activées (Beck et al., 2014). L'accumulation de métabolites issus de la contraction semble à l'origine de la cascade d'événements conduisant à la diminution des paramètres spectraux du signal (Dimitrova & Dimitrov, 2003) mais les limites associées à la technique EMG en condition dynamique ne permettent pas de l'affirmer avec certitude.

4.3. Amplitude et nature de la fatigue neuromusculaire

Les capacités de production de force maximale étaient altérées à l'issue des protocoles de fatigue IT et IK (**Figure 38**). Le couple de force isométrique maximal (POST-30'') a diminué dans des proportions équivalentes lors des 2 sessions (-17% en moyenne). Conformément au principe de spécificité de la tâche (Duchateau & Enoka, 2008), cette diminution était inférieure à la diminution du couple de force concentrique observée lors du protocole de fatigue (-31% en moyenne). L'évolution de l'amplitude de la double secousse musculaire (respectivement -13,6% vs +2,9% lors des sessions IT vs IK, $p < 0,001$) indique une altération des propriétés musculaires contractiles consécutive au protocole de fatigue IT. L'évolution des marqueurs de la commande centrale (niveau d'activation volontaire et ratio RMS.M^{-1}) est plus difficilement interprétable. Le niveau d'activation volontaire évalué par neurostimulation était significativement plus faible lors de la session IK, sans qu'il n'existe toutefois de différences spécifiques entre les différents temps de mesure. Pourtant, les mesures aux tests POST pour la condition IK étaient 3,3% inférieures aux niveaux d'activation volontaire mesurés lors des tests POST dans la condition IT. L'évolution distincte du niveau d'activation à la suite du protocole de fatigue (-4,3%, $p < 0,05$ pour la session IK vs -1,2%, $p = 0,76$ pour la session IT) confirme l'influence de la modalité de résistance sur le niveau d'activation volontaire post-fatigue. En revanche, le ratio RMS.M^{-1} ne révélait pas d'altération de la commande centrale à la suite des protocoles de fatigue quelle que soit la session de tests. Malgré l'existence de données contradictoires, l'absence

d'altération des propriétés contractiles à la suite du protocole IK semble indiquer que la diminution des capacités de force volontaire est liée à une altération de la commande centrale. Ainsi, la modalité de résistance utilisée conditionne la nature de la fatigue induite : les contractions IT conduiraient à l'altération des capacités de production de force du complexe muscle-tendon (*i.e.* fatigue d'origine périphérique) tandis que la répétition de contractions IK limiterait la capacité du système nerveux à générer une commande d'intensité maximale (*i.e.* fatigue d'origine centrale). Cette observation trouve un large écho dans la littérature qui rapporte des résultats identiques à la suite de protocoles de fatigue réalisés en condition IT (Klass et al., 2004 ; Cheng & Rice, 2013) et IK (Babault et al., 2006 ; Kawakami et al., 2000 ; Newham et al., 1991, Pasquet et al., 2000) malgré quelques résultats divergents (Gandevia et al., 1998 ; Walker et al., 2009). Néanmoins, cette étude est la première à mettre en évidence l'influence spécifique de la modalité de résistance IT vs IK sur la fatigue neuromusculaire.

Pour expliquer nos résultats, il faut considérer l'influence de l'angle articulaire sur la fatigue neuromusculaire induite. Desbrosses et al. (2006) ont montré qu'un protocole de fatigue isométrique réalisé à un angle articulaire fermé conduisait à une diminution de l'intensité de la commande centrale tandis qu'un protocole de fatigue réalisé à un angle articulaire ouvert entraînait une altération des capacités de production de force du muscle. Or, les contraintes associées aux deux modalités de résistance sont spécifiques à l'angle articulaire (**Figure 36A-B**). En particulier, le temps de contraction et le couple de force développé aux différents angles de la plage de mouvement varient en fonction de la modalité de résistance utilisée. Lors d'une contraction IT, le temps de contraction passé entre 90 et 80° était en moyenne 1,8 fois supérieur à celui d'une contraction IK (cette valeur est calculée à partir du début de mouvement du bras de levier et ne tient pas compte de la phase de montée en force). A ces angles, le couple de force IT était en moyenne 16,2% supérieur au couple de force IK. Au contraire, le temps de contraction entre 40 et 30° était en moyenne 1,5 fois supérieur lors des contractions IK. A ces angles, le couple de force IK était en moyenne 16,1% supérieur au couple de force IT.

Pour expliquer la diminution du niveau d'activation volontaire aux angles fermés, Desbrosses et al. (2006) évoquent une inhibition liée à l'accumulation de métabolites dans le muscle. En effet, l'évolution du niveau d'activation volontaire dépend, à la fois, de l'état de fatigue des mécanismes de génération de la commande centrale et des mécanismes d'inhibition liée à la situation métabolique et mécanique du système musculo-articulaire (Boyas & Guével, 2011 ; Taylor & Gandevia, 2008). Dans notre étude, l'activation sous-maximale observée lors du protocole de fatigue IK (**Figure 35D**) n'accrédite pas l'hypothèse

d'un épuisement des mécanismes centraux et l'absence d'altération de la double secousse musculaire ne semble pas confirmer l'hypothèse d'une accumulation de métabolites. Une hypothèse envisagée serait la persistance, lors des tests isométriques, de l'inhibition développée lors des contractions IK. Cette hypothèse pourrait également expliquer les résultats obtenus par Desbrosses et al. (2006).

L'origine de l'altération des propriétés de la secousse musculaire observée exclusivement après le protocole IT est également incertaine. Pour justifier la chute des capacités musculaires aux angles ouverts, Desbrosses et al. (2006) avancent l'hypothèse de dommages musculaires consécutifs à la contrainte d'étirement. Cette hypothèse ne peut être retenue dans le cadre de nos résultats. D'une part, les contractions strictement concentriques n'induisent pas ou peu de dommages musculaires (Clarkson & Hubal, 2002). D'autre part, l'amplitude de la double secousse musculaire était revenue à sa valeur initiale 5 min après la fin du protocole, suggérant une restauration complète des capacités contractiles, incompatible avec l'existence de dommages musculaires (**Figure 38**). Deux autres mécanismes pourraient contribuer à la diminution du couple de force évoqué après le protocole IT. L'allongement du tendon consécutif à une contraction ou à un étirement musculaire s'accompagne d'une altération du taux maximal de développement et de l'amplitude de la double secousse musculaire (Costa et al., 2010 ; Morse et al., 2005), comme observé dans notre expérience (**Figures 38 et 39**). Des études réalisées sur des préparations de muscle isolé (Gauthier et al., 1993 ; MacNaughton & MacIntosh, 2006) montrent également un décalage du pic de force vers des longueurs musculaires plus importantes à la suite de contractions répétées. Dans notre étude, les niveaux de force supérieurs observés lors du protocole de fatigue IT (**Figure 35A**) soumettaient les éléments élastiques en série à une contrainte mécanique plus importante. A un angle articulaire donné, *i.e.* pour une longueur du complexe muscle-tendon donnée, l'allongement du tendon contraint les fibres musculaires à se raccourcir davantage et à opérer sur une portion de la relation force-longueur moins favorable. Ainsi, l'allongement supérieur du tendon lors du protocole de fatigue IT a pu altérer les capacités de production de force musculaire. Le décalage de l'angle au pic de couple observé lors de la session IT semble confirmer cette hypothèse. Enfin, les propriétés mécaniques du tendon retrouvent leur niveau initial après de courtes récupérations (< 5 min ; Csapo et al., 2011), conformément à la cinétique de récupération des propriétés de la secousse musculaire observée dans notre étude (**Figures 38 et 39**).

L'hypothèse d'une accumulation de métabolites au niveau musculaire pourrait également expliquer nos résultats. Des études réalisées sur des préparations animales ont

montré que les ions H^+ , les ions Mg^{2+} , le P_i et l'ADP, métabolites produits au cours de la contraction musculaire peuvent altérer les propriétés contractiles (De Haan, 1990 ; Vollestad & Sejersted, 1988 ; Westerblad & Allen, 1992, 1993 ; Westerblad et al., 1997). Ces composés agissent en particulier sur le couplage excitation-contraction (pour une revue détaillée, voir Fitts, 2008 ; cf. **Cadre théorique - 2.3**) modifiant ainsi les propriétés contractiles des muscles extenseurs de la jambe. Encore une fois, le couple de force supérieur développé lors du protocole de fatigue IT pourrait être à l'origine de l'accumulation de métabolites (Fitts, 2008). Enfin, la diminution de la vitesse angulaire en fin de protocole IT conduit à l'augmentation progressive du rapport cyclique, *i.e.* le rapport entre le temps de contraction et le temps de relaxation musculaire. Or, l'augmentation du rapport cyclique limite le flux sanguin, altérant la resynthèse de l'ATP par voie aérobie et favorisant l'accumulation de produits de la contraction au sein du muscle (Sundberg & Bundle, 2015). Ce phénomène contribue ainsi à la dégradation des propriétés chimiques de la cellule et limite les capacités de production de force musculaire (Duchateau et al., 2002 ; Sundberg & Bundle, 2015).

L'augmentation du ratio PAP observée à la suite du protocole de fatigue IK (+10,8% à POST-30s et +12,9% et POST-5mn) ou la diminution du ratio LFHF consécutive au protocole de fatigue IT (+15,5% à POST-30s et +12,6% à POST-5 mn ; **Figure 40**) peuvent être en lien avec la modification des propriétés mécaniques (Millet et al., 2011 ; Reardon et al., 2014) ou de l'état métabolique du muscle (Hodgson et al., 2005) et ne permettent pas de trancher en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse.

L'explosivité, caractérisé par le taux maximal de développement de la force volontaire, a été altérée par le protocole de fatigue IT uniquement (-32,9% à POST-30s ; **Figure 39**). Une diminution de cette capacité fonctionnelle a été observée dans les mêmes proportions lors des contractions électriquement évoquées (-29,4% à POST-30s, **Figure 39**). Comme pour la production de force maximale, l'activation nerveuse ne semble pas être impliquée dans la fatigue induite par les contractions IT.

Enfin, nous avons observé une augmentation de la durée de l'onde M à POST-30s pour les muscles VM et RF (respectivement +9,3% et +7,0%) sans modification de l'amplitude ni de la RMS de l'onde. Ce paramètre, qui renseigne sur les propriétés électro-chimiques du sarcolemme, n'est généralement pas altéré lors de contractions intermittentes (Kawakami et al., 2000 ; Klass et al., 2004 ; Pasquet et al., 2000). Dans notre étude, la mesure de l'onde M est réalisée après une contraction maximale isométrique de 5 s qui a probablement contribué à altérer le niveau d'excitabilité du sarcolemme.

Points clés

- En raison du phénomène d'inhibition observé en condition IK, le couple de force développé lors du protocole de fatigue était plus élevé en condition IT.
- La diminution des capacités de production de force volontaire était identique à l'issue des deux protocoles, mais les mécanismes à l'origine du phénomène de fatigue étaient spécifiques de la modalité de résistance.
- Le protocole d'endurance de force IT favorisait l'altération des capacités de production de force musculaire, tandis que le protocole IK entraînait une diminution de l'activation des muscles agonistes.

ÉTUDE 5. ADAPTATIONS NEUROMUSCULAIRES A L'ENTRAÎNEMENT EN ENDURANCE DE FORCE ISOINERTIEL VS ISOCINETIQUE

Communication associée

Plautard M, Cornu C, Guilhem G, Guével A (2014). Neuromuscular adaptations to fatigue : comparison between isoload vs isokinetic concentric training. *20th Congress of the International Society of Electrophysiology and Kinesiology (ISEK)*, Rome, 15-18 July 2014.

1. Objectif de l'étude

L'entraînement en endurance de force (niveau de résistance faible et nombre de répétitions élevé) a montré son efficacité pour améliorer les capacités musculaires fonctionnelles telles que la production de force maximale et l'endurance neuromusculaire (Campos et al., 2002 ; Schoenfeld et al., 2015 ; Van Roie et al., 2013a). Jusqu'à présent, ces adaptations ont surtout été associées à des mécanismes d'adaptation musculaire tels que l'hypertrophie (Schoenfeld et al., 2015) et l'activité métabolique et enzymatique (Edge et al., 2006). En revanche, très peu d'études se sont intéressées à l'effet de ce type d'entraînement sur la commande nerveuse.

Par ailleurs, la modalité de résistance pourrait constituer un paramètre influençant la nature et l'amplitude de ces adaptations. De nombreuses études ont conclu à une spécificité des adaptations aux conditions mécaniques d'entraînement, telles que la vitesse de mouvement (Behm & Sale, 1993a), la charge mobilisée (Campos et al., 2002 ; McBride et al., 2002) ou encore le mode de contraction (Roig et al., 2009). Il apparaît donc réaliste de penser qu'il existe également une spécificité des adaptations neuromusculaires associées à la modalité de résistance isoinertielle (IT) vs isocinétique (IK), bien que les études à ce sujet apparaissent contrastées (Guilhem et al., 2013 ; Remaud et al., 2010 ; cf. **Cadre théorique - 4.3**). Nos précédents travaux (**Étude 4**) indiquent d'ailleurs que la modalité de résistance (IT vs IK) joue un rôle quant à la nature du stimulus généré par un exercice de type endurance de force. En particulier, la fatigue induite par l'exercice IT solliciterait préférentiellement le complexe muscle-tendon.

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'influence spécifique des modalités de résistance IT et IK sur les gains en force maximale et en endurance neuromusculaire. Au regard de notre précédente étude, nous avons fait l'hypothèse d'une amélioration plus importante de l'endurance neuromusculaire à l'issue de l'entraînement IT, supportée par des adaptations au niveau musculaire. En vertu du principe de spécificité de l'entraînement, nous nous attendons à ce que l'augmentation de la force maximale soit limitée à la modalité de résistance utilisée lors de l'entraînement.

2. Méthodes

33 sujets (taille : $178,3 \pm 6,1$; poids : $72,8 \pm 8,6$) se sont portés volontaires pour participer à cette étude.

2.1. Protocole

2.1.1. Session de familiarisation

En amont des sessions de tests, tous les sujets ont réalisé une session de familiarisation au cours de laquelle les mesures anthropométriques et les réglages associés à l'exercice étaient déterminés. Le sujet était également familiarisé aux contractions IT, IK et isométrique ainsi qu'à la technique de la neurostimulation percutanée. Enfin, la 1-RM était évaluée et un protocole de fatigue IT à 50% de la 1-RM était réalisé (cf. **Méthodologie générale - 3.2**).

2.1.2. Tests PRE et POST

Dans la semaine suivant la session de familiarisation, des tests d'évaluation neuromusculaire (tests PRE) comprenant une session de tests dynamiques et une session de tests isométriques étaient réalisés dans un ordre aléatoire, à 2 jours d'intervalle.

2.1.2.1. Tests isométriques

- Tests maximaux

Lors de la session isométrique, les muscles extenseurs de la jambe étaient évalués en condition isométrique à 30°, 60° et 90° (0°, jambe en extension complète). Le sujet disposait de 2 essais par condition et bénéficiait de 30 s de récupération entre chaque essai et de 2 min de récupération entre chaque condition. Un doublet était délivré pendant et 2 s après une contraction maximale volontaire isométrique (CMVI). Lors de la condition à 60°, une impulsion simple était également délivrée environ 4 s après la CMVI (cf. **Méthodologie générale - 3.4**).

- Test d'endurance isométrique

5 min après la fin de ces tests, le sujet débutait un protocole de fatigue qui comprenait 50 CMVIs d'une durée de 3 s, séparées de 2 s de récupération. Un feed-back visuel permettait au sujet de respecter le tempo imposé. Le respect des temps de contraction et de relaxation a été vérifié statistiquement afin de s'assurer que l'exercice était identique entre les groupes ($p = 0,67$) et entre les tests PRE et POST ($p = 0,50$). Au cours du protocole, une secousse musculaire simple était évoquée sur le muscle au repos toutes les 10 contractions à partir de la 5^{ème} CMVI, *i.e.* après les contractions n°5, 15, 25, 35 et 45. Un doublet était également délivré pendant et immédiatement après la CMVI toutes les 10 contractions à partir de la 10^{ème}

CMVI, *i.e.* pour les contractions n°10, 20, 30, 40 et 50. Une CMVI était également réalisée 30 s puis 5 min après la fin du protocole afin de caractériser l'évolution de ces paramètres au cours de la récupération. Une double secousse était d'abord surimposée à la contraction puis évoquée sur le muscle au repos et une secousse simple était délivrée environ 2 s après la deuxième double secousse (**Figure 41**).

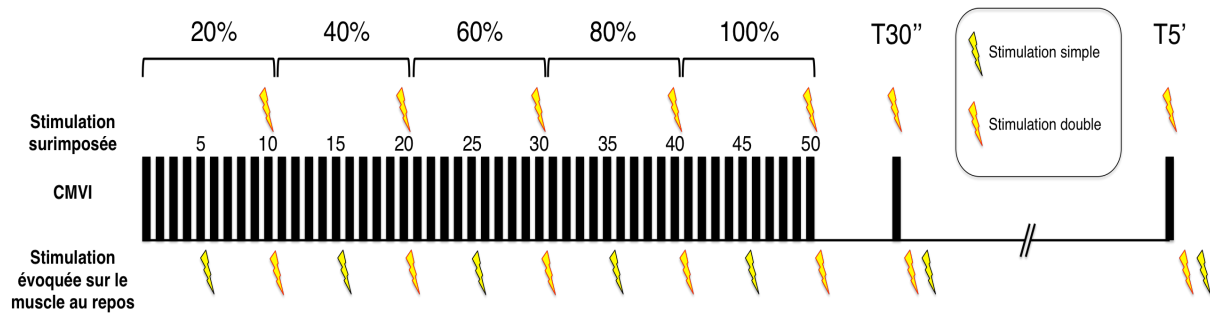


Figure 41. Test d'endurance isométrique constitué de 50 CMVIs de 3 s, séparées par 2 s de récupération. Des stimulations simples sont délivrées immédiatement après les contractions n°5, 15, 25, 35 et 45 alors que les muscles extenseurs de la jambe sont au repos. Des stimulations doubles sont délivrées pendant et immédiatement après les contractions n°10, 20, 30, 40 et 50.

2.1.2.2. Tests dynamiques

- Tests maximaux

Lors de la session dynamique, le mouvement d'extension de jambe était évalué en condition IT (50% de la 1-RM) et IK ($150^{\circ} \cdot s^{-1}$). Le sujet disposait de 2 essais par condition et bénéficiait de 30 s de récupération entre chaque essai et de 2 min de récupération entre chaque condition.

- Tests d'endurance isoinertiel (IT)

5 min après la fin des tests maximaux, le sujet débutait un protocole de fatigue maximal qui s'achevait lorsqu'il échouait à atteindre un angle de 20° , 3 fois lors des 5 dernières répétitions. Dans un souci de standardisation des tests, la charge était estimée dans l'objectif de correspondre à la charge 50-RM, *i.e.* la charge avec laquelle les sujets pouvaient réaliser au maximum 50 répétitions. En raison des différences interindividuelles pouvant affecter la relation entre le nombre de répétitions réalisées et la charge exprimée en % de la 1-RM (Raynolds et al., 2006 ; Richens & Cleather, 2014), le niveau de charge était ajusté individuellement à partir du nombre de répétitions réalisées lors du protocole de fatigue de la session de familiarisation. Pour les premiers sujets, l'estimation était réalisée de façon intuitive, puis à mesure que les sujets réalisaient les tests PRE, une relation linéaire était

établie entre la variation du niveau de charge (en % de la 1-RM) et la variation correspondante du nombre de répétitions (**Figure 43 – Modèle A**), et utilisée pour prédire la 50-RM des sujets suivants. En utilisant cette procédure lors des tests PRE, les sujets réalisaient en moyenne $50,8 \pm 12,0$ répétitions, ce qui correspondait à l'objectif initial.

Les sessions de tests isométriques et dynamiques étaient répétées à l'identique, *i.e.* dans le même ordre, selon les mêmes procédures et en utilisant les mêmes charges, la semaine suivant la fin de l'entraînement (tests POST ; **Figure 42**).

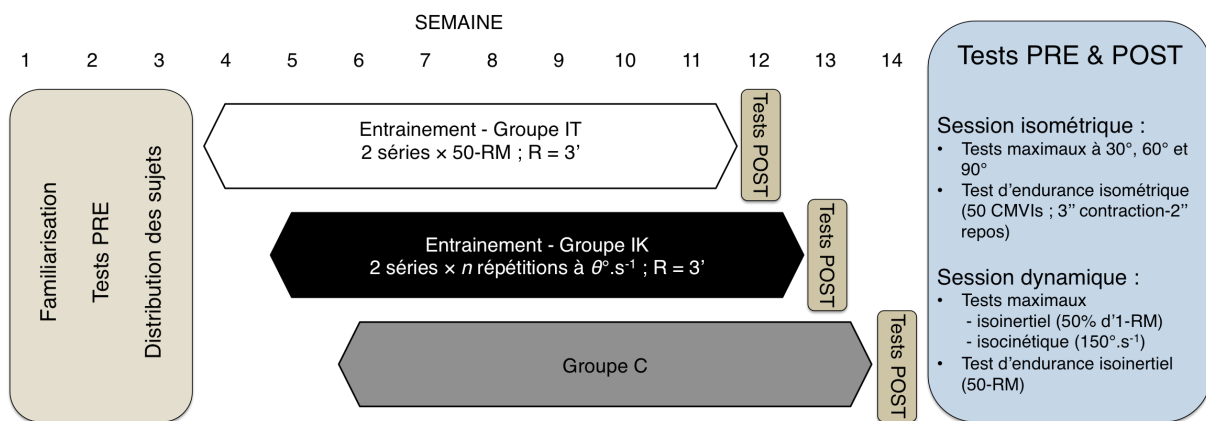


Figure 42. Organisation chronologique des 14 semaines d'expérimentation. Les 3 premières semaines sont consacrées aux sessions de familiarisation et aux tests PRE (semaines 1, 2 et 3). L'entraînement IT commence après avoir distribué les sujets en 3 groupes (isoinertiel IT, isocinétique IK et contrôle C ; semaine 4). L'entraînement IK débute la semaine suivante (semaine 5). À l'issue des 8 semaines d'entraînement, les tests POST sont réalisés au cours des semaines 12 (groupe IT), 13 (groupe IK) et 14 (groupe C).

2.1.3. Programme d'entraînement

À l'issue des tests PRE, les sujets étaient répartis en 3 groupes, *i.e.* un groupe suivant un entraînement IT (groupe IT ; 12 sujets ; taille : $178,7 \pm 6,7$ cm ; poids : $74,0 \pm 5,5$ kg), un groupe suivant un entraînement IK (groupe IK ; 12 sujets ; taille : $178,3 \pm 5,8$ cm ; poids : $72,8 \pm 9,5$ kg) et un groupe contrôle (groupe C ; 9 sujets ; taille : $178,0 \pm 6,5$ cm ; poids : $71,2 \pm 11,0$ kg), selon une randomisation stratifiée sur la base de la charge mobilisée et du nombre de répétitions réalisées lors du test PRE d'endurance IT.

Les programmes d'entraînement se sont déroulés sur une période de 8 semaines, à raison de 2 sessions par semaine, soit un total de 16 séances d'entraînement par sujet. En raison de la nécessité de standardisation des programmes d'entraînement et des contraintes temporelles liées à la réalisation des tests POST, le groupe IK débutait l'entraînement une semaine après le groupe IT. Tous les sujets assignés aux groupes IT et IK ont réalisé l'intégralité des séances. Chaque séance d'entraînement était réalisée sur le dynamomètre

isocinétique de façon à enregistrer la position angulaire, la vitesse angulaire et le couple de force mesuré par le dynamomètre. Pour chaque série réalisée, le nombre de répétitions, la quantité de travail et la vitesse angulaire moyenne étaient calculés.

En début de séance, le sujet réalisait un échauffement composé de 15 squats à poids de corps, puis effectuait 6 répétitions d'intensité progressive à la charge (groupe IT) ou à la vitesse angulaire (groupe IK) fixée pour la séance. La séance comportait 2 séries d'endurance de force, séparée de 3 min de récupération.

2.1.4. Standardisation

Dans le but de standardiser les protocoles d'entraînement, les séances étaient calibrées pour chaque sujet à partir des caractéristiques mécaniques, *i.e.* la charge, la quantité totale de travail et la vitesse angulaire moyenne, d'un exercice-étalon de type 50-RM. Pour les sujets ayant réalisé entre 45 et 55 répétitions lors du test d'endurance IT PRE, ces paramètres étaient directement calculés à partir de ce test. Pour les sujets ayant réalisé moins de 45 ou plus de 55 répétitions lors du test (soit 50% des sujets), une correction était appliquée à partir de modèles réalisés avec les données recueillies lors des sessions de familiarisation et de tests PRE (**Figure 43 – Modèles A-B-C**). La précision, *i.e.* « l'écart moyen » entre les valeurs mesurées et les valeurs prédites par le modèle, était de 1,7% de la 1-RM pour l'évaluation de la charge à 50-RM, de 340 J pour la quantité totale de travail (soit en moyenne 3,2 répétitions) et de $8,0^{\circ} \cdot s^{-1}$ pour la vitesse angulaire.

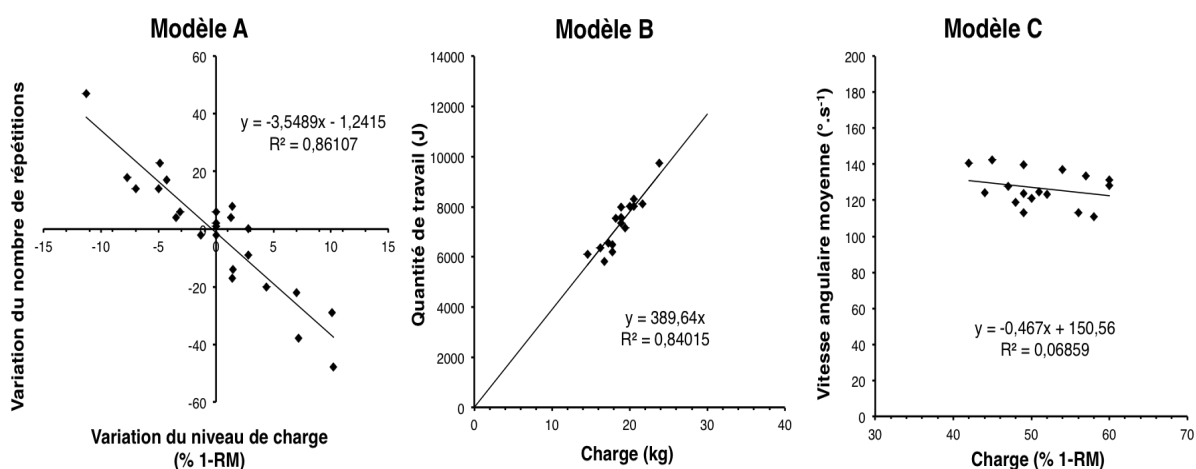


Figure 43A-C. Modèles utilisés pour prédire les caractéristiques des protocoles d'endurance de force de type 50-RM. Modèle A Relation entre la variation du niveau de charge (exprimée en % de la 1-RM) et la variation correspondante du nombre de répétitions lors d'un protocole de fatigue réalisé jusqu'à l'échec. **Modèle B** Relation entre la charge mobilisée (en kg) et la quantité totale de travail réalisée lors d'un protocole de fatigue de 50-RM. **Modèle C** Relation entre le niveau de charge (exprimé en % de la 1-RM) et la vitesse angulaire moyenne lors d'un protocole de fatigue de 50-RM.

Pour le groupe IT, les sujets réalisaient les 2 séries à la même charge (50-RM) et jusqu'à l'échec musculaire, *i.e.* lorsque le sujet échouait à atteindre un angle de 20° lors de trois répétitions consécutives. Pour le groupe IK, la 1^{ère} séance permettait de déterminer le nombre n de répétitions, nécessaire à atteindre la quantité de travail W à une vitesse angulaire θ dans chaque série. Pour la 1^{ère} série, la quantité de travail et la vitesse angulaire étaient déterminées par l'exercice-étalon. Pour la 2^{ème} série, la quantité totale de travail et la vitesse angulaire étaient exprimées en pourcentage de la 1^{ère} série, selon un rapport établi à partir des séances d'entraînement du groupe IT, *i.e.* 60% de la quantité de travail réalisée lors de la 1^{ère} série lors de la 1^{ère} semaine.

2.1.5. Suivi de l'entraînement

Pour le groupe IT, la charge était augmentée d'une semaine sur l'autre lorsque le sujet parvenait à réaliser plus de 55 répétitions lors de la 1^{ère} série. Pour le groupe IK, l'évolution de la vitesse angulaire et de la quantité totale de travail était calquée sur l'évolution (en % des valeurs de la semaine précédente) de ces paramètres dans le groupe IT (**Figure 44**).

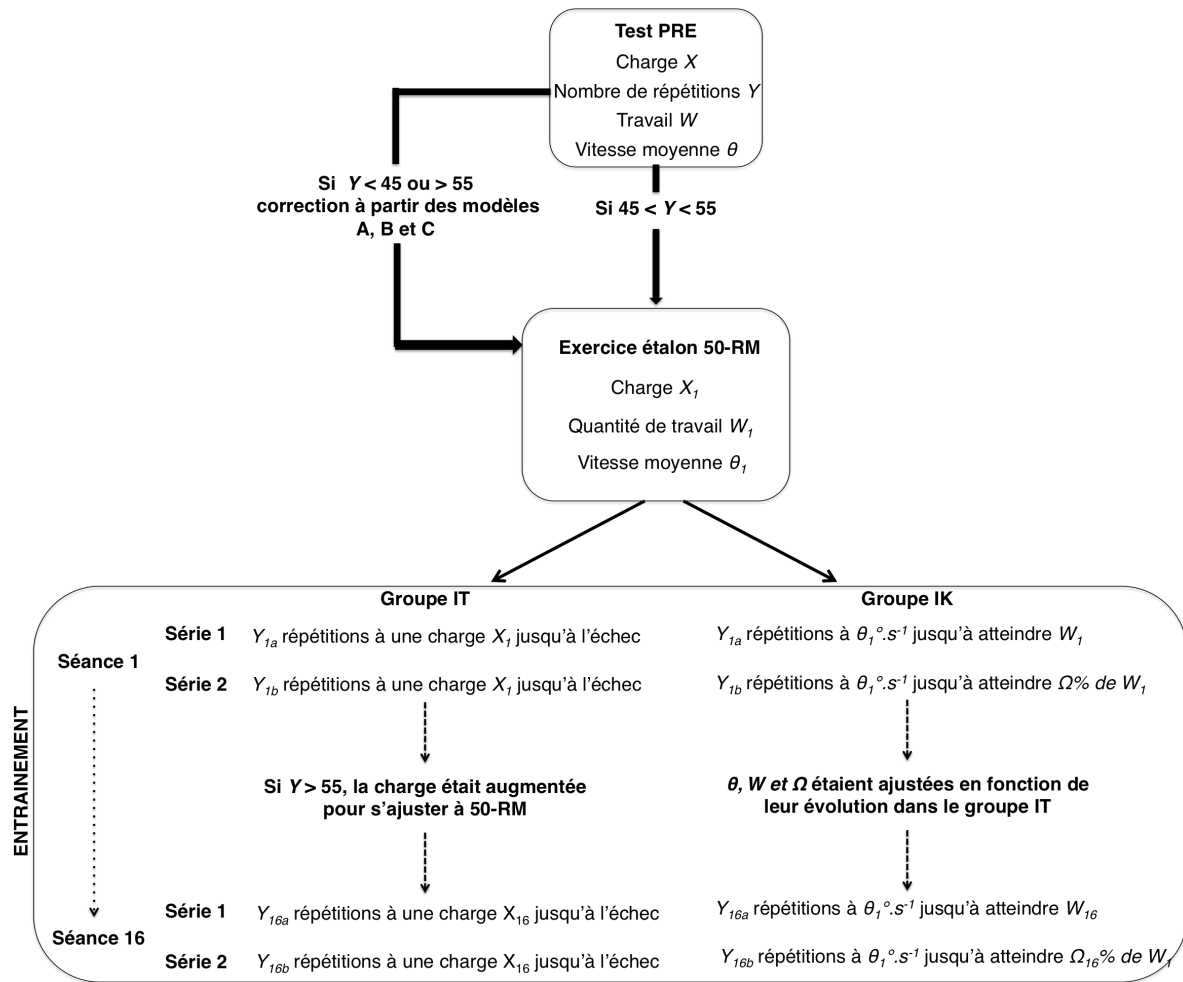


Figure 44. Calibration et standardisation des caractéristiques de l'entraînement des sujets du groupe IT et IK. Pour chaque sujet, les caractéristiques d'un exercice-étalon de type 50-RM, *i.e.* la charge X_I , la vitesse angulaire moyenne θ_I et la quantité de travail W_I , sont déterminées à partir du test PRE. Pour le groupe IT, la 1^{ère} séance est réalisée à une charge X_I puis la charge est ajustée au fil des séances 1 à 16 (X_I , X_2 ... X_{16}) pour maintenir un exercice de type 50-RM. Pour le groupe IK, le nombre de répétitions Y_{1a} et Y_{1b} nécessaire à atteindre la quantité de travail fixée lors des séries 1 et 2, *i.e.* respectivement W_I et Ω de W_I , est déterminé lors de la 1^{ère} séance. θ , W et Ω sont ajustés en fonction de l'évolution de ces paramètres dans le groupe IT.

2.2. Analyse des données

Lors des tests isométriques, la durée de contraction, le taux maximal de développement de la force, le pic de couple de force, le couple de force moyen, le niveau d'activation volontaire des muscles agonistes, le ratio $\text{RMS} \cdot \text{M}^{-1}$ des muscles agonistes (VL et VM), les propriétés de la double secousse musculaire, *i.e.* le taux maximal de développement, l'amplitude et le taux maximal de relaxation musculaire, ainsi que les propriétés de l'onde M, *i.e.* la durée, l'amplitude et la RMS, ont été déterminés (cf. **Méthodologie générale - 2.3.1**). Lors du test d'endurance isométrique, ces paramètres ont été moyennés selon 5 sections comprenant chacune 10 CMVIs. L'ensemble des tests réalisés et des paramètres mesurés sont répertoriés dans le **Tableau 9**.

Lors des tests dynamiques maximaux et d'endurance, le couple de force moyen, la vitesse angulaire moyenne, l'angle au pic de couple, ainsi que les relations couple de force-angle et vitesse angulaire-angle étaient calculés. Lors du test d'endurance IT, ces paramètres ont été calculés pour chaque contraction et moyennés selon 5 sections comprenant un nombre égal de répétitions (cf. **Méthodologie générale - 4.1**).

Lors des tests d'endurance IT et isométrique, l'endurance neuromusculaire a été évaluée en caractérisant la valeur moyenne et la pente d'évolution des paramètres mesurés. Pour caractériser l'effet de l'entraînement sur les paramètres moyens, le taux de variation de chaque paramètre entre les tests PRE et POST a été calculé en pourcentage de la valeur PRE.

