

---

## ALTERATION DE LA LOCOMOTION ET DES PROPRIETES MUSCULAIRES : EFFET DE LA FATIGUE

La « fatigue » est une notion dont la définition est multifactorielle. On parlera par exemple de fatigue musculaire ou bien de fatigue cognitive pour désigner respectivement un état physiologique ou cognitif altéré en comparaison avec un état non fatigué. Dans ce chapitre, nous nous intéresserons uniquement aux effets de la fatigue musculaire sur la locomotion. En effet, la fatigue musculaire peut altérer la locomotion et induire des adaptations afin de permettre au sujet de poursuivre l'activité. Ces adaptations pourront être observées sur les aspects énergétiques, neuromusculaires, biomécaniques ou encore cinématiques (Morgan et al, 1990 ; Williams et al, 1987 ; Millet et al, 2002, 2003 ; Argentin et al, 2006 ; Deletrat et al, 2005 ; Lepers et al, 2000 ; Peeling et al, 2005).

### A. DEFINITION DE LA FATIGUE MUSCULAIRE

Si la modification des contraintes mécaniques est un des facteurs pouvant donner lieu à une altération de la locomotion, la fatigue musculaire peut elle aussi en être responsable. Nous nous appuyerons ici sur la définition de Gandevia (2001) afin de définir le terme « fatigue ». Celui-ci caractérise la fatigue musculaire comme étant l'altération de la capacité à générer une force ou une puissance suite à un exercice, et dont la cause peut être centrale et/ou périphérique (Figure 8).

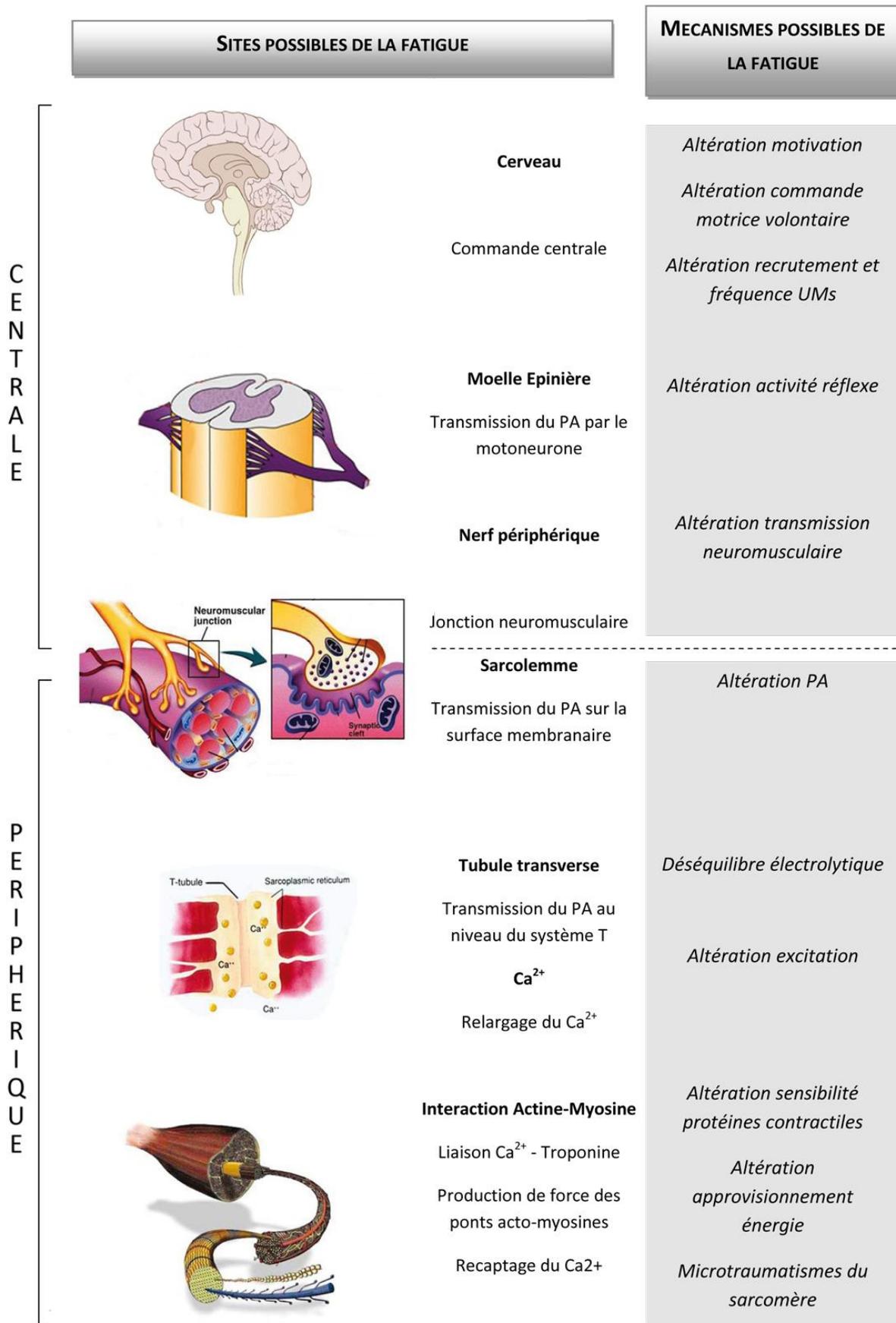


Figure 8 – Sites et Mécanismes impliqués dans la fatigue. PA : potentiel d'action.

### A.1. FATIGUE CENTRALE

La fatigue centrale peut être définie comme une diminution de l'activité volontaire d'un muscle (Gandevia et al, 1995), dont l'origine implique des mécanismes spinaux et/ou supraspinaux (Gandevia 2001).

Dans une revue récente, Gandevia (2001) a distingué deux sites de localisation de la fatigue centrale : les centres moteurs supérieurs (étage supraspinal) et la moelle épinière (étage spinal). En fonction de l'étage sur lequel se localise la fatigue, la manifestation de celle-ci sera différente. A l'étage supraspinal, Newham et al (1983), ont observé une réduction de la commande nerveuse centrale à destination des motoneurones  $\alpha$ , associée ou non à une altération du recrutement des unités motrices. L'accumulation ou la déplétion de différents neurotransmetteurs et substances chimiques perturbant l'équilibre homéostatique du système nerveux central ont alors été proposées comme facteurs responsables de l'altération de la commande centrale. Cependant, ces facteurs ne sont pas les seuls responsables de cette diminution, comme en témoigne l'étude de Nybo et Secher (2004) dans laquelle ils mettent en avant l'action des réponses thermodynamiques cérébrales, la disponibilité des substrats énergétiques ou encore la perfusion sanguine sur la fatigue supraspinale. A cela s'ajoutent des facteurs psychologiques difficilement contrôlables comme l'investissement du sujet dans la tâche ou bien son niveau de motivation (Enoka et Stuart, 1992).

