

UNIVERSITE DE REIMS CHAMPAGNE – ARDENNES
Ecole doctorale Sciences – Technologies – Santé (ED 358)

Année 2009

Thèse n°

Thèse

pour obtenir le grade de

Docteur de l'Université Reims Champagne - Ardennes

Discipline : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

Présentée et soutenue publiquement par

Cyrille GINDRE

Modélisation des relations

entraînements – performances – adaptations physiologiques
chez des athlètes spécialistes de demi-fond court et de fond

Soutenu le 10 juin 2009 devant le jury constitué par :

Pr DINE Gérard	Ecole Centrale Paris	Rapporteur Externe
Dr BERMON Stéphane	Institut Monégasque de Médecine Sportive	Rapporteur Externe
Dr JOLY Philippe	Université de Reims-Champagne-Ardenne	Rapporteur Interne
Pr LODINI Alain	Université de Reims-Champagne-Ardenne	Rapporteur Interne
Dr MEDELLI Jean	CHU Amiens	Directeur de Thèse

UNIVERSITE DE REIMS CHAMPAGNE - ARDENNES

Année 2009

Thèse

pour obtenir le grade de

Docteur de l'Université Reims Champagne - Ardennes

Discipline : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

Présentée et soutenue publiquement par

Cyrille GINDRE

Modélisation des relations

entraînements – performances – adaptations physiologiques
chez des athlètes spécialistes de demi-fond court et de fond

Sous la direction de Jean MEDELLI

Thèse réalisée au laboratoire d'Analyse des Contraintes Mécaniques – Dynamique des transferts aux interfaces (EA 3304 LRC CEA) – UFR STAPS – Université Reims Champagne-Ardennes

REMERCIEMENTS

Merci aux docteurs Dine, Corpel, N'Guyen, Busso, Medelli et aux membres de l'Institut de Médecine du Sport de Troyes pour leur aide active.

Merci aux membres du laboratoire d'analyse des contraintes mécaniques (EA3304 LRC CEA), au professeur Lodini et à l'UFR STAPS de Reims pour leur accueil.

Merci aux membres du jury qui acceptent de juger ce travail.

RESUME

Le modèle de Banister permet d'estimer les performances sportives sur la base des charges d'entraînement réalisées par un athlète. L'estimation repose sur la différence entre deux fonctions mathématiques représentant respectivement l'aptitude et la fatigue. Ce travail propose de tester la validité du modèle de Banister. Pour ce faire, nous avons suivi l'évolution avec l'entraînement, des performances et des qualités physiques (aérobies, anaérobies, force, vitesse, puissance musculaire) d'un groupe de coureurs spécialistes de longues distances (≥ 10 km) et d'un groupe de spécialistes de demi-fond court (800 m). La prise en compte conjointe des performances réalisées, des qualités physiques et de paramètres biologiques nous a permis 1) d'avoir une vue intégrée des adaptations de l'organisme avec l'entraînement 2) d'estimer la validité des fonctions antagonistes du modèle de Banister.

Nous avons ainsi pu montrer que l'évolution sur une saison sportive, des qualités physiques des spécialistes de demi-fond court, se réalise selon des principes qui permettent de rapprocher les adaptations de l'organisme de celles d'un écosystème constitué de différentes "espèces" en relation. Bien que le modèle de Banister permette d'estimer les performances réalisées par les athlètes, nous avons montré que les fonctions d'aptitude et de fatigue sur lesquelles il repose, ne peuvent être reliées de manière valide à l'évolution des paramètres physiologiques de performance et de fatigue. Nous en concluons que le modèle de Banister est davantage un modèle de données qu'un modèle pouvant être relié aux structures. Ces résultats constituent une étape préliminaire au développement d'un nouveau type de modèle – dont nous avons proposé certaines bases – permettant de relier les entraînements réalisés, les performances obtenues et les adaptations de l'organisme.

Mots clés : modèle mathématique, entraînement, adaptation, performance, course à pied

Modeling relations in training – performance – physiological adaptations among middle and long-distance runners

Abstract

Banister's model has been used to correlate training with performance. The basic assumption is that a dose of training contributes to both fitness and fatigue. Performance is related to the difference between these two first-order transfer functions. In the present study we tested the validity of the Banister model. For this, we followed developments of performance and physical qualities (aerobic, anaerobic, strength, speed, muscle power) with training of two groups of runners specialists of long (≥ 10 km) and short (800 m) distances. The consideration of joint performance, physical and biological parameters allowed us 1) to have an integrated view of organism adaptations with training 2) to assess the validity of antagonist functions of the Banister's model.

We were thus able to show that physical qualities evolution of short distances specialists on a season is done according to principles that can bring changes to the organization from those of an ecosystem consisting of different "species". Although Banister's model could be used to estimate performances, we have shown that fitness and fatigue functions may not be so valid linked to the physiological parameters of actual performance and fatigue. We conclude that the Banister's model is more a model of data than a model of structure. These results are a preliminary step in developing a new kind of model – which we proposed the foundation-for – linking training, performance and physical adaptation.

Key words : mathematical model, training, adaptation, performance, running

SOMMAIRE

Principales abréviations	p 12
Préambule	p 17

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

p 20

CHAPITRE I : MODELISATION DES RAPPORTS

ENTRAINEMENT – PERFORMANCE

p 21

I.1 Les modèles.....	p 21
I.1.1 Le modèle de Banister	p 21
I.1.1.1 Ajustement du modèle à la réalité	p 22
I.1.1.2 Evolution	p 22
I.1.2 Modèle mixte.....	p 30
I.1.3 Réseaux de neurones (RN)	p 31
I.1.4 PerPot	p 32
I.1.5 Régression multiple	p 35
I.2 Quantifier la charge d'entraînement et les performances.....	p 36
I.2.1 Quantifier la charge	p 36
I.2.1.1 L'intensité mesurée à partir du niveau d'une fonction physiologique.....	p 36
I.2.1.2 Quantifier l'entraînement par la puissance moyenne soutenue	p 39
I.2.1.3 Quantification de la charge et appréciation subjective de l'effort.....	p 40
I.2.1.4 Quantifier la charge : catégories et coefficients de pondération	p 42
I.2.2 Quantifier les performances	p 43
I.3 Modélisations et relations avec les indicateurs physiologiques	p 45
I.3.1 Fatigue	p 45
I.3.2 Adaptation	p 46
I.4 Synthèse sur les modèles.....	p 47
I.4.1 Structure et "comportements" associés.....	p 47
I.4.2 Evolutions.....	p 47
I.4.3 Attentes et portée des modèles.....	p 48
I.4.4 Limites.....	p 52

CHAPITRE II : ENTRAINEMENT EN COURSE A PIED

ET ADAPTATIONS PHYSIOLOGIQUES.....

p 54

Introduction.....

p 54

II.1 Du chimique au mécanique.....	p 55
II.1.1 Du neurone au mouvement.....	p 55
II.1.2 Les fibres musculaires	p 57
II.1.2.1 Classification	p 57
II.1.2.2 Caractéristiques des fibres.....	p 58
II.1.2.3 Recrutement	p 59
II.1.2.4 Transformations	p 59
II.1.3 Former l'ATP.....	p 60
II.1.3.1 Le lactate : entre aérobie et anaérobie	p 61

II.1.3.2	<i>Système phosphates</i>	p 61
II.1.4	Energétique et qualités physiques	p 62
II.1.4.1	<i>Entre durée et intensité</i>	p 62
II.1.4.2	<i>Durée – intensité et énergie</i>	p 63
II.1.4.3	<i>Couverture énergétique du 100 m au marathon</i>	p 63
II.1.4.4	<i>Qualités physiques</i>	p 65
II.2	Techniques d'entraînement et adaptations chez des sujets non-entraînés au préalable	p 67
II.2.1	Entraînement en endurance	p 67
II.2.2	Entraînement en vitesse.....	p 69
II.2.3	Entraînement en résistance.....	p 70
II.3	Techniques d'entraînement et adaptations chez des spécialistes entraînés.....	p 73
II.3.1	Entraînement par intervalles.....	p 73
II.3.1.1	<i>De $\dot{V}O_2$ max aux vitesses sous-maximales</i>	p 74
II.3.1.2	<i>Lactatémie sous maximale</i>	p 75
II.3.1.3	<i>Acidité et métabolites</i>	p 76
II.3.1.4	<i>Motivation</i>	p 78
II.3.1.5	<i>Force</i>	p 78
II.3.2	Entraînement en résistance.....	p 79
II.3.3	Entraînement en anaérobie	p 80
II.4	Foulée et économie de course	p 83
II.4.1	Biomécanique.....	p 84
II.4.2	Optimiser le coût énergétique.....	p 85
II.4.3	Facteurs neuromusculaires, entraînements en résistance et par intervalles	p 86
II.4.4	Contradictions	p 88
II.4.4.1	<i>Réduire les risques de blessure</i>	p 88
II.4.4.2	<i>Optimisations plurielles</i>	p 89
II.5	Organisation de l'entraînement	p 90
II.5.1	L'entraînement polarisé	p 90
II.5.2	Principes de spécificité et de diversité.....	p 93
II.5.2.1	<i>Spécificité</i>	p 93
II.5.2.2	<i>Diversité</i>	p 95
II.5.3	Paramètres de la charge d'entraînement	p 95
II.5.3.1	<i>Intensité</i>	p 96
II.5.3.2	<i>Volume</i>	p 96
II.5.3.3	<i>Fréquence</i>	p 97
II.5.4	Caractéristiques du sujet et réponse à l'entraînement : principe d'individualisation.....	p 97
II.5.4.1	<i>Niveau initial</i>	p 98
II.5.4.2	<i>Statut biologique</i>	p 98
II.5.4.3	<i>Réponses individuelles à l'entraînement et génotype</i>	p 101
II.5.5	Réponses en début d'entraînement et en période de récupération	p 103
II.5.5.1	<i>Début d'entraînement</i>	p 104
II.5.5.2	<i>Période de récupération</i>	p 105
CHAPITRE 3	: LES FATIGUES	p 109
III.1	Terminologies.....	p 109
III.2	Charge d'entraînement et fatigue	p 110
III.3	Fatigue orthosympathique et fatigue parasymphathique	p 111

III.4	Hypothèse structurale et métabolique : entre fatigue périphérique et centrale	p 112
III.4.1	Altération de la structure musculaire	p 112
III.4.2	Hypothèse métabolique.....	p 114
III.4.2.1	<i>Glycogène</i>	p 114
III.4.2.2	<i>Fatigue centrale et acides aminés ramifiés (AAR)</i>	p 114
III.4.2.3	<i>Les temps de la fatigue métabolique</i>	p 116
III.5	Hypothèse immunitaire.....	p 116
III.6	Hypothèse hormonale.....	p 116
CHAPITRE 4 : ENTRE SIMPLE ET COMPLEXE.....		p 120
IV.1	Illustration par le modèle de l'apport limité en oxygène.....	p 120
IV.1.1	$\dot{V}O_2$ max	p 121
IV.1.1.1	<i>Effets d'entraînement</i>	p 121
IV.1.1.2	<i>Limites de $\dot{V}O_2$ max</i>	p 121
IV.1.2	Apporter l'oxygène : adaptations et limites cardiovasculaires	p 122
IV.1.2.1	<i>Poumons</i>	p 122
IV.1.2.2	<i>Débit cardiaque</i>	p 122
IV.1.2.3	<i>Flux sanguin au niveau musculaire</i>	p 123
IV.1.2.4	<i>Volume plasmatique, érythrocytes, hémoglobine</i>	p 124
IV.1.3	Utiliser l'oxygène : adaptations cellulaires et limites périphériques	p 125
IV.1.3.1	<i>Densité capillaire et flux sanguin au niveau musculaire</i>	p 125
IV.1.3.2	<i>Cellules musculaires</i>	p 126
IV.1.3.3	<i>Fonctionnel</i>	p 127
IV.1.3.4	<i>Métabolisme</i>	p 127
IV.1.3.5	<i>Activité enzymatique et mitochondries</i>	p 127
IV.1.4	Entre central et périphérique.....	p 128
IV.1.5	Le concept de symmorphosis.....	p 128
IV.2	Anaérobie	p 129
IV.3	Entre simple et complexe	p 130
IV.3.1	<i>Notion de contexte</i>	p 130
IV.3.2	<i>Notion de contexte et "statut" des sportifs</i>	p 132
IV.3.3	<i>Hiérarchie</i>	p 134
IV.3.4	<i>Simple et complexe</i>	p 135
IV.4	Le modèle du gouverneur central : complexité, fatigue et adaptation.....	p 135
IV.4.1	<i>Modèles de fatigue</i>	p 136
IV.4.2	<i>Le modèle du gouverneur central</i>	p 138
IV.4.3	<i>Dynamique non-linéaire</i>	p 137
OBJECTIFS SCIENTIFIQUES		p 141
MATERIELS ET METHODES		p 143
1	Sujets et critères d'inclusion.....	p 144
2	Recueil et traitement des données	p 145
2.1	Principales caractéristiques de la période de suivi.....	p 145
2.2	Tests.....	p 146
2.2.1	Variabilité cardiaque.....	p 146

2.2.2	Questionnaire d'humeurs : POMS.....	p 147
2.2.3	Puissance musculaire	p 147
2.2.4	Paramètres anthropométriques.....	p 148
2.2.5	Test progressif.....	p 149
2.2.5.1	Protocole.....	p 149
2.2.5.2	Valeurs maximales.....	p 149
2.2.5.3	Valeurs sous-maximales.....	p 150
2.2.6	Paramètres biologiques	p 150
2.2.7	Tests de vitesse	p 151
2.2.8	Test anaérobie lactique: 300 m	p 151
2.2.9	Test de force.....	p 152
2.3	Suivi de l'entraînement	p 153
2.3.1	Charge d'entraînement	p 153
2.3.2	Performances.....	p 154
2.4	Suivi du groupe témoin.....	p 157
3	Analyses statistiques.....	p 157
RESULTATS		p 159
CHAPITRE I : ENTRAINEMENT, PERFORMANCES ET EVOLUTION DES QUALITES		
PHYSIQUES		p 160
I.1	Groupe Court – Groupe Long : Suivi 10 semaines	p 160
I.1.1	Entraînement réalisé	p 160
I.1.2	Différences initiales et évolution des qualités avec l'entraînement.....	p 161
I.1.3	Groupe Témoin.....	p 164
I.1.4	Variables biologiques	p 166
I.1.5	Relations entre entraînement réalisé et évolution des performances et des qualités.....	p 167
I.2	Groupe Court : Suivi 30 semaines.....	p 169
I.2.1	Entraînement réalisé	p 169
I.2.2	Evolution des qualités.....	p 171
I.2.3	Paramètres biologiques.....	p 174
I.2.4	Relations entre entraînement réalisé et évolution des performances et des qualités.....	p 175
I.2.5	Entraînement et fatigue.....	p 177
I.3	Performances aérobie et anaérobie : qualités discriminantes	p 179
I.3.1	Performances aérobies	p 179
I.3.2	Performances anaérobies	p 181
I.4	Analyse en Composantes Principales (ACP) sur l'ensemble des tests	p 183
CHAPITRE II : MODELISATIONS		p 185
II.1	Modèle de Banister : performances modélisées et performances réelles.....	p 185
II.2	Régressions multiples et performances.....	p 187
II.2.1	Régressions et entraînement.....	p 187
II.2.2	Comparaison entre estimations par le modèle de Banister et par les régressions multiples	p 188
II.3	Modèle de Banister : fonctions de fitness et de fatigue.....	p 188
II.3.1	Groupe Court.....	p 190
II.3.2	Groupe court et long.....	p 192

DISCUSSION ET PERSPECTIVES	p 195
Principaux résultats	p 196
CHAPITRE I : MODELE DE BANISTER	p 196
I.1 Performances estimées et performances réelles	p 196
I.2 Relations avec les indicateurs physiologiques	p 198
I.2.1 Fonction Fitness.....	p 198
I.2.2 Fonction Fatigue	p 199
I.2.3 Contradictions.....	p 200
I.2.4 Limites du modèle	p 201
CHAPITRE II : ENTRAINEMENT ET ADAPTATIONS PHYSIOLOGIQUES	p 202
II.1 GL – GC : Suivi sur 10 semaines.....	p 202
II.1.1 Différences initiales.....	p 202
II.1.2 Entraînement réalisé.....	p 203
II.1.3 Effets d'entraînement.....	p 205
II.1.3.1 <i>Qualités et performances aérobies</i>	p 205
II.1.3.2 <i>Qualités et performances anaérobies</i>	p 206
II.1.3.3 <i>Puissance musculaire</i>	p 206
II.1.3.4 <i>Force</i>	p 207
II.1.3.5 <i>Organisation de l'entraînement et qualités</i>	p 207
II.2 GC Suivi sur 30 semaines	p 209
II.2.1 Entraînement réalisé	p 209
II.2.2 Effets d'entraînement.....	p 209
II.2.2.1 <i>Qualités et performances aérobies</i>	p 210
II.2.2.2 <i>Qualités anaérobies</i>	p 210
II.2.2.3 <i>Qualités musculaire : force, puissance, vitesse</i>	p 211
II.2.2.4 <i>Autres indicateurs</i>	p 212
II.2.2.5 <i>Synthèse</i>	p 212
II.3 Qualités discriminantes	p 213
II.3.1 Performances aérobies.....	p 213
II.3.2 Performances anaérobies	p 214
II.3.3 Principes d'entraînement.....	p 215
II.3.3.1 <i>Principe de Spécificité</i>	p 215
II.3.3.2 <i>Principe d'individualisation</i>	p 216
II.3.3.3 <i>Principe de concurrence</i>	p 217
II.3.3.4 <i>Individualisation et concurrence</i>	p 218
II.3.3.5 <i>Diversité et concurrence</i>	p 220
II.3.3.6 <i>Complémentarité</i>	p 221
II.3.3.7 <i>Hiérarchie</i>	p 221
II.3.3.8 <i>Contexte</i>	p 223
II.4 Fatigue	p 224
II.5 Paramètres biologiques	p 225

CHAPITRE III : LIMITES DE L'ETUDE ET PERSPECTIVES	p 230
III.1 Limites	p 230
III.2 Synthèse des résultats et des connaissances : Implications pour la modélisation.....	p 233
III.2.1 Conditions	p 233
III.2.2 Modèle de Banister	p 233
III.2.3 Comparaison entre entraînement sportif et écosystèmes.....	p 236
CONCLUSION	p 238
ANNEXES	p 240
REFERENCES	p 257

PRINCIPALES ABREVIATIONS

[La] : Lactatémie sanguine
[La]-14 : Lactatémie à 14 km/h lors du test progressif de course
[La]-disp-300m : Disparition de la lactatémie après le 300m. La disparition est calculée comme la baisse de lactatémie entre la première et la dixième minute suivant la fin de l'effort
[La]max : Lactatémie sanguine maximale
[La]max-300m : Lactatémie maximale sur 300m
%/s : Degrés par seconde
5-HT : Sérotonine
AAR : Acide Aminé Ramifié
ACTH : Adrénocorticotrophine
ADN : Acide désoxyribonucléique
ADP : Adénosine Di Phosphate
AGL : Acides gras libres
AHD : Enzyme aérobie Aconitate-Hydratase
AK : Enzyme anaérobie acétate kinase
ALAT : Alanine Amino Transférase
AMP : Adénosine Mono Phosphate
AMPkinase : Protéine Adénosine Mono Phosphate *kinase*
ASAT : Aspartate Amino Transférase
ATP : Adénosine Tri Phosphate
ATPase : Enzyme de dégradation de l'ATP
batt/min : Battements par minute
C : Créatine
Ca : Calcium
Ca²⁺ : Ions calcium
Chol-HDL : Cholestérol à haute densité lipidique
Chol-LDL : Cholestérol à basse densité lipidique
Chol-total : Cholestérol Total
cm : Centimètres
CMJ : Counter Movement Jump (Saut avec Contre Mouvement)
CMJ-bras : Counter Movement Jump avec utilisation des bras
Colère : Niveau de colère calculé à partir du test POMS
Complexe QRS : Suite de trois ondes cardiaques accolées qui correspondent à la dépolarisation des ventricules
Confusion : Niveau de Confusion calculé à partir du test POMS
Cortisol
CPK : Créatine Phosphokinase
CS : Enzyme aérobie Citrate synthase
DA : Delay in Atrophy flow
Dépression : Niveau de dépression calculé à partir du test POMS
Diff50-300m : Différence de temps entre le dernier et le deuxième 50m sur le 300m
dl : Degrés de liberté
DR : Delay in Response Flow
Drop : Saut avec rebond après départ en contre-haut (25 cm)
DS : Delay in Strain Flow
DSO : Delay in Strain overflow
E : Economie de course
EMG : Electromyographie
Ery : Erythrocytes

ET : Ecart type
 FADH : Forme réduite de la Flavine Adénine Dinucléotide
 Fatigue : Niveau de fatigue calculé à partir du test POMS
 Fat-mod : Fonction de fatigue du modèle de Banister
 FC : Fréquence cardiaque
 FC repos : Fréquence cardiaque de repos
 FC-14 : Fréquence Cardiaque à 14 km/h lors du test progressif de course
 FCexe : FC atteinte pendant l'exercice
 FCmax : Fréquence cardiaque maximale
 Fit-mod : Fonction de fitness (ou d'aptitude) du modèle de Banister
 Fl : Femtolitre soit 10^{-15} litres
 FSH : Hormone folliculo-stimuline
 g/dl : Grammes par décilitre
 g/l : Grammes par litre
 GC : Groupe court (spécialistes du 400–800m)
 GH : Hormone de croissance
 giga/l : Giga par litre
 GL : Groupe long (spécialistes du 10–42km)
 Gouv-C : Modèle du Gouverneur Central
 H^+ : Proton hydrogène
 H_2O_2 : Peroxyde d'hydrogène
 Hb : Hémoglobine
 HCO_3^- : Ion hydrogénocarbonate
 HIT : High Intensity Interval Training (entraînement à haute intensité par intervalles)
 HK : Enzyme anaérobie hexokinase
 H-LDH : Enzyme LDH forme spécifique au cœur (heart specific LDH)
 Hz : Herz
 Iconc120 : Force isocinétique concentrique des ischios-jambiers à la vitesse angulaire de $120^\circ/s$
 Iconc240 : Force isocinétique concentrique des ischios-jambiers à la vitesse angulaire de $240^\circ/s$
 Iconc60 : Force isocinétique concentrique des ischios-jambiers à la vitesse angulaire de $60^\circ/s$
 Iexc/conc120 : Rapport excentrique / concentrique de force isocinétique des ischios-jambiers à la vitesse angulaire de $120^\circ/s$
 Iexc120: Force isocinétique excentrique des ischios-jambiers à la vitesse angulaire de $120^\circ/s$
 Iexc30: Force isocinétique excentrique des ischios-jambiers à la vitesse angulaire de $120^\circ/s$
 IMC : Indice de masse corporelle
 IMP : Inosine monophosphate
 K : Potassium
 K^+ : Ion potassium
 Kg : Kilogrammes
 km/h : Kilomètres par heure
 l/min : Litres par minute
 L-Bili (L-mg/l) : Transformation logarithmique des valeurs de bilirubine
 L-CPK (L-U/L) : Transformation logarithmique du taux de créatine phosphokinase
 LDH : Enzyme anaérobie lactate déshydrogénase
 Leuco : Leucocytes
 L-Ferritine : Transformation logarithmique du taux de ferritine
 L-g/l : Transformation logarithmique de la valeur en gramme par litre
 LH : Hormone lutéinisante
 L-Hapto : Transformation logarithmique des valeurs d'haptoglobine
 L-mg/l : Transformation logarithmique de la valeur en milligramme par litre
 LO : Radicaux alkoxyles
 LOO : Radicaux Lipoperoxyles

L-Réti : Transformation logarithmique des valeurs de réticulocytes
 L-ug/l : Microgramme par litre soit 10^{-9} kilogrammes
 Lympho : Lymphocytes
 m : Mètre
 m/s : Mètre par seconde
 MANOVA : Multiple Analyse of Variance
 MDA : Substance reactive malondialdéhyde
 MDH : Enzyme aérobie malate déshydrogénase
 MEF2A Myocyte enhancer factor
 Mg : Magnésium
 MG : Masse Grasse
 mg/l : Milligramme par litre
 Mg-glob (mg/l) : Magnésium globulaire
 Mg-plas : Magnésium plasmatique
 min : Minute
 ml/min : Millilitres par minute
 ml/min/kg : Millilitres par minute par kilogramme
 M-LDH : Enzyme LDH forme spécifique aux muscles
 mm : Millimètres
 mmol/l : Millimoles par litre
 moy : Moyenne
 moy \pm ET : Moyenne plus ou moins écart type
 ms : Millisecondes
 N : Newtons
 N/m : Newtons par mètre
 Na : Sodium
 NA⁺ : Ion potassium
 NADH : Forme réduite du Nicotinamide Adénine Dinucléotide
 Neutro : Neutrophiles
 ng/ml : Nanogrammes par millilitres
 NH₃ : Ammoniac
 NK : Cellules Natural Killer
 NRF : Nuclear respiratory factor
 O₂ : Oxygène
 O₂⁻ : Ion superoxyde
 Oroso : Orosomucoïde
 P1, P2, P3 : Périodes 1, 2 et 3 du suivi des sujets
 PA : Pression artérielle
 PC : Phospho-Créatine
 PerPot : Performance Potentiel
 Pf : Performance
 Pf-aéro : Performance aérobie mesurée à partir de séances-contrôle
 Pf-ana : Performance anaérobie mesurée à partir de séances-contrôle
 PFK : Enzyme anaérobie Phosphofructokinase
 Pg : Picogramme soit 10^{-15} kilogrammes
 PGC1 : voir PPAR
 pH : Potentiel hydrogène
 PHOS : Enzyme glycogène phosphorylase
 Phos minéral : Phosphate minéral
 Phost. alca. : Phosphatase alcaline
 Pi : Phosphate inorganique
 POMS : Profil of Mood State (test de perception de l'humeur)

PPAR : Peroxisome proliferator-activated receptor ou récepteur au facteur activé de prolifération des peroxysomes
PPG : Préparation Physique Généralisée
Prealbu : Préalbumine
pVO₂max : Puissance associée à la VO₂max
Q : Débit sanguin
Qconc120 : Force isocinétique concentrique des quadriceps à la vitesse angulaire de 120°/s
Qconc240 : Force isocinétique concentrique des quadriceps à la vitesse angulaire de 240°/s
Qconc60 : Force isocinétique concentrique des quadriceps à la vitesse angulaire de 60°/s
Qexc/conc120 : Rapport excentrique / concentrique de force isocinétique des quadriceps à la vitesse angulaire de 120°/s
Qexc120 : Force isocinétique excentrique des quadriceps à la vitesse angulaire de 120°/s
Qexc30 : Force isocinétique excentrique des quadriceps à la vitesse angulaire de 30°/s
Qiso-20 : Force isométrique des quadriceps sur une durée de 20 secondes à un angle de 45°
r : Coefficient de corrélation
R : Récupération
r² : Coefficient de détermination
Ratio C/T : Rapport cortisol / testostérone
RN : Réseau de neurone
R-R : Intervalle séparant les pics R du complexe QRS (voir complexe QRS)
S-20sec : Sauts pendant 20 secondes jambes tendues
SaO₂ : Saturation en oxygène
SC : Somme des carrés
SDDN : Standard deviation of the mean R-R (écart type de l'intervalle RR)
SDHEA : Sulfate de déhydroépiandrostérone
Séances-contrôle : Séances de mesure de la performance
sec : Seconde
sem : Semaine
SG-détresse : Score Global de détresse calculé à partir du test POMS.
SHD : Enzyme aérobie succinate déshydrogénase
SJ : Squat Jump (Saut en Squat)
SL : Seuil Lactique
SNC : Système nerveux central
SV : Seuil Ventilatoire
T/C : Rapport testostérone sur cortisol
T1, T2, T3, T4 : test 1, 2, 3, 4
Tension : Niveau de tension calculé à partir du test POMS
téra/l : Téra par litre
Testo : Testostérone
TGMH : Taux Globulaire Moyen en Hémoglobine
T-H⁺ : Transporteur des protons H⁺ et d'électron (en fait est soit NADH ou NADH)
Hte : Hématocrite
Tps-[La]max-300m : Temps après la fin du 300m pour atteindre la lactatémie sanguine maximale
Tps[La_{max}] : Temps après la fin de l'effort pour atteindre la lactatémie sanguine maximale
Tps-300m : Temps sur 300 m
Trigly : Triglycérides
TRIMPS : Training Impulses
Trp : Tryptophane
TSH : Thyroestimuline ou Thyroid Stimulating Hormone
U/l : Unité par litre
ug : Microgramme 10⁻⁹ kilogrammes
UI/L : Unité internationale par litre

VE-14 : Ventilation à 14 km/h lors du test progressif de course
VE_{max} : Débit ventilatoire maximal
VES : Volume d'éjection Systolique
VFC : Variabilité de la Fréquence cardiaque
VGM : Volume Globulaire Moyen
Vigueur: Niveau de vigueur calculé à partir du test POMS
Vit-B9 erythro. : Vitamine B9 érythrocytaire
VO₂ : Consommation d'oxygène
VO₂max : Consommation maximale d'oxygène
Vpic : Vitesse Pic ; dernière vitesse atteinte pendant le test progressif de course.
vSL : Vitesse au seuil lactique
vSV : Vitesse au seuil ventilatoire
vVO₂max : Vitesse minimale associée à VO₂max durant le test progressif de course
W/kg : Watts par kilogramme
Z1, Z2, Z3, Z4, Z5, Z6, Z7 : Zones d'intensité de l'entraînement classées de 1 à 7 et représentant respectivement des [La] ~ 2 mmol/l, comprises entre 2 et 4 mmol/l, ~ 6 mmol/l, ~ 10 mmol/l, ~ 16 mmol/l, la zone de vitesse maximale et la zone de renforcement musculaire.

Préambule

En 1973, deux chercheurs canadiens présentent oralement un modèle mathématique de la réponse humaine à l'entraînement (Calvert et Banister 1973a,b). Le modèle proposé émane de la théorie des systèmes (Calvert et Banister 1973). Le XX^{ème} siècle a en effet connu l'émergence d'une nouvelle méthode qui complète la démarche analytique basée sur la division des phénomènes permettant d'accéder à l'enchaînement des causalités (Descartes 1637). Avec le paradigme systémique, la démarche du chercheur repose sur la prise en compte du comportement du système avant celle de son fonctionnement. Le système que le chercheur vise à comprendre est assimilé à une boîte noire considérée comme un phénomène actif dont le fonctionnement interne est ignoré et qui n'est considéré que sous l'aspect de ses entrées et de ses sorties (Wiener 1948). Les sorties sont les éléments que l'on veut étudier. Les entrées, les paramètres et les contraintes sont les éléments dont la variation influe sur le comportement du modèle.

Dans le domaine de l'activité physique, le modèle de Banister (Banister et Calvert 1975) s'est imposé comme un moyen de relier les entraînements réalisés par les athlètes aux performances obtenues. En accord avec l'approche systémique, ce modèle présente l'organisme comme un système réagissant à différents stimuli regroupés en une entrée unique : la charge globale d'entraînement. La réponse du système à ces stimuli est représentée par une sortie unique : la performance. Dans ce modèle, la complexité des processus physiologiques impliqués durant l'entraînement est rapportée à une fonction de transfert comprenant deux fonctions antagonistes du premier ordre : une fonction d'aptitude (ou d'adaptation) rend compte des effets positifs de l'entraînement et une fonction de fatigue est associée aux effets négatifs de l'entraînement. La performance correspond à la différence entre ces deux fonctions.

Cette approche systémique n'a pas favorisé la mise en relation du modèle de Banister et de ses évolutions avec les connaissances portant sur les adaptations physiologiques de l'organisme. Habituellement, les relations entre entraînement et performances sont le fruit d'une démarche empirique des entraîneurs sportifs et/ou des professionnels de santé spécialisés dans la réadaptation. Cet ensemble de connaissances repose sur un savoir-faire peu formalisé. Un corpus important de connaissances scientifiques provient, pour sa part, des études menées sur les adaptations physiologiques de l'organisme à l'entraînement (Astrand et Rodhal, 1994). Cependant, ces études ne font qu'occasionnellement le lien avec les performances (Coyle 1995). De plus, elles portent souvent sur des sujets préalablement sédentaires (Kubukeli et al. 2002). Enfin, elles ne prennent pas en compte les différences individuelles en réponse à

l'entraînement (Hautala et al. 2006). D'un côté existe donc des modélisations cherchant à relier de manière individuelle la charge d'entraînement aux performances et de l'autre côté, un champ de connaissances relatif aux adaptations de l'organisme en réponse à une période d'entraînement. Entre les deux approches, l'absence d'études et de connaissances est manifeste. Alors que la plupart des études montre que le modèle de Banister et ses évolutions prédisent de manière étroite les performances (Avallos et al. 2003, Busso 2003, Busso et al. 1990, 1991, Mujika et al. 1996), peu de publications sont venues valider, sur des bases physiologiques, les comportements de fatigue et d'adaptation sur lesquels le modèle est construit (Wood et al. 2005). Les connaissances courantes sur les adaptations physiologiques à l'entraînement sont le plus souvent ignorées par le modèle (Taha et Thomas 2003). Cette faiblesse des liens avec des marqueurs physiologiques conduit Morton (1997) à s'interroger sur une modélisation reposant sur des notions mal définies et peut-être même arbitraires. Pour Morton, il importe que les paramètres du système reposent sur des "degrés de réalité".

Dans cette étude, nous avons quantifié les charges d'entraînement et suivi l'évolution des performances de coureurs spécialistes de longues (≥ 10 km) (GL = Groupe Long) et de courtes (800 m) (GC = Groupe Court) distances durant une période variant, selon les sujets entre ~ 10 et ~ 40 semaines (saison sportive). Avant et après chaque période d'entraînement (durée ~ 10 semaines), une série de tests nous a permis d'évaluer le niveau des qualités physiques (métabolismes aérobie et anaérobie, force, puissance musculaire, vitesse) et l'évolution des paramètres biologiques des sujets avec l'entraînement. Ce protocole longitudinal nous permettait 1) d'avoir une vue intégrée des adaptations de l'organisme avec l'entraînement 2) d'estimer la validité des fonctions antagonistes du modèle de Banister.

La première partie de ce travail porte sur une analyse statistique des relations entre entraînements, performances et adaptations de l'organisme chez des coureurs à pied. Dans cette partie, nous avons cherché à décrire l'évolution des qualités physiques associées aux performances ainsi que les facteurs discriminants des performances aérobies (GL+GC) et anaérobies (GC). Dans une deuxième partie, nous avons modélisé les relations entre performances et charges d'entraînement en utilisant une formulation non linéaire (Busso 2003) du modèle de Banister. Nous avons enfin pu mettre en relation les résultats décrits dans la première partie de ce travail avec les fonctions d'aptitude et de fatigue du modèle de Banister. Au cours de la discussion, nous avons tenté de traduire les résultats en un ensemble de principes de connaissance susceptibles de servir de liens entre la complexité des adaptations de l'organisme et la nécessaire simplicité des principes sur lesquels repose un modèle.

Afin d'introduire la problématique des relations entre adaptations physiologiques et modélisations des rapports entraînement-performances, l'étude bibliographique consacre un premier chapitre aux modèles actuels permettant d'estimer les performances sur la base des charges d'entraînement réalisées. Les deuxième et troisième chapitres s'intéressent respectivement aux adaptations physiologiques et aux fatigues associées à l'entraînement en course à pied. Un quatrième et dernier chapitre interroge les connaissances sur la base des notions de simplicité et de complexité pour présenter les modèles de connaissance rendant compte des limites de la performance sportive.

Etude bibliographique

 CHAPITRE I : MODELISATION DES RAPPORTS ENTRAINEMENT – PERFORMANCE

I.1 Les modèles

Nous commençons ce chapitre par un récapitulatif des modèles rendant compte des relations entre entraînement et performances. Nous posons ensuite le problème de la quantification de l'entraînement puis de la performance. Dans un quatrième temps nous envisageons les liens existant entre les modélisations et les connaissances physiologiques et biochimiques.

I.1.1 Le modèle de Banister

Le premier modèle proposé par Banister, Calvert et collaborateurs (1975) simule les relations entre les charges d'entraînement et les performances au moyen de processus antagonistes. La même cause (une session d'entraînement) produit deux effets contradictoires : l'augmentation des niveaux d'adaptation et de fatigue de l'organisme. Le premier effet participe à la performance, le second s'y oppose.

$$\text{Performance} = \text{adaptation} - k(\text{fatigue}) \quad (\text{équation 1})$$

avec k constante d'ajustement de la fatigue en fonction de l'adaptation

Le modèle est basé sur deux équations différentielles de premier ordre qui prennent la forme (Calvert et al. 1976) :

$$\frac{\partial p(t)}{\partial t} + \frac{1}{\tau} p(t) = w(t) \quad (\text{équation 2})$$

avec une charge d'entraînement $w(t)$ qui produit une augmentation de la performance $p(t)$ jusqu'à une limite avec un temps constant (en jours) (τ). La convolution de la fonction de transfert donne :

$$p(t) = w(t) * e^{-\frac{t}{\tau}} \quad (\text{équation 3})$$

avec t correspondant au jour d'entraînement et $*$ la convolution. La performance est donc obtenue par le produit de convolution de la charge d'entraînement $w(t)$ par la réponse du système (impulse response).

La forme finale du modèle proposé par Calvert et al. (1976) comprend deux éléments pour la fonction d'adaptation (fonction de transfert du second ordre qui peut être considérée comme la différence entre deux fonctions de transfert du premier ordre) et une fonction de fatigue :

$$p(t) = \left[\left(e^{\frac{-t}{\tau_1}} - e^{\frac{-t}{\tau_2}} \right) - K e^{\frac{-t}{\tau_3}} \right] * w(t) \quad (\text{équation 4})$$

avec τ_1 et τ_2 les constantes de temps associées aux deux fonctions d'adaptation et τ_3 la constante de temps associée à la fatigue. Ces constantes et le coefficient de fatigue (k) sont déterminés individuellement par l'intermédiaire d'un processus itératif reproduit pour chaque athlète. Même si la signification réelle de ces constantes reste à déterminer, les études relatives aux liens entre performances et caractéristiques des sujets, laissent augurer de déterminants aussi divers que le passé sportif et l'âge (Tanaka et Seals 2003), les dispositions génétiques (Coffrey et Hawley 2007) ou le sentiment de bien-être et l'équilibre de vie (Kalda et al. 2004).

1.1.1.1 Ajustement du modèle à la réalité

La mise en œuvre du modèle repose sur l'ajustement des paramètres du modèle (gains et constantes de temps : k_1, k_2, τ_1, τ_2) au sujet étudié. Cet ajustement se fait par comparaison des valeurs de performances calculées par le modèle aux valeurs mesurées sur le terrain. L'erreur résiduelle est calculée selon la méthode des moindres carrés. Son analyse permet de tester le niveau de signification statistique de l'ajustement entre performances simulées et performances réalisées.

1.1.1.2 Evolution

Initialement, le modèle proposé par Banister et al. (Banister et al. 1975, Calvert et al. 1976) reposait sur la prise en compte des interactions entre quatre composantes (cardiovasculaire, force, technique, psychologie) impliquées dans la performance sportive. Toutefois, la complexité du modèle et la difficulté à quantifier ses composantes rendaient son utilisation impossible. La simplification opérée par Calvert et al. (1976) a permis de modéliser de manière valide le couple entraînement-performances (Banister et Calvert, 1980). Par la suite, la composante d'adaptation a été ramenée à une fonction de transfert du premier ordre (en remplacement de la fonction de transfert du second ordre dans le modèle de Calvert et al. (1976)). En 1991, Busso et al. montrent que la simplification effectuée ne réduit pas la validité statistique du modèle. Dans une analyse comparative des modèles à un, deux, trois ou quatre composantes, ces auteurs retiennent le modèle à deux composantes antagonistes pour fournir une représentation valide des réponses à l'entraînement (Busso et al. 1991).

Dans une vision synthétique, nous reprenons les données du modèle à deux composantes et présentons ses caractéristiques :

1- Une quantité donnée d'entraînement $w(t)$ produit une quantité proportionnelle d'adaptation $g(t)$ et de fatigue $h(t)$.

$$g(t) = g(t-i)e^{\frac{-i}{\tau_1}} + w(t) \quad (\text{équation 5})$$

$$h(t) = h(t-i)e^{\frac{-i}{\tau_2}} + w(t) \quad (\text{équation 6})$$

avec $g(t)$ et $h(t)$ les réponses arbitraires d'adaptation et de fatigue à la fin du jour t . i représente la période entre le jour d'entraînement et l'entraînement précédent. τ_1 et τ_2 les constantes de temps de ces deux effets.

2- Si fatigue et adaptation sont modifiées à chaque fois qu'un entraînement est réalisé, l'amplitude des changements est spécifique à chacune des deux réponses. A chaque sollicitation de l'organisme, l'adaptation et la fatigue augmentent selon des amplitudes respectives k_1 et k_2 avant de diminuer de manière exponentielle selon des constantes de temps τ_1 et τ_2 .

$$\begin{aligned} g(t) &= k_1 \left[g(t-i)e^{\frac{-i}{\tau_1}} + w(t) \right] \\ h(t) &= k_2 \left[h(t-i)e^{\frac{-i}{\tau_2}} + w(t) \right] \end{aligned} \quad (\text{équations 7 et 8})$$

avec k_1 et k_2 facteurs de gain, pour l'adaptation et la fatigue, exprimés en unités arbitraires dépendant des unités utilisées pour quantifier la charge d'entraînement et la performance.