Tests réalisés			Paramètres mesurés
ISOMETRIQUE	Maximal	30°	Production de force volontaire Taux maximal de développement du couple de force volontaire Pic de couple de force Couple de force moyen
		60°	
		90°	Commande nerveuse Ratio RMS.M ⁻¹ des muscles agonistes Activation volontaire
	Endurance musculaire	60°	Propriétés contractiles Propriétés de la double secousse musculaire (taux maximal de développement, amplitude et taux maximal de relaxation) Propriétés de l'onde M (durée, amplitude, RMS)
DYNAMIQUE	Maximal	IT (50%-RM)	Production de force volontaire Couple de force moyen Angle au pic de couple de force Vitesse angulaire moyenne Couple de force-angle Vitesse-angle
		IK (150°.s ⁻¹)	
	Endurance musculaire	50-RM	

Tableau 9. Liste des tests réalisés et des paramètres mesurés pour chaque test.

2.3. Analyse statistique

Une ANOVA à mesures répétées à deux facteurs (groupe × séance) a été réalisée pour comparer la quantité totale de travail et la vitesse angulaire moyenne de chaque série d'entraînement entre les 2 groupes d'entraînement (IT vs IK) au cours des 16 séances d'entraînement (8 semaines). Pour chaque paramètre, une ANOVA à un (effet groupe) ou à deux facteurs (groupe × angle ou groupe × test) a été utilisée pour vérifier qu'il n'existait pas de différence significative entre les mesures PRE de chaque groupe (IT, IK et C).

L'analyse statistique des valeurs moyennes de chaque paramètre a été réalisée à partir du taux de variation des paramètres entre les tests PRE et POST. En revanche, lorsque les paramètres mesurés étaient exprimés en fonction de l'angle ou de la section, les ANOVAs étaient réalisées sur les valeurs absolues des mesures réalisées à PRE et POST.

- *Tests maximaux*

À partir des données obtenues lors des tests isométriques, une ANOVA à mesures répétées à deux facteurs (groupe $\times$ angle) a été réalisée pour le taux maximal de développement de la force, le pic de couple de force, le couple de force moyen, le niveau d'activation volontaire des muscles agonistes, le ratio RMS.M^{-1} des muscles agonistes ainsi que le taux maximal de développement, l'amplitude et le taux maximal de relaxation de la double secousse musculaire.

À l'issue des tests dynamiques, une ANOVA à mesures répétées à deux facteurs (groupe $\times$ test) a été utilisée pour évaluer l'effet du groupe d'entraînement (IT, IK et C) et du test dynamique réalisé (50% d'1-RM IT et 150°.s⁻¹ IK) sur le couple de force moyen, la vitesse angulaire moyenne et l'angle au pic de couple de force. Enfin, une ANOVA à mesures répétées à trois facteurs (groupe $\times$ temps $\times$ angle) a permis de tester leur effet respectif sur les valeurs de couple de force et de vitesse angulaire calculées lors des tests maximaux IT.

- *Tests d'endurance musculaire*

Deux ANOVA à mesures répétées à un facteur (groupe) ont visé à déterminer l'effet du groupe d'entraînement sur le taux de variation de la valeur moyenne et de la pente d'évolution des paramètres mesurés lors des protocoles de fatigue IT et isométrique. Une ANOVA à mesures répétées à deux facteurs (groupe $\times$ temps) a été utilisée pour tester leur effet respectif sur le nombre de répétitions réalisées lors du test d'endurance IT. Deux ANOVAs à trois facteurs (groupe $\times$ temps $\times$ section et groupe $\times$ temps $\times$ test) ont été réalisées sur les paramètres mesurés lors des tests d'endurance IT et isométrique. Enfin, une ANOVA à mesures répétées à quatre facteurs (groupe $\times$ temps $\times$ section $\times$ angle) a permis de tester leur effet sur le couple de force et la vitesse angulaire mesurés lors du protocole de fatigue IT. Afin de limiter le nombre de variables, seules les sections 1 et 5 étaient incluses dans l'analyse statistique.

3. Résultats

3.1. Standardisation

Les tests statistiques n'ont pas mis en évidence d'effet du groupe IT vs IK sur la quantité totale de travail et la vitesse angulaire moyenne lors des séries 1 et 2 de chaque session d'entraînement ($p > 0,40$). Les sujets du groupe IT ont effectué en moyenne 7706 ± 1080 J à $127 \pm 7^\circ \cdot s^{-1}$ lors de la 1^{ère} série puis 4933 ± 803 J à $125 \pm 7^\circ \cdot s^{-1}$ lors de la 2^{ème} série, soit $49,2 \pm 5,7$ et $32,7 \pm 4,0$ répétitions. Les sujets du groupe IK ont réalisé 7938 ± 1710 J à $127 \pm 3^\circ \cdot s^{-1}$ lors de la 1^{ère} puis 5000 ± 1006 J à $127 \pm 3^\circ \cdot s^{-1}$ lors de la 2^{ème} série, soit respectivement $48,0 \pm 6,8$ et $29,8 \pm 4,2$ répétitions.

Nous avons observé un effet de la séance sur la quantité totale de travail produite lors de la 2^{ème} série ($p < 0,001$; **Figure 45**). La quantité totale de travail lors des 4 dernières séances (séances 13 à 16) était supérieure à celle produite lors des séances 2, 3, 4, 5 et 6.

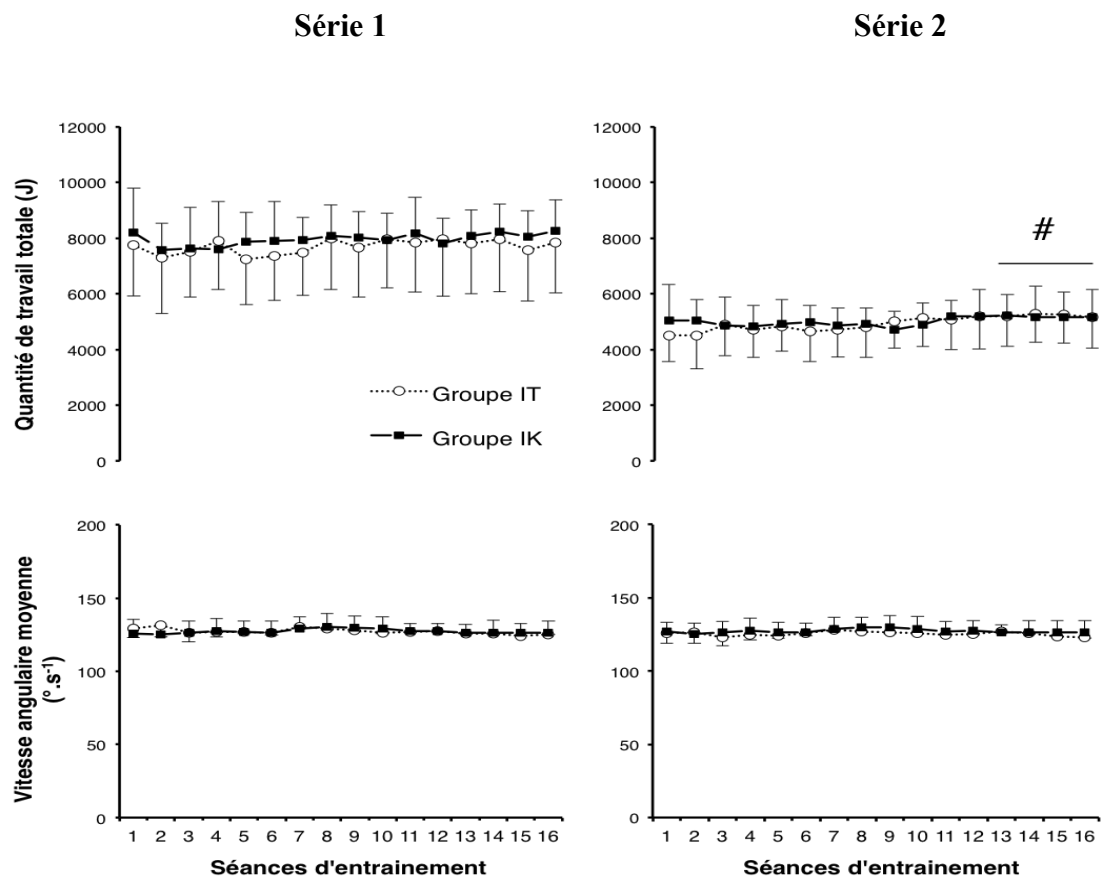


Figure 45. Evolution de la quantité totale de travail et de la vitesse angulaire moyenne au cours de l'entraînement pour les groupes IT (cercles vides) et IK (carrés pleins), lors des séries 1 et 2. #, significativement différent des séances d'entraînement 2, 3, 4, 5 et 6.

3.2. Effet de l'entraînement

Les paramètres mesurés lors des tests neuromusculaires PRE isométriques et dynamiques étaient homogènes entre les groupes ($p > 0,05$).

3.2.1. Test maximal isométrique

Seul le groupe IT montrait une amélioration du taux maximal de développement de la force volontaire comparativement au groupe C (+35% vs -5%, $p < 0,05$; **Tableau 10**). Les gains en force maximale isométrique des groupes IT et IK étaient supérieurs à ceux du groupe C pour le pic de couple de force (respectivement +11% vs +10% vs +1%, $p < 0,05$ pour le groupe IT et $p = 0,07$ pour le groupe IK ; **Tableau 10**) et le couple de force moyen (respectivement +14% vs +15% vs -1%, $p = 0,053$ pour le groupe IT et $p < 0,05$ pour le groupe IK ; **Tableau 10**).

Nous n'avons pas observé de différence entre les groupes liée à l'évolution du niveau d'activation volontaire ($p = 0,09$), du ratio RMS.M^{-1} des muscles agonistes ($p = 0,38$), de la RMS EMG des muscles antagonistes ($p = 0,30$; **Tableau 11**) et des paramètres de la secousse musculaire, *i.e.* le taux maximal de développement (mRTD), l'amplitude (RTT) et le taux maximal de relaxation (mRTR) de la secousse musculaire ($p > 0,23$; **Tableau 12**).

Paramètre	Groupe	Test	Tests isométriques					
			30°		60°		90°	
<i>Taux maximal de développement de la force</i> (N.m.s ⁻¹)	IT ^a	PRE	1031 ± 333	+33 ± 53%	1373 ± 426	+41 ± 49%	1197 ± 382	+32 ± 45%
		POST	1277 ± 375		1811 ± 521		1473 ± 446	
	IK	PRE	1065 ± 274	+14 ± 37%	1445 ± 501	+40 ± 70%	1363 ± 398	+0 ± 42%
		POST	1164 ± 361		1762 ± 503		1240 ± 233	
	C	PRE	1028 ± 377	-3 ± 22%	1587 ± 525	-5 ± 23%	1283 ± 529	-7 ± 29%
		POST	987 ± 439		1496 ± 552		1126 ± 384	
<i>Pic de couple</i> (N.m)	IT ^a	PRE	160 ± 21	+17 ± 8%	277 ± 35	+13 ± 11%	249 ± 33	+3 ± 11%
		POST	186 ± 21		312 ± 39		253 ± 26	
	IK	PRE	156 ± 37	+18 ± 18%	267 ± 74	+12 ± 19%	245 ± 56	+1 ± 16%
		POST	180 ± 38		293 ± 70		243 ± 41	
	C	PRE	160 ± 24	-0 ± 1%	271 ± 60	+1 ± 10%	233 ± 52	+2 ± 15%
		POST	158 ± 21		271 ± 40		233 ± 38	
<i>Couple de force moyen</i> (N.m)	IT	PRE	123 ± 16	+19 ± 10%	214 ± 35	+16 ± 13%	197 ± 25	+7 ± 10%
		POST	146 ± 17		245 ± 34		210 ± 22	
	IK ^a	PRE	124 ± 37	+26 ± 31%	208 ± 65	+17 ± 13%	203 ± 49	+3 ± 18%
		POST	149 ± 32		237 ± 59		203 ± 35	
	C	PRE	131 ± 21	-3 ± 8%	216 ± 54	+0 ± 11%	194 ± 46	+1 ± 16%
		POST	125 ± 13		213 ± 36		191 ± 28	

Tableau 10. Effet de l'entraînement sur les capacités de production de force volontaire, i.e. le taux maximal de développement de la force, le pic de couple et le couple de force moyen, lors des tests isométriques à 30, 60 et 90°. Pour chaque angle, les valeurs absolues des mesures PRE et POST apparaissent dans la colonne de gauche et leur taux d'évolution dans la colonne de droite. Les statistiques sont réalisées sur le taux d'évolution. ^a, significativement supérieur au groupe C (p > 0,05).

Paramètre	Groupe	Tests isométriques						
		Test	30°		60°		90°	
<i>Activation volontaire (%)</i>	IT	PRE	88,2 ± 7,1	+4 ± 11%	85,6 ± 7,7	+3 ± 12%	91,5 ± 4,9	+5 ± 5%
		POST	90,9 ± 5,2		87,5 ± 8,0		96,1 ± 2,1	
	IK	PRE	93,0 ± 8,9	-3 ± 10%	89,4 ± 10,8	+1 ± 13%	96,0 ± 4,7	+0 ± 6%
		POST	89,9 ± 6,8		89,5 ± 10,6		96,1 ± 4,0	
	C	PRE	90,3 ± 4,7	-3 ± 7%	90,7 ± 7,4	-1 ± 6%	94,3 ± 4,8	-2 ± 8%
		POST	87,9 ± 6,6		89,5 ± 6,6		92,5 ± 8,9	
<i>Ratio RMS.M⁻¹</i>	IT	PRE	0,15 ± 0,04	+22 ± 62%	0,16 ± 0,04	+20 ± 57%	0,17 ± 0,05	+47 ± 55%
		POST	0,18 ± 0,10		0,18 ± 0,08		0,23 ± 0,07	
	IK	PRE	0,16 ± 0,07	+3 ± 49%	0,16 ± 0,09	+42 ± 71%	0,24 ± 0,11	+19 ± 48%
		POST	0,15 ± 0,04		0,20 ± 0,07		0,24 ± 0,05	
	C	PRE	0,17 ± 0,06	+0 ± 37%	0,21 ± 0,06	+7 ± 32%	0,25 ± 0,06	+6 ± 31%
		POST	0,16 ± 0,05		0,22 ± 0,05		0,25 ± 0,07	

Tableau 11. Effet de l'entraînement sur la commande nerveuse délivrée aux muscles agonistes (quadriceps), *i.e.* le niveau d'activation volontaire et le ratio RMS.M⁻¹, lors des tests isométriques à 30, 60 et 90°. Aucun effet significatif n'est observé pour les paramètres présentés.

Paramètre	Groupe	Tests isométriques						
		Test	30°		60°		90°	
<i>mRTD</i> (<i>N.m.s⁻¹</i>)	IT	PRE	1152 ± 229	+11 ± 29%	2191 ± 228	+13 ± 14%	1740 ± 177	+5 ± 10%
		POST	1232 ± 162		2453 ± 246		1811 ± 140	
	IK	PRE	1100 ± 290	+10 ± 31%	1989 ± 381	+10 ± 35%	1560 ± 364	+13 ± 25%
		POST	1155 ± 223		2117 ± 438		1695 ± 247	
	C	PRE	1134 ± 274	-2 ± 16%	2046 ± 325	+5 ± 7%	1685 ± 415	-1 ± 12%
		POST	1090 ± 197		2130 ± 299		1658 ± 435	
<i>RTT</i> (<i>N.m</i>)	IT	PRE	68 ± 12	+16 ± 23%	101 ± 13	+15 ± 21%	97 ± 6	+11 ± 11%
		POST	77 ± 13		113 ± 18		106 ± 9	
	IK	PRE	61 ± 18	+14 ± 11%	90 ± 19	+8 ± 14%	88 ± 18	+14 ± 18%
		POST	71 ± 13		102 ± 20		103 ± 15	
	C	PRE	63 ± 11	+2 ± 7%	95 ± 20	+6 ± 5%	97 ± 22	-3 ± 13%
		POST	64 ± 12		100 ± 20		94 ± 23	
<i>mRTR</i> (<i>N.m.s⁻¹</i>)	IT	PRE	-887 ± 189	+17 ± 7%	-1085 ± 226	+23 ± 18%	-844 ± 149	+14 ± 25%
		POST	-1021 ± 239		-1299 ± 217		-948 ± 122	
	IK	PRE	-773 ± 289	+24 ± 32%	-1014 ± 273	+12 ± 38%	-780 ± 249	+26 ± 24%
		POST	-912 ± 224		-1104 ± 262		-917 ± 219	
	C	PRE	-769 ± 201	+1 ± 10%	-1020 ± 255	+1 ± 9%	-868 ± 280	-7 ± 27%
		POST	-774 ± 238		-1033 ± 294		-803 ± 277	

Tableau 12. Effet de l'entraînement sur les propriétés contractiles des muscles agonistes (quadriceps), *i.e.* le taux maximal de développement (mRTD), l'amplitude (RTT) et le taux maximal de relaxation (mRTR) de la secousse musculaire, **mesurées à 30, 60 et 90°**. Aucun effet significatif n'est observé pour les paramètres présentés.

3.2.2. Tests maximaux dynamiques

L'augmentation du couple de force moyen observée pour le groupe IT était significativement supérieure à celle observée pour le groupe IK (+11% vs +3% en moyenne, $p < 0,05$) et C (+11% vs +0% en moyenne, $p < 0,001$; **Tableau 13**). Plus particulièrement, le couple de force développé par le groupe IT a augmenté aux angles compris entre 50 et 40° lors de la contraction IT (+18%, +22% et +18%, $p < 0,001$; **Figure 46A**) et entre 75 et 30° lors de la contraction IK (+12 à 21%, $p < 0,001$; **Figure 47A**). En revanche, le patron de production du couple de force, exprimé en fonction de l'angle articulaire, n'a pas évolué entre les 2 tests pour les groupes IK et C. L'analyse statistique n'a également pas montré d'évolution spécifique de l'angle au pic de couple ($p = 0,40$).

L'augmentation de la vitesse angulaire moyenne mesurée lors du test IT était statistiquement supérieure dans le groupe IT en comparaison du groupe IK (+6% vs 0%, $p < 0,001$; **Tableau 13**). La vitesse angulaire de mobilisation de la charge était plus élevée à POST entre 70° et 30° pour le groupe IT (+6 à 11%, $p < 0,001$, **Figure 46D**) et seulement aux angles 35° et 30° pour le groupe IK (respectivement +3% et +4%, $p < 0,05$; **Figure 46E**). Néanmoins, le patron de production de la vitesse angulaire, exprimé en fonction de l'angle articulaire, n'était pas significativement différent entre les groupes.

			Tests dynamiques			
Paramètres	Groupe	Test	IT		IK	
<i>Couple de force moyen (N.m)</i>	IT ^{a, b}	PRE	152 ± 16	+8 ± 6%	148 ± 18	+14 ± 9% ^{a, b}
		POST	163 ± 14		168 ± 17	
	IK	PRE	143 ± 23	+2 ± 6%	144 ± 18	+4 ± 11%
		POST	145 ± 25		149 ± 24	
	C	PRE	150 ± 27	+0 ± 4%	145 ± 27	-0 ± 8%
		POST	150 ± 25		144 ± 20	
<i>Vitesse moyenne (°.s⁻¹)</i>	IT ^b	PRE	168 ± 14	+6 ± 7% ^b	151 ± 0	-1 ± 1%
		POST	192 ± 18		150 ± 2	
	IK	PRE	166 ± 10	0 ± 5%	151 ± 0	0 ± 1%
		POST	172 ± 32		151 ± 2	
	C	PRE	162 ± 15	+1 ± 4%	151 ± 0	0 ± 0%
		POST	176 ± 29		151 ± 0	
<i>Angle au pic de couple (°)</i>	IT	PRE	78 ± 11	+2 ± 13%	62 ± 5	-4 ± 12%
		POST	78 ± 9		60 ± 5	
	IK	PRE	81 ± 8	-3 ± 15%	64 ± 9	-3 ± 10%
		POST	78 ± 7		61 ± 7	
	C	PRE	75 ± 10	+4 ± 18%	63 ± 6	+2 ± 8%
		POST	77 ± 9		64 ± 5	

Tableau 13. Effet de l'entraînement sur le couple de force moyen, la vitesse angulaire moyenne et l'angle au pic de couple lors des tests maximaux IT (50% de la 1-RM) et IK (150°.s⁻¹). Les valeurs absolues moyennes des mesures PRE et POST apparaissent dans la colonne de gauche et leur taux d'évolution moyen, dans la colonne de droite. Les statistiques sont réalisées sur les taux d'évolution. ^a, significativement supérieur au groupe C. ^b, significativement supérieur au groupe IK.

Test isoinertiel (50% 1-RM)

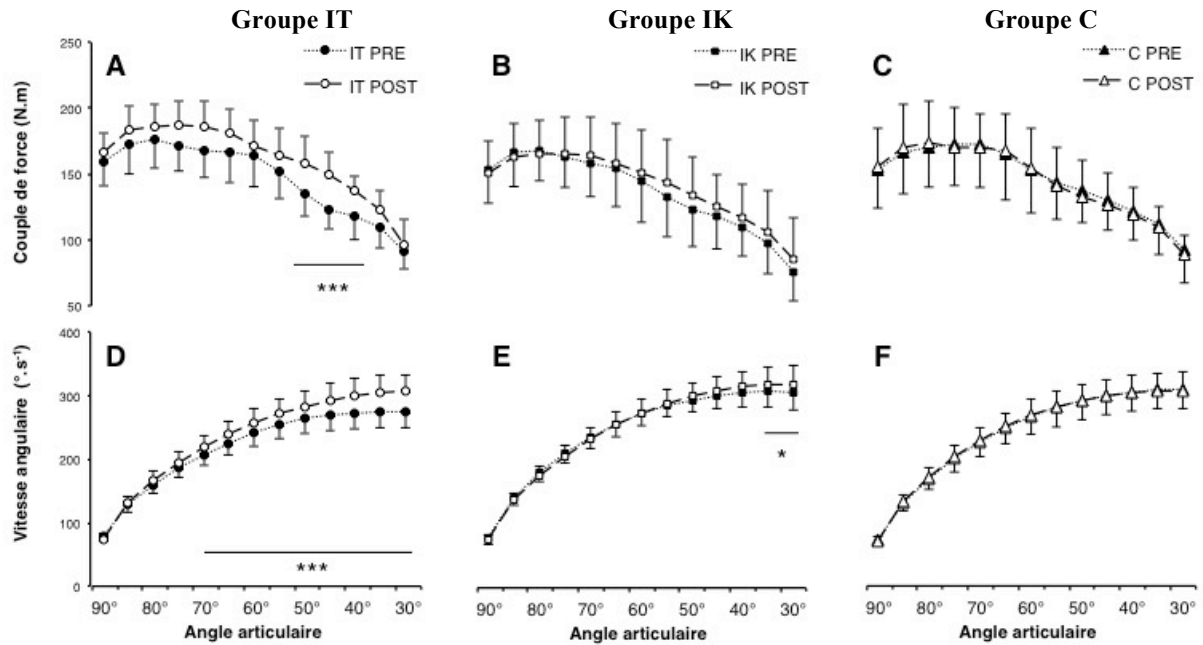


Figure 46A-F. Relations couple de force-angle (A-B-C) et vitesse angulaire-angle (D-E-F) lors des tests maximaux isoinertiels (50% de la 1-RM) PRE et POST. *, ***, différence significative entre les mesures des tests PRE et POST ; $p < 0,05$, $p < 0,001$.

Test isocinétique ($150^{\circ}.s^{-1}$)

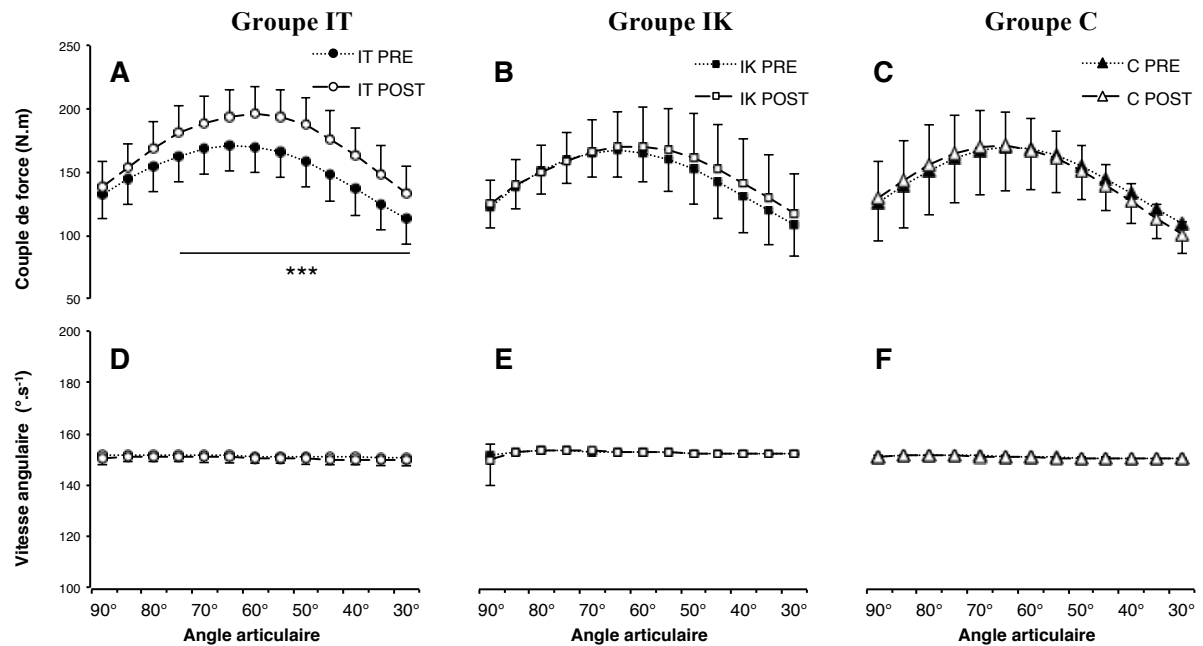


Figure 47A-F. Relations couple de force-angle (A-B-C) et vitesse angulaire-angle (D-E-F) lors des tests maximaux isocinétiques ($150^{\circ}.s^{-1}$) PRE et POST. ***, différence significative entre les mesures des tests PRE et POST ; $p < 0,001$.

3.2.3. Endurance neuromusculaire

3.2.3.1. Test isométrique (50 CMVIs)

- Production de force volontaire

Nous n'avons pas observé d'effet de l'entraînement (effet combiné du temps et du groupe) sur l'évolution du taux maximal de développement du couple de force mesuré au cours du test isométrique d'endurance neuromusculaire (**Figure 48A-B-C**).

En revanche, le pic de couple de force (respectivement +9% et +8% pour les groupes IT et IK, $p < 0,05$) et le couple de force moyen (respectivement +11% et +10%, $p < 0,001$) développés sur l'ensemble du test isométrique d'endurance neuromusculaire avaient augmenté pour les groupes IT et IK, sans différence significative entre les deux groupes (**Figure 48**).

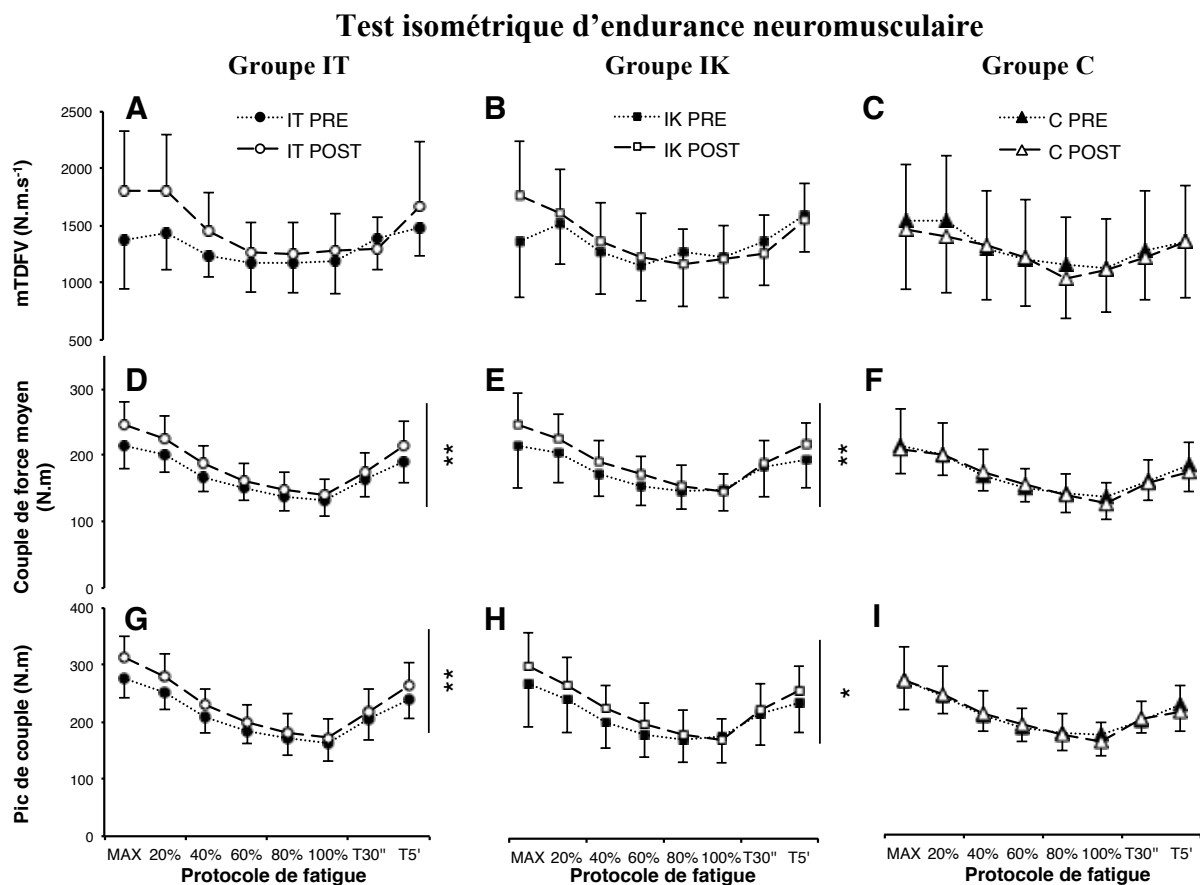


Figure 48A-I. Evolution du taux maximal de développement de la force volontaire (mTDFV ; A-B-C), du couple de force moyen (D-E-F) et du pic de couple (G-H-I), avant (MAX), pendant (20, 40, 60, 80 et 100%), et après (T30'' et T5' soit 30 s et 5 min après) les protocoles de fatigue isométrique PRE et POST. *, ** différence significative entre les tests PRE et POST ($p < 0,05$, $p < 0,01$).

- Commande nerveuse

Nous n'avons pas observé d'influence de l'entraînement (effet temps $\times$ groupe) sur le ratio RMS.M^{-1} ($p = 0,33$) et le niveau d'activation volontaire ($p = 0,09$) des muscles agonistes mesurés au cours du test isométrique d'endurance neuromusculaire (**Figure 49**).

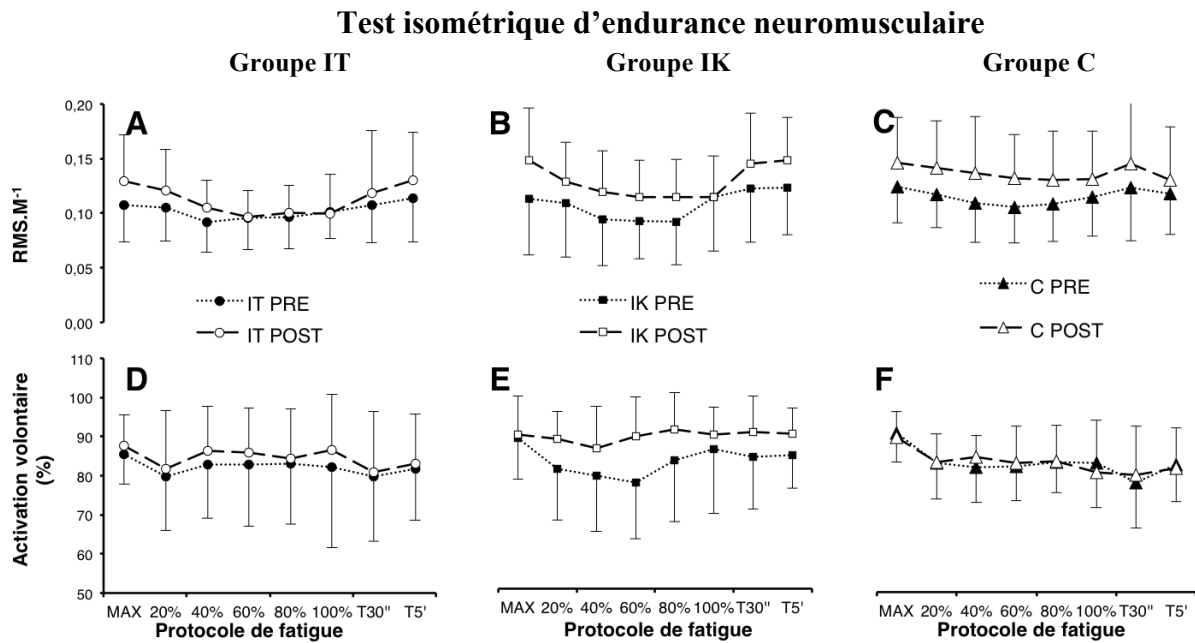


Figure 49A-F. Evolution du ratio RMS.M^{-1} (A-B-C) et du niveau d'activation volontaire (D-E-F) avant (MAX), pendant (20, 40, 60, 80 et 100%), et après (T30'' et T5' soit 30 s et 5 min après) les protocoles de fatigue isométrique PRE et POST. Aucun effet significatif n'est observé pour les paramètres présentés.

- Propriétés contractiles musculaires

L'ANOVA à mesures répétées n'a pas révélé d'effet de l'entraînement sur l'évolution du taux maximal de développement de la double secousse musculaire ($p = 0,83$), de l'amplitude de la double secousse musculaire ($p = 0,84$; **Figure 50**) et du taux maximal de relaxation de la double secousse musculaire ($p = 0,49$) au cours du protocole de fatigue.

- Onde M

L'entraînement n'affectait pas l'évolution de la durée, de l'amplitude et de la RMS de l'onde M des muscles VL et VM au cours du protocole de fatigue ($p = 0,63$ en moyenne ; **Figure 50**).