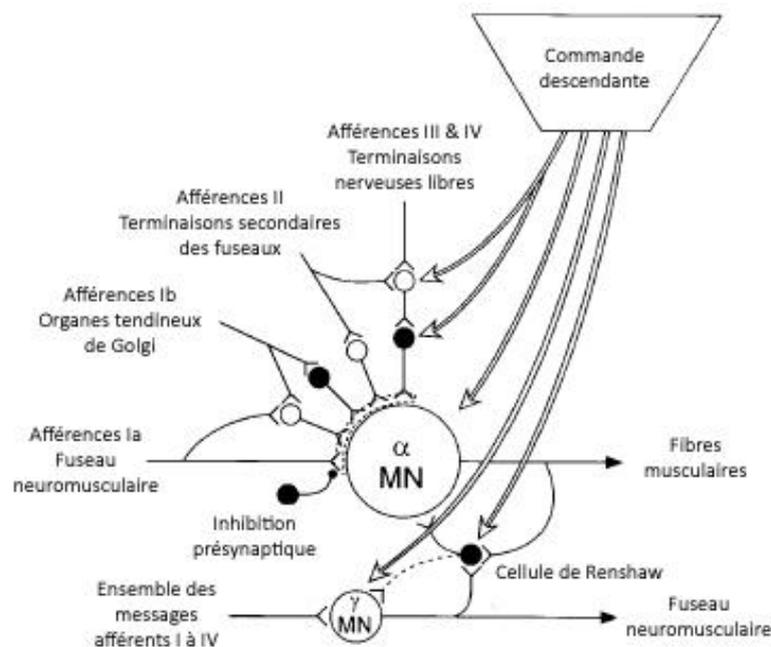


Figure 9 – Influences s'exerçant sur les pools de motoneurones  $\alpha$  ( $MN\alpha$ ) et  $\gamma$  ( $MN\gamma$ ) pour un muscle donné (d'après Gandevia 2001).

Au niveau spinal, la manifestation de la fatigue se traduit de façon différente. A cet étage, les muscles actifs, la peau, le système cardio-respiratoire ou encore les articulations envoient des signaux afférents dont la réponse sera modulée en fonction de la fatigue. On parlera alors de boucles réflexes. Provenant des afférences mécanosensibles et metabosensibles des groupes des fibres I à IV, celles-ci modifient l'excitabilité d'un ensemble (*i.e.* « pool ») de motoneurones  $\alpha$  et influencent les motoneurones  $\gamma$ , qui innervent les fibres intrafusales et régulent la sensibilité du fuseau neuromusculaire par l'intermédiaire de mécanismes de défacilitation (Bongiovanni et Hagbarth, 1990) ou d'inhibition (Garland, 1991) (Figure 9). La commande motrice du muscle est alors régulée indirectement par l'intermédiaire des centres moteurs supérieurs (étages supraspinaux) et de la moelle épinière (étages spinaux) sur lesquels l'ensemble des boucles de rétroaction agissent (Bigland-Ritchie et al, 1981 ; Garland, 1991 ; Jammes et Balzamo, 1992). Deux mécanismes d'inhibition peuvent entrer en jeu lors de l'activation de ces différentes afférences : une inhibition présynaptique provenant des afférences mécanosensibles et metabosensibles (Duchateau et Hainaut, 1993) ou une inhibition directe du pool de motoneurones  $\alpha$  émanant du cortex moteur (Bigland-Ritchie et al, 1986 ; Gandevia, 2001). Cependant, d'autres mécanismes inhibiteurs ou facilitateurs générés par l'intermédiaire des motoneurones  $\gamma$  peuvent s'ajouter via les afférences III et IV (Gandevia, 2001). Lors d'une action motrice, toutes ces afférences ont pour objectif principal de réguler la contraction musculaire et de protéger l'ensemble du muscle. Enoka et Stuart (1992) définissent ces actions par les termes « muscle wisdom » (*i.e.* « sagesse musculaire ») soulignant ainsi l'interaction étroite entre les contraintes enregistrées à l'étage musculaire et les répercussions qui en découlent au niveau central lors de l'apparition de la fatigue. Tout ceci atteste donc de liens étroits entre les étages centraux et périphériques rendant délicate voire inexacte l'étude indépendante de ceux-ci. Il est donc nécessaire d'observer les réponses à une fatigue musculaire tant sur le plan central que périphérique.

#### METHODE D'ESTIMATION DU NIVEAU D'ACTIVATION DES MUSCLES



La revue de questions de Shield et Zhou (2004) montre qu'un déficit du niveau d'activation lors d'une contraction maximale volontaire peut se caractériser par une diminution du moment développé. Le niveau d'activation, témoin de la commande nerveuse descendante vers le muscle, est alors généralement mesuré grâce à la technique de « twitch interpolation » (Merton, 1954). Cette technique consiste à surimposer au nerf moteur une stimulation électrique percutanée supramaximale à une contraction maximale ou sous-maximale volontaire isométrique (Figure 10). Si l'ensemble des unités motrices sont recrutés de façon maximale, la stimulation exogène n'entraîne pas de réponse mécanique, reflétant alors une activation volontaire maximale. Au contraire, une

augmentation du moment lors de la stimulation est le témoin d'un recrutement incomplet des unités motrices et/ou d'une fréquence de décharge sous-maximale de certaines unités motrices recrutées (Belanger et McComas, 1981). D'autres techniques sont également utilisées pour quantifier le niveau d'activation. Ainsi, certains auteurs proposent d'exprimer le niveau d'activation en rapportant la valeur de la réponse mécanique induite lors de la contraction volontaire à la réponse mécanique évoquée après la contraction maximale dans des conditions de repos (Maffiuletti et al, 2002 ; Place et al, 2005). L'utilisation de ces techniques permet alors d'estimer la fatigue d'origine centrale.