3- La fatigue croît mais aussi décroît plus vite que l'adaptation ($k_2 > k_1$, $\tau_2 < \tau_1$).

4- Le modèle repose sur l'hypothèse selon laquelle la performance est la résultante du niveau respectif de ces deux réponses antagonistes. L'adaptation a un effet positif et la fatigue un effet négatif sur la performance. Cette dernière est ainsi calculée par les deux effets.

$$p(t) = k_1 g(t) - k_2 h(t) \quad (\text{équation 9})$$

avec $p(t)$ la performance.

Compte tenu de la dynamique propre de chacune des fonctions d'adaptation et de fatigue, la performance baisse dans un premier temps ($k_2 > k_1$) avant de retrouver son niveau initial après un temps t_n et enfin de le dépasser pour atteindre un niveau maximal après un temps t_g . Le gain pour une charge d'entraînement d'une unité est noté p_g .

En nous inspirant de la représentation proposée par Banister et Hamilton (1985), nous obtenons un visuel possible de la succession des charges d'entraînement (figure 1).

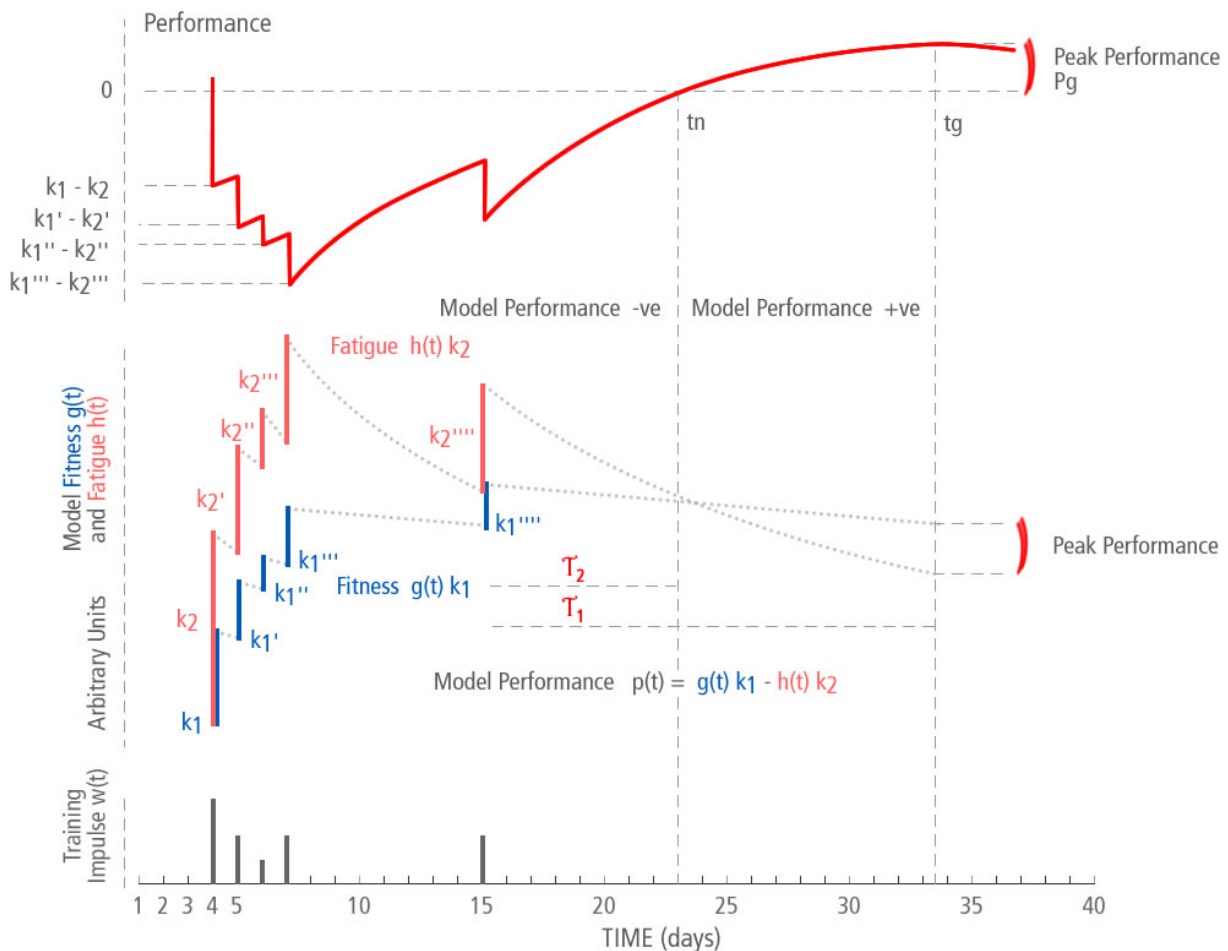


Figure 1 : Réponse à plusieurs charges de travail des deux fonctions (adaptation et fatigue) et de la performance (adapté de Banister et Hamilton 1985 et de Busso 2003)

En 1992, Busso et al. utilisent le modèle à deux composantes en considérant la répétition des sessions d'entraînement. La fonction qui exprime l'évolution de la performance peut alors s'écrire :

$$p_n = p^* + k_1 \sum_{i=1}^{n-1} w_i e^{-(n-i)/\tau_1} - k_2 \sum_{i=1}^{n-1} w_i e^{-(n-i)/\tau_2} \quad (\text{équation 10})$$

avec p_n la performance estimée au jour n suite à une série d'entraînements w_i , i variant de 1 à $n - 1$. p^* représente le niveau initial de performance du sportif.

Dans les mêmes années, Fitz-Clarke et al. (1991) proposent une autre méthode mathématique pour modéliser les relations entre entraînement et performances. Fitz-Clarke et al. inversent le

raisonnement initial qui consiste à tenter d'estimer la performance en fonction des entraînements réalisés. Ces auteurs posent la question suivante : Soit une performance désirée à l'instant t_p , quel programme d'entraînement, quelle fréquence des sessions, quel type de récupération avant la compétition, un athlète doit-il réaliser pour atteindre ce résultat ? Pour répondre à cette question, Fitz-Clarke et al. (1991) proposent une technique appelée "influence curve". Une courbe d'influence est l'équivalent d'un patron qui montre comment une fonction, distribuée dans un domaine, affecte une réponse en un point donné. Concernant la modélisation de la performance sportive, la courbe d'influence est, par définition, la ligne représentant les effets d'une unité d'entraînement réalisée à un moment t sur la performance intervenant à un moment futur t_p (Fitz-Clarke et al. 1991). Cette technique donne une image claire de l'effet d'une session d'entraînement sur une performance réalisée à un instant donné. Les modèles antérieurs sont construits sur une fonction positive assimilée à l'adaptation et une fonction négative assimilée à la fatigue. Ces fonctions sont déterminées par l'accumulation de charges d'entraînement. Dans le modèle de Fitz-Clarke et al. (1991), des indicateurs de fatigue et d'adaptation sont estimés à partir d'une combinaison des précédentes fonctions négative et positive. L'influence (I) d'une charge d'entraînement réalisée le jour i sur la performance au jour n [$I(i/n)$] est quantifiée par :

$$I(i/n) = (k_1 \tau_1 e^{-\frac{(n-i)}{\tau_1}} - k_2 \tau_2 e^{-\frac{(n-i)}{\tau_2}}) w_i \quad (\text{équation 11})$$

En utilisant les paramètres du modèle (τ_1 , τ_2 , k_1 , k_2), Fitz-Clarke et al. (1991) sont capables de prévoir le moment (t_n) à partir duquel l'entraînement doit être arrêté ou réduit pour obtenir la meilleure performance :

$$t_n = \frac{\tau_1 \tau_2}{\tau_1 - \tau_2} \ln \frac{k_2}{k_1} \quad (\text{équation 12})$$

avec \ln le logarithme népérien.

La modélisation n'est plus seulement une formalisation en réponse aux entraînements mais devient un moyen de modifier la programmation dans le but d'améliorer les performances. Or, Busso et al. (1994) montrent, à partir du calcul des influences positive et négative des charges de travail sur une période d'entraînement, que ces influences sont plus proches des variations de performance que ne le sont les fonctions positives (adaptation) et négatives (fatigue) du modèle. En comparant les pratiques de terrain et les données fournies par le modèle, Fitz-Clarke et al. (1991) suggèrent même que la prise en compte de temps clés fournis par le modèle pourrait permettre – si les prédictions du modèle sont valides – d'atteindre de meilleures performances. Ces temps clés sont :

- t_n : le temps nécessaire, après une charge d'entraînement, pour que les effets de la fatigue se dissipent suffisamment permettant ainsi aux effets d'adaptation de revenir à un niveau de

performance égal au niveau initial (temps pour lequel les influences positives et négatives s'annulent).

- t_g : le temps nécessaire, après une charge d'entraînement, pour permettre d'atteindre une performance maximale.

En 1997, Busso et al. reprennent le temps t_n et comparent ses valeurs dans différentes études. Ces auteurs observent que ce temps est de 23 jours pour un lanceur de marteau de haut-niveau qui s'entraîne une ou deux fois par jour (Busso et al. 1994), de 8 et 11 jours pour deux sujets qui suivent un programme intense de course à pied pendant 28 jours (Morton et al. 1990) et de seulement 1-3 jours pour huit sujets qui réalisent un entraînement d'endurance d'intensité modérée sur ergocycle pendant 14 semaines (Busso et al. 1991). Pour Busso et al. (1997), ces différences peuvent provenir de différences d'intensité relative de l'entraînement. Selon ces auteurs, un athlète entraîné mettra moins de temps à récupérer d'une même charge d'entraînement qu'un sujet sédentaire. Cependant, pour une même progression, un athlète d'élite aura besoin d'une charge d'entraînement beaucoup plus lourde qu'un sédentaire. Finalement, en comparaison aux athlètes continuellement soumis à des entraînements intenses, les sujets moins entraînés semblent récupérer plus vite d'une sollicitation inscrite au sein d'un programme d'entraînement. Busso et al. (1997) généralisent ce constat initial en suggérant qu'une session d'entraînement réalisée sur un fond de fatigue produit des effets de fatigue amplifiés par rapport au même entraînement entrepris après une période de récupération. Si tel est le cas, les paramètres du modèle estimés pour un entraînement modéré effectué par un sujet, ne sont pas représentatifs des réponses du même sujet à un entraînement plus intense (Busso et al. 1997). Or, dans les modèles existants, une même charge d'entraînement produit toujours la même fatigue et la même adaptation. En aucun cas, les quantités d'entraînement réalisées avant une sollicitation ne pèsent sur les effets produits par cette sollicitation. Devant ce constat qu'ils appuient en se référant à des études sur le surentraînement, Busso et al. (1997) proposent de remplacer les paramètres constants par des paramètres libres de varier pendant la période d'entraînement. Dans les précédentes formulations du modèle de Banister, les paramètres étaient déterminés en ajustant, par la méthode des moindres carrés (chapitre I.1.1.1), les performances fournies par le modèle aux performances réalisées, c'est-à-dire en minimisant la somme résiduelle des carrés (RSS : residual sum of squares) entre la modélisation et les performances réelles.

$$RSS = \sum_N (\hat{p}_n - p_n)^2 \quad (\text{équation 13})$$

avec \hat{p}_n la performance estimée au jour n , p_n , la performance réalisée. n prend les N valeurs correspondant aux jours de mesure des performances.

Dans la nouvelle formulation proposée par Busso et al. (1997), à chaque fois qu'une performance est mesurée, les paramètres sont calculés en prenant en compte les effets actuels et passés des entraînements sur la performance. De manière à augmenter l'importance des

effets actuels, les effets passés sont artificiellement modifiés pour diminuer leur valeur. Au jour n , les paramètres (équation 10) sont ainsi ajustés de manière à minimiser la fonction réursive suivante :

$$S_n = S_{n-1}\alpha + (\hat{p}_n - p_n)^2 \quad (\text{équation 14})$$

avec $0 < \alpha < 1$. Les changements de α permettent de modifier la sensibilité des paramètres. Petit, α autorise des changements rapides des paramètres mais les rend sensibles au bruit. Proche de 1, la capacité à ajuster les paramètres aux variations de valeurs des données est limitée (Busso et al. 1997). Busso et al. (1997) ont fixé α de manière à donner une erreur standard proche de 0.5, dans l'intention de réduire les effets du bruit sur la variation des paramètres.

Comme il était attendu, le modèle à paramètres libres de varier permet un meilleur ajustement entre estimations et mesures (Busso et al. 1997). L'étude menée par Busso et al. (1997) a en outre permis de montrer que les paramètres k_1 , k_2 et τ_2 sont les plus sensibles aux changements de l'intensité de l'entraînement. Ce constat est en accord avec celui de Fitz-Clarke et al. (1991) indiquant que τ_1 influe peu sur t_n alors qu'une variation des trois autres paramètres modifie considérablement la valeur de t_n . Les mêmes modifications sont rapportées pour t_g en réponse aux variations des paramètres du modèle, toutefois selon une amplitude moins grande. Les observations faites par Busso et al. (1997), indiquent – pour ces auteurs – que k_1 et p_g sont des indicateurs de l'augmentation des bénéfices provenant des entraînements répétés alors que k_2 et τ_2 sont davantage reliés à la fatigue à long terme.

Avec le modèle aux paramètres libres de varier, des relations plus fines peuvent être tentées entre les modélisations et les mécanismes d'adaptation de l'organisme à l'entraînement. Par exemple, le modèle laisse entendre qu'un entraînement plus intense engendre un temps de récupération plus long (t_n augmenté) (Busso et al. 1997). En outre, le modèle suggère que les charges d'entraînement jouent avant tout sur l'augmentation d'adaptation et de fatigue ainsi que sur le temps nécessaire pour réduire la fatigue. La baisse du niveau d'adaptation avec le temps est un paramètre moins sensible. Autre constat apporté par Busso et al. en 2002, lorsque la fréquence d'entraînement augmente, le temps nécessaire pour récupérer après une session d'entraînement augmente lui-aussi. Ainsi, des temps de récupération abaissés entre les sessions d'entraînement (augmentation de la fréquence d'entraînement) induisent une fatigue plus importante et plus durable en réponse à chaque session d'entraînement (Busso et al. 2002) (figure 2).

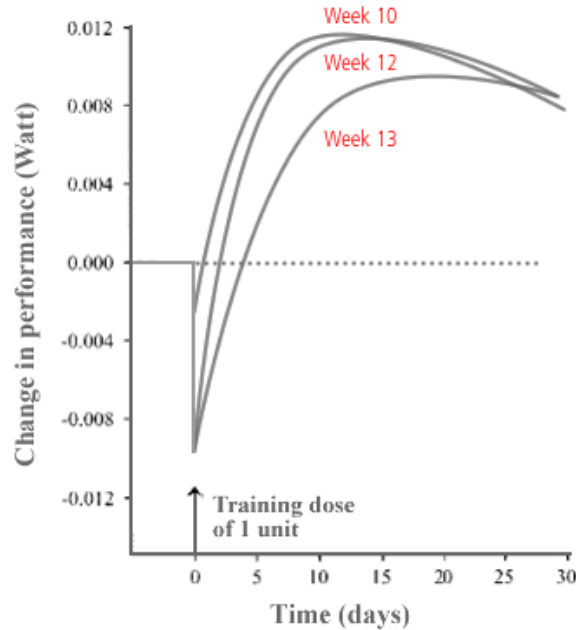


Figure 2 : Evolution de la performance en réponse à une dose d'entraînement d'une unité calculée à partir des paramètres moyens du modèle estimés à la première, troisième et quatrième semaine d'une période d'entraînement intensif (5 sessions par semaine) (Busso et al. 2002).

Le constat de doses d'entraînement plus fortes et plus nombreuses contribuant à augmenter l'amplitude et la durée de la fatigue induite par chaque session d'entraînement conduit Busso (2003) à proposer une nouvelle formulation du modèle capable de prendre en compte cet effet de l'entraînement sur la fatigue. Pour ce faire, Busso reprend le modèle à deux composantes et à paramètres fixes (équation 10) qu'il modifie comme suit :

$$\hat{p}_n = p^* + k_1 \sum_{i=1}^{n-1} w^i e^{-(n-i)/\tau_1} - \sum_{i=1}^{n-1} k_2^i w^i e^{-(n-i)/\tau_2} \quad (\text{équation 15})$$

dans lequel k_2 au jour i est estimé en utilisant une équation de premier ordre avec un facteur de gain k_3 et une constante de temps τ_3 .

$$k_2 = k_3 \sum_{j=1}^i w^j e^{-(n-j)/\tau_3} \quad (\text{équation 16})$$

Busso reprend alors les données recueillies dans une étude publiée en 2002 (Busso et al. 2002) et compare les résultats produits par la nouvelle formulation du modèle avec ceux des précédents modèles à une, deux (Busso et al. 1991) et trois (Calvert et al. 1976) composantes. Cet auteur trouve que les valeurs estimées par le nouveau modèle sont significativement plus proches des performances mesurées que les données fournies par les modèles précédents. Avec le nouveau modèle, pour cinq sujets sur six, l'erreur standard entre performances modélisées et performances mesurées, diminue par rapport à la formulation précédente du modèle de Banister.

Par cette étude, Busso suggère qu'une même session d'entraînement pourrait induire une fatigue et un temps de récupération plus ou moins importants selon la charge globale de la période d'entraînement. Plus l'entraînement est intense, plus le temps de récupération à une session de travail sera long. Cette diminution de la capacité de récupération avec l'augmentation des charges d'entraînement laisse augurer qu'une période d'entraînement plus intense conduira à décaler dans le temps l'atteinte des meilleures performances (t_g) (Busso 2003). Plus généralement, à partir des valeurs moyennes obtenues pour chaque paramètre du modèle, Busso montre que le modèle prévoit une relation en U inversé entre la performance et la quantité d'entraînement (figure 3).

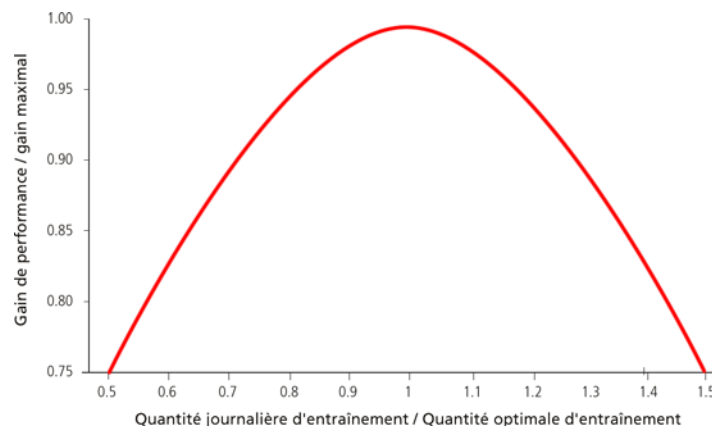


Figure 3 : Gain de performance pour différentes quantités journalières d'entraînement (Busso 2003)

Les travaux de Busso et al. (2002) et Busso (2003) montrent donc qu'il existe un niveau au-delà duquel, l'entraînement a une influence négative durable sur la performance du fait de deux processus :

- une augmentation de l'amplitude et de la durée de la fatigue générée par chaque session d'entraînement.
- une baisse de l'adaptation générale de l'organisme évaluée par le gain de performance pour une quantité donnée d'entraînement (figure 2).

Critiques

En 2006, Hellard et al. testent la précision, la stabilité du modèle et les corrélations entre les paramètres du modèle. L'analyse qu'ils réalisent conduit aux conclusions suivantes :

- Pour tous les sportifs, les performances sont corrélées aux charges d'entraînement.
- Les paramètres les plus utiles présentent un intervalle de confiance 95 % relativement large : $\tau_1 = 38$ (17, 59), et $\tau_2 = 19$ (6, 32), $t_n = 19$ (7,35), $t_g = 43$ (25, 61). De plus, les coefficients de variation des paramètres estimés sont importants (supérieur à 30 %). Cette variabilité des paramètres s'oppose à une faible variabilité des performances modélisées.

- Les données (performances) fournies par le modèle sont stables.
- Certains paramètres du modèle sont corrélés ce qui pourrait traduire des interactions entre paramètres ou une mauvaise spécification du modèle (vérification de la normalité de la distribution des données, de l'homogénéité des variances...) qui rendrait l'interprétation de chaque paramètre difficile et la mise au point de programmes d'entraînement individualisés hasardeux (Hellard et al. 2006).

Les auteurs concluent en remarquant que si les erreurs standards entre performances estimées et performances réelles sont inférieures à la différence qui existe entre le premier et le dernier des finales olympiques de natation à Athènes, les estimations sont moins précises que celles rapportées par Avalos et al. (2003) à partir d'un modèle mixte. Ce constat conduit Hellard et al. (2006) à rechercher d'autres alternatives au modèle de Banister.

I.1.2 Modèle mixte

En 2003, Avalos et al. remarquent que pour un modèle comme celui de Banister, un nombre important de comparaisons entre estimations et mesures est nécessaire pour obtenir des résultats compatibles avec une analyse statistique valide. Le nombre de performances nécessaires – 15 performances par paramètre – pour relier les performances simulées et réalisées semble incompatible avec les contraintes d'un environnement sportif (Avalos et al. 2003, Hellard et al. 2006, Millet et al. 2002). Les auteurs proposent alors d'utiliser un modèle mixte adapté à un nombre limité de mesures.

Un modèle mixte satisfait :

$$Y_i = X_i\beta + Z_i b_i + \epsilon_i \text{ avec } b_i \sim N(0, D), \epsilon_i \sim N(0, \Sigma_i) \text{ et } b_i \text{ indépendant de } \epsilon_i \quad (\text{équation 17})$$

avec Y_i la performance du sujet i , $X_i\beta$ la "part population" du modèle, $Z_i b_i$ la part spécifique à chaque sujet et ϵ_i l'erreur d'échantillonnage aléatoire du modèle. β (effets fixes) représente le coefficient de régression du modèle appliqué à X_i , l'ensemble de variables et covariables (variables d'entraînement, de saison, et groupe de covariables) du sujet i . b_i (effets aléatoires) représente le coefficient de régression pour le sujet i qui est appliqué à Z_i , le groupe de variables et covariables s'applique au profil spécifique au sujet. b_i est pris comme la déviation standard du sujet par rapport à la moyenne de la population. ϵ_i peut être pensé comme une erreur d'échantillonnage ou une perturbation aléatoire. D modélise la variance inter-individus alors que Σ_i modélise la variance intra-individus.

Cette modélisation permet à Avalos et al. (2003) d'observer que :

- l'entraînement à court terme (deux semaines avant la performance) à une influence négative sur la performance de nageurs d'élite. Ce constat rejoint l'observation de Busso et al. (2002) selon laquelle un entraînement intense va de paire avec un temps de récupération allongé avant de réaliser les meilleures performances.

- les sportifs se différencient selon leurs réactions à l'entraînement à court, moyen ou/et long terme.

Un modèle mixte est basé sur les idées et les hypothèses suivantes (Avalos et al. 2003) :

- le modèle a deux niveaux : un niveau correspond au comportement de la population et un second niveau correspond au comportement individuel. Si toutes les données entrent en compte dans la construction du modèle, seules les observations spécifiques à chaque athlète sont utilisées pour construire la partie personnelle du modèle.

- Deux niveaux de variabilité correspondant aux niveaux de la population et de l'individu sont utilisés : les variabilités intra et inter-individus.

- La modélisation intra-individus prend en compte la proximité temporelle des performances. Les performances les plus proches sont considérées comme plus liées.

Pour Avalos et al. (2003), le modèle mixte appliqué à des nageurs de haut-niveau est une méthode valable pour décrire les relations entre entraînement et performances. Pour Hellard et al. (2006), le modèle mixte fournit des estimations plus précises que le modèle de Banister.

I.1.3 Réseaux de neurones (RN)

Edelmann-Nusser et al. (2002) utilisent la technique des réseaux de neurones pour modéliser les relations entre les charges d'entraînement et les performances chez un nageur d'élite. Ces auteurs trouvent une erreur de prédiction de 0.05 secondes sur un temps de course de 2:12.64 min:s soit une précision qui dépasse celle obtenue par les autres modèles. Pour Edelmann-Nusser et al. (2002), la précision des résultats de la modélisation grâce aux réseaux de neurones comparée aux faibles résultats obtenus avec les analyses en régressions linéaires souligne un aspect important en sciences de l'entraînement : l'adaptation du système athlète est complexe et non linéaire. Si l'utilisation des réseaux de neurone semble prometteuse, Hellard et al. (2006) s'étonnent de constater que le réseau de neurone utilisé par Edelmann-Nusser et al. (2002) a été entraîné en utilisant les données d'un autre athlète que celui dont les performances ont été estimées. Cette pratique semble s'opposer au consensus existant quant au caractère individuel des réponses à l'entraînement (Avalos et al. 2003, Busso 2003, Busso et al. 1997, Mujika et al. 1996). En 2007, les réseaux de neurones ont été utilisés selon une formulation quelque peu différente de celle qui consiste à relier les seules charges d'entraînement aux performances réalisées. Silva et al. (2007) ont utilisé cette technique pour modéliser les performances (sorties) de jeunes nageurs de haut niveau en intégrant différentes qualités (entrées) exprimées par les sportifs (force, souplesse, énergétique, hydrodynamique...). La précision des estimations fournies par le modèle (erreur inférieure à 0.8 % entre les performances estimées et réalisées) est, pour ces auteurs, une preuve de l'efficacité des réseaux de neurones comme moyen pour créer des modèles proches de la

réalité des performances sportives. Cependant, pour Hellard et al. (2006), les réseaux de neurones s'apparentent à une "boîte noire" et – s'ils sont capables d'estimer de manière précise les performances – ils ont une capacité limitée à identifier les relations causales susceptibles d'être utilisables dans la pratique.

I.1.4 PerPot

Perl (2000, 2001, 2002, 2004, 2005, 2006; Perl et al. 2003) a développé un méta-modèle capable de simuler les relations entre la charge d'entraînement et les performances. Comme dans le modèle de Banister (Banister et al. 1975), le concept de base du modèle PerPot (Performance Potentiel) est une architecture reposant sur deux systèmes antagonistes : un potentiel de fatigue (Strain Potentiel : PS) et un potentiel de réponse (Response Potentiel : PR). Ces deux systèmes sont considérés comme des "tampons internes", "alimentés" par les charges d'entraînement et qui, à leur tour, influencent le potentiel de performance.

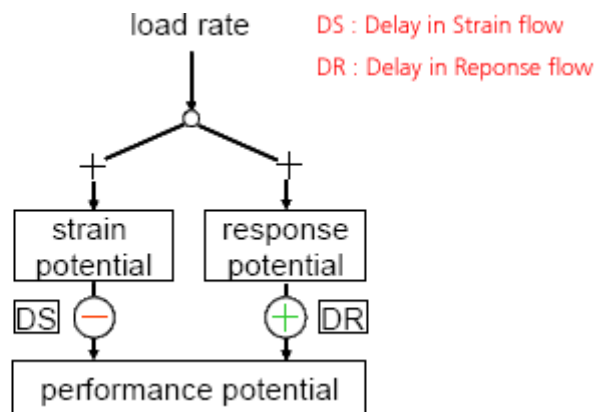


Figure 4 : Structure antagoniste du méta-modèle PerPot (Performance Potentiel) (Perl 2000).

PR influence de manière positive le potentiel de performance avec un retard DR alors que PS agit négativement sur le potentiel de performance avec un retard DS (Perl 2000). Selon le niveau de chacun des temps de latence, le potentiel de performance peut augmenter ($DS > DR$), diminuer ($DS < DR$) ou rester stable ($DS = DR$). Jusqu'à ce niveau de structure, le modèle proposé par Perl ressemble beaucoup au modèle de Banister avec ses fonctions antagonistes d'adaptation et de fatigue. Pourtant, le troisième grand concept ajouté par Perl est bien différent.

Pour Perl, le potentiel est limité. Il convient donc d'introduire un système de rétroaction entre les potentiels tampons et le potentiel de performance.

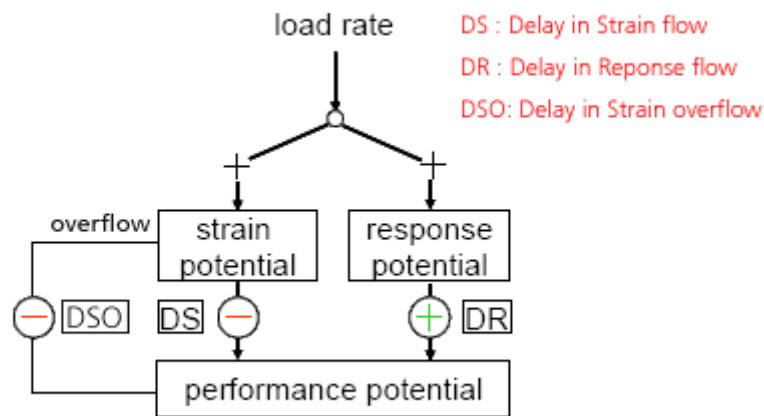


Figure 5 : Le méta-modèle PerPot avec la boucle de dépassement (Perl 2000).

Lorsque la charge d'entraînement devient trop importante – en particulier si le potentiel tampon de fatigue est amené au-dessus de sa limite supérieure – la boucle de dépassement s'active et provoque une réduction du potentiel de performance (collapsing effect) avec un faible retard (DSO : Delay in Strain Overflow) (figure 5). Le concept de dépassement permet en outre d'introduire une fonction de réserve qui correspond à la différence entre la capacité du potentiel de fatigue et le niveau de fatigue courant. Le niveau de réserve indique à quelle "distance" de la limite de dépassement le système se trouve, et donc, combien la prochaine charge d'entraînement est "dangereuse" (Perl 2000).

Comme pour tout modèle non-linéaire, il est difficile voire impossible, à partir des données fournies par le système, de savoir sur quels paramètres jouer pour améliorer l'ajustement des simulations à la réalité. Perl propose d'utiliser des algorithmes génétiques pour arriver à cette fin.

Progressivement, le modèle PerPot s'est complexifié. Une boucle de rétroaction reliant le potentiel de performance au potentiel de réponse a permis d'apporter des réponses proches des fatigues vécues par les sportifs (Perl et al. 2003).

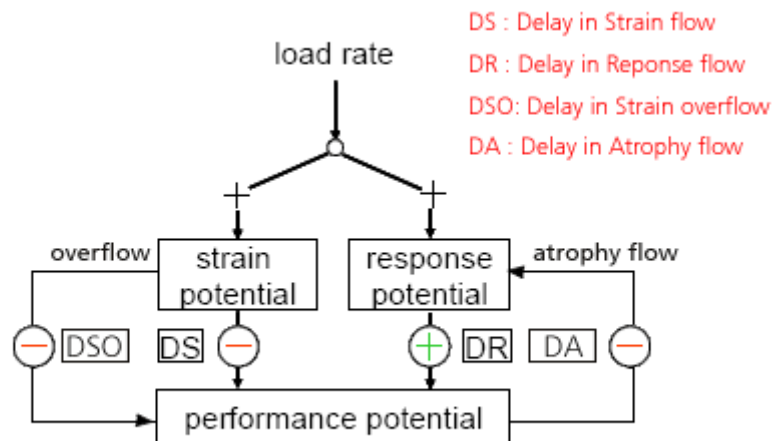


Figure 6 : Le méta-modèle PerPot avec la boucle d'atrophie (Perl 2003)

Ce que Perl appelle atrophie, a été modélisé dans un premier temps comme un flux qui quittait le système. Cependant, ce type d'atrophie n'est pas réversible rapidement et ne peut donc pas être utilisé pour modéliser les effets de fatigue à court terme (Perl et al. 2003). En cas d'atrophie réversible, il convenait donc de restaurer le potentiel atrophié ce qui ne pouvait – mathématiquement – être fait qu'en restaurant le potentiel de réponse.

Différents types de réponses à la fatigue pouvaient ainsi être modélisés selon la structure du modèle (figure 7) :

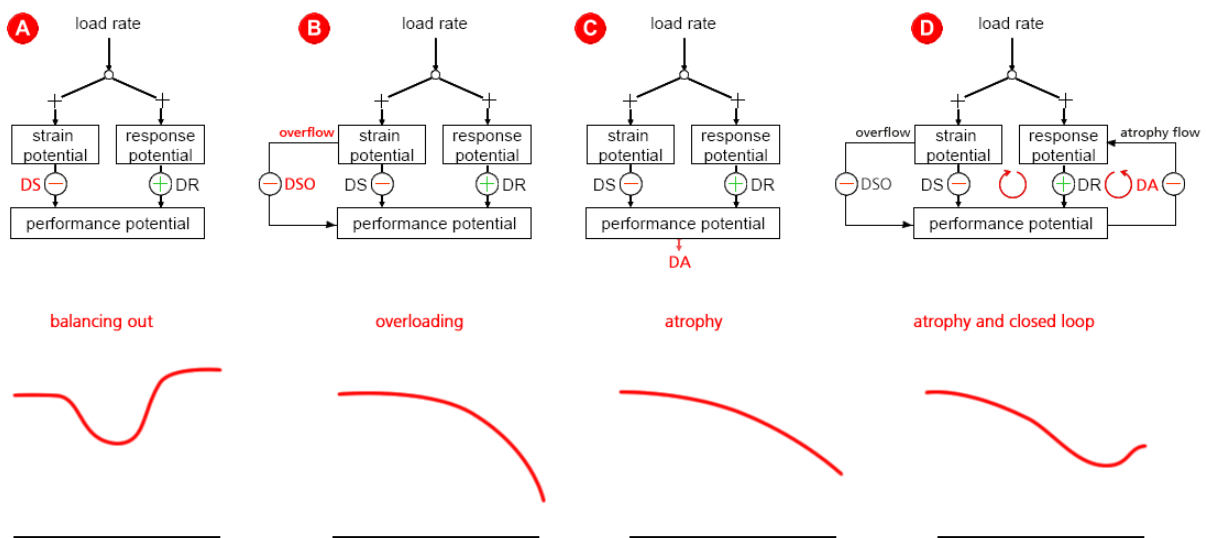


Figure 7 : Modélisation des différentes réponses de fatigue (balancing out, overloading, atrophy, atrophy and closed loop) suite à une charge d'entraînement importante. Les principaux flux impliqués sont représentés en rouge (adapté de Perl et al. 2003).

Avec les évolutions du modèle, Perl peut modéliser les comportements d'adaptation à court et à long terme. Cette notion de réponses plus ou moins durables l'a conduit à créer deux niveaux au modèle : un niveau interne régit les changements à long terme et modifie les paramètres du niveau externe, lequel produit les réponses à court terme et donc la performance (figure 8).

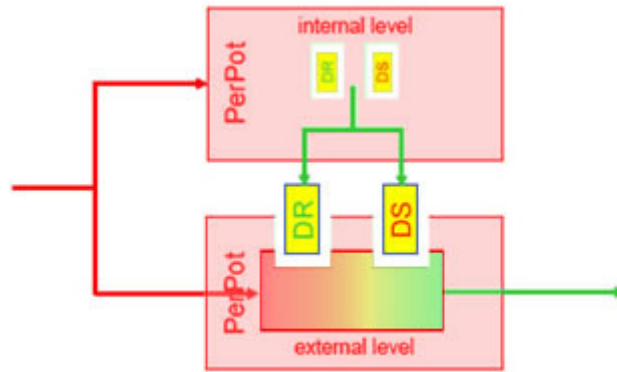


Figure 8 : Modèle à deux niveaux.
Les entrées contrôlent les niveaux interne et externe du modèle

Ce méta-modèle semble conceptuellement très riche dans la mesure où il prend en compte des notions aussi communes à l'entraîneur que celle de fatigue suite à une période d'entraînement intense, de baisse de capacité de performance (atrophie) suite à un arrêt de l'entraînement, ainsi que les liens à court et long terme entre entraînement et performances (Hellard et al. 2006, Perl et al. 2003). Cependant, Hellard et al. (2006) remarquent que, pour le moment, aucune étude statistique n'est venue valider la qualité de ce méta-modèle.

I.1.5 Régression multiple

En 1996, Mujika et al. (Mujika et al. 1996b) utilisent la régression pas à pas pour construire un modèle des relations entre entraînement et performances et rapportent des données proches de celles fournies par le modèle de Banister. Pour Hellard et al. (2006), la régression multiple permet d'intégrer les charges d'entraînement en variable explicative et peut ainsi prendre en compte les effets de périodes d'entraînement sur la performance. Hellard et al. (2006) rapportent qu'en reprenant les données de leur étude de 2006 sur les nageurs d'élite, ils obtiennent une meilleure précision dans l'estimation des paramètres et des performances qu'en utilisant le modèle de Banister. En outre, cette technique permet de prendre en compte les effets d'interaction entre variables et ainsi de pouvoir approcher des causes explicatives.

Si le modèle de Banister et ses évolutions a été le plus utilisé dans les trente dernières années pour tenter d'estimer les performances au regard des charges d'entraînement, de nouvelles approches émergent dont certaines s'appuient sur des processus non-linéaires qui pourraient davantage s'approcher de l'évolution des capacités et des performances du sportif.

Quel que soit le modèle utilisé, la comparaison entre la réalité et les données fournies par le modèle, passe par le recueil de "données de terrain" tout au long de la période d'entraînement. Les "entrées" – à savoir les charges d'entraînement – et les "sorties" – à savoir le niveau de performance – du système doivent être quantifiées.

1.2 Quantifier la charge d'entraînement et les performances

La durée et l'intensité sont deux paramètres importants de la charge d'entraînement en course à pied. La prise en compte du volume des sessions d'entraînement, repose sur le relevé du temps d'effort ou de la distance parcourue. Le relevé des intensités est, pour sa part, plus différencié selon les études. La mesure de la vitesse de déplacement est le critère de référence du rapport entre le sportif et son environnement. Ce critère n'est cependant valide que sur des terrains dont les caractéristiques physiques (sol, dénivelé) sont comparables. Pour connaître l'intensité, il est également possible de recourir à des paramètres physiologiques dont les plus usuels sont la fréquence cardiaque (FC), la lactatémie ([La]) et la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) (Hopkins 1991). Selon les études, ces paramètres ont été utilisés en valeur absolue, mais aussi en valeur relative à leur niveau maximum ($\dot{V}O_{2\text{ max}}$, FCmax) ou relative au seuil anaérobie. Enfin, des méthodes permettant de fixer l'intensité à partir d'une appréciation subjective évaluée sur des échelles de perception de l'effort ont été proposées (Borg 1970, Borg 1982, Borg et Kaijser 2006). Dans la suite, nous centrerons notre propos sur les méthodes utilisées dans les études portant sur les modélisations des relations entraînement-performances.

1.2.1 Quantifier la charge

Dans le modèle de Banister, la notion de charge d'entraînement s'apparente à une contrainte globale imposée à l'organisme. La quantification de cette charge est spécifique à la discipline pratiquée. Dans les sports cycliques, le modèle des training impulses (TRIMPS) assure une prise en compte globale de la charge d'entraînement. Initialement proposé par Banister et al. (1975), le calcul des TRIMPS repose sur la durée d'une session d'entraînement – qui peut être un temps (minutes) ou une distance (kilomètres) – multipliée par un paramètre d'intensité.

1.2.1.1 L'intensité mesurée à partir du niveau d'une fonction physiologique

Partant du constat que certains paramètres physiologiques comme la FC ou la consommation d'oxygène évoluent de manière linéaire avec l'intensité de l'effort aérobique (Astrand et Ryhming 1954), la prescription de l'intensité peut se réaliser sur la base du niveau atteint par ces paramètres physiologiques.