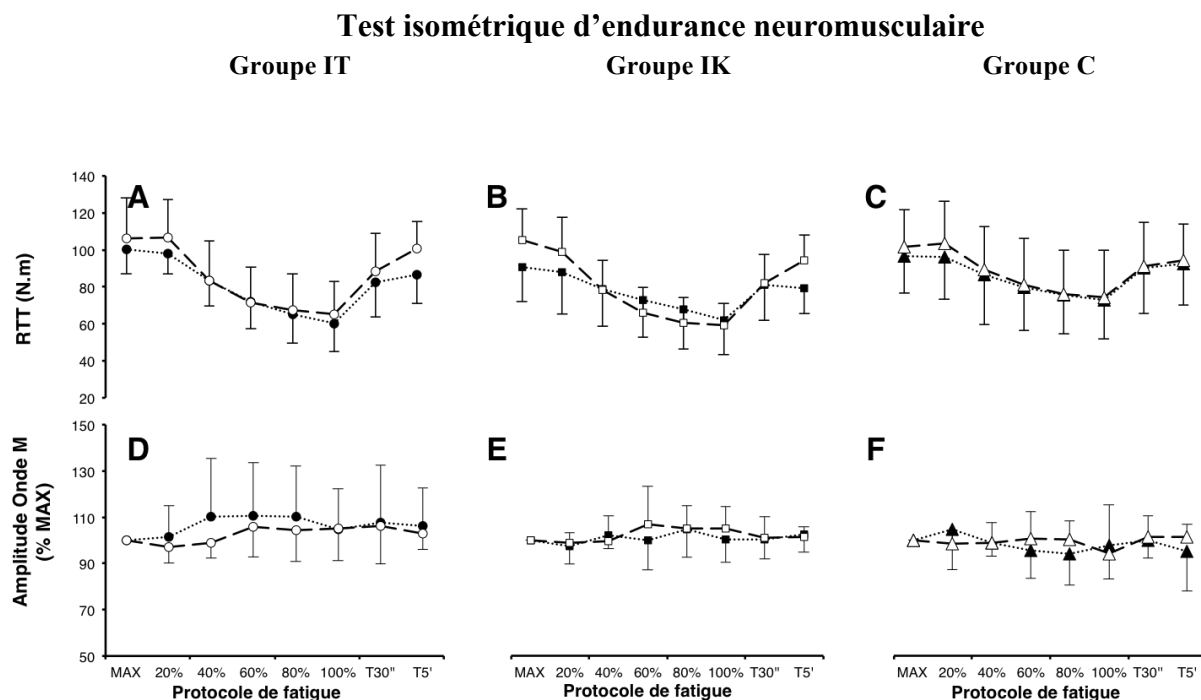


Figure 50A-F. Evolution de l'amplitude de la double secousse musculaire (RTT ; A-B-C) et de l'amplitude de l'onde M (D-E-F) avant (MAX), pendant (20, 40, 60, 80 et 100%), et après (T30'' et T5' soit 30 s et 5 min après) les protocoles de fatigue isométrique PRE et POST. Aucun effet significatif n'est observé pour les paramètres présentés.

3.2.3.2. Tests d'endurance musculaire dynamique (50-RM)

Lors du protocole de fatigue IT, l'augmentation du nombre de répétitions était significativement plus élevée pour le groupe IT que pour les groupes IK et C (respectivement +59% vs +18% vs +1%, $p < 0,001$; **Tableau 14**).

		Protocole de fatigue isoinertiel		
Paramètres	Groupe	Test	Valeur moyenne	
<i>Nombre de répétitions</i>	IT	PRE	52 ± 13	+58,7 ± 41,4^{a, b}
		POST	82 ± 29	
	IK	PRE	53 ± 11	+17,9 ± 34,2
		POST	61 ± 15	
	C	PRE	45 ± 9	+0,5 ± 16,9
		POST	45 ± 11	

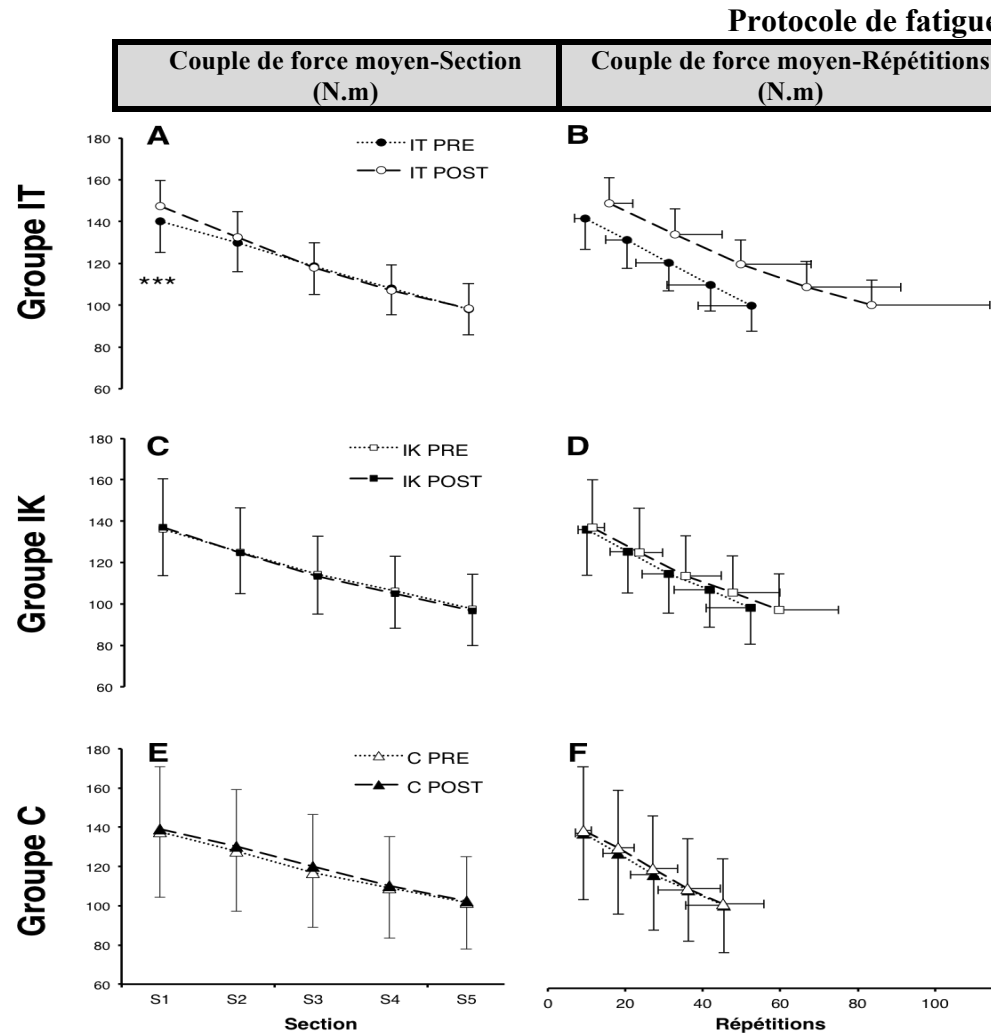
Tableau 14. Effet de l'entraînement sur le nombre de répétitions total réalisé lors du protocole de fatigue isoinertiel. Les valeurs absolues moyennes des mesures PRE et POST apparaissent dans la colonne de gauche et leur taux d'évolution moyen, dans la colonne de droite. Les statistiques sont réalisées sur les taux d'évolution. ^a, significativement supérieur au groupe C. ^b, significativement supérieur au groupe IK.

Pour le groupe IT, le couple de force moyen développé lors de la section 1 du protocole de fatigue était plus élevé à l'issue de l'entraînement (+5%, $p < 0,001$; **Figure 51A**) tandis qu'aucun effet de l'entraînement n'était relevé pour les groupes IK et C. L'évolution de la pente de la relation couple de force moyen-répétitions entre les 2 tests n'était pas significativement différente entre les 3 groupes ($p = 0,09$; **Tableau 15**).

Pour le groupe IK, l'angle au pic de couple de force mesuré lors du protocole de fatigue IT était significativement plus élevé à l'issue de l'entraînement (88° à PRE vs 81° à POST, $p < 0,05$; **Figure 52C**). Cette variation était significative comparativement à celle observée pour le groupe IT. La pente de la relation entre l'angle au pic de couple et le nombre de répétitions n'étaient pas modifiés ($p = 0,64$; **Tableau 16**).

Enfin, l'ANOVA à quatre facteurs (temps × groupe × section × angle) réalisée à partir du couple de force n'a pas montré d'effet temps × groupe × section × angle. Les effets observés par ailleurs étaient identiques à ceux mis en évidence lors des tests dynamiques maximaux, i.e. une augmentation du couple de force développé par le groupe IT aux angles

compris entre 50 et 40° et l'absence de modification du patron de production de force pour les groupes IK et C.



Couple de force moyen-Répétitions				
Groupe	Test	Valeur moyenne		Pente
IT	PRE	119 ± 13	+1,3 ± 3,3%	-1,1 ± 0,3
	POST	120 ± 12		-0,8 ± 0,3
IK	PRE	116 ± 19	-0,3 ± 4,7%	-0,9 ± 0,1
	POST	115 ± 20		-0,9 ± 0,3
C	PRE	118 ± 28	+1,7 ± 2,5%	-1,0 ± 0,3
	POST	120 ± 27		-1,1 ± 0,3

Tableau 15. Valeur moyenne et pente de la relation couple de force-répétitions pour les groupes IT, IK et C. *** différence significative entre les tests PRE et POST ($p < 0,001$).

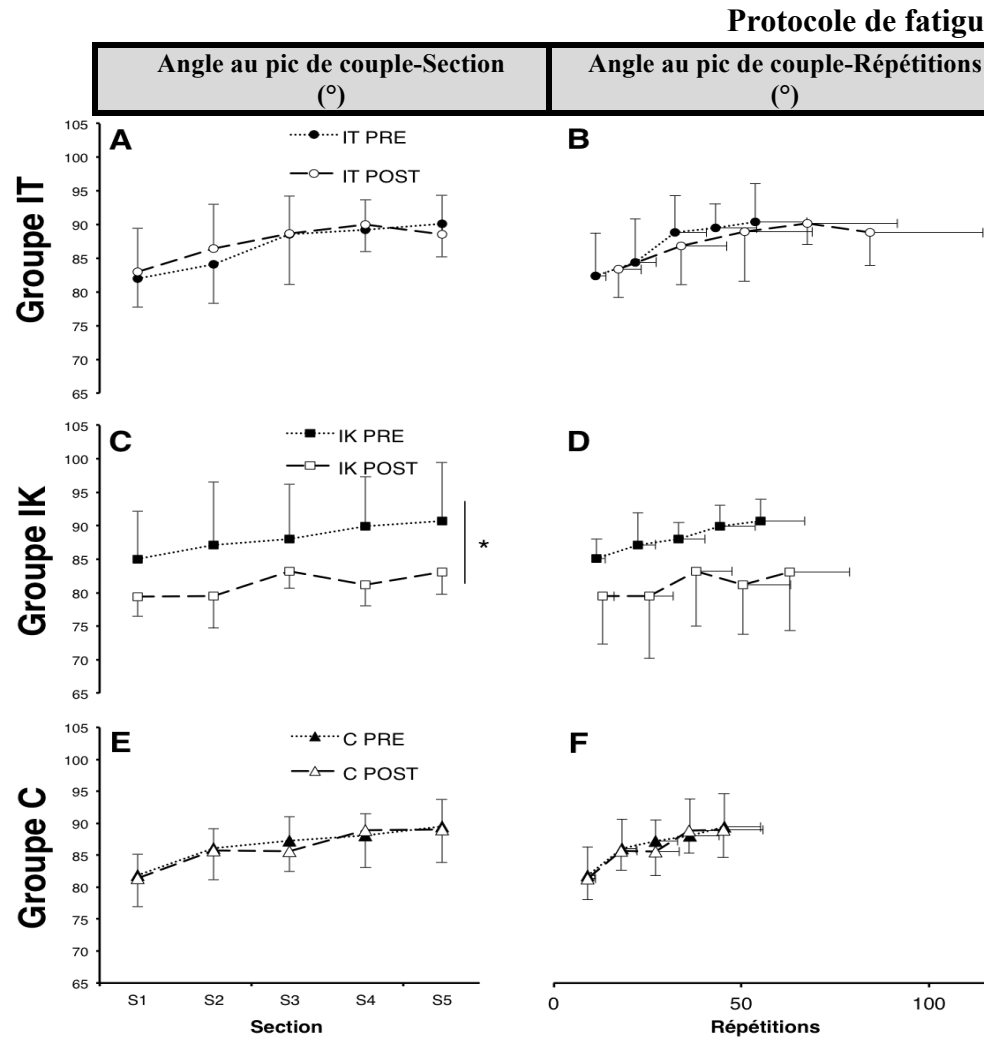


Figure 52A-F. Evolution de l'angle au pic de couple de force exprimé en fonction de la section (colonne de gauche) et du nombre de répétitions (colonne de droite) pour les groupes IT (A-B), IK (C-D) et C (E-F) lors des protocoles de fatigue isoinertiels (IT ; 50% de la 1-RM) PRE et POST. Chaque section comprend un nombre égal de répétitions. * différence significative entre les tests PRE et POST ($p < 0,05$).

Angle au pic de couple-Répétitions				
Groupe	Test	Valeur moyenne	Pente	
IT	PRE	87 ± 5	$+1,0 \pm 6,1\%$ ^b	$0,2 \pm 0,2$
	POST	87 ± 4		$-30 \pm 90\%$
IK	PRE	88 ± 3	$-7,6 \pm 9,9\%$	$0,1 \pm 0,1$
	POST	81 ± 7		$-24 \pm 180\%$
C	PRE	86 ± 3	$-0,3 \pm 2,9\%$	$0,2 \pm 0,3$
	POST	86 ± 2		$+23 \pm 113\%$

Tableau 16. Valeur moyenne et pente de la relation angle au pic de couple de force-répétitions pour les groupes IT, IK et C. ***, différence significative entre les tests PRE et POST ; $p < 0,001$. ^b, significativement supérieur au groupe IK.

4. Discussion

4.1. Effets de l'entraînement sur les capacités de production de force

4.1.1. Adaptations à l'entraînement en endurance de force

L'évolution des capacités de production de force maximale volontaire a été évaluée en condition isométrique afin de s'affranchir des effets de spécificité liés au test et d'identifier les adaptations neuromusculaires transférables. Les gains de force isométriques induits par les entraînements IT et IK étaient supérieurs au groupe C mais n'étaient pas différents l'un de l'autre (respectivement +11% vs +10% vs +1% pour le pic de couple ; **Tableau 10**). Ces résultats révèlent (i) l'efficacité d'un entraînement en endurance de force pour améliorer les capacités de production de force maximale, et (ii) l'absence d'un effet de la modalité de résistance sur l'amplitude des gains en force maximale isométrique.

Comme de nombreuses études utilisant une procédure de standardisation (Coratella et al., 2015 ; Cronin et al., 2003a ; Guilhem et al. 2013 ; Matta et al., 2015 ; Remaud et al. 2010 ; Walker et al., 2013), nos résultats n'ont pas montré d'effet spécifique de la modalité de résistance sur l'amplitude des gains en force maximale isométrique. D'autres études, n'ayant pas standardisé leurs protocoles, ont conclu à des gains de force supérieurs pour le groupe IK (Pipes et Wilmore, 1975) ou pour le groupe IT (Kovaleski et al., 1995). En ce sens, nos résultats confirment la nécessité de standardiser les protocoles d'entraînement, sur la base du niveau de résistance et du volume de l'exercice, lorsque l'on souhaite comparer leurs effets. Notre étude réaffirme que la modalité de résistance n'influence pas les niveaux de gains en force maximale isométrique.

Si la littérature scientifique s'accorde sur l'efficacité de l'entraînement en endurance de force pour augmenter la 1-RM (+ 10% en moyenne ; Campos et al., 2002 ; McBride et al., 2002 ; Schoenfeld et al., 2015 ; Van Roie et al., 2013a ; Weiss et al., 1999), aucune étude n'avait montré d'augmentation de la force maximale isométrique lorsque l'entraînement était mené en dynamique (Dons et al., 1979 ; Holm et al., 2008 ; Van Roie et al., 2013b). Les gains mesurés dans notre étude sont comparables à ceux observés à l'issue d'entraînements mobilisant des niveaux de résistance plus importants, *i.e.* des charges supérieures à 70% de la 1-RM (Aagaard et al., 2002 ; Franchi et al., 2014 ; Guilhem et al., 2013 ; Holm et al., 2008) ou des vitesses inférieures à $100^{\circ} \cdot s^{-1}$ (Caiozzo et al., 1981 ; Kanehisa & Miyashita, 1983). Certaines caractéristiques de notre protocole d'entraînement en endurance de force pourraient particulièrement favoriser les adaptations nerveuses à l'entraînement et ainsi expliquer son efficacité. Tout d'abord, la réalisation de contractions dynamiques balistiques semble être un facteur majeur des gains en force maximale (Cronin et al., 2001 ; Jones et al., 2009 ; Pareja-

Blanco et al., 2014 ; Van Roie et al., 2013a). Certains auteurs suggèrent même que l'engagement maximal du sujet serait un stimulus plus important que le niveau de résistance dans cette optique (Behm & Sale, 1993b ; Blazeovich & Jenkins, 2002 ; Cronin et al., 2001). Le nombre total élevé de répétitions réalisées à chaque séance pourrait également favoriser l'efficacité de la commande nerveuse. Il a notamment été montré que l'entraînement contre résistance, à l'image d'autres habiletés motrices, bénéficiait d'un effet d'apprentissage moteur (Folland & Williams, 2007 ; Sale et al., 1983 ; Taube, 2011). Enfin, certains auteurs ont suggéré que la fatigue musculaire, et plus particulièrement la réalisation de séries jusqu'à l'échec musculaire, serait favorable aux gains de force (Drinkwater et al., 2005 ; Rooney et al., 1994). Lors d'un protocole de fatigue sous-maximal, les dernières répétitions nécessitent un recrutement maximal des UMs, ce qui pourrait contribuer aux adaptations de la commande nerveuse associées à l'entraînement (Takarada et al., 2000 ; Van Roie et al., 2013a). Dans notre étude, cet effet pourrait néanmoins être limité en raison du caractère maximal des contractions.

Les tests neuromusculaires ne nous ont pas permis de déterminer précisément l'origine des gains de force observés et de valider notre hypothèse. L'amplitude de la secousse musculaire n'a pas été modifiée significativement en dépit d'une augmentation des valeurs moyennes pour les groupes IT et IK (**Tableau 12**). Ce résultat suggère que l'entraînement n'a pas permis d'améliorer les capacités de production de force musculaire tels que l'efficacité du couplage excitation-contraction ou encore la quantité, la qualité et/ou l'arrangement géométrique du matériel contractile. Alors que la tension musculaire est considérée comme le stimulus central de la synthèse protéique (Goldberg et al., 1975 ; Schoenfeld 2013), le niveau de résistance modéré (50-RM) utilisé dans notre étude pourrait justifier le faible impact du programme d'entraînement sur les propriétés mécaniques du tissu musculaire, en regard notamment d'une population sportive. Néanmoins, d'autres études ayant utilisé des niveaux de résistance plus élevés (Andersen et al., 2005 ; Cannon et al., 2008 ; Kitai & Sale, 1989) n'avaient pas obtenu d'augmentation de l'amplitude de la secousse. Des considérations méthodologiques telles que la reproductibilité de la mesure, 9 semaines après l'évaluation initiale, pourraient être à l'origine de l'absence de modifications de ce paramètre (Cannon et al., 2008). Il convient donc de rester prudent quant à notre capacité à détecter d'éventuelles adaptations musculaires à l'entraînement, d'autant que la secousse musculaire constitue, à l'heure actuelle, notre seul indicateur de ces mécanismes adaptatifs. Afin de compléter les mesures présentées, des films échographiques ont été réalisés sur le muscle VL au repos et en

contraction lors des tests isométriques. Une prochaine analyse devrait permettre d'identifier d'éventuelles adaptations architecturales consécutives aux protocoles d'entraînement.

La commande nerveuse délivrée aux muscles agonistes, estimée *via* le ratio RMS.M^{-1} et le niveau d'activation volontaire, n'est pas différente entre les groupes IT, IK et C, malgré une augmentation des valeurs moyennes mesurées pour les groupes d'entraînement (**Tableau 11**). Ce résultat est relativement surprenant en regard de l'augmentation du couple de force développé par les groupes entraînés et de l'absence apparente d'adaptation du complexe muscle-tendon. De nombreux auteurs ont rapporté qu'une augmentation de l'intensité de la commande descendante adressée aux muscles agonistes, qu'elle soit mesurée à l'aide du ratio RMS.M^{-1} (Guilhem et al., 2013 ; Tillin & Folland, 2014) ou du niveau d'activation volontaire (Knight & Kamen, 2001 ; Kubo et al., 2010 ; Nordlund Ekblom, 2010), pouvait être à l'origine du gain de force. Toutefois, d'autres études ont également observé une augmentation de la force maximale volontaire sans modification de l'activité EMG (Aagaard et al., 2002 ; Häkkinen et al., 1985 ; Moore et al., 2004 ; Pucci et al., 2007 ; Rich & Cafarelli, 2000) ou du niveau d'activation volontaire (Cannon et al., 2007 ; Noorkoiv et al., 2014 ; Tillin et al., 2011) des muscles agonistes. Les limites méthodologiques inhérentes aux deux techniques utilisées sont généralement avancées pour expliquer ces résultats. La reproductibilité des mesures du niveau d'activation volontaire et du ratio RMS.M^{-1} (Buckthorpe et al., 2012 ; Cooper et al., 2013 ; Place et al., 2007a) ou encore la sensibilité de la technique de la secousse surimposée à des niveaux d'activation élevés (De Haan et al., 2009 ; Herbert & Gandevia, 1999 ; Tillin et al., 2011) peuvent limiter la capacité de ces méthodes à détecter les adaptations de la commande nerveuse. De plus, la RMS.M^{-1} des muscles agonistes a été calculée à partir des muscles VL et VM seulement tandis que la contribution des deux autres chefs musculaires extenseurs de jambe, *i.e.* le RF et le *vastus intermedius*, n'était pas considérée, limitant ainsi la validité de la mesure (Akima & Saito, 2013).

Par ailleurs, notre étude ne considérait pas le niveau de co-activation, *i.e.* l'activation des muscles antagonistes (cf. **Cadre théorique - 1.1.5**), dont la diminution pourrait expliquer l'augmentation du couple de force articulaire résultant sans modification de l'activation des muscles agonistes. Dans la littérature, l'évolution de ce paramètre au cours d'un entraînement contre résistance reste controversée (Gabriel et al., 2006 ; cf. **Cadre théorique – 3.2.2.2**). Notre choix s'explique par les limites méthodologiques associées à la comparaison inter-session des niveaux de co-activation. La normalisation du signal EMG entre les sessions de test PRE et POST, généralement réalisée à partir du niveau d'activation obtenu lors de CMVIs, n'est pas complètement satisfaisante. Ainsi, la comparaison entre les niveaux de co-

activation normalisés avant et après l'entraînement présuppose que le niveau d'activation maximal n'a pas été modifié par l'entraînement. Pourtant, l'entraînement contre résistance conduit à des adaptations nerveuses transférables aux groupes musculaires non-entraînés, comme le montre l'effet d'entraînement croisé (Lee & Carroll, 2007 ; Shima et al., 2002) ou encore l'étude de Sariyildiz et al. (2011) qui établit un transfert aux muscles antagonistes. Ces résultats suggèrent que la comparaison du niveau de co-activation normalisé par l'activité EMG obtenue lors d'une CMVI doit être considérée avec précaution. La compréhension des adaptations de l'activité des muscles antagonistes à l'entraînement passe notamment par un ajustement de méthodes de normalisation.

Si l'on considère l'absence de modification du niveau d'activation des muscles croisant l'articulation du genou, les gains de force mesurés pourraient être expliqués par une augmentation de la force efficace, *i.e.* la composante de la force perpendiculaire au bras de levier du dynamomètre isocinétique. Bien que cette hypothèse ait été peu explorée dans la littérature, certains auteurs ont montré que les tâches de production de force constituaient une habileté motrice (Selvanayagam et al., 2011 ; Taube, 2011) dont la performance dépend en partie de l'orientation des forces produites par le sujet. Nozaki et al. (2005) ont notamment décrit comment la force maximale mesurée lors d'une extension de jambe isométrique pouvait être améliorée en adoptant une stratégie qui maximise la composante efficace de la force développée. Toutefois, l'évolution de cette habileté au cours d'un entraînement contre résistance n'a jamais été évaluée. Le nombre élevé de répétitions réalisées au cours du programme d'entraînement pourrait avoir joué un rôle important dans l'apprentissage de stratégies efficaces lors du mouvement d'extension de jambe. La nécessité de minimiser la fatigue induite par les protocoles d'endurance de force représentait une contrainte supplémentaire qui a également pu favoriser l'acquisition de cette habileté motrice. Enfin, en dépit de consignes strictes d'exécution, les gains en force maximale pourraient provenir de la contribution de muscles « synergistes », tels que les fléchisseurs de hanche ou les érecteurs spinaux.

4.1.2. Effets de la modalité de résistance

Lors des tests isométriques, le taux maximal de développement de la force a augmenté de façon plus prononcée à la suite de l'entraînement IT comparativement au groupe C (respectivement +35% vs -5% ; **Tableau 10**), tandis que ce paramètre n'évoluait pas pour le groupe IK. Bien que certains auteurs rapportent une amélioration du taux de montée en force à la suite de programmes d'entraînement contre résistance de type IT (Aagaard et al., 2002)

mais également IK (De Oliveira et al., 2013), la montée en force rapide, caractéristique des contractions IT, pourrait constituer le stimulus à l'origine de cette adaptation. Dans la littérature, ce gain s'accompagne généralement d'une augmentation de l'activité musculaire lors de la phase de montée en force (Aagaard et al., 2002 ; Häkkinen et al., 1985 ; Van Cutsem et al., 1998) et/ou d'une augmentation du taux de développement de la secousse musculaire (Rich & Cafarelli, 2000). Dans notre étude, le taux maximal de développement de la secousse musculaire n'a pas été modifié par l'entraînement (**Tableau 12**). Une adaptation de la commande nerveuse pourrait expliquer ce phénomène bien que nous n'ayons pas analysé l'activité EMG lors de la montée en force.

En condition dynamique (tests IT et IK confondus), les gains de performances du groupe IT étaient supérieurs aux groupes IK et C à la fois pour le test IT (respectivement +6% vs 0% vs 1% pour la vitesse angulaire moyenne de mouvement ; **Figure 46**) et pour le test IK (respectivement +14% vs +4% vs 0% pour le couple de force moyen ; **Figure 47**). Contrairement à l'hypothèse formulée, ces résultats suggèrent l'absence d'un effet de spécificité à la modalité de résistance, ainsi que la supériorité de l'entraînement IT lors des tests réalisés en condition dynamique. L'efficacité de l'entraînement IT pourrait tenir à une forme de spécificité à la vitesse de mouvement et ce, en dépit du patron de vitesse spécifique à chaque modalité de résistance (**Étude 2**). Dans les études précédentes (**Études 3 et 4** ; Plautard et al., 2015), nous avons montré qu'une série à 50-RM (IT) permettait de balayer une plage de vitesse angulaire comprise entre 90 et 160°.s⁻¹ en moyenne tandis que lors d'un protocole de fatigue IK, la vitesse angulaire restait constante. De plus, la nécessité de standardiser les programmes d'entraînement nous a contraints à maintenir le niveau de vitesse fixé (127 ± 2°.s⁻¹ en moyenne) au cours des 8 semaines d'entraînement IK. Or, le test IK était réalisé à 150°.s⁻¹, soit à un niveau de vitesse pratiqué par le groupe IT, mais supérieur à la gamme de vitesse d'entraînement du groupe IK. Les relations entre le couple de force et l'angle (**Figure 46A**) et la vitesse angulaire et l'angle (**Figure 46D**) indiquent que la force et la vitesse ont augmenté en fin d'amplitude, lorsque la jambe se rapproche de l'extension complète. Un phénomène d'inhibition des muscles agonistes aux angles fermés a été observé lors de contractions dynamiques (Babault et al., 2003) et pourrait être exacerbé lors de mouvements à vitesse élevée. En ce sens, la spécificité à la vitesse, mise en évidence dans notre étude, pourrait s'apparenter à une levée d'inhibition aux angles fermés lors des mouvements à vitesse élevée.

4.2. Effets de l'entraînement sur l'endurance neuromusculaire

4.2.1. Tests isométriques d'endurance neuromusculaire

A l'issue des 8 semaines d'entraînement, le couple de force moyen développé au cours du protocole de fatigue isométrique (50 répétitions) avait augmenté pour les groupes IT et IK (respectivement +11% et +10% en moyenne ; **Figure 47D-E-G-H**). Bien qu'il n'existait pas d'effet de l'entraînement sur la pente de diminution du couple de force au cours de l'exercice fatigant, l'augmentation du niveau de force développé sans diminution de la pente constitue une forme d'amélioration de l'endurance neuromusculaire. Les tests neuromusculaires réalisés au cours du protocole ne nous ont pas permis de mettre clairement en évidence les mécanismes à l'origine de ce gain de performance. En effet, l'entraînement n'aurait bénéficié ni aux propriétés contractiles musculaires mesurées *via* les paramètres de la secousse musculaire (**Figure 50**), ni à l'activation des muscles agonistes, estimée à partir du ratio RMS.M⁻¹ et du niveau d'activation volontaire (**Figure 49**). Toutefois, ces résultats doivent également être analysés au regard de l'augmentation du couple de force moyen développé au cours du protocole de fatigue. Si l'augmentation du couple de force est liée à une augmentation de la force développée par les muscles agonistes, alors le test isométrique POST a pu générer une quantité supérieure de produits métaboliques tels que le P_i, les ions H⁺ et/ou les dérivés actifs de l'oxygène (Allen et al., 2008 ; Fitts, 2008). Or, l'accumulation de produits métaboliques dans le milieu intra-musculaire est à l'origine de l'altération des propriétés contractiles du muscle (Allen et al., 2008) et de l'inhibition de la commande descendante *via* l'activation des afférences III et IV métabosensibles (Decherchi & Dousset, 2003). Dans cette hypothèse, l'absence de modification du niveau de fatigue des paramètres mesurés peut être interprétée comme une amélioration de l'endurance neurale et musculaire. Certaines études mettent en évidence une amélioration de la clairance des métabolites, rendue possible par le développement de l'équipement enzymatique musculaire et/ou du flux sanguin (Edge et al., 2006 ; Harber et al., 2004), mais également la capacité du système nerveux central à maintenir un niveau d'activation musculaire élevé (Mettler & Griffin, 2015).

4.2.2. Tests isoinertiels d'endurance neuromusculaire

Comme nous en avons fait l'hypothèse, ce test a mis en évidence un phénomène de spécificité associé à la modalité de résistance. L'entraînement IT a permis d'augmenter de près de 60% le nombre de répétitions réalisées au cours du protocole de fatigue IT contre seulement 18% et 1% respectivement aux groupes IK et C (**Tableau 14**). L'approche qui consistait à exprimer le couple de force moyen en fonction de chaque section, ne nous a pas

permis de mettre en évidence de différence majeure entre les groupes pour ce paramètre (**Figure 51A-C-E**). La pente de diminution du couple de force, caractéristique de l'endurance neuromusculaire, n'était également pas modifiée par l'entraînement réalisé, bien que ce paramètre était proche du seuil de significativité ($p = 0,08$; **Tableau 15**). Comme évoqué lors du test isométrique, l'absence de modification de la pente en dépit de l'augmentation du niveau de force développé est le signe de l'augmentation de l'endurance neuromusculaire. L'amélioration de la performance du groupe IT semble être le résultat d'une augmentation conjointe des capacités à produire et à maintenir des niveaux de force plus élevés dans la modalité de résistance d'entraînement, comme en atteste le décalage vers la droite de la relation entre le couple de force et le nombre de répétitions (**Figure 51B**).

Un tel écart de performance entre les groupes IT et IK est surprenant en regard des adaptations comparables observées lors du protocole de fatigue isométrique. Puisque les sujets des deux groupes semblent disposer d'une capacité identique à résister à la fatigue, alors la supériorité du groupe IT ne peut s'expliquer que par une plus grande efficacité de la réponse neuromusculaire à la modalité de résistance IT, limitant ainsi le développement de la fatigue. La phase de montée en force isométrique, caractéristique des contractions IT, pourrait notamment être le siège d'adaptations spécifiques à l'entraînement. L'amélioration de la montée en force observée lors des tests isométriques pour le groupe IT semble révéler l'existence d'adaptations spécifiques. D'une part, cette augmentation tend à limiter la durée de chaque contraction et ainsi à diminuer la production de métabolites. D'autre part, une adaptation des propriétés élastiques des structures tendineuses (Fouré et al., 2011 ; Kubo et al., 2007) et/ou des stratégies d'activation musculaire plus efficaces (Robertson & Sawicki, 2014) sont susceptibles d'optimiser la restitution de l'énergie emmagasinée et ainsi de limiter le coût énergétique de la contraction. Outre les adaptations bénéficiant au groupe IT, il est possible que l'entraînement IK ait modifié les stratégies de production de force, altérant l'efficacité de la contraction musculaire lors de contractions IT. Cette hypothèse est confortée par le décalage de l'angle au pic de couple observé pour le groupe IK (**Figure 52** et **Tableau 16**).

Points clés

- Quelle que soit la modalité de résistance utilisée, l'entraînement en endurance de force améliore la force maximale isométrique et l'endurance musculaire. En revanche, l'identification des adaptations nerveuses et/ou musculaires à l'origine de ces gains n'a pas été concluante. L'amplitude des adaptations neuromusculaires induites par cette forme d'entraînement semble être limitée en regard de la sensibilité des tests utilisés.
- La modalité de résistance (IT vs IK) n'influence pas l'amplitude des gains en force maximale et en endurance musculaire, ni la nature des adaptations neuromusculaires sous-jacentes.
- La modalité IT favorise l'amélioration de la montée en force ainsi que le transfert des gains en force à d'autres conditions de test. Nos résultats semblent indiquer que les gains observés dépendraient principalement d'adaptations de la commande nerveuse, bien que d'autres travaux soient nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

DISCUSSION GENERALE

Rappel des principaux résultats

Ces travaux de thèse s'inscrivaient dans le prolongement d'études menées au sein de notre laboratoire, visant à évaluer l'effet de la modalité de résistance (IT vs IK) sur les adaptations neuromusculaires. Il s'agissait particulièrement d'étudier l'influence de ce paramètre sur les adaptations aiguës et chroniques d'un entraînement en endurance de force.

Dans un premier temps, nous avons adapté les méthodologies d'analyse mécanique des contractions IT dans le but d'estimer précisément le couple de force articulaire lors de mouvements balistiques à vitesse élevée (**Étude 1**). La procédure de calcul développée a été appliquée à l'ensemble des études suivantes. La première étude portant sur l'effet de la modalité de résistance (**Étude 2**) avait pour objectif de comparer la réponse neuromusculaire à différents niveaux de vitesse (IK) et de charge (IT). La diminution de la vitesse en condition IK et l'augmentation de la charge en condition IT ont un effet identique sur la réponse neuromusculaire, provoquant une augmentation du couple de force et une diminution de l'activation musculaire des muscles agonistes et antagonistes. Le couple de force et l'activation musculaire sont globalement plus élevés lors des contractions IT, particulièrement aux vitesses lentes. Par la suite, ces travaux de thèse se sont centrés sur l'entraînement en endurance de force. Une étude exploratoire (**Étude 3**) a montré qu'un protocole d'endurance de force IT classique s'apparentait à un protocole de fatigue sous-maximal et induisait une fatigue d'origine musculaire.