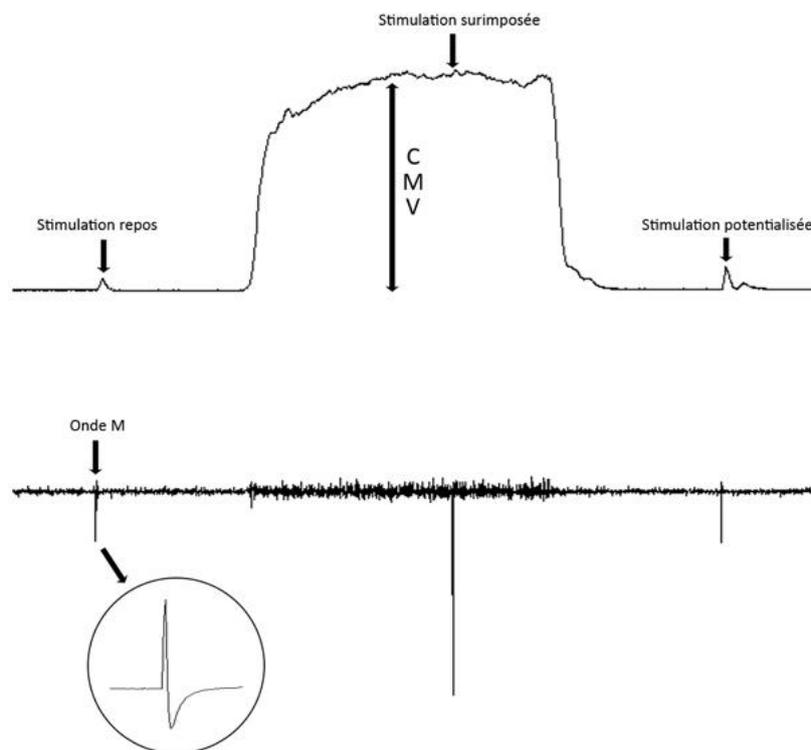


Figure 10 – Exemple de tracés mécaniques et EMG recueillis lors d'une contraction maximale isométrique volontaire des extenseurs du genou précédé d'une stimulation au repos et suivi d'une stimulation potentialisée.

### A.2. FATIGUE PÉRIPHÉRIQUE

La fatigue périphérique rassemble l'ensemble des sites impliqués dans la production de force, à partir de la jonction neuromusculaire avec la transmission du potentiel d'action post-synaptique, jusqu'à la formation des ponts actine-myosine. Sa mesure rend compte de l'altération du couplage excitation-contraction de la contractilité musculaire lors de l'apparition d'une fatigue musculaire. Cette dernière se traduit localement par des déséquilibres électrolytiques et calciques, une modification de la formation des ponts actine-myosine, un déficit énergétique (Westerblad et al, 1991) ou encore une altération de l'ultrastructure musculaire. La détérioration de la transmission du potentiel d'action le

long du sarcolemme est associée à la modification de l'activité des pompes sodium-potassium et constitue la première étape de la fatigue périphérique (Fuglevand et al, 1993). Le niveau de performance sera directement affecté par les réductions de la contractilité, de l'endurance et de l'excitabilité musculaire dues à une altération de l'activité des pompes sodium-potassium (Clausen, 2003). Le signal électrique parvient ensuite jusqu'aux tubules transverses déclenchant ainsi la mise en action des processus calciques et libérant les sites de fixation de l'actine. Les variations de concentration, de distribution et de mouvement de  $\text{Ca}^{2+}$  sont responsables d'une modification du potentiel contractile musculaire affectant de nouveau le niveau de performance (Berchtold et al, 2000).

#### METHODE D'ESTIMATION DE LA FATIGUE PERIPHERIQUE



L'estimation de la fatigue périphérique est classiquement étudiée à partir de la réponse mécanique (secousses musculaires) associée à une réponse électrophysiologiques (Onde M) évoquées par une stimulation électrique du nerf moteur (Figure 11).

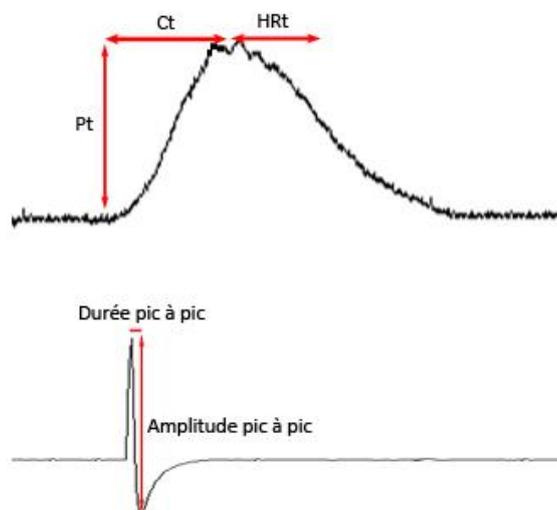


Figure 11 – Réponse  $M_{\max}$  du muscle Vastus Lateralis (en bas) associée à la réponse mécanique (en haut) obtenues après stimulation maximale du nerf fémoral. Pt = pic de moment, Ct = temps de contraction et HRt = temps de demi relaxation.

La réponse mécanique, étudiée au travers du pic de moment (Pt), du temps de contraction (Ct) et du temps de demi-relaxation (HRt), reflète les propriétés intrinsèques du muscle stimulé. Celle-ci permet d'obtenir des informations sur la cinétique de contraction ou le processus de couplage excitation-contraction (Desmedt et Hainaut, 1968).

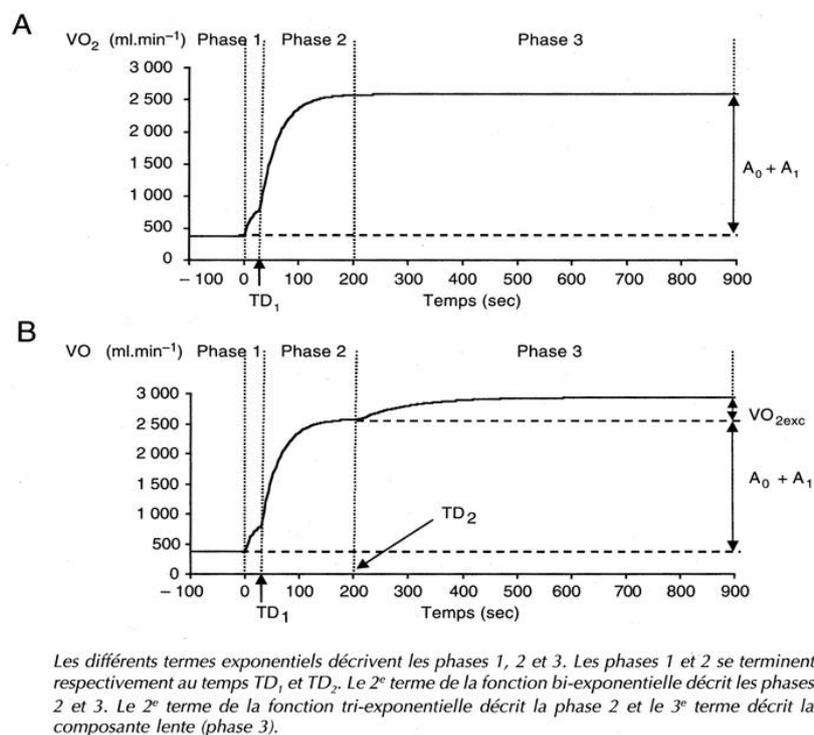
La réponse M maximale ( $M_{\max}$ ) correspond à la somme des potentiels d'action recueillis par électromyographie à la surface des muscles lors d'une stimulation percutanée du nerf moteur. Cette