Fréquence cardiaque (FC)

La fréquence cardiaque est un indicateur précis de l'énergie dépensée au cours d'un exercice aérobique (Strath et al. 2000). Elle peut être utilisée comme une mesure de l'intensité de l'exercice notamment dans la gamme d'efforts compris entre 60 et 90 % $\dot{V}O_{2\text{ max}}$ (Gilman 1996). A partir du paramètre cardiaque, la méthode la plus simple pour calculer la charge

d'entraînement repose sur la simple multiplication du temps d'effort (en minute) par la FC moyenne atteinte pendant l'exercice. Par exemple, un exercice de trente minutes réalisé à une FC de 150 pulsations/min donne 4500 TRIMPS. La simplicité est le principal avantage de cette méthode. Toutefois, l'utilisation d'un niveau cardiaque absolu, c'est-à-dire sans référence aux valeurs cardiaques maximales et minimales du sujet, ne permet pas d'obtenir une intensité ajustée aux caractéristiques du sportif (Ekelund et al. 2001). Cet ajustement est souvent réalisé en prenant en compte le niveau cardiaque soutenu pendant une session d'entraînement rapporté au maximum cardiaque du sujet (Helgerud et al. 2007). Avec cette méthode du pourcentage de la FC maximale (FC_{max}), un sportif dont la FC_{max} est de 200 puls/min, et qui réalise un effort à 160 puls/min aura atteint une intensité égale à 80 % ($160/200 * 100$) de son maximum cardiaque. Replacé dans le concept des TRIMPS, une session d'entraînement de 5 km réalisée à 80 % de FC_{max} donnera, selon le calcul proposé par Taha et Thomas (2003), une valeur de : $(80/10 * 5) = 40$ TRIMPS. Cette méthode de la FC_{max} fournit une estimation plus valide de l'intensité de l'effort que la méthode des FC absolues (Ekelund et al. 2001). Toutefois, les pourcentages obtenus avec la méthode de la FC_{max} ne correspondent pas aux pourcentages de $\dot{V}O_2 \text{ max}$. Par exemple, Swain et al. (1994) trouvent qu'à 80 % de $\dot{V}O_2 \text{ max}$, la FC atteint 89 % de son niveau maximum. Ces divergences entre pourcentages de FC_{max} et de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ peuvent être réduites en utilisant la méthode de la FC de réserve (Gilman 1996). Le calcul de l'intensité d'un exercice à partir de la prise en compte de la FC de réserve a été proposé par Karvonen et al. en 1957. La FC de réserve est égale à la différence entre la FC_{max} et la FC de repos. Elle représente donc la gamme des FC disponibles pour réaliser un exercice aérobic. La plus grande proximité entre pourcentages de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ et de FC de réserve comparativement à la prise en compte de FC_{max}, peut être illustrée par les données de Weltman et al. (1989). Pour un effort réalisé à 80 % de $\dot{V}O_2 \text{ max}$, ces auteurs trouvent un niveau de FC de réserve égal à 85 % (contre une valeur 89 % de FC_{max} mesurée par Swain et al. en 1994 pour le même niveau de $\dot{V}O_2 \text{ max}$).

Plusieurs études portant sur la modélisation des rapports entre entraînement et performances se sont appuyées sur l'utilisation de la FC de réserve pour estimer l'intensité des exercices aérobies (Banister et Hamilton 1985, Morton et al. 1990, Wood et al. 2005). La formule permettant de calculer la charge de travail est alors :

$$w(t) = (\text{durée de l'exercice}) \left(\frac{FC_{exe} - FC_{repos}}{FC_{max} - FC_{repos}} \right) \quad (\text{équation 18})$$

Avec $w(t)$ la quantité d'entraînement, FC_{exe} la FC atteinte pendant la session, FC_{repos} la FC de repos, FC_{max} la FC maximale.

Consommation d'oxygène

L'intensité d'un exercice est souvent définie à partir du pourcentage du niveau maximal de la consommation d'oxygène (Denadai et al. 2006, James et Doust 1999, Shepard 1968). En dépit de critiques (Zoladz et al. 1998, 2006) et de relectures récentes de données anciennes (Zoladz et al. 2007), cette utilisation du pourcentage de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ repose sur une relation linéaire entre la puissance d'un exercice aérobie et la consommation d'oxygène (Astrand et Rodhal 1994, Sørensen et al. 2007). Dans le domaine de la modélisation du rapport entre entraînement et performances comme dans nombre d'autres études, le pourcentage de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est utilisé pour prescrire l'intensité de l'exercice (Busso et al. 1991). Pourtant, si le critère physiologique est pris en compte, dans les faits, c'est un critère de puissance (watts sur ergocycle, vitesse en course à pied...) associé à $\dot{V}O_2 \text{ max}$ qui sert de référence pour réaliser l'exercice. Ainsi les coureurs d'endurance s'entraînent-ils, par exemple, à une vitesse égale à 80 % de la vitesse atteinte à $\dot{V}O_2 \text{ max}$ ($v\dot{V}O_2 \text{ max}$). A ce titre, le critère physiologique sert essentiellement à évaluer les qualités aérobies ainsi que la progression des sportifs et à servir de repère permettant de fixer le niveau 100 % de la puissance. La notion de puissance associée à un critère physiologique se retrouve dans l'utilisation de la lactatémie.

Lactatémie [La]

Plusieurs études sur la modélisation des rapports entraînement-performance s'appuient sur des intensités déterminées par la prise en compte de l'évolution de [La] (Avallos et al. 2003, Hellard et al. 2005, Mujika et al. 1996). Dès les années 1930 (Owles 1930) et particulièrement dans les années 1980, l'évolution de [La] est devenue un critère permettant de fixer l'intensité des efforts. L'influence de ce paramètre est devenue telle que des techniciens (Cordner 1983) et des chercheurs (Coen et al. 1991) ont prescrit et contrôlé l'entraînement en se basant sur l'évolution de [La]. Chez des spécialistes d'endurance, [La] est stable aux faibles intensités puis augmente tout d'abord modérément puis de manière exponentielle avec l'augmentation de l'intensité. Le passage d'une lactatémie stabilisée à une élévation rapide des valeurs a donné naissance au concept de seuil lactique (Davis et al. 1983, Hagberg et Coyle 1983, Ivy et al. 1980, Keul et al. 1979, Kindermann et al. 1979, Mader et Heck 1986, Sjödin et Jacobs 1981, Skinner et McLellan 1980, Stegmann et al. 1981). Au-delà des débats suscités par le concept de seuil et par la pertinence de son utilisation (Bosquet et al. 2002), le seuil lactique ou la puissance associée à une augmentation rapide de [La], est un paramètre corrélé à la performance en endurance (Allen et al. 1985, Miller et Manfredi 1987, Simões et al. 2005, Stratton et al. 2009, Weltman et al. 1989). A ce titre, le seuil lactique a été utilisé comme repère permettant de définir les intensités d'entraînement des sportifs (Coen et al. 1991).

Dans les études sur la modélisation des relations entre entraînement et performances, le seuil lactique et plus généralement le seuil anaérobie ont été utilisés pour fixer les intensités

d'entraînement (Avalos et al. 2003, Foster et al. 2005, Hellard et al. 2005, Mujika et al. 1996) et pour leur assigner un coefficient de pondération (Morton et al. 1990).

Lactatémie et pondération de la charge d'entraînement

Si l'utilisation de paramètres physiologiques comme la FC ou la consommation d'oxygène s'avèrent être des méthodes précises permettant d'évaluer l'intensité des sessions d'entraînement, l'insertion de ces méthodes de mesure dans le concept des TRIMPS pourrait ne pas attribuer suffisamment de poids à l'intensité par rapport à la durée. Reprenons l'exemple du sportif dont le maximum cardiaque est de 200 puls/min et calculons sa charge d'entraînement en utilisant la méthode de la FCmax. Pour ce sportif, une session de course de 5 km réalisée à 80 % de FCmax équivaut, en nombre d'unités d'entraînement, à une session de 4 km à 100 % de FCmax. Dans les deux cas, le nombre de TRIMPS sera de 40. Cette inconsistance des résultats avec le vécu de l'athlète et les connaissances sur l'évolution du coût énergétique avec l'intensité, a amené les auteurs (Banister et Hamilton 1985, Morton et al. 1990) à intégrer un facteur de pondération appliqué à l'intensité.

Le facteur de pondération Y a été intégré à l'équation permettant de calculer la charge de travail afin de corriger le poids trop important pris par des exercices de longues durées réalisés à de faibles intensités. La pondération repose sur l'utilisation de l'équation $Y = e^{bx}$ représentative de l'augmentation exponentielle de [La] avec l'intensité de l'exercice. x correspond à la valeur de la FC de réserve (équation 18). Les valeurs de b sont choisies pour correspondre à la forme de la courbe d'évolution de [La] avec l'augmentation de la puissance et de la FC comme rapporté par Green et al. (1983). Partant de cette référence, b est fixé à 1.92 pour les hommes et 1.67 pour les femmes. La formule de calcul de la charge d'entraînement proposée par Banister et Hamilton (1985) et reprise par Morton et al. (1991) s'écrit :

$$w(t) = (\text{durée de l'exercice}) k_1 \left(\frac{FC_{exe} - FC_{repos}}{FC_{max} - FC_{repos}} \right) \text{ avec } k_1 = 0.86 * e^{1.92x} \quad (\text{équation 19})$$

x étant la fraction d'élévation de la FC.

Si les utilisations des paramètres physiologiques vues jusqu'à présent sont destinées à estimer et fixer l'intensité des exercices, une autre utilisation a été proposée et utilisée par Busso et al. (1991, 1994, 1997).

1.2.1.2 Quantifier l'entraînement par la puissance moyenne soutenue

Pour estimer la charge d'entraînement, Busso et al. (1991, 1994, 1997) utilisent le pourcentage moyen de la puissance maximale aérobie soutenue pendant une session de travail et le multiplie par la durée de la session. Prenons l'exemple d'un sportif dont la $\dot{V}O_2$ max serait de 4.0 L/min et qui s'entraînerait à 80 % de sa puissance maximale aérobie pendant trente

minutes. Pendant son entraînement, il utilisera : $0.80 * 4.0 \text{ L/min} * 30 \text{ min} = 96$ litres d'oxygène. Sa charge d'entraînement serait donc de 96. La particularité de cette méthode n'est d'introduire une valeur physiologique donnée mais de ne prendre en compte que la charge externe soutenue pour quantifier l'entraînement réalisé. Dans l'exemple que nous venons de donner, c'est bien la puissance moyenne soutenue pendant l'effort qui est prise en compte. L'utilisation de la puissance moyenne soutenue pendant une session d'entraînement peut être appliquée indifféremment à des exercices d'endurance ou de force. Dans leur étude sur les haltérophiles, Busso et al. (1990) évaluent ainsi la charge d'entraînement en exprimant chaque mouvement comme un pourcentage du poids maximum soulevé une fois (1RM). Dans le cadre du suivi de coureurs d'endurance, cette méthode peut être utilisée en remplaçant l'habituel relevé d'un paramètre physiologique par la prise en compte de la vitesse de course exprimée comme un pourcentage de la vitesse associée à $\dot{V}O_2 \text{ max}$.

La méthode de la puissance moyenne soutenue a été également utilisée par Busso et al. (1997, 2002, 2003) dans une formulation légèrement modifiée. La puissance servant de repère aux intensités d'entraînement correspond à la puissance maximale soutenue sur une durée d'effort fixée à l'avance. Cette puissance est multipliée par le temps d'effort (soit cinq minutes dans les trois études rapportées). A cette charge d'entraînement est attribuée arbitrairement un nombre de TRIMPS (par exemple 100 TRIMPS). Les autres sessions d'entraînement sont alors divisées en périodes de 5-min, chacune multipliée par le ratio entre la puissance soutenue pendant la session d'entraînement et la puissance maximale sur 5-min. Par exemple, lorsqu'un sujet soutient 200 W pendant un effort de 5-min réalisé à la puissance maximale, une session d'entraînement de 5-min réalisée à la puissance moyenne de 150 W donnera la charge d'entraînement suivante : $(150/200 * 100) = 75$ TRIMPS.

1.2.1.3 Quantification de la charge et appréciation subjective de l'effort

Deux grandes limites peuvent être adressées à l'encontre des modes de détermination de la charge d'entraînement présentées jusqu'à présent. La première porte sur les moyens à mettre en œuvre pour relever l'intensité de l'effort. A chaque entraînement, le sportif doit disposer d'un appareillage lui permettant de mesurer le paramètre physiologique utilisé (FC ou [La]) ou la puissance dégagée (vitesse en course à pied, puissance de pédalage en cyclisme). Si les appareillages permettant ces mesures sont aujourd'hui disponibles, leur utilisation au quotidien et l'analyse des données peuvent s'avérer contraignantes (Hopkins 1991). La seconde limite est liée à la nature même des exercices réalisés. Le plus souvent, l'entraînement sollicite de manière spécifique (McCafferty et Horvarth 1977) des qualités bien différenciées. Même dans les sports d'endurance, la vision d'un entraînement visant exclusivement à développer les qualités aérobies a fait place à une approche plus synthétique intégrant des exercices sollicitant la technique, la force, la puissance musculaire (Jung 2003). La nature

plurielle des exercices réalisés à l'entraînement complexifie la quantification de la charge globale. Pour des efforts de force ou de puissance musculaire, les paramètres physiologiques traditionnels comme la consommation d'oxygène ou la FC ne sont plus des indicateurs valides de la charge de travail. L'évolution de ces paramètres avec l'intensité de l'effort limite leur validité aux seuls exercices aérobies (Astrand et Rodhal 1994). Même la prise en compte d'un paramètre métabolique comme [La] ne traduit pas l'impact mécanique sur le muscle pour des sessions basées, par exemple, sur des contractions musculaires de type pliométrique ou excentrique (Gentil et al. 2006). La difficulté à trouver un dénominateur commun capable de quantifier des entraînements sollicitant plusieurs qualités physiques, a conduit Foster et al. (1996) à développer une méthode basée sur l'appréciation subjective de l'effort.

La méthode proposée par Foster et al. (1996, 2001) repose sur l'utilisation de l'échelle de perception de l'effort en 10 points de Borg et al. (1985). Foster et al. (1996, 2001) utilisent l'échelle de Borg modifiée par leurs soins comme un marqueur de l'intensité de l'effort et intègrent le niveau d'effort ainsi mesuré au concept des TRIMPS.

Echelle	Descriptions verbales
0	aucun effort
1	Effort très facile
2	Effort facile
3	Effort modéré
4	Effort assez important
5	Effort important
6	
7	Effort très important
8	
9	Effort très très important
10	Effort maximal

Figure 9 : Echelle de perception de l'effort de Borg et al. (1985) modifiée par Foster et al. (1996)

Dans les trente minutes qui suivent une session d'entraînement, les sportifs estiment la difficulté globale de la session en se référant à l'échelle de perception de l'effort. Cette appréciation de l'effort est assimilée à un facteur d'intensité (compris entre 1 et 10) qu'il s'agit de multiplier par la durée en minutes de la session d'entraînement (facteur temps). Le produit donne une mesure de la charge d'entraînement (Foster et al. 1996).

Cette méthode a été validée (Foster et al. 2001) et utilisée pour évaluer des charges d'entraînement à dominante aérobie (Delattre et al. 2006), musculaire (Day et al. 2004, Gearhart et al. 2001, Sweet et al. 2004), ou mixte (Impellizzeri et al. 2004). Dans une comparaison entre la quantification des TRIMPS basée sur l'évolution de facteurs

physiologiques et une appréciation subjective de l'effort, il peut être noté que l'échelle modifiée par Foster et al. (1996) est une échelle logarithmique qui rappelle, dans sa formulation, le facteur de pondération Y (Banister et Hamilton 1985, Morton et al. 1990) destiné à augmenter le poids relatif des sessions d'entraînement réalisées à haute intensité.

1.2.1.4 Quantifier la charge : catégories et coefficients de pondération

Dans le domaine de la modélisation des rapports entraînement-performances, plusieurs équipes de recherche ont regroupé les intensités d'effort en catégories (Avalos et al. 2003, Hellard et al. 2003, Mujika et al. 1996, Wood et al. 1995). Les catégories sont effectuées soit selon des divisions arbitraires (Foster et al. 2001), soit selon des repères physiologiques comme la puissance associée au seuil anaérobie (Mujika et al. 1996, Wood et al. 2005). Par exemple, la division des zones cardiaques peut être réalisée de manière à regrouper les pourcentages par catégories de dix pourcents. Foster et al. (2001) reprennent le système utilisé par de nombreux entraîneurs et rapporté par Edwards (1993), dans lequel cinq catégories d'intensité sont formées comme suit : 50-60 %, 60-70 %, 70-80 %, 80-90 %, 90-100 %. A chaque zone est affectée un coefficient multiplicateur (de 1 pour la zone 50-60 % à 5 pour la zone 90-100 %) destiné à accroître le poids relatif des entraînements réalisés à haute intensité. Pour leur part, Mujika et al. (1996) proposent des zones basées sur des divisions tenant compte de critères métaboliques. Les niveaux lactiques 2, 4, 6, 10 mmol/l séparent les quatre premières catégories. La cinquième catégorie regroupe les intensités maximales. Enfin, deux catégories sont réservées aux exercices de renforcement réalisés entre 70 et 100 % (zone 6) et entre 40 et 70 % de la force maximale mesurée pour chaque exercice. Chaque zone est alors multipliée par un coefficient supposé représenter son intensité énergétique (Mujika et al. 1996).

La quantification de l'entraînement repose régulièrement sur des zones basées sur des repères physiologiques. Dans les sports d'endurance, trois zones physiologiques sont souvent constituées sur la base des seuils ventilatoires (Wasserman et al. 1973) ou métaboliques (Kinderman et al. 1979). La zone 1 regroupe les intensités inférieures au premier seuil ventilatoire ou à une [La] de 2 mmol/l, la zone 2 les intensités situées entre le premier et le second seuil (seuil de compensation respiratoire) ou entre 2 et 4 mmol/l, la zone 3 les intensités supérieures au second seuil ventilatoire ou à 4 mmol/l (Esteve-Lanao et al. 2005, Lucia et al. 1999, Seiler et Kjerland 2006). Si une telle détermination de zones d'intensité construites sur des bases physiologiques semble ajouter de la validité comparée à une détermination plus arbitraire des catégories, elle peut comprendre des biais non négligeables. Tout d'abord, durant les trente dernières années, les méthodes de détermination des seuils se sont multipliées (Léger et Tokmakidis 1988) proposant des valeurs parfois très différentes. Les bases physiologiques sur lesquelles reposent ces déterminations sont, elles-mêmes, sujettes à caution. Par exemple, au cours d'un exercice progressif, la lactatémie produite par le

muscle croit linéairement et non de manière exponentielle comme mesurée au niveau sanguin (Connett et al. 1984). Dès lors s'appuyer sur [La] pour déterminer des zones énergétiques pourrait être douteux (Bosquet et al. 2002). Enfin, ces seuils pourraient ne pas représenter des intensités d'entraînement optimales pour les athlètes de haut niveau (Seiler et Kjerland 2006). Dans le cadre des modélisations entraînement-performances, ces limites ont incité certains chercheurs à utiliser des catégories sans référence aux notions de seuil (Edwards 1993) ou à ne pas prendre en compte les déterminants énergétiques pour affecter les coefficients de pondération à chaque catégorie d'intensité (Avalos et al. 2003).

1.2.2 Quantifier les performances

La quantification des performances peut reposer sur la simple référence au résultat mesuré selon les normes de la discipline. Pour des coureurs à pied réalisant, par exemple, des performances successives sur une distance de cinq kilomètres, la comparaison peut reposer sur le temps final réalisé ou s'appuyer sur la vitesse soutenue pendant l'épreuve. Afin de ne pas trop perturber le processus d'entraînement des sportifs, le test de performance peut également être une séance d'entraînement (Millet et al. 2002). Dans le domaine de la modélisation des relations entraînement-performances, la normalisation des performances utilise souvent comme référentiel la meilleure performance réalisée par l'athlète. Busso et al. (1991) attribuent un score arbitraire de 100 unités à cette première performance. Les autres performances sont alors exprimées en pourcentage de cette performance (Mujika et al. 1996). Selon les études, la meilleure performance retenue peut être celle réalisée pendant la période de suivi (Avallos et al. 2003, Hellard et al. 2006, Wood et al. 2005), en début de période d'entraînement (Busso et al. 1991) ou pendant l'année (ou les années) précédant l'étude (record de l'athlète) (Busso et al. 1994).

Pour Morton et al. (1990), une comparaison valide entre sujets qui présentent des niveaux différents de performance, ne peut reposer sur une échelle linéaire. Pour ces auteurs, quelques secondes gagnées par un sportif non entraîné n'équivalent pas à quelques secondes gagnées par un sportif d'élite. Dès lors les performances doivent être reportées sur une échelle commune qui tient compte de ce constat. Pour normaliser les performances, Morton et al. (1990) se basent sur l'évolution d'abord exponentielle puis tendant vers une asymptote, des records du monde athlétiques au fil des années (Morton 1983). La formulation mathématique de cette courbe des records est (équation 20) :

$$y = L + ae^{\frac{-x}{b}} \quad (\text{équation 20})$$

avec y le temps ou la distance réalisée lors de la performance, L la performance ultime qui théoriquement ne peut être dépassée (asymptote théorique de la courbe d'évolution des records), a un facteur de pondération positif pour la course et négatif pour les sauts ou les lancers, b le paramètre temps.

Afin de pouvoir prendre en compte la différence entre la performance ultime et celle réalisée par n'importe quel sujet, l'équation 20 est transformée (équation 21) :

$$x = b \ln \left[\frac{a}{y - L} \right] \quad (\text{équation 21})$$

avec x le score en points associé à la performance.

L'équation peut être résolue en donnant une valeur arbitraire (1000 points dans l'étude rapportée) au record du monde et une valeur nulle à une performance que toute personne doit pouvoir réaliser. Dans leur étude de 1996, Mujika et al. comparent cette méthode proposée par Morton et al. (1990) à une méthode linéaire basée sur la meilleure performance des sportifs. Les deux techniques donnent des constantes de temps et des coefficients de fatigue et d'aptitude équivalents. Mujika et al. (1996) en concluent que la sensibilité du modèle de Banister aux changements d'échelle de quantification de la performance est faible. Pour des raisons de simplicité, la plupart des études ont privilégié l'utilisation de transformations linéaires des performances (Wood et al. 2005).

Les méthodes de quantification des performances que nous venons de présenter, supposent un environnement de réalisation suffisamment stable pour permettre les comparaisons. Dans des disciplines comme le triathlon où le profil géographique (dénivelé) et les conditions climatiques (vent, chaleur) n'autorisent pas une comparaison entre les différentes épreuves, une autre méthode doit être utilisée. Millet et al. (2002) ont eu recours à l'estimation subjective en demandant au sportif et à l'entraîneur d'estimer subjectivement la performance réalisée sur une échelle de 0 (mauvaise performance) à 10 (performance parfaite). Le score moyen était pris en compte. Pour Taha et Thomas (2003), ce type de quantification est douteux tant les déterminants de l'appréciation subjective d'une performance sont inconnus et susceptibles de conduire à des inconsistances entre performances estimées et mesures objectives de l'effort. Ce point de vue est soutenu par l'étude de Rushall et Fiorini (1982) sur des joueurs de basket, qui montre que la perception de sa performance par un jeune sportif est susceptible d'être différente de la performance mesurée par des critères objectifs. Cependant, à notre connaissance, les études manquent qui permettraient d'apprécier la qualité de l'évaluation subjective de la performance par des athlètes très entraînés spécialistes d'endurance.

I.3 Modélisations et relations avec les indicateurs physiologiques

Les modèles proposés pour estimer les relations entre entraînement et performances (Avalos et al. 2003, Busso 2003, Busso et al. 1990, Busso et al. 1997, Calvert et al. 1976, Morton et al. 1990) sont construits sur le principe de la boîte noire. Nous avons souligné qu'en sport comme dans d'autres domaines d'application des modélisations, les modèles empiriques visent principalement à décrire des relations statistiques entre données d'entrée et de sortie du système avec seulement de faibles considérations pour la structure interne et le fonctionnement de l'objet d'étude (Korzukhin et al. 1996). Pourtant, quelques tentatives ont été réalisées visant à relier le comportement des modèles à des paramètres physiologiques (Morton 1997).

Dans leur étude sur des haltérophiles, Busso et al. (1990) rapportent des corrélations significatives entre les deux comportements de fatigue et d'adaptation et certains paramètres hormonaux liés à l'anabolisme (testostérone et sa protéine de transport SHBG) et au catabolisme (cortisol). Pour quatre sujets parmi les six suivis, Busso et al. (1990) trouvent des corrélations significatives entre des paramètres du modèle et certains taux hormonaux. Les meilleures relations sont obtenues entre la fonction d'adaptation calculée par le modèle et les taux de testostérone (Busso et al. 1990). La corrélation est significative chez deux sujets. Pour l'ensemble du groupe, Busso et al. (1990) trouvent une corrélation significative entre les variations du taux de testostérone et les variations de la fonction d'adaptation ($r = 0.73$, $p < 0.001$). Ce résultat est en cohérence avec les études montrant une relation dose-dépendante entre l'augmentation de la force générée et l'administration de testostérone (Storer et al. 2003). Toutefois, il est surprenant de constater que les variations des mêmes hormones sont également corrélées avec les changements de la fonction de fatigue. Comment expliquer que les variations des taux de testostérone ($r = 0.69$, $p < 0.001$) et du rapport testostérone-cortisol ($r = 0.58$, $p < 0.001$) soient associées aux variations de la fatigue alors que les paramètres hormonaux de l'anabolisme (testostérone sérique libre) tendent plutôt à diminuer et les paramètres du catabolisme (cortisol) à augmenter suite à une période d'entraînement intensif (Häkkinen et al. 1987, Häkkinen et Pakarinen 1991) ? Pour Taha et Thomas (2003), il est difficile de comprendre comment la même variable biologique peut être corrélée positivement à la fois à l'adaptation et à la fatigue.

I.3.1 Fatigue

Peu de données physiologiques ont été associées à l'évolution de la fatigue estimée par les modélisations. Dans le cadre du suivi de cinq coureuses d'endurance, Banister et Hamilton (1985) comparent l'évolution de paramètres biologiques associés au statut en fer avec les paramètres de fatigue et d'adaptation du modèle. Pour ces auteurs, chez certains sujets le

coefficient de saturation de la transferrine, la capacité de fixation en fer de la transferrine ainsi que le fer sérique suivent le même pattern d'évolution que celui de la fatigue. Cependant, Banister et Hamilton (1985) se contentent d'une description de l'évolution des paramètres biologiques chez les coureuses sans fournir de données statistiques permettant de valider leur propos. En 1992, Banister et al. formulent des observations proches de celles de Banister et Hamilton (1985). Ces auteurs observent que les taux sérique de trois enzymes (lactate déshydrogénase, créatine kinase, aspartate aminotransférase) présentent des évolutions similaires à celles de la fatigue estimée par le modèle. Pour Banister et al. (1992), l'absence de corrélation entre chacune des variables et la fatigue estimée provient d'un simple décalage de phase dans leur évolution. Dans une revue de la question, Taha et Thomas (2003) notent qu'aucune autre étude n'est venue depuis soutenir ces observations.

A défaut de corrélations significatives mesurées entre des marqueurs physiologiques et biologiques de la fatigue et la fatigue estimée par le modèle de Banister, certains auteurs ont cherché à relier la fatigue perçue par les sujets et la fatigue modélisée. Wood et al. (2005) trouvent une corrélation significative ($r = 0.75$, $p < 0.001$) entre la fatigue estimée à partir d'un questionnaire d'appréciation des états d'humeur (POMS : Profil Of Mood State) et la composante de fatigue fournie par le modèle. Cette étude est la première à établir un lien entre les résultats au test POMS et la fatigue estimée par le modèle. Menée sur un seul coureur d'endurance, l'étude de Wood et al. (2005) est également la première à relier l'adaptation estimée par le modèle à deux indicateurs physiologiques importants de la capacité de performance en course à pied.

I.3.2 Adaptation

La consommation maximale d'oxygène (Basset et Howley 2000, Costill 1967), la vitesse associée au seuil anaérobie (Demarle et al. 2003, Farell et al. 1979, Grant et al. 1997) et l'économie de course (Conley et Krahenbuhl 1980, Daniels et Daniels 1992, Foster et Lucia 2007), sont trois facteurs clés de la performance en course de durée. Le suivi d'un coureur de durée réalisé sur douze semaines a permis à Wood et al. (2005) d'évaluer ces trois facteurs et de les relier aux composantes du modèle de Banister. Wood et al. (2005) trouvent des corrélations significatives entre le niveau d'adaptation estimé par le modèle et deux variables physiologiques : l'économie de course ($r = -0.61$, $p = 0.04$) et surtout la vitesse au seuil ventilatoire ($r = 0.94$, $p < 0.001$). Pour ces auteurs, ces observations suggèrent que la composante d'adaptation estimée par le modèle est plus qu'un chiffre arbitraire et peut avoir des implications sur la surveillance et la compréhension des adaptations induites par l'entraînement. L'étude de Wood et al. (2005) est la première à établir une corrélation entre une variable physiologique aussi importante que la vitesse associée au seuil ventilatoire et la composante d'adaptation calculée par le modèle. La lourdeur des conditions expérimentales imposée par la multiplication des mesures, explique certainement en partie la rareté des

données permettant de relier les paramètres du modèle aux variables physiologiques. Notons à ce titre que l'étude de Wood et al. (2005) ne porte que sur un sujet et que le test physiologique restait sous-maximal, $\dot{V}O_2$ max étant extrapolée.

La rareté pour ne pas dire l'absence d'études comme celle réalisée par Wood et al. (2005), ne permet pas d'asseoir le modèle de Banister et ses évolutions sur un corpus de connaissances physiologiques, biomécaniques, biologiques pourtant disponibles. C'est une des limites actuelles des modèles.

I.4 Synthèse sur les modèles

Dans une vue synthétique de la modélisation des relations entre entraînement et performances, nous rapportons les concepts importants relatifs à la structure, à l'évolution, à la portée et aux limites des modèles existants. Nous centrons notre propos sur le modèle de Banister et ses évolutions dans la mesure où les autres modélisations ont encore peu formulé de concepts aisément utilisables.

I.4.1 Structure et "comportements" associés

Le modèle de Banister est construit selon les concepts suivants :

- 1- Une quantité donnée d'entraînement (entrée) produit une quantité proportionnelle d'adaptation et de fatigue.
- 2- Les niveaux d'adaptation et de fatigue sont spécifiques à un sujet.
- 3- La performance (sortie) correspond à la différence entre adaptation et fatigue.
- 4- La fatigue augmente et diminue plus vite que l'adaptation.

Ces caractéristiques vont de paire avec la structure du modèle et ses évolutions.

I.4.2 Evolutions

Le modèle initial qui intégrait quatre composantes impliquées dans la performance sportive (cardiovasculaire, force, technique, psychologique) a été remplacé par un modèle prenant en compte une seule composante représentative de la charge d'entraînement.

Des modèles à une (Busso et al. 1991), deux, trois (Calvert et al. 1976) et quatre (Busso et al. 1991) fonctions de transfert ont été développés. Le modèle à deux fonctions de transfert est resté le plus utilisé. Compte tenu de sa simplicité et de la précision des prévisions, il est considéré comme le plus approprié pour modéliser les relations entraînement-performances chez une population sportive (Busso et al. 1991).

D'abord fixes, certains paramètres de gain (k) et de temps (τ) du modèle ont été modifiés par Busso et al. (1997) et Busso (2003). En 1997, Busso et al. rendent les paramètres libres de

varier et accroissent ainsi la précision des simulations. Partant du constat qu'une charge d'entraînement réalisée pendant une période d'entraînement intense a un impact plus grand sur la fatigue, Busso (2003) fait varier le paramètre "gain de fatigue" en fonction de la charge d'entraînement.

Parallèlement, trois autres modèles ont été proposés. Fitz-Clarke et al. (1991) utilisent une technique appelée "influence curve" permettant d'estimer les adaptations à apporter à l'entraînement pour réaliser une performance un jour donné. Avalos et al. (2003) s'appuient, pour leur part, sur un modèle linéaire appelé modèle mixte adapté à un nombre limité de mesures (performances réalisées). Enfin, une troisième approche basée sur la régression multiple est utilisée par Mujika et al. (1996). Ces trois modèles produisent une estimation des performances dont la précision est proche de celle obtenue avec le modèle de Banister. Outre la précision des simulations, la simplicité des modèles, leur capacité à intégrer et à proposer des connaissances sur les déterminants de la performance sont certainement à considérer dans les évolutions futures. En attendant, les modélisations existantes ont déjà fourni quelques informations utiles aux entraîneurs.

I.4.3 Attentes et portée des modèles

A l'instar de Morton (1997), envisageons une situation pratique dans laquelle un athlète entreprend une préparation sportive au contact de son entraîneur dans le but de réaliser une performance. Dans ce contexte, envisageons les attentes possibles de l'athlète et les réponses actuellement suggérées par le modèle.

La première attente pourrait concerner la validité et la précision même des estimations produites par le modèle. Pour une quantité fixée d'entraînement, le modèle peut-il prévoir la performance attendue à un moment donné ? Si oui, cette prévision sera-elle précise ?

→ Les modélisations produisent des estimations validées statistiquement. Dans les études pour lesquelles les données fournies par les auteurs permettent d'évaluer les différences entre performances estimées et performances réalisées, la précision est de l'ordre de 0.3–2% (0.33 pour Avalos et al. 2003 avec un modèle mixte, 1.1 % pour Busso et al. 1990, 1.05% pour Hellard et al. 2006) soit 0.36–2.4-sec sur une compétition de 2-min.

A l'inverse, le modèle peut-il indiquer l'entraînement requis pour produire une performance donnée ?

→ Le modèle est capable de prévoir une réponse en fonction des entrées prévues. Il permet également d'envisager des adaptations à apporter aux entrées (entraînement) pour produire une sortie (performance) donnée. La technique développée par Fitz-Clarke et al. (1991) est spécialement indiquée pour répondre à cette demande. Toutefois, cette question en soulève une seconde sur la précision des données d'entraînement prises en compte par le modèle.

Les modèles sont-ils capables d'estimer correctement, et donc de produire des informations assez précises, sur le travail réalisé – ou à réaliser – à l'entraînement ?

→ La quantification de l'entraînement prend le plus souvent en compte les facteurs intensité (selon les études : vitesse de déplacement, pourcentage de FC, pourcentage du poids maximum soulevé...) et volume (temps d'effort, distance parcourue, nombre de répétitions, poids total...). L'alternance travail – récupération au sein des séances est souvent négligée, la nature des exercices réalisés (vitesse d'exécution, contraintes techniques ajoutées...) n'est pas comptabilisée. Ainsi, le modèle est-il capable de donner de grandes tendances (charge globale d'entraînement, fréquence des sollicitations...) sans préciser davantage les adaptations à apporter. Il ne gère en aucun cas le critère primordial de spécificité des situations d'entraînement par rapport au développement attendu de telles qualités.

En cours d'entraînement, le modèle est-il capable de fournir régulièrement des informations sur l'équilibre entre les qualités développées et la fatigue vécue ? Peut-il dire à l'entraîneur, de manière dynamique, si cet équilibre est compatible avec l'objectif fixé.

→ C'est l'essence même du modèle que de fournir des estimations sur les niveaux de fatigue et d'adaptation de l'organisme en réponse aux entraînements (Morton 1997). Ces informations sont spécifiques à chaque sportif. Elles proviennent d'un ajustement des paramètres du modèle de manière à réduire les écarts entre performances estimées et performances mesurées. A ce titre, le modèle permet de formuler des observations relatives à l'adaptation et à la fatigue vécues. Toutefois, ces informations sont fournies à posteriori et n'ont donc pas le caractère régulier et dynamique susceptible d'aider l'entraîneur et l'athlète à ajuster l'entraînement.

Quelle peut être la nature des informations apportées ?

→ Le modèle informe sur les caractéristiques du sportif en termes d'évolution de l'aptitude et de la fatigue. Les valeurs des paramètres k_1 et k_2 donnent une idée des effets de l'entraînement respectivement sur l'adaptation et la fatigue induites par les séances réalisées. Les constantes de temps τ_1 et τ_2 informent, pour leur part, sur la persistance de ces effets dans le temps. La prise en compte de ces paramètres pour un sportif donné permet, par exemple, de différencier des profils. Certains sportifs ont un profil plus orienté fatigue (fatigue marquée pour une dose donnée d'entraînement), d'autres récupèrent plus vite, d'autres encore présentent une évolution plus ou moins rapide du niveau d'aptitude pour une charge donnée d'entraînement... Dans les faits, ces informations relatives aux caractéristiques du sportif, permettent de donner des critères de temps, notamment pour les semaines qui précèdent un objectif important. Le modèle donne les valeurs de deux temps clés de la préparation notés t_n et t_g . t_n est le temps critique avant une compétition, pour lequel l'entraînement contribue négativement à la performance prévue à une date donnée (Mujika et al. 1996). Pendant cette durée, les influences négatives (fatigue) sont supérieures aux influences positives (adaptation)

(FitzClarke et al. 1991). t_g est défini comme le temps nécessaire avant une compétition pour tirer un bénéfice maximum (différence positive maximale entre aptitude et fatigue) de l'entraînement (Mujika et al. 1996). Dans les faits, ces deux temps permettent de définir la période dite de "tapering" c'est-à-dire de récupération. Les valeurs de t_n et t_g calculées dans différentes études sont rapportées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Valeur de t_n et t_g selon les publications

étude	sportifs	entraînement	t_n (en jours \pm SD)	t_g (en jours \pm SD)
Busso et al. 1990	6 haltérophiles niveau international	Moyenne de 5 fois par semaine (1-12) sur un an	/	/
Busso et al. 1991	8 hommes sédentaires âgés de 20ans	14 semaines. 4 x 1h par semaine à 60-90% VO ₂ max	1.3 \pm 1.0	4.5 \pm 3.6
Busso et al. 1994	Lanceur de marteau de haut niveau	37 semaines	23	/
Busso et al. 1997	2 sportifs de loisir	14 semaines sur ergocycle 2-4 fois par semaine variable selon la période	7 \pm 2	21 \pm 5
Busso et al. 2002	6 sédentaires	15 semaines avec 3-5 fois par semaine, variable selon la période	0.9 à 3.5 selon période	9 à 18 selon période
Busso 2003	idem Busso et al. 2002	2 périodes distinctes : 3 fois par semaine sur 9-sem et 5 fois par semaine sur 6 semaines.	1.3 \pm 2.2	13.9 \pm 4.3
Fitz-Clarke et al. 1991	entraînement simulé	entraînement simulé	16 \pm 6	40 \pm 8
Hellard et al. 2006	5 nageuses et 4 nageurs niveau international	52 semaines d'entraînement personnalisé	19 \pm 9	43 \pm 19
Le Bris et al. 2006	6 patients coronariens	Variable selon patient, 2-5 fois par semaine sur 4 à 14 sem.	0.2 et 7 (n = 2)	8 et 32 (n = 2)
Morton et al. 1990	2 sujets actifs, peu entraînés et âgés de 57 et 42 ans	28 jours, 7 fois puis 14 fois par semaine, 40-50' par séance	9 \pm 1	30 \pm 2
Mujika et al. 1996	18 nageurs niveau international		12 \pm 6	32 \pm 12
Thomas et al. 2005	Données de Busso et al. 2002, Busso 2003	Données de Busso et al. 2002, Busso 2003	/	19 ou 28 (selon récupération)
Wood et al. 2005	1 coureur à pied compétiteur entraîné	12 semaines	4	14

En reprenant les données du tableau 1, nous voyons qu'en moyenne, t_n est proche de 10 jours, et t_g de 25 jours. Fitz-Clarke et al. (1991) rapportent des valeurs proches de 15 jours pour t_n et 30 jours pour t_g . Ces valeurs laissent entendre que la période de repos devrait s'étendre entre les 30 jours nécessaires pour que l'entraînement produise la performance maximale (t_g)

et les 15 jours à partir desquels l'entraînement contribue négativement à la performance (t_n). Pour Banister et al. (1999), une augmentation de la charge d'entraînement ne devrait pas dépasser 30-40 jours suivis d'une période de récupération d'une durée de 10 à 14 jours précédant la compétition. Le modèle de Banister permet ainsi d'évaluer des temps clés de l'entraînement et notamment la durée nécessaire et l'organisation possible (décroissance linéaire ou exponentielle, rapide ou lente) de la période de récupération précédant un objectif compétitif. Ces données doivent cependant être utilisées avec prudence. En effet, la variabilité entre sujets est importante. Le tableau 1 montre que le temps de récupération nécessaire peut osciller entre 1 et 23 jours selon les sujets. Dans un groupe de nageurs de haut niveau, Hellard et al. (2006) trouvent des valeurs de t_n variant entre 7 et 35 jours.

Quelles autres informations utiles relatives à la compréhension et à la construction d'un programme d'entraînement, les modèles apportent-ils ?

→ Ces informations sont diverses et renseignent sur l'évolution de la fatigue et de l'adaptation avec l'entraînement. Tout d'abord, les différences de vitesse des effets de fatigue et d'adaptation engendrent la dynamique qui suit :

- Théoriquement, en début d'entraînement, la performance diminue temporairement (Morton et al. 1990).
- Nous l'avons vu, en fin d'entraînement, une période de récupération est nécessaire pour atteindre une performance maximale. Des entraînements intenses entrepris pendant cette période auront une influence négative sur la performance (Avalos et al. 2003).

Le modèle permet également de relier la période d'entraînement à une charge donnée de travail. Pour Busso et al. (1997), l'évolution de la fatigue et de l'adaptation suite à un entraînement est liée à la charge globale d'entraînement. Plus la période d'entraînement est soutenue (charge globale augmentée, temps de récupération entre les séances diminués), plus une séance aura tendance à produire des effets de fatigue amplifiés par rapport à la même séance entreprise pendant une période moins chargée. Dans un tel contexte, la charge d'entraînement produira une fatigue plus grande mais également un temps de récupération plus long et finalement un moindre gain de performance pour une quantité donnée d'entraînement (Busso 2003, Busso et al. 1997, 2002). Par ailleurs, le modèle suggère que l'organisme répond à l'entraînement davantage par une élévation des niveaux de fatigue, d'adaptation et du temps de récupération de la fatigue que par la vitesse à laquelle l'adaptation diminue (Busso et al. 2002, Fitz-Clarke et al. 1991). Enfin, la grande variabilité des paramètres renforce le poids d'un principe important de l'entraînement qui postule que les réactions à l'entraînement sont individuelles. Des profils individuels d'adaptation peuvent ainsi se dégager pour un même entraînement réalisé.