Puis, nous avons cherché à comparer l'influence des deux modalités de résistance sur le niveau et la nature de la fatigue induite par un exercice d'endurance de force standardisé (**Étude 4**). Les exercices IT ou IK induisent un niveau de fatigue similaire, mais dont les mécanismes sont spécifiques à chaque modalité de résistance : l'exercice fatigant IT conduit à une altération des propriétés musculaires contractiles tandis que l'exercice fatigant IK favorise une diminution de l'activation des muscles agonistes. Enfin, notre dernière étude (**Étude 5**) s'est attachée à caractériser les adaptations neuromusculaires consécutives à 8 semaines d'entraînement en endurance de force IT vs IK. Nos résultats ont montré une amélioration de la force maximale et de l'endurance musculaire. L'évaluation des paramètres représentatifs de l'intensité de la commande nerveuse et des capacités de production de force musculaire n'a pas révélé d'adaptations spécifiques à la modalité de résistance. Toutefois, l'entraînement IT améliore la phase de montée en force et favorise le transfert des gains de force à d'autres niveaux de vitesse.

Ces travaux de thèse avaient pour objectif une meilleure compréhension des adaptations neuromusculaires spécifiques aux modalités de résistance IT et IK, mobilisées dans le cadre d'un protocole d'entraînement en endurance de force. Les résultats de chaque étude ayant été largement discutés en amont, cette discussion générale se focalisera sur quatre questions majeures soulevées par nos travaux. Dans un premier temps, nous discuterons de l'intérêt d'une méthodologie de standardisation dans l'étude des adaptations à l'entraînement. Le deuxième point concernera la pertinence de l'entraînement en endurance de force dans un objectif de développement de la force musculaire et des adaptations subséquentes. Dans une troisième partie, nous tenterons d'expliquer l'apparente discordance entre la spécificité de la réponse aigüe aux exercices fatigants IT vs IK (**Étude 4**) et la similitude des adaptations chroniques (**Étude 5**) à l'entraînement en endurance de force IT vs IK. Enfin, la dernière partie proposera une synthèse des résultats issus des travaux portant sur le rôle de la modalité de résistance dans la réponse à l'exercice musculaire et nous conduira à suggérer des applications directes de nos résultats aux pratiques des cliniciens et des entraîneurs.

1. Est-il nécessaire de standardiser pour comparer ?

L'une des caractéristiques majeures des travaux menés par notre équipe réside dans la mise en œuvre de procédures de standardisation pour la comparaison de protocoles d'entraînement (Guilhem et al., 2012 ; Remaud et al., 2005). Pour rappel, cette procédure vise à garantir que les résultats observés dépendent uniquement de l'effet de la variable indépendante étudiée, *i.e.* la modalité de résistance dans notre étude (cf. **Méthodologie générale - 3.3**). Dans le cadre de la comparaison de protocoles d'entraînement, il s'agit d'identifier et de contrôler les variables confondantes, *e.g.* le niveau de résistance et le volume d'exercice. Peu d'études ont adopté de telles précautions méthodologiques et rares sont celles dont la démarche adoptée a été justifiée. Pourtant, l'absence de standardisation constitue une limite majeure à la compréhension de l'influence respective des paramètres de l'exercice sur les adaptations neuromusculaires. Elle pourrait notamment expliquer l'existence de controverses concernant l'effet de paramètres tels que la charge (Burd et al., 2013 vs Schuenke et al., 2013 ; Schoenfeld, 2014) ou la vitesse (Pereira & Gomez, 2003).

Dans ce manuscrit, nous avons mis en évidence les limites de certaines approches utilisées pour standardiser le niveau de résistance ou le volume de l'exercice (cf. **Cadre théorique – 4.4**) et nous avons justifié notre choix d'égaliser la vitesse angulaire moyenne et la quantité totale de travail (cf. **Méthodologie générale - 3.3**). Néanmoins, nous concédons que ces paramètres puissent également présenter certaines limites. Bien que la vitesse

angulaire soit considérée comme la variable majeure influençant la réponse neuromusculaire (Behm & Sale, 1993a ; Kanehisa & Miyashita, 1983 ; Pereira & Gomes, 2003), elle ne constitue pas une variable indépendante puisqu'elle dépend du rapport entre le couple de force articulaire et la force résistante (Pareja-Blanco et al., 2014 ; cf. **Cadre théorique - Figure 7**). Cette observation est également valable pour les contractions IK dont la vitesse est maintenue constante par un ajustement instantané de la force résistante imposée par le dynamomètre isocinétique (Frost et al., 2010). L'égalisation de la force résistante moyenne imposée par les deux modalités de résistance (Cronin et al., 2003a) aurait probablement été plus adaptée sur le plan méthodologique. Toutefois, la corrélation élevée entre la vitesse angulaire moyenne et la charge lors des contractions IT balistiques ($R^2 = 0,92$; **Étude 3**), indique que les résultats auraient été sensiblement identiques.

Le choix de la quantité totale de travail comporte également certaines limites lorsqu'il s'agit d'évaluer le volume d'exercice. En effet, ce paramètre ne tient pas compte de la dimension temporelle de l'effort, qui est pourtant une composante essentielle du volume de l'exercice et de la fatigue musculaire induite (Bigland-Ritchie et al., 1983). Dans certains cas, la quantité totale de travail ne représente pas fidèlement l'effort musculaire réalisé. Par exemple, la phase initiale de montée en force des contractions IT est isométrique et n'est pas prise en compte dans le calcul de la quantité de travail. De même, la première moitié des mouvements IT (entre 95° et 60°), au cours de laquelle la force développée est la plus élevée, représente 50% de la plage angulaire totale mais 70% du temps de contraction (estimation effectuée à partir des données de l'étude 2). Le calcul de la quantité de travail tendrait donc à pondérer l'effort musculaire réalisé au cours de cette phase et à majorer celui réalisé lors de la deuxième moitié du mouvement. Les mêmes remarques peuvent être formulées quant à l'effort musculaire produit lors des phases d'accélération et de décélération des contractions IK (cf. **Méthodologie générale - Figure 10**), sous-estimé dans le calcul de la quantité de travail. L'utilisation de l'impulsion, *i.e.* l'intégrale de la relation entre le couple de force et le temps (Crewther et al., 2005 ; Cronin & Crewther, 2004 ; Rozand et al., 2015), pourrait s'avérer plus pertinente lorsqu'il s'agit de quantifier l'effort musculaire réalisé.

À l'avenir, il est essentiel de poursuivre cette réflexion et d'engager une modification des standards méthodologiques, afin d'améliorer la qualité des études et de faciliter l'interprétation des résultats.

2. L'entraînement en endurance de force comme substitut à l'entraînement avec des charges lourdes ?

Ces dernières années, l'entraînement en endurance de force a connu un net regain d'intérêt dans la littérature scientifique et fait l'objet d'un intense questionnement (Burd et al. 2013 ; Schoenfeld, 2013 ; Van Roie et al., 2013a, 2003b). Pour certains auteurs, les adaptations neuromusculaires à cette forme d'entraînement seraient identiques à celles observées en utilisant des niveaux de résistance plus élevés. Il a notamment été suggéré que le recrutement de toutes les UMs lors des dernières contractions d'une série menée jusqu'à l'échec musculaire (Fallentin et al., 1993), serait le stimulus majeur des gains en force maximale ainsi que des adaptations nerveuses (Carpinelli, 2008) et musculaires (Mitchell et al., 2012) subséquentes. Toutefois, les résultats obtenus lors de l'étude 5 n'appuient pas ces hypothèses.

L'augmentation de la force maximale volontaire isométrique (+12,5% en moyenne) confirme l'efficacité de l'entraînement en endurance de force sur les capacités de production de force (Campos et al., 2002 ; McBride et al., 2002 ; Schoenfeld et al., 2015 ; Van Roie et al., 2013a ; Weiss et al., 1999). Néanmoins, ces gains restent inférieurs à ceux observés dans des études utilisant des charges plus lourdes (Häkkinen et al., 1985 : +27% ; Kubo et al., 2010 : +32%). La supériorité des charges lourdes pour augmenter la force maximale a été observée dans de nombreuses études (Campos et al., 2002 ; Green et al., 1999 ; Harber et al., 2004 ; Holm et al., 2008 ; Schoenfeld et al., 2015) et méta-analyses (Fry et al., 2004 ; Rhéa et al., 2004 ; Schoenfeld et al., 2014), réfutant les hypothèses formulées par Carpinelli et al. (2008) et Mitchell et al. (2012).

Par ailleurs, nos résultats n'ont pas montré d'augmentation significative de la double secousse musculaire, ce qui semble indiquer que les gains en force ne sont pas associés à une adaptation structurale, comme le suggèrait Mitchell et al. (2012). En tout état de cause, une augmentation de la quantité de matériel contractile aurait été favorable aux capacités de production de force musculaire. Le statut d'entraînement des sujets pourrait expliquer ces résultats divergents (Damas et al., 2015). Chez des sujets non-entraînés, comme dans l'expérience de Mitchell et al. (2012), la synthèse protéique pourrait être stimulée pour des niveaux de tension musculaire plus faibles. Néanmoins, il existe une hypothèse alternative qui pourrait expliquer à la fois l'hypertrophie musculaire observée par Mitchell et al. (2012) et l'absence de modification de l'amplitude de la secousse obtenue dans notre étude. En effet, l'hypertrophie musculaire, *i.e.* l'augmentation du volume musculaire, peut être liée à

l'augmentation de la quantité des éléments contractiles (hypertrophie myofibrillaire) mais également à l'augmentation des composés organiques et des liquides contenus dans le sarcoplasme de la cellule musculaire (hypertrophie sarcoplasmique ; Schoenfeld et al., 2010 ; Tesch & Larsson, 1982), tels que les substrats énergétiques (MacDougall et al., 1977), l'équipement enzymatique (Tang et al., 2006) ou les systèmes tampons (Tallon et al., 2005). Alway et al. (1988) ont notamment mis en évidence que la part des constituants de la cellule pouvait dépendre des caractéristiques de l'entraînement. Evidemment, seule l'augmentation du matériel contractile est favorable aux capacités de production de force musculaire. À notre connaissance, les techniques de mesure généralement utilisées dans les études, telles que l'échographie ou la biopsie, ne permettent pas de dissocier les différentes formes d'hypertrophie musculaire, ce qui rend hasardeux le lien qui est fait entre hypertrophie et gain de force musculaire. D'ailleurs, nos résultats et ceux de la littérature montrent que l'entraînement en endurance de force induit un stress mécanique limité, en relation avec les faibles niveaux de force développés mais un stress métabolique élevé (**Étude 4**), lié à la déplétion des réserves énergétiques (cf. **Cadre théorique - 2.3.4**; Gorostiaga et al., 2012 ; Lambert & Flynn et al., 2002) et à l'accumulation de métabolites (**Étude 4** ; cf. **Cadre théorique - 2.3** ; Allen et al., 2008) au sein du muscle. Ces caractéristiques pourraient stimuler une hypertrophie de type sarcoplasmique. L'existence de plusieurs formes d'hypertrophie, qui dépendraient des caractéristiques du stimulus d'entraînement, pourrait en partie expliquer la supériorité des charges lourdes pour les gains en force maximale (Mitchell et al., 2012 ; Schoenfeld et al., 2015).

L'origine des gains de force induits par l'entraînement en endurance de force est plus probablement liée à une amélioration de la commande nerveuse adressée aux muscles. Toutefois, nos mesures n'ont pas montré d'augmentation de l'activation des muscles agonistes lors d'une contraction maximale volontaire (**Étude 5**). L'absence d'adaptations nerveuses tend à infirmer l'hypothèse selon laquelle l'échec musculaire serait un stimulus central pour les adaptations de la commande nerveuse (Carpinelli, 2008 ; Drinkwater et al., 2005 ; Phillips, 2009), conformément aux résultats d'études récentes (Izquierdo et al., 2006 ; Sampson & Groeller, 2015). L'écart entre les conditions de test (isométrique) et les conditions d'entraînement (dynamique contre résistance modérée), pourrait en partie justifier ce résultat, étant donné que les adaptations nerveuses sont hautement spécifiques des caractéristiques mécaniques de la tâche (Behm & Sale, 1993a ; McBride et al., 2002). Si l'entraînement contre des charges lourdes se traduit par une réduction de l'inhibition musculaire des muscles agonistes (Aagaard et al., 2000a ; Sampson & Groeller, 2015), il est possible que les

adaptations de la commande consécutives à un entraînement en endurance de force soient d'une autre nature. Dans l'étude 5, nous avons proposé des hypothèses alternatives telles que l'optimisation de l'orientation de la force développée, la diminution du niveau de co-activation musculaire ou la contribution significative de muscles synergistes, qui pourraient expliquer le gain de force en l'absence d'augmentation de l'activation des muscles agonistes. Le nombre élevé de répétitions, spécifique de cette forme d'entraînement, pourrait notamment favoriser une amélioration de l'efficacité des coordinations inter-musculaires, *i.e.* entre les muscles agonistes, antagonistes et synergistes.

En dépit des hypothèses formulées par certains auteurs, les adaptations neuromusculaires consécutives à l'entraînement en endurance de force apparaissent spécifiques au stimulus généré par cette forme d'exercice (niveau de résistance faible, charge métabolique élevée et nombre de répétitions important) et semblent se différencier des adaptations observées lors de la mobilisation de charges lourdes.

3. Comment expliquer la discordance entre le stimulus d'entraînement (Étude 4) et les adaptations chroniques à l'entraînement (Étude 5) ?

Il existe une discordance entre les adaptations aiguës et chroniques observées respectivement lors des études 4 et 5. Lors de l'étude 4, l'activation des muscles agonistes et le couple de force développé étaient plus faibles lors de la session IK (**Figure 35**). Ce comportement s'accompagnait d'une fatigue musculaire, caractérisée par l'amplitude de la secousse musculaire, moins prononcée à l'issue du protocole de fatigue IK (**Figure 38**). Ces résultats suggéraient que cette modalité de résistance pourrait induire des gains en force et en endurance musculaire plus faibles que la modalité IT. Pourtant, les résultats de l'étude 5 ne montrent pas d'effet majeur de la modalité de résistance sur les adaptations neuromusculaires associées à la production de force maximale (cf. **Étude 5 - 3.2.1**) et à l'endurance neuromusculaire (cf. **Étude 5 - 3.2.3.1**). Il existe plusieurs hypothèses susceptibles d'expliquer tout ou partie de ces divergences. En premier lieu, certaines caractéristiques méthodologiques peuvent avoir influencées les résultats obtenus lors de l'étude 4. D'une part, la procédure de standardisation utilisée nous contraignait à réaliser la session IT avant la session IK. En l'absence de randomisation, la session IT a pu générer des adaptations de l'endurance musculaire, expliquant la fatigue musculaire moindre lors de la session IK. Des études confirment les adaptations rapides de l'endurance musculaire (seulement 6 sessions d'entraînement ; Astorino & Schubert, 2014 ; Gibala & Jones, 2013). Toutefois, il est peu

probable que les différences considérables observées entre les deux sessions de test soient entièrement imputables aux adaptations générées par l'unique session IT.

Au delà de ces considérations méthodologiques, il est possible que l'inhibition musculaire observée lors de l'exercice fatigant IK ait pu être levée par l'entraînement. En effet, la réalisation de contractions maximales est souvent associée à une inhibition des muscles agonistes, notamment lorsque les coordinations musculaires et/ou les conditions mécaniques associées à l'exercice sont inhabituelles (Aagaard et al., 2000a ; Westing et al., 1991). Ce comportement peut être interprété comme une sécurité visant à préserver l'intégrité du système articulaire (Gabriel et al., 2006) ou comme un défaut de coordination inter-musculaire limitant l'expression de la force (Weier et al., 2012). Les caractéristiques spécifiques des contractions IK, différentes des contraintes mécaniques rencontrées lors des tâches quotidiennes, pourraient être à l'origine de l'inhibition musculaire observée sur des sujets non-entraînés. Néanmoins, à l'image de l'inhibition associée au développement de niveaux de force élevés (Aagaard et al., 2000a) ou à la réalisation de mouvements complexes (Weier et al., 2012), il est probable que ce mécanisme s'atténue voire disparaisse avec l'entraînement, réduisant l'écart existant entre les protocoles de fatigue IT et IK pour les niveaux de force développés et la fatigue musculaire. Ce phénomène pourrait être à l'origine d'une modification du stimulus associé à l'exercice IK et expliquer l'absence de différence entre les adaptations générées par les entraînements IT et IK.

4. Le choix de la modalité de résistance : bilan et conseils pratiques.

4.1. Limites

Il est important de rappeler la spécificité des exercices IT réalisés dans les études 2, 4 et 5. Dans ces études, l'amplitude des mouvements IT était contrôlée par le dynamomètre isocinétique, contrairement à l'exécution « classique », testée dans l'étude 3. Ces conditions d'exécution favorisent la réalisation de contractions balistiques et maximales (cf. **Méthodologie générale - 2.1.3 ; Étude 4**), particulièrement lorsque la charge est légère (Cronin et al., 2003b ; Newton et al., 1996 ; cf. **Cadre théorique – 3.1.2**), comme cela était le cas dans nos études. Il est probable que les gains de force eussent été moins prononcés si les contractions IT avaient été réalisées dans des conditions classiques, *i.e.* en demandant au sujet de contrôler la charge en fin de mouvement. De plus, l'exécution classique des exercices IT implique une phase excentrique sous-maximale pour ramener la charge en position initiale. Cette phase est susceptible d'accélérer l'apparition du phénomène de fatigue et de modifier

sensiblement les adaptations neuromusculaires. Enfin, les contractions étaient réalisées de façon balistique, *i.e.* aussi vite et aussi fort que possible, ce qui limite le transfert de certains résultats obtenus aux populations de sujets fragiles ou blessés.

En raison des contraintes associées à la standardisation, l'entraînement de l'endurance neuromusculaire était réalisé en limitant le nombre de contractions réalisées en condition IK et en arrêtant la série à l'échec musculaire en condition IT. D'autres formats auraient pu être utilisés dans le but d'améliorer l'endurance musculaire. En condition IK, l'asservissement de la résistance permet notamment de prolonger le nombre de répétitions presque indéfiniment, puisque la résistance diminue à mesure que la fatigue s'installe. Ainsi, la réalisation de séries longues à des vitesses lentes aurait permis à coup sûr de générer un stimulus métabolique plus élevé. En condition IT, les « drop sets », qui consistent à diminuer la charge lorsque l'échec musculaire est atteint, sont également susceptibles de prolonger la durée de l'effort et ainsi d'augmenter la charge métabolique induite par l'exercice. La mise en œuvre de ces formes d'entraînement dans le cadre de l'entraînement de l'endurance neuromusculaire aurait probablement conduit à des adaptations plus marquées de l'endurance neuromusculaire.

4.2. L'entraînement des qualités neuromusculaires

Nos travaux visaient à mettre en évidence l'existence potentielle de mécanismes adaptatifs spécifiques aux exercices IT et IK dans le but d'orienter le choix de la modalité de résistance selon l'objectif poursuivi. Dans cette partie, nous avons intégré les résultats présentés dans cette thèse à la littérature existante, afin d'évaluer l'effet de la modalité de résistance sur les principales qualités musculaires. Sur la base de ces résultats, des applications sont proposées aux entraîneurs et aux cliniciens.

4.2.1. Force maximale

Les travaux menés jusqu'à présent par notre équipe n'ont pas montré d'influence majeure de la modalité de résistance sur les capacités de production de force maximale, quelle que soit les caractéristiques de l'entraînement adopté (**Étude 5** ; Guilhem et al., 2013 ; Remaud et al., 2010). D'autres études ayant examiné l'effet de la modalité de résistance sur les capacités de production de force maximale ont obtenu des résultats similaires (cf. **Cadre théorique - 4.3** ; Cronin et al., 2003a ; Schoepe et al., 2011 ; Walker et al., 2013). Par ailleurs, la nature et l'amplitude des adaptations neuromusculaires associées à la production de force maximale, *i.e.* le niveau d'activation musculaire et les capacités de production de force musculaire, n'étaient également pas affectées par le choix de la modalité de résistance (**Étude**

5). Sur ce point, nos résultats rejoignent également les études réalisées en condition concentrique qui ne montrent pas d'effet spécifique de la modalité de résistance sur le niveau d'activation (Remaud et al., 2010) et l'épaisseur des muscles agonistes (Walker et al., 2013). Ainsi, il semble que le choix de la modalité de résistance n'apparaisse pas comme un levier pertinent pour influencer les adaptations neuromusculaires favorables à la production de force maximale. Alors que la tension mécanique est considérée comme le stimulus central des adaptations nerveuses (Aagaard et al., 2000a) et musculaires (Goldberg et al., 1975 ; Schoenfeld 2013) à l'entraînement de la force maximale, le choix du niveau de résistance, *i.e.* de la vitesse angulaire en condition IK et de la charge en condition IT, semble être un paramètre plus influent sur les adaptations des capacités de production de force maximale, comme le suggère les résultats de l'étude 2.

Toutefois, nos résultats montrent une supériorité de l'entraînement IT lorsque le test est réalisé en condition dynamique (**Étude 5**). Ce phénomène a également été observé lors des études menées au sein du laboratoire. Lors de tests dynamiques réalisés à des vitesses supérieures aux conditions d'entraînement, Guilhem et al. (2013) et Remaud et al. (2010) ont mis en évidence des gains de force plus élevés pour le groupe IT. Dans l'étude de Guilhem et al., les gains du groupe IT obtenus après un entraînement excentrique s'accompagnaient d'une augmentation de l'activation des muscles agonistes, révélant une adaptation de la commande nerveuse. Dans l'étude 5, nous faisons l'hypothèse que ce gain révèle un effet de spécificité à la vitesse de mouvement : contrairement aux séries IK, au cours desquelles la vitesse angulaire est constante, les séries IT balayent un gamme de vitesse plus large, favorisant les adaptations de la commande nerveuse à plusieurs niveaux de vitesse.

4.2.2. Explosivité

À notre connaissance, nos travaux sont les premiers à considérer l'effet de la modalité de résistance sur le taux de montée en force. Seul l'entraînement IT a permis d'améliorer le taux de montée en force (+35% lors de CMVIs). L'absence de modification du taux de montée en force de la secousse musculaire évoquée suggère que cette adaptation est d'origine nerveuse. De nouvelles mesures pourront être réalisées sur les données recueillies afin de vérifier cette hypothèse. Ces adaptations semblent être en lien avec une montée en force plus rapide lors des contractions IT, au cours desquelles le pic de couple de force est atteint plus rapidement qu'en condition IK (**Étude 2**).

4.2.3. Endurance musculaire

Les tests réalisés en condition isométrique n'ont pas révélé d'influence de la modalité de résistance sur la capacité d'endurance musculaire (**Étude 5**). Si l'endurance musculaire a bien été améliorée à l'issue de l'entraînement en endurance de force (augmentation du couple de force moyen développé lors du protocole), il n'existait pas de différence entre les groupes IT et IK pour l'ampleur et la nature des adaptations induites. Ces résultats infirment ceux de Walker et al. (2013), qui constituaient, à ce jour, la seule étude qui avait évalué l'influence de la modalité de résistance sur l'endurance musculaire. Ces auteurs ont montré une amélioration supérieure de l'endurance musculaire (+8%) en comparant l'effet de protocoles d'entraînement isoinertiel *vs* variable. Toutefois, ils concèdent que le gain en endurance de force pourrait être la conséquence d'une quantité de travail supérieure réalisée lors des séances d'entraînement contre résistance variable, posant la question de la standardisation du volume d'exercice. Nos résultats (**Étude 5**) confirment que, lorsque le volume d'exercice est standardisé, les gains en endurance musculaire sont identiques quelle que soit la modalité de résistance utilisée. Le choix de la modalité de résistance ne semble pas être un levier majeur dans le but d'améliorer l'endurance musculaire.

4.2.4. Spécificité à la modalité de résistance

Jusqu'à présent, aucune étude n'avait mis en évidence l'existence d'un effet de spécificité des gains de force à la modalité de résistance utilisée, en dépit de patrons de production de force distincts. Ce constat pouvait apparaître surprenant en comparaison de l'effet de spécificité attribué au mode de contraction (e.g. excentrique *vs* concentrique *vs* isométrique ; Morissey et al., 1995 ; Roig et al., 2009). Ce contraste pouvait s'expliquer par l'absence de stratégies nerveuses caractéristiques entre les différentes modalités de résistance (**Étude 2** ; Remaud et al., 2009).

Toutefois, les résultats de l'étude 5 semblent révéler l'existence d'un effet de spécificité des adaptations à la modalité de résistance. Chez le groupe IK, nous avons observé un décalage de l'angle au pic de couple de force indiquant que le patron de production de force a été modifié par l'entraînement. Alors que le test d'endurance isométrique n'a pas montré de différence entre les deux groupes, cette altération pourrait être à l'origine de l'écart de performance entre les groupes IT et IK lors du test d'endurance IT (82 répétitions pour le groupe IT *vs* 61 répétitions pour le groupe IK). Il est vraisemblable que l'entraînement en condition IK ait modifié les stratégies d'activation musculaire lors du mouvement d'extension de jambe.

4.2.5. Recommandations

En l'absence d'effets majeurs sur les capacités de production de force maximale et d'endurance musculaire (**Étude 5** ; Guilhem et al., 2013 ; Remaud et al., 2010), il n'existe pas d'instructions péremptoires quant au choix de la modalité de résistance dans le but de développer ces qualités. Les choix du niveau de résistance et/ou du volume d'exercice constituent probablement des leviers plus pertinents pour générer des adaptations musculaires favorables.

Néanmoins, il convient d'être prudent avec l'utilisation chronique de la modalité de résistance IK. Alors que les mouvements quotidiens sont réalisés contre une résistance constante, le choix d'une modalité dont la résistance varie au cours du mouvement peut modifier le patron de production de force lors d'une tâche IT et ainsi nuire à la performance. De plus, les contractions IK sont moins efficaces que les contractions IT pour améliorer l'explosivité, une qualité majeure dans la majorité des disciplines sportives. Il apparaît donc nécessaire de développer des stratégies d'interventions soucieuses de préserver les patrons naturels de production de force. En ce sens, il conviendra de limiter l'usage de la modalité de résistance IK à la phase initiale de l'intervention et/ou d'associer l'entraînement IK à un entraînement IT ou en condition écologique. Enfin, dans le cadre de l'entraînement IK, il sera judicieux de varier les vitesses utilisées dans le but de favoriser le transfert de force à d'autres niveaux de vitesse.

4.3. Protocoles de rééducation fonctionnelle

Lors de la première phase d'un protocole de rééducation fonctionnelle, l'objectif est d'améliorer la fonction musculaire tout en limitant le risque de sur-blessure. Dans un premier temps, le choix de la modalité de résistance doit donc être orienté en fonction des caractéristiques spécifiques de la pathologie. Par exemple, le syndrome fémoro-patellaire, caractérisé par une douleur diffuse dans la partie antérieure du genou en flexion, est généralement attribué aux forces de compression de l'articulation patello-fémorale (Witvrouw et al., 2014). Ces forces dépendent de la force de contraction du quadriceps et de l'angle de flexion du genou (Levangie & Norkin, 2005). Alors qu'un programme de renforcement du quadriceps a montré son efficacité dans le traitement du syndrome (Kooiker et al., 2014), les exercices proposés doivent minimiser les forces de compression au niveau de l'articulation du genou, notamment chez les patients algiques. Dans cette optique, le mode de résistance IT, qui induit des niveaux de force plus élevés en début de mouvement (**Étude 2**), doit être évité,

au profit des contractions IK. Au contraire, dans le cadre de la rééducation post-ligamentoplastie du ligament croisé antérieur, il est conseillé d'éviter l'effort des extenseurs de jambe aux angles fermés. En effet, l'extension de la jambe combinée à la translation antérieure du tibia lors de la contraction du quadriceps génère une force élevée sur le ligament croisé antérieur (Escamilla et al., 2012). En conséquence, la modalité de résistance IT, qui limite les forces articulaires en fin d'amplitude (**Étude 2**), devra être privilégiée au début du programme de renforcement musculaire du quadriceps.

4.4. Modalité de résistance IK

Enfin, nos travaux contribuent à une meilleure compréhension des principes d'utilisation de la modalité IK. Les résultats de l'étude 2 confirment que l'augmentation de la charge en condition IT et la diminution de la vitesse en condition IK procèdent d'une même logique d'augmentation du niveau de résistance. Lors de cette étude, nous avons notamment établi des équivalences entre le niveau de charge mobilisée (IT) et le niveau de vitesse fixée (IK). Pour rappel, des mouvements d'extension de jambe réalisés à des vitesses de 75, 100, 125, 150, 175 et 200°.s⁻¹ correspondaient respectivement à des charges de 100%, 80%, 65%, 50%, 37% et 25% de la 1-RM. Ces repères doivent permettre d'orienter le choix de la vitesse angulaire lors d'un protocole d'entraînement des qualités musculaires ou de tests de la fonction musculaire. D'autres expériences seront nécessaires afin de généraliser ces données à d'autres mouvements.

4.4.1. Entraînement des qualités musculaires

Alors que les auteurs s'accordent sur les charges optimales (en % de la 1-RM) nécessaires au développement des différentes qualités musculaires en condition IT, un tel consensus n'existe pas pour la modalité de résistance IK (American College of Sport Medicine, 2009 ; Kraemer & Ratamess, 2004). Sur la base des recommandations de l'American College of Sport Medicine pour la modalité de résistance IT (ACSM ; 2009), nos données peuvent constituer un repère permettant d'adapter le niveau de vitesse IK au développement de la qualité musculaire visée. Ainsi, l'ACSM (2009) préconise des charges comprises respectivement entre 80 et 100% pour le développement de la force maximale, entre 70 et 100% pour l'hypertrophie musculaire et entre 0 et 60% pour le développement de la puissance maximale. Par équivalence, la force maximale pourra être travaillée lors de contractions IK à des vitesses inférieures à 100°.s⁻¹, l'hypertrophie musculaire à des vitesses inférieures à 125°.s⁻¹ et la puissance maximale à des vitesses supérieures à 150°.s⁻¹. Ces

recommandations contrastent avec celles de l'ACSM qui, sur la simple base de l'étude de Kanehisa & Miyashita (1983), préconisent l'utilisation de niveau de vitesse plus élevé ($180\text{--}240^\circ.\text{s}^{-1}$) pour le développement de la force maximale. Les nombres de séries, de répétitions ainsi que les temps de récupération pourront être identiques aux préconisations fournies par l'ACSM (2009) pour les exercices IT.

De plus, la modalité de résistance IK présente l'avantage de permettre des contractions à des vitesses très lentes, *i.e.* inférieures à la vitesse moyenne à laquelle est réalisée la 1-RM ($75^\circ.\text{s}^{-1}$). Les résultats de l'étude 2 n'ont pas montré de différence significative entre le couple de force développé lors de contractions maximales IT et lors de contractions IK très lentes ($< 75^\circ.\text{s}^{-1}$). Toutefois, nos expérimentations, réalisées sur des sujets non-entraînés, montraient également une inhibition de la commande nerveuse adressée aux muscles agonistes, suggérant que l'entraînement pourrait permettre d'atteindre des niveaux de force supérieurs. L'entraînement à des vitesses IK très lentes ($< 75^\circ.\text{s}^{-1}$) pourrait favoriser le développement de niveaux de force supérieurs à ceux développés lors d'une 1-RM ainsi que les adaptations neuromusculaires subséquentes, *i.e.* une augmentation de la commande descendante, une meilleure coordination inter-musculaire (Gabriel et al., 2006), une hypertrophie des structures contractiles (Schoenfeld et al., 2015 ; Schuenke et al., 2013) et une augmentation de la raideur des structures élastiques (Kubo et al., 2002 ; Reeves et al., 2003). L'entraînement de la force maximale et le développement de l'hypertrophie musculaire pourraient tirer profit de cette caractéristique bien que les autres paramètres de l'entraînement, tels que le nombre de répétitions ou les temps de récupération, nécessitent d'être précisés.

En revanche, contrairement à l'entraînement IT, l'entraînement IK ne favorise pas le transfert à d'autres niveaux de vitesse (**Étude 5**). Afin de palier cette limite, il semble nécessaire de modifier régulièrement les niveaux de vitesse utilisés.

4.4.2. Évaluation de la force maximale

En considérant les équivalences établies, il est curieux de constater la différence de traitement entre les contractions IT et IK pour des niveaux de résistance élevés. En effet, des précautions légitimes sont prises quant à l'utilisation de tests de force maximale auprès de populations non-entraînés en force (Faigenbaum et al., 2009 ; Sousa et al., 2014). À ce titre, des procédures d'estimation de la 1-RM à partir de charges sous-maximales ont été validées (Bazuelo-Ruiz et al., 2015 ; Eston & Evans, 2009 ; Robertson et al., 2008), afin de limiter le risque de blessures et les contraintes articulaires liées à la mobilisation de charges lourdes chez les sujets non-entraînés. Toutefois, ces précautions ne sont pas formulées lors des tests

IK qui sont, la plupart du temps, réalisés à des vitesses angulaires lentes ($< 100^{\circ} \cdot s^{-1}$, soit des contraintes proches d'un test d'1-RM) et ce, à l'usage de populations non-entraînées telles que les enfants (Johnsen et al., 2015), les personnes âgées (Gaines & Talbot, 1999), les blessés en convalescence (Abrams et al., 2014) ou les patients atteints de maladies neuromusculaires chroniques (Adsuar et al., 2013). De notre point de vue, il convient d'être prudent avec l'utilisation de vitesses IK lentes, comme il convient de l'être avec l'utilisation de charges lourdes en condition IT. Nos préconisations corroborent les résultats d'Almosnino et al. (2012) et de Wilk & Andrews (1993) qui montrent pour des vitesses IK lentes, une augmentation de la douleur chez des patients atteints d'ostéoarthrose du genou et une augmentation de la translation tibiale chez des sujets dont le ligament croisé antérieur était rompu. Devant ce constat, il apparaît nécessaire de développer des méthodologies d'estimation de la force maximale à partir de tests IK à des vitesses supérieures à $100^{\circ} \cdot s^{-1}$. Nos recommandations concernent essentiellement les tests de force maximale réalisés sur des sujets non-entraînés et ne remettent pas en cause les bénéfices de l'entraînement contre résistance chez les différentes populations citées (Faigembaum et al., 2009, 2015 ; ACSM, 2009). Toutefois, les programmes d'entraînement des sujets novices ou fragiles ne devraient pas débuter par des contractions maximales à des vitesses inférieures à $100^{\circ} \cdot s^{-1}$. En vertu du principe de progressivité, des vitesses supérieures à $150^{\circ} \cdot s^{-1}$ (équivalent à 50% de la 1-RM) puis des contractions sous-maximales aux vitesses lentes ($< 100^{\circ} \cdot s^{-1}$) doivent être privilégiées.

CONCLUSION - PERSPECTIVES

Ces travaux de thèse s'inscrivaient dans la lignée de précédentes études réalisées au sein du laboratoire et dont l'objectif était d'évaluer l'effet de la modalité de résistance sur les adaptations neuromusculaires. Au cours de nos recherches, nous nous sommes particulièrement centrés sur la comparaison des modalités IT et IK lors d'un entraînement en endurance de force, une forme d'exercice dont les effets ont été relativement peu décrits dans la littérature. Les résultats obtenus sont venus compléter les données de la littérature et nous ont conduits à suggérer des applications directes aux pratiques des cliniciens et des entraîneurs.