réponse apporte des renseignements sur l'activité des pompes sodium-potassium, sur la propagation du potentiel d'action mais également sur l'excitabilité musculaire (Fuglevand et al, 1993). Les paramètres  $M_{\max}$  comme l'amplitude et la durée pic-à-pic renseignent principalement sur les caractéristiques de la réponse électrique au niveau de la membrane musculaire (Moritani et al, 1985). Une augmentation de l'amplitude de la réponse  $M_{\max}$  peut refléter une défaillance de la transmission au niveau de la jonction neuromusculaire et plus particulièrement une diminution de la dépolarisation des unités motrices (Fuglevand et al, 1993). La durée pic-à-pic est, quant à elle, généralement associée aux modifications de la vitesse de conduction des potentiels d'actions des unités motrices (Duchateau et Hainault, 1985 ; Milner-Brown et Miller, 1986). Des travaux récents ont également utilisé la réponse  $M_{\max}$  pour tenter d'observer les modifications intervenant en amont du niveau local (Duchateau, 1995 ; Pasquet et al, 2000 ; Pensini et al, 2002 ; Klass et al, 2004). Ceux-ci utilisent une normalisation de l'activité EMG des muscles agonistes par la réponse  $M_{\max}$  (ratio  $EMG/M_{\max}$ ) afin d'exclure les modifications induites au niveau périphérique.

## B. EFFET DE LA FATIGUE SUR LE COUT ENERGETIQUE (CE) LORS DE LA LOCOMOTION

Plusieurs études ont tenté d'observer les évolutions du rendement énergétique à travers l'observation du coût énergétique (CE) ou de la  $\dot{V}O_2$  lors d'activité de locomotion en état de fatigue musculaire (Brueckner et al, 1991 ; Morgan et al, 1990, 1996). Parmi celles-ci, Brueckner et al (1991) ont comparé les valeurs de coût énergétique avant et après des épreuves de course à pied de 15, 32 et 42 km. En état de fatigue musculaire et pour des vitesses de course constantes, leurs résultats montrent une augmentation du CE par rapport à l'état non fatigué. De même, Guezennec et al (1996) rapportent lors d'une comparaison entre une course à pied isolée (10 km) et un triathlon (15 km natation, 40 km cyclisme, 10 km course à pied), une élévation du CE de 7.1 %, associée à une augmentation de la ventilation de 16.2 % lors de la course à pied du triathlon. En revanche, d'autres études comme celles de Morgan et al (1990, 1996) ne montrent aucune variation du CE après 30 min de course à pied. De plus, il semblerait que l'intensité de l'exercice conditionne les éventuelles variations du CE. En effet, des mesures de  $\dot{V}O_2$  réalisées lors d'exercices dont l'intensité était supérieure au seuil anaérobie lactique ont permis d'observer une détérioration du CE avec l'apparition de fatigue musculaire. En effet, bien que plus faible que lors de la phase nommée « phase 2 », l'augmentation de la  $\dot{V}O_2$  persiste au-delà de la troisième minute (Whipp et Wasserman, 1972 ; Billat et al, 1999). Cette seconde augmentation de la  $\dot{V}O_2$ , nommée « composante lente

de  $\dot{V}O_2$  » (Figure 12), a été largement étudiée dans la littérature et est responsable de l'augmentation du CE entre la troisième minute d'exercice et la fin d'exercice, pour des intensités supérieures au seuil anaérobie lactique (Bernard et al, 1998). Les mécanismes explicatifs de cette composante lente sont plurifactoriels et directement liés à l'intensité de l'exercice. Deux types d'exercices doivent alors être distingués : les exercices d'intensité modérée, pour lesquels l'intensité est inférieure au seuil anaérobie lactique, et les exercices sévères, dont l'intensité y est supérieure. Pour ces deux types d'exercices, les deux premières phases de la cinétique de  $\dot{V}O_2$  sont successives, exponentielles et relativement similaires. En revanche, au-delà de la troisième minute, l'exercice sévère présente une troisième phase où la  $\dot{V}O_2$  continue d'augmenter alors que celle-ci est stabilisée lors de l'exercice modéré. Les augmentations du débit cardiaque et du flux sanguin pulmonaire, auxquelles peuvent s'ajouter les changements des gaz de réserve pulmonaire et le contenu en  $O_2$  du sang veineux mêlé provenant des muscles actifs, sont généralement cités comme responsables de la phase 1 appelée « composante initiale ». L'augmentation de la  $\dot{V}O_2$  lors de la phase 2 est déclenchée par l'arrivée du sang veineux provenant des muscles actifs. Cette phase appelée « composante rapide » traduit l'augmentation de l'extraction de l' $O_2$  artériel par les muscles actifs. De plus, l'augmentation exponentielle des cinétiques de  $\dot{V}O_2$  alvéolaire et pulmonaire (Poole et al, 1991) tendrait à montrer que la  $\dot{V}O_2$  pulmonaire représente principalement la  $\dot{V}O_2$  des muscles actifs. La troisième phase relevée lors des exercices d'intensité modérée est dite stable car la  $\dot{V}O_2$  n'évolue plus à partir de la troisième minute mais persiste pour tous les exercices dont la durée est inférieure à 30 minutes (Gasser et Poole, 1996). Au-delà, toute élévation de la  $\dot{V}O_2$  caractérise la mise en jeu d'adaptations sévères. Cette troisième phase est assimilable à une composante lente de part son augmentation de  $\dot{V}O_2$  ralentie comparativement à la phase 2. Celle-ci est mise en évidence dans un grand nombre d'activités cycliques telles que le cyclisme, la course à pied, le pédalage bras, le kayak ou encore la natation (Lucia et al, 2000 ; Sloninger et al, 1996 ; Casaburi et al, 1992 ; Lévêque et al, 2002 ; Demarie et al, 2001). Cette troisième phase, représentant un « excès » par rapport à la consommation d'oxygène prédite à partir de la relation  $\dot{V}O_2$ -Vitesse, permet d'atteindre  $\dot{V}O_{2max}$ , tout en retardant l'atteinte d'un état stable de  $\dot{V}O_2$  au-delà de la troisième minute. Celle-ci engendre alors une augmentation du coût énergétique en fin d'exercice. La signification physiologique de cette composante lente, ainsi que ses origines sont encore mal comprises. Un grand nombre de facteurs ont été évoqués comme pouvant modifier cette composante lente : le lactate, la température, le potassium, le glucose, les lipides, le niveau d'entraînement, le travail des muscles ventilatoires, le type d'activité ou encore le recrutement des unités motrices de type rapide. Parmi ceux-ci, les trois derniers facteurs influencent de façon très importante cette composante lente.