Si les inférences du modèle sont susceptibles d'aider à comprendre l'adaptation de l'organisme en réponse à une période d'entraînement, ces données doivent être pondérées par les limites des modèles.

I.4.4 Limites

Plusieurs critiques ont été formulées à l'encontre du modèle de Banister à commencer par des critiques méthodologiques. Pour Avalos et al. (2003) le nombre de performances requises (au moins quinze performances par paramètre du modèle) pour obtenir des résultats compatibles avec une analyse statistique valide est inconciliable avec les réalités de l'environnement sportif. Par ce constat, c'est la validité même des études que ces auteurs remettent en cause. S'en tenant au niveau méthodologique, Hellard et al. (2006) notent que la variabilité importante des paramètres pourrait être liée à d'éventuelles interactions entre paramètres ou à une mauvaise spécification du modèle (normalité de la distribution des données, homogénéité des variances...). Ces éventuels problèmes méthodologiques pourraient rendre l'interprétation de chaque paramètre difficile et les ajustements des programmes d'entraînement hasardeux (Hellard et al. 2006). En effet, cette variabilité des paramètres va de paire avec des effets d'interactions avec d'autres données fournies par le modèle comme par exemple t_n et t_g . Toujours au niveau méthodologie, Avalos et al. (2003) notent que le modèle de Banister ne prend pas en compte la dépendance possible entre les performances ce qui s'avère être un problème typique dans les études longitudinales. Ainsi, des biais méthodologiques pourraient avoir un impact important sur des données directement utilisables à l'entraînement.

Concernant les relations entre entraînement et performances, Hellard et al. (2006) notent qu'avec le modèle de Banister, l'effet d'entraînement (training impulse) est proportionnel à la charge d'entraînement (training load) ce qui implique qu'une charge plus élevée induit une fatigue et une adaptation plus élevées. Pour Hellard et al. (2006) cette observation n'est pas conciliable avec les études (Morton 1997) qui montrent qu'au-delà d'une certaine charge, les entraînements ne produisent plus d'adaptation de l'organisme. Hellard et al. (2006) poursuivent en rappelant que la formulation habituelle du modèle implique des paramètres fixes alors que les réponses à l'entraînement évoluent avec le temps (Avalos et al. 2003, Busso 2003, Busso et al. 1997, 2002). Notons cependant qu'une partie des réponses à ces deux dernières critiques est apportée par les évolutions du modèle de Banister proposant des paramètres variables avec le temps (Busso et al. 1997) et la charge d'entraînement réalisée durant la période qui précède chaque session d'entraînement (Busso 2003).

Concernant les temps caractéristiques pour atteindre une performance, certains auteurs (Morton 1991) remarquent que la durée de la période de récupération s'accorde bien avec les études publiées et avec les habitudes des athlètes. En revanche, d'autres auteurs (Fitz-Clarke

et al. 1991, Morton et al. 1990) rapportent que la plupart des athlètes s'accordent un temps de récupération inférieur à celui estimé par le modèle. Fitz-Clarke et al. (1991) voient dans ce décalage une éventuelle possibilité d'améliorer la préparation sportive quand d'autres auteurs (Hellard et al. 2006) interprètent ces divergences comme une imprécision ou même un défaut dans la structure même du modèle.

Concernant cette structure du modèle incluant deux fonctions antagonistes, pour Taha et Thomas (2003), il conviendrait de vérifier statistiquement si la composante fatigue doit être incluse. En effet Busso et al. (1991) et Busso (2003) ont montré que l'ajout d'une seconde fonction n'augmente pas la précision des prévisions pour certains sujets. Busso (2003) note que le modèle à deux composantes n'est pas approprié pour tous les sujets et ne va donc pas "de soi".

Concernant la charge d'entraînement, une critique récurrente porte sur la simplification extrême nécessaire pour pouvoir rendre compte d'un entraînement en un seul chiffre. Cette simplification va de paire avec une perte d'informations concernant la palette des exercices réalisés et des qualités sollicitées au cours d'une séance. La charge d'entraînement assimilée à un nombre de TRIMPS, ne peut prendre en compte ni la spécificité (Taha et Thomas 2003) ni la diversité des sollicitations utilisées par les entraîneurs et requises pour réaliser une performance en compétition (Avalos et al. 2003, Banister et al. 1975, Mujika et al. 1996). Hellard et al. (2006) notent que même les effets à long terme des entraînements (Avalos et al. 2003) peuvent ne pas être pris en compte.

Une critique formulée par Hellard et al. (2006) concerne la précision des estimations fournies par le modèle de Banister. Pour ces auteurs, d'autres modèles comme le modèle mixte utilisé par Avalos et al. (2003) ont une précision plus grande que le modèle de Banister. Ces limites amènent Hellard et al. (2006) à déclarer qu'il ne semble pas approprié d'utiliser les paramètres du modèle pour suivre et adapter l'entraînement de sportifs d'élite.

Une dernière critique soulevée par Taha et Thomas (2003) porte sur les faibles liens existant entre la structure du système et les connaissances physiologiques émanant des études sur l'adaptation de l'organisme à l'entraînement. Pour Taha et Thomas (2003), les relations entre les modèles et les données physiologiques demandent à être établies et clarifiées. Ces auteurs concluent en affirmant que de nouveaux modèles incorporant la spécificité des entraînements et les connaissances physiologiques sont requis pour accroître notre capacité à guider l'entraînement sportif, la réhabilitation et les recherches.

C'est à cet ensemble de connaissances sur les techniques d'entraînement et les adaptations de l'organisme en réponse à l'entraînement que nous nous employons à présent.

CHAPITRE II : ENTRAÎNEMENT EN COURSE A PIED ET ADAPTATIONS PHYSIOLOGIQUES

Introduction

Les modélisations que nous avons rapportées dans le chapitre précédent ont pour objectif de simuler les liens entre performances et entraînements en s'appuyant sur l'existence de grands antagonismes au sein de l'organisme. Le concept clé stipule que l'exercice produit conjointement de l'adaptation et de la fatigue et que la dynamique de ces deux processus antagonistes permet de rendre compte de la capacité de performance d'un athlète. Dans les faits, fatigue et adaptation semblent indissociablement liés.

Selye (Selye 1950, 1955) observe trois phases successives formant le "syndrome général d'adaptation". Un stimulus externe engendre une perturbation au sein de l'organisme lequel déclenche une mise en alerte. Cette phase se caractérise par des modifications physiologiques visant à permettre l'action. Le débit cardiaque augmente ainsi que la pression artérielle, la vigilance... Suit une phase d'adaptation qui va de paire avec l'action. L'organisme mobilise ses ressources énergétiques et ses capacités d'action dans le but de contrôler son environnement. A ce stade, deux alternatives sont envisageables :

- L'organisme est parvenu à neutraliser ou à s'accommoder de l'agent perturbateur. Il retrouve alors son équilibre initial ou développe un nouvel équilibre qui diminue ou supprime la perturbation. Il est adapté.
- L'agent perturbateur se répète, l'organisme ne parvient pas à s'y adapter, la phase d'alerte se reproduit, l'organisme continue à mobiliser ses ressources, ne parvient plus à rétablir des conditions d'équilibre, il s'épuise. Dans cette situation, chaque agression engendre une perturbation plus importante qui peut conduire à la pathologie ou même à la mort.

A la suite de Selye, les travaux se sont multipliés montrant que l'organisme pouvait répondre de deux grandes manières à un stimulus :

- En activant préférentiellement l'axe sympathique. La réaction est immédiate. Elle s'accompagne d'une libération de catécholamines dans l'organisme permettant une mobilisation rapide d'énergie en faveur des territoires musculaire et cérébral. L'action ainsi générée peut prendre la forme de la lutte ou de la fuite.
- En activant préférentiellement l'axe corticotrope. La libération de glucocorticoïdes limite les réactions cellulaires à l'agression, réduit la capture de glucose par les tissus... L'organisme se prépare à résister dans la durée sans épuiser ses ressources.

Ces deux grandes réponses montrent qu'un même agent stressant peut engendrer des effets différents au sein d'un organisme. Que la réponse soit intense et rapide ou plus atténuée et durable, elle mobilise toujours les ressources de l'organisme et provoque un état de fatigue plus ou moins marqué et plus ou moins durable. Au quotidien, l'agent stressant peut être le froid, le chaud, une réussite, un échec mais aussi, l'exercice physique.

Dans la suite de cette étude bibliographique, nous rapportons les connaissances relatives à ces deux pôles intimement liés que sont les adaptations (chapitre II) et les fatigues (chapitre III) susceptibles d'être engendrées par la réalisation d'un programme d'entraînement. Après un rappel des mécanismes impliqués dans la transformation de l'énergie chimique en énergie mécanique (chapitre II.1), nous faisons état des adaptations de l'organisme suite à des entraînements d'endurance, de vitesse et de force. Les connaissances sont présentées de manière à faire la part des adaptations observées chez des spécialistes – notamment de course à pied – préalablement entraînés (chapitre II.3) et chez des sujets préalablement peu ou pas entraînés (chapitre II.2). Nous poursuivons notre présentation des adaptations en abordant le thème de la foulée du coureur et de ses rapports avec l'économie de course et les entraînements réalisés (chapitre II.4). Enfin, nous présentons les connaissances relatives à l'organisation de l'entraînement (chapitre II.5).

II.1 Du chimique au mécanique

Les adaptations de l'organisme à l'entraînement sont susceptibles de toucher toutes les composantes et systèmes fonctionnels de l'organisme. Ce constat nous amène à commencer ce chapitre par une présentation sommaire des étapes qui, du nerf au muscle, permettent à notre organisme de transformer l'énergie chimique en mouvement.

II.1.1 Du neurone au mouvement

Par ordre cérébral ou par réponse réflexe, un influx électrique est envoyé sur le neurone. Cet influx se matérialise sous la forme d'une inversion de potentiel électrique rapidement rétablie au niveau local par un processus actif (Na^+/K^+ -ATPase). De proche en proche, l'influx nerveux progresse le long du neurone et atteint les fibres musculaires innervées par le neurone. Cet influx passe la synapse qui sépare le neurone du muscle et progresse à l'intérieur d'un ensemble de galeries regroupant les tubules transverses (tubules T) et le réticulum sarcoplasmique. Arrivé à l'extrémité des tubules T, l'influx provoque la libération massive d'ions Ca^{2+} à l'intérieur de la fibre musculaire. Dans le sarcoplasme, le Ca^{2+} entoure les myofibrilles et se place plus spécialement sur un récepteur composé de protéines appelées troponine et tropomyosine. La présence de Ca^{2+} provoque une déformation du complexe de tropomyosine qui libère des sites actifs prêts à "recevoir" la tête de myosine du filament voisin. Le passage de la tête de myosine sur le site du filament d'actine est médié par un processus actif sous la dépendance de la myosine-ATPase. La tête de myosine se replie réduisant ainsi sa longueur et entraînant avec elle un mouvement de coulisement des filaments d'actine et de myosine. Cette description se base sur la théorie du filament glissant (Huxley et Hanson 1954, Huxley et Niedergerke 1954). Une seconde théorie incrimine non plus les têtes de myosine mais les filaments d'actine qui, par leur déformation, provoqueraient le mouvement, les têtes de myosine ne jouant qu'un rôle de point d'appui. (Huxley 2000).

Dans les deux cas, une suite de processus dont certains sont consommateurs d'énergie, a permis de passer de l'influx nerveux au mouvement. Les principales étapes qui conduisent de l'influx nerveux au mouvement sont présentées sur la figure 10.

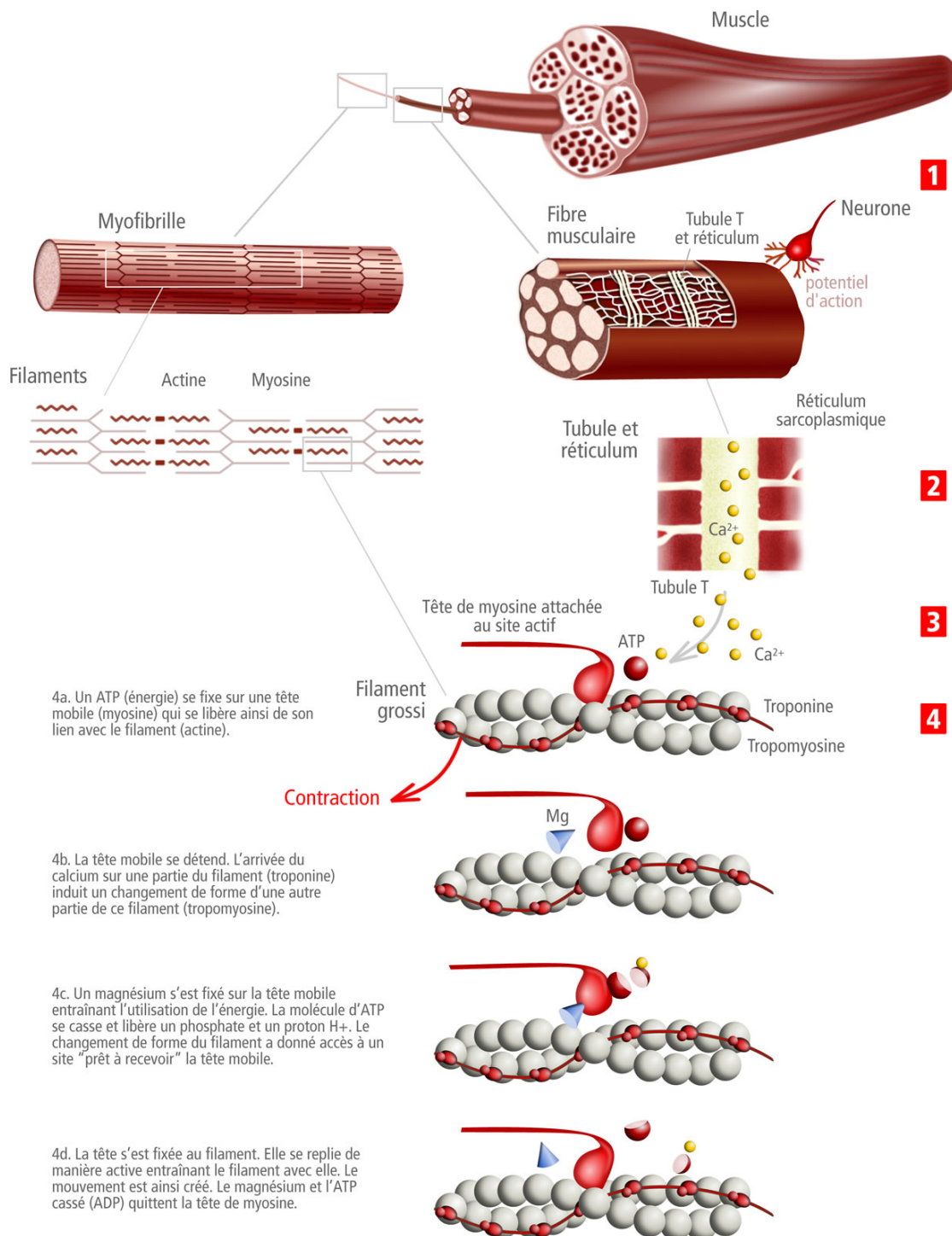


Figure 10 : Les étapes de la contraction du neurone au mouvement. L'influx nerveux arrive en bout de neurone (1), provoque une libération de calcium par le réticulum (2). Le calcium libéré entoure le filament musculaire (3) où il active le déplacement relatif du filament de myosine par rapport au filament d'actine (4) (Une partie des illustrations est tirée de Gindre (2007) et adaptée de San Diego State University College of Sciences).

La contraction musculaire se poursuit tant que le Ca^{2+} est présent à proximité de la fibre. Pour interrompre la contraction, le calcium doit être pompé par le réticulum sarcoplasmique (principalement le réticulum longitudinal) et aller rejoindre les citernes de stockage (Ruegg 1992 ; in Ross et Leveritt). Ce processus actif est rendu possible par des pompes à calcium (protéine calcium-ATPase) utilisant l'énergie de l'ATP (Chu et al. 1987). Ainsi, le relâchement musculaire est aussi un processus nécessitant de l'énergie.

Selon la puissance requise pour le mouvement, le nombre de fibres musculaires – donc de myofibrilles, de filaments et de ponts activés – ainsi que la fréquence des influx nerveux varient. Pendant l'exercice intense, les influx neuronaux peuvent se succéder à une fréquence de 100 par seconde (100 Hz). La capacité de la cellule musculaire à répondre à une telle fréquence de sollicitation dépend de la rapidité à laquelle elle est capable de régénérer son potentiel membranaire (pompe à Na^+/K^+) et de récupérer le Ca^{2+} libéré dans le cytoplasme. Ces deux mécanismes consomment de l'énergie. Le troisième mécanisme consommateur d'ATP est celui assurant directement la force de contraction par l'intermédiaire de la myosine-ATPase. Cette myosine ATPase est l'enzyme qui permet la dégradation de l'ATP nécessaire à la contraction musculaire. Cette molécule peut prendre différentes configurations certaines ayant une activité d'hydrolyse de l'ATP plus rapide que d'autres. Formes lentes et rapides de l'ATP ont permis de différencier les fibres musculaires.

II.1.2 Les fibres musculaires

Les propriétés métaboliques et fonctionnelles des muscles sont étroitement reliées au type de fibres qui les compose (Essén et Häggmark 1975, Garnett et al. 1979). Tout changement intervenant dans les performances musculaires est associé, entre autres, au type de fibres recrutées et aux propriétés fonctionnelles de l'appareil contractile (Malisoux et al. 2007). Or, toutes les fibres musculaires ne se ressemblent pas. Elles ont des propriétés spécifiques qui ont amené les scientifiques à les classer dans des catégories différentes.

II.1.2.1 Classification

La notion de type de fibres musculaires trouve ses origines dans des descriptions anatomiques rapportant – dès la seconde moitié du XIX^{ème} siècle – l'existence de muscles rouges et d'autres blancs. Depuis cette époque, des différences de taille, d'innervation, de vitesse ont été rapportées conduisant à des appellations aussi variées que fibres lentes ou rapides, fibres oxydatives ou glycolytiques, fibres I ou II. Les nombreuses classifications ainsi développées reposent sur des critères métaboliques, physiologiques ou structuraux plus ou moins corrélables entre eux (Holzer et Ménétrey 2005). Les décalages ainsi observés ont conduit à revoir les classifications traditionnelles. Par exemple, la distinction entre fibres rouges-lentes et fibres blanches-rapides a laissé place à des formes intermédiaires – de type rouge-rapide –

intégrant des caractéristiques préalablement attribuées à des catégories distinctes (Pette et Staron 1990). Plus généralement, les recherches récentes ont montré que les changements qui interviennent au sein des fibres en réponse aux stimulations de l'environnement, touchent un grand nombre de protéines. Ces modifications génèrent de nombreuses variétés de fibres atypiques (Staron 1997). La notion de catégories de fibres a ainsi fait place à un continuum dans les échantillons analysés (Holzer et Ménétreay 2005). Dans la suite de notre propos, nous conservons toutefois le classement en catégories afin de faciliter le rendu des études et la compréhension du propos.

II.1.2.2 Caractéristiques des fibres

Sur la base d'une distinction entre trois types de fibres – Fibres I, IIa et IIx ou IIb (Schiaffino et Reggiani 1996) – les différences qui suivent ont été rapportées (tableau 2).

Tableau 2 : Caractéristiques anatomiques, métaboliques et fonctionnelles de trois types de fibres musculaires. Les tendances rapportées proviennent de la compilation de plusieurs études (Costill et al. 1976c, Fitts et al. 1989, Harber et al. 2004, Widrick et al. 1996).

Morphologie	Diamètre	>	>
Métabolisme	Capacité oxydative	<	<
	Capacité glycolytique	=	>
Fonctionnel	Force	Type IIx = Type IIa	> Type I
	Tension (Force / diamètre)	>	>
	Vitesse	=	>
	Puissance	>	>

Des différences importantes existent entre les types de fibres. Par exemple, les fibres IIx produisent près de deux fois plus de puissance que les fibres IIa qui, pour leur part, sont jusqu'à cinq fois plus puissantes que les fibres I (Widrick et al. 1996). De même, les fibres de type II ont une vitesse de contraction cinq fois plus élevée que celle relevée sur les fibres I (Fitts et al. 1989). Au niveau énergétique, les fibres de type II ont des caractéristiques qui favorisent le métabolisme glycolytique (Tesch et al. 1978, Tesch et Karlsson 1977). Ce constat va de paire avec une activité supérieure des enzymes glycolytiques comparativement aux fibres de type I (Essen et al. 1975, Ianuzzo et Armstrong 1976, Spamer et Pette 1977). En revanche, les fibres de type I présentent une densité en mitochondries plus importante, une augmentation du ratio capillaires/fibre et une plus grande capacité à extraire l'oxygène (Brodal et al. 1977, Holloszy 1975).

II.1.2.3 Recrutement

La loi d'Henneman ou "size principle" rend compte du recrutement des fibres musculaires. Selon cette loi, les fibres lentes sont systématiquement recrutées avant les fibres rapides, quelque soit le type et la puissance du mouvement. Même si cette loi pourrait supporter quelques exceptions (Grimby et Hannerz 1977), le passage obligatoire par les fibres lentes lors de la réalisation d'un mouvement, semble être la règle (Desmedt et Godaux 1977, 1979).

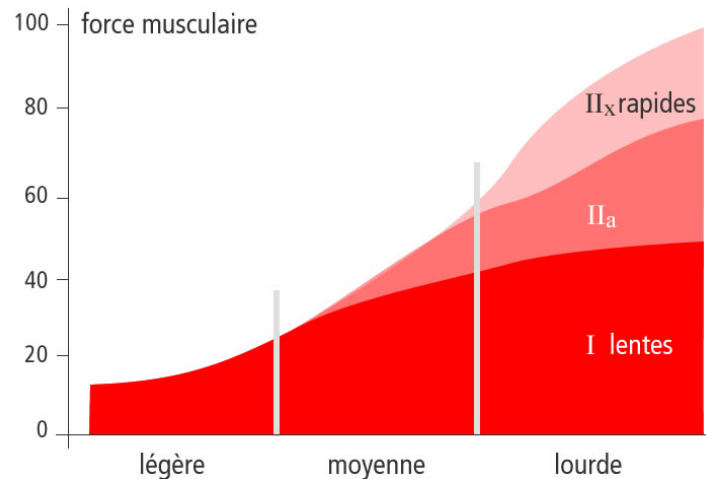


Figure 11 : Le recrutement des fibres musculaires en fonction de l'intensité de la charge (adapté de Costill 1980)

II.1.2.4 Transformations

La répétition des sollicitations peut entraîner une transformation des fibres qui suit un ordre rapporté sur la figure 12.

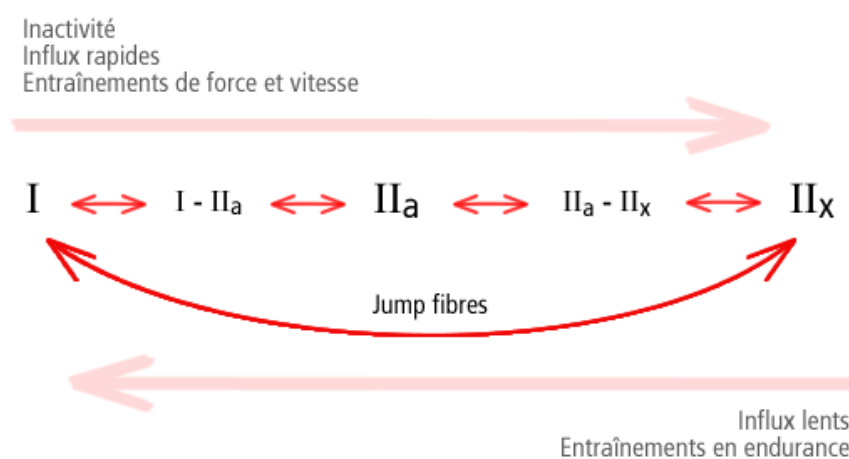


Figure 12 : Types de sollicitations et transformation des fibres (adapté de Flück et Hoppeler 2003).

Que la transformation des fibres suive l'ordre "en série" rapporté sur la figure 12 ou que les fibres "sautent" (jump fibers) entre les types I et IIx, le processus même de transformation rappelle que le muscle est un tissu très adaptable aux influx nerveux qu'il reçoit. Le type de recrutement musculaire et en conséquence les transformations musculaires dépendent des sollicitations et notamment du type d'entraînement réalisé. Nous revenons sur ce point dans les chapitres qui concernent les effets de l'entraînement sur les adaptations de l'organisme. Avant cela, abordons la fourniture en énergie chimique.

II.1.3 Former l'ATP

Les étapes assurant le transfert d'énergie depuis les macromolécules (glucides, lipides, protides) jusqu'à l'ATP sont présentées de manière simplifiée sur la figure 13.

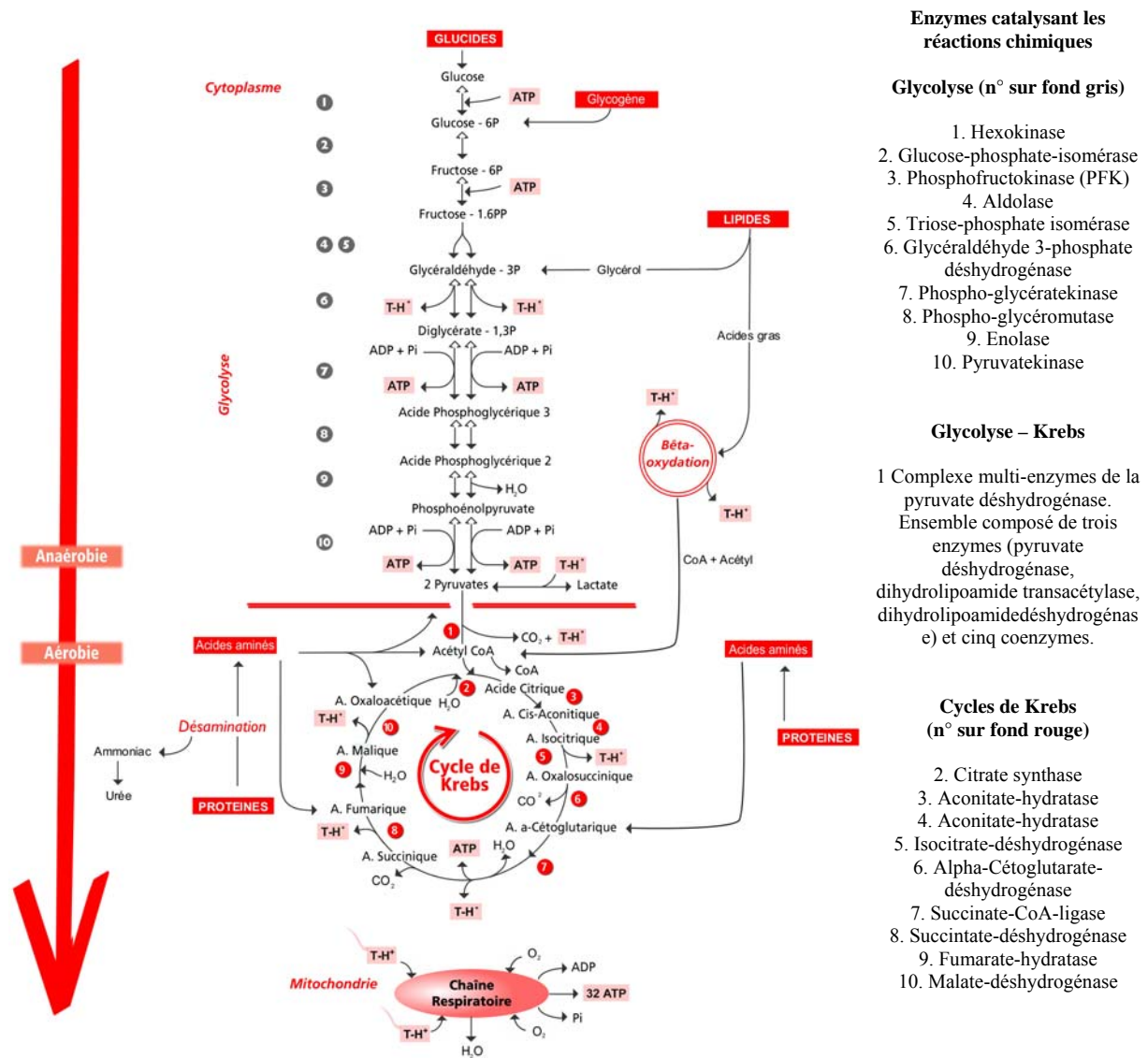


Figure 13 : Réactions chimiques assurant la synthèse d'ATP grâce au transfert de l'énergie des glucides, des lipides et des protides

Les réactions chimiques qui composent la glycolyse anaérobie et aérobie "arrachent" les protons H^+ et les électrons aux substrats. Ces H^+ sont transférés sur des transporteurs ($T-H^+$ sur le schéma mais en fait NADH ou FADH) et conduits, au final, en entrée de chaîne respiratoire. Dans la chaîne respiratoire, des composés ferreux permettent de créer une différence de potentiel à partir des H^+ . Cette différence représente une énergie qui permet de reconstituer la molécule d'ATP. Les protons H^+ se combinent ensuite à l'oxygène et forment la molécule d'eau (H_2O).

II.1.3.1 Le lactate : entre aérobie et anaérobie

Une partie des réactions chimiques évoquées se déroule dans le cytoplasme, l'autre partie dans la mitochondrie. Cette différence de lieu sert à distinguer les filières métaboliques aérobie et anaérobie. La voie principale d'apport d'énergie à la cellule met en jeu la dégradation du glucose. Ce sucre subit une suite de réactions appelée glycolyse, pour donner l'acide pyruvique. Le devenir de l'acide pyruvique ainsi produit peut être double. Une partie est oxydée c'est-à-dire transformée en dioxyde de carbone et en eau au cours du cycle de Krebs (conditions aérobies), l'autre partie est transformée en acide lactique sous le contrôle de l'enzyme lactate déshydrogénase (LDH) (Brooks 2007). Cette réaction réversible implique un transfert de protons H^+ des transporteurs T au substrat.

Les réactions chimiques aérobies et anaérobies permettent de reconstituer l'ATP. Voyons cette molécule et plus généralement le système phosphates.

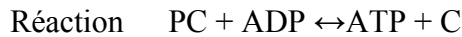
II.1.3.2 Système phosphates

C'est en 1929 que Lohmann découvre la molécule d'ATP. Cette molécule est constituée d'un composé complexe – l'adénosine – et de trois composés plus simples – les groupements phosphates. Pour établir les liens entre les phosphates, une grande quantité d'énergie doit être apportée à la réaction. A l'inverse, lorsqu'elles sont cassées, les liaisons libèrent leur énergie.

Réaction $ATP \leftrightarrow ADP + Pi + \text{énergie}$

Au total, lorsqu'une liaison phosphate est rompue, un groupe phosphate est enlevé de la molécule d'ATP, de l'énergie est produite (de 7 à 12 kcal), de l'adénosine diphosphate (ADP) et un phosphate inorganique (Pi) sont formés. La réaction de dégradation de l'ATP est rendue possible grâce aux enzymes appelées ATPases.

Deux autres réactions chimiques sont basées, elles-aussi, sur la mise en réserve de l'énergie par des composés phosphates. La première de ces réactions s'appuie sur la créatine phosphate (ou phosphocréatine : PC).



La phosphocréatine peut régénérer un ATP dans la mesure où l'énergie portée par sa liaison phosphate est au moins aussi grande que celle portée par l'ATP.

La dernière réaction du système phosphate passe par la création d'un adénosine-mono-phosphate (AMP).



Cette troisième réaction a exactement le même statut que celle basée sur la créatine phosphate. Au niveau énergétique, elle est certainement plus marginale que cette dernière. En revanche, elle pourrait avoir un rôle marqué sur les métabolites intermédiaires (ADP, AMP, Pi) et à travers eux, sur la régulation des transformations énergétiques de l'organisme (McLester 1997). Ces réactions qui dépendent directement des phosphates à haute énergie sont plus habituellement regroupées sous le vocable de filière anaérobie alactique.

Après avoir décrit succinctement les filières énergétiques, tentons de faire le lien entre ces filières et la notion de qualités physiques.

II.1.4 Energétique et qualités physiques

II.1.4.1 Entre durée et intensité

Si nous raisonnons sur le critère durée-intensité, nous pouvons classer les disciplines sportives et athlétiques selon un continuum (figure 14).

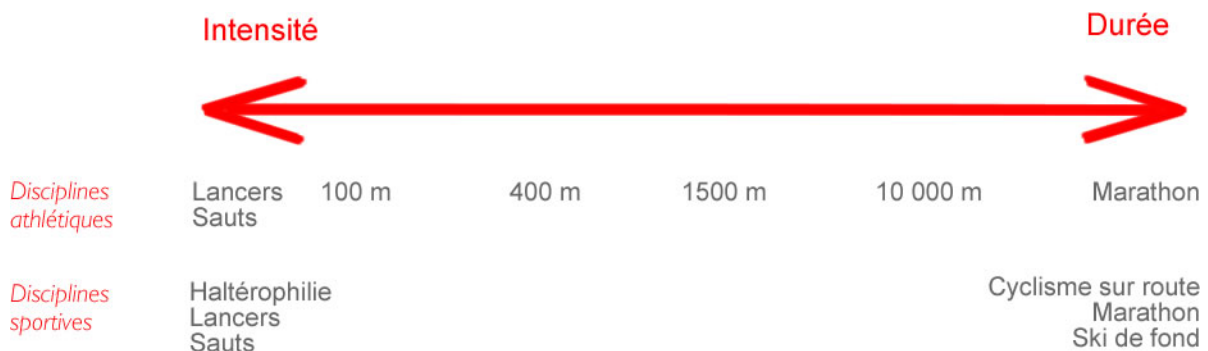


Figure 14 : Exemples de disciplines athlétiques et sportives classées selon un continuum durée-intensité

Le continuum durée-intensité peut être envisagé selon la couverture énergétique préférentielle permettant de réaliser une performance sportive.

II.1.4.2 Durée- intensité et énergie

La sollicitation des filières énergétiques dépend de la durée et de l'intensité de l'effort fourni. Si la fourniture énergétique d'un lancer de poids dépend presque exclusivement de la filière alactique, le marathon utilise principalement le renouvellement aérobie de l'ATP. Plus l'effort est court, plus la filière alactique est prédominante (Gastin 2001). A l'inverse, plus la durée de l'exercice augmente, plus la filière aérobie assure la couverture des besoins énergétiques. La correspondance entre les voies énergétiques, le temps d'effort – et donc les disciplines officielles de l'athlétisme – peut se faire en se référant au modèle d'Howald (1974) (figure 15).

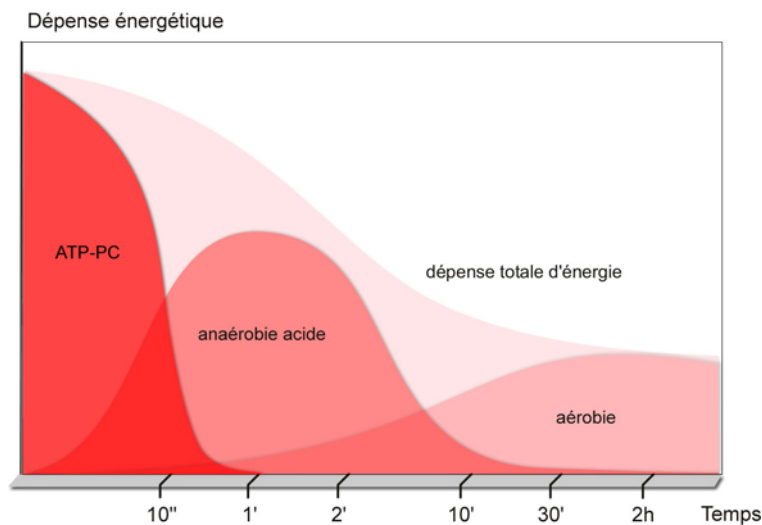


Figure 15 : Répartition moyenne de la couverture énergétique en fonction de la durée d'effort et/ou de la distance de course (adapté de Howald 1974)

La figure 15 laisse entrevoir le caractère imbriqué des filières énergétiques. Toutes les filières sont activées quelque soit la discipline pratiquée, quelque soit l'effort fourni (Bogdanis et al. 1994, Gastin 2001). En revanche, l'importance relative des filières varie selon la spécialité. Le schéma d'Howald nous laisse penser que le passage d'un métabolisme alactique à un métabolisme lactique prédominant se réalise entre 10-sec et 1-min d'effort soit entre les courses de 100 m et de 400 m. Le passage de la filière lactique à la filière aérobie intervient, pour sa part, pour des distances proches de 800 m. Les mesures et modélisations réalisées par divers auteurs nous permettent d'étayer ces propositions.

II.1.4.3 Couverture énergétique du 100 m au marathon

En se servant de la notion de puissance critique initialement développée par Monod et Scherrer (Scherrer et Monod 1960) et étendue à l'organisme entier par Moritani et al. (1981), plusieurs auteurs (Busso et Chatagnon 2006, di Prampero 2003, di Prampero et al. 1993, Perronet et Thibault 1989, Ward-Smith 1999) ont proposé des modélisations permettant

d'estimer les parts relatives d'énergie d'origine aérobie et anaérobie dans la réalisation d'une performance. En analysant les records du monde et en reprenant les données de Lacour et al. (1990), Busso et Chatagnon (2006) calculent que la part d'énergie anaérobie – respectivement pour les records du monde et pour un groupe spécialistes de demi-fond de niveau national – est égale à 24.4 % et 22.3 % pour le 1500 m, 12.4 % et 11.4 % pour le 3000 m, 7.5 % et 6.9 % pour le 5000 m. A partir de la méthode du déficit en oxygène, Spencer et Gastin (2001) estiment les contributions relatives du métabolisme aérobie sur le 200, 400, 800 et 1500 m à 29±4, 43±1, 66±2 et 84±1 %. Les auteurs rappellent que ces résultats suggèrent que la contribution aérobie aux distances comprises entre 200 et 1500 m est plus importante que ce qui était traditionnellement considéré. Les estimations de plusieurs études sont rapportées dans le tableau 3.

Tableau 3: Part relative (en pourcentage) du métabolisme aérobie dans la fourniture énergétique sur diverses distances de course. Les chiffres rapportés concernent des athlètes hommes spécialistes de courses de fond ou de demi-fond.

	100m	200m	400m	800m	1500m	3000m	5000m	≥10000m
Hill 1999			37	61	80			
Spencer et Gastin 2001		29	43	66	84			
Duffield et al. 2004	21	28						
Duffield et al. 2005a			41	60				
Duffield et al. 2005b					77	86		
Busso et Chatagnon 2006					78	89	93	> 95

Les données rapportées dans le tableau reposent sur différentes techniques de mesure : la consommation d'oxygène (Hill 1999), la modélisation mathématique (Busso et Chatagnon 2006), le déficit en oxygène (Duffield et al. 2005b) ajouté à la prise en compte du taux de lactates et à l'estimation de la dégradation de la phosphocréatine (Duffield et al. 2005b).

Afin de compléter le tableau 3, ajoutons que dans l'étude de Busso et Chatagnon (2006), les coureurs réalisent leurs performances sur 1500 m, 3000 m et 5000 m à des vitesses égales à 108.9 %, 100.5 et 97.7 % de $vV_{O_2 \max}$ (Lacour et al. 1990). Ajoutons encore qu'en moyenne, les épreuves de 100, 200, 400 et 800 m sont réalisées à environ 155, 145, 140 et 120 % (Lacour et al. 1990a, Thomas et al. 2005) de $vV_{O_2 \max}$. Sachant que Busso et Chatagnon (2006) rapportent une part d'énergie anaérobie proche de 0.5 % à 85 % de la $vV_{O_2 \max}$, 2 % à 90 % de $vV_{O_2 \max}$, 4.5 % à 95 % de $vV_{O_2 \max}$ et de 8 % à $vV_{O_2 \max}$. il devient possible de dresser un tableau estimatif de la participation aérobie et anaérobie à l'énergie totale de courses dont l'intensité est comprise entre 85 et 150 % de $V_{O_2 \max}$ (tableau 4).

Tableau 4 : Part relative (en pourcentage) des métabolismes aérobie et anaérobie à la fourniture énergétique totale à diverses vitesses de course exprimées en % de la $vV\dot{O}_2$ max . Les valeurs représentent des estimations simplifiées établies à partir des diverses études rapportées dans le texte.

métabolisme \ % $\dot{V}O_2$ max	< 85	90	95	100	110	120	130	140	150
aérobie (%)	99.5	98	95	90	80	65	50	40	25
anaérobie (%)	0.5	2	5	10	20	35	50	60	75

Sur la base de ces données, nous pouvons regrouper les disciplines athlétiques en fonction de la filière énergétique considérée comme prédominante.

Tableau 5 : Disciplines athlétiques et filières énergétiques

	Filière alactique prédominante	Filière lactique prédominante	Filière aérobie prédominante
Disciplines athlétiques	Lancers Sauts 100 m, 200 m 110 m haies 100 m haies	400 m 400 m haies	Distances égales ou supérieures à 800m : 800m, 1500m, 3000m, 3000m steeple, 5000m, 10000m, semi-marathon, marathon, marche.