Le choix de la modalité de résistance n'apparaît pas comme un facteur déterminant de l'entraînement des qualités de force et d'endurance musculaires. En revanche, la modalité de résistance IT semble offrir de plus grands bénéfices pour le travail de l'explosivité musculaire. Par ailleurs, nos travaux sont les premiers à mettre en évidence l'influence exercée par la modalité de résistance sur le patron de production de force. Nous avons notamment attiré l'attention sur l'incidence néfaste de cette adaptation sur les performances réalisées lors de mouvements IT et sur la nécessité de coupler la modalité de résistance utilisée avec un entraînement IT ou en condition écologique.

Sur la base de nos résultats, nous avons également proposé des stratégies visant à optimiser la prise en charge thérapeutique de certaines pathologies ainsi que l'entraînement des qualités musculaires en condition IK. Toutefois, ces propositions restent à l'état d'hypothèses et nécessitent d'être testées auprès des populations concernées.

À l'issue de ces travaux, certaines questions restent toujours en suspens tandis que de nouvelles interrogations ont été soulevées. En particulier, nous avons émis l'hypothèse que le comportement du complexe muscle-tendon participaient à l'allure caractéristique des patrons de production de force IT et IK (**Étude 2**). Cette hypothèse pourrait être vérifiée dans notre laboratoire puisque nous disposons du matériel, *i.e.* un échographe ultrarapide permettant de réaliser des films échographiques à très haute fréquence (jusqu'à 10 000 Hz), et de l'expertise (Hauraix et al., 2013, 2015) nécessaire à l'étude des interactions muscle-tendon.

À l'issue de l'entraînement en endurance de force (**Étude 5**), nous n'avons pas décelé d'adaptations des capacités de production de force au niveau musculaire. Ces résultats vont à l'encontre de récentes études qui ont suggéré que les gains en force induits par cette forme d'entraînement s'appuyaient sur un phénomène d'hypertrophie musculaire (Mitchell et al., 2003 ; Schoenfeld et al., 2015). L'analyse prochaine des films échographiques réalisés sur les muscles agonistes au repos et en contraction va nous permettre de caractériser l'évolution des

propriétés géométriques musculaires au cours de notre protocole d'entraînement et, ainsi, de mieux comprendre l'origine de la discordance entre ces résultats.

Enfin, nos tests n'ont pas permis d'identifier clairement la nature des adaptations associées à l'augmentation du taux de montée en force observée pour le groupe IT (**Étude 5**). Dans la littérature, l'amélioration de l'explosivité a été attribuée tantôt à des adaptations nerveuses (Behrens et al. 2014), tantôt à des adaptations structurales (Andersen et al., 2010). La nature des adaptations à un entraînement contre charges légères ainsi que l'aptitude à transférer ces gains dans d'autres conditions de tests nécessitent d'être testé. Dans cette optique, des mesures plus spécifiques de la raideur musculo-articulaire et de l'activation musculaire lors de la phase de montée en force doivent être menées.

BIBLIOGRAPHIE

Aagaard, P., Andersen, J. L., Dyhre-Poulsen, P., Leffers, A. M., Wagner, A., Magnusson, S. P., ... Simonsen, E. B. (2001). A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. *The Journal of Physiology*, 534(Pt. 2), 613–623.

Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 93(4), 1318–1326. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00283.2002>

Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Halkjaer-Kristensen, J., & Dyhre-Poulsen, P. (2000a). Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 89(6), 2249–2257.

Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Bojsen-Møller, F., & Dyhre-Poulsen, P. (2000b). Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 10(2), 58–67.

Abrams, G. D., Harris, J. D., Gupta, A. K., McCormick, F. M., Bush-Joseph, C. A., Verma, N. N., ... Bach, B. R. (2014). Functional Performance Testing After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 2(1), 2325967113518305. <http://doi.org/10.1177/2325967113518305>

Adams, G. R., Hather, B. M., Baldwin, K. M., & Dudley, G. A. (1993). Skeletal muscle myosin heavy chain composition and resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 74(2), 911–915.

Abernethy, P., Wilson, G., & Logan, P. (1995). Strength and power assessment. Issues, controversies and challenges. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 19(6), 401–417.

Adsuar, J. C., Olivares, P. R., Parraca, J. A., Hernández-Mocholí, M. A., & Gusi, N. (2013). Applicability and test-retest reliability of isokinetic shoulder abduction and adduction in women fibromyalgia patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(3), 444–450. <http://doi.org/10.1016/j.apmr.2012.08.198>

Akima, H., & Saito, A. (2013). Activation of quadriceps femoris including vastus intermedius during fatiguing dynamic knee extensions. *European*

Journal of Applied Physiology, 113(11), 2829–2840. <http://doi.org/10.1007/s00421-013-2721-9>

Aleman, J., Delgado-Díaz, D., Mathews, H., Davis, J., & Kostek, M. (2013). Comparison of Acute Responses to Isotonic or Isokinetic Eccentric Muscle Action: Differential Outcomes in Skeletal Muscle Damage and Implications for Rehabilitation. *International Journal of Sports Medicine*, 35(01), 1–7. <http://doi.org/10.1055/s-0032-1327652>

Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal Muscle Fatigue: Cellular Mechanisms. *Physiological Reviews*, 88(1), 287–332. <http://doi.org/10.1152/physrev.00015.2007>

Almosnino, S., Brandon, S. C. E., & Sled, E. A. (2012). Does choice of angular velocity affect pain level during isokinetic strength testing of knee osteoarthritis patients? *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 48(4), 569–575.

Almosnino, S., Stevenson, J. M., Day, A. G., Bardana, D. D., Diaconescu, E. D., & Dvir, Z. (2011). Differentiating between types and levels of isokinetic knee musculature efforts. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(6), 974–981. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2011.08.010>

Alway, S. E., MacDougall, J. D., Sale, D. G., Sutton, J. R., & McComas, A. J. (1988). Functional and structural adaptations in skeletal muscle of trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, 64(3), 1114–1120.

Alway, S. E., Sale, D. G., & MacDougall, J. D. (1990). Twitch contractile adaptations are not dependent on the intensity of isometric exercise in the human triceps surae. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 60(5), 346–352.

Amann, M. (2011). Central and peripheral fatigue: interaction during cycling exercise in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(11), 2039–2045. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31821f59ab>

Amann, M. (2012). Significance of Group III and IV muscle afferents for the endurance exercising human. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, 39(9), 831–835. <http://doi.org/10.1111/j.1440-1681.2012.05681.x>

Amann, M., Blain, G. M., Proctor, L. T., Sebranek, J. J., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2011). Implications of group III and IV muscle afferents for high-intensity endurance exercise performance in humans: Muscle afferents, peripheral

fatigue and endurance exercise. *The Journal of Physiology*, 589(21), 5299–5309. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.213769>

Amann, M., Venturelli, M., Ives, S. J., McDaniel, J., Layec, G., Rossman, M. J., & Richardson, R. S. (2013). Peripheral fatigue limits endurance exercise via a sensory feedback-mediated reduction in spinal motoneuronal output. *Journal of Applied Physiology*, 115(3), 355–364. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00049.2013>

Amarantini, D., & Bru, B. (2015). Training-related changes in the EMG–moment relationship during isometric contractions: Further evidence of improved control of muscle activation in strength-trained men? *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 25(4), 697–702. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2015.04.002>

American College of Sports Medicine. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(3), 687–708. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181915670>

Amiridis, I. G., Martin, A., Morlon, B., Martin, L., Cometti, G., Pousson, M., & van Hoecke, J. (1996). Co-activation and tension-regulating phenomena during isokinetic knee extension in sedentary and highly skilled humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 73(1-2), 149–156.

Andersen, B., Westlund, B., & Krarup, C. (2003). Failure of activation of spinal motoneurons after muscle fatigue in healthy subjects studied by transcranial magnetic stimulation. *The Journal of Physiology*, 551(Pt 1), 345–356. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.043562>

Andersen, J. L., & Aagaard, P. (2000). Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle & Nerve*, 23(7), 1095–1104.

Andersen, J. L., & Aagaard, P. (2010). Effects of strength training on muscle fiber types and size; consequences for athletes training for high-intensity sport: Strength training in high-intensity sports. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20, 32–38. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01196.x>

Andersen, L. L., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Suetta, C., Madsen, J. L., Christensen, L. R., & Aagaard, P. (2005). Changes in the human muscle force-velocity relationship in response to resistance training and subsequent detraining.

Journal of Applied Physiology, 99(1), 87–94. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00091.2005>

Ansley, L., Schabert, E., St Clair Gibson, A., Lambert, M. I., & Noakes, T. D. (2004). Regulation of pacing strategies during successive 4-km time trials. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(10), 1819–1825.

Babault, N., Pousson, M., Ballay, Y., & Van Hoecke, J. (2001). Activation of human quadriceps femoris during isometric, concentric, and eccentric contractions. *Journal of Applied Physiology*, 91(6), 2628–2634.

Babault, N., Desbrosses, K., Fabre, M.-S., Michaut, A., & Pousson, M. (2006). Neuromuscular fatigue development during maximal concentric and isometric knee extensions. *Journal of Applied Physiology*, 100(3), 780–785. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00737.2005>

Babault, N. (2009). The interpolated twitch to determine voluntary activation in various conditions. *Journal of Applied Physiology*, 107(1), 360; discussion 367–368.

Babault, N., Pousson, M., Michaut, A., & Van Hoecke, J. (2003). Effect of quadriceps femoris muscle length on neural activation during isometric and concentric contractions. *Journal of Applied Physiology*, 94(3), 983–990. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00717.2002>

Baechle, T. R. & Earle, R. W. (2008). *Essentials of strength training and conditioning* (3 ed.). Champaign: Human Kinetics.

Balbi, P., Perretti, A., Sannino, M., Marcantonio, L., & Santoro, L. (2002). Postexercise facilitation of motor evoked potentials following transcranial magnetic stimulation: a study in normal subjects. *Muscle & Nerve*, 25(3), 448–452.

Ball, N., & Scurr, J. (2012). Electromyography normalization methods for high velocity muscle actions: Review and recommendations. *J Appl Biomech*, 29, 600–608.

Baltzopoulos, V., & Brodie, D. A. (1989). Isokinetic dynamometry. Applications and limitations. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 8(2), 101–116.

Bangsbo, J., Madsen, K., Kiens, B., & Richter, E. A. (1996). Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. *The Journal of Physiology*, 495 (Pt 2), 587–596.

- Baratta, R., Solomonow, M., Zhou, B., Letson, D., Chuinard, R., D'ambrosia, R., & others.** (1988). Muscular coactivation The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *The American Journal of Sports Medicine*, 16(2), 113–122.
- Barber, L. A., Barrett, R. S., Gillett, J. G., Cresswell, A. G., & Lichtwark, G. A.** (2013). Neuromechanical properties of the triceps surae in young and older adults. *Experimental Gerontology*, 48(11), 1147–1155. <http://doi.org/10.1016/j.exger.2013.07.007>
- Basmajian J. V. & De Luca C. J.** (1985) *Muscles Alive (5th edition)*, Williams and Wilkins, Baltimore, MD.
- Baudry, S., & Duchateau, J.** (2006). Postactivation potentiation in a human muscle: effect on the rate of torque development of tetanic and voluntary isometric contractions. *Journal of Applied Physiology*, 102(4), 1394–1401. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01254.2006>
- Baudry, S., Rudroff, T., Pierpoint, L. A., & Enoka, R. M.** (2009). Load Type Influences Motor Unit Recruitment in Biceps Brachii During a Sustained Contraction. *Journal of Neurophysiology*, 102(3), 1725–1735. <http://doi.org/10.1152/jn.00382.2009>
- Bazuelo-Ruiz, B., Padial, P., García-Ramos, A., Morales-Artacho, A. J., Miranda, M. T., & Feriche, B.** (2015). Predicting Maximal Dynamic Strength From the Load-Velocity Relationship in Squat Exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 29(7), 1999–2005. <http://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000821>
- Bazzucchi, I., Sbriccoli, P., Marzattinocci, G., & Felici, F.** (2006). Coactivation of the elbow antagonist muscles is not affected by the speed of movement in isokinetic exercise. *Muscle & Nerve*, 33(2), 191–199. <http://doi.org/10.1002/mus.20462>
- Beck, T. W., Stock, M. S., & Defreitas, J. M.** (2014). Shifts in EMG spectral power during fatiguing dynamic contractions. *Muscle & Nerve*, 50(1), 95–102.
- Behm, D. G.** (2009). The interpolated twitch technique may be valid and reliable but limited. *Journal of Applied Physiology*, 107(1), 362; discussion 367–368.
- Behm, D. G., & St-Pierre, D. M.** (1997). Effects of fatigue duration and muscle type on voluntary and evoked contractile properties. *Journal of Applied Physiology*, 82(5), 1654–1661.
- Behm, D. G., St-Pierre, D. M. M., & Perez, D.** (1996). Muscle inactivation: assessment of interpolated twitch technique. *Journal of Applied Physiology*, 81(5), 2267–2273.
- Behm, D. G., & Sale, D. G.** (1993a). Velocity specificity of resistance training. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 15(6), 374–388.
- Behm, D. G., & Sale, D. G.** (1993b). Intended rather than actual movement velocity determines velocity-specific training response. *Journal of Applied Physiology*, 74(1), 359–368.
- Belanger, A. Y., & McComas, A. J.** (1981). Extent of motor unit activation during effort. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 51(5), 1131–1135.
- Bigland, B., & Lippold, O. C.** (1954). Motor unit activity in the voluntary contraction of human muscle. *The Journal of Physiology*, 125(2), 322–335.
- Bigland-Ritchie, B. R., Dawson, N. J., Johansson, R. S., & Lippold, O. C.** (1986a). Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *The Journal of Physiology*, 379, 451–459.
- Bigland-Ritchie, B., Furbush, F., & Woods, J. J.** (1986b). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *Journal of Applied Physiology*, 61(2), 421–429.
- Bigland-Ritchie, B., Johansson, R., Lippold, O. C., & Woods, J. J.** (1983). Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions. *Journal of Neurophysiology*, 50(1), 313–324.
- Bigland-Ritchie, B., & Woods, J. J.** (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & Nerve*, 7(9), 691–699. <http://doi.org/10.1002/mus.880070902>
- Bilodeau, M.** (2006). Central fatigue in continuous and intermittent contractions of triceps brachii. *Muscle & Nerve*, 34(2), 205–213. <http://doi.org/10.1002/mus.20572>
- Bilodeau, M., Henderson, T. K., Nolte, B. E., Pursley, P. J., & Sandfort, G. L.** (2001). Effect of aging on fatigue characteristics of elbow flexor muscles during sustained submaximal contraction. *Journal of Applied Physiology*, 91(6), 2654–2664.

- Biro, A., Griffin, L., & Cafarelli, E.** (2007). Reflex gain of muscle spindle pathways during fatigue. *Experimental Brain Research*, 177(2), 157–166. <http://doi.org/10.1007/s00221-006-0656-7>
- Biscarini, A.** (2012). Measurement of power in selectorized strength training equipment. *Journal of Applied Biomechanics*, 28(3).
- Bland, J. M., & Altman, D. G.** (1986). Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet (London, England)*, 1(8476), 307–310.
- Blazeovich, A. J., Cannavan, D., Coleman, D. R., & Horne, S.** (2007). Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles. *Journal of Applied Physiology*, 103(5), 1565–1575. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00578.2007>
- Blazeovich, A. J., & Jenkins, D. G.** (2002). Effect of the movement speed of resistance training exercises on sprint and strength performance in concurrently training elite junior sprinters. *Journal of Sports Sciences*, 20(12), 981–990. <http://doi.org/10.1080/026404102321011742>
- Blazev, R., & Lamb, G. D.** (1999). Low [ATP] and elevated [Mg²⁺] reduce depolarization-induced Ca²⁺ release in rat skinned skeletal muscle fibres. *The Journal of Physiology*, 520 Pt 1, 203–215.
- Bojsen-Moller, J.** (2005). Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *Journal of Applied Physiology*, 99(3), 986–994. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01305.2004>
- Bosco, C., Belli, A., Astrua, M., Tihanyi, J., Pozzo, R., Kellis, S., ... Tranquilli, C.** (1995). A dynamometer for evaluation of dynamic muscle work. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 70(5), 379–386.
- Boyas, S., & Guével, A.** (2011). Neuromuscular fatigue in healthy muscle: Underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 54(2), 88–108. <http://doi.org/10.1016/j.rehab.2011.01.001>
- Brown, L. E., Whitehurst, M., Gilbert, R., & Buchalter, D. N.** (1995). The effect of velocity and gender on load range during knee extension and flexion exercise on an isokinetic device. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 21(2), 107–112. <http://doi.org/10.2519/jospt.1995.21.2.107>
- Bruix, J., Sherman, M., Llovet, J. M., Beaugrand, M., Lencioni, R., Burroughs, A. K., ... Rodés, J.** (2001). Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. *Journal of Hepatology*, 35(3), 421–430.
- Buckthorpe, M. W., Hannah, R., Pain, T. G., & Folland, J. P.** (2012). Reliability of neuromuscular measurements during explosive isometric contractions, with special reference to electromyography normalization techniques. *Muscle & Nerve*, 46(4), 566–576. <http://doi.org/10.1002/mus.23322>
- Burden, A.** (2010). How should we normalize electromyograms obtained from healthy participants? What we have learned from over 25 years of research. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(6), 1023–1035. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.07.004>
- Burd, N. A., Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., & Phillips, S. M.** (2012). Bigger weights may not beget bigger muscles: evidence from acute muscle protein synthetic responses after resistance exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 37(3), 551–554. <http://doi.org/10.1139/h2012-022>
- Burd, N. A., Moore, D. R., Mitchell, C. J., & Phillips, S. M.** (2013). Big claims for big weights but with little evidence. *European Journal of Applied Physiology*, 113(1), 267–268. <http://doi.org/10.1007/s00421-012-2527-1>
- Butler, J. E., Taylor, J. L., & Gandevia, S. C.** (2003). Responses of human motoneurons to corticospinal stimulation during maximal voluntary contractions and ischemia. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 23(32), 10224–10230.
- Caiozzo, V. J., Perrine, J. J., & Edgerton, V. R.** (1981). Training-induced alterations of the in vivo force-velocity relationship of human muscle. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 51(3), 750–754.
- Callahan, D. M., Umberger, B. R., & Kent-Braun, J. A.** (2013). A Computational Model of Torque Generation: Neural, Contractile, Metabolic and Musculoskeletal Components. *PLoS ONE*, 8(2), e56013. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0056013>
- Campos, G., Luecke, T., Wendeln, H., Toma, K., Hagerman, F., Murray, T., ... Staron, R.** (2002). Muscular adaptations in response to three different

resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *European Journal of Applied Physiology*, 88(1-2), 50–60. <http://doi.org/10.1007/s00421-002-0681-6>

Cannon, J., Kay, D., Tarpenning, K. M., & Marino, F. E. (2007). Comparative effects of resistance training on peak isometric torque, muscle hypertrophy, voluntary activation and surface EMG between young and elderly women. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 27(2), 91–100. <http://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2007.00719.x>

Cannon, J., Kay, D., Tarpenning, K. M., & Marino, F. E. (2008). Reproducibility and changes in twitch properties associated with age and resistance training in young and elderly women: Evoked twitch contractile properties. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 18(5), 627–635. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2007.00709.x>

Carolan, B., & Cafarelli, E. (1992). Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 73(3), 911–917.

Carpinelli, R. N. (2008). The size principle and a critical analysis of the unsubstantiated heavier-is-better recommendation for resistance training. *J Exerc Sci Fit* 6: 67–86.

Carr, L. J., Harrison, L. M., & Stephens, J. A. (1994). Evidence for bilateral innervation of certain homologous motoneuron pools in man. *The Journal of Physiology*, 475(2), 217–227.

Cheng, A. J. (2005). Fatigue and recovery of power and isometric torque following isotonic knee extensions. *Journal of Applied Physiology*, 99(4), 1446–1452. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00452.2005>

Cheng, A. J., & Rice, C. L. (2010). Fatigue-Induced Reductions of Torque and Shortening Velocity Are Muscle Dependent. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(9), 1651–1659. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181d6c5b5>

Cheng, A. J., & Rice, C. L. (2013). Factors contributing to the fatigue-related reduction in active dorsiflexion joint range of motion. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition Et Métabolisme*, 38(5), 490–497. <http://doi.org/10.1139/apnm-2012-0357>

Clancy, E. A., Bouchard, S., & Rancourt, D. (2001). Estimation and application of EMG amplitude during dynamic contractions. *IEEE Engineering in Medicine and Biology*, 20(6), 47–54.

Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81(11), S52–S69.

Clausen, T. (2003). Na⁺-K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiological Reviews*, 83(4), 1269–1324. <http://doi.org/10.1152/physrev.00011.2003>

Colson, S., Pousson, M., Martin, A., & Van Hoecke, J. (1999). Isokinetic elbow flexion and coactivation following eccentric training. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 9(1), 13–20.

Cook, S. B., Murphy, B. G., & Labarbera, K. E. (2013). Neuromuscular function after a bout of low-load blood flow-restricted exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(1), 67–74. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31826c6fa8>

Cooper, M. A., Herda, T. J., Walter-Herda, A. A., Costa, P. B., Ryan, E. D., & Cramer, J. T. (2013). The reliability of the interpolated twitch technique during submaximal and maximal isometric muscle actions. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(10), 2909–2913. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31828159ac>

Coratella, G., Milanese, C., & Schena, F. (2015). Unilateral eccentric resistance training: A direct comparison between isokinetic and dynamic constant external resistance modalities. *European Journal of Sport Science*, 15(8), 720–726. <http://doi.org/10.1080/17461391.2015.1060264>

Cormie, P., McGuigan, M. R., & Newton, R. U. (2011a). Developing maximal neuromuscular power: Part 1--biological basis of maximal power production. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 41(1), 17–38. <http://doi.org/10.2165/11537690-000000000-00000>

Cormie, P., McGuigan, M. R., & Newton, R. U. (2011b). Developing Maximal Neuromuscular Power: Part 2 – Training Considerations for Improving Maximal Power Production. *Sports Medicine*, 41(2), 125–146. <http://doi.org/10.2165/11538500-000000000-00000>

Costa, P. B., Ryan, E. D., Herda, T. J., Walter, A. A., Hoge, K. M., & Cramer, J. T. (2010). Acute effects of passive stretching on the electromechanical delay and evoked twitch properties. *European Journal of Applied Physiology*, 108(2), 301–310. <http://doi.org/10.1007/s00421-009-1214-3>

Cramer, J. T., Housh, T. J., Weir, J. P., Johnson, G. O., Ebersole, K. T., Perry, S. R., & Bull, A. J. (2002). Power output, mechanomyographic, and electromyographic responses to maximal, concentric, isokinetic muscle actions in men and women. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16(3), 399–408.

Crewther, B., Cronin, J., & Keogh, J. (2006). Possible stimuli for strength and power adaptation : acute metabolic responses. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 36(1), 65–78.

Crewther, B., Cronin, J., & Keogh, J. (2005). Possible stimuli for strength and power adaptation. *Sports Medicine*, 35(11), 967–989.

Croisier, J. L. & Crielaard, J. M. (1999) Méthodes d'exploration de la force musculaire : ne analyse critique. *Annales de Réadaptation de Médecine Physique*, 42, 311-322

Cronin, J., McNair, P. J., & Marshall, R. N. (2001). Velocity specificity, combination training and sport specific tasks. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, 4(2), 168–178.

Cronin, J., McNair, P., & Marshall, R. (2003a). The effects of bungy weight training on muscle function and functional performance. *Journal of Sports Sciences*, 21(1), 59–71. <http://doi.org/10.1080/0264041031000071001>

Cronin, J. B., McNair, P. J., & Marshall, R. N. (2003b). Force-velocity analysis of strength-training techniques and load: implications for training strategy and research. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 17(1), 148–155.

Cronin, J., & Crewther, B. (2004). Training volume and strength and power development. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 7(2), 144–155. [http://doi.org/10.1016/S1440-2440\(04\)80004-5](http://doi.org/10.1016/S1440-2440(04)80004-5)

Csapo, R., Alegre, L. M., & Baron, R. (2011). Time kinetics of acute changes in muscle architecture in response to resistance exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 14(3), 270–274. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2011.02.003>

Dalleau, G., Baron, B., Bonazzi, B., Leroyer, P., Verstraete, T., & Verkindt, C. (2010). The influence of variable resistance moment arm on knee extensor performance. *Journal of Sports Sciences*, 28(6),

657–665.

<http://doi.org/10.1080/02640411003631976>

Dal Maso, F., Longcamp, M., & Amarantini, D. (2012). Training-related decrease in antagonist muscles activation is associated with increased motor cortex activation: evidence of central mechanisms for control of antagonist muscles. *Experimental Brain Research*, 220(3-4), 287–295. <http://doi.org/10.1007/s00221-012-3137-1>

Dalton, B. H., Power, G. A., Vandervoort, A. A., & Rice, C. L. (2012). The age-related slowing of voluntary shortening velocity exacerbates power loss during repeated fast knee extensions. *Experimental Gerontology*, 47(1), 85–92. <http://doi.org/10.1016/j.exger.2011.10.010>

Damas, F., Phillips, S., Vechin, F. C., & Ugrinowitsch, C. (2015). A review of resistance training-induced changes in skeletal muscle protein synthesis and their contribution to hypertrophy. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 45(6), 801–807. <http://doi.org/10.1007/s40279-015-0320-0>

Darques, J. L., Decherchi, P., & Jammes, Y. (1998). Mechanisms of fatigue-induced activation of group IV muscle afferents: the roles played by lactic acid and inflammatory mediators. *Neuroscience Letters*, 257(2), 109–112.

Davies, C. T., & Young, K. (1985). Muscle weakness following sustained and rhythmic isometric contractions in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 54(3), 301–305.

Day, S. J., & Hulliger, M. (2001). Experimental simulation of cat electromyogram: evidence for algebraic summation of motor-unit action-potential trains. *Journal of Neurophysiology*, 86(5), 2144–2158.

Decherchi, P., & Dousset, E. (2003). Le rôle joué par les fibres afférentes métabosensibles dans les mécanismes adaptatifs neuromusculaires. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 30(2), 91–97.

de Haan, A. (1990). High-energy phosphates and fatigue during repeated dynamic contractions of rat muscle. *Experimental Physiology*, 75(6), 851–854.

de Leva, P. (1996). Adjustments to Zatsiorsky-Seluyanov's segment inertia parameters. *Journal of Biomechanics*, 29(9), 1223–1230.

De Luca, C. J., & Kline, J. C. (2014). Statistically rigorous calculations do not support common input and long-term synchronization of motor-unit firings.

Journal of Neurophysiology, 112(11), 2729–2744.
<http://doi.org/10.1152/jn.00725.2013>

De Luca, C. J., LeFever, R. S., McCue, M. P., & Xenakis, A. P. (1982). Behaviour of human motor units in different muscles during linearly varying contractions. *The Journal of Physiology*, 329, 113–128.

de Oliveira, F. B. D., Rizatto, G. F., & Denadai, B. S. (2013). Are early and late rate of force development differently influenced by fast-velocity resistance training? *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 33(4), 282–287.
<http://doi.org/10.1111/cpf.12025>

Desbrosses, K., Babault, N., Scaglioni, G., Meyer, J.-P., & Pousson, M. (2006). Neural Activation after Maximal Isometric Contractions at Different Muscle Lengths: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(5), 937–944.
<http://doi.org/10.1249/01.mss.0000218136.58899.46>

Deschenes, M. R., & Kraemer, W. J. (2002). Performance and physiologic adaptations to resistance training. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, 81(11 Suppl), S3–16.
<http://doi.org/10.1097/01.PHM.0000029722.06777.E9>

Desmedt, J. E., & Godaux, E. (1977). Ballistic contractions in man: characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle. *The Journal of Physiology*, 264(3), 673.

Dideriksen, J. L., Farina, D., & Enoka, R. M. (2010). Influence of fatigue on the simulated relation between the amplitude of the surface electromyogram and muscle force. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 368(1920), 2765–2781. <http://doi.org/10.1098/rsta.2010.0094>

Dimitrova, N. A., & Dimitrov, G. V. (2003). Interpretation of EMG changes with fatigue: facts, pitfalls, and fallacies. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13(1), 13–36.
[http://doi.org/10.1016/S1050-6411\(02\)00083-4](http://doi.org/10.1016/S1050-6411(02)00083-4)

Dons, B., Bollerup, K., Bonde-Petersen, F., & Hancke, S. (1979). The effect of weight-lifting exercise related to muscle fiber composition and muscle cross-sectional area in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 40(2), 95–106.

Dousset, E., Steinberg, J. G., Balon, N., & Jammes, Y. (2001). Effects of acute hypoxemia on

force and surface EMG during sustained handgrip. *Muscle & Nerve*, 24(3), 364–371.

Dowling, J. J., Konert, E., Ljucovic, P., & Andrews, D. M. (1994). Are humans able to voluntarily elicit maximum muscle force? *Neuroscience Letters*, 179(1-2), 25–28.

Drinkwater, E. J., Lawton, T. W., Lindsell, R. P., Pyne, D. B., Hunt, P. H., & McKenna, M. J. (2005). Training leading to repetition failure enhances bench press strength gains in elite junior athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19(2), 382–388. <http://doi.org/10.1519/R-15224.1>

Drouin, J. M., Valovich-mcLeod, T. C., Shultz, S. J., Gansneder, B. M., & Perrin, D. H. (2004). Reliability and validity of the Biodex system 3 pro isokinetic dynamometer velocity, torque and position measurements. *European Journal of Applied Physiology*, 91(1), 22–29.
<http://doi.org/10.1007/s00421-003-0933-0>

Drury, D. G., Stuempfle, K. J., Mason, C. W., & Girman, J. C. (2006). The effects of isokinetic contraction velocity on concentric and eccentric strength of the biceps brachii. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(2), 390–395.
<http://doi.org/10.1519/R-16154.1>

Duchateau, J., Balestra, C., Carpentier, A., & Hainaut, K. (2002). Reflex regulation during sustained and intermittent submaximal contractions in humans. *The Journal of Physiology*, 541(3), 959–967. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.016790>

Duchateau, J., & Baudry, S. (2014). The neural control of coactivation during fatiguing contractions revisited. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 24(6), 780–788.
<http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2014.08.006>

Duchateau, J., & Enoka, R. M. (2008). Neural control of shortening and lengthening contractions: influence of task constraints: Shortening and lengthening contractions. *The Journal of Physiology*, 586(24), 5853–5864.
<http://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.160747>

Duchateau, J., & Enoka, R. M. (2011). Human motor unit recordings: origins and insight into the integrated motor system. *Brain Research*, 1409, 42–61. <http://doi.org/10.1016/j.brainres.2011.06.011>

Duchateau, J., & Hainaut, K. (1985). Electrical and mechanical failures during sustained and intermittent contractions in humans. *Journal of Applied Physiology*, 58(3), 942–947.

Ducloy, J., Pasquet, B., Martin, A., & Duchateau, J. (2011). Specific modulation of corticospinal and spinal excitabilities during maximal voluntary isometric, shortening and lengthening contractions in synergist muscles: Corticospinal and spinal excitabilities during lengthening contraction. *The Journal of Physiology*, 589(11), 2901–2916. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.207472>

Dutka, T. L., & Lamb, G. D. (2004). Effect of low cytoplasmic [ATP] on excitation-contraction coupling in fast-twitch muscle fibres of the rat. *The Journal of Physiology*, 560(Pt 2), 451–468. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2004.069112>

Earp, J. E., Newton, R. U., Cormie, P., & Blazevich, A. J. (2014). The influence of loading intensity on muscle-tendon unit behavior during maximal knee extensor stretch shortening cycle exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 114(1), 59–69. <http://doi.org/10.1007/s00421-013-2744-2>

Edge, J., Hill-Haas, S., Goodman, C., & Bishop, D. (2006). Effects of Resistance Training on H⁺ Regulation, Buffer Capacity, and Repeated Sprints: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(11), 2004–2011. <http://doi.org/10.1249/01.mss.0000233793.31659.a3>

Edman, K. A. (1966). The relation between sarcomere length and active tension in isolated semitendinosus fibres of the frog. *The Journal of Physiology*, 183(2), 407–417.

Edwards, R. H. (1988). Hypotheses of peripheral and central mechanisms underlying occupational muscle pain and injury. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57(3), 275–281.

Eklom, M. M. (2010). Improvements in dynamic plantar flexor strength after resistance training are associated with increased voluntary activation and V-to-M ratio. *Journal of Applied Physiology*, 109(1), 19–26. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01307.2009>

Emonet-Dénand, F., & Laporte, Y. (1974). [Selective neuromuscular block in extrafusar junctions of skeleto-fusimotor axons produced by high frequency repetitive stimulation]. *Comptes Rendus Hebdomadaires Des Séances De l'Académie Des Sciences. Série D: Sciences Naturelles*, 279(26), 2083–2085.

Enoka, R. M. (1995a). Morphological features and activation patterns of motor units. *Journal of Clinical Neurophysiology: Official Publication of*

the American Electroencephalographic Society, 12(6), 538–559.

Enoka, R. M. (1995b). Mechanisms of muscle fatigue: Central factors and task dependency. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 5(3), 141–149.

Enoka, R. M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *Journal of Applied Physiology*, 81(6), 2339–2346.

Enoka, R. M. (1997). Neural strategies in the control of muscle force. *Muscle & Nerve. Supplement*, 5, S66–69.

Enoka, R. M., & Stuart, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 72(5), 1631–1648.

Escamilla, R. F., Macleod, T. D., Wilk, K. E., Paulos, L., & Andrews, J. R. (2012). Cruciate ligament loading during common knee rehabilitation exercises. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers. Part H, Journal of Engineering in Medicine*, 226(9), 670–680.

Eston, R., & Evans, H. J. L. (2009). The validity of submaximal ratings of perceived exertion to predict one repetition maximum. *Journal of Sports Science & Medicine*, 8(4), 567–573.

Ettema, G. J. (1996). Mechanical efficiency and efficiency of storage and release of series elastic energy in skeletal muscle during stretch-shorten cycles. *The Journal of Experimental Biology*, 199(Pt 9), 1983–1997.