**Figure 12 – Représentation de deux types de modélisation de la cinétique de  $\dot{V}O_2$  soit à l'aide d'une fonction bi-exponentielle (A), soit à l'aide d'une fonction tri-exponentielle (B). Extrait Brisswalter & Hausswirth (livre).**

### B.1. TRAVAIL DES MUSCLES RESPIRATOIRES

Selon Poole et al (1991), l'augmentation de la demande en énergie des muscles respiratoires due à l'hyperventilation serait en grande partie responsable de l'augmentation du coût énergétique en état de fatigue musculaire. Cette hypothèse est ensuite justifiée par Coast et al (1993) en mesurant la part du travail des muscles respiratoires lors d'un exercice et d'une hyperventilation pour des débits ventilatoires identiques. Ainsi, pour des débits ventilatoires élevés, ces auteurs observent une augmentation supérieure de 25 % en condition d'hyperventilation par rapport à l'exercice. Cette augmentation en condition d'hyperventilation est, selon ces auteurs, principalement attribuée aux résistances de l'espace mort ventilatoire associé à un effet bronchodilatateur supérieur.

De la même façon, Candau et al (1998) observent une augmentation du coût énergétique lors d'une épreuve de 3000 m sur tapis roulant, associée à une élévation de la demande en  $O_2$  des muscles respiratoires. En se basant sur l'équation proposée par Coast et al (1993) qui évalue les variations de la  $\dot{V}O_2$  imputables aux muscles respiratoires à partir des variations de la ventilation, ces auteurs estiment à environ 25 % la part de la demande en  $O_2$  des muscles respiratoires dans l'élévation du coût énergétique.

### *B.2. MODE DE LOCOMOTION*

Peu d'études ont entrepris de comparer l'amplitude de la composante lente lors d'exercices d'intensités similaires (Billat et al, 1998 ; Carter et al, 2000a). Les principaux résultats montrent une augmentation supérieure de la composante lente en cyclisme par rapport à un exercice de course à pied avec, par exemple, une augmentation de l'amplitude d'environ 63 % supérieure lors d'une activité de pédalage (Carter et al, 2000b). Deux hypothèses sont principalement retenues afin d'expliquer cette différence. D'une part, le travail musculaire des muscles de la partie supérieure du corps augmente avec la fatigue lors d'une activité de pédalage à travers une préhension accrue du cintre, au contraire de la course à pied où les bras sont libres (Billat et al, 1998). D'autre part, le type de contraction musculaire uniquement concentrique (cyclisme) ou alternant contractions concentriques et excentriques (course à pied) peut générer des augmentations différentes de l'amplitude de la composante lente. En effet, Abott et al (1952) ont montré que le CE mesuré lors d'une contraction excentrique était inférieur à celui d'une contraction concentrique. De plus, la capacité de stockage puis de restitution d'énergie dans les tissus élastiques du muscle engendrée par une contraction excentrique permet d'envisager une diminution de l'énergie nécessaire à la réalisation de la contraction concentrique suivante (Thys et al, 1972 ; Asmussen et Bonde-Petersen, 1974).

### *B.3. RECRUTEMENT MUSCULAIRE*

Parmi les différents facteurs cités précédemment et évoqués comme potentiellement responsables des variations de l'amplitude de la composante lente, le facteur « recrutement musculaire » est le plus souvent suggéré. De nombreux travaux ont émis l'hypothèse d'une relation étroite entre le recrutement des fibres musculaires de type II et la composante lente d' $\dot{V}O_2$ . Ainsi, en fin d'exercice, le recrutement additionnel de ces fibres musculaires dont le rendement énergétique est faible comparativement aux fibres lentes, provoquerait une élévation de la  $\dot{V}O_2$  (Barstow et al, 1996). Ceci est renforcé par les résultats des études de Vollestad et Blom (1985), de Shinohara et Moritani (1992) ou encore de Borrani et al (2001). En effet, Vollestad et Blom (1985) observent en présence d'une composante lente, une activité des fibres II détectée grâce à la méthode de déplétion glycolytique. De même, Shinohara et Moritani (1992) ainsi que Borrani et al (2001) observent une corrélation positive entre la composante lente et l'activité EMG des muscles actifs lors d'exercices d'intensité sévère, reflétant une augmentation du recrutement du nombre d'unités motrices et/ou du nombre de fibres II. Ces hypothèses majoritairement spéculatives ont par ailleurs été testées par

Barstow et al (1996) de façon indirecte. Ces auteurs ont tenté, dans un premier temps, de corrélérer la composante lente avec la typologie musculaire relevée grâce à des biopsies musculaires provenant d'athlètes aux spécialités sportives différentes. Dans un second temps, ils ont mesuré la réponse métabolique à différentes cadences de pédalage pour des puissances de sortie constantes et connues, pour solliciter différents niveaux de force et donc différents types de fibres musculaires (cf. chap. I). Leurs résultats ne confirment cependant pas l'existence d'une relation entre le pourcentage de fibres de type II et la composante lente d' $\dot{V}O_2$ . Toutefois, une relation inverse entre le pourcentage de fibres de type I et la composante lente a pu être établie bien qu'aucune modification de cette dernière n'ait pu être observée lors des variations de la cadence de pédalage. De façon similaire, Billat et al (1999) ne relèvent pas de variation de la composante lente lorsque la fréquence de pas est modifiée. Enfin, plus récemment, Scheuermann et al (2001) ont émis l'hypothèse que cette composante lente ne serait pas associée à une modification du recrutement neuromusculaire, mais plutôt à une augmentation progressive de la demande en ATP des fibres déjà recrutées.

Ainsi, malgré les différentes hypothèses explicatives proposées dans la littérature, l'augmentation de l'amplitude de la composante lente d' $\dot{V}O_2$  lors de la locomotion en état de fatigue musculaire semblerait liée de façon très étroite avec le recrutement des fibres de type II (Gaesser et Poole 1996 ; Barstow et al 1996 ; Xu et Rhodes 1999 ; Carter et al 2000ab).

*L'exercice musculaire prolongé en cyclisme ou en course à pied induit des modifications du coût énergétique et plus particulièrement lorsque l'intensité est supérieure au seuil anaérobie lactique. Plusieurs hypothèses dont une modification du patron de recrutement des fibres musculaires ont été émises, pour tenter de comprendre les facteurs responsables de l'augmentation du coût énergétique. Cette hypothèse suggère des adaptations énergétiques différentes lors d'un exercice de locomotion prolongé à intensité constante chez des sujets dont les propriétés musculaires diffèrent.*

### C. EFFET DE LA FATIGUE SUR LES PARAMETRES MUSCULAIRES ET NEUROMUSCULAIRES LORS DE LA LOCOMOTION

La fatigue lors de la locomotion affecte les paramètres énergétiques au travers notamment de la composante lente de  $\dot{V}O_2$ . Cependant, les études portant sur les relations entre la locomotion et l'activité musculaire ont aussi pu mettre en évidence un effet de la fatigue sur les différents indices neuromusculaires caractéristiques de celle-ci. Ces travaux se sont intéressés à l'ensemble des sites sur lesquels la fatigue peut être localisée lors d'une contraction musculaire. Ainsi, les aspects

neuromusculaires de l'EMG ont été étudiés grâce à l'utilisation de la technique de stimulation percutanée afin d'observer les lieux de la fatigue musculaire lors d'activités de locomotion fatigantes (Millet et al, 2002, 2003a, 2003b ; Lepers et al, 2000, 2002 ; Racinais et al, 2007). De même, lors ce type d'activité, certains auteurs ont tenté d'étudier les variations quantitatives du signal EMG (Takaishi et al, 1994, 1996 ; Hauswirth et al, 2000 ; Sarre et al, 2005), alors que d'autres se sont intéressés à l'aspect qualitatif de celui-ci (Delhez et al, 1969 ; Elliott et Blanksby, 1979 ; Griffié et Monod, 1956 ; Suzuki et al, 1982 ; Prilutsky, 2000a, 2000b ; Ryan et Gregor, 1992 ; Sarre et Lepers, 2005 ; Baum et Li, 2003).