Cette classification, établie à partir du métabolisme énergétique, permet de différencier les disciplines en fonction des trois filières. Ces différences de sollicitations énergétiques vont de paire avec des caractéristiques physiques spécifiques aux spécialistes des distances de course rapportées. Ce passage de la discipline sportive à l'athlète suppose une classification basée sur les qualités physiques du sportif.

II.1.4.4 Qualités physiques

Dans leur classification, les techniciens du sport recourent habituellement à la notion de qualité physique (Bompa 2003). La qualité physique est une caractéristique globale de la personne permettant de réaliser certains types d'action. Parmi les qualités sollicitées dans le domaine athlétique, nous pouvons en retenir trois : les qualités de force, d'endurance et de vitesse.

Définitions

Dans son acception la plus large, est considérée comme force toute cause capable de modifier l'état de repos ou de mouvement d'un corps. La force est le produit de la masse d'un corps par

l'accélération. Elle dépend de la charge externe. Rapportée au domaine sportif, la qualité de force peut être définie comme la charge maximale qu'un muscle est capable de déplacer. Pour sa part, la vitesse est la capacité à accomplir une action ou une suite de mouvements dans un temps le plus court possible. Dans la classification athlétique, la vitesse correspond aux courses disputées sur des distances inférieures ou égales à 400 m. L'endurance, peut être définie, pour sa part, comme la capacité à maintenir, pendant un temps prolongé, un niveau d'intensité donné.

Chaque action motrice – et donc chaque discipline sportive – requiert la mise en jeu d'une force pendant un temps donné et à une vitesse donnée. Toutefois, le caractère prédominant de l'une ou de l'autre des qualités, permet de proposer un classement établi selon ces trois pôles. La figure 16 propose une mise en forme faisant le lien entre ces qualités physiques et les disciplines athlétiques.

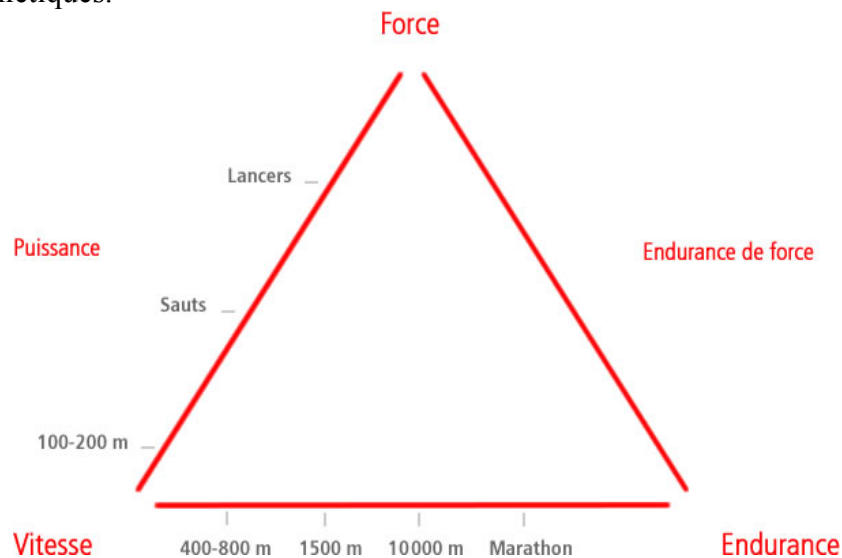


Figure 16 : Combinaison des caractéristiques motrices dominantes dans les disciplines athlétiques (adapté de Bompa 2003)

Entre les pôles vitesse et force, Bompa (2003) situe la qualité de puissance. La puissance est égale au travail (donc à la force par la distance) sur le temps c'est à dire au produit de la force par la vitesse. Pour les techniciens du sport, la puissance est la capacité à exécuter un mouvement explosif le plus vite possible. La puissance maximale est atteinte pour des valeurs optimales de force et vitesse (Binkhorst et al. 1977).

Comme c'est le cas pour les différentes filières énergétiques étudiées précédemment, nous avons signalé que chacune des quatre qualités physiques que nous venons de préciser, participe à la performance de l'athlète dans une discipline sportive. Toutefois, une qualité physique peut être considérée comme dominante dans la discipline en question. Par exemple, l'endurance est la qualité la plus représentée sur marathon.

Chaque discipline sportive peut ainsi être classée selon la voie métabolique qui intervient en priorité dans le renouvellement de l'énergie ou selon la qualité physique sollicitée prioritairement dans la discipline pratiquée. Dans chaque cas, les relations entre les classifications utilisées par les techniciens, les scientifiques et les pratiquants semblent importantes à rappeler afin d'éviter les incompréhensions relatives aux techniques d'entraînement utilisées.

II.2 Techniques d'entraînement et adaptations chez des sujets non-entraînés au préalable

L'entraînement peut être défini comme la réalisation régulière et systématique d'exercices dans le but d'améliorer la performance sportive. En course à pied, l'action consiste à se déplacer d'un point à un autre. La performance est objectivée par un temps mis pour réaliser une distance donnée (2-min au 800m) ou par une distance couverte en un temps donné (18 km en une heure) (Billat 2001a). Les techniques d'entraînement permettant d'améliorer la performance en course de fond et de demi-fond peuvent être regroupées en quatre grandes catégories. La course continue généralement réalisée dans une gamme d'intensités allant de 50 à 85 % de $v\dot{V}O_2 \text{ max}$, l'entraînement par intervalles réalisé entre 85 et 105 % de $v\dot{V}O_2 \text{ max}$, l'entraînement par intervalles anaérobies sollicitant les vitesses comprises entre 110 et 150 % de $v\dot{V}O_2 \text{ max}$, et enfin les séances dites de résistance – selon la terminologie anglo-saxonne – regroupant les exercices de renforcement musculaire. Nous envisageons les effets sur la performance et sur les adaptations physiologiques de ces quatre techniques d'entraînement. Nous le faisons de manière à faire la part des adaptations intervenant chez des sujets entraînés au préalable comparativement aux adaptations observées chez des sujets sédentaires.

II.2.1 Entraînement en endurance

Les exercices réalisés à des intensités faibles à moyennes (entre 50 et 80 % de $v\dot{V}O_2 \text{ max}$) sur une période de plusieurs semaines à plusieurs mois augmentent la capacité aérobie des sujets préalablement non entraînés. Le niveau maximal de la capacité aérobie ($\dot{V}O_2 \text{ max}$) s'élève suite à un entraînement en endurance (Daniels et al. 1978, Fournier et al. 1982, Hardmann et al. 1986) dans une proportion qui peut atteindre 20 % (Bouchard et al. 1986). $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est définie comme la plus grande vitesse à laquelle le corps peut utiliser l'oxygène pendant un exercice intense (Mitchell et Blomqvist 1971). Robinson et al. (1938) furent les premiers à identifier $\dot{V}O_2 \text{ max}$ comme un déterminant important de la capacité de performance. En 1968, Saltin et al. (1968) utilisent les phases de repos complet et d'exercice et montrent que l'activité physique régulière augmente $\dot{V}O_2 \text{ max}$ alors que le repos la réduit. Après trois semaines au lit, $\dot{V}O_2 \text{ max}$ des sujets n'est plus égale qu'aux deux tiers des valeurs initiales. Suite à plusieurs mois d'entraînement, $\dot{V}O_2 \text{ max}$ augmente jusqu'à atteindre le double de la valeur obtenue après le repos complet (soit 50 ml/min/kg après entraînement)

(Saltin et al. 1968). Toutefois, certains sujets semblent meilleurs répondeurs que d'autres (Prud'homme et al. 1984, Timmons et al. 2005). L'amélioration de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est associée à des changements cardiovasculaires, musculaires et métaboliques (Foster et al. 1978, Green et al. 1991). Les changements cardiovasculaires incluent une augmentation de la densité capillaire (Ingjer 1979) des muscles actifs, une augmentation du volume sanguin (Coyle et al. 1990), du débit cardiaque (Saltin et al. 1998), du volume d'éjection systolique (Ekblom et Ekblom 2006) allant de paire avec une baisse de FC à une intensité absolue donnée d'exercice. Les changements musculaires qui interviennent suite à un entraînement en endurance incluent un plus grand stockage de glycogène musculaire (Griewe et al. 1999), une augmentation de la surface occupée par les fibres de type I et IIa (Fournier et al. 1982), une plus grande densité de capillaires sanguins (Klausen et al. 1981), une augmentation de nombreuses enzymes mitochondriales sans changement marqué des enzymes glycolytiques (Holloszy 1975), une activité accrue de l'ATPase de la pompe $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ (Green et al. 1999).

Les conséquences métaboliques de ses modifications sont diverses. Les paramètres ventilatoires se modifient avec notamment une baisse du quotient respiratoire (CO_2/O_2) (Gorostiaga et al. 1991) et de la ventilation pulmonaire (Franch et al. 1998). L'évolution du contenu mitochondrial engendre un meilleur contrôle de la respiration cellulaire (Gollnick 1986). Pour un même niveau de synthèse d'ATP, la concentration en ADP et Pi diminue (Hochachka et al. 1991). Cette adaptation va de paire avec un moindre niveau d'ADP requis pour activer la glycogénolyse (Holloszy et Coyle 1984). Les mécanismes de régulation entre métabolismes aérobie et anaérobie s'affinent également. La concentration en nicotinamide adénine dinucléotide ($\text{NADH} + \text{H}^+$) diminue dans le cytoplasme entraînant une moindre production d'acide lactique (Green et al. 1983, Sahlin et Henriksson 1984). Après une période d'entraînement en endurance, les moindres concentrations sanguine et plasmatique en acide lactique (Gorostiaga et al. 1991) à un niveau absolu donné d'effort, sont également dues à une plus grande capacité à oxyder les graisses (Henriksson 1977). Cette adaptation peut, théoriquement, limiter l'utilisation des stocks de glycogène musculaire. Etant donné que les athlètes entraînés en endurance pourraient présenter une meilleure capacité à augmenter les réserves musculaires en glycogène (Roedde et al. 1986), l'entraînement en endurance favoriserait le stockage et l'épargne des réserves en glycogène.

Parmi l'ensemble des adaptations associées à un entraînement en endurance pratiqué par des sujets non entraînés, certains auteurs (Edge et al. 2006) ont rapporté une augmentation de la capacité tampon des muscles. Cette adaptation semble toutefois réservée à des vitesses de course élevées (80-100 % $\dot{V}O_2 \text{ max}$).

II.2.2 Entraînement en vitesse

L'entraînement de type vitesse paraît avoir peu d'effets sur le contenu mitochondrial des muscles actifs mais un impact plus important sur la capacité glycolytique (Fournier et al.

1982), notamment par le déplacement de l'équilibre de certaines enzymes comme la créatine kinase et l'adénylate kinase (Hollozy et Coyle 1984). Les sollicitations de type vitesse augmentent l'activité d'enzymes de la glycolyse comme la PFK (Costill et al. 1979, Jacobs et al. 1987, MacDougall et al. 1998) ou la LDH (Hellsten et al. 1996, Roberts et al. 1982), sans forcément engendrer d'adaptations des enzymes mitochondriales (Fournier et al. 1982). Des transformations des types de fibres ont été rapportées suite à un entraînement de vitesse. Toutefois les résultats sont souvent contradictoires certaines études trouvant une transformation des fibres de type IIa en type I (Dawson et al. 1998, Jacobs et al. 1987) alors que d'autres études rapportent la transformation de fibres de type IIb en type I (Linossier et al. 1993, Simoneau et al. 1985,). L'ampleur (6-10 %) des transformations évoquées ne permet pas de s'assurer d'un réel effet (Allemeier et al. 1994) compte tenu de la variabilité associée à l'analyse des biopsies musculaires (Blomstrand et Ekblom 1982). Les résultats concernant l'évolution de la capacité à limiter l'acidose musculaire (capacité tampon), sont tout aussi controversés. Certaines études trouvent une amélioration (Bell et Wenger 1988) de cette capacité quand d'autres études ne rapportent pas de différences suite à un entraînement de vitesse (Nevill et al. 1989). Alors que les métabolites impliqués dans la capacité tampon ne semblent pas modifiés par l'entraînement de vitesse (Dawson et al. 1998, Linossier et al. 1993), la capacité des muscles à favoriser la sortie des H^+ par l'intermédiaire des échanges Na^+/H^+ et du système de co-transport H^+ -lactate $^-$ semble améliorée (Pilegaard et al. 1999). Concernant la régulation des concentrations ioniques de part et d'autre de la membrane cellulaire, après une période d'entraînement en vitesse, le nombre et/ou l'activité des Na^+/K^+ ATPase est augmentée chez des sujets pas ou peu entraînés au préalable (Madsen et al. 1994). Au niveau de la consommation d'oxygène, selon les études, un entraînement de vitesse ne modifierait pas (Fournier et al. 1982) ou augmenterait (Burgomaster et al. 2008, Gorostiaga et al. 1991) $\dot{V}O_2 \max$. Ces contradictions dans les observations sont en partie attribuables à des séances d'entraînement dont les charges sont très variables selon les études et les groupes de sujets (Kubukeli et al. 2002).

Dans leur ensemble, les adaptations rapportées suite à un entraînement de sprint, participent à améliorer la capacité anaérobie (Medbo et Burgers 1990) et les performances des sujets (Bell et Wenger 1988, Sharp et al. 1986) notamment sur les distances de course les plus courtes. Cependant, les résultats divergents selon les études, pourraient être en partie expliqués par une absence de relation spécifique entre les adaptations physiologiques et les entraînements réalisés. Ainsi, une série de travaux menée ces dernières années à l'université de McMaster (Canada), tend à montrer que chez des sujets non entraînés, la répétition de sprints est une stratégie efficace pour améliorer la capacité oxydative et les performances en endurance (Burgomaster et al. 2006, 2008, Gibala et al. 2006). De leur côté, Tabata et al. (1996) rapportent qu'un entraînement réalisé à une intensité maximale (170 % de $\dot{V}O_2 \max$) améliore à la fois le déficit cumulé en oxygène – un indicateur de la capacité anaérobie (+ 28 %) – et

$\dot{V}O_2 \text{ max}$ (+ 23 %). Ces divergences observées entre sollicitations et adaptations pourraient être particulièrement prononcées chez les sujets peu ou pas entraînés. Pour ces sujets, il est possible que le critère de spécificité de la charge ne soit pas déterminant et qu'un entraînement donné puisse participer à améliorer la plupart des qualités physiques.

II.2.3 Entraînement en résistance

Selon la terminologie anglo-saxonne, le terme "Resistance Training" recouvre les sollicitations de la force et/ou de la puissance musculaire. Les exercices de résistance ciblent souvent des groupes musculaires au sein d'ateliers qui peuvent s'additionner par exemple sous forme de circuits que le sportif doit répéter au cours d'une séance. Le type de contraction musculaire employé (concentrique, isométrique, excentrique, pliométrique), la résistance utilisée (généralement de 40 à 90 % du 1RM), le nombre de répétitions réalisées (5-20 répétitions par exercice) et d'exercices demandés (4 à 20 situations), donnent au terme "entraînement en résistance" un aspect très générique.

Chez des sujets non-entraînés au préalable, l'entraînement en résistance augmente la force des groupes musculaires sollicités dans une proportion moyenne de 20-40 % (ACSM 2003, Arce Esquivel et Welsch 2007, Weber et al. 2009). Cette amélioration de la force serait due dans un premier temps, à des facteurs neuromusculaires (ACSM 2003) comme une meilleure activation et coordination des muscles, un meilleur recrutement des fibres musculaires (Rutherford et Jones 1986). Le gain de masse musculaire (hypertrophie) n'interviendrait qu'après plusieurs semaines d'entraînement (Folland et Williams 2007).

Chez les sujets non entraînés initialement, l'entraînement en résistance améliorerait les performances en endurance dans des proportions parfois très importantes. Marcinik et al. (1991) rapportent un gain de 35% sur le temps de maintien de l'effort à 75 % de $\dot{V}O_2 \text{ max}$. Après 12 semaines d'entraînement en résistance, des sujets non-entraînés au préalable sont capables de soutenir un pourcentage plus élevé de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ sur une durée donnée (Marcinik et al. 1991). Leur seuil lactique progresse alors que [La] est plus faible aux vitesses sous-maximales (Marcinik et al. 1991). Ces résultats vont dans le sens d'une moindre sollicitation du métabolisme anaérobie à ces vitesses. Cette adaptation pourrait aller de paire avec une amélioration du rendement du geste. Serait-elle également due à une amélioration du métabolisme aérobie ? Concernant l'impact des entraînements sur le système cardiovasculaire, les résultats sont plus contrastés (Rakobowchuk et al. 2005). Parmi une population de sujets non entraînés, Arce Esquivel et Welsch (2007) trouvent que l'entraînement en résistance apporte des améliorations aérobies uniquement chez les sujets présentant les indices vasculaires les plus faibles en début d'entraînement. Les effets d'un entraînement en résistance sur $\dot{V}O_2 \text{ max}$ sont tout aussi variés entre les études montrant un gain (Häkkinen et al. 2003, Kaikkonen et al. 2000), celles concluant à une absence d'effets (Marcinik et al. 1991) et certaines études observant une baisse du niveau maximum aérobie (Ferrara et al. 2004) suite à

une période d'entraînement en résistance. Les résultats semblent tellement incertains que l'amélioration de $\dot{V}O_2$ max est parfois constatée sur un ergomètre et pas sur un autre (Hickson et al. 1980a). Ces résultats divergents semblent à nouveau en partie liés au niveau aérobie initial des sujets et à la diversité des sollicitations regroupées sous le terme d'entraînement en résistance. Concernant ce dernier point, il semble que les études utilisant des exercices traditionnels de force de type squats ou arraché et montrant un gain de $\dot{V}O_2$ max (McCarthy et al. 1995) suite à un entraînement en résistance, soient celles menées avec des sujets dont le niveau aérobie initial est très faible ($\dot{V}O_2$ max < 40 ml/kg/min). Les études utilisant des circuits d'exercices pourraient avoir un impact plus marqué sur le métabolisme aérobie (Gettman et al. 1978, Kaikkonen et al. 2000). Cette différence s'explique par le contenu des séances. Les entraînements en circuits utilisent généralement des exercices réalisés à plusieurs reprises et séparés de récupérations courtes (20-40-sec). La durée totale des sollicitations musculaires peut approcher 20-30 minutes. De telles sollicitations permettent d'atteindre un niveau cardiaque proche de 80 % de la FCmax (Kaikkonen et al. 2000) soit une sollicitation aérobie notable pour des sujets non entraînés.

Afin de tenter de faire le point sur les adaptations associées au "continuum force-endurance", Campos et al. (2002), ont demandé à des groupes de sujets non-entraînés de réaliser un protocole construit sur un nombre faible (GF), moyen (GM) ou important (GI) de répétitions réalisées au maximum des possibilités du sujet. Le protocole était construit de manière à réduire les récupérations avec l'augmentation du nombre de répétitions. Cette organisation conduit à une sollicitation théoriquement intermédiaire entre la force et l'endurance. Après quatre semaines d'entraînement, la force maximale des sujets avait progressé davantage pour GF alors que l'endurance musculaire (c'est à dire le nombre de répétitions à 60 % du maximum) augmentait davantage pour GI. L'hypertrophie musculaire était plus marquée pour GF et GM comparativement à GI. Les indicateurs de la capacité aérobie (puissance maximale aérobie, temps limite d'effort) n'augmentaient que pour GI. Ces résultats montrent que la performance musculaire et les adaptations physiologiques dépendent du nombre et de l'intensité des répétitions selon un continuum sur lequel la durée favorise l'endurance alors que l'intensité oriente vers les qualités de force (Campos et al. 2002). Des conclusions similaires sont rapportées lorsque le protocole porte sur une comparaison entre groupes de sujets réalisant un entraînement en endurance seule, en force seule ou combinant force et endurance. Bien que les gains de force ou/et de puissance soient vérifiés dans les groupes endurance-force et force seule, ces gains semblent plus importants chez les sportifs n'utilisant que l'entraînement en force (Häkkinen et al. 2005, Izquierdo et al. 2005).

Une compilation de plusieurs études sur l'entraînement en endurance, en vitesse et en résistance et leurs principaux effets est rapportée dans le tableau 6.

Tableau 6 : Effets d'une période d'entraînement en endurance, en vitesse ou en résistance, sur divers paramètres physiologiques chez des sujets préalablement non-entraînés.

Entraînement et paramètres mesurés				
Entraînement en endurance				
		↓	↔	↑
Enzymes anaérobies (AK, HK, PFK et/ou LDH)	n	0	0	2
	%			100
Enzymes aérobie (CS, SDH, MDH, AHD)	n	0	0	4
	%			100
VO ₂ max	n	0	0	4
	%			100
Na ⁺ /K ⁺ ATPase et/ou homéostasie K ⁺	n	0	0	4
	%			100
Entraînement en vitesse				
		↓	↔	↑
Enzymes anaérobies (AK, HK, PFK et/ou LDH)	n	0	1	9
	%		10	90
Enzymes aérobie (CS, SDH, MDH, AHD)	n	0	4	4
	%		50	50
VO ₂ max	n	0	1	1
	%		50	50
Capacité tampon	n	0	2	2
	%		50	50
Métabolites impliqués dans la capacité tampon	n	0	6	0
	%		100	
Na ⁺ /K ⁺ ATPase et/ou homéostasie K ⁺	n	0	0	3
	%			100
Performances	n	0	5	8
	%		38	62
Transformation des fibres musculaires		I IIb →IIa / I IIb →I	Aucune	I → IIa
	n	5	3	6
	%	36	21	43
Entraînement en résistance				
		↓	↔	↑
VO ₂ max	n	1	6	7
	%	7	43	50
Force musculaire	n	0	0	14
	%			100
Fonction vasculaire (compliance veineuse...)		↔ ou ↓	↔ ou ↑	↑
	n	2	2	2
	%	33	33	33

Les études prises en compte dans cette compilation sont : Endurance : Green et al. 1999b, Madsen et al. 1994, Evertsen et al. 1997, Green et al. 1993, McKenna et al. 1996, Gorostiaga et al. 1991, Fournier et al. 1982. Vitesse : McKenna et al. 1993, Gorostiaga et al. 1991, Fournier et al. 1982, Cadefau et al. 1990, Hellsten et al. 1996, Jacobs et al. 1987, Costill et al. 1979, Dawson et al. 1998, Linossier et al. 1993, Linossier et al. 1997, MacDougall et al. 1998, Roberts et al. 1982, Saltin et al. 1976, Sharp et al. 1986, Simoneau et al. 1987, Thorstensen et al. 1975, Allemeier et al. 1994, Esbjornsson et al. 1993, Pilegaard et al. 1999, Simoneau et al. 1985, Andersen et al. 1994, Jansson et al. 1990, Bell et al. 1988, Nevill et al. 1989, Mannion et al. 1994, McKenna et al. 1997. Résistance : Hickson et al. 1980a, Hickson et al. 1994, Hurley et al. 1984, Marcinik et al. 1991, Hennessy et Watson 1994, Bishop et Jenkins 1996, McCarthy et al. 1995, Gettman et al. 1978, Gettman et al. 1982, Haennel et al. 1989, Kaikkonen et al. 2000, Stone et al. 1983, Green et al. 1998, Hunter et al. 1999, Arce Esquivel et Welsch 2007, Green et al. 2004, Rakobowchuk et al. 2005, Maiorana et al. 2000, Bond et al. 1996, Alomari et al. 2001, Ferrara et al. 2004.

II.3 Techniques d'entraînement et adaptations chez des spécialistes entraînés

Alors que les adaptations physiologiques associées à l'entraînement ont été étudiées de manière extensive chez des sujets non-entraînés, les connaissances sont moins fournies concernant les athlètes très entraînés (Kubukeli et al. 2002). Les connaissances scientifiques relatives aux adaptations physiologiques vécues par des athlètes déjà très entraînés peuvent provenir de deux types d'études :

- des études transversales comparant deux groupes d'athlètes qui en dépit de charges importantes d'entraînement présentent des niveaux de performance différents.
- des études longitudinales qui chez des athlètes très entraînés, portent le plus souvent sur une période d'entraînement organisée de manière à créer une surcharge par rapport aux entraînements habituellement accomplis. Cette surcharge peut être le fait de sessions d'entraînement par intervalles.

II.3.1 Entraînement par intervalles

L'interval training a été décrit pour la première fois par Reindell et Roskamm (1959). Il se caractérise par l'alternance de périodes de course rapide entrecoupées de périodes de course lente (les intervalles). Les caractéristiques habituelles des sollicitations par intervalles en aérobie sont rapportées par Billat (2001) (Tableau 7).

Tableau 7 : Classification des différents types d'entraînements par intervalles (Billat 2001)

Intensité (% vVO_{2max})	Vitesse sur la distance de compétition	Durée maximum de course (min)	Durée à VO_{2max} (min)	Taux de lactate (mmol/L)	% aérobie	Interval training aérobie
115-130	v_{1000m} v_{800m}	3-2	2-1	15-18	75-65	20 x 10 sec ; R = 10 sec
105-115	v_{1500m}	6-4	4-2	13-15	85-80	15 x 15 sec ; R = 15 sec à 50% vVO_{2max}
100-105	vVO_{2max} v_{3000m}	8-6	5-4	11-13	90-85	20 x 15 sec ; R = 15 sec à 50% vVO_{2max}
95-100	v_{5000m}	15-8	10-5	9-11	95-90	25 x 15 sec ; R = 15 sec à 50% vVO_{2max} 6 x 3 min ; R = 15 sec à 50% vVO_{2max}
90-95	v_{10000m}	30-15	1-10	7-9	97.0	3 x 3000m à v_{10000m} ; R = 3 min
85-90	v-record 1h	60-30	0	5-7	98.0	2 x 20 min ; R = 3 min à 70 % vVO_{2max}
80-85	Vitesse seuil	80-60	0	3-5	99.0	2 x 30 min ; R = 3 min à 70 % vVO_{2max}
75-80	Vitesse marathon	150-80	0	3-3.5	99.9	2 x 15km ; R = 1km à 70 % vVO_{2max}

R = récupération entre les séries

vVO_{2max} = vitesse associée à la consommation maximale d'oxygène

v_{xm} = vitesse moyenne pendant x mètres

La première étude sur les adaptations physiologiques associées à une augmentation de l'intensité de l'entraînement par intervalles chez des sujets très entraînés est certainement due à Acevedo et Goldfarb (1989). Sept coureurs à pied ont réalisé huit semaines d'entraînement par intervalles à 90-95 % du maximum cardiaque. Cet entraînement a été associé à une amélioration de la performance sur 10 km proche de 3 % et du temps de maintien de 20 % à la même intensité. Ces améliorations intervenaient sans changement de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (Acevedo et Goldfarb 1989). D'autres études ont rapporté un gain de performance sans modification de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ suite à une augmentation du volume d'entraînement (Costill 1976, Costill et al. 1988, Daniels et al. 1978, Martin et al. 1986). Les conclusions de Coyle et al. (1991) sur des cyclistes de haut niveau vont dans le même sens. Ces auteurs montrent que ce qui distingue les cyclistes de niveau national des coureurs de bon niveau n'est pas leur $\dot{V}O_2 \text{ max}$ qui s'avère similaire ($\sim 70 \text{ ml/min/kg}$), mais une combinaison entre la puissance maximale aérobie et leur capacité à soutenir une fraction plus élevée (~ 90 vs 86%) de leur $\dot{V}O_2 \text{ max}$. L'entraînement par intervalles pourrait améliorer plusieurs paramètres physiologiques et mécaniques ainsi que les niveaux de puissance associés à un niveau physiologique donné.

II.3.1.1 De $\dot{V}O_2 \text{ max}$ aux vitesses sous-maximales

Bien que de nombreuses études (Costill et al. 1973, Davies et Thompson 1979, Foster et al. 1978) ont établi l'importance de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ comme paramètre central de la performance en endurance, chez des sujets de niveau homogène, l'évolution de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ avec l'entraînement ainsi que les liens entre $\dot{V}O_2 \text{ max}$ et les performances sont plus nuancés. La plupart des études longitudinales (Acevedo et Goldfarb 1989, Billat et al. 1999, Daniels 1974, Ekblom 1969, Jones 1998, Laffite et al. 2003, Martin et al. 1986, Mikesell et al. 1984, Smith 2003) ayant mesuré l'évolution de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ chez des athlètes entraînés suite à 4-8 semaines d'entraînement, ne rapporte pas de gain significatif. L'étude de Billat et al. (2002) est une des rares publications à rapporter une amélioration de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ chez des athlètes de niveau mondial suite à une période d'entraînement de quelques semaines. Toutefois, le paramètre mesuré dans cette étude n'était pas $\dot{V}O_2 \text{ max}$ mais une $\dot{V}O_2 \text{ pic}$ obtenue lors d'un 1000 m réalisé 6 minutes après un 10 km (Billat et al. 2002).

Concernant les liens entre $\dot{V}O_2 \text{ max}$ et performance, si certaines études trouvent effectivement une forte corrélation entre $\dot{V}O_2 \text{ max}$ et les performances réalisées (Billat et al. 2002), pour d'autres auteurs la corrélation n'existe pas ou le "poids" de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ dans l'explication de la performance est moindre que celui d'autres variables (Noakes et al. 1990, Stratton et al. 2009). Des études comparatives entre coureurs kenyans et coureurs caucasiens ont montré que les coureurs kenyans, en dépit de leurs performances plus élevées, ne présentent pas des niveaux de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ supérieurs (Billat et al. 2003, Saltin et al. 1995ab). Tout aussi troublant, des études longitudinales montrent que chez des athlètes confirmés,

l'évolution des performances n'est pas reliée à l'évolution de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (Legaz-Arrese et al. 2005). Dans une étude sur des marcheurs, Hagberg et Coyle (1983) observent que les six meilleurs marcheurs du groupe présentent une vitesse de marche sur 20 km qui diffère de plus de 30 % alors que leur $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est comparable (proche de 60 ml/min/kg). Lorsque les sujets présentent une $\dot{V}O_2 \text{ max}$ ou un niveau de performance similaire, les valeurs relatives à l'endurance submaximale (Costill et al. 1973, Farrell et al. 1979, Grant et al. 1997) et à l'économie de course (Conley et Krahenbuhl 1980, Morgan et al. 1989) ont été corrélées à la performance en endurance. Ainsi, les coureurs africains seraient capables d'utiliser un plus haut pourcentage de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ que les coureurs caucasiens sur une distance de course donnée (Billat et al. 2003, Bösch et al. 1990, Coetzer et al. 1993, Weston et al. 2000). Cette capacité à soutenir un niveau relatif d'effort plus élevé n'est pas complètement comprise (Coetzer et al. 1993, Daniels et al. 1978) mais elle pourrait être liée à des adaptations métaboliques et mécaniques.

II.3.1.2 Lactatémie sous maximale

L'amélioration de la performance en endurance après un entraînement par intervalles a été reliée à une réduction de l'oxydation des sucres (Westgarth-Taylor et al. 1997) et à une moindre accumulation d'acide lactique au même niveau absolu de travail (Acevedo et Goldfarb 1989, Westgarth-Taylor et al. 1997,). [La] représente la balance entre production par le muscle, diffusion et enlèvement (Hermansen et Stensvold 1972). Stable ou en légère augmentation aux intensités sous-maximales, [La] augmente de manière exponentielle à partir d'un niveau d'intensité compris entre 60 % et 80 % de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (Hermansen et al. 1967, Hermansen et Stensvold 1972, Nagle et al. 1970). Cette augmentation rapide de [La] a reçu de multiples noms dont celui de seuil lactique ou de début d'accumulation sanguine (ou plasmatique) en lactates (OBLA ou OPLA : Onset of Blood Lactate Accumulation) (Farrell et al. 1979).

Il est communément accepté que le seuil lactique est un paramètre important permettant de prévoir la performance en endurance (Farrell et al. 1979, Yoshida et al. 1993). La vitesse au seuil lactique (v_{SA}) a été très étroitement corrélée ($r = 0.97$) aux performances en course de durée (Farrell et al. 1979). Un spécialiste d'endurance qui présente un seuil lactique relatif plus élevé est capable de courir à un plus haut pourcentage de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ avant que la production de lactate dépasse son enlèvement (Lucia et al. 2001). A une vitesse sous-maximale donnée, [La] de spécialistes d'endurance est moindre que celle de sujets non entraînés. Cette observation signifie que les sportifs d'endurance produisent moins et/ou oxydent plus rapidement le lactate. Or, sur un exercice court et maximal, les coureurs de longues distances accumulent moins de lactate dans le sang que des sprinteurs ou des coureurs de demi-fond (Costill et al. 1973). Cette moindre [La] chez les athlètes d'endurance dans des exercices maximaux, pourrait bien être due à une moindre capacité glycogénique des muscles. Avec l'entraînement

en endurance, l'enzyme LDH intervenant dans la transformation pyruvate-lactate est modifiée. L'activité de l'isoenzyme LDH spécifique du cœur (H-LDH : heart specific LDH) augmente alors que celle de l'isoenzyme LDH spécifique des muscles (M-LDH : muscle specific LDH) diminue. Cette adaptation est susceptible d'entraîner une augmentation de l'utilisation du lactate couplée à une baisse de sa production (Sjödén et al. 1976, Tesch et al. 1978). Pour McGrail et al. (1978), l'entraînement en endurance engendre une augmentation de H-LDH accompagnée d'une augmentation de l'oxydation du lactate. Pour Coyle (1995), l'entraînement de durée augmente la capacité oxydative de chaque fibre ce qui entraîne, à une puissance donnée, une moindre stimulation de la glycolyse anaérobie et en conséquence, une moindre accumulation de [La]. L'oxydation accrue de lactate serait ainsi le fait d'adaptations cellulaires mais également d'un meilleur transport du lactate jusqu'aux tissus – comme le cœur, le foie et les fibres musculaires inactives – capables de métaboliser ce composé énergétique (Bonen et Belcastro 1976).

En dépit des observations rapportées, il semble que les adaptations intervenant suite à une période d'entraînement par intervalles soient à préciser. Ainsi, la moindre oxydation des glucides observée après une période d'entraînements par intervalles intervient sans modification d'activité des enzymes glycolytiques et oxydatives (Houston et Thomson 1997, Lindsay et al. 1996, Weston et al. 1997,). Même si les données relatives aux adaptations cellulaires suite à une période d'entraînement par intervalles sont parfois contradictoires (Kubukeli et al. 2002), les résultats orientent davantage vers une absence ou de faibles adaptations de l'activité enzymatique. En revanche, l'entraînement par intervalles semble améliorer la capacité tampon (cT) des athlètes d'endurance très entraînés (Edge et al. 2006, Weston et al. 1997). L'amélioration des performances associée à un entraînement par intervalles serait donc à chercher dans la meilleure capacité à limiter l'acidité.

II.3.1.3 Acidité et métabolites

Lorsque l'intensité de l'exercice excède celle associée au seuil lactique, l'acide lactique s'accumule dans les muscles actifs dans un premier temps puis dans le sang. Ce mécanisme accompagne une baisse du pH (Stepto et al. 2001). Dans les conditions physiologiques, l'acide lactique se dissocie en ions lactates et hydrogène (H^+) (Lindinger et al. 2005, Sahlin 1986) lesquels entraînent une baisse de pH (Juel 1998). En conséquence, "*lorsqu'on parle de l'hypothèse de l'acide lactique responsable de l'acidité induisant une fatigue, il est important de savoir qu'il s'agit là d'une construction et que les rôles des ions lactates et des H^+ doivent être vus séparément*" (Cairns 2006). Cette réduction de pH liée à l'accumulation des H^+ pourrait entraîner une baisse de la vitesse de la glycolyse par inhibition d'une enzyme clé du métabolisme anaérobie : la phosphofructokinase (Trivedi et al. 1966). La baisse de pH pourrait également entraver la contraction musculaire en limitant la libération de Ca^{2+} par le

réticulum sarcoplasmique (Favero et al. 1995) en réduisant l'activité de la troponine (Donaldson et Hermansen 1978) et de la myosine ATPase (Westerblad et al. 1997), en stimulant des récepteurs de la douleur (Hampson et al. 2001). Toutes les étapes de la contraction musculaire pourraient être affectées par l'accumulation des protons H^+ et l'acidité qui en résulte (Allen et al. 1995, Chin et Allen 1998, McLester 1997). La baisse des performances (Kowalchuk et al. 1984, Spriet et al. 1987) serait une conséquence de cette incapacité de l'organisme à enrayer l'accumulation d'acidité. Si l'acidité limite la performance, les évolutions de l'une et de l'autre ne sont pas entièrement superposables (Chin et Allen 1998). La récupération de la force après un effort est, par exemple, plus rapide que le retour à un pH d'équilibre (Sahlin 1994). Hormis les protons hydrogènes, des métabolites de l'hydrolyse de l'ATP ont été proposées comme facteurs susceptibles de limiter la performance physique. Pendant l'exercice, les concentrations en phosphates inorganiques (Pi) (Dawson et al. 1978, 1980), en adénosine diphosphate (ADP) (Cooke et Pate 1985), en adénosine monophosphate (AMP) (qui se transforme en inosine monophosphate (IMP) et en ammoniacque (NH_3) (Ren et Hultman 1990, Sahlin et al. 1990) augmentent. Même si les effets de ces métabolites sont différents, ils pourraient tous tenir un ou plusieurs rôles dans les processus de fatigue. Le rôle de Pi, qui est un produit de l'hydrolyse à la fois de PC et d'ATP, pourrait être majeur comme facteur limitant de la performance pour toutes les durées d'effort (McLester 1997). Son augmentation est corrélée à la puissance atteinte et au déclin de force (Nosek et al. 1987). En comparant des sujets entraînés, des sujets natifs d'altitude et des sujets non entraînés, Hochachka et al. (1991) trouvent que les sujets non entraînés produisent le plus faible turnover d'ATP avec les plus grands changements de concentrations en ADP et Pi. A l'inverse, les sujets natifs d'altitude et les sujets entraînés, présentent les plus haut turnover d'ATP et de moindres changements des concentrations en ADP et Pi. Cette hypothèse d'une plus grande capacité à renouveler rapidement l'ATP suite à une période d'entraînement par intervalles est toutefois peu probable dans la mesure où nous avons vu que l'absence d'adaptations de l'activité des enzymes mitochondriales ne permet pas d'augurer de moindres concentrations en métabolites intermédiaires (Lindsay et al. 1996, Weston et al. 1997). Reste donc la plus grande capacité à limiter l'acidité pour expliquer l'augmentation des performances suite à une période d'entraînement par intervalles (Weston et al. 1997). Mais une fois encore, l'explication ne semble pas suffisante. En effet, dans l'étude de Weston et al. (1997), alors que la capacité tampon de cyclistes entraînés était corrélée à la performance réalisée sur 40 km avant l'entraînement par intervalles, la corrélation n'était plus significative après la période d'entraînement. Au-delà des paramètres métaboliques, des explications relatives à la motivation des athlètes ont été avancées.

II.3.1.4 Motivation

Pour Kubukeli et al. (2002), les athlètes sont sensibles aux nouveaux procédés d'entraînement, ceci d'autant plus s'ils croient qu'ils vont leur permettre d'améliorer leurs performances. Dès lors, il est pensable que le changement relatif à l'introduction d'une période d'entraînement comprenant une part accrue de séances par intervalles, puisse augmenter la motivation des sportifs et, en conséquence, leur capacité à tenir un plus haut pourcentage de leur maximum aérobie. Pourtant, Lindsay et al. (1996) ne trouvent pas de modifications des résultats fournis par un test d'humeur (Profil Of Mood State) alors que la performance des athlètes était améliorée suite à une période d'entraînement par intervalles. De plus, des études conduites avec des entraînements par intervalles différents tendent à produire des effets différents (Stephens et al. 1999). Difficile d'invoquer la motivation qui serait plus élevée chez des athlètes entraînés d'un groupe expérimental comparativement à l'autre groupe d'athlètes entraînés. Une partie de l'explication est peut-être à rechercher dans les paramètres de force.

II.3.1.5 Force

Plusieurs études (Martin et al. 1994, Tabata et al. 1990) ont observé un gain de force des muscles actifs suite à une période d'entraînement par intervalles. Ce gain de force pourrait aller de paire avec une meilleure économie de course. C'est ce que suggèrent les études portant sur les effets des entraînements en résistance réalisés par des athlètes entraînés.

Nous abordons les effets des entraînements sollicitant le renforcement musculaire, après avoir rappelé les effets des entraînements par intervalles sur la performance et les paramètres physiologiques des athlètes entraînés (tableau 7).

Tableau 7 : Vue synoptique des effets des entraînements par intervalles sur la performance et les paramètres physiologiques de spécialistes d'endurance lors de la phase d'entraînement non-compétitive (adapté de Paton et Hopkins 2004).

	Intervalles à intensité sous-maximale (<90%)	Intervalles à Intensité maximale (95-105%)	Intervalles à intensité supra-maximale (>110%)
Performance			
Endurance sous-maximale	+	+++	+++
Endurance maximale		+	
Endurance supramaximale		0	++
Gain maximum		+++	++
Physiologie			
VO ₂ max	+	++	+
Seuil anaérobie	+	+++	
Economie	+	+++	

Gains : +, +, +, +, ≥ 8 % ; +, +, +, 6 % (5 à 7 %) ; +, +, 4 % (3 à 5 %) ; +, 2 % (1 à 3 %) ; 0, 0 % (-1 à 1 %) ; -, -2 % (-1 à -3 %).