Evangelidis, P. E., Pain, M. T. G., & Folland, J. (2015). Angle-specific hamstring-to-quadriceps ratio: a comparison of football players and recreationally active males. *Journal of Sports Sciences*, 33(3), 309–319. <http://doi.org/10.1080/02640414.2014.942680>

Faigenbaum, A. D., Bush, J. A., McLoone, R. P., Kreckel, M. C., Farrell, A., Ratamess, N. A., & Kang, J. (2015). Benefits of Strength and Skill-based Training During Primary School Physical Education. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 29(5), 1255–1262. <http://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000812>

Faigenbaum, A. D., Kraemer, W. J., Blimkie, C. J. R., Jeffreys, I., Micheli, L. J., Nitka, M., & Rowland, T. W. (2009). Youth resistance training: updated position statement paper from the national strength and conditioning association. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(5 Suppl),

- S60–79.
<http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31819df407>
- Fallentin, N., Jørgensen, K., & Simonsen, E. B.** (1993). Motor unit recruitment during prolonged isometric contractions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 67(4), 335–341.
- Farina, D.** (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *Journal of Applied Physiology*, 96(4), 1486–1495.
<http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01070.2003>
- Farina, D.** (2006). Interpretation of the surface electromyogram in dynamic contractions. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 34(3), 121–127.
- Farina, D., Holobar, A., Gazzoni, M., Zazula, D., Merletti, R., & Enoka, R. M.** (2009). Adjustments differ among low-threshold motor units during intermittent, isometric contractions. *Journal of Neurophysiology*, 101(1), 350–359.
<http://doi.org/10.1152/jn.90968.2008>
- Farina, D., Holobar, A., Merletti, R., & Enoka, R. M.** (2010). Decoding the neural drive to muscles from the surface electromyogram. *Clinical Neurophysiology*, 121(10), 1616–1623.
<http://doi.org/10.1016/j.clinph.2009.10.040>
- Farthing, J. P., & Chilibeck, P. D.** (2003). The effects of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. *European Journal of Applied Physiology*, 89(6), 578–586. <http://doi.org/10.1007/s00421-003-0842-2>
- Finni, T.** (2006). Structural and functional features of human muscle-tendon unit. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 16(3), 147–158.
<http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2005.00494.x>
- Finni, T., Ikegawa, S., Lepola, V., & Komi, P. V.** (2003). Comparison of force–velocity relationships of vastus lateralis muscle in isokinetic and in stretch-shortening cycle exercises. *Acta Physiologica Scandinavica*, 177(4), 483–491.
- Fitts, R. H.** (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 74(1), 49–94.
- Fitts, R. H.** (2007). The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 104(2), 551–558.
<http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01200.2007>
- Fitts, R. H., McDonald, K. S., & Schluter, J. M.** (1991). The determinants of skeletal muscle force and power: their adaptability with changes in activity pattern. *Journal of Biomechanics*, 24 Suppl 1, 111–122.
- Folland, J., & Morris, B.** (2008). Variable-cam resistance training machines: Do they match the angle – torque relationship in humans? *Journal of Sports Sciences*, 26(2), 163–169.
<http://doi.org/10.1080/02640410701370663>
- Folland, J. P., Wakamatsu, T., & Fimland, M. S.** (2008). The influence of maximal isometric activity on twitch and H-reflex potentiation, and quadriceps femoris performance. *European Journal of Applied Physiology*, 104(4), 739–748.
<http://doi.org/10.1007/s00421-008-0823-6>
- Fouré, A., Nordez, A., McNair, P., & Cornu, C.** (2011). Effects of plyometric training on both active and passive parts of the plantarflexors series elastic component stiffness of muscle–tendon complex. *European Journal of Applied Physiology*, 111(3), 539–548. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1667-4>
- Fowles, J. R., Green, H. J., Tupling, R., O'Brien, S., & Roy, B. D.** (2002). Human neuromuscular fatigue is associated with altered Na⁺-K⁺-ATPase activity following isometric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 92(4), 1585–1593.
<http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00668.2001>
- Franchi, M. V., Atherton, P. J., Reeves, N. D., Flück, M., Williams, J., Mitchell, W. K., ... Narici, M. V.** (2014). Architectural, functional and molecular responses to concentric and eccentric loading in human skeletal muscle. *Acta Physiologica*, 210(3), 642–654.
<http://doi.org/10.1111/apha.12225>
- Frigon, A., Carroll, T. J., Jones, K. E., Zehr, E. P., & Collins, D. F.** (2007). Ankle position and voluntary contraction alter maximal M waves in soleus and tibialis anterior. *Muscle & Nerve*, 35(6), 756–766. <http://doi.org/10.1002/mus.20747>
- Frost, D. M., Cronin, J. B., & Newton, R. U.** (2008). A comparison of the kinematics, kinetics and muscle activity between pneumatic and free weight resistance. *European Journal of Applied Physiology*, 104(6), 937–956.
<http://doi.org/10.1007/s00421-008-0821-8>
- Frost, D. M., Cronin, J., & Newton, R. U.** (2010). A biomechanical evaluation of resistance: fundamental concepts for training and sports performance. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 40(4), 303–326. <http://doi.org/10.2165/11319420-000000000-00000>

- Fry, A. C. (2004). The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Medicine*, 34(10), 663–679.
- Fuglevand, A. J., Winter, D. A., & Patla, A. E. (1993). Models of recruitment and rate coding organization in motor-unit pools. *Journal of Neurophysiology*, 70(6), 2470–2488.
- Fukunaga, T., Ichinose, Y., Ito, M., Kawakami, Y., & Fukashiro, S. (1997). Determination of fascicle length and pennation in a contracting human muscle in vivo. *Journal of Applied Physiology*, 82(1), 354–358.
- Fukunaga, T., Kubo, K., Kawakami, Y., Fukashiro, S., Kanehisa, H., & Maganaris, C. N. (2001). In vivo behaviour of human muscle tendon during walking. *Proceedings. Biological Sciences / The Royal Society*, 268(1464), 229–233. <http://doi.org/10.1098/rspb.2000.1361>
- Gabriel, D. A., Basford, J. R., & An, K. N. (1997). Reversal of antagonists: effect of elbow extension strength and endurance. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(11), 1191–1195.
- Gabriel, D. A., Basford, J. R., & An, K.-N. (2001). Neural adaptations to fatigue: implications for muscle strength and training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(8), 1354–1360.
- Gabriel, D. A., Kamen, G., & Frost, G. (2006). Neural adaptations to resistive exercise. *Sports Medicine*, 36(2), 133–149.
- Gabriel, D. A. & Kroll, W. P. (1991) Isometric successive induction resistance exercise. *Clin Kinesiol*, 45: 30-7
- Gaines, J. M., & Talbot, L. A. (1999). Isokinetic strength testing in research and practice. *Biological Research for Nursing*, 1(1), 57–64.
- Gandevia, S. C., Allen, G. M., Butler, J. E., & Taylor, J. L. (1996). Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *The Journal of Physiology*, 490(2), 529–536.
- Gandevia, S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 81(4), 1725–1789.
- Gandevia, S. C., Herbert, R. D., & Leeper, J. B. (1998). Voluntary activation of human elbow flexor muscles during maximal concentric contractions. *The Journal of Physiology*, 512(2), 595–602.
- Gauthier, A. P., Faltus, R. E., Macklem, P. T., & Bellemare, F. (1993). Effects of fatigue on the length-tetanic force relationship of the rat diaphragm. *Journal of Applied Physiology*, 74(1), 326–332.
- Gazzoni, M., Camelia, F., & Farina, D. (2005). Conduction velocity of quiescent muscle fibers decreases during sustained contraction. *Journal of Neurophysiology*, 94(1), 387–394. <http://doi.org/10.1152/jn.01182.2004>
- Giroux, C., Rabita, G., Chollet, D., & Guilhem, G. (2015). What is the best method for assessing lower limb force-velocity relationship? *International Journal of Sports Medicine*, 36(2), 143–149. <http://doi.org/10.1055/s-0034-1385886>
- Goldberg, A. L., Etlinger, J. D., Goldspink, D. F., & Jablecki, C. (1975). Mechanism of work-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports*, 7(3), 185–198.
- Golik-Peric, D., Drapsin, M., Obradovic, B., & Drid, P. (2011). Short-Term Isokinetic Training Versus Isotonic Training: Effects on Asymmetry in Strength of Thigh Muscles. *Journal of Human Kinetics*, 30(-1). <http://doi.org/10.2478/v10078-011-0070-5>
- González-Badillo, J. J., & Sánchez-Medina, L. (2010). Movement Velocity as a Measure of Loading Intensity in Resistance Training. *International Journal of Sports Medicine*, 31(05), 347–352. <http://doi.org/10.1055/s-0030-1248333>
- González-Izal, M., Malanda, A., Navarro-Amézqueta, I., Gorostiaga, E. M., Mallor, F., Ibañez, J., & Izquierdo, M. (2010). EMG spectral indices and muscle power fatigue during dynamic contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(2), 233–240. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.03.011>
- Gordon, A. M., Huxley, A. F., & Julian, F. J. (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *The Journal of Physiology*, 184(1), 170–192.
- Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Calbet, J. A. L., Hellsten, Y., Cusso, R., Guerrero, M., ... Izquierdo, M. (2012). Energy Metabolism during Repeated Sets of Leg Press Exercise Leading to Failure or Not. *PLoS ONE*, 7(7), e40621. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0040621>
- Graham, R., Jammes, Y., Delpierre, S., Grimaud, C., & Roussos, C. (1986). The effects of ischemia, lactic acid and hypertonic sodium chloride on

phrenic afferent discharge during spontaneous diaphragmatic contraction. *Neuroscience Letters*, 67(3), 257–262.

Green, H., Goreham, C., Ouyang, J., Ball-Burnett, M., & Ranney, D. (1999). Regulation of fiber size, oxidative potential, and capillarization in human muscle by resistance exercise. *The American Journal of Physiology*, 276(2 Pt 2), R591–596.

Gregory, J. E., & Proske, U. (1979). The responses of Golgi tendon organs to stimulation of different combinations of motor units. *The Journal of Physiology*, 295, 251–262.

Griffin, L., & Cafarelli, E. (2005). Resistance training: cortical, spinal, and motor unit adaptations. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 30(3), 328–340.

Guezennec, C. Y. (2000). Central fatigue: electrophysiology and neurochemistry: La fatigue centrale : électrophysiologique ou neurochimique. *Science & Sports*, 15:228–33.

Guilhem, G., Cornu, C., & Guével, A. (2011). Muscle architecture and EMG activity changes during isotonic and isokinetic eccentric exercises. *European Journal of Applied Physiology*, 111(11), 2723–2733. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-1894-3>

Guilhem, G., Cornu, C., & Guével, A. (2012). A methodologic approach for normalizing angular work and velocity during isotonic and isokinetic eccentric training. *Journal of Athletic Training*, 47(2), 125.

Guilhem, G., Cornu, C., Maffiuletti, N. A., & Guével, A. (2013). Neuromuscular Adaptations to Isoload versus Isokinetic Eccentric Resistance Training: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 45(2), 326–335. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31826e7066>

Guilhem, G., Cornu, C., Nordez, A., & Guével, A. (2010a). A new device to study isoload eccentric exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(12), 3476–3483.

Guilhem, G., Guével, A., & Cornu, C. (2010b). A standardization method to compare isotonic vs. isokinetic eccentric exercises. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(5), 1000–1006. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.03.009>

Hagood, S., Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H., & D'Ambrosia, R. (1990). The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee

stiffness and laxity. *The American Journal of Sports Medicine*, 18(2), 182–187. <http://doi.org/10.1177/036354659001800212>

Häkkinen, K., Alen, M., Kallinen, M., Newton, R. U., & Kraemer, W. J. (2000). Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *European Journal of Applied Physiology*, 83(1), 51–62. <http://doi.org/10.1007/s004210000248>

Häkkinen, K., Komi, P. V., & Alén, M. (1985). Effect of explosive type strength training on isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of leg extensor muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, 125(4), 587–600. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1985.tb07759.x>

Häkkinen, K., Kraemer, W. J., Newton, R. U., & Alen, M. (2001). Changes in electromyographic activity, muscle fibre and force production characteristics during heavy resistance/power strength training in middle-aged and older men and women. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171(1), 51–62.

Halperin, I., Chapman, D. W., & Behm, D. G. (2015). Non-local muscle fatigue: effects and possible mechanisms. *European Journal of Applied Physiology*, 115(10), 2031–2048. <http://doi.org/10.1007/s00421-015-3249-y>

Harber, M. P., Fry, A. C., Rubin, M. R., Smith, J. C., & Weiss, L. W. (2004). Skeletal muscle and hormonal adaptations to circuit weight training in untrained men. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 14(3), 176–185. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2003.371.x>

Hassani, A., Patikas, D., Bassa, E., Hatzikotoulas, K., Kellis, E., & Kotzamanidis, C. (2006). Agonist and antagonist muscle activation during maximal and submaximal isokinetic fatigue tests of the knee extensors. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 16(6), 661–668. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2005.11.006>

Hather, B. M., Tesch, P. A., Buchanan, P., & Dudley, G. A. (1991). Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 143(2), 177–185. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1991.tb09219.x>

Hauraix, H., Nordez, A., & Dorel, S. (2013). Shortening behavior of the different components of muscle-tendon unit during isokinetic plantar flexions. *Journal of Applied Physiology*, 115(7),

- 1015–1024.
<http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00247.2013>
- Heckman, C. J., & Enoka, R. M.** (2012). Motor unit. *Comprehensive Physiology*, 2(4), 2629–2682.
<http://doi.org/10.1002/cphy.c100087>
- Herbert, R. D., & Gandevia, S. C.** (1999). Twitch interpolation in human muscles: mechanisms and implications for measurement of voluntary activation. *Journal of Neurophysiology*, 82(5), 2271–2283.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G.** (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10(5), 361–374.
- Hicks, K. M., Onambele-Pearson, G. L., Winwood, K., & Morse, C. I.** (2013). Gender differences in fascicular lengthening during eccentric contractions: the role of the patella tendon stiffness. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, 209(3), 235–244. <http://doi.org/10.1111/apha.12159>
- Higbie, E. J., Cureton, K. J., Warren, G. L., & Prior, B. M.** (1996). Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation. *Journal of Applied Physiology*, 81(5), 2173–2181.
- Hikida, R. S., Staron, R. S., Hagerman, F. C., Walsh, S., Kaiser, E., Shell, S., & Hervey, S.** (2000). Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. II. Muscle fiber characteristics and nucleo-cytoplasmic relationships. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 55(7), B347–354.
- Hill, A. V.** (1938). The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proceedings of the Royal Society of London B Biological Sciences*, 126, 136–195.
- Hislop, H. J., & Perrine, J. J.** (1967). The isokinetic concept of exercise. *Physical Therapy*, 47(2), 114–117.
- Hodgkin, A. L., & Horowicz, P.** (1959). Movements of Na and K in single muscle fibres. *The Journal of Physiology*, 145(2), 405–432.
- Hodgson, M., Docherty, D., & Robbins, D.** (2005). Post-activation potentiation. *Sports Medicine*, 35(7), 585–595.
- Hogan, M. C., Richardson, R. S., & Haseler, L. J.** (1999). Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: a 31P-MRS study. *Journal of Applied Physiology*, 86(4), 1367–1373.
- Holm, L., Reitelseder, S., Pedersen, T. G., Doessing, S., Petersen, S. G., Flyvbjerg, A., ... Kjaer, M.** (2008). Changes in muscle size and MHC composition in response to resistance exercise with heavy and light loading intensity. *Journal of Applied Physiology*, 105(5), 1454–1461.
<http://doi.org/10.1152/jappphysiol.90538.2008>
- Horcholle-Bossavit, G., Jami, L., Petit, J., Vejsada, R., & Zytnicki, D.** (1990). Ensemble discharge from Golgi tendon organs of cat peroneus tertius muscle. *Journal of Neurophysiology*, 64(3), 813–821.
- Hori, N., Newton, R. U., Andrews, W. A., Kawamori, N., McGuigan, M. R., & Nosaka, K.** (2007). Comparison of four different methods to measure power output during the hang power clean and the weighted jump squat. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21(2), 314–320.
<http://doi.org/10.1519/R-22896.1>
- Hortobágyi, T., Barrier, J., Beard, D., Braspenninx, J., Koens, P., Devita, P., ... Lambert, J.** (1996). Greater initial adaptations to submaximal muscle lengthening than maximal shortening. *Journal of Applied Physiology*, 81(4), 1677–1682.
- Hortobágyi, T., Finch, A., Solnik, S., Rider, P., & DeVita, P.** (2011). Association between muscle activation and metabolic cost of walking in young and old adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 66(5), 541–547.
- Hortobágyi, T., & Katch, F. I.** (1990). Eccentric and concentric torque-velocity relationships during arm flexion and extension. Influence of strength level. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 60(5), 395–401.
- Hortobágyi, T., Lambert, N. J., & Hill, J. P.** (1997). Greater cross education following training with muscle lengthening than shortening. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(1), 107–112.
- Hortobágyi, T., Scott, K., Lambert, J., Hamilton, G., & Tracy, J.** (1999). Cross-education of muscle strength is greater with stimulated than voluntary contractions. *Motor Control*, 3(2), 205–219.
- Huczel, H. A., & Clarke, D. H.** (1992). A comparison of strength and muscle endurance in strength-trained and untrained women. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 64(5), 467–470.

Hug, F. (2011). Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(1), 1–12. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.08.009>

Hultman, E., & Greenhaff, P. L. (1991). Skeletal muscle energy metabolism and fatigue during intense exercise in man. *Science Progress*, 75(298 Pt 3-4), 361–370.

Hunter, S. K., Duchateau, J., & Enoka, R. M. (2004). Muscle fatigue and the mechanisms of task failure. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 32(2), 44–49.

Hunter, S. K., Yoon, T., Farinella, J., Griffith, E. E., & Ng, A. V. (2008). Time to task failure and muscle activation vary with load type for a submaximal fatiguing contraction with the lower leg. *Journal of Applied Physiology*, 105(2), 463–472. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.90398.2008>

Ichinose, Y., Kawakami, Y., Ito, M., Kanehisa, H., & Fukunaga, T. (2000). In vivo estimation of contraction velocity of human vastus lateralis muscle during “isokinetic” action. *Journal of Applied Physiology*, 88(3), 851–856.

Ishikawa, M., & Komi, P. V. (2004). Effects of different dropping intensities on fascicle and tendinous tissue behavior during stretch-shortening cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 96(3), 848–852. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00948.2003>

Israel, M. A., McBride, J. M., Nuzzo, J. L., Skinner, J. W., & Dayne, A. M. (2010). Kinetic and kinematic differences between squats performed with and without elastic bands. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(1), 190–194. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31819b7995>

Izquierdo, M., Ibañez, J., González-Badillo, J. J., Häkkinen, K., Ratamess, N. A., Kraemer, W. J., ... Gorostiaga, E. M. (2006). Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength, and muscle power gains. *Journal of Applied Physiology*, 100(5), 1647–1656. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01400.2005>

Jakobsen, M. D., Sundstrup, E., Andersen, C. H., Aagaard, P., & Andersen, L. L. (2013). Muscle activity during leg strengthening exercise using free weights and elastic resistance: Effects of ballistic vs controlled contractions. *Human Movement Science*, 32(1), 65–78. <http://doi.org/10.1016/j.humov.2012.07.002>

Jammes, Y., & Balzamo, E. (1992). Changes in afferent and efferent phrenic activities with electrically induced diaphragmatic fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 73(3), 894–902.

Jenkins, N. D. M., Housh, T. J., Bergstrom, H. C., Cochrane, K. C., Hill, E. C., Smith, C. M., ... Cramer, J. T. (2015). Muscle activation during three sets to failure at 80 vs. 30 % 1RM resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 115(11), 2335–2347. <http://doi.org/10.1007/s00421-015-3214-9>

Johnsen, M. B., Eitzen, I., Moksnes, H., & Risberg, M. A. (2015). Inter- and intrarater reliability of four single-legged hop tests and isokinetic muscle torque measurements in children. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy: Official Journal of the ESSKA*, 23(7), 1907–1916.

Jones, D. A. (2010). Changes in the force-velocity relationship of fatigued muscle: implications for power production and possible causes: Changes in the force-velocity relationship of muscle with fatigue. *The Journal of Physiology*, 588(16), 2977–2986. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2010.190934>

Journois, D. (2004). [Concordance between two variables: graphical approach (Bland and Altman's method)]. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 21(1), 127–130.

Kamen, G., & Knight, C. A. (2004). Training-related adaptations in motor unit discharge rate in young and older adults. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 59(12), 1334–1338.

Kanehisa, H., & Miyashita, M. (1983). Specificity of velocity in strength training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 52(1), 104–106.

Kaneko, M., T. Fuchimoto, H. T., & Suei, K. (1983) Training effect of different loads on the force-velocity relationship and mechanical power output in human muscle. *Scand. J. Sports Sci.* 5:50–55.

Kanosue, K., Yoshida, M., Akazawa, K., & Fujii, K. (1979). The number of active motor units and their firing rates in voluntary contraction of human brachialis muscle. *The Japanese Journal of Physiology*, 29(4), 427–443.

Karatzafieri, C., de Haan, A., van Mechelen, W., & Sargeant, A. J. (2001). Metabolism changes in single human fibres during brief maximal exercise. *Experimental Physiology*, 86(3), 411–415.

- Karelis, A. D., Marcil, M., Péronnet, F., & Gardiner, P. F.** (2004). Effect of lactate infusion on M-wave characteristics and force in the rat plantaris muscle during repeated stimulation in situ. *Journal of Applied Physiology*, 96(6), 2133–2138. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00037.2004>
- Kaufman, M. P., & Rybicki, K. J.** (1987). Discharge properties of group III and IV muscle afferents: their responses to mechanical and metabolic stimuli. *Circulation Research*, 61(4 Pt 2), 160–65.
- Kawakami, Y., Amemiya, K., Kanehisa, H., Ikegawa, S., & Fukunaga, T.** (2000). Fatigue responses of human triceps surae muscles during repetitive maximal isometric contractions. *Journal of Applied Physiology*, 88(6), 1969–1975.
- Kawakami, Y., & Fukunaga, T.** (2006). New insights into in vivo human skeletal muscle function. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 34(1), 16–21.
- Kawakami, Y., Kubo, K., Kanehisa, H., & Fukunaga, T.** (2002). Effect of series elasticity on isokinetic torque-angle relationship in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 87(4-5), 381–387. <http://doi.org/10.1007/s00421-002-0657-6>
- Kay, D., Gibson, A. S. C., Mitchell, M. J., Lambert, M. I., & Noakes, T. D.** (2000). Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10(6), 425–431.
- Keenan, K. G., Farina, D., Maluf, K. S., Merletti, R., & Enoka, R. M.** (2005). Influence of amplitude cancellation on the simulated surface electromyogram. *Journal of Applied Physiology*, 98(1), 120–131. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00894.2004>
- Keen, D. A., Yue, G. H., & Enoka, R. M.** (1994). Training-related enhancement in the control of motor output in elderly humans. *Journal of Applied Physiology*, 77(6), 2648–2658.
- Kellis, E.** (1999). The effects of fatigue on the resultant joint moment, agonist and antagonist electromyographic activity at different angles during dynamic knee extension efforts. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 9(3), 191–199.
- Kellis, E.** (1998). Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Medicine*, 25(1), 37–62.
- Kellis, E., & Baltzopoulos, V.** (1997). The effects of antagonist moment on the resultant knee joint moment during isokinetic testing of the knee extensors. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 76(3), 253–259. <http://doi.org/10.1007/s004210050244>
- Kellis, E., & Baltzopoulos, V.** (1998). Muscle activation differences between eccentric and concentric isokinetic exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(11), 1616–1623.
- Kent-Braun, J. A.** (1999). Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 80(1), 57–63. <http://doi.org/10.1007/s004210050558>
- Kidgell, D. J., Sale, M. V., & Semmler, J. G.** (2006). Motor unit synchronization measured by cross-correlation is not influenced by short-term strength training of a hand muscle. *Experimental Brain Research*, 175(4), 745–753. <http://doi.org/10.1007/s00221-006-0724-z>
- Kirsch, R. F., & Rymer, W. Z.** (1987). Neural compensation for muscular fatigue: evidence for significant force regulation in man. *Journal of Neurophysiology*, 57(6), 1893–1910.
- Kirsch, R. F., & Rymer, W. Z.** (1992). Neural compensation for fatigue-induced changes in muscle stiffness during perturbations of elbow angle in human. *Journal of Neurophysiology*, 68(2), 449–470.
- Kitago, T., Mazzocchio, R., Liuzzi, G., & Cohen, L. G.** (2004). Modulation of H-reflex excitability by tetanic stimulation. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 115(4), 858–861. <http://doi.org/10.1016/j.clinph.2003.11.029>
- Kitai, T. A., & Sale, D. G.** (1989). Specificity of joint angle in isometric training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 58(7), 744–748.
- Klass, M., Guissard, N., & Duchateau, J.** (2004). Limiting mechanisms of force production after repetitive dynamic contractions in human triceps surae. *Journal of Applied Physiology*, 96(4), 1516–1521; discussion. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01049.2003>
- Knapik, J. J., Wright, J. E., Mawdsley, R. H., & Braun, J.** (1983). Isometric, isotonic, and isokinetic torque variations in four muscle groups through a range of joint motion. *Physical Therapy*, 63(6), 938–947.

- Knight, C. A., & Kamen, G.** (2001). Adaptations in muscular activation of the knee extensor muscles with strength training in young and older adults. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 11(6), 405–412.
- Komi, P. V., Linnamo, V., Silventoinen, P., & Sillanpää, M.** (2000). Force and EMG power spectrum during eccentric and concentric actions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(10), 1757–1762.
- Komi, P. V., & Tesch, P.** (1979). EMG frequency spectrum, muscle structure, and fatigue during dynamic contractions in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 42(1), 41–50.
- Kooiker, L., Van De Port, I. G. L., Weir, A., & Moen, M. H.** (2014). Effects of physical therapist-guided quadriceps-strengthening exercises for the treatment of patellofemoral pain syndrome: a systematic review. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 44(6), 391–B1. <http://doi.org/10.2519/jospt.2014.4127>
- Kooistra, R. D., de Ruiter, C. J., & de Haan, A.** (2007). Conventionally assessed voluntary activation does not represent relative voluntary torque production. *European Journal of Applied Physiology*, 100(3), 309–320. <http://doi.org/10.1007/s00421-007-0425-8>
- Koutras, G., Letsi, M., Papadopoulos, P., Gigis, I., & Pappas, E.** (2012). A randomized trial of isokinetic versus isotonic rehabilitation program after arthroscopic meniscectomy. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 7(1), 31.
- Kouzaki, M., Shinohara, M., Masani, K., Kanehisa, H., & Fukunaga, T.** (2002). Alternate muscle activity observed between knee extensor synergists during low-level sustained contractions. *Journal of Applied Physiology*, 93(2), 675–684. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00764.2001>
- Kovaleski, J. E., Heitman, R. H., Trundle, T. L., & Gilley, W. F.** (1995). Isotonic preload versus isokinetic knee extension resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(6), 895–899.
- Kraemer, W. J., Deschenes, M. R., & Fleck, S. J.** (1988). Physiological adaptations to resistance exercise. Implications for athletic conditioning. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 6(4), 246–256.
- Kraemer, W. J. & Koziris, L. P.** (1994). Olympic weightlifting and power lifting. In: Lamb DR, Knuttgen HG, Murray R, editors. *Perspectives in exercise science and sports medicine*. Vol. 7. Physiology and nutrition for competitive sport. Carmel (IN): Cooper 1-54
- Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A.** (2004). Fundamentals of Resistance Training: Progression and Exercise Prescription: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(4), 674–688. <http://doi.org/10.1249/01.MSS.0000121945.36635.61>
- Kubo, K., Ikebukuro, T., Yata, H., Tsunoda, N., & Kanehisa, H.** (2010). Effects of training on muscle and tendon in knee extensors and plantar flexors in vivo. *J Appl Biomech*, 26(3), 316–23.
- Kubo, K., Kanehisa, H., & Fukunaga, T.** (2002). Effects of resistance and stretching training programmes on the viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. *The Journal of Physiology*, 538(Pt 1), 219–226.
- Kubo, K., Kanehisa, H., Kawakami, Y., & Fukunaga, T.** (2000). Elasticity of tendon structures of the lower limbs in sprinters. *Acta Physiologica Scandinavica*, 168(2), 327–335. <http://doi.org/10.1046/j.1365-201x.2000.00653.x>
- Kubo, K., Kanehisa, H., Kawakami, Y., & Fukunaga, T.** (2001). Influences of repetitive muscle contractions with different modes on tendon elasticity in vivo. *Journal of Applied Physiology*, 91(1), 277–282.
- Kubo, K., Morimoto, M., Komuro, T., Yata, H., Tsunoda, N., Kanehisa, H., & Fukunaga, T.** (2007). Effects of plyometric and weight training on muscle-tendon complex and jump performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(10), 1801–1810. <http://doi.org/10.1249/mss.0b013e31813e630a>
- Kukulka, C. G., & Clamann, H. P.** (1981). Comparison of the recruitment and discharge properties of motor units in human brachial biceps and adductor pollicis during isometric contractions. *Brain Research*, 219(1), 45–55.
- Kurokawa, S., Fukunaga, T., Nagano, A., & Fukushima, S.** (2003). Interaction between fascicles and tendinous structures during counter movement jumping investigated in vivo. *Journal of Applied Physiology*, 95(6), 2306–2314. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00219.2003>
- Laaksonen, M. S., Kalliokoski, K. K., Kyröläinen, H., Kemppainen, J., Teräs, M., Sipilä, H., ... Knuuti, J.** (2003). Skeletal muscle blood flow and flow heterogeneity during dynamic and isometric exercise in humans.

American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology, 284(3), H979–986.
<http://doi.org/10.1152/ajpheart.00714.2002>

Lafleur, J., Zytnecki, D., Horscholle-Bossavit, G., & Jami, L. (1992). Depolarization of Ib afferent axons in the cat spinal cord during homonymous muscle contraction. *The Journal of Physiology*, 445, 345–354.

Lagier-Tessonier, F., Balzamo, E., & Jammes, Y. (1993). Comparative effects of ischemia and acute hypoxemia on muscle afferents from tibialis anterior in cats. *Muscle & Nerve*, 16(2), 135–141.
<http://doi.org/10.1002/mus.880160203>

Lambert, C. P., & Flynn, M. G. (2002). Fatigue during high-intensity intermittent exercise. *Sports Medicine*, 32(8), 511–522.

Lattier, G., Millet, G. Y., Martin, A., & Martin, V. (2004). Fatigue and recovery after high-intensity exercise part I: neuromuscular fatigue. *International Journal of Sports Medicine*, 25(6), 450–456.
<http://doi.org/10.1055/s-2004-820939>

Lawrence, J. H., & De Luca, C. J. (1983). Myoelectric signal versus force relationship in different human muscles. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 54(6), 1653–1659.

Lee, T. D., Swanson, L. R., & Hall, A. L. (1991). What is repeated in a repetition? Effects of practice conditions on motor skill acquisition. *Physical Therapy*, 71(2), 150–156.

Lee, M., & Carroll, T. J. (2007). Cross Education : possible mechanisms for the contralateral effects of unilateral resistance training. *Sports Medicine*, 37(1), 1–14.

Leontijevic, B., Pazin, N., Kukolj, M., Ugarkovic, D., & Jaric, S. (2012). Selective Effects of Weight and Inertia on Maximum Lifting. *International Journal of Sports Medicine*, 34(03), 232–238.
<http://doi.org/10.1055/s-0032-1312606>

Levangie, P. K., & Norkin, C. C. (2005). *Joint structure and function: a comprehensive analysis* (4th ed). Philadelphia, PA: F.A. Davis Co.

Levenez, M., Garland, S. J., Klass, M., & Duchateau, J. (2008). Cortical and Spinal Modulation of Antagonist Coactivation During a Submaximal Fatiguing Contraction in Humans. *Journal of Neurophysiology*, 99(2), 554–563.
<http://doi.org/10.1152/jn.00963.2007>

Lieber, R. L., Loren, G. J., & Fridén, J. (1994). In vivo measurement of human wrist extensor muscle sarcomere length changes. *Journal of Neurophysiology*, 71(3), 874–881.

Lindscheid, R. L. (1982) The thumb axis joint: a biomechanical model. In: Stricklan J, editor. *Difficult problems in hand surgery*. St Louis (MO): CV Mosby, 169-72

Limonta, E., & Sacchi, M. (2010). Morphological analysis of force/velocity relationship in dynamic exercise at varying loads. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(8), 2065–2072.
<http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181db23ac>

Linnamo, V., Häkkinen, K., & Komi, P. V. (1997). Neuromuscular fatigue and recovery in maximal compared to explosive strength loading. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 77(1-2), 176–181.

Lin, P. C., Robinson, M. E., Carlos, J., & O'Connor, P. (1996). Detection of submaximal effort in isometric and isokinetic knee extension tests. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 24(1), 19–24.
<http://doi.org/10.2519/jospt.1996.24.1.19>

Ljubisavljević, M., & Anastasijević, R. (1994). Fusimotor-induced changes in muscle spindle outflow and responsiveness in muscle fatigue in decerebrate cats. *Neuroscience*, 63(1), 339–348.

Ljubisavljević, M., Anastasijević, R., & Trifunjagić, D. (1995). Changes in fusimotor discharge rate provoked by isotonic fatiguing muscle contractions in decerebrate cats. *Brain Research*, 673(1), 126–132.

Ljubisavljević, M., Jovanović, K., & Anastasijević, R. (1992). Changes in discharge rate of fusimotor neurones provoked by fatiguing contractions of cat triceps surae muscles. *The Journal of Physiology*, 445, 499–513.

Looney, D. P., Kraemer, W. J., Joseph, M. F., Comstock, B. A., Denegar, C. R., Flanagan, S. D., ... Maresch, C. M. (2015). Electromyographical and perceptual responses to different resistance intensities in a squat protocol: does performing sets to failure with light loads recruit more motor units? *Journal of Strength and Conditioning Research*, 1.
<http://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001109>

Lüscher, H., Ruenzel, P. W., & Henneman, E. (1983). Effects of impulse frequency, PTP, and temperature on responses elicited in large populations of motoneurons by impulses in single

Ia-fibers. *Journal of Neurophysiology*, 50(5), 1045–1058.

MacDougall, J. D., Sale, D. G., Alway, S. E., & Sutton, J. R. (1984). Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 57(5), 1399–1403.

MacDougall, J. D., Ward, G. R., Sale, D. G., & Sutton, J. R. (1977). Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 43(4), 700–703.

Macefield, G., Hagbarth, K. E., Gorman, R., Gandevia, S. C., & Burke, D. (1991). Decline in spindle support to alpha-motoneurons during sustained voluntary contractions. *The Journal of Physiology*, 440, 497–512.

MacNaughton, M. B. & MacIntosh, B. R. (2006). Reports of the length dependence of fatigue are greatly exaggerated. *Journal of Applied Physiology*, 101(1), 23–29. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01373.2005>

Maffiuletti, N. A., Bizzini, M., Widler, K., & Munzinger, U. (2010). Asymmetry in quadriceps rate of force development as a functional outcome measure in TKA. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 468(1), 191–198. <http://doi.org/10.1007/s11999-009-0978-4>

Maffiuletti, N. A., & Martin, A. (2001). Progressive versus rapid rate of contraction during 7 wk of isometric resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(7), 1220–1227.

Maganaris, C. N., Baltzopoulos, V., & Sargeant, A. J. (2002). Repeated contractions alter the geometry of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 93(6), 2089–2094. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00604.2002>

Magnusson, S. P., Narici, M. V., Maganaris, C. N., & Kjaer, M. (2008). Human tendon behaviour and adaptation, *in vivo*: Human tendon behaviour and adaptation. *The Journal of Physiology*, 586(1), 71–81. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.139105>

Manning, R. J., Graves, J. E., Carpenter, D. M., Leggett, S. H., & Pollock, M. L. (1990). Constant vs variable resistance knee extension training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(3), 397–401.