### *C.1. ASPECTS NEUROMUSCULAIRES DE L'ACTIVITE DU MUSCLE*

Un grand nombre d'études se sont intéressées aux variations des paramètres neuromusculaires suite à un exercice de locomotion fatigant (Millet et al, 2002, 2003a, 2003b ; Lepers et al, 2000, 2002 ; Racinais et al, 2007). Ces auteurs ont, dans leur grande majorité, utilisé la technique de la stimulation percutanée afin de localiser l'origine de la fatigue. L'étude de Nicol et al (1991) montre par exemple, que la répétition de cycles d'étirement-raccourcissement lors d'un marathon affecte la production de force en affectant la commande nerveuse des muscles et en détériorant l'efficacité des mécanismes contractiles. De même, les études de Millet et al (2002, 2003) montrent une forte diminution du niveau d'activation suite à deux épreuves de course à pied de longue durée. Leurs résultats montrent, suite à un ultra-marathon de 65 km et une course prolongée de 30-km, des diminutions respectives de 28 % et 9 % du niveau d'activation des extenseurs du genou. Lors de ces études, ces observations sont associées à des diminutions de la force maximale volontaire isométrique des extenseurs du genou d'environ 30 %. Selon ces auteurs l'origine de cette fatigue centrale est multifactorielle et peut provenir des niveaux spinaux et/ou supraspinaux. Bulow et al (1995) indiquent, par exemple, que la fatigue supraspinale après des exercices prolongés est reliée aux différentes hormones circulant dans le liquide cébrospinal. Plus particulièrement, les travaux de Davis et Baley (1997) ainsi que ceux de Marvin et al (1997) suggèrent que la sérotonine aurait une influence négative sur l'influx corticospinal. Cependant, les résultats de Millet et al (2003) ne permettent pas de conclure à la présence d'une fatigue affectant l'étage supraspinal. En effet, en parallèle aux mesures effectuées sur les muscles extenseurs des genoux, ceux-ci y ont associé une tâche de saisie lors de laquelle aucune chute de force n'est observée après l'exercice fatigant. Ceci tendant alors à exclure l'origine supraspinale de la fatigue. Ces auteurs suggèrent donc qu'une large part de la fatigue centrale pourrait être due, d'une part, à une altération de la commande motrice descendante et une inhibition des fibres Ia et d'autre part, à l'accumulation de cytokines et de

produits métaboliques tel que le  $K^+$  extracellulaire qui stimule les afférences III et IV. Cette origine spinale de la fatigue centrale est également observée dans une récente étude de Racinais et al (2007). Ceux-ci observent la présence d'une fatigue qu'ils attribuent, en partie, à l'étage spinal grâce à l'utilisation du ratio entre le reflex H et l'onde  $M_{max}$ .

Lors d'activité de locomotion prolongée, la fatigue n'est pas seulement centrale mais aussi périphérique. En effet, les études portant sur la course à pied témoignent d'une modification de la réponse  $M_{max}$  indiquant une altération de la transmission et/ou de la propagation des potentiels d'action (Lepers et al, 2000 ; Millet et al, 2003). Dans ces études, la fatigue périphérique se manifeste par une augmentation de la durée de la réponse  $M_{max}$  généralement associée à une diminution de son amplitude. L'explication principale de ces modifications liées à l'altération de la conduction du potentiel d'action suggère que la réduction des gradients des ions  $Na^+$  et  $K^+$  pourrait en être la cause. De plus, les travaux de Pastene et al (1996) indiquant que la concentration de  $K^+$  plasmatique dans les muscles actifs est augmentée suite à un marathon, renforcent cette hypothèse.

L'observation de la réponse mécanique à une stimulation isolée lors d'exercices de course à pied de longue durée apporte peu d'éléments nouveaux sur la fatigue périphérique. Cette constatation trouve son origine dans la grande diversité des résultats observés lors de ces études. En effet, Place et al (2004) ainsi que Millet et al (2000) observent une potentialisation de Pt suite à un exercice prolongé alors que Martin et al (2004) et Millet et al (2003) observent, au contraire, une diminution de Pt. Les faibles différences entre les épreuves réalisées lors de ces études peuvent expliquer en partie ces observations. Ceci indique donc que pour des modes de locomotion identique telle que la course à pied, les modifications du couplage excitation-contraction sont très fortement liées aux caractéristiques de l'exercice.

Ces différences observées entre un même mode de locomotion sont amplifiées si celui-ci varie. En effet, les nombreux travaux sur le cyclisme indiquent que l'expression de la fatigue, qu'elle soit centrale ou périphérique, diffère avec le type d'activité pratiqué. En effet, lors d'une épreuve de cyclisme de 5h conduite à une intensité correspondant à 55 % de la  $\dot{V}O_{2max}$ , Lepers et al (2002) n'observent que 8 % de diminution du niveau d'activation des extenseurs du genou. De plus, ce résultat n'apparaît qu'au bout des 5h d'exercice et n'est pas présent lors des premières heures de l'épreuve. En revanche, une étude de Sarre et al (2005) indique une diminution du niveau d'activation à la fin d'un exercice de pédalage d'une heure à 65 % de la puissance maximale aérobie (PMA). Ceci indique, qu'en plus d'être affecté par le mode de locomotion, le niveau d'activation, et à travers celui-ci la fatigue centrale, est aussi dépendant de l'intensité de l'exercice. Ceci se confirme indirectement grâce à l'étude de Nybo et al (2003) qui n'observent aucune diminution du niveau

d'activation chez des sujets ingérant des glucides au cours d'un exercice fatigant de 3h à 60 % de la PMA. Au contraire, les sujets n'étant pas autorisés à ingérer ces glucides présentent une diminution de leur niveau d'activation en fin d'exercice. Ainsi l'intensité de l'exercice qui conditionne la vitesse de déplétion des réserves glucidiques, est susceptible d'influencer le niveau d'activation.