II.3.2 Entraînement en résistance

Les études ayant tenté de savoir si l'entraînement en résistance améliore les performances en endurance sont relativement récentes. Parmi les premières études réalisées avec des athlètes entraînés, Hickson et al. (1988) ont obtenu des gains de force de 30 % sans amélioration concomitante ni de $\dot{V}O_2$ max ni de l'activité d'une enzyme mitochondriale, la citrate synthase. Le groupe de coureurs suivi par Hickson et al. (1988) a amélioré ses performances de courte (4-8-min) mais pas de longue (10 km) durée. Les auteurs concluent leur étude en signalant que certaines performances en endurance – particulièrement celles faisant appel aux fibres rapides – peuvent être augmentées par l'entraînement de force combiné à l'entraînement habituel. Bien que la durée d'entraînement (4-20 semaines) et le type de contraction musculaire (force concentrique, pliométrie...) varient selon les études, les résultats montrent que l'entraînement en résistance seul ne constitue pas une stimulation aérobie suffisante pour augmenter le métabolisme oxydatif d'athlètes d'endurance entraînés (Jung 2003). Ce résultat reste vrai lorsque l'entraînement en résistance est ajouté à l'entraînement en endurance. Dans ce type d'étude, l'entraînement combiné endurance-résistance n'apporte pas de gain de $\dot{V}O_2$ max supérieur à celui observé avec l'entraînement en endurance seul (Hennessy et Watson 1994). Ce résultat peut s'expliquer par le fait qu'un exercice de résistance sollicite la consommation d'oxygène à des niveaux inférieurs à 50 % de son maximum (Beckham et Earnest 2000, Collins et al. 1991). Si $\dot{V}O_2$ max n'est pas augmentée en combinant endurance et résistance, elle n'est pas non plus diminuée (Dudley et Fleck 1987) même lorsque l'ajout d'entraînements en résistance conduit à une réduction de 20 % du volume réalisé en endurance (Mikkola et al. 2007). Les études menées avec des coureurs à pied très entraînés en endurance confirment ces résultats (Johnston et al. 1997, Paavolainen et al. 1999). En dépit de cette absence d'effets des entraînements en résistance sur le métabolisme aérobie, un certain nombre d'études rapporte un gain de performance en endurance (Hickson et al. 1988, Paavolainen et al. 1999). En revanche, d'autres études rapportent des gains de force (Bell et al. 1989, Tanaka et al. 1993) et/ou de vitesse (Mikkola et al. 2007) suite à une période d'entraînement en résistance mais sans gain de performance en endurance. Ces possibles absences d'effets sur les performances en endurance, pourraient être liées à divers facteurs dont la survenue d'une fatigue lorsque les deux types d'entraînement s'ajoutent (Kubukeli et al. 2002), la baisse du volume d'entraînement en endurance suite à l'ajout d'entraînements en force (Mikkola et al. 2007) et/ou le fait que les sportifs étaient déjà habitués à s'entraîner en force avant le protocole expérimental (Bell et al. 1989).

Concernant les adaptations aux intensités sous-maximales, les quelques études (Bishop et al. 1999, Hoff et al. 1999, Paavolainen et al. 1999) ayant mesurées le niveau du seuil lactique en réponse à un entraînement en résistance, concluent à une absence d'effets sur les athlètes

entraînés en endurance. Ces résultats sont compilés par Paton et Hopkins (2004) et rapportés dans le tableau 8.

Tableau 8 : Vue synoptique des effets des entraînements en résistance sur la performance et les paramètres physiologiques de spécialistes d'endurance lors de la phase d'entraînement non-compétitive (adapté de Paton et Hopkins 2004).

	Force explosive spécifique au sport	Force explosive non spécifique	Pliométrie	Poids
Performance				
Endurance sous-maximale	+	+		+/-
Endurance maximale	++		+	
Endurance supramaximale	++	++++		
Gain maximum	++	+		0
Physiologie				
VO ₂ max	+/-		-	-
Seuil anaérobie	++/-			0
Economie	++++	++	+++	+

Gains : +++, ≥ 8 % ; ++, 6 % (5 à 7 %) ; +, 4 % (3 à 5 %) ; +, 2 % (1 à 3 %) ; 0, 0 % (-1 à 1 %) ; -, -2 % (-1 à -3 %).

La plupart des études sur l'entraînement en résistance réalisées avec des athlètes d'endurance entraînés, montrent donc une absence d'effets sur le métabolisme. Or, la performance en endurance peut s'améliorer. Nous voyons dans le chapitre II.4 que le mécanisme impliqué pourrait concerner l'économie de course.

II.3.3 Entraînement en anaérobie

Nous regroupons sous le terme de capacité anaérobie l'habileté à convertir l'énergie chimique en énergie mécanique en l'absence d'oxygène. Cette capacité est importante pour les coureurs de demi-fond court dans la mesure où, dans leur discipline, la part d'énergie apportée par le métabolisme anaérobie est notable (chapitre II.1.4.3).

La zone 100-160 % de $vV O_2 \text{ max}$ recouvre des types d'entraînement que les techniciens nomment habituellement entraînements lactiques (zone 120-140 % $vV O_2 \text{ max}$) et entraînements de vitesse (>140 % $vV O_2 \text{ max}$). Les caractéristiques de ces entraînements sont rapportées dans le tableau 9. Bien que les types de sollicitations préférentiellement réalisés à l'entraînement puissent avoir des effets différents sur l'adaptation de l'organisme (Ross et Leveritt 2001), nous abordons cette gamme d'intensité comme un continuum engendrant de grandes tendances adaptatives.

Tableau 9 : Classification des différents types d'entraînements anaérobies par intervalles. (Repris de Billat (2001b) et complété par nos soins (fond rose)).

Intensité (% vVO _{2max})	Vitesse sur la distance de compétition	Durée maximum de course (min)	Durée à VO _{2max} (min)	Taux de lactate (mmol/L)	% aérobie	Interval training anaérobie
150-160	v200m	0.25	0	14	25	(3 x 10'') x 3 ; R = 2' / 8'
140	v400m	1	0	20	40	(2 x 25'') x 2 ; R = 1' / 6'
115-130	v1000m v800m	3-2	2-1	15-18	75-65	6 x 30'' ; R = 30'' ; 60''+45''+30''+45''+60'' ; R = 5'
105-115	v1500m	6-4	4-2	13-15	85-80	6 x 1' ; R = 3' 3 x 500m à v1500m ; R = 3'
100-105	vVO _{2max} v3000m	8-6	5-4	11-13	90-85	3 x 1000m à v3000m ; R = 3'
95-100	v5000m	15-8	10-5	9-11	95-90	5 x 1000m à v5000m ; R = 3'

R = récupération entre les séries
vVO_{2max} = vitesse associée à la consommation maximale d'oxygène
v_{xm} = vitesse moyenne pendant x mètres

La première adaptation associée à une période d'entraînement anaérobie, conduit à une meilleure capacité à transformer l'énergie par l'intermédiaire de la glycolyse et à utiliser les stocks en PC et en ATP. Il apparaît que l'entraînement anaérobie ne modifie pas les quantités de phosphates énergétiques (PC et ATP) (Dawson et al. 1998, Linossier et al. 1993, Nevill et al. 1989) et accroît (Hirvonen et al. 1987) ou ne modifie pas (Nevill et al. 1989) la vitesse à laquelle les réserves en PC sont utilisées. Si l'utilisation des phosphates est peu modifiée par l'entraînement, il n'en est pas de même de la glycolyse. Avec l'entraînement anaérobie de type sprints prolongés ou répétitions de sprints, l'activité de la PFK (Cadefau et al. 1990, Jacobs et al. 1987), de la LDH et de la glycogène phosphorylase (PHOS) est augmentée (Dawson et al. 1998, MacDougall et al. 1998, Roberts et al. 1982). Chez des spécialistes de 800 m, l'activité de la LDH et de la PFK est supérieure à celle observée chez des spécialistes de longues distances (Taunton et al. 1981). Si l'évolution de l'activité des enzymes glycolytiques ne va pas systématiquement de paire avec les modifications de performances anaérobies (Dawson et al. 1998, Jacobs et al. 1987, Parra et al. 2000), ces données montrent qu'elle peut les accompagner (Costill et al. 1976, Tesch et al. 1985). Cette capacité de performance anaérobie associée à une capacité glycolytique accrue pourrait être renforcée par des réserves en glycogène musculaire augmentées (Asmussen et al. 1974) après une période d'entraînement de vitesse (Parra et al. 2000). Avec une vitesse glycolytique augmentée chez des spécialistes de courtes distances et une glycolyse intervenant très rapidement lors des efforts maximaux (Gaitanos et al. 1993, Hirvonen et al. 1987), l'accumulation de lactate (Tauton et al. 1981) et

la dissociation des protons H^+ qui l'accompagne pourraient être plus marquées. En dépit de données une nouvelle fois contradictoires, nous avons signalé que l'accumulation de H^+ pourrait engendrer une acidité qui peut limiter la performance de haute intensité (Asmussen et al. 1974, Hargreaves et al. 1998). Les muscles squelettiques ont la capacité de limiter la baisse de pH par l'intermédiaire de mécanismes tampon capables de neutraliser les protons H^+ aux pH physiologiques. Ces mécanismes tampons incluent les bicarbonates, les phosphates, les protéines dont la carnosine et l'hémoglobine contenu dans les globules rouges (Edge et al. 2006). Or, huit semaines d'entraînement en sprint contribuent à augmenter le contenu musculaire en certaines substances tampons comme la carnosine (Suzuki et al. 2006). Les études transversales conduisent aux mêmes conclusions en montrant que les athlètes qui réalisent des entraînements répétés à hautes intensités (comme les sprinteurs et les spécialistes de demi-fond court) ont un contenu musculaire en carnosine plus élevé que les marathoniens (Parkhouse et al. 1985). Cette différence musculaire va de paire avec une meilleure capacité tampon chez les spécialistes d'efforts anaérobies (Parkhouse et al. 1985). Cette meilleure capacité est au moins en partie due au type d'entraînement réalisé. Il a en effet été montré que l'entraînement réalisé à des intensités élevées augmente le pouvoir tampon des muscles actifs (Bell et Wenger 1988, Sharp et al. 1986, Weston et al. 1997). Si nous faisons une synthèse de ces résultats portant sur le métabolisme, il apparaît que les entraînements anaérobies participent à augmenter l'activité enzymatique glycolytique et le débit de production d'énergie anaérobie en ayant peu d'influence sur les niveaux de réserve des substrats mais en augmentant la capacité des muscles à neutraliser l'accumulation de certains métabolites associés à la fatigue.

Au niveau de la structure musculaire, les sprinteurs, les spécialistes de sports de puissance et les spécialistes de demi-fond court, ont un pourcentage de fibres de type II plus élevé que des spécialistes d'endurance (Costill et al. 1976, Thorstensson et al. 1977, Taunton et al. 1981). Or, le pourcentage de fibres de type II a été fortement corrélé aux performances réalisées dans des disciplines anaérobies (Dawson et al. 1998, Esbjornsson et al. 1993b, Mero et al. 1991). Toutefois, la transformation des fibres suite à une période d'entraînement de vitesse paraît ambiguë. Certaines auteurs rapportent effectivement une augmentation de la proportion de fibres de type II (Dawson et al. 1998, Esbjornsson et al. 1993a, Jansson et al. 1990) mais d'autres auteurs observent une augmentation des fibres de type I (Cadefau et al. 1990, Linossier et al. 1993, Simoneau et al. 1985) ou une absence de changements (Liljdahl et al. 1996). Ces contradictions pourraient être liées aux caractéristiques de l'entraînement. Une fréquence élevée d'entraînement sans temps de récupération suffisants peut, par exemple, favoriser la transformation des fibres de type II en type I (Ross et Leveritt 2001). Concernant le volume musculaire, il apparaît qu'une période prolongée d'entraînement en sprint, induit une hypertrophie musculaire, particulièrement des fibres rapides (Cadefau et al. 1990, Sleivert et al. 1995). Un gain de volume est retrouvé au niveau de l'ensemble du muscle après 9

semaines d'entraînement en sprint (Linossier et al. 1997). Cette adaptation est communément associée à un gain de force (Ross et Leveritt 2001). Cette meilleure capacité de force, et particulièrement de montée en force permet d'ailleurs de distinguer des spécialistes de vitesse et d'endurance (Maffiuletti et al. 2001). Un entraînement en vitesse courte produirait même des gains de force, de puissance et de performances proches ou supérieurs à ceux observés avec un entraînement pliométrique (Markovic et al. 2007). D'autres adaptations à l'entraînement de vitesse pourraient favoriser la puissance de la contraction. C'est notamment le cas du développement du réticulum sarcoplasmique qui, suite à des entraînements de vitesse, augmenterait de volume (Ørtenblad et al. 2000) et pourrait être plus efficace pour libérer et récupérer le calcium. Enfin, la vitesse même à laquelle le potentiel d'action progresse le long du muscle serait plus grande chez des sprinteurs que chez des spécialistes d'endurance (Ross et Leveritt 2001).

II.4 Foulée et économie de course

Le coût énergétique de la course à pied est défini comme la quantité d'énergie dépensée par unité de distance (di Prampero 1986). Dans des conditions aérobies, le coût énergétique peut être estimé par la consommation d'oxygène (Morgan et al. 1989). Lorsque le métabolisme anaérobie est impliqué dans la couverture énergétique, le calcul du coût énergétique est réalisé sur la seule base de la $\dot{V}O_2$ et de l'équivalent énergétique pour le lactate (équivalent égal à 3 mlO₂/mmol/l de lactate, di Prampero 1981). Néanmoins, compte tenu de la difficulté à déterminer la dépense énergétique lorsque le métabolisme anaérobie est impliqué, une mesure valide de ce coût se fait généralement, dans des conditions de stabilité énergétique. Ces conditions sont observées pour des vitesses de course comprises entre 50 et 80 % de $v\dot{V}O_2$ max et à partir de trois minutes de course (Morgan et al. 1989). Après cette durée et dans cette gamme d'intensités, le coût énergétique s'avère stable indépendamment de l'augmentation de vitesse (Daniels 1985). La stabilité de [La] permet de vérifier le caractère aérobic de l'effort (Daniels et Scardina 1984). Selon les études, des coureurs entraînés consomment 185–220 millilitres d'oxygène par kilogramme et par kilomètre (Billat et al. 2003, Weston et al. 2000). Plus cette consommation est faible à une vitesse aérobic donnée, meilleure est l'économie de course.

Pour des coureurs de longue distance présentant une $\dot{V}O_2$ max comparable, le coût énergétique (C) est un facteur discriminant de la performance (di Prampero 1986, Morgan et al. 1989, Saunders et al. 2004). Pour Anderson (1996), l'importance de l'économie de course est telle qu'à des hauts niveaux de performance, il est probable que "la sélection naturelle" tende à éliminer les athlètes qui n'ont pas hérité ou développé des caractéristiques qui favorisent l'économie de course. Il apparaît pourtant que ni les caractéristiques biomécaniques

qui concourent à une meilleure économie de course, ni le lien entre économie de course et performances ne soient simples à entrevoir. En effet, de nombreux facteurs internes et externes affectent le coût énergétique de la course (Anderson 1996, Morgan et al. 1989). Les facteurs externes renvoient aux contraintes environnementales (dénivelé, nature du sol, résistance de l'air, chaleur...). Les facteurs internes peuvent être anthropométriques (poids, taille, longueur des membres, distribution des masses...), physiologiques (ventilation, métabolisme oxydatif...), histochimiques (fibres musculaires lentes ou rapides) et biomécaniques.

II.4.1 Biomécanique

La biomécanique de la course inclut les variables cinétiques et cinématiques – c'est-à-dire liées aux mouvements sans prise en compte des forces qui les génère. Parmi l'ensemble des variables biomécaniques reliées à l'économie de course, plusieurs études (Farley et McMahon 1992, Taylor 1985, Taylor et al. 1980) ont suggéré que la force verticale appliquée au sol pour supporter le poids du corps est un déterminant majeur du coût énergétique de la course pour l'espèce humaine et pour de nombreuses autres espèces. Pendant la course, les besoins énergétiques augmentent proportionnellement à la force appliquée au sol (Farley et McMahon 1992). Cette force s'accroît avec l'augmentation de la masse corporelle (Kram et Taylor 1990, Snyder et Carello 2008), de la vitesse de course (Hamill et al. 1983, Mercer et al. 2002, Munro et al. 1987), de l'amplitude de la foulée à une vitesse donnée (Derrick et al. 1998, Hamill et al. 1995), de la fatigue (Voloshin et al. 1998) et lors de la course en descente (Hamill et al. 1984). Elle s'accroît également lorsque les mouvements verticaux du centre de gravité augmentent. Ainsi, le coût mécanique des mouvements du centre de gravité a été identifié comme un paramètre associé à la variabilité interindividuelle du coût énergétique (Bourdin et al. 1995, Candau et al. 1998).

Pour tenter de relier ces paramètres, nous pouvons faire appel au modèle du ressort. La course est un déplacement constitué d'une succession de bonds (Farley et al. 1993). Au cours du mouvement, l'énergie est en permanence stockée et renvoyée dans le système musculo-squelettique par un système élastique complexe composé des muscles, des tendons, des ligaments et de tissus variés des membres inférieurs (Farley et al. 1991, Heise et Martin 1998). Ce système complexe peut être représenté par un ressort unique quand le membre inférieur entier est modélisé dans le plan vertical (McMahon 1985). Conceptuellement, le modèle peut être décrit comme suit : Lorsque le pied touche le sol, le mouvement des articulations de la cheville, du genou et éventuellement du bassin représentent la compression du ressort et l'absorption d'énergie. Cette énergie peut être dispersée ou mise en réserve dans les structures élastiques du corps (tendons, muscles). Pendant la phase de production d'énergie, le membre inférieur du coureur s'étend représentant le renvoi du ressort.

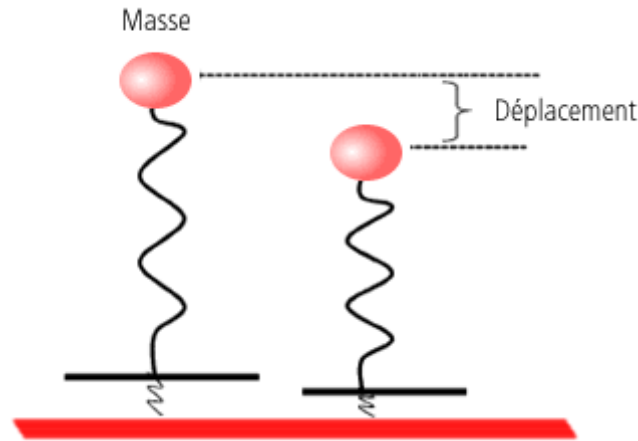


Figure 17 : Le modèle du membre inférieur comme un ressort pendant la course. La compression du ressort intervient après le contact au sol et pendant la phase de soutien. Elle correspond à une absorption d'énergie et résulte de la flexion du genou et de la dorsiflexion de la cheville. La masse représente le centre de gravité de l'organisme.

Ce modèle de compréhension peut nous aider à comprendre les liens entre les caractéristiques de la foulée (notamment à l'appui) et l'économie de course. Un élément clé de l'économie de course provient de la capacité à stocker et renvoyer l'énergie élastique (Anderson 1996, Cavanagh et Kram 1985). La phase de compression du ressort correspond à la phase d'étirement durant laquelle les structures élastiques du corps s'allongent. Pendant cette phase, l'énergie mécanique est stockée, puis restituée au moment de la contraction musculaire concentrique (renvoi du ressort) (Alexander 1991). Or, il a été montré que les coureurs les moins économiques ont un "ressort moins raide". Ces coureurs tendent à davantage plier le genou pendant le contact au sol (Dalleau et al. 1998, Heise et Martin 1998, McMahon et al. 1987). Le coût énergétique est ainsi corrélé à la raideur du membre inférieur. Les coureurs les plus économes sont aussi les plus raides (Dalleau et al. 1998). Si nous revenons au modèle, un ressort plus raide est donc plus efficace ; il se déforme moins, stocke et renvoie plus rapidement davantage d'énergie. Avec la pratique, il semble que ce processus de stockage et de renvoi d'énergie soit optimisé.

II.4.2 Optimiser le coût énergétique

Les caractéristiques de la foulée peuvent être abordées à partir du concept selon lequel la locomotion est un système qui tend à optimiser la dépense énergétique en fonction des contraintes de la situation (Nelson 1983, Sparrow 1983). De nombreuses études ont montré, par exemple, que les adultes et les enfants tendent à courir spontanément à des fréquences qui minimisent la quantité d'oxygène consommée à une vitesse donnée (figure 18) (Cavanagh et Williams 1982, Hamill et al. 1995, Högberg 1952, Holt et al. 1991).

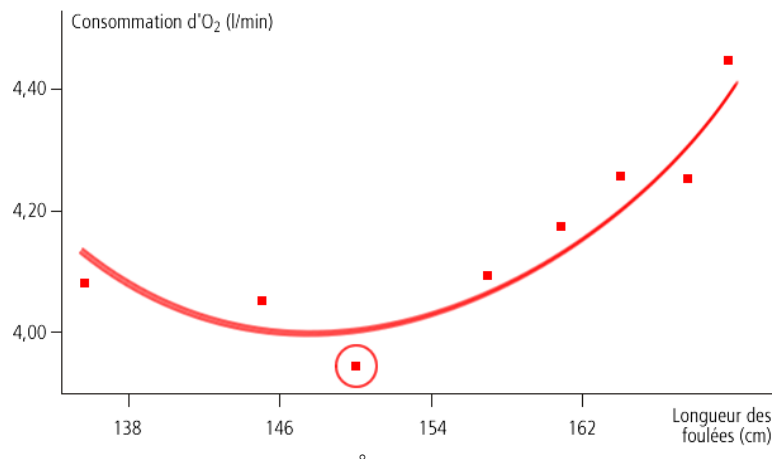


Figure 18 : Variation de la $\dot{V}O_2$ en fonction de la longueur de la foulée. Le cercle identifie la longueur spontanément adoptée par les sujets (adapté de Högberg 1952).

Cette optimisation de la dépense énergétique serait liée à l'utilisation du meilleur compromis fréquence-amplitude mais également à l'amélioration du cycle de "mise en tension - renvoi" d'énergie (Alexander 1991, Cavanagh et Kram 1985ab). Selon ce concept, le coureur adopterait une forme individuelle de mouvement qui intégrerait l'ensemble des contraintes internes et externes et tendrait à en optimiser les caractéristiques de manière à atteindre un coût énergétique minimal (Brisswalter 1996). Pour Williams et Cavanagh (1987a), les coureurs les plus économiques possèdent un style de course caractéristique. Tout d'abord, leur foulée est plus rasante, les oscillations verticales du centre de gravité plus réduites (Morgan et 1989, Williams et Cavanagh 1987a). Il en résulte un moindre coût énergétique associé au déplacement vertical chez des coureurs entraînés en endurance comparativement à des sujets non-entraînés (Slawinski et Billat 2004). Ce moindre déplacement vertical du centre de gravité est lié à une fréquence des foulées plus élevée (Farley et Gonzales 1996, Slawinski et Billat 2004) et peut-être moins variable (Slawinski et al. 2001). Ces observations apportent du crédit à l'hypothèse selon laquelle, avec l'entraînement, le coureur optimise les caractéristiques biomécaniques de sa foulée de manière à réduire le coût énergétique. Ces adaptations interviendraient spontanément avec la répétition des entraînements en course à pied. Toutefois, certaines sollicitations permettraient d'améliorer encore le rendement énergétique.

II.4.3 Facteurs neuromusculaires, entraînements en résistance et par intervalles

Les entraînements en résistance utilisant des exercices de force concentrique, explosive et/ou pliométrique, amélioreraient l'économie de course de coureurs entraînés (Johnston et al. 1997, Paavolainen et al. 1999a). Des facteurs biomécaniques et neuromusculaires pourraient être impliqués permettant d'expliquer cette amélioration. Le terme neuromusculaire s'applique aux

interactions entre les systèmes nerveux et musculaire. Il renvoie aux mécanismes d'activation, de recrutement, d'excitation, aux propriétés d'une unité motrice ou d'un groupe musculaire. La génération de force, la puissance musculaire, la synchronisation des unités motrices, le stockage d'énergie élastique, la séquence excitation-contraction ont été regroupés sous le même terme générique de caractéristiques neuromusculaires (Sale 1988). L'entraînement en résistance pourrait améliorer la plupart de ces caractéristiques neuromusculaires (Kraemer et al. 1988, Paavolainen et al. 1999a). Noakes (1988) suggère que la performance en endurance pourrait être limitée par des facteurs liés à la puissance musculaire. Chez des coureurs entraînés en endurance, la puissance des membres inférieurs est en effet corrélée au temps réalisé sur 10 km (Noakes 1988). Chez des coureurs aux $\dot{V}O_2$ max similaires, les différences relevées sur certaines caractéristiques neuromusculaires sont susceptibles d'expliquer les différences de performance. Les coureurs les plus performants ont une pré-activation (contraction musculaire avant l'appui au sol) supérieure, une activité EMG intégrée plus faible à l'appui et un temps de contact au sol plus court comparé aux coureurs physiologiquement homogènes, mais de moindre niveau de performance (Paavolainen et al. 1999b). Ces adaptations iraient de paire avec une meilleure efficacité du cycle "étirement-renvoi" du muscle et – en conséquence – une meilleure économie de course (Häkkinen et al. 1985, Paavolainen et al. 1999b). La capacité à utiliser le cycle "étirement-renvoi" dans un laps de temps réduit semble une caractéristique commune aux spécialistes de vitesse et aux coureurs d'endurance les plus efficaces. Dans un groupe de spécialistes d'endurance, le temps d'appui au sol est à la fois corrélé aux performances de vitesse et à l'économie de course (Nummela et al. 2007). Pour Nummela et al. (2007), ce constat suggère que la production rapide de force est un facteur important à la fois de l'économie et de la vitesse maximale chez des spécialistes d'endurance. Les capacités neuromusculaires et de force pourraient intervenir de diverses manières dans le coût énergétique. Pour Kyrolainen et al. (2001), une amélioration de la force suite à des entraînements en résistance pourrait contribuer à "fixer" davantage les articulations au moment de l'appui ; le gain de raideur des membres inférieurs étant associé à un moindre coût énergétique de la course (Dalleau et al. 1998). Enfin, une meilleure coordination musculaire suite à des sollicitations en résistance pourrait permettre de diminuer le travail relatif associé au déplacement (Hoff et al. 1999). Ces différentes adaptations associées à l'entraînement en résistance se retrouveraient dans les phases de course rapide sollicitant davantage la force musculaire que les entraînements longs réalisés à faible intensité. Il a ainsi été montré que l'utilisation prolongée d'entraînements par intervalles est susceptible de réduire le coût énergétique de la course (Petray et Krahenbuhl 1985). Un groupe de coureurs kenyans de haut niveau qui utilise un entraînement incluant des vitesses supérieures ou égales à $v\dot{V}O_2$ max, a une course plus économique qu'un groupe de compatriotes qui recourt à un entraînement plus axé sur la quantité et dépourvu de vitesses supérieures ou égales à $v\dot{V}O_2$ max (Billat et al. 2003).

En dépit de ces données, l'idée selon laquelle avec l'entraînement, le coureur développerait une course plus économique est controversée.

II.4.4 Contradictions

De nombreuses études ne rapportent pas de modifications de la foulée ou du coût énergétique après une période d'entraînement (Lake et Cavanagh 1996, Petray et Krahenbuhl 1985, Wilcox et Bulbulian 1984). Même après une période d'entraînement en résistance censée améliorer spécifiquement l'économie de course, les résultats sont controversés. Certaines études (Johnston et al. 1997, Millet et al. 2002, Paavolainen et al. 1999a) rapportent une amélioration chez des sujets entraînés, quand d'autres (Bishop et al. 1996, 1999) ne relèvent aucun effet. En comparant des sujets très, bien et pas entraînés en course à pied, Slawinski et Billat (2004) constatent que les coureurs les moins entraînés ne consomment pas plus d'énergie que les coureurs les plus entraînés. A la même vitesse de course (4.84 ± 0.36 m/s), les trois groupes constitués pour l'étude, présentent le même coût énergétique (Slawinski et Billat 2004). Ce constat est vérifié que le coût énergétique soit calculé sur la seule base de la $\dot{V}O_2$ ou qu'il intègre également l'équivalent énergétique pour le lactate. Les auteurs concluent que le coût énergétique ne diffère pas selon le niveau d'entraînement des coureurs et, qu'en conséquence, il n'existe pas de relation directe entre des critères biomécaniques comme l'énergie potentielle liée à la hauteur des déplacements du centre de gravité et le coût énergétique (Slawinski et Billat 2004).

II.4.4.1 Réduire les risques de blessure

En course à pied, le corps subit des impacts importants durant la partie initiale de la phase d'appui au sol. Proche de 1.2 fois le poids du corps lors d'un déplacement marché, ces forces augmentent linéairement avec la vitesse jusqu'à atteindre 2.5 fois le poids du corps à une vitesse de 6.0 m/s (Keller et al. 1996). Or, les coureurs très entraînés parcourent des distances à l'entraînement supérieures à 20 km par jour (Billat et al. 2001) ce qui pour une longueur de foulée de 2 m correspond à 10 000 appuis au sol par jour soit 3.6 millions d'appuis par année d'entraînement. La raison de ces observations basées sur de simples aspects quantitatifs, tient dans l'hypothèse selon laquelle, les pathologies d'usure associées à la pratique de la course à pied seraient liées aux chocs du pied au sol à chaque appui (Hreljac et al. 2000, Hreljac 2004). Des impacts élevés et fréquents augmenteraient le stress sur les muscles, les tendons, les os et entraîneraient un risque accru de blessure et de pathologies dégénératives (Derrick et al. 1998). Milner et al. (2006) observent que la survenue de fractures de fatigue du tibia chez des coureuses, va de paire avec des paramètres de force appliquée au sol plus élevés que ceux observés chez des sujets témoins. Chez des coureurs entraînés, l'augmentation de la rigidité articulaire a été avancée pour expliquer la fréquence des blessures. Dans ce contexte, des ajustements mécaniques de la foulée pourraient contribuer à atténuer les risques de blessure.

Lorsque la vitesse augmente, l'organisme s'organise de manière à atténuer l'impact à chaque appui (Mercer et al. 2002, Mercer et al. 2005, Shorten et Winslow 1992). Des sujets souffrant de douleurs aux membres inférieurs tendent à réduire davantage la force appliquée au sol pendant la marche comparativement à des sujets sains (Lee et al. 2007). D'autres adaptations cinétiques ou cinématiques comme un centre de gravité placé plus bas à l'appui (Keller et al. 1996) ou une fréquence de foulée plus élevée réduisent les forces d'impact au sol. Pour Slawinski et Billat (2004), le style de course des athlètes très entraînés pourrait être associé au même mécanisme auto-optimisé qui contribue à réduire les impacts pendant la phase initiale d'appui au sol. Ce style est caractérisé par une fréquence de foulée élevée qui favorise un faible déplacement vertical du centre de gravité, et en conséquence, une diminution de l'impact lorsque le pied touche le sol.

Pourtant, Mercer et al. (2005) observent que bien que les coureurs atténuent l'impact au sol lorsque la vitesse augmente, ils pourraient diminuer cet impact de manière plus importante qu'ils ne le font librement. En accord avec Hamill et al. (1995), ces auteurs concluent que les caractéristiques de la foulée à une vitesse donnée ne sont pas déterminées par l'atténuation des chocs. Ainsi, entre les arguments en faveur d'une foulée optimisée par rapport aux risques ou par rapport à la réduction du coût énergétique, s'ouvre un espace de concurrence.

II.4.4.2 Optimisations plurielles

Lorsque nous abordons le concept de locomotion comme système auto-optimisé, nous observons que le coût énergétique pourrait ne pas être le seul critère à optimiser. D'autres critères comme la diminution des douleurs, la baisse des contraintes mécaniques, le maintien de la fréquence de la foulée pourraient "entrer en concurrence" avec la réduction du coût énergétique. Selon les contraintes de la situation, l'organisme pourrait favoriser un critère au détriment d'un autre. Farley et Taylor (1991) rapportent que lorsque les chevaux passent naturellement du trot au galop, ils augmentent leur coût métabolique mais réduisent le pic de force sur les muscles, les tendons et les os ce qui pourrait réduire les risques de blessure pour le cheval. Si plusieurs critères peuvent ainsi être en concurrence pour rendre compte de l'adaptation de la mécanique de course, seule une modélisation capable de prendre en compte les principaux déterminants – externes et internes – associés au contexte, permettrait d'établir une hiérarchie des facteurs impliqués. Il serait alors envisageable d'observer que des coureurs jeunes sans antécédents de blessures optimiseront le coût énergétique de leur foulée avec l'entraînement, alors que des coureurs dont les structures musculo-tendineuses sont fragilisées (par exemple suite à une blessure ou par l'avancée en âge) auront tendance à développer une foulée qui limite les contraintes au moment de l'appui (Karamanidis et Arampatzis 2005) même si cette adaptation se fait au détriment du coût énergétique.

II.5 Organisation de l'entraînement

Connaissant les qualités et les sollicitations associées à un haut niveau de performance, il convient encore de savoir comment organiser ces sollicitations jour après jour pour améliorer l'adaptation de l'organisme. C'est cette question des principes qui prévalent à l'organisation des sollicitations au sein d'un programme d'entraînement que nous posons à présent.

II.5.1 L'entraînement polarisé

Parmi l'ensemble des variables participant de la charge de travail, l'intensité de l'entraînement et sa distribution au sein d'un programme sont parmi les plus débattues. Deux grands modèles de répartition de l'entraînement en endurance ressortent de ces débats : le modèle de l'entraînement au seuil et le modèle de l'entraînement polarisé.

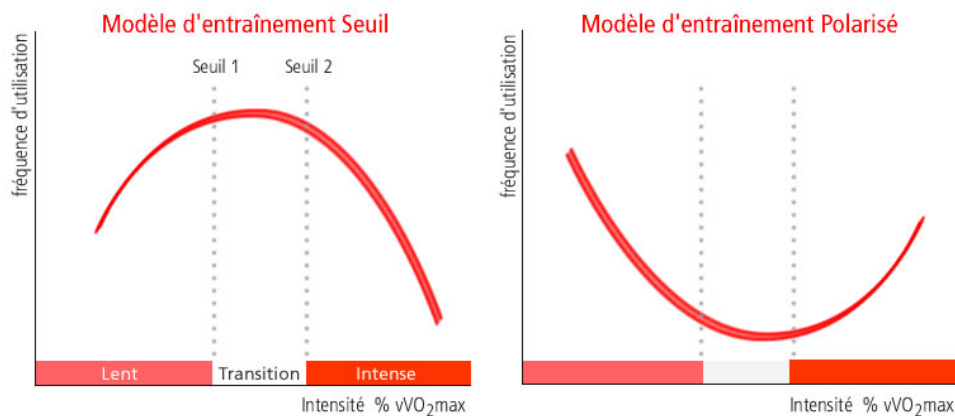


Figure 19 : Représentations de la répartition des intensités associée aux modèles d'entraînement au seuil et polarisé (adapté de Seiler et Kjlerland 2006).

Le modèle-seuil consiste à favoriser les intensités associées au seuil anaérobie. Ce modèle s'appuie sur un grand nombre d'études portant sur la notion de seuil. De nombreuses études ont en effet conduit à l'idée selon laquelle le seuil est une vitesse centrale étroitement associée aux performances en endurance (Farrel et al. 1979), qu'il s'agirait de solliciter en priorité pour améliorer les performances de durée. Plusieurs études ont en effet montré des gains de performance lorsque les sujets, non-entraînés au préalable, réalisent des entraînements à l'intensité associée au seuil (Denis et al. 1984, Gaskill et al. 2001, Kinderman et al. 1979, Londeree 1997). A l'inverse, le modèle-polarisé provient d'un nombre beaucoup plus limité de publications basées sur l'observation des entraînements réalisés par des rameurs (Steinacker 1993, Steinacker et al. 1998), des cyclistes (Schumacher et Mueller 2002) et des marathoniens (Billat et al. 2001), tous athlètes de haut niveau. Ces études rapportent que des athlètes d'élite s'entraînent généralement en dessous de la zone seuil (environ 75 % du volume d'entraînement) ou au-dessus de cette zone (10-20 %) mais très peu (5-10 %) au niveau du

seuil (Seiler et Kjerland 2006). Ce constat reste vrai lorsque la vitesse de la compétition se trouve à des intensités proches de celles associées au seuil (Billat et al. 2001).

Le classement qui précède repose sur une organisation en zones, du continuum des intensités d'entraînement. Au moment de comparer les données fournies par divers auteurs, il importe de noter que les critères de classement ne sont pas systématiquement identiques entre les études. Certains classements (Seiler et Kjerland 2006) reposent sur les seuils lactiques 2 mmol/l et 4 mmol/l déterminés par Kinderman et al. (1979), d'autres s'appuient sur le seuil ventilatoire et le seuil de compensation respiratoire (Esteve-Lanao et al. 2004), d'autres encore sur les vitesses associées aux distances de course (Billat et al. 2001). Si les différences de classement ne modifient pas la forme générale de la distribution des intensités d'entraînement, elles expliquent en partie les variations rapportées dans le tableau 10.

Tableau 10 : Répartitions en pourcentage du temps passé par des athlètes très entraînés dans les trois grandes zones d'intensité

	athlètes	zone lente	zone seuil	zone rapide
Billat et al. 2001	Marathoniens niveau élite	78	4	18
Seiler et Kjerland 2006	Skieurs de fond	75	8	17
Esteve-Lanao et al. 2004	Coureurs d'endurance régional/national	71	21	8
Lucia et al. 2000	Cyclistes professionnels en phase de précompétition	78	17	5
Lucia et al. 1999	Cyclistes professionnels lors du tour de France	70	23	7

La plupart des études (Billat et al. 2001, Coetzer et al. 1993, Fiskerstrand et Seiler 2004, Seiler et Kjerland 2006) menées auprès d'athlètes très entraînés s'accordent à décrire une nette tendance à une organisation de type entraînement-polarisé. La distribution en "75-10-15" de l'entraînement des athlètes d'endurance de haut niveau, semble s'être imposée dans des sports et dans des pays différents. Ce simple constat suffit à accorder un certain crédit à cette répartition des intensités d'entraînement. Pourtant, les raisons d'une telle organisation ne sont pas simples à identifier. Dans une perspective biologique, l'objectif de l'entraînement est de stimuler des processus d'adaptation intervenant à tous les niveaux de l'organisme – depuis l'expression génétique jusqu'aux processus cognitifs – dans le but d'améliorer la performance. Ces stimulations doivent intervenir sans engendrer de carences et sans affecter de manière durable l'équilibre du corps et notamment celui entre systèmes nerveux sympathique et parasympathique. L'organisation des charges d'entraînement, la manipulation jour après jour de leur intensité, de leur durée et de leur fréquence visent cette fin : stimuler sans fatiguer

durablement. Cependant, cet équilibre est sérieusement perturbé par des entraînements quotidiens ou biquotidiens. Chez des sujets non-entraînés, quelques semaines d'entraînement à raison de 3 à 5 séances par semaine à une intensité supérieure à 50 % du maximum aérobie (Davies et Knibbs 1971, Swain et Franklin 2002) suffisent pour augmenter les performances et des indices physiologiques comme $\dot{V}O_2 \max$ ou les seuils lactiques ou ventilatoires (Gaskill et al. 2001, Kindermann et al. 1979, Londeree 1997). Cependant, chez des athlètes de haut niveau entraînés en endurance depuis plusieurs années, l'entraînement représente 10-30 heures de sollicitation par semaine réparties en 7-14 séances (Billat et al. 2001, Seiler et Kjerland 2006). De telles quantités d'entraînement sont réalisées dans le but de continuer à stimuler un organisme déjà adapté à la répétition des entraînements (principe de surcharge). Or, la répétition à une fréquence élevée d'entraînements au seuil anaérobie pourrait générer un stress sympathique élevé (Chwalbinska-Moneta et al. 1996, 1998) tout en constituant une suite de stimulations inférieures à un niveau présumé optimal pour améliorer les capacités physiologiques (Londeree 1997). L'intensité associée à la zone seuil (80-90 %) ne permet en effet pas aux sportifs entraînés, d'atteindre des niveaux physiologiques maximaux (Midgley et al. 2006a). En choisissant un entraînement au seuil, il est pensable que les athlètes très entraînés soient amenés à répéter les sollicitations à une fréquence élevée. Or, il apparaît que chez des coureurs à pied très entraînés ($\dot{V}O_2 \max$: 70 ml/min/kg), la réalisation d'un entraînement au seuil (30 minutes à 85 % de $\dot{V}O_2 \max$) durant trois jours consécutifs, engendre un dysfonctionnement de paramètres fonctionnels liés au statut immunitaire et inflammatoire (Tuan et al. 2008). Ces troubles sont toujours présents 72 heures après la fin des entraînements (Tuan et al. 2008). Ces résultats s'ajoutent à d'autres travaux montrant que la répétition d'efforts intenses engendre des perturbations du système immunitaire, du statut oxydatif (Alessio 1993, Sjödin et al. 1990), une accélération de l'apoptose cellulaire (Mars et al. 1993), un niveau inflammatoire élevé (Camus et al. 1994). Plutôt que répéter chaque jour des sollicitations notables sans être maximales, les sportifs très entraînés semblent préférer une organisation de la semaine basée sur 1 à 3 stimulations importantes sollicitant des intensités supérieures à 90 % de $\dot{V}O_2 \max$ pendant des temps prolongés (Seiler et Kjerland 2006). Ces séances permettent d'atteindre et de rester relativement longtemps à $\dot{V}O_2 \max$ (Billat, 2001, Daniels 1998, Midgley et al. 2006) tout en ayant un effet notable sur la puissance musculaire et – en conséquence – sur la réduction éventuelle du coût énergétique de la course (Petray et Krahenbuhl 1985). Les autres entraînements sont réalisés à des vitesses relativement faibles et sont habituellement considérés, comme des sollicitations destinées à maintenir une légère stimulation sans engendrer de fatigue. Seiler et Kjerland (2006) se réfèrent à Bruin et al. (1994) pour défendre ce point de vue, affirmant que les sessions d'entraînement de haute intensité ne peuvent être réalisées à un niveau optimal si les autres sollicitations sont entreprises à une intensité trop importante. De plus, il semble que les entraînements intenses sont bien tolérés lorsque les intensités des séances sont variées

(Lehmann et al. 1991, 1992). Les athlètes d'élite parviendraient à jouer sur cette variété et ainsi à assurer des sollicitations maximales. A l'inverse, les athlètes moins expérimentés auraient tendance à s'entraîner plus durement que demandé par l'entraîneur lorsque les entraînements demandés sont faciles et moins durement quand les séances prévues sont intenses (Foster et al. 2001). Une autre explication proposée par Esteve-Lanao et al. (2004), repose sur le fait que les adaptations associées aux entraînements intenses pourraient être rapides et saturer les capacités de l'organisme pour des volumes d'entraînement relativement faibles. Si cette explication et, davantage encore, la meilleure gestion du couple "séances de récupération - séances de développement" sont susceptibles d'expliquer l'organisation polarisée de l'entraînement chez les athlètes de haut niveau, elle ne rend peut-être pas compte de toutes les observations. En effet, chez des coureurs à pied de niveau régional-national, Esteve-Lanao et al. (2004) rapportent que le temps d'entraînement passé dans la zone de faible intensité est le seul paramètre corrélé à la performance ; le temps passé dans la zone de haute intensité n'étant, pour sa part, pas corrélé aux performances réalisées en cross-country (Esteve-Lanao et al. 2004). Pour Seiler et Kjerland (2006), les entraînements réalisés aux faibles intensités pourraient avoir un impact par eux-mêmes sur l'adaptation des coureurs même entraînés. Ce type d'entraînement engendre un flux oxydatif au niveau musculaire qui, compte tenu de la durée des entraînements, pourrait être suffisant pour activer les gènes impliqués dans la genèse mitochondriale (Hood et al. 2000). Ces données restent à confirmer dans la mesure où d'autres résultats rapportent une relation entre le gain de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ et le volume d'entraînement à haute intensité mais pas de corrélations entre ce gain et le volume total d'entraînement (Rusko et Rahkila 1982).