Martin, V., Millet, G. Y., Martin, A., Deley G., & Lattier, G. (2004). Assessment of low-frequency fatigue with two methods of electrical stimulation. *Journal of Applied Physiology*, 97(5), 1923–1929. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00376.2004>

Masuda, K., Masuda, T., Sadoyama, T., Inaki, M., & Katsuta, S. (1999). Changes in surface EMG parameters during static and dynamic fatiguing contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 9(1), 39–46.

Mathiassen, S. E. (1989). Influence of angular velocity and movement frequency on development of fatigue in repeated isokinetic knee extensions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 59(1-2), 80–88.

Matta, T. T., Nascimento, F. X., Trajano, G. S., Simão, R., Willardson, J. M., & Oliveira, L. F. (2015). Selective hypertrophy of the quadriceps musculature after 14 weeks of isokinetic and conventional resistance training. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, n/a–n/a. <http://doi.org/10.1111/cpf.12277>

Mazzetti, S., Wolff, C., Yocum, A., Reidy, P., Douglass, M., Cochran, M., & Douglass, M. (2011). Effect of maximal and slow versus recreational muscle contractions on energy expenditure in trained and untrained men. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 51(3), 381–392.

McBride, J. M., Triplett-McBride, T., Davie, A., & Newton, R. U. (2002). The effect of heavy-vs. light-load jump squats on the development of strength, power, and speed. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 16(1), 75–82.

McDonagh, M. J., Hayward, C. M., & Davies, C. T. (1983). Isometric training in human elbow flexor muscles. The effects on voluntary and electrically evoked forces. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 65(3), 355–358.

McFadden, L. K., & McComas, A. J. (1996). Late depression of muscle excitability in humans after fatiguing stimulation. *The Journal of Physiology*, 496 (Pt 3), 851–855.

McKay, W. B., Stokic, D. S., Sherwood, A. M., Vrbova, G., & Dimitrijevic, M. R. (1996). Effect of fatiguing maximal voluntary contraction on excitatory and inhibitory responses elicited by transcranial magnetic motor cortex stimulation. *Muscle & Nerve*, 19(8), 1017–1024. <http://doi.org/10.1002/mus.880190803>

- Meeusen, R., Watson, P., Hasegawa, H., Roelands, B., & Piacentini, M. F.** (2007). Brain neurotransmitters in fatigue and overtraining. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition Et Métabolisme*, 32(5), 857–864. <http://doi.org/10.1139/H07-080>
- Merton, P. A.** (1954a). Interaction between muscle fibres in a twitch. *The Journal of Physiology*, 124(2), 311–324.
- Merton, P. A.** (1954b). Voluntary strength and fatigue. *The Journal of Physiology*, 123(3), 553–564.
- Mesin, L., Merletti, R., & Rainoldi, A.** (2009). Surface EMG: The issue of electrode location. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19(5), 719–726. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2008.07.006>
- Mettler, J. A., & Griffin, L.** (2015). Muscular endurance training and motor unit firing patterns during fatigue. *Experimental Brain Research*. <http://doi.org/10.1007/s00221-015-4455-x>
- Michaut, A., Pousson, M., Babault, N., & Van Hoecke, J.** (2002). Is eccentric exercise-induced torque decrease contraction type dependent? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(6), 1003–1008.
- Miller, K. J., Garland, S. J., Ivanova, T., & Ohtsuki, T.** (1996). Motor-unit behavior in humans during fatiguing arm movements. *Journal of neurophysiology*, 75(4), 1629–1636.
- Millet, G. Y., Martin, V., Martin, A., & Vergès, S.** (2011). Electrical stimulation for testing neuromuscular function: from sport to pathology. *European Journal of Applied Physiology*, 111(10), 2489–2500. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-1996-y>
- Mills, K. R., & Thomson, C. C.** (1995). Human muscle fatigue investigated by transcranial magnetic stimulation. *Neuroreport*, 6(15), 1966–1968.
- Milner-Brown, H. S., & Stein, R. B.** (1975). The relation between the surface electromyogram and muscular force. *The Journal of Physiology*, 246(3), 549–569.
- Milner-Brown, H. S., Stein, R. B., & Lee, R. G.** (1975). Synchronization of human motor units: possible roles of exercise and supraspinal reflexes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38(3), 245–254.
- Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., West, D. W. D., Burd, N. A., Breen, L., Baker, S. K., & Phillips, S. M.** (2012). Resistance exercise load does not determine training-mediated hypertrophic gains in young men. *Journal of Applied Physiology*, 113(1), 71–77. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00307.2012>
- Moore, D. R., Burgomaster, K. A., Schofield, L. M., Gibala, M. J., Sale, D. G., & Phillips, S. M.** (2004). Neuromuscular adaptations in human muscle following low intensity resistance training with vascular occlusion. *European Journal of Applied Physiology*, 92(4-5), 399–406. <http://doi.org/10.1007/s00421-004-1072-y>
- Moore, R. L., & Stull, J. T.** (1984). Myosin light chain phosphorylation in fast and slow skeletal muscles in situ. *The American Journal of Physiology*, 247(5 Pt 1), C462–471.
- Morel, B., Cléménçon, M., Rota, S., Millet, G. Y., Bishop, D. J., Brosseau, O., ... Hautier, C. A.** (2015). Contraction velocity influence the magnitude and etiology of neuromuscular fatigue during repeated maximal contractions: Contraction velocity influences fatigue. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25(5), e432–e441. <http://doi.org/10.1111/sms.12358>
- Moritani, T.** (1993). Neuromuscular adaptations during the acquisition of muscle strength, power and motor tasks. *Journal of Biomechanics*, 26 Suppl 1, 95–107.
- Morrissey, M. C., Harman, E. A., & Johnson, M. J.** (1995). Resistance training modes: specificity and effectiveness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(5), 648–660.
- Morse, C. I., Thom, J. M., Birch, K. M., & Narici, M. V.** (2004). Tendon elongation influences the amplitude of interpolated doublets in the assessment of activation in elderly men. *Journal of Applied Physiology*, 98(1), 221–226. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00774.2004>
- Morse, C. I., Thom, J. M., Mian, O. S., Muirhead, A., Birch, K. M., & Narici, M. V.** (2005). Muscle strength, volume and activation following 12-month resistance training in 70-year-old males. *European Journal of Applied Physiology*, 95(2-3), 197–204. <http://doi.org/10.1007/s00421-005-1342-3>
- Moss, B. M., Refsnes, P. E., Abildgaard, A., Nicolaysen, K., & Jensen, J.** (1997). Effects of maximal effort strength training with different loads on dynamic strength, cross-sectional area, load-power and load-velocity relationships. *European*

Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 75(3), 193–199.

Mullany, H., O'Malley, M., Gibson, A. S. C., & Vaughan, C. (2002). Agonist–antagonist common drive during fatiguing knee extension efforts using surface electromyography. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 12(5), 375–384.

Murphy, R. M., Stephenson, D. G., & Lamb, G. D. (2004). Effect of creatine on contractile force and sensitivity in mechanically skinned single fibers from rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology. Cell Physiology*, 287(6), C1589–1595. <http://doi.org/10.1152/ajpcell.00276.2004>

Mustard, B. E., & Lee, R. G. (1987). Relationship between EMG patterns and kinematic properties for flexion movements at the human wrist. *Experimental Brain Research*, 66(2), 247–256.

Narici, M. (1999). Human skeletal muscle architecture studied in vivo by non-invasive imaging techniques: functional significance and applications. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 9(2), 97–103.

Narici, M. V., Binzoni, T., Hiltbrand, E., Fasel, J., Terrier, F., & Cerretelli, P. (1996). In vivo human gastrocnemius architecture with changing joint angle at rest and during graded isometric contraction. *The Journal of Physiology*, 496(1), 287–297.

Narici, M. V., Roi, G. S., Landoni, L., Minetti, A. E., & Cerretelli, P. (1989). Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 59(4), 310–319.

Newham, D. J., McCarthy, T., & Turner, J. (1991). Voluntary activation of human quadriceps during and after isokinetic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71(6), 2122–2126.

Newton, R. U., Kraemer, W. J., Häkkinen, K., Humphries, B. J., & Murphy, A. J. (1996). Kinematics, kinetics, and muscle activation during explosive upper body movements. *Journal of Applied Biomechanics*, 12, 31–43.

Newton, R. U., Murphy, A. J., Humphries, B. J., Wilson, G. J., Kraemer, W. J., & Häkkinen, K. (1997). Influence of load and stretch shortening cycle on the kinematics, kinetics and muscle activation that occurs during explosive upper-body movements. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 75(4), 333–342.

Nicholson, V. P., McKean, M. R., & Burkett, B. J. (2015). Low-load high-repetition resistance training improves strength and gait speed in middle-aged and older adults. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 18(5), 596–600. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2014.07.018>

Nielsen, J., & Kagamihara, Y. (1992). The regulation of disynaptic reciprocal Ia inhibition during co-contraction of antagonistic muscles in man. *The Journal of Physiology*, 456, 373–391.

Noorkõlv, M., Nosaka, K., & Blazevich, A. J. (2014). Neuromuscular Adaptations Associated with Knee Joint Angle-Specific Force Change: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 46(8), 1525–1537. <http://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000269>

Nordlund, M. M., Thorstensson, A., & Cresswell, A. G. (2003). Central and peripheral contributions to fatigue in relation to level of activation during repeated maximal voluntary isometric plantar flexions. *Journal of Applied Physiology*, 96(1), 218–225. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00650.2003>

Nozaki, D., Nakazawa, K., & Akai, M. (2005). Uncertainty of knee joint muscle activity during knee joint torque exertion: the significance of controlling adjacent joint torque. *Journal of Applied Physiology*, 99(3), 1093–1103. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00365.2005>

Osternig, L. R. (1986). Isokinetic dynamometry: implications for muscle testing and rehabilitation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 14, 45–80.

Owen, V. J., Lamb, G. D., & Stephenson, D. G. (1996). Effect of low [ATP] on depolarization-induced Ca²⁺ release in skeletal muscle fibres of the toad. *The Journal of Physiology*, 493 (Pt 2), 309–315.

Pageaux, B., Angius, L., Hopker, J. G., Lepers, R., & Marcora, S. M. (2015). Central alterations of neuromuscular function and feedback from group III-IV muscle afferents following exhaustive high-intensity one-leg dynamic exercise. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 308(12), R1008–1020. <http://doi.org/10.1152/ajpregu.00280.2014>

Paintal, A. S. (1960). Functional analysis of group III afferent fibres of mammalian muscles. *The Journal of Physiology*, 152, 250–270.

Pareja-Blanco, F., Rodríguez-Rosell, D., Sánchez-Medina, L., Gorostiaga, E., & González-Badillo,

- J.** (2014). Effect of Movement Velocity during Resistance Training on Neuromuscular Performance. *International Journal of Sports Medicine*, 35(11), 916–924. <http://doi.org/10.1055/s-0033-1363985>
- Parr, J. J., Yarrow, J. F., Garbo, C. M., & Borsa, P. A.** (2009). Symptomatic and functional responses to concentric-eccentric isokinetic versus eccentric-only isotonic exercise. *Journal of Athletic Training*, 44(5), 462.
- Pasquet, B., Carpentier, A., Duchateau, J., & Hainaut, K.** (2000). Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. *Muscle & Nerve*, 23(11), 1727–1735.
- Patten, C., Kamen, G., & Rowland, D. M.** (2001). Adaptations in maximal motor unit discharge rate to strength training in young and older adults. *Muscle & Nerve*, 24(4), 542–550.
- Peltonen, H., Häkkinen, K., & Avela, J.** (2013). Neuromuscular responses to different resistance loading protocols using pneumatic and weight stack devices. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 23(1), 118–124. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.08.017>
- Peltonen, H., Walker, S., Häkkinen, K., & Avela, J.** (2014). Neuromuscular Fatigue to Power Loading Using a Weight-Stack Device Fitted With or Without Additional Rubber Band Resistance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(7), 1802–1811.
- Pensini, M., Martin, A., & Maffiuletti, N. A.** (2002). Central versus peripheral adaptations following eccentric resistance training. *International Journal of Sports Medicine*, 23(8), 567–574. <http://doi.org/10.1055/s-2002-35558>
- Pereira, M. I., & Gomes, P. S.** (2003). Movement velocity in resistance training. *Sports Medicine*, 33(6), 427–438.
- Perrine, J. J., & Edgerton, V. R.** (1978). Muscle force-velocity and power-velocity relationships under isokinetic loading. *Medicine and Science in Sports*, 10(3), 159–166.
- Perry-Rana, S. R., Housh, T. J., Johnson, G. O., Bull, A. J., Berning, J. M., & Cramer, J. T.** (2002). MMG and EMG responses during fatiguing isokinetic muscle contractions at different velocities. *Muscle & Nerve*, 26(3), 367–373. <http://doi.org/10.1002/mus.10214>
- Phillips, S. M.** (2009). Physiologic and molecular bases of muscle hypertrophy and atrophy: impact of resistance exercise on human skeletal muscle (protein and exercise dose effects). *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition Et Métabolisme*, 34(3), 403–410. <http://doi.org/10.1139/H09-042>
- Piazzesi, G., Reconditi, M., Linari, M., Lucii, L., Bianco, P., Brunello, E., ... Lombardi, V.** (2007). Skeletal Muscle Performance Determined by Modulation of Number of Myosin Motors Rather Than Motor Force or Stroke Size. *Cell*, 131(4), 784–795. <http://doi.org/10.1016/j.cell.2007.09.045>
- Pincivero, D. M., Coelho, A. J., & Campy, R. M.** (2008). Contraction mode shift in quadriceps femoris muscle activation during dynamic knee extensor exercise with increasing loads. *Journal of Biomechanics*, 41(15), 3127–3132. <http://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2008.09.003>
- Pipes, T. V.** (1978). Variable resistance versus constant resistance strength training in adult males. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 39(1), 27–35.
- Pipes, T. V., & Wilmore, J. H.** (1975). Isokinetic vs isotonic strength training in adult men. *Medicine and Science in Sports*, 7(4), 262–274.
- Place, N., Maffiuletti, N. A., Ballay, Y., & Lepers, R.** (2004). Twitch potentiation is greater after a fatiguing submaximal isometric contraction performed at short vs. long quadriceps muscle length. *Journal of Applied Physiology*, 98(2), 429–436. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00664.2004>
- Place, N., Maffiuletti, N. A., Martin, A., & Lepers, R.** (2007a). Assessment of the reliability of central and peripheral fatigue after sustained maximal voluntary contraction of the quadriceps muscle. *Muscle & Nerve*, 35(4), 486–495. <http://doi.org/10.1002/mus.20714>
- Place, N., Martin, A., Ballay, Y., & Lepers, R.** (2007b). Neuromuscular fatigue differs with biofeedback type when performing a submaximal contraction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 17(3), 253–263. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2006.04.001>
- Place, N., Martin, A., & Lepers, R.** (2006). Changes in neuromuscular function after tasks involving control of EMG versus torque feedback of the same duration. *Neuroscience Letters*, 394(1), 37–41. <http://doi.org/10.1016/j.neulet.2005.10.013>
- Plautard, M., Guilhem, G., Cornu, C., & Guével, A.** (2015). Time-course of performance changes and underlying mechanisms during and after repetitive moderately weight-loaded knee extensions. *Journal*

of *Electromyography and Kinesiology*, 25(3), 488–494. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2015.02.002>

Proske, U., & Gregory, J. E. (2002). Signalling properties of muscle spindles and tendon organs. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 508, 5–12.

Psek, J.-A., & Cafarelli, E. (1993). Behavior of coactive muscles during fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 74(1), 170–175.

Pucci, A. R., Griffin, L., & Cafarelli, E. (2006). Maximal motor unit firing rates during isometric resistance training in men. *Experimental Physiology*, 91(1), 171–178. <http://doi.org/10.1113/expphysiol.2005.032094>

Purkayastha, S., Cramer, J. T., Trowbridge, C. A., Fincher, A. L., & Marek, S. M. (2006). Surface electromyographic amplitude-to-work ratios during isokinetic and isotonic muscle actions. *Journal of Athletic Training*, 41(3), 314.

Racinais, S., Bringard, A., Puchaux, K., Noakes, T. D., & Perrey, S. (2008). Modulation in voluntary neural drive in relation to muscle soreness. *European Journal of Applied Physiology*, 102(4), 439–446. <http://doi.org/10.1007/s00421-007-0604-7>

Randhawa, A., Jackman, M. E., & Wakeling, J. M. (2013). Muscle gearing during isotonic and isokinetic movements in the ankle plantarflexors. *European Journal of Applied Physiology*, 113(2), 437–447. <http://doi.org/10.1007/s00421-012-2448-z>

Rassier, D. E., & Macintosh, B. R. (2000). Coexistence of potentiation and fatigue in skeletal muscle. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research = Revista Brasileira De Pesquisas Médicas E Biológicas / Sociedade Brasileira De Biofísica ... [et Al.]*, 33(5), 499–508.

Rassier, D. E., MacIntosh, B. R., & Herzog, W. (1999). Length dependence of active force production in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 86(5), 1445–1457.

Reardon, D., Hoffman, J. R., Mangine, G. T., Wells, A. J., & others. (2014). Do changes in muscle architecture affect post-activation potentiation? *Journal of Sports Science & Medicine*, 13(3), 483.

Reeves, N. D., Maganaris, C. N., & Narici, M. V. (2003). Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. *The Journal of Physiology*, 548(Pt 3), 971–981. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.035576>

Reeves, N. D., & Narici, M. V. (2003). Behavior of human muscle fascicles during shortening and lengthening contractions in vivo. *Journal of Applied Physiology*, 95(3), 1090–1096. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.01046.2002>

Reeves, N. D., Narici, M. V., & Maganaris, C. N. (2004). Effect of resistance training on skeletal muscle-specific force in elderly humans. *Journal of Applied Physiology*, 96(3), 885–892. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00688.2003>

Remaud, A., Cornu, C., & Guevel, A. (2005). A methodologic approach for the comparison between dynamic contractions: influences on the neuromuscular system. *Journal of Athletic Training*, 40(4), 281.

Remaud, A., Cornu, C., & Guével, A. (2009). Agonist muscle activity and antagonist muscle co-activity levels during standardized isotonic and isokinetic knee extensions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19(3), 449–458. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2007.11.001>

Remaud, A., Cornu, C., & Guével, A. (2010). Neuromuscular adaptations to 8-week strength training: isotonic versus isokinetic mode. *European Journal of Applied Physiology*, 108(1), 59–69. <http://doi.org/10.1007/s00421-009-1164-9>

Remaud, A., Guével, A., & Cornu, C. (2007). Coactivation et inhibition musculaire : influences sur la régulation du couple de force développé et les adaptations induites par un entraînement en force. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 37(1), 1–14. <http://doi.org/10.1016/j.neucli.2007.01.002>

Reynolds, J. M., Gordon, T. J., & Robergs, R. A. (2006). Prediction of one repetition maximum strength from multiple repetition maximum testing and anthropometry. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(3), 584–592. <http://doi.org/10.1519/R-15304.1>

Rhea, M. R., Alvar, B. A., Burkett, L. N., & Ball, S. D. (2003). A Meta-analysis to Determine the Dose Response for Strength Development. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(3), 456–464. <http://doi.org/10.1249/01.MSS.0000053727.63505.D4>

Rich, C., & Cafarelli, E. (2000). Submaximal motor unit firing rates after 8 wk of isometric resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(1), 190–196.

- Richens, B., & Cleather, D. J.** (2014). The relationship between the number of repetitions performed at given intensities is different in endurance and strength trained athletes. *Biology of Sport*, 31(2), 157–161. <http://doi.org/10.5604/20831862.1099047>
- Robbins, D. W.** (2005). Postactivation potentiation and its practical applicability: a brief review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19(2), 453–458. <http://doi.org/10.1519/R-14653.1>
- Robertson, B. D., & Sawicki, G. S.** (2014). Exploiting elasticity: Modeling the influence of neural control on mechanics and energetics of ankle muscle–tendons during human hopping. *Journal of Theoretical Biology*, 353, 121–132. <http://doi.org/10.1016/j.jtbi.2014.03.010>
- Robertson, R. J., Goss, F. L., Aaron, D. J., Gairola, A., Kowallis, R. A., Liu, Y., ... White, B.** (2008). One repetition maximum prediction models for children using the OMNI RPE Scale. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(1), 196–201. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31815f6283>
- Roberts, T. J.** (2002). The integrated function of muscles and tendons during locomotion. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A, Molecular & Integrative Physiology*, 133(4), 1087–1099.
- Roig, M., O'Brien, K., Kirk, G., Murray, R., McKinnon, P., Shadgan, B., & Reid, W. D.** (2009). The effects of eccentric versus concentric resistance training on muscle strength and mass in healthy adults: a systematic review with meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 43(8), 556–568. <http://doi.org/10.1136/bjsm.2008.051417>
- Rooney, K. J., Herbert, R. D., & Balnave, R. J.** (1994). Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(9), 1160–1164.
- Rossi, A., & Decchi, B.** (1997). Changes in Ib heteronymous inhibition to soleus motoneurons during cutaneous and muscle nociceptive stimulation in humans. *Brain Research*, 774(1-2), 55–61.
- Rossi, A., Decchi, B., & Ginanneschi, F.** (1999). Presynaptic excitability changes of group Ia fibres to muscle nociceptive stimulation in humans. *Brain Research*, 818(1), 12–22.
- Rozand, V., Cattagni, T., Theurel, J., Martin, A., & Lepers, R.** (2015). Neuromuscular fatigue following isometric contractions with similar torque time integral. *International Journal of Sports Medicine*, 36(1), 35–40. <http://doi.org/10.1055/s-0034-1375614>
- Rudroff, T., Barry, B. K., Stone, A. L., Barry, C. J., & Enoka, R. M.** (2006). Accessory muscle activity contributes to the variation in time to task failure for different arm postures and loads. *Journal of Applied Physiology*, 102(3), 1000–1006. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00564.2006>
- Russell, K. W., Quinney, H. A., Hazlett, C. B., & Hillis, D.** (1995). Knee muscle strength in elite male gymnasts. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 22(1), 10–17. <http://doi.org/10.2519/jospt.1995.22.1.10>
- Rybicki, K. J., Waldrop, T. G., & Kaufman, M. P.** (1985). Increasing gracilis muscle interstitial potassium concentrations stimulate group III and IV afferents. *Journal of Applied Physiology*, 58(3), 936–941.
- Sacco, P., Thickbroom, G. W., Thompson, M. L., & Mastaglia, F. L.** (1997). Changes in corticomotor excitation and inhibition during prolonged submaximal muscle contractions. *Muscle & Nerve*, 20(9), 1158–1166.
- Sahaly, R., Vandewalle, H., Driss, T., & Monod, H.** (2001). Maximal voluntary force and rate of force development in humans--importance of instruction. *European Journal of Applied Physiology*, 85(3-4), 345–350.
- Sahlin, K., Harris, R. C., Ny Lind, B., & Hultman, E.** (1976). Lactate content and pH in muscle obtained after dynamic exercise. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 367(2), 143–149.
- Sale, D. G.** (1988). Neural adaptation to resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(5 Suppl), S135–145.
- Sale, D. G., Upton, A. R., McComas, A. J., & MacDougall, J. D.** (1983). Neuromuscular function in weight-trainers. *Experimental Neurology*, 82(3), 521–531.
- Sampson, J. A., & Groeller, H.** (2015). Is repetition failure critical for the development of muscle hypertrophy and strength?: Failure is not necessary for strength gain. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, n/a–n/a. <http://doi.org/10.1111/sms.12445>
- Santello, M., & Fuglevand, A. J.** (2004). Role of across-muscle motor unit synchrony for the coordination of forces. *Experimental Brain Research*, 159(4), 501–508. <http://doi.org/10.1007/s00221-004-1975-1>

- Sariyildiz, M., Karacan, I., Rezvani, A., Ergin, O., & Cidem, M. (2011). Cross-education of muscle strength: cross-training effects are not confined to untrained contralateral homologous muscle. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 21(6), e359–364. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01311.x>
- Schillings, M. L., Hoefsloot, W., Stegeman, D. F., & Zwarts, M. J. (2003). Relative contributions of central and peripheral factors to fatigue during a maximal sustained effort. *European Journal of Applied Physiology*, 90(5-6), 562–568. <http://doi.org/10.1007/s00421-003-0913-4>
- Schmitz, R. J., Arnold, B. L., Perrin, D. H., Granata, K. P., Gaesser, G. A., & Gansneder, B. M. (2002). Effect of isotonic and isometric knee extension exercises on mechanical and electromyographical specificity of fatigue. *Isokinetics and Exercise Science*, 10(4), 167–176.
- Schmitz, R. J., & Westwood, K. C. (2001). Knee extensor electromyographic activity-to-work ratio is greater with isotonic than isokinetic contractions. *Journal of Athletic Training*, 36(4), 384.
- Schoenfeld, B. J. (2010). The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(10), 2857–2872.
- Schoenfeld, B. J. (2013). Is there a minimum intensity threshold for resistance training-induced hypertrophic adaptations? *Sports Medicine*, 43(12), 1279–1288.
- Schoenfeld, B. J., Contreras, B., Willardson, J. M., Fontana, F., & Tiryaki-Sonmez, G. (2014). Muscle activation during low- versus high-load resistance training in well-trained men. *European Journal of Applied Physiology*, 114(12), 2491–2497. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-2976-9>
- Schoenfeld, B. J., Peterson, M. D., Ogborn, D., Contreras, B., & Sonmez, G. T. (2015). Effects of Low- vs. High-Load Resistance Training on Muscle Strength and Hypertrophy in Well-Trained Men: *Journal of Strength and Conditioning Research*, 29(10), 2954–2963. <http://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000958>
- Schuenke, M. D., Herman, J. R., Gliders, R. M., Hagerman, F. C., Hikida, R. S., Rana, S. R., ... Staron, R. S. (2012). Early-phase muscular adaptations in response to slow-speed versus traditional resistance-training regimens. *European Journal of Applied Physiology*, 112(10), 3585–3595. <http://doi.org/10.1007/s00421-012-2339-3>
- Schuenke, M. D., Herman, J., & Staron, R. S. (2013). Preponderance of evidence proves “big” weights optimize hypertrophic and strength adaptations. *European Journal of Applied Physiology*, 113(1), 269–271. <http://doi.org/10.1007/s00421-012-2528-0>
- Seger, J. Y., & Thorstensson, A. (2000). Electrically evoked eccentric and concentric torque-velocity relationships in human knee extensor muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, 169(1), 63–69. <http://doi.org/10.1046/j.1365-201x.2000.00694.x>
- Selvanayagam, V. S., Riek, S., & Carroll, T. J. (2011). Early neural responses to strength training. *Journal of Applied Physiology*, 111(2), 367–375. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00064.2011>
- Semmler, J. G. (2002). Motor unit synchronization and neuromuscular performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 30(1), 8–14.
- Semmler, J. G., Kornatz, K. W., Meyer, F. G., & Enoka, R. M. (2006). Diminished task-related adjustments of common inputs to hand muscle motor neurons in older adults. *Experimental Brain Research*, 172(4), 507–518. <http://doi.org/10.1007/s00221-006-0367-0>
- Semmler, J. G., & Nordstrom, M. A. (1998). Motor unit discharge and force tremor in skill- and strength-trained individuals. *Experimental Brain Research*, 119(1), 27–38.
- Senefeld, J., Yoon, T., Bement, M. H., & Hunter, S. K. (2013). Fatigue and recovery from dynamic contractions in men and women differ for arm and leg muscles: Short Reports. *Muscle & Nerve*, 48(3), 436–439. <http://doi.org/10.1002/mus.23836>
- Shadmehr, R., & Krakauer, J. W. (2008). A computational neuroanatomy for motor control. *Experimental Brain Research*, 185(3), 359–381. <http://doi.org/10.1007/s00221-008-1280-5>
- Shaver, L. G. (1964). Maximum dynamic strength, relative dynamic endurance, and their relationships. *Res Q*, 42(4): 460-5
- Shima, N., Rice, C. L., Ota, Y., & Yabe, K. (2006). The effect of postactivation potentiation on the mechanomyogram. *European Journal of Applied Physiology*, 96(1), 17–23. <http://doi.org/10.1007/s00421-005-0053-0>
- Shoepe, T. C., Ramirez, D. A., Rovetti, R. J., Kohler, D. R., & Almstedt, H. C. (2011). The Effects of 24 weeks of Resistance Training with

Simultaneous Elastic and Free Weight Loading on Muscular Performance of Novice Lifters. *Journal of Human Kinetics*, 29, 93–106. <http://doi.org/10.2478/v10078-011-0043-8>

Siemionow, V., Yue, G. H., Ranganathan, V. K., Liu, J. Z., & Sahgal, V. (2000). Relationship between motor activity-related cortical potential and voluntary muscle activation. *Experimental Brain Research*, 133(3), 303–311.

Siff, M. C. & Verkoshansky, Y. V. (1999). *Supertraining (4th ed.)*. Denver, CO: Supertraining International.

Sinoway, L., Prophet, S., Gorman, I., Mosher, T., Shenberger, J., Dolecki, M., ... Zelis, R. (1989). Muscle acidosis during static exercise is associated with calf vasoconstriction. *Journal of Applied Physiology*, 66(1), 429–436.

Sjödin, B., Hellsten Westing, Y., & Apple, F. S. (1990). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 10(4), 236–254.

Smiliot, I., Pilianidis, T., Karamouzis, M., & Tokmakidis, S. P. (2003). Hormonal responses after various resistance exercise protocols. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(4), 644–654. <http://doi.org/10.1249/01.MSS.0000058366.04460.5>

Smith, M. J., & Melton, P. (1981). Isokinetic versus isotonic variable-resistance training. *The American Journal of Sports Medicine*, 9(4), 275–279.

Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H., & D'Ambrosia, R. (1988). Electromyogram coactivation patterns of the elbow antagonist muscles during slow isokinetic movement. *Experimental Neurology*, 100(3), 470–477.

Sousa, N., Mendes, R., Monteiro, G., & Abrantes, C. (2014). Progressive resistance strength training and the related injuries in older adults: the susceptibility of the shoulder. *Aging Clinical and Experimental Research*, 26(3), 235–240. <http://doi.org/10.1007/s40520-013-0157-z>

Spruet, L. L., Lindinger, M. I., McKelvie, R. S., Heigenhauser, G. J., & Jones, N. L. (1989). Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling. *Journal of Applied Physiology*, 66(1), 8–13.

Staron, R. S., Karapondo, D. L., Kraemer, W. J., Fry, A. C., Gordon, S. E., Falkel, J. E., ... Hikida, R. S. (1994). Skeletal muscle adaptations during

early phase of heavy-resistance training in men and women. *Journal of Applied Physiology*, 76(3), 1247–1255.

St Clair Gibson, A., Lambert, M. L., & Noakes, T. D. (2001). Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 31(9), 637–650.

Suetta, C., Hvid, L. G., Justesen, L., Christensen, U., Neergaard, K., Simonsen, L., ... Aagaard, P. (2009). Effects of aging on human skeletal muscle after immobilization and retraining. *Journal of Applied Physiology*, 107(4), 1172–1180. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00290.2009>

Sundberg, C. W., & Bundle, M. W. (2015). Influence of duty cycle on the time course of muscle fatigue and the onset of neuromuscular compensation during exhaustive dynamic isolated limb exercise. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 309(1), R51–61. <http://doi.org/10.1152/ajppregu.00356.2014>

Sweeney, H. L., Bowman, B. F., & Stull, J. T. (1993). Myosin light chain phosphorylation in vertebrate striated muscle: regulation and function. *The American Journal of Physiology*, 264(5 Pt 1), C1085–1095.

Swinton, P. A., Stewart, A. D., Keogh, J. W., Agouris, I., & Lloyd, R. (2011). Kinematic and kinetic analysis of maximal velocity deadlifts performed with and without the inclusion of chain resistance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(11), 3163–3174.

Takarada, Y., & Ishii, N. (2002). Effects of low-intensity resistance exercise with short intersets rest period on muscular function in middle-aged women. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16(1), 123–128.

Tallon, M. J., Harris, R. C., Boobis, L. H., Fallowfield, J. L., & Wise, J. A. (2005). The carnosine content of vastus lateralis is elevated in resistance-trained bodybuilders. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19(4), 725–729. <http://doi.org/10.1519/041018.1>

Tanaka, M., & Watanabe, Y. (2012). Supraspinal regulation of physical fatigue. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(1), 727–734. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.10.004>

Tang, J. E., Hartman, J. W., & Phillips, S. M. (2006). Increased muscle oxidative potential following resistance training induced fibre hypertrophy in young men. *Applied Physiology*,

Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition Et Métabolisme, 31(5), 495–501. <http://doi.org/10.1139/h06-026>

Tanimoto, M., & Ishii, N. (2006). Effects of low-intensity resistance exercise with slow movement and tonic force generation on muscular function in young men. *Journal of Applied Physiology*, 100(4), 1150–1157. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00741.2005>

Tanimoto, M., Sanada, K., Yamamoto, K., Kawano, H., Gando, Y., Tabata, I., ... Miyachi, M. (2008). Effects of whole-body low-intensity resistance training with slow movement and tonic force generation on muscular size and strength in young men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(6), 1926–1938. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318185f2b0>

Taube, W. (2011). “What trains together, gains together”: strength training strengthens not only muscles but also neural networks. *Journal of Applied Physiology*, 111(2), 347–348. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00688.2011>

Taylor, J. L. (2009). Point: the interpolated twitch does/does not provide a valid measure of the voluntary activation of muscle. *Journal of Applied Physiology*, 107(1), 354–355. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.91220.2008>

Taylor, J. L., Allen, G. M., Butler, J. E., & Gandevia, S. C. (2000). Supraspinal fatigue during intermittent maximal voluntary contractions of the human elbow flexors. *Journal of Applied Physiology*, 89(1), 305–313.

Taylor, J. L., Butler, J. E., Allen, G. M., & Gandevia, S. C. (1996). Changes in motor cortical excitability during human muscle fatigue. *The Journal of Physiology*, 490 (Pt 2), 519–528.

Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2007). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *Journal of Applied Physiology*, 104(2), 542–550. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01053.2007>

Taylor, J. L., Todd, G., & Gandevia, S. C. (2006). Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 33(4), 400–405.

Taylor, N. A., Sanders, R. H., Howick, E. I., & Stanley, S. N. (1991). Static and dynamic assessment of the Biodex dynamometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62(3), 180–188.

Tesch, P. A., Dudley, G. A., Duvoisin, M. R., Hather, B. M., & Harris, R. T. (1990). Force and EMG signal patterns during repeated bouts of concentric or eccentric muscle actions. *Acta Physiologica Scandinavica*, 138(3), 263–271. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1990.tb08846.x>

Tesch, P. A., & Larsson, L. (1982). Muscle hypertrophy in bodybuilders. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 49(3), 301–306.

Thimm, F., & Baum, K. (1987). Response of chemosensitive nerve fibers of group III and IV to metabolic changes in rat muscles. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 410(1-2), 143–152.

Thistle, H. G., Hislop, H. J., Moffroid, M., & Lowman, E. W. (1967). Isokinetic contraction: a new concept of resistive exercise. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 48(6), 279–282.

Thompson, S., Gregory, J. E., & Proske, U. (1990). Errors in force estimation can be explained by tendon organ desensitization. *Experimental Brain Research*, 79(2), 365–372.