Les différences observées précédemment entre les modes de locomotion sont renforcées sur les indices représentatifs de la fatigue périphérique. Les résultats montrent que la réponse  $M_{max}$  n'est pas altérée suite à un exercice de cyclisme de 5h (Lepers et al, 2002) contrairement à 4h de course à pied (Place et al, 2004). Ceci suggère qu'il existe une adaptation spécifique de la propagation des potentiels d'action membranaires liée au mode de locomotion. Toutefois, contrairement au niveau d'activation, la réponse  $M_{max}$  en cyclisme ou en course à pied ne dépend pas directement de la durée ou de l'intensité de l'exercice. En effet, les résultats provenant des études de Lepers et al (2001) et Millet et al (2002), ne montrent aucune modification de l'onde M suite à un exercice de 30 min de pédalage intense ou après un ultra-marathon.

### C.2. QUANTIFICATION DE L'ACTIVITE MUSCULAIRE

Si de très nombreuses études se sont intéressées aux variations de l'activité neuromusculaire lors de contractions musculaires avant et après un exercice de locomotion considéré comme fatigant (Millet, 2002, 2003a, 2003b ; Lepers, 2000, 2002), peu ont porté leur attention sur l'activité EMG observée pendant la locomotion (Takaishi et al, 1994, 1996 ; Hauswirth et al, 2000 ; Sarre et al, 2005). L'étude de Takaishi et al en 1994 fut l'une des premières à tenter d'observer quantitativement les éventuelles modifications de l'activité EMG de surface des muscles des membres inférieurs lors d'un exercice prolongé de cyclisme (20 min). Au travers de celle-ci, ils ont relevé des augmentations linéaires de l'activité neuromusculaire du *vastus lateralis* à cinq cadences de pédalage différentes (40, 50, 60, 70 et 80 rev.min<sup>-1</sup>). Cependant, bien que l'augmentation de l'EMG soit un témoin de l'apparition d'une fatigue musculaire, le nombre de muscles observés associé à la courte durée de l'exercice ainsi qu'à la faible puissance de sortie (<200 W) ne permettent pas de rendre compte d'une altération de la locomotion liée à l'apparition de fatigue musculaire. Ces mêmes auteurs ont ensuite réutilisé ce protocole en y ajoutant des cadences plus élevées (90 et 100 rev.min<sup>-1</sup>) considérées comme étant plus proches des cadences adoptées spontanément par les cyclistes (Takaishi et al, 1996). Les mêmes résultats aboutissant aux mêmes critiques ont alors été observés. Une étude plus récente de Hauswirth et al (2000) portant sur la course à pied de durée prolongée (2h15) permet d'apporter un complément d'informations sur les effets de la fatigue lors de la locomotion. En effet, ces auteurs ont observé, au cours des 45 dernières minutes de course, une augmentation

significative quasi linéaire de l'activité EMG du *vastus lateralis* attestant d'une fatigue musculaire (exprimée dans cette étude sous la forme du débit EMG, *i.e.*  $\dot{Q}EMGi$  = ratio entre l'EMGi d'une bouffée et sa durée obtenue en état de non-fatigue). Cependant, dans cette même étude, aucune augmentation du  $\dot{Q}EMGi$  n'est observée lors des 45 premières minutes, ni lorsque les 45 dernières minutes sont précédées d'un exercice de cyclisme de 1h30 en lieu et place de la course à pied. Cette étude apporte deux résultats fondamentaux sur l'apparition de la fatigue en conditions sous-maximales : l'existence d'une durée d'exercice minimale pour observer une fatigue musculaire et la présence d'un lien direct entre la nature de l'exercice et l'apparition de la fatigue musculaire. Concernant le premier point, il est extrêmement difficile de déterminer une durée d'exercice minimale pour laquelle la fatigue musculaire devient mesurable. En effet, la diversité des protocoles utilisés, avec notamment : le type de population (sédentaires, entraînés ou spécialistes de l'activité), la nature de l'exercice (marche, course à pied, cyclisme) ou encore les vitesses ou puissances de sortie imposées, rendent multifactorielles les conditions d'apparition de la fatigue musculaire. En revanche, le deuxième point est mieux connu. Une des explications avancées par les auteurs suggère que l'augmentation de l'EMG lors des 2h15 serait liée à la répétition d'actions excentriques spécifiques à la course à pied. Ceci aurait pour effet principal la détérioration de la locomotion par l'intermédiaire d'une altération du fonctionnement des fibres musculaires. De plus, un besoin plus important de fibres rapides de type II et/ou une élévation de la fréquence de décharge des unités motrices pourraient être associés à cette altération de la fonction musculaire. Une étude récente sur le cyclisme de Sarre et Lepers (2005) confirme ces précédents résultats. En effet, au cours d'un exercice de pédalage d'1h, ces auteurs n'observent aucune modification de l'activité EMG à cadence libre sur les muscles *rectus femoris*, *vastus lateralis*, *biceps femoris* et *gastrocnemius lateralis*. Toutefois, lorsque la cadence de pédalage est volontairement diminuée ( $50 \text{ rev}\cdot\text{min}^{-1}$ ) ou augmentée ( $110 \text{ rev}\cdot\text{min}^{-1}$ ), certains muscles comme le *rectus femoris* ou le *vastus lateralis* présentent des élévations de leur activité EMG avec l'apparition de la fatigue alors que l'EMG du *biceps femoris* aurait au contraire tendance à diminuer. Selon ces auteurs, l'aspect quantitatif global de l'activité neuromusculaire caractérisé par l'EMG enregistré lors de la locomotion est jugé invariable malgré la fatigue. Cependant, d'un point de vue local, c'est-à-dire muscle par muscle, l'activité neuromusculaire varie avec la fatigue. Ceci tendant à montrer que le système nerveux central adapte quantitativement et localement les aspects de la commande centrale pour compenser la fatigue neuromusculaire des muscles impliqués dans le but de maintenir la puissance de sortie exigée. Il est alors possible d'envisager des modifications liées à la fatigue sur le plan qualitatif de l'activité neuromusculaire lors de la locomotion.