II.5.2 Principes de spécificité et de diversité

II.5.2.1 Spécificité

L'adaptation de l'organisme à l'entraînement se réalise selon une répétition de moments de perte de capacité fonctionnelle provoqués par un stress (l'effort réalisé), suivis par des moments de récupération et même de progression des capacités. Ce pattern adaptatif composé d'une succession de pertes et de gains de capacités est lié à une suite de stimuli donnés. Dans le cadre d'une préparation sportive, un stimulus est souvent décrit comme une charge de travail caractérisée par plusieurs items comme son intensité, sa durée, le type de mouvement, son amplitude, sa vitesse... La forme de la réponse adaptative de l'organisme dépend des caractéristiques de la charge (Wenger et Bell 1986). Si la stimulation consiste à soulever lentement une barre de 100 kg, la force des muscles actifs va progresser mais pas leur vitesse, ni leur endurance. A l'inverse, si la stimulation consiste à réaliser un parcours de 20 km en 1 h 20-min, l'endurance de l'organisme dans la zone de durée 1 h - 1 h 30-min et d'intensité (14-16 km/h) devrait progresser, pas sa force. Le processus adaptatif permettant un gain de

performance ne s'applique pas à toutes les capacités de l'organisme mais à celles sollicitées par l'exercice (Stegman 1981). C'est du moins ce que postule le principe de spécificité de l'entraînement. Pour Noakes (1986), il n'existe pas de bases solides permettant d'attendre un transfert des effets d'un type d'exercice à un autre type d'exercice ; l'entraînement est absolument spécifique. Pourtant, la répétition des séances semble mieux supportée lorsque les entraînements sont variés. La variété oblige l'organisme à s'adapter à de nouvelles conditions et, en conséquence, à toujours stimuler ses capacités d'adaptation. Mais si des programmes d'entraînement basés sur la diversité permettent de mieux supporter un entraînement ou de gagner en forme générale, ils ne permettent pas de réaliser une performance importante donnée (Stegman 1981). Pour Stegman (1981), un entraînement varié donne des performances variées mais ne permet pas d'atteindre une performance difficile désirée.

De nombreuses études ont montré que les adaptations de l'organisme sont spécifiques aux stimulations réalisées dans le cadre d'une période d'entraînement. En 2001, Knight et Kamen composent trois groupes de travail de la force et de la puissance musculaire. Le groupe force utilise un entraînement basé sur des mouvements réalisés à 80 % de la force maximale (1RM). Le groupe puissance utilise des mouvements entrepris à 30 % de la force maximale isométrique et réalisés à vitesse maximale. Le groupe mixte réalise un entraînement utilisant les deux formes de travail. Plusieurs tests sont réalisés (détente, squat...) permettant d'évaluer l'évolution des qualités de force et de puissance. Après 9 semaines d'entraînement à raison de 4 entraînements par semaine, le groupe force améliore préférentiellement ses performances dans les tests de force, le groupe puissance dans les tests de puissance. Quant au groupe mixte, il améliore ses performances dans quasiment tous les tests (Knight et Kamen 2001). Cette relation entre stimulation et adaptations se retrouve au niveau des capacités des systèmes physiologiques. Par exemple, la capacité anaérobie et la capacité tampon ne sont pas ou peu améliorées suite à un entraînement en endurance ou en résistance (Pizza et al. 1994) alors qu'elles le sont après un entraînement composé de sprints prolongés (Bell et Wenger 1988, Sharp et al. 1986, Weston et al. 1997). Ce principe de spécificité a été établi pour des tâches et des éléments aussi différents que l'exercice statique/dynamique (Fleishman, 1958), les vitesses de course associées au développement de $\dot{V}O_2$ max (Helgerud et al. 2007), la qualité physique travaillée (force) pour la qualité physique développée (vitesse) (Bloomfield et al. 1990, Macaulay et al. 1995), le sport pratiqué associé à la réponse métabolique (Beneke et al. 1993), l'environnement physique dans lequel est réalisé l'entraînement associé à la sollicitation physiologique (type de sol en course à pied, course dans l'eau / course sur tapis...) (Town et Bradley 1991), l'utilisation d'un ergomètre ou de l'engin de compétition (Mahler et al. 1987)... Cette spécificité de l'adaptation peut être relativement fine. Par exemple, la course sur tapis roulant à plat et à une vitesse donnée, n'induit pas les mêmes modifications de l'appareil musculaire (myosine) que la course réalisée à une vitesse moindre sur un tapis roulant incliné (Rapp et Weiker 1982).

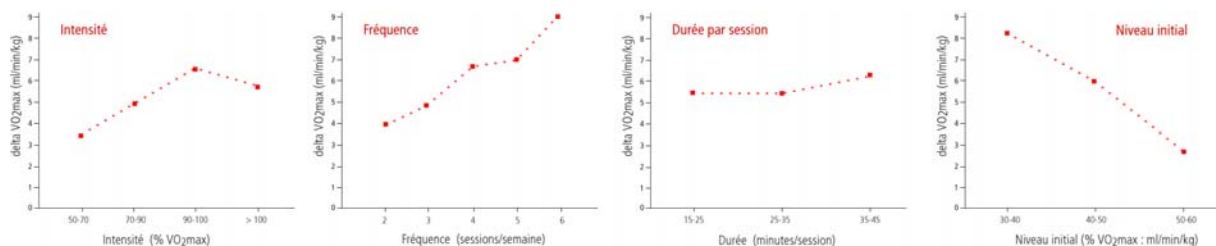
Si l'on se réfère au principe de spécificité, dans le cadre d'une préparation à une discipline sollicitant plusieurs qualités, il importe de chercher à développer chacune des qualités pour réaliser une performance. Par exemple, sachant qu'un coureur de demi-fond court sollicite de manière marquée le métabolisme aérobie et anaérobie (Lacour et al. 1990), ce coureur devra intégrer les deux types de sollicitation dans le cadre de sa préparation. Si l'objectif est d'analyser les relations entre entraînement et performances et de tenter de rapprocher ces données de connaissances relatives aux capacités physiologiques, il importe de tester ces différentes qualités.

II.5.2.2 Diversité

En évoquant l'entraînement polarisé, nous avons vu qu'une hypothèse permettant d'expliquer cette forme de répartition de l'entraînement, repose sur le fait que les entraînements intenses pourraient être mieux tolérés lorsque les intensités sont variées (Lehmann et al. 1991, 1992). La diversité pourrait ainsi être un facteur favorisant l'adaptation de l'organisme à l'entraînement. A l'inverse, une baisse de performance peut être associée à une absence de variations des stimuli d'entraînement (Stone et al. 1991). Cette perte d'efficacité peut intervenir par la seule monotonie de l'entraînement, sans modifications ni du volume ni de l'intensité de l'entraînement (Stone et al. 1991).

II.5.3 Paramètres de la charge d'entraînement

Plusieurs études, pour la plupart anciennes, ont montré que l'amplitude de la réponse adaptative de l'organisme dépend de l'intensité, de la fréquence et de la durée de chaque session de travail mais aussi de la durée du programme d'entraînement et du niveau initial du sujet (Atomi et Miyashita 1980, Davies et Knibbs 1971, Katch et al. 1978, Pollock 1973, Shepard 1968b, Wenger et Bell 1986). D'autres facteurs comme l'âge (Faulkner et al. 2007), l'hérédité (Bouchard et al. 1986, 1988, 1992, Hamel et al. 1986), le statut nutritionnel et biologique (Brown 2002, Brownlie et al. 2004, Lukaski 2004), déterminent la réponse à l'entraînement. Ces facteurs sont intriqués au sein du programme d'entraînement. En conséquence, il est difficile d'isoler l'influence de chacun d'eux et d'envisager les interactions entre eux et la performance. C'est pourtant ce qu'ont essayé de faire Wenger et Bell (1986) par le biais d'une méta-analyse. Les conclusions de leur étude sont représentées sur la figure 20.



Pour Wenger et Bell (1986), le gain aérobie maximum est obtenu avec des intensités comprises entre 90 et 100 % de $\dot{V}O_2 \text{ max}$, avec 4 entraînements par semaine réalisés sur une durée de 35 à 45 minutes. Certains paramètres de cette "proposition optimale" sont en partie soutenus par d'autres études. Voyons ces paramètres séparément.

II.5.3.1 Intensité

La zone d'intensité rapportée par Wenger et Bell (1986) (90-100 % $\dot{V}O_2 \text{ max}$) est communément admise pour améliorer le niveau maximal aérobie et les performances d'athlètes non-entraînés, modérément ou très entraînés (Acevedo et Goldfarb 1989, Denadai et al. 2006, Fiskerstrand et Seiler 2004, Mikesell et Dudley 1984, Rusko 1987). En comparant les effets d'entraînements réalisés à des intensités différentes (70 %, 85 %, 90-95 % de FCmax) et en ajustant la durée des séances de manière à obtenir la même consommation d'oxygène totale, Helgerud et al. (2007) trouvent que les entraînements réalisés à l'intensité la plus élevée, engendrent un gain de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ significativement plus important que celui obtenu avec les intensités plus faibles. Concernant l'intensité minimale permettant d'engendrer des adaptations physiologiques, une valeur proche de 50 % de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ a été proposée (Swain et Franklin 2002). Une intensité plus faible pourrait ne pas induire d'adaptations de l'organisme (Davies et Knibbs 1971).

II.5.3.2 Volume

Les comparaisons entre sujets de niveaux différents, montrent que le volume global d'entraînement est relié aux performances. Par exemple, des coureurs de durée qui pratiquent en loisir, parcourent 20-40 km par semaine contre 60-90 km pour des coureurs de niveau régional (Esteve-Lanao et al. 2004) et 140-220 km (Billat et al. 2001, Costill et al. 1976) pour des coureurs d'élite. L'augmentation de volume, même dans des proportions modestes (~ 20 min/jour comparativement à ~ 10 min/jour) engendre un gain plus important de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ chez des sujets non-entraînés (Davies et Knibbs 1971, Shepard 1968). Dans une étude menée auprès de 4000 coureurs modérément entraînés prenant le départ d'une course de 16 km, Marti et al. (1988) trouvent que la quantité d'entraînement est corrélée à la performance réalisée. Le même constat a été réalisé par Hagan et al. (1981) entre la performance au marathon et le volume d'entraînement réalisé durant les 9 semaines qui précédaient la compétition. Toutefois, il importe de noter que ces données proviennent d'études réalisées sur des sujets modérément entraînés ou en comparant des athlètes de niveaux différents. Il semble difficile, pour ne pas dire impossible, d'en tirer des enseignements robustes pour des athlètes entraînés dans la mesure où la réponse adaptative est spécifique au niveau initial des sujets. Si nous prenons en compte les études menées avec des sujets très entraînés, la quantité d'entraînement permet également de différencier des coureurs

d'élite et des spécialistes d'un niveau légèrement moindre (respectivement < 2 h 11-min sur marathon et < 2 h 16-min). Les premiers réalisant plus de 200 kilomètres par semaine contre moins de 170 km pour les seconds (Billat et al. 2001). Pourtant dans le cadre d'un suivi réalisé sur plusieurs mois auprès d'athlètes de niveau régional/national, Esteve-Lanao et al. (2004) ne trouvent pas de relation entre la charge d'entraînement mesurée en TRIMPS et les performances réalisées. Cette observation rejoint celle de Costill et al. (1991) montrant qu'un groupe de nageurs n'améliore pas davantage ses performances comparativement à un second groupe lorsque son volume d'entraînement est deux fois plus élevé pendant six semaines. Un tel volume d'entraînement peut même contribuer à diminuer les performances sur les distances les plus courtes (Costill et al. 1991). D'autres études (Rusko et Rahkila 1981) ne trouvent aucune corrélation entre les gains de performance et la quantité d'entraînement réalisée. Cette absence de proportionnalité entre volume d'entraînement et performances chez des athlètes de niveau comparable pourrait être liée au fait que lorsque des sportifs approchent de leurs limites d'adaptabilité, c'est la gestion du couple forme-fatigue qui pourrait devenir primordiale pour la performance.

II.5.3.3 Fréquence

L'augmentation de la fréquence des séances d'entraînement engendre un gain de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (Hickson et al. 1984) dans des proportions et selon un pattern d'évolution qui n'est pas nettement établi (Wenger et Bell 1986). Pour plusieurs auteurs (Davies et Knibbs 1971, Pollock 1973), les effets de la fréquence d'entraînement sur les adaptations de l'organisme semblent être moins prononcés que ceux obtenus par le biais du volume et de l'intensité. Une fois encore, le niveau initial est à prendre en compte. Chez des sujets modérément entraînés, des corrélations significatives ont été rapportées entre la fréquence d'entraînement et la performance (Hagan et al. 1987, Marti et al. 1988). Cependant, ces relations entre la fréquence, le volume d'entraînement et les performances réalisées tendent à s'effacer lorsque l'étude est menée sur un groupe homogène de sujets très entraînés (Mujika et al. 1995). Ce constat rappelle combien il importe de prendre en compte le niveau initial de pratique pour tenter de comprendre les relations entre entraînements, adaptations de l'organisme et performances réalisées.

II.5.4 Caractéristiques du sujet et réponse à l'entraînement : principe d'individualisation

Les caractéristiques du sujet concernent son niveau initial mais aussi des paramètres moins souvent pris en compte comme son statut biologique, ses caractéristiques génétiques et sa dynamique évolutive (adaptabilité).

II.5.4.1 Niveau initial

L'amplitude du gain observé sur différents paramètres physiologiques suite à une période d'entraînement est inversement proportionnelle au niveau des sujets (ACSM 1995, Davies et Knibbs 1971, Pollock 1973, Wenger et Bell 1986). Si des gains notables de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (10-40 %) ont été rapportés chez des sujets non entraînés suite à plusieurs semaines d'entraînement (2-30 semaines), la poursuite de l'entraînement par les mêmes sujets peut ne plus engendrer de gain (Ekblom 1969). Dans leur revue de littérature, Swain et Franklin (2002) mettent l'accent sur le fait que l'intensité minimale permettant d'obtenir un gain de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est hautement dépendante du niveau initial de $\dot{V}O_2 \text{ max}$. Les athlètes très entraînés qui présentent des valeurs de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ deux fois supérieures à celles de la population (Pollock et al. 1980, Nevill et al. 2003) ont certainement besoin de s'entraîner à des intensités élevées pour espérer augmenter $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (Midgley et al. 2006). Plus encore, il apparaît que même en utilisant des intensités élevées, le gain de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ semble rare chez les athlètes de haut niveau. La plupart des études menées avec des athlètes très entraînés n'a pas rapporté de gain de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ suite à une période d'entraînement (Acevedo et Godfarb 1989, Martin et al. 1985). Ces données physiologiques sont à rapprocher de constats établis sur l'amélioration des performances chez des athlètes très entraînés. Ainsi chez des athlètes d'élite spécialistes de course à pied, le gain de performance ne dépasse pas 0.3-0.5 % d'une année sur l'autre (Hopkins 2005). La difficulté à progresser est telle que chez des nageurs de haut niveau suivis durant une année, les athlètes qui débutent la saison avec le niveau de performance le plus faible comparativement à leur record personnel, ne parviennent pas à améliorer leurs performances maximales en cours de saison (Mujika et al. 1995).

II.5.4.2 Statut biologique

La notion de statut biologique renvoie aux niveaux et à l'évolution de paramètres biologiques qui renseignent sur l'état et les fonctions biologiques et physiologiques de l'organisme. Ce rapport entre paramètres biologiques et fonctionnement de l'organisme nous est donné, de manière synthétique, dans la figure 21.

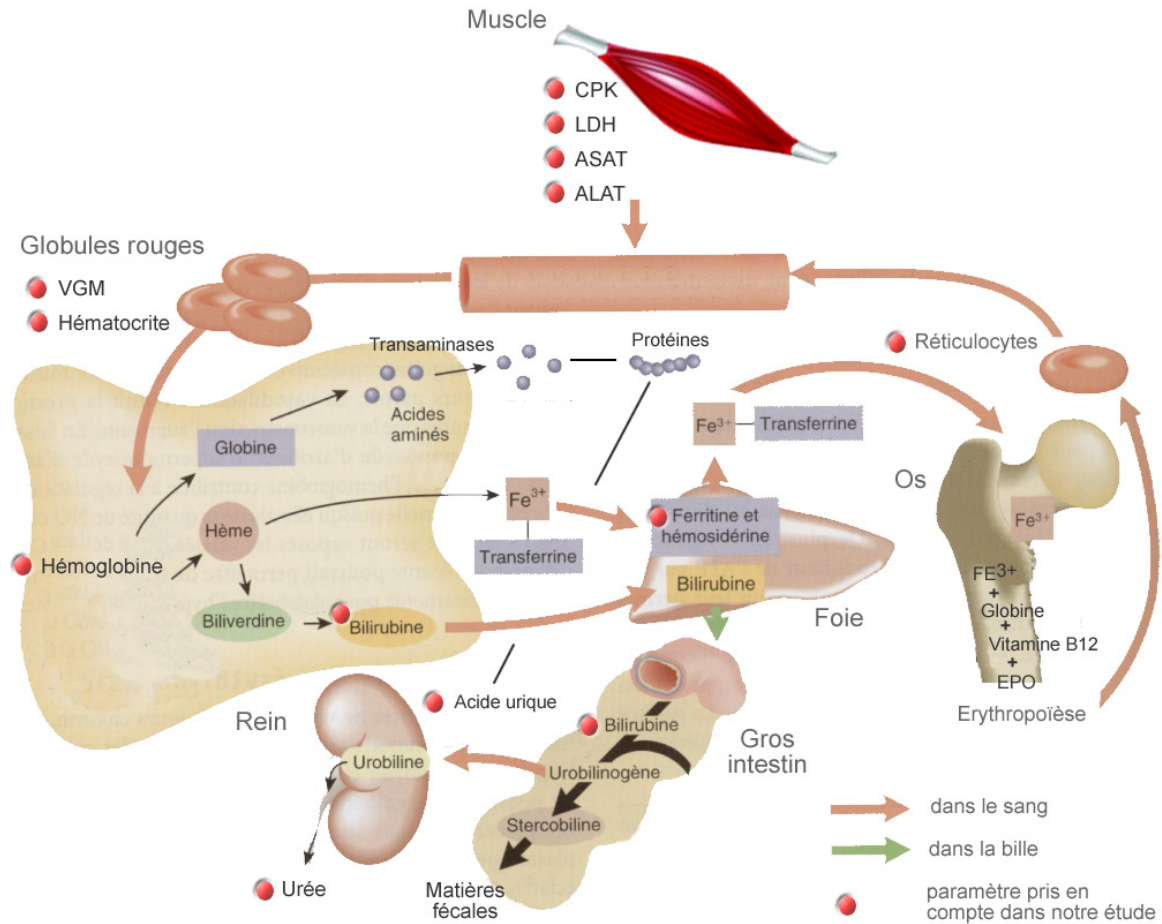


Figure 21 : Représentation des systèmes fonctionnels et des paramètres biologiques communément utilisés dans le cadre du suivi sportif (adapté de Tortora et Grabowski 2001). Les paramètres signalés (points rouges) sont pris en compte dans notre étude.

En dépit de la complexité sous-jacente, les principaux paramètres utilisés dans le cadre du suivi biologique des sportifs de haut niveau peuvent être regroupés en grandes catégories. Nous réalisons ce regroupement en rapportant dans chacun des cas, la manière dont un statut biologique altéré peut altérer la performance et la réponse adaptative à l'entraînement.

Statut Hématologique

Les paramètres hématologiques regroupent notamment l'hémoglobine, l'hématocrite, le volume globulaire moyen et les réticulocytes. Ces paramètres permettent de s'assurer que le système de transport des gaz est fonctionnel. Avec l'entraînement, les paramètres hématologiques peuvent, soit rester stables, soit s'élever dans certaines conditions environnementales comme l'altitude, soit diminuer sans que cela ne revête un caractère pathologique (cas d'une hémodilution induite par l'entraînement). Pour les spécialistes d'endurance notamment, la surveillance vise à prévenir l'anémie. Il a en effet été montré qu'un état anémique altère la fonction musculaire, limite la capacité de travail, diminue V_{O_2} max et

les performances aérobies (Gledhill et al. 1999, Mercer et Densmore 2005). Dans le cadre du suivi de coureurs à pied, la surveillance des destructions des globules rouges est à considérer (Peeling et al. 2009). En effet, compte tenu des nombreux chocs générés à chaque appui au sol, cette destruction pourrait être marquée notamment au niveau de la voute plantaire (Telford et al. 2003). Le suivi de l'hémolyse peut être réalisé notamment grâce à l'évolution des taux de bilirubine et d'haptoglobine. Cette surveillance porte également sur les paramètres du fer.

Statut en fer

L'atome de fer intervient dans le transport des gaz (complexe ferreux situé sur la molécule d'hémoglobine) et dans la production d'énergie d'origine aérobie, en tant que constituant des cytochromes de la chaîne respiratoire. La ferritine mais aussi le récepteur soluble à la transferrine (sTfR) et le fer sérique sont des paramètres habituellement mesurés pour rendre compte du statut héminique de l'organisme. La carence en fer est la première cause d'anémie. Toutefois, les carences en fer sans anémie sont fréquentes et pourraient affecter les performances et l'adaptation de l'organisme à l'entraînement. Les études sur l'animal ont établi que la carence en fer avec ou sans anémie réduit la concentration et l'activité des enzymes oxydatives contenant du fer et diminue dans le même temps les performances en endurance (Davies et al. 1984, Tobin et al. 1993, Willis et al. 1987). Chez l'homme, les résultats sont moins fournis mais conduisent aux mêmes conclusions. Un déficit en fer sans anémie réduit la capacité d'endurance de femmes non-entraînées en augmentant la dépense énergétique et le pourcentage de $\dot{V}O_2$ max lors d'un exercice donné (Zhu et Haas 1998). Les processus d'adaptation à l'entraînement en endurance sont alors affectés (Brownlie et al. 2002). Dans ce cas de figure, la supplémentation en fer augmente les performances en endurance (Hinton et al. 2000). Plus encore, des études ont montré que le statut initial en sTfR modifie les effets de la supplémentation en fer, l'évolution de $\dot{V}O_2$ max (Brownlie et al. 2002) et la performance sur 15 km (Brownlie et al. 2004, Hinton et al. 2000). Ces résultats montrent qu'une carence en fer même sans anémie affecte les réponses de l'organisme à l'entraînement et l'évolution de ses capacités de performance en endurance (Brownlie et al. 2004).

Destructions périphériques

La répétition des exercices physiques augmente l'activité cellulaire. Les destructions et – par réaction – la régénération des cellules musculaires sont accélérées. Ce processus apparaît nettement chez les athlètes présentant une fatigue chronique avec des symptômes musculaires (Collins et al. 2003). Un certain nombre d'indicateurs rend compte de l'ampleur de ce "turn-over" cellulaire notamment la créatine phosphokinase (CPK) et la lactate déshydrogénase (LDH). Ces enzymes participant au métabolisme énergétique sont présentes au sein de la cellule. Leur présence accrue au niveau du plasma est directement liée à l'ampleur des

atteintes subies par les cellules. Le taux de CPK est un indicateur particulièrement sensible de la destruction et de l'augmentation de la perméabilité membranaire des cellules musculaires (Lee et al. 2002). Les valeurs normales de CPK (hommes : 55 à 170 UI/L, femmes : 30 à 135 UI/L) augmentent parfois dans des proportions considérables après un exercice physique intense et chez des sujets entraînés (Munjal et al. 1983, Wolf et al. 1987). Les augmentations de CPK observées chez les sportifs entraînés ne marquent pas forcément une lyse pathologique. Cependant, un taux de CPK qui reste haut, peut être le signe de difficultés à maintenir une fonction musculaire normale et à s'adapter à l'entraînement (Brancaccio et al. 2006). Des taux particulièrement bas ou hauts pourraient affecter la capacité à s'adapter à l'entraînement et à réaliser des performances (Brancaccio et al. 2007). Afin de s'assurer que la difficulté à tolérer l'entraînement n'est pas liée à des troubles fonctionnels impliquant la conduction nerveuse, l'analyse des taux de CPK peut être couplée à celle du taux de magnésium globulaire. Bien que l'existence d'éventuelles carences en magnésium soit l'objet de controverses au niveau de la communauté scientifique et médicale (Clarkson 1991), des études montrent que - dans certaines conditions - la pratique physique peut conduire à des baisses des taux de magnésium et à des troubles fonctionnels associés (Casoni et al. 1990). Si la supplémentation en magnésium n'augmente pas les performances chez des sujets non carencés (Finstad et al. 2001), en cas de carence une telle supplémentation pourrait s'accompagner d'une augmentation des indices physiologiques (V_{O_2} max ...) et des performances (Nielsen et Lukaski 2006). Bien que des études complémentaires soient nécessaires pour étayer ces observations, les effets d'une supplémentation pourraient être plus marqués chez les athlètes entraînés que chez des sédentaires (Newhouse et Finstad 2000). Des taux conjointement bas de magnésium et de CPK pourraient, dans ce contexte, signer un trouble de la contraction musculaire impliquant le magnésium (Laure et Dine 2001).

II.5.4.3 Réponses individuelles à l'entraînement et génotype

Depuis quelques années, des études paraissent, dont l'objectif est d'élucider les mécanismes moléculaires qui rendent compte du niveau de performance sportive et aident à comprendre les réponses adaptatives à l'entraînement. Il ressort de ces études que l'entraînement en endurance engendre des modifications de l'expression des gènes qui induisent des modifications du profil métabolique (Lin et al. 2002, Lippi et al. 2009, Krook et al. 2004, Zierath 2002).

Expression génétique et phénotype

Des changements phénotypiques comme l'augmentation de la densité mitochondriale, du réseau capillaire, de la proportion de fibres musculaires présentant un profil oxydatif ont été rapportés en réponse à un entraînement en endurance (Henriksson 1977). Pendant l'effort, des modifications fonctionnelles (par exemple un déséquilibre énergétique intracellulaire)

enclenchent une suite d'événements comme l'activation de l'enzyme AMPkinase (*AMP-activated protein kinase*), eux-mêmes à l'origine de facteurs de transcription comme le *PPAR- γ coactivator-1 α* (ou PGC-1 α). Ces facteurs de transcription interviendraient à leur tour comme régulateurs de l'expression du génome de la cellule et – dans le cas évoqué – des mitochondries. Les modifications phénotypiques comme la genèse de mitochondries ou les modifications des protéines contractiles du muscle interviendraient sous l'effet de ces suites d'événements impliquant le niveau génétique.

Dans les dernières années, plusieurs régulateurs de la transcription impliqués dans la réponse génétique à l'entraînement d'endurance ont été identifiés. Ces facteurs peuvent être classés en deux groupes (Baar 2004). Le premier groupe comprend les facteurs de transcription comme les nuclear respiratory factors (NRF) 1 et 2 et le PPAR α qui se lient à l'ADN. Le second groupe se réfère à des co-activateurs qui altèrent la transcription sans se lier directement à l'ADN. Les résultats obtenus chez des souris transgéniques présentant une surexpression du cofacteur de transcription PPAR-gamma coactivator 1 α (PGC-1 α) révèlent une augmentation de la proportion de fibres musculaires de type IIA et de type I (Lin et al. 2002) mais aussi une progression de la fonction mitochondriale, un gain de $\dot{V}O_2$ max et une amélioration des performances (Calvo et al. 2008). PGC-1 α est activé par l'exercice et engendre un phénotype adapté aux efforts d'endurance notamment par l'intermédiaire d'interactions directes avec NRF-1 et PPAR α (Baar 2004). En comparant des sujets témoins, des sujets souffrants de blessures de la moelle épinière et des cyclistes entraînés, Krämer et al. (2006) trouvent que l'expression de PGC-1 α , PPAR α et PPAR δ est corrélée positivement au pourcentage de fibres musculaires de type I et négativement au pourcentage de fibres IIB des sujets. Dans la famille des PPAR, lorsque PPAR δ est surexprimé chez la souris, il augmente la proportion de fibres de type I chez cet animal (Luquet et al. 2003, Wang et al. 2004). L'expression de PPAR δ est augmentée en réponse à l'exercice et à des changements du métabolisme (Russel et al. 2005, Watt et al. 2004). De même l'expression de PPAR α est contrôlée par l'exercice et le statut métabolique des muscles squelettiques (Kannisto et al. 2006, Russel et al. 2005, Watt et al. 2004). Ce facteur de transcription semble réguler l'expression de marqueurs spécifiques du muscle comme le myocyte enhancer factor (MEF2A) (Finck et al. 2005).

Nous n'en sommes qu'aux prémices des connaissances sur les liens entre génétique et performances en endurance. Il est par exemple encore difficile de savoir si des observations réalisées – dans le cadre d'études transversales – sur les caractéristiques génétiques des sujets et leurs liens avec le niveau sportif atteint, sont les conséquences d'un génotype particulier qui aurait favorisé la pratique d'un type donné d'activité ou si ces caractéristiques sont le fruit de l'entraînement (Collins et al. 2004, Taylor et al. 1999). Pourtant, des données comme celles montrant que l'expression d'un facteur de transcription comme PGC-1 β peut être quatre fois plus importante dans le muscle squelettique d'athlète d'endurance d'élite que chez des sujets actifs (Krämer et al. 2006), ouvrent de nouvelles perspectives de recherche sur les liens entre

facteurs environnementaux et génétiques. Chez une population d'athlètes spécialistes d'endurance, l'expression de certains gènes est plus marquée, d'autres étant moins exprimés que chez des sujets non-entraînés (Yoshioka et al. 2003). Par exemple, les gènes de la glycogène phosphorylase et de la pyruvate kinase sont moins exprimés chez les spécialistes d'endurance. A la lumière des données provenant d'études qui se multiplient dans le domaine génétique, les connaissances relatives aux adaptations favorables à la performance en endurance (Lucia et al. 2005) mais aussi aux mécanismes impliqués dans la fatigue (Robson-Ansley et al. 2004, 2007) vécue par un organisme engagé dans un entraînement, pourraient être renouvelées.

Profil génétique de la performance

Depuis l'année 2000, des scientifiques élaborent une "carte génétique pour la performance physique et la santé" (human gene map for physical performance and health-related fitness phenotypes). Les gènes pour lesquels des liens avec le niveau de performance ou d'adaptation à l'exercice ont été rapportés, sont placés sur la carte génétique. En 2005, la carte comprenait 165 gènes autosomaux et 5 gènes sur le chromosome X (Rankinen et al. 2006). En 2006-2007, le nombre de gènes autosomaux était passé à 214 pour 7 gènes logés sur le chromosome X (Bray et al. 2009). De plus le rôle de 18 gènes mitochondriaux a été rapporté dans les phénotypes associés à la performance. La capacité de performance mais aussi les réponses à l'entraînement semblent dépendre du profil génétique des sujets. Dans une étude menée auprès de 46 athlètes d'endurance de classe mondiale, Ruiz et al. (2009) montrent que ces athlètes présentent un meilleur "score génétique" (score calculé sur la base des relations entre les génotypes individuels et les gènes identifiés comme favorables à la performance en endurance) qu'un groupe témoin. Le déterminisme ne semble toutefois pas marqué dans la mesure où seulement trois des meilleurs athlètes espagnols présentaient un score maximal pour 6 gènes sur les 7 sélectionnés (Ruiz et al. 2009). Aucun athlète ne présentait le "score génétique parfait". Les auteurs concluent en admettant que d'autres gènes mais aussi de nombreux facteurs indépendants du niveau génétique peuvent expliquer pourquoi des individus atteignent le meilleur niveau en endurance. Concernant les réponses à l'entraînement, Hautala et al. (2007) ont par exemple montré que selon la forme du gène PPAR δ (formes PPAR δ a exon 4 +15 C/T et exon 7 +65 A/G) dont ils sont porteurs, les sujets répondent différemment à 20 semaines d'entraînement en endurance. Les porteurs de la forme exon 4 +15 C/C homozygote, montrent une moindre augmentation de $\dot{V}O_2$ max suite à l'entraînement que les génotypes C/T et T/T (Hautala et al. 2007). D'autres publications (He et al. 2008, He et al. 2007ab, He et al. 2006, Thompson et al. 2004, Rankinen et al. 2000, Rico-Sanz et al. 2003, Seip et al. 2006) dont certaines sont issues de l'étude "Héritage familial" (HERITAGE Family Study), ont établi des liens entre le génotype associé à de nombreux systèmes fonctionnels et composants de l'organisme, l'entraînement et l'évolution de

paramètres physiologiques associés à la performance en endurance. Derrière ces études se profile la notion d'entraînabilité. De part leur génotype, certains individus semblent bons répondeurs à certains types d'entraînement tandis que d'autres paraissent mauvais répondeurs. Ce constat semble vérifié dans des études ne prenant pas en compte le profil génétique des sujets.

Entraînabilité

De grandes différences individuelles de réponses à l'entraînement existent chez des sujets pas ou peu entraînés (Bouchard et Rankinen 2001, Hautala et al. 2003). Si l'augmentation moyenne de $\dot{V}O_2$ max suite à plusieurs semaines d'entraînement est proche de 10-15 %, l'étendue des réponses individuelles va de la baisse de $\dot{V}O_2$ max aux gains pouvant atteindre 40 % (Bouchard et Rankinen 2001). En 2006, Hautala et al. ont demandé à des sujets de réaliser un entraînement de deux semaines en endurance et de deux autres semaines en résistance. Les deux types d'entraînement étaient séparés par deux mois de désentraînement. Ces auteurs ont observé de larges différences dans l'évolution de $\dot{V}O_2$ max après l'entraînement en endurance (moyenne et écart type : 8 ± 6 %, valeurs extrêmes : -5 et +22 %) et en résistance (moyenne et écart type : 4 ± 5 %, valeurs extrêmes : -8 et +16 %). Lorsque les sujets étaient rassemblés en quartiles selon leur réponse à l'entraînement d'endurance, (1 ± 3 %, 6 ± 1 %, 9 ± 1 %, 16 ± 3 %), Hautala et al. (2006) ont constaté que le groupe qui augmentait le moins $\dot{V}O_2$ max après l'entraînement en endurance, augmentait ce niveau aérobie maximum après l'entraînement en résistance (7 ± 5 %). Plus encore, dans cette étude, certains sujets répondaient seulement à l'entraînement en endurance mais pas à l'entraînement en résistance. Ces résultats laissent à penser qu'il existe des facteurs intrinsèques qui prédisposent les sujets à répondre à certains types d'entraînement et pas à d'autres. Nous avons suggéré que l'un de ces facteurs correspond au génotype associé au système cardiorespiratoire (Bouchard et al. 1999, Bouchard et Rankinen 2001, Perusse et al. 2003, Rankinen et al. 2004).

II.5.5 Réponses en début d'entraînement et en période de récupération

II.5.5.1 Début d'entraînement

De nombreuses données relatives aux adaptations à l'entraînement reposent sur une période de sollicitation de plusieurs semaines. En revanche, peu de résultats ont été publiés concernant les adaptations intervenant durant les premiers jours d'entraînement. L'augmentation de volume sanguin qui intervient avec l'entraînement (Ernst et al. 1991, Kjellberg et al. 1949) semble se produire et se stabiliser dès les deux premières semaines d'exercice (Sawka et al. 2000). Elle s'explique par une expansion du volume plasmatique (Kanstrup et al. 1992). Les autres paramètres relatifs au système cardiovasculaire paraissent également s'adapter très

rapidement à l'entraînement. Les adaptations peuvent concerner la FC à un niveau sous-maximal d'effort, la FCmax, l'hématocrite, le taux d'hémoglobine, la différence artériovéineuse, le volume systolique et le débit cardiaque (Green et al. 1984, 1990, 1991). En 2005, Goodman et al. demandent à huit hommes non-entraînés de réaliser 2 h d'exercice sur ergocycle chaque jour pendant 6 jours à une intensité de 65 % de $\dot{V}O_2$ max. Après 6 jours d'entraînement, ces auteurs observent une augmentation du volume plasmatique (11.4 %), un gain de $\dot{V}O_2$ max (49 vs 45.9 ml/min/kg), du volume systolique à différents niveaux d'effort (6-10 %), du débit cardiaque aux plus hauts niveaux d'intensité (22.9 vs 20.8 l/min), une baisse de la FC maximale (188 vs 197 puls/min), sous-maximale (-10.4 %) et de repos (-7 %). Pour Goodman et al. (2005), ces données indiquent que l'entraînement provoque des adaptations cardiovasculaires rapides (6 jours) susceptibles d'augmenter la performance d'endurance. Dans une revue de synthèse, Sawka et al. (2000) rapportent que l'augmentation du volume plasmatique atteint un plateau après environ 15 jours d'entraînement alors que la masse totale des érythrocytes continue à augmenter pour se stabiliser après 30 jours d'exercice. Cette rapidité des changements laisse entendre que les sujets déjà entraînés modifient très peu leurs paramètres hématologiques et cardiaques avec l'entraînement (Convertino et al. 1980, Oscai 1968, Warburton et al. 1999). Concernant les adaptations intervenant suite à un entraînement mixte aérobie-anaérobie, après 15 jours de sollicitation, des sujets augmentent l'activité de plusieurs enzymes aérobies (CS, 3-hydroxy-acyl-CoA déshydrogénase) et anaérobies (PFK, LDH, CPK), ainsi que les réserves en PC et en glycogène. $\dot{V}O_2$ max (57.3 vs 63.8 ml/min/kg) et la puissance maximale aérobie (300 W vs 330 W) progressent également durant ce court laps de temps (Rodas et al. 2000). Dans cette étude, seule la performance anaérobie ne changeait pas.

II.5.5.2 Période de récupération

La période qui précède les compétitions majeures, est souvent caractérisée par une réduction marquée de la charge d'entraînement. Ces dernières années, plusieurs études, revues de synthèse et modélisations (Bosquet et al. 2007, Coutts et al. 2007, Houmard et al. 1990, 1992, McConell et al. 1993, Mujika 1998, Mujika et al. 1996, Mujika et Padilla 2003, Thomas et Busso 2005,) ont été consacrées à cette période de récupération. La baisse du volume, de la fréquence, de l'intensité et de la durée, la forme (exponentielle, progressive...), la vitesse de la diminution de la charge d'entraînement ont été appréhendées (Houmard et al. 1990; Mujika 1998).