Thorstensson, A., Grimby, G., & Karlsson, J. (1976). Force-velocity relations and fiber composition in human knee extensor muscles. *Journal of Applied Physiology*, 40(1), 12–16.

Tillin, M. N. A., & Bishop, D. (2009). Factors modulating post-activation potentiation and its effect on performance of subsequent explosive activities. *Sports Medicine*, 39(2), 147–166.

Tillin, N. A., & Folland, J. P. (2014). Maximal and explosive strength training elicit distinct neuromuscular adaptations, specific to the training stimulus. *European Journal of Applied Physiology*, 114(2), 365–374. <http://doi.org/10.1007/s00421-013-2781-x>

Tillin, N. A., Pain, M. T. G., & Folland, J. P. (2011). Short-term unilateral resistance training affects the agonist-antagonist but not the force-agonist activation relationship. *Muscle & Nerve*, 43(3), 375–384. <http://doi.org/10.1002/mus.21885>

Trimble, M. H., & Harp, S. S. (1998). Postexercise potentiation of the H-reflex in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(6), 933–941.

Vallbo, A. B. (1974). Human muscle spindle discharge during isometric voluntary contractions. Amplitude relations between

spindle frequency and torque. *Acta Physiologica Scandinavica*, 90(2), 319–336. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1974.tb05594.x>

Van Cutsem, M., Duchateau, J., & Hainaut, K. (1998). Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *The Journal of Physiology*, 513(1), 295–305.

Van Cutsem, M., Feiereisen, P., Duchateau, J., & Hainaut, K. (1997). Mechanical properties and behaviour of motor units in the tibialis anterior during voluntary contractions. *Canadian Journal of Applied Physiology = Revue Canadienne De Physiologie Appliquée*, 22(6), 585–597.

Vandenboom, R., Grange, R. W., & Houston, M. E. (1993). Threshold for force potentiation associated with skeletal myosin phosphorylation. *The American Journal of Physiology*, 265(6 Pt 1), C1456–1462.

Van Roie, E., Bautmans, I., Boonen, S., Coudyzer, W., Kennis, E., & Delecluse, C. (2013a). Impact of External Resistance and Maximal Effort on Force-Velocity Characteristics of the Knee Extensors During Strengthening Exercise: A Randomized Controlled Experiment. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(4), 1118–1127. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3182606e35>

Van Roie, E., Delecluse, C., Coudyzer, W., Boonen, S., & Bautmans, I. (2013b). Strength training at high versus low external resistance in older adults: Effects on muscle volume, muscle strength, and force-velocity characteristics. *Experimental Gerontology*, 48(11), 1351–1361. <http://doi.org/10.1016/j.exger.2013.08.010>

Victor, R. G., Bertocci, L. A., Pryor, S. L., & Nunnally, R. L. (1988). Sympathetic nerve discharge is coupled to muscle cell pH during exercise in humans. *The Journal of Clinical Investigation*, 82(4), 1301–1305. <http://doi.org/10.1172/JCI113730>

Vøllestad, N. K., & Sejersted, O. M. (1988). Biochemical correlates of fatigue. A brief review. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57(3), 336–347.

Walker, S., Hulmi, J. J., Wernbom, M., Nyman, K., Kraemer, W. J., Ahtiainen, J. P., & Häkkinen, K. (2013a). Variable resistance training promotes greater fatigue resistance but not hypertrophy versus constant resistance training. *European Journal of Applied*

Physiology, 113(9), 2233–2244. <http://doi.org/10.1007/s00421-013-2653-4>

Walker, S., Peltonen, H., Avela, J., & Häkkinen, K. (2011). Kinetic and electromyographic analysis of single repetition constant and variable resistance leg press actions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(2), 262–269. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.12.004>

Walker, S., Peltonen, H., Avela, J., & Häkkinen, K. (2013b). Neuromuscular fatigue in young and older men using constant or variable resistance. *European Journal of Applied Physiology*, 113(4), 1069–1079. <http://doi.org/10.1007/s00421-012-2526-2>

Walker, S., Peltonen, J., Ahtiainen, J. P., Avela, J., & Häkkinen, K. (2009). Neuromuscular fatigue induced by an isotonic heavy-resistance loading protocol in knee extensors. *Journal of Sports Sciences*, 27(12), 1271–1279. <http://doi.org/10.1080/02640410903165085>

Walker, S., Taipale, R. S., Nyman, K., Kraemer, W. J., & Häkkinen, K. (2011). Neuromuscular and Hormonal Responses to Constant and Variable Resistance Loadings: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(1), 26–33. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181e71bcb>

Wawrow, P. T., Jakobi, J. M., & Cavanaugh, J. M. (2011). Fatigue response of rat medial longissimus muscles induced with electrical stimulation at various work/rest ratios. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(6), 939–946. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2011.08.007>

Weiss, L. W., Conex, H. D., & Clark, F. C. (1999). Differential Functional Adaptations to Short-Term Low-, Moderate-, and High-Repetition Weight Training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 13(3), 236–241.

Wernbom, M., Augustsson, J., & Raastad, T. (2008). Ischemic strength training: a low-load alternative to heavy resistance exercise? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 18(4), 401–416. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2008.00788.x>

Westerblad, H., & Allen, D. G. (1992). Myoplasmic free Mg²⁺ concentration during repetitive stimulation of single fibres from mouse skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 453, 413–434.

Westerblad, H., & Allen, D. G. (1993). The influence of intracellular pH on contraction, relaxation and [Ca²⁺]_i in intact single fibres from

mouse muscle. *The Journal of Physiology*, 466, 611–628.

Westerblad, H., Allen, D. G., & Lännergren, J. (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News in Physiological Sciences: An International Journal of Physiology Produced Jointly by the International Union of Physiological Sciences and the American Physiological Society*, 17, 17–21.

Westerblad, H., Bruton, J. D., & Lännergren, J. (1997). The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *The Journal of Physiology*, 500 (1), 193–204.

Westing, S. H., Cresswell, A. G., & Thorstensson, A. (1991). Muscle activation during maximal voluntary eccentric and concentric knee extension. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62(2), 104–108.

Westra, H. G., de Haan, A., van Doorn, J. E., & de Haan, E. J. (1988). Anaerobic chemical changes and mechanical output during isometric tetani of rat skeletal muscle in situ. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 412(1-2), 121–127.

West, W., Hicks, A., McKelvie, R., & O'Brien, J. (1996). The relationship between plasma potassium, muscle membrane excitability and force following quadriceps fatigue. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 432(1), 43–49.

Wickiewicz, T. L., Roy, R. R., Powell, P. L., Perrine, J. J., & Edgerton, V. R. (1984). Muscle architecture and force-velocity relationships in humans. *Journal of Applied Physiology*, 57(2), 435–443.

Weier, A. T., Pearce, A. J., & Kidgell, D. J. (2012). Strength training reduces intracortical inhibition. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, 206(2), 109–119. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2012.02454.x>

Wilk, K. E., & Andrews, J. R. (1993). Rehabilitation following arthroscopic subacromial decompression. *Orthopedics*, 16(3), 349–358.

Windhorst, U., & Kokkoroyiannis, T. (1991). Interaction of recurrent inhibitory and muscle spindle afferent feedback during muscle fatigue. *Neuroscience*, 43(1), 249–259.

Witvrouw, E., Crossley, K., Davis, I., McConnell, J., & Powers, C. M. (2014). The 3rd International Patellofemoral Research Retreat: an international expert consensus meeting to improve the scientific

understanding and clinical management of patellofemoral pain. *British Journal of Sports Medicine*, 48(6), 408. <http://doi.org/10.1136/bjsports-2014-093437>

Wojtys, E. M., Huston, L. J., Taylor, P. D., & Bastian, S. D. (1996). Neuromuscular adaptations in isokinetic, isotonic, and agility training programs. *The American Journal of Sports Medicine*, 24(2), 187–192.

Woods, J. J., Furbush, F., & Bigland-Ritchie, B. (1987). Evidence for a fatigue-induced reflex inhibition of motoneuron firing rates. *Journal of Neurophysiology*, 58(1), 125–137.

Wretling, M. L., & Henriksson-Larsén, K. (1998). Mechanical output and electromyographic parameters in males and females during fatiguing knee-extensions. *International Journal of Sports Medicine*, 19(6), 401–407. <http://doi.org/10.1055/s-2007-971936>

Wretling, M. L., Henriksson-Larsén, K., & Gerdle, B. (1997). Inter-relationship between muscle morphology, mechanical output and electromyographic activity during fatiguing dynamic knee-extensions in untrained females. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 76(6), 483–490. <http://doi.org/10.1007/s004210050279>

Yang, J. F., & Winter, D. A. (1984). Electromyographic amplitude normalization methods: improving their sensitivity as diagnostic tools in gait analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 65(9), 517–521.

Yao, W., Fuglevand, R. J., & Enoka, R. M. (2000). Motor-unit synchronization increases EMG amplitude and decreases force steadiness of simulated contractions. *Journal of Neurophysiology*, 83(1), 441–452.

Yeung, S. S., Au, A. L., & Chow, C. C. (1999). Effects of fatigue on the temporal neuromuscular control of vastus medialis muscle in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 80(4), 379–385. <http://doi.org/10.1007/s004210050607>

Young, K., McDonagh, M. J., & Davies, C. T. (1985). The effects of two forms of isometric training on the mechanical properties of the triceps surae in man. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 405(4), 384–388.

Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R. V., & Tokmakidis, S. P. (2003). Serum leptin

responses after acute resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology*, 94(2), 591–597. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00330.2002>

Zhou, S. (1996) Acute effect of repeated maximal isometric contraction on electromechanical delay of knee extensor muscle. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 6(2), 117-27.

Zytnicki, D., Lafleur, J., Horscholle-Bossavit, G., Lamy, F., & Jami, L. (1990). Reduction of Ib autogenetic inhibition in motoneurons during contractions of an ankle extensor muscle in the cat. *Journal of Neurophysiology*, 64(5), 1380–1389.

Liste des figures

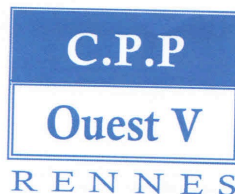
FIGURE 1. SCHEMA SIMPLIFIE DU SYSTEME NEUROMUSCULAIRE.....	7
FIGURE 2. CARACTERISTIQUES MECANQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE	11
FIGURE 3. REPRESENTATION SCHEMATIQUE DU COMPLEXE MUSCLE-TENDON	13
FIGURE 4. SCHEMA RECAPITULATIF DES INFLUENCES EXCITATRICES ET INHIBITRICES AU NIVEAU SPINAL.....	17
FIGURE 5. SCHEMA RECAPITULATIF DES MECANISMES POTENTIELLEMENT A L'ORIGINE DE LA FATIGUE MUSCULAIRE AU NIVEAU DU COUPLAGE EXCITATION-CONTRACTION.	21
FIGURE 6. EFFET DE L'EXECUTION (« CLASSIQUE » /S « PROJECTION ») SUR LES PATRONS DE VITESSE ET DE FORCE LORS D'UN MOUVEMENT DE DEVELOPPE COUCHE.....	28
FIGURE 7. SCHEMA RECAPITULATIF DE L'INFLUENCE DES PARAMETRES DE L'EXERCICE.....	33
FIGURE 8. MODELE THEORIQUE DE LA FORCE RESISTANTE ASSOCIEE AUX DIFFERENTES MODALITES DE RESISTANCE.	41
FIGURE 9. ILLUSTRATION DE L'ABSENCE DE STANDARDISATION DES CONDITIONS MECANQUES LORS D'ETUDES COMPARANT L'EFFET DE DEUX MODALITES DE RESISTANCE	50
FIGURE 10. CARACTERISTIQUES DES CONTRACTIONS ISOCINETIQUE ET ISOINERTIELLE REALISEES SUR LE DYNAMOMETRE ISOCINETIQUE.....	57
FIGURE 11. MODULE ERGOMETRIQUE UTILISE POUR LA REALISATION DES CONTRACTIONS ISOINERTIELLES.	58
FIGURE 12. PLACEMENT DES ELECTRODES ASSOCIEES AUX TECHNIQUES DE NEUROSTIMULATION ET D'ELECTROMYOGRAPHIE DE SURFACE	62
FIGURE 13. TRACES MECANIQUE ET EMG EVOQUES PAR UNE STIMULATION SUR LE MUSCLE AU REPOS.....	64
FIGURE 14. PATRONS DE VITESSE ET DE COUPLE DE FORCE LORS DE MOUVEMENTS ISOINERTIEL ET ISOCINETIQUE	67
FIGURE 15. TESTS NEUROMUSCULAIRES STANDARD POUR L'EVALUATION DES MECANISMES CENTRAUX ET PERIPHERIQUES DE PRODUCTION DE LA FORCE.	69
FIGURE 16. MESURES ANTHROPOMETRIQUES REALISEES SUR CHAQUE SUJET.	70
FIGURE 17. PROCÉDURE DE TRAITEMENT DES CONTRACTIONS DYNAMIQUES.....	73
FIGURE 18. PROCEDURE DE TRAITEMENT DES PROTOCOLES DE FATIGUE - EXEMPLE DU COUPLE DE FORCE.....	74
FIGURE 19. PARAMETRES MESURES A PARTIR D'UN TEST NEUROMUSCULAIRE STANDARD	76
FIGURE 20. REPRESENTATION GRAPHIQUE DE LA RELATION TRIDIMENSIONNELLE ENTRE LE COUPLE DE FORCE, LA CHARGE ET L'ANGLE.....	81
FIGURE 21. RELATION ENTRE LA SOMME DES COUPLES DE FORCE AGISSANT SUR L'ACCESSOIRE ET L'ACCELERATION ANGULAIRE MESUREE LORS DE TESTS REALISES A PARTIR DU MODULE RECHERCHE DU DYNAMOMETRE ISOCINETIQUE.....	82
FIGURE 22. A. POSITION DES CENTRES DE MASSE DE LA JAMBE ET DE L'ACCESSOIRE DANS UN REPERE CARTESIEN - METHODOLOGIE D'ESTIMATION DES FORCES DE FROTTEMENTS.	84
FIGURE 23. REPRESENTATION GRAPHIQUE DE BLAND & ALTMAN POUR LA VITESSE ANGULAIRE MOYENNE (A), LA VITESSE ANGULAIRE MAXIMALE (B), LE COUPLE DE FORCE MOYEN (C) ET LE COUPLE DE FORCE MAXIMAL (D).....	88
FIGURE 24. DEROULEMENT CHRONOLOGIQUE DU PROTOCOLE EXPERIMENTAL (ÉTUDE 2)	96
FIGURE 25. EXEMPLE DE LA MODELISATION DES VALEURS DU COUPLE DE FORCE MOYEN (A), DE LA RMS EMG DES MUSCLES AGONISTES (B), DE LA RELATION COUPLE DE FORCE-ANGLE (C) ET DE LA RELATION RMS EMG DES MUSCLES AGONISTES-ANGLE (D) AUX VITESSES 75, 100, 125, 150, 175 ET 200°.s ⁻¹ POUR LE SUJET N°6.	97
FIGURE 26. RELATION ENTRE LA VITESSE ANGULAIRE MOYENNE (EN °.s ⁻¹) ET LA CHARGE (EN % DE LA 1-RM)... ..	98
FIGURE 27. COUPLE DE FORCE MAXIMAL (A) ET MOYEN (B) ET RMS EMG MOYENNE DES MUSCLES AGONISTES (C) ET ANTAGONISTES (D) EXPRIMES EN FONCTION DE LA VITESSE ANGULAIRE MOYENNE DE MOUVEMENT	102
FIGURE 28. RELATIONS COUPLE DE FORCE-ANGLE (A-B-C-D), RMS EMG AGONISTES-ANGLE (E-F-G-H) ET RMS EMG ANTAGONISTES-ANGLE (I-J-K-L) POUR LES MODALITES DE RESISTANCE IT ET IK	103
FIGURE 29. DEROULEMENT CHRONOLOGIQUE DU PROTOCOLE EXPERIMENTAL (ÉTUDE 3)	113
FIGURE 30. EVOLUTION DE LA VITESSE ET DU COUPLE DE FORCE MAXIMAL (A), DE LA RMS EMG DU MUSCLE VL ET DES MUSCLES ANTAGONISTES (B) AU COURS DU PROTOCOLE DE FATIGUE.....	116

FIGURE 31. PATRONS DE PRODUCTION DE LA VITESSE ANGULAIRE (A), DE PRODUCTION DU COUPLE DE FORCE ARTICULAIRE (B), D'ACTIVATION DU MUSCLE AGONISTE VL (C) ET D'ACTIVATION DES MUSCLES ANTAGONISTES (D)	117
FIGURE 32. EVOLUTION DES CAPACITÉS DE PRODUCTION DE FORCE VOLONTAIRE (A) ET ÉVOQUÉE (B) AU COURS DE LA SESSION DE TEST	118
FIGURE 33. DEROULEMENT CHRONOLOGIQUE DU PROTOCOLE EXPERIMENTAL (ÉTUDE 4)	125
FIGURE 34. REPRESENTATION GRAPHIQUE DE BLAND & ALTMAN DE LA QUANTITE DE TRAVAIL (A) ET DE LA VITESSE ANGULAIRE MOYENNE (B) POUR LES PROTOCOLES DE FATIGUE IT ET IK	127
FIGURE 35. A-F. EVOLUTION DU COUPLE DE FORCE MOYEN (A), DE LA VITESSE ANGULAIRE MOYENNE (B), DE L'ANGLE AU PIC DE COUPLE (C), DE LA RMS EMG DES MUSCLES AGONISTES (D), DE LA FREQUENCE MOYENNE (E) ET DE LA FREQUENCE MEDIANE (F) DU SIGNAL EMG DES MUSCLES AGONISTES AU COURS DU PROTOCOLE DE FATIGUE	129
FIGURE 36. PATRONS DE PRODUCTION DE LA VITESSE ANGULAIRE (A) ET DU COUPLE DE FORCE ARTICULAIRE (B), POUR LES SECTIONS 1 ET 5 DES PROTOCOLES DE FATIGUE IT ET IK	130
FIGURE 37. PATRONS D'ACTIVATION DES MUSCLES AGONISTES (A) ET ANTAGONISTES (B) POUR LES SECTIONS 1 ET 5 DU PROTOCOLE DE FATIGUE	131
FIGURE 38. VARIATION DES PARAMETRES ASSOCIES A LA PRODUCTION DE FORCE MAXIMALE A L'ISSUE DES PROTOCOLES DE FATIGUE IT ET IK	133
FIGURE 39. VARIATION DU TAUX MAXIMAL DE DEVELOPPEMENT DU COUPLE DE FORCE LORS DE CONTRACTIONS VOLONTAIRES ET EVOQUEES A L'ISSUE DES PROTOCOLES DE FATIGUE IT ET IK	134
FIGURE 40. VARIATION DES RATIOS DE POTENTIALISATION POST-ACTIVATION ET BASSE FREQUENCE/HAUTE FREQUENCE A L'ISSUE DES PROTOCOLES DE FATIGUE IT ET IK	134
FIGURE 41. TEST D'ENDURANCE ISOMETRIQUE CONSTITUEE DE 50 CMVIs DE 3 S, SEPARÉES PAR 2 S DE RECUPERATION	146
FIGURE 42. ORGANISATION CHRONOLOGIQUE DES 14 SEMAINES D'EXPERIMENTATION	147
FIGURE 43. MODELES UTILISES POUR PREDIRE LES CARACTERISTIQUES DES PROTOCOLES D'ENDURANCE DE FORCE DE TYPE 50-RM	148
FIGURE 44. CALIBRATION ET STANDARDISATION DES CARACTERISTIQUES DE L'ENTRAINEMENT DES SUJETS DU GROUPE IT ET IK	150
FIGURE 45. EVOLUTION DE LA QUANTITE TOTALE DE TRAVAIL ET DE LA VITESSE ANGULAIRE MOYENNE AU COURS DE L'ENTRAINEMENT	153
FIGURE 46. RELATIONS COUPLE DE FORCE-ANGLE (A-B-C) ET VITESSE ANGULAIRE-ANGLE (D-E-F) LORS DES TESTS MAXIMAUX ISOINERTIELS PRE ET POST	160
FIGURE 47. RELATIONS COUPLE DE FORCE-ANGLE (A-B-C) ET VITESSE ANGULAIRE-ANGLE (D-E-F) LORS DES TESTS MAXIMAUX ISOCINETIQUES PRE ET POST	160
FIGURE 48. EVOLUTION DU TAUX MAXIMAL DE DEVELOPPEMENT DE LA FORCE VOLONTAIRE (A-B-C), DU COUPLE DE FORCE MOYEN (D-E-F) ET DU PIC DE COUPLE (G-H-I), AVANT, PENDANT ET APRES LES PROTOCOLES DE FATIGUE ISOMETRIQUE PRE ET POST	161
FIGURE 49. EVOLUTION DU RATIO $RMS.M^{-1}$ (A-B-C) ET DU NIVEAU D'ACTIVATION VOLONTAIRE (D-E-F) AVANT, PENDANT ET APRES LES PROTOCOLES DE FATIGUE ISOMETRIQUE PRE ET POST	162
FIGURE 50. EVOLUTION DE L'AMPLITUDE DE LA DOUBLE SECousse MUSCULAIRE (RTT ; A-B-C) ET DE L'AMPLITUDE DE L'ONDE M (D-E-F) AVANT, PENDANT ET APRES LES PROTOCOLES DE FATIGUE ISOMETRIQUE PRE ET POST	163
FIGURE 51. EVOLUTION DU COUPLE DE FORCE MOYEN EXPRIME EN FONCTION DE LA SECTION ET DU NOMBRE DE REPETITIONS POUR LES GROUPE IT (A-B), IK (C-D) ET C (E-F) LORS DES PROTOCOLES DE FATIGUE DYNAMIQUES PRE ET POST	166
FIGURE 52. EVOLUTION DE L'ANGLE AU PIC DE COUPLE DE FORCE EXPRIME EN FONCTION DE LA SECTION ET DU NOMBRE DE REPETITIONS POUR LES GROUPE IT (A-B), IK (C-D) ET C (E-F) LORS DES PROTOCOLES DE FATIGUE DYNAMIQUES PRE ET POST	167

Liste des tableaux

TABLEAU 1. COMPARAISON DE LA REPONSE AIGÛE AUX MODALITES DE RESISTANCE ISOCINETIQUE, ELASTIQUE, AVEC CHAINES, AVEC CAME OU PNEUMATIQUE, 1/3 ISOTONIQUE	45
TABLEAU 2. COMPARAISON DES ADAPTATIONS CHRONIQUES AUX MODALITES DE RESISTANCE ISOCINETIQUE, PNEUMATIQUE, ELASTIQUE, AVEC CHAINES OU AVEC CAME 1/3 ISOTONIQUE	48
TABLEAU 3. TABLEAU RECAPITULATIF POUR L'ESTIMATION DES DIFFERENTS PARAMETRES ASSOCIES AU CALCUL DU COUPLE DE FORCE ARTICULAIRE A PARTIR DE LA METHODE A ET DE LA METHODE B	86
TABLEAU 4. MESURE DE LA CONCORDANCE ENTRE LES METHODES A ET B POUR LA VITESSE ANGULAIRE MOYENNE, LA VITESSE ANGULAIRE MAXIMALE, LE COUPLE DE FORCE MOYEN ET LE COUPLE DE FORCE MAXIMAL.....	89
TABLEAU 5. PENTE ET ORDONNEES A L'ORIGINE DE LA REGRESSION DE PASSING-BABLOK POUR LES RELATIONS VITESSE ANGULAIRE-ANGLE ET COUPLE DE FORCE-ANGLE	89
TABLEAU 6. PARAMETRES MECANQUES ET EMG MOYENS CALCULES A PARTIR DES DONNEES EXPERIMENTALES.	100
TABLEAU 7. VALEURS DES PARAMETRES NEUROMUSCULAIRES MESURES LORS DES TESTS PRE DES SESSIONS IT ET IK.....	132
TABLEAU 8. EVOLUTION DES PARAMETRES DE L'ONDE M AU COURS DE LA SESSION DE TESTS.....	135
TABLEAU 9. LISTE DES TESTS REALISES ET DES PARAMETRES MESURES POUR CHAQUE TEST.	151
TABLEAU 10. EFFET DE L'ENTRAINEMENT SUR LES CAPACITES DE PRODUCTION DE FORCE VOLONTAIRE LORS DES TESTS ISOMETRIQUES A 30, 60 ET 90°	155
TABLEAU 11. EFFET DE L'ENTRAINEMENT SUR LA COMMANDE NERVEUSE DELIVREE AUX MUSCLES AGONISTES LORS DES TESTS ISOMETRIQUES A 30, 60 ET 90°	156
TABLEAU 12. EFFET DE L'ENTRAINEMENT SUR LES PROPRIETES CONTRACTILES DES MUSCLES AGONISTES MESURES A 30, 60 ET 90°	157
TABLEAU 13. EFFET DE L'ENTRAINEMENT SUR LE COUPLE DE FORCE MOYEN, LA VITESSE ANGULAIRE MOYENNE ET L'ANGLE AU PIC DE COUPLE LORS DES TESTS MAXIMAUX IT ET IK	159
TABLEAU 14. EFFET DE L'ENTRAINEMENT SUR LE NOMBRE DE REPETITIONS TOTAL REALISE LORS DU PROTOCOLE DE FATIGUE ISOINERTIEL	164
TABLEAU 15. VALEUR MOYENNE ET PENTE DE LA RELATION COUPLE DE FORCE-REPETITIONS POUR LES GROUPES IT, IK ET C	166
TABLEAU 16. VALEUR MOYENNE ET PENTE DE LA RELATION ANGLE AU PIC DE COUPLE DE FORCE-REPETITIONS POUR LES GROUPES IT, IK ET C	167

ANNEXES



Laboratoire - Motricité - Interactions - Performance
Monsieur Plautard - Equipe d'accueil 4334
Université de Nantes
25 bis Bd Guy Mollet
44300 Nantes

Nos réf. : 13/06-886
Vos réf. : IL versus IK
N°d'enregistrement : 2013-A00019-36
Type : ne portant pas sur un produit
mentionné à l'article L.5311-1

Rennes, le 18 mars 2013

Objet :
Votre demande d'avis au CPP Ouest V

Monsieur,

Vous avez sollicité l'avis du Comité de protection des personnes Ouest V au sujet du projet de recherche suivant :

"Adaptations neuromusculaires à un entraînement en endurance de force isoload vs isocinétique"

Promoteur : Laboratoire - Motricité - Interactions - Performance

Investigateur principal : Dr. Raphaël GROSS

Lieu de recherche (s'il est soumis à autorisation) : UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS) – Université de Nantes – 25 bis Bd Jean Monnet – 44300 Nantes – par arrêté DAS/283/2010/44 du 1^{er} juin 2010

Vu les dispositions du code de la santé publique,

Vu les documents initialement soumis au comité pour le 1^{er} passage de votre dossier en séance, le 05 février 2013 :

- Courrier de demande d'avis daté et signé du 10/01/2013,
- Protocole de recherche version n°1 du 16/01/2013,
- Résumé du protocole version n°1 du 16/01/2013,
- Notice d'information aux participants (annexé au protocole version n°1 du 16/01/2013),
- Formulaire de recueil de consentement éclairé (annexé au protocole version n°1 du 16/01/2013),
- Cahier d'observation,
- Devis de l'assurance,
- Autorisation de lieu : UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS) – Université de Nantes – 25 bis Bd Jean Monnet – 44300 Nantes – par arrêté DAS/283/2010/44 du 1^{er} juin 2010.
- Certificat de conformité du matériel utilisé,
- Curriculum vitae du Dr. Gross et des co-investigateurs,
- Document additionnel à la demande d'avis au CPP daté et signé du 10/01/2013,
- Bordereau d'enregistrement RCB,
- Formulaire de demande d'avis daté et signé du 14/01/2013,
- Autorisation de représentation du promoteur datée et signée du 10/01/2013.

Vu les documents complémentaires ou modifiés soumis en réponse aux demandes du comité, pour le 2nd examen de votre dossier en séance le 12 mars 2013 :

- Courrier de réponses aux demandes du CPP,

COMITÉ DE PROTECTION DES PERSONNES – OUEST V

CHU Pontchaillou – 9 Avenue de la Bataille Flandre Dunkerque – 35000 - RENNES
Tél. : 02 99 28 25 56 – Fax : 02 99 28 98 93
e-mail : cpp.ouestV@chu-rennes.fr

- 1 -

- Dossier de projet de recherche version n°2 du 16/02/2013.

Le comité a considéré que les conditions de mise en œuvre prévues étaient satisfaisantes, que le rapport bénéfices / risques était acceptable et que l'information des patients était adaptée.

Le comité a donc émis un **avis favorable** à la mise en œuvre de votre projet de recherche.

Ont participé à l'examen du dossier lors de cette séance :

	Catégorie	Titulaires	Suppléants
1 ^{er} collège	Recherche biomédicale	Mme Martine BONNAURE-MALLET M. Jean-Michel REYMANN (<i>compétence en matière biostatistique</i>) M. Laurent PASQUIER	Mme Carole DI MAGGIO
	Médecins généralistes		Mme Sandrine HUGÉ
	Pharmaciens hospitaliers		
	Personnels infirmiers	Mme Hervelyne ROPERT	
2 ^{ème} collège	Personnes qualifiées en matière d'éthique	Mme Marie-Noëlle BELLOIR	
	Psychologues	M. Benoît LORNE	
	Travailleurs sociaux		
	Personnes qualifiées en matière juridique	Mme Gaëlle COSTIOU	Mme Laurence CHAMOIN
	Représentants des associations agréées de malades et d'usagers du système de santé	M. Laurent TAILLANTER	

Veuillez agréer, Monsieur, l'expression de nos meilleures salutations.

Gaëlle COSTIOU
Présidente du C.P.P. Ouest V

P/O



Merci de bien vouloir adresser toutes vos correspondances à l'adresse ci-dessous et de mentionner la référence CPP.

COMITÉ DE PROTECTION DES PERSONNES – OUEST V

CHU Pontchaillou – 9 Avenue de la Bataille Flandre Dunkerque – 35000 - RENNES
Tél. : 02 99 28 25 56 – Fax : 02 99 28 98 93
e-mail : cpp.ouestV@chu-rennes.fr

Liste des principales abréviations utilisées dans l'Étude 1

Notation	Définition	Unités
$\theta, \dot{\theta}, \ddot{\theta}$	Position, vitesse et accélération angulaires du bras de levier	$^{\circ}, ^{\circ}.s^{-1}, ^{\circ}.s^{-2}$
θ_1	Position angulaire de départ	$^{\circ}$
d, a	Déplacement et accélération linéaire des charges additionnelles	m, m.s ⁻²
BDL_{acc}	Bras de levier de l'accessoire	m
BDL_j	Bras de levier de la jambe	
F_{cable}	Force produite par le câble au point d'attache avec la came semi-circulaire	N
F_f	Force de frottement appliquée au système {cable + charges}	
J	Moment d'inertie du système {jambe + bras de levier}	
J_{acc}	Moment d'inertie de l'accessoire	kg.m ⁻²
J_j	Moment d'inertie de la jambe	
J_{ch}	Moment d'inertie des charges	
C_a	Couple de force produit à l'articulation du genou	
C_{acc}	Couple de force produit par le poids de l'accessoire	
C_{cable}	Couple de force produit par le système de charge au point d'attache entre le câble et la came semi-circulaire	N.m
C_{ch}	Couple de force produit par le système {cable + charges}	
C_j	Couple de force produit par le poids de la jambe	
$C_{rés}$	Couple de force produit par la résistance	
m_{acc}	Masse de l'accessoire	
m_j	Masse de la jambe	kg
m_{ch}	Masse des charges	
R	Rayon de la came semi-circulaire	m
P_{acc}	Poids de l'accessoire	
P_j	Poids de la jambe	N
P_{ch}	Poids des charges	
$[X_{acc}, Y_{acc}]$	Coordonnées du centre de masse de l'accessoire	m
$[X_j, Y_j]$	Coordonnées du centre de masse de la jambe	

Thèse de Doctorat

Mathieu PLAUTARD

Effet de la modalité de résistance sur les adaptations neuromusculaires
Comparaison d'un entraînement en endurance de force isoinertiel vs isocinétique

Effect of resistance modality on neuromuscular adaptations
Comparison between isoinertial vs isokinetic strength-endurance training

Résumé

Le choix de la modalité de résistance offre la possibilité aux entraîneurs et aux praticiens de générer de nombreux stimuli d'entraînement. Ces travaux de thèse s'inscrivent dans le prolongement d'études dont la spécificité est de comparer la réponse neuromusculaire aux exercices isoinertiel (IT) et isocinétique (IK) en condition standardisée. Une première étude a permis de développer une méthode de calcul du couple de force lors des mouvements balistiques IT. Une deuxième étude avait pour objectif de comparer la réponse neuromusculaire à différents niveaux de résistance IT et IK. Le volet principal de ce travail de thèse s'est centré sur les exercices d'endurance de force, i.e. réaliser un grand nombre de répétitions contre un niveau de résistance faible. Cette forme d'entraînement présente un intérêt certain pour améliorer la force et l'endurance musculaire. Nous avons testé l'influence spécifique de la modalité de résistance sur la cinétique et l'étiologie de la fatigue neuromusculaire lors d'un exercice d'endurance de force. La diminution des capacités de production de force était identique à l'issue des protocoles IT et IK tandis que la nature de la fatigue induite dépendait de la modalité de résistance. Enfin, une dernière étude s'est attachée à comparer les adaptations consécutives à 8 semaines d'entraînement en endurance de force IT vs IK. Les résultats montrent que la modalité de résistance n'influence pas les capacités de production de force maximale et d'endurance musculaire. L'entraînement contre une résistance IT semble néanmoins favoriser la montée en force ainsi que le transfert des gains de force à d'autres niveaux de vitesse.

Mots clés

Force ; fatigue ; co-activation ; dynamomètre isocinétique ; électromyographie de surface ; neurostimulation

Abstract

The choice of the resistance modality provides opportunities for coaches and practitioners to generate many training stimuli. This thesis work is a continuation of studies whose specificity is to compare the neuromuscular response to isoinertial (IT) and isokinetic (IK) exercises in standardized conditions. In a first study, we developed a method for calculating the joint torque during IT ballistic movements. A second study aimed to compare the neuromuscular response to IT and IK contractions performed at various angular velocities. The main part of this thesis work has focused on strength-endurance exercises, i.e. performing a high amount of repetitions against a low resistance force. This form of training is of some interest to improve muscular strength and endurance. We tested the specific influence of the resistance modality on the kinetic and etiology of the neuromuscular fatigue induced by a strength-endurance protocol. The decrease in torque generation capacity was equal at the end of the IT and IK protocol while the mechanisms behind the fatigue process depended on resistance modality. A last study sought to compare the neuromuscular adaptations to 8 weeks of IT vs IK strength-endurance training. The results showed that the resistance modality does not influence the muscle maximal strength and endurance. Nevertheless, IT resistance training induced a higher rate of torque development and increase the transfer of strength gains to others movement velocities.

Key Words

Torque ; fatigue ; co-activation ; isokinetic dynamometer ; surface electromyography ; nerve stimulation