### C.3. ÉVALUATION DES PLANS DE COOPERATION MUSCULAIRE

Si actuellement l'activité musculaire est généralement analysée d'un point de vue quantitatif comme l'on vient de le voir précédemment, plusieurs études ont proposé une analyse basée sur les aspects temporel de l'EMG (Delhez et al, 1969 ; Elliot et Blanksby, 1979 ; Griffié et Monod, 1956 ; Suzuki et al, 1982 ; Prilutsky, 2000a, 2000b ; Ryan et Gregor, 1992 ; Sarre et Lepers, 2005 ; Baum et Li, 2003). Il s'agit d'analyser qualitativement la bouffée EMG en relevant son temps de début d'activation, sa durée et son temps de fin d'activation. Ces études permettent d'approcher la façon dont le système nerveux central répond aux contraintes anatomiques et géométriques qui lui sont imposées. Bien que très peu utilisée en condition de fatigue musculaire (Sloniger et al, 1997), cette méthode a été largement utilisée lors d'activité de locomotion telles que la marche ou la course à pied (Delhez et al, 1969 ; Elliott et Blanksby, 1979 ; Hannon et al, 1985, MacIntyre et al, 1987 ; Mann et Hagy, 1980). En revanche, le recours à cette méthode en cyclisme est plus récent et permet d'étudier les effets de variations de cadences sur l'aspect phasique de l'activité neuromusculaire avec cependant, à notre connaissance, qu'une seule étude s'intéressant aux modifications engendrées par un exercice fatigant. Ainsi, Sarre et Lepers (2005) ont tenté d'observer, au cours d'un exercice d'une heure, les éventuelles variations temporelles de l'activité EMG des muscles RF, VL, BF et GL à plusieurs cadences de pédalage. Leurs résultats montrent une absence totale de modification des caractéristiques temporelles du signal EMG au cours du temps quelque soit le muscle observé où la cadence de pédalage adopté. Ces résultats indiquent une rigidité totale du patron de recrutement neuromusculaire non dépendant de la fatigue. Ceci complète et confirme l'hypothèse développée dans le paragraphe précédent et tendant à montrer que le système nerveux central adapte quantitativement et non qualitativement l'activité neuromusculaire à l'apparition de la fatigue afin de maintenir la puissance de sortie lors du cyclisme.

*L'activité électromyographique du muscle est modifiée lors d'activité de locomotion de durée prolongée témoignant d'une altération des propriétés musculaires. Cependant ces modifications affectent uniquement l'importance du signal EMG de certains muscles. L'hypothèse majoritairement proposée dans la littérature pour expliquer cette modification du signal EMG s'appuie sur une éventuelle modification du patron de recrutement des fibres musculaires. Si cette hypothèse était vérifiée, des modifications différentes de l'activité EMG pourrait être observées chez des sujets aux propriétés musculaires différentes en réponse à une apparition de la fatigue lors d'un exercice de cyclisme à intensité et cadence constantes.*

## D. EFFET DE LA FATIGUE SUR LES PARAMETRES CINEMATQUES LORS DE LA LOCOMOTION

Les travaux concernant la cinématique de la locomotion identifient et décrivent les conséquences de la fatigue sur les paramètres spatio-temporels dépendants du mode de locomotion (foulée pour la course à pied ou cadence pour le pédalage). Il s'agira par exemple pour la foulée d'observer la fréquence ou l'amplitude de pas, le temps d'appui ou de vol du pied, les angles formés entre deux segments, ou encore la vitesse de ces segments. Les matériels utilisés lors de ce type d'étude peuvent être des caméras ou des capteurs intégrés aux ergomètres, dont les indices seront modifiés lors de l'apparition de la fatigue. Ces variables peuvent dépendre de plusieurs facteurs dont la vitesse de course ou de marche, la cadence ou encore la puissance de sortie lors d'exercices de pédalage.

Ainsi, certaines études sur la course à pied montrent lors d'un 400 m une diminution de la vitesse de 8.7 % due à la diminution de ses composantes que sont la fréquence (-4,3 %) et l'amplitude de pas (-4,4 %) (Bates et Haven, 1973). Ceci a permis à ces auteurs d'isoler le facteur « temps d'appuis au sol » comme variable responsable de la baisse de fréquence. Cependant, la grande majorité des études portant sur la course à pied ou la marche ont observé l'effet de la fatigue relativement à la performance de l'athlète (Elliot et Ackland, 1981). Or, ces exercices sont généralement associés à une diminution de la vitesse de locomotion, ce qui rend l'interprétation de la relation entre la fatigue et les modifications cinématiques difficile (Siler et Martin, 1991). Aussi, certaines études ont choisi d'examiner ces altérations cinématiques du geste en condition de fatigue musculaire lors de course à vitesse constante (Elliott et Roberts, 1980 ; Hausswirth et al, 1997 ; Williams et al, 1991a ; Siler et Martin, 1991 ; Gazeau et al, 1997). Les résultats d'Elliott et Roberts (1980) ou Hausswirth et al (1997) montrent avec l'apparition de la fatigue, une diminution systématique de la longueur de foulée et une augmentation de sa fréquence, associée à un allongement du temps d'appui pour des vitesses de course constantes. D'autres adaptations, comme une diminution de l'angle du genou lors de la pose du pied au sol ainsi qu'une augmentation de l'angle du tronc avec la verticale ont également été observées (Hausswirth et al, 1997). Si le nombre d'études et de résultats portant sur l'altération de la course à pied due à un état de fatigue sont relativement rares, ceux portant sur une activité de pédalage tel que le cyclisme sont beaucoup plus conséquents. En effet, un grand nombre de travaux ont observé une modification de la cadence de pédalage associée à l'apparition d'un état de fatigue musculaire. Ceci se vérifie dans les travaux de Lepers et al (2000) et Argentin et al (2006) qui ont observé une diminution de 21 % de la cadence (de 87 rev.min<sup>-1</sup> à 69 rev.min<sup>-1</sup>) lors d'un exercice de pédalage de 2h à 65 % de la  $\dot{V}O_2$ max chez des sujets

entraînés en cyclisme (*i.e.* triathlètes et cyclistes). Plusieurs hypothèses ont été émises afin de tenter de comprendre cette chute de cadence. L'une d'elle, suggérée par l'étude de Takaishi et al (1996) et reprise par Vercruyssen et al (2001) propose d'associer cette altération locomotrice à la relation entre la cadence et le coût énergétique développée dans la partie précédente (B). La réduction de la cadence avec l'apparition progressive de la fatigue pourrait donc être interprétée comme une adaptation du patron locomoteur dans le but de minimiser le coût énergétique plutôt que le « coût neuromusculaire ». Une seconde hypothèse développée dans l'étude de Lepers et al (2000) attribue cette modification de cadence avec la fatigue à un changement du recrutement des fibres musculaires. Ces auteurs se basent sur les travaux d'Ahlquist et al (1992) qui montrent une plus forte déplétion glycogénique des fibres de type II à 50 rev.min<sup>-1</sup> qu'à 110 rev.min<sup>-1</sup> pour un même coût métabolique lors d'un exercice de cyclisme de 30 min à 85 % de la  $\dot{V}O_2$ max. Ainsi, selon Ahlquist et al (1992), la force développée, par opposition à la vitesse de contraction, détermine le degré de recrutement des fibres musculaires de type II. Lepers et al (2000) suggèrent alors que les fibres musculaires de type II seraient de plus en plus recrutées au cours des 2h d'exercice.

*Un exercice de locomotion prolongé induit une adaptation spécifique et individuelle du sujet sur le plan cinématique indépendamment des propriétés musculaires des individus. Celle-ci semble avoir pour objectif une optimisation de la dépense énergétique grâce à une modification de la fréquence de pas ou de la cadence de pédalage. Dans ce cadre, malgré des adaptations cinématiques similaires, l'apparition de fatigue musculaire pourrait générer une modification des plans de synchronisation musculaire, traduisant alors des adaptations différentes du système nerveux central.*