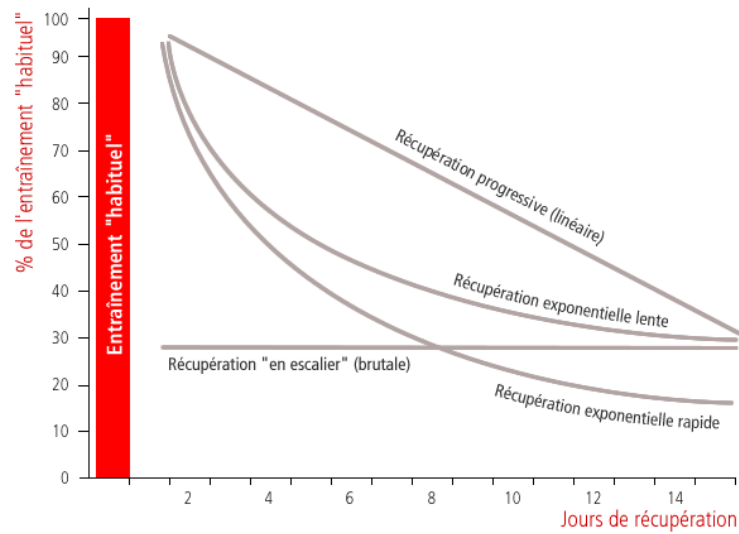


Figure 22 : Types de récupération que le sportif peut réaliser avant une compétition

Une période de récupération avant les échéances est susceptible de permettre des gains de performance de l'ordre de 2-3 % (0.5-6 %) (Mujika et Padilla 2003). Chez des coureurs à pied entraînés, les gains de performance obtenus sont plus proches de 1 % (Houmard et al. 1990, Mujika et al. 2000, Mujika et al. 2002). Dans une méta-analyse, Bosquet et al. (2007) rapportent que la stratégie optimale pour optimiser la performance consiste à utiliser une période de récupération de 2 semaines pendant laquelle le volume d'entraînement est réduit de manière exponentielle (figure 22), dans une proportion de 40-60 %, sans modification de l'intensité ou de la fréquence des séances. Les données compilées dans le tableau 11 soutiennent cette analyse.

Tableau 11 : Effets des caractéristiques de la période de récupération chez des sujets entraînés, sur les performances sportives et sur les performances de pointe mesurées lors de tests.

Entraînement et paramètres mesurés		↓	↔	↑
Réduction progressive du volume et/ou de la fréquence				
Performance sportive	n	0	5	6
	%		46	54
Performance pic (VO ₂ max, W pic, Puissance pic)	n	0	1	2
	%		33	67
Réduction exponentielle du volume et/ou de la fréquence				
Performance sportive	n	0	2	6
	%		25	75
Performance pic (VO ₂ max, W pic, Puissance pic)	n	0	2	6
	%		25	75
Réduction brutale du volume et/ou de la fréquence				
Performance sportive	n	3	4	2
	%	33	44	23
Performance pic (VO ₂ max, W pic, Puissance pic)	n	1	5	2
	%	12.5	62.5	25
Réduction de l'intensité				
Performance sportive	n	4	0	2
	%	67		33
Performance pic (VO ₂ max, W pic, Puissance pic)	n	2	2	1
	%	40	40	20

* Les études utilisées dans ce tableau sont : Intensité : Hickson et al. 1985, Wittig et al. 1992, Shepley et al. 1992, McConell et al. 1993, Martin et al. 1994. Progressive : Costill et al. 1985, Houmard et al. 1994, Mujika et al. 1996a, b, 2000, Hooper et al. 1998, 1999, Trinity et al. 2006. Exponentielle : Banister et al. 1999, Zarkadas et al. 1995. Brutale : Hickson et al. 1985, Wittig et al. 1989, Neuffer et al. 1987, Houmard et al. 1990, Johns et al. 1992, Houmard et al. 1989.

De nombreuses études montrent l'importance du facteur intensité sur la réalisation de performances suite à une période de récupération. La plupart des études qui ont recourues à une baisse de l'intensité pendant la période de récupération ont observé une baisse du niveau de performance (Wittig et al. 1992). Une baisse trop importante de la fréquence des entraînements a également été associée à une possible perte de "sensations" (Houmard et al. 1991, 1994, Neuffer et al. 1989) et à de moindres gains de performance (Flynn et al. 1994, Houmard et al. 1992, Mujika et al. 2002). Dans les cas de récupération complète (arrêt de l'activité), une diminution de la performance associée à une moindre capacité à transporter l'oxygène ont été rapportées après seulement 15 jours d'arrêt (Doherty et al. 2003, Houmard et al. 1992). Une telle période d'arrêt engendre des désadaptations associées à une perte de capacité aérobie. Ces désadaptations incluent une augmentation de la FCmax et de la FC sous-maximale, une moindre activité des enzymes mitochondriales, une baisse du volume

plasmatique (Houmard et al. 1992). La stratégie de récupération consiste donc à continuer à s'entraîner régulièrement, aux intensités habituelles mais en réduisant le volume d'entraînement de manière à ce que les charges de travail restent faibles. Dans cette configuration, les performances progressent et des adaptations favorables à la performance interviennent. Ces adaptations vont dans le sens d'une balance positive entre anabolisme et catabolisme (Mujika et al. 2002), ainsi qu'entre hémolyse et érythropoïèse (Houmard et al. 1990, Mujika et al. 2000, 2002, Shepley et al. 1992), suite à une période de récupération. Chez des coureurs à pied, ces changements ont été associés à un pic de [La] plus important (Mujika et al. 2002), indicateur d'une meilleure capacité à utiliser le métabolisme anaérobie (Lacour et al. 1990). Ce pic de [La] atteint suite à une période de récupération a été corrélé à la performance réalisée (Mujika et al. 2000). Il semble qu'une adaptation de l'organisme propice à l'anabolisme soit liée à une meilleure capacité glycolytique et à un gain de performance dans les disciplines où le métabolisme anaérobie est fortement sollicité (Bonifazi et al. 2000, Mujika et al. 2002).

La période de récupération qui précède une performance montre une nouvelle fois qu'il existe des relations étroites entre adaptations physiologiques, biologiques et performances. Pourtant, si de grandes tendances se dessinent, la plupart des études ne trouve pas ou peu de corrélations entre une variable biologique donnée et l'évolution des performances (Mujika et al. 2002). S'il en est ainsi, c'est certainement que la compréhension des mécanismes impliqués dans la réalisation d'une performance suppose la prise en compte de plusieurs paramètres dont les évolutions peuvent être intriquées et parfois même opposées.

CHAPITRE III : LES FATIGUES

Si la performance est une notion objective et univoque dans les disciplines comme la course à pied, le concept de fatigue est polysémique. Selon leur discipline de prédilection, les scientifiques ont donné des définitions variées à la fatigue.

III.1 Terminologies

La fatigue a été définie comme une baisse de la force produite par un muscle (Allman et Rice 2002, Vollestad et Sejersted 1988), une incapacité pour un groupe musculaire à maintenir la force attendue (Bigland-Ritchie et Wood 1984, Edwards 1980), une sensation de lassitude (Kayser 2003), une sensation d'épuisement associée à une baisse de la performance musculaire (St Clair Gibson et al. 2001), une incapacité du réticulum sarcoplasmique à libérer le calcium (Allen et al. 1995, Byrd et al. 1989) ou une incapacité d'un quelconque système physiologique à accomplir sa fonction à un niveau suffisant (Green 1997).

Si définir la fatigue renvoie à des approches plurielles, il en est de même des tentatives qui visent à appréhender les causes et les manifestations de la fatigue (Allen et al. 2008). En nous référant au formalisme de Selye (1956), nous pouvons partir du constat selon lequel un stress vient perturber l'homéostasie de l'organisme. Cette phase de perturbation est suivie d'une phase adaptative. Si l'adaptation ne permet pas dans un délai plus ou moins long, de rétablir l'équilibre de l'organisme, le sujet vit une fatigue prolongée qui peut aller jusqu'à la mort. Selon la durée de l'incapacité vécue, la fatigue peut être déclarée à court, à moyen ou à long terme. La fatigue à court terme représente une perte d'efficacité qui peut durer de quelques minutes à quelques heures. Cette fatigue est effacée après deux ou trois jours de repos. Elle est partie intégrante du processus d'adaptation de l'organisme à l'entraînement. La fatigue à moyen terme peut durer plusieurs jours. Elle correspond à l'*overreaching* des anglais (Coutts et al. 2007, Kuipers et Keizer 1988, Nederhof et al. 2008, Stone et al. 1991). La fatigue à long terme peut s'installer pour plusieurs semaines. Elle est appelée *overtraining* par les anglo-saxons (Fry et al. 1997, Lehmann et al. 1997). Quand les semaines se transforment en mois et les mois en années, le terme employé pour désigner une perte de capacité est celui de fatigue chronique (Shephard 2001, 2005 ; Wyller 2007). Lorsqu'elle ne dépasse pas les quelques jours nécessaires pour récupérer (*overreaching*), la fatigue peut être planifiée dans le programme d'entraînement. Elle est alors utilisée comme un passage nécessaire pour augmenter les performances (Stone et al. 1991). Au-delà, de ces temps de récupération, l'*overreaching* devient *overtraining* ; les performances baissent. Cette diminution durable de performance n'est jamais immédiate. Elle est l'étape finale d'un continuum d'entraînement (Fry et al. 1991).

III.2 Charge d'entraînement et fatigue

Quels que soient les systèmes impliqués et quelles qu'en soient les manifestations, une fatigue peut être reliée à la notion de surentraînement. Le surentraînement est défini comme

"l'incapacité de l'organisme à maintenir stable ou positive la balance (adaptation) entre fatigue et récupération" (Israël 1976). Dans une acception plus sportive, le surentraînement a été défini comme une incapacité d'un athlète à conserver ses performances préalables en dépit du maintien d'un entraînement intense (Fry et al. 1991). Le surentraînement est donc une fatigue qui s'installe ou est installée. Toutefois avec ce terme, nous passons de la réaction de l'organisme (la fatigue) à la cause présumée de cette réaction de désadaptation (la charge de travail trop importante). Le surentraînement est alors provoqué par une succession de stimulations caractérisée par son volume, son intensité et la baisse de performance qui en résulte (Fry et al. 1994).

Parmi l'ensemble des paramètres de la charge, il semble que l'augmentation du volume d'entraînement seul n'induit pas forcément une fatigue durable. Lorsque le volume est augmenté dans la zone d'intensité spécifique à la compétition, il se pourrait que la baisse de performance soit limitée à ces intensités (Callister et al. 1990, Lehmann et al. 1991). D'autres études (Fry et al. 1993, 1994, Kirwan et al. 1988) ne rapportent pas de baisse de la performance suite à une augmentation du volume d'entraînement. Des effets de rebond de performance ont même été décrits suite à un retour à l'entraînement habituel après un volume d'entraînement augmenté (Fry et al. 1992). Concernant ce paramètre, il se pourrait qu'il existe un seuil au-delà duquel l'augmentation de volume diminue la performance. Toutefois, peu d'études auraient imposé un volume d'entraînement amenant à dépasser ce seuil (Fry et Kraemer 1997). Concernant l'intensité, les quelques études menées sur ce critère semblent orienter vers une baisse de performance associée à diverses réponses physiologiques (Fry et al. 1994ab). La prise en compte de l'entraînement comme cause de l'installation de la fatigue nous permet de proposer la figure 23.

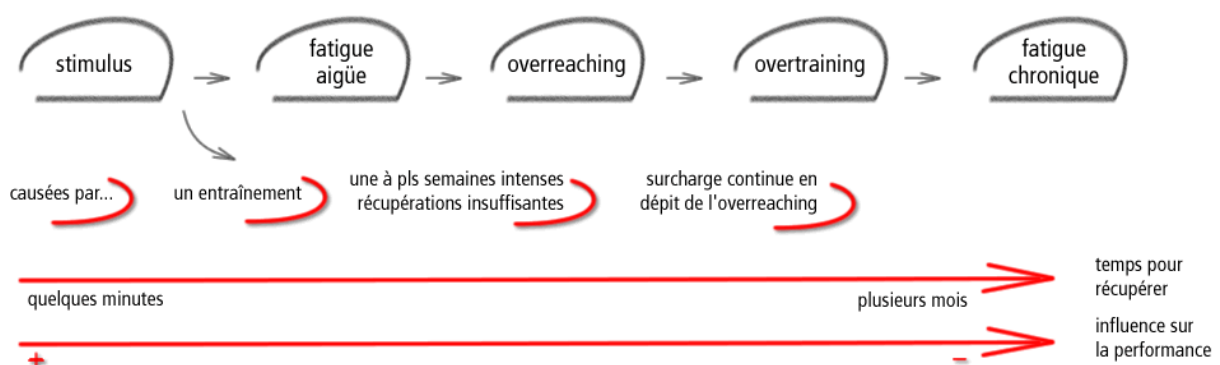


Figure 23 : De la stimulation (entraînement) à la fatigue chronique comme conséquence de charges d'entraînement inadaptées (adapté de Fry et al. 1991)

Bien que la gestion des charges d'entraînement et des récupérations constitue la principale cause du surentraînement, au-delà de cette seule gestion du travail réalisé, tout l'environnement du sportif est susceptible de participer à l'installation de la fatigue (figure 24).

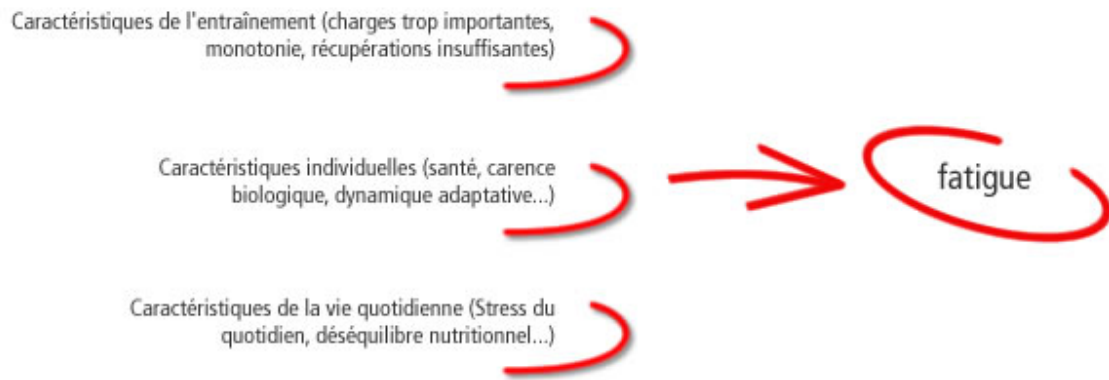


Figure 24 : Causes possibles et reliées de la survenue et de l'installation de la fatigue

Des causes externes, passons aux conséquences de la fatigue sur les systèmes physiologiques. Envisageons dans un premier temps le formalisme basé sur les réponses ortho et parasymphatique.

III.3 Fatigue orthosymphatique et fatigue parasymphatique

Bien que la fatigue soit associée au dépassement de différents systèmes de l'organisme, certains auteurs (Israel 1976) ont proposé de différencier le syndrome de fatigue sympathique et le syndrome de fatigue parasymphatique. Ces fatigues ont été décrites dans plusieurs revues de littérature (Budgett 1990, Fry et al. 1991, Stone et al. 1991). Nous rapportons les principaux symptômes qui leur sont associés dans le tableau 11. Le syndrome sympathique pourrait constituer la première phase du syndrome parasymphatique (Fry et al. 1991). Il semble plus fréquent chez les sujets jeunes et toucherait préférentiellement les spécialistes de disciplines explosives au contraire du syndrome parasymphatique plus fréquent chez les personnes plus âgées et spécialistes de sports de durée (Fry et al. 1991, Raczak et al. 2006).

Tableau 11 : Symptômes associés aux syndromes ortho et parasymphatique

Syndrome orthosymphatique	Syndrome parasymphatique
FC de repos augmentée	FC de repos abaissée
FC augmentée lors d'efforts sous-maximaux	Récupération cardiaque post-exercice rapide
Augmentation de la pression artérielle de repos	Baisse de la pression artérielle de repos
[La] sous-maximale augmentée	[La] d'effort diminuée
Augmentation du métabolisme basal	Baisse des niveaux de catécholamines
Troubles du sommeil	Hypoglycémie à l'effort
Diminution de l'appétit	Troubles digestifs
Perte de poids	Léthargie

A ce tableau clinique peuvent s'ajouter des symptômes psychologiques et émotionnels qui peuvent revêtir des formes variables comme une plus grande anxiété, une agressivité

augmentée, une tendance dépressive, une incapacité à rester concentré... Bien entendu, ces symptômes psychologiques peuvent être liés aux manifestations physiologiques contribuant à donner un tableau clinique plus nuancé et des symptômes plus mélangés que ceux présentés dans le tableau 11. Ces nuances sont l'expression de la complexité des interrelations intervenant dans les états de fatigue.

III.4 Hypothèse structurale et métabolique : entre fatigue périphérique et centrale

Lorsque nous portons notre attention sur les systèmes physiologiques impliqués dans la fatigue, tous les niveaux de l'organisme semblent pouvoir être touchés. Selon ses manifestations, la fatigue peut être rapprochée du niveau psychologique (fatigue mentale) (Fry et al. 1994), du système nerveux autonome (fatigue parasympathique ou orthosympathique) (Israel 1976), du système nerveux central et de sa régulation endocrinienne (fatigue centrale, troubles neuroendocriniens), du système neuromusculaire (fatigue neuromusculaire) (Allen et al. 2008), du système immunitaire (dépression de l'immunité) (Gleeson 2007), du système hormonal (dérégulations hormonales), des réserves en substrats (déplétion des réserves) (Balsom et al. 1999, Costill et al. 1973), de processus biochimiques liés à l'accumulation de métabolites au niveau de la cellule musculaire (métabolites, acidité...) (Green 1997, Juel 1998), des processus oxydatifs (stress oxydatif) (Finaud et al. 2006, Margonis et al. 2007) ou encore de traumatismes mécaniques (Byrne et al. 2001, Allen et al. 2005). Afin de faciliter la présentation, nous regroupons ces dysfonctionnements possibles en quatre grandes hypothèses : structurale, métabolique, immunitaire et hormonale.

III.4.1 Altération de la structure musculaire

L'exercice intense isolé ou répété peut altérer la structure du muscle. Les mécanismes responsables ne sont pas complètement identifiés mais pourraient avoir deux grandes causes : mécanique et métabolique (Tee et al. 2007). Dans le premier cas, la rupture de certains composants de la cellule serait le fait des tensions physiques trop importantes exercées sur eux. Dans le second cas, des métabolites viendraient agresser chimiquement ces composants. Les symptômes associés à ces déstructurations sont la douleur, la raideur, la perte de force et la fuite de protéines musculaires (Cleak et Eston 1992). Au niveau mécanique, les destructions les plus importantes ont été associées à une contraction excentrique du muscle (Byrne et al. 2001, Newham et al. 1988). D'autres facteurs comme la vitesse (Chapman et al. 2006) ou la durée des contractions, pourraient accroître les altérations. Au niveau métabolique plusieurs facteurs ont été évoqués dont le calcium (Ca^{2+}) (Lamb et Cellini 1999), l'acide urique (Milne 1988) et les radicaux libres (Finaud et al. 2006, Margonis et al. 2007). A titre d'exemple, nous rapportons une illustration des effets des radicaux libres sur la structure et les fonctions du muscle (figure 25).

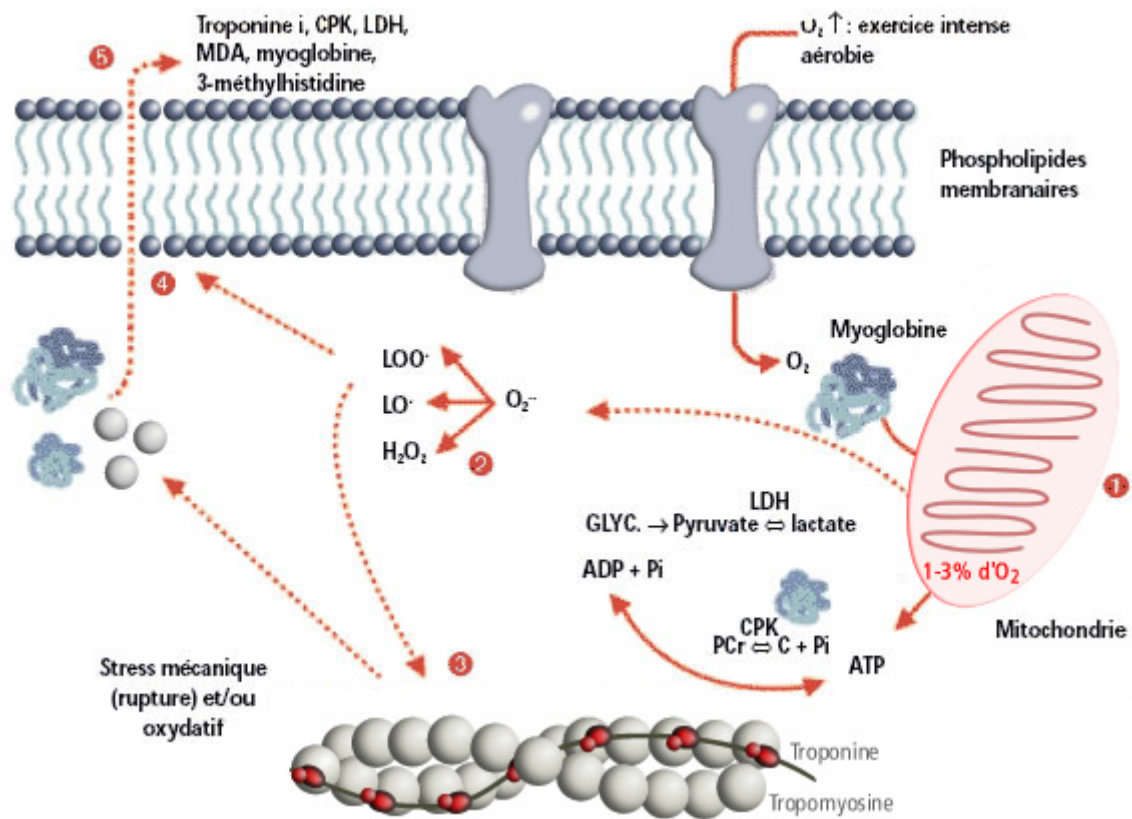


Figure 25 : Vue synoptique des altérations des structures cellulaires du muscle (Petibois et al. 2001). (1) 1 à 3 % de l'oxygène utilisé dans la mitochondrie peuvent entraîner la formation de radicaux libres tels que (2) O₂⁻ (superoxydes), LOO (lipopéroxydes), LO (alkoxydes), H₂O₂ (peroxyde d'hydrogène). Ces radicaux libres peuvent endommager les structures contractiles (3) dont la membrane plasmique qui devient perméable à (4) diverses substances dont la CPK (créatine phosphokinase), la LDH (lactate déshydrogénase), le MDA (malondialdéhyde), la myoglobine et la 3-méthylhistidine (Virus 1987). Le dosage de ces substances dans le plasma peut alors renseigner sur l'ampleur des atteintes cellulaires (Petibois et al. 2001).

Ces facteurs mécaniques et chimiques ont pour principal effet de détruire en partie la membrane du muscle et ainsi d'en augmenter sa perméabilité. Certaines molécules intracellulaires comme la CPK (créatine phosphokinase), la myoglobine, la troponine I, la LDH (lactate déshydrogénase) sont alors libérées dans la circulation sanguine (Lee et al. 2002). La conjonction de facteurs mécaniques et chimiques peut également limiter les capacités contractiles et métaboliques des cellules musculaires. Dans ce contexte, le surentraînement pourrait s'installer si des sollicitations intenses sont répétées sans permettre la restructuration du système musculaire. Il pourrait en résulter un processus inflammatoire entretenu médié par les cytokines – des molécules de l'inflammation synthétisées par les tissus endommagés. Bien que cela soit contesté (Halson et al. 2003), ce mécanisme inflammatoire pourrait être impliqué dans la fatigue (Raison et al. 2009). En dépit des hypothèses avancées, les liens entre les traumatismes musculaires et les symptômes habituellement associés à la

fatigue durable, restent à établir. Il semble plus probable que les dommages musculaires soient davantage associés à une fatigue passagère (overreaching) qu'à une fatigue durable (overtraining) (Fry et al. 1991).

III.4.2 Hypothèse métabolique

Selon l'hypothèse métabolique, la fatigue peut provenir d'une chute des réserves énergétiques notamment en glycogène et en phosphates à haute énergie comme la PC (Sahlin et al. 1998). Compte tenu du peu d'évidences qui entourent le rôle direct de la déplétion en PC, nous centrons notre approche sur les réserves en glycogène et les effets de leur chute.

III.4.2.1 Glycogène

La succession d'entraînements longs et/ou intenses associée à une ingestion insuffisante de glucides peuvent entraîner une déplétion durable des réserves musculaires et hépatiques en glycogène (Balsom et al. 1999, Costill et al. 1973, Tsintzas et al. 1996). Dans ce contexte, la réplétion en glycogène est plus lente, ce qui est susceptible de participer à l'installation d'une fatigue durable. Cette déplétion des réserves en glycogène peut être liée à plusieurs conséquences métaboliques comme une moindre stimulation de la glycolyse (Gollnick et al. 1972, Hargreaves et al. 1995, Van Hall et al. 1995, Weltan et al. 1998) et une moindre sensibilité de l'organisme aux catécholamines. Disposant de stocks limités en glycogène, le muscle pourrait accroître l'oxydation des lipides, des protéines et notamment des acides aminés ramifiés (Blomstrand et Saltin 1999, Gibala 2007, Lemon et Mullin 1980). Ce dernier mécanisme peut être à l'origine d'une fatigue centrale liée à l'action des neurotransmetteurs et pouvant déboucher sur un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire observé chez les sujets fatigués de manière durable (Blomstrand 2006, Blomstrand et al. 1988, Nybo et al. 2003). Toutefois, la réplétion des stocks en glycogène apparaissant optimale chez des athlètes fatigués, il est difficile d'incriminer la déplétion chronique des réserves comme cause principale de la persistance de la fatigue. Elle pourrait, en revanche, être un facteur aggravant.

III.4.2.2 Fatigue centrale et acides aminés ramifiés (AAR)

Nous venons de voir qu'en cas de stocks limités en glycogène, les AAR sont utilisés par le muscle comme substrats énergétiques et qu'en conséquence, leur concentration plasmatique baisse (Blomstrand 2006). Dans le même temps l'augmentation de l'utilisation des acides gras libres (AGL) par le muscle semble provoquer une libération accrue de tryptophane (Trp) étant donné que les AGL et cet acide aminé, utilisent le même transporteur pour franchir la membrane cellulaire (Curzon et al. 1973). Au niveau plasmatique, il résulte de ce double mécanisme une augmentation du ratio tryptophane/AAR. Or, les AAR et le Trp utilisent le même transporteur pour franchir la barrière cérébrale. Compte tenu de la différence de concentration dans le plasma, la pénétration du Trp est favorisée pendant l'effort (Blomstrand

et al. 2005). Une fois dans le cerveau, le Trp est converti en sérotonine (5-hydroxytryptamine) (Chaouloff et al. 1986), un neurotransmetteur impliqué dans le sommeil, l'humeur, la baisse d'excitabilité des motoneurons et l'inhibition de facteurs de libération des hormones sécrétées dans l'hypothalamus (Young 1986). La répétition des efforts en situation de stocks diminués en glycogène s'accompagne donc d'une présence plus importante de sérotonine au niveau du cerveau (Barchas et Freedman 1963), qui elle-même pourrait être responsable d'une fatigue centrale (Wilson et Maughan 1992).

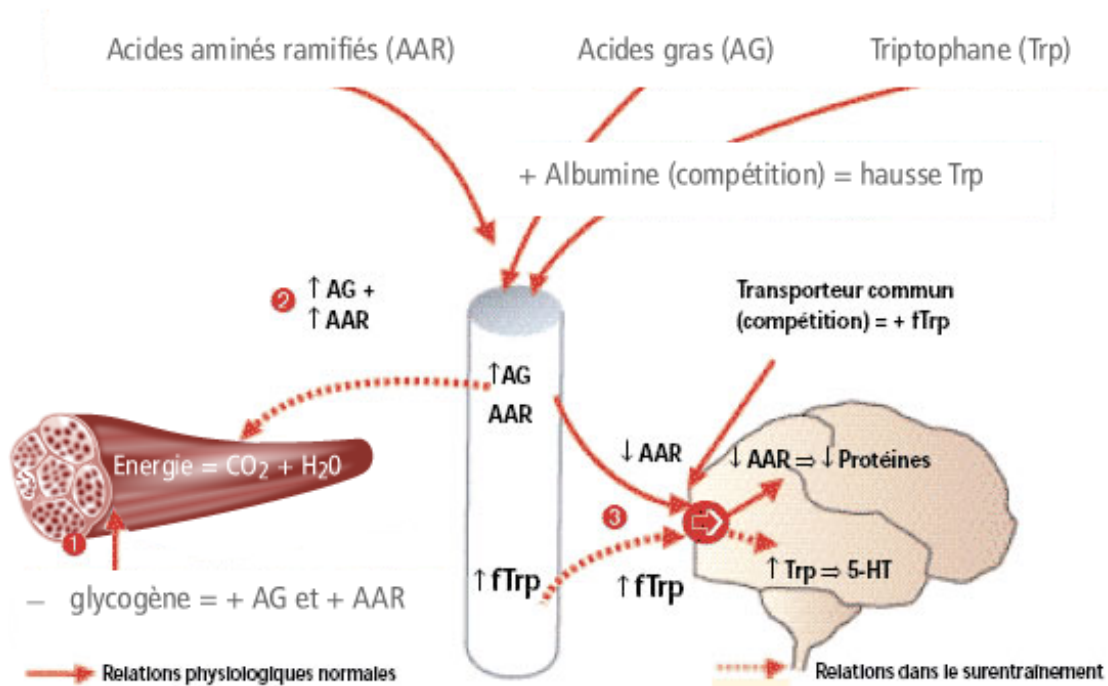


Figure 26 : Vue de la compétition entre les acides aminés ramifiés (AAR) et le tryptophane (Trp - fTrp : tryptophane libre) pour leur entrée dans le cerveau. A l'effort, une déplétion accrue en glycogène engendre une utilisation accrue des AAR par le muscle comme substrats énergétiques (1 et 2). Alors que la concentration plasmatique en AAR baisse, l'augmentation de l'utilisation des acides gras libres (AGL) par le muscle semble provoquer une libération accrue de tryptophane (Trp) dans le sang (3) du fait de l'utilisation d'un même transporteur par ces deux substances. La baisse des AAR dans le sang, associée à une hausse du tryptophane, favorisent le passage de ce dernier dans le cerveau, et engendrent une formation accrue de sérotonine (5-HT) (3). Cette formation de sérotonine pourrait provoquer une fatigue centrale.

Si la fatigue centrale d'origine neurochimique semble impliquée pendant un effort, l'installation d'une fatigue durable d'origine centrale paraît beaucoup plus incertaine compte tenu des multiples interactions entre neuromédiateurs. Dans ce contexte, il se pourrait par exemple, que l'exercice favorise la libération de dopamine dont l'action au niveau cérébral pourrait inhiber celle de la sérotonine (Chaouloff et al. 1987).

III.4.2.3 Les temps de la fatigue métabolique

Les études réalisées par Petibois et al. (2002; 2003ab; 2004) sur l'utilisation des substrats à l'effort et l'installation de la fatigue chez des athlètes très entraînés, ont permis de montrer que la fatigue s'accompagne de changements dans l'utilisation des substrats énergétiques. L'utilisation des sucres (glucides) puis des graisses (lipides) et enfin des protéines seraient trois stades consécutifs des troubles métaboliques associés à trois niveaux successifs de fatigue. Pour ces auteurs, si la fatigue est diagnostiquée pendant le second stade (lipides), la récupération peut intervenir en moins de trois semaines. En revanche, si l'entraînement n'est pas adapté avant le troisième stade, la récupération pourrait nécessiter près de cinq mois (Petibois et al. 2003b). Dans le suivi réalisé par ces auteurs auprès de quinze rameurs, deux sportifs ont atteint le troisième stade. Il leur a fallu un mois d'entraînement pour déclarer un état de surentraînement, deux mois pour que cet état s'installe, et cinq mois pour récupérer. Ces études montrent que les altérations engendrées par un surentraînement s'inscrivent dans un continuum de temps et d'importance. Certaines altérations engendreraient des effets plus marqués et plus durables que d'autres.

III.5 Hypothèse immunitaire

La comparaison de la fonction immunitaire chez des athlètes entraînés et des sujets non-entraînés révèle que l'immunité peut être dépréciée chez les sportifs (Nieman et Pedersen 1999, Yamamoto et al. 2008). Cette immunodépression est particulièrement fréquente en période de fatigue (Gleeson 2006). Elle pourrait être liée au métabolisme notamment par l'intermédiaire des acides gras libres et de la glutamine (Nieman 2007). Les troubles immunitaires sont divers avec notamment une augmentation de l'activité des cellules NK (Natural Killer) (Timmons et Cieslak 2008) et une baisse de la fonction des neutrophiles (Gleeson 2006). Les liens entre fatigue, immunité et risques d'infections semblent toutefois variables, incluant divers facteurs dont les conditions de vie, le statut nutritionnel ou le type d'exercice réalisé (Brolinson et Elliott 2007). De plus, si les troubles immunitaires ont été avancés pour expliquer la fatigue persistante, il apparaît que les athlètes d'élite ne sont pas cliniquement déficients au niveau immunitaire (Gleeson 2007) et qu'en conséquence, le facteur immunitaire puisse venir s'ajouter à d'autres dysfonctionnements sans être une cause première de la fatigue.

III.6 Hypothèse hormonale

Nous avons esquissé le fait qu'une moindre synthèse de certains neurotransmetteurs du système nerveux central (SNC) pourrait être à l'origine d'un dysfonctionnement hypothalamique rapporté chez le sportif surentraîné. De nombreuses observations (Fry et al. 1997, Kraemer et Ratamess 2005, Urhausen et al. 1998) rapportent une altération du système hormonal chez des sujets surentraînés. Il semble que seul le fonctionnement de

l'hypothalamus soit altéré dans le surentraînement, les perturbations de l'hypophyse n'étant qu'une conséquence du dysfonctionnement hypothalamique (Barron et al. 1985). Avec la fatigue, la concentration en hormone lutéinisante (LH) pourrait être diminuée chez les sportifs spécialistes d'endurance (Cumming et al. 1985) et inchangée ou augmentée chez des spécialistes pratiquant des sports de puissance (Fry et al. 1997). Les changements de cette hormone et de l'hormone folliculostimuline (FSH), modifient la synthèse de testostérone et de progestérone (Kraemer 1988), provoquant chez l'homme une décroissance de la production de sperme accompagnée d'une baisse de la libido caractéristique du sportif surentraîné (Hackney et al. 2003). Associée à une baisse de production d'hormone de croissance (GH), une synthèse abaissée de testostérone et de progestérone altère la balance anabolisme/catabolisme favorisant ce dernier. Dans ce contexte, la masse musculaire baisse, les taux d'urée et d'acide urique sérique augmentent, traduisant un turnover protéique déficitaire. L'adrénocorticotrophine (ACTH) qui régule la sécrétion de cortisol et la production des catécholamines est également altérée en cas de fatigue impliquant le système hormonal. Notons que les taux d'ACTH semblent régulés par divers mécanismes parmi lesquels se trouvent des afférences musculaires (Kjaer et al. 1987). Le rapport testostérone/cortisol (T/C) pourrait chuter en cas d'entraînement intense traduisant l'altération de l'équilibre entre anabolisme et catabolisme (Adlercreutz et al. 1986, Hoogeveen et Zonderland 1996, Stone et al. 1991). Une vue synoptique des altérations de l'axe hypothalamo-hypophysaire associées à la fatigue est donnée sur la figure 27 reprise de Fry et al. (1991). Notons que cette vue évoque de manière simplifiée les interactions complexes entre le dysfonctionnement de cet axe et d'autres systèmes comme le système immunitaire ou hormonal...

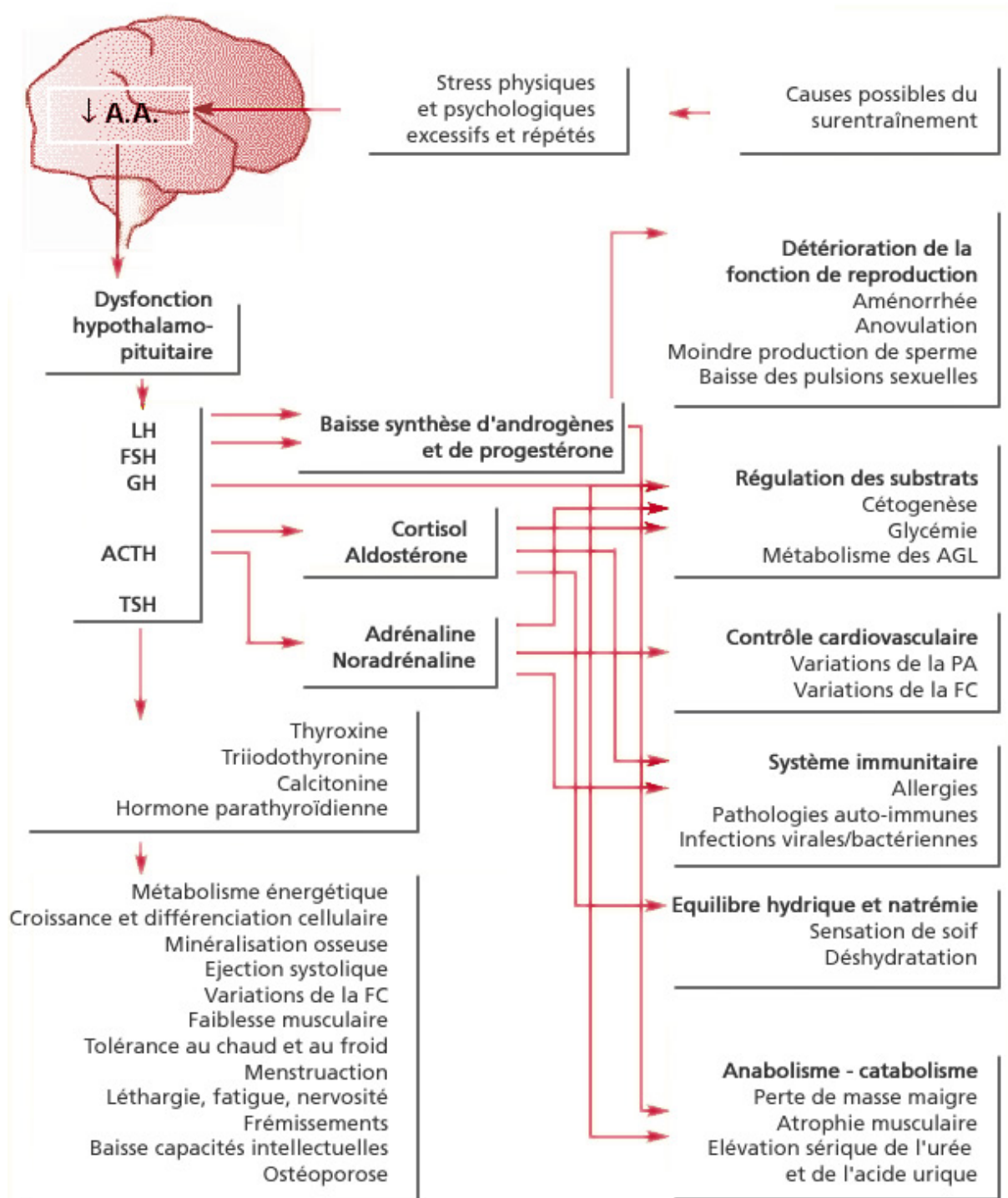


Figure 27 : L'axe hypothalamo-hypophysaire et le surentraînement. Bien que la figure n'envisage pas la complexité réelle des interactions et ne prenne notamment pas en compte les régulations ascendantes (afférences nerveuses...), elle laisse entrevoir les liens descendants entre l'axe hypothalamo-hypophysaire et les différents systèmes de l'organisme (adapté de Fry et al. 1991).

Bien que les modifications hormonales relevées en période de fatigue soient parfois contradictoires et toujours complexes (Fry et al. 1991), certains de ces changements

hormonaux sont associés à une suite de mécanismes impliqués dans l'allongement des temps nécessaires à la récupération. L'hypothèse hormonale de la fatigue associée aux autres hypothèses, laissent entrevoir une somme d'altérations plus ou moins durables, reliées et susceptibles d'affecter l'ensemble des systèmes de l'organisme. Le suivi du surentraînement dans sa globalité inclut des paramètres liés aux dommages musculaires, aux déséquilibres neuroendocrinologiques, au métabolisme, à une altération de l'immunité et à ses conséquences parmi lesquelles une augmentation des maladies, un profil psychologique modifié, une détérioration de l'efficacité biochimique et physiologique (Fry et al. 1991). Même en présence de causes visiblement comparables, ces symptômes sont très différents selon les individus ce qui impose un suivi individuel plutôt qu'une comparaison entre l'individu et une population ou une norme de groupe (Fry et al. 1991).

Ces constats composés de réponses individuelles, de systèmes liés, d'expressions différentes dans le temps et dans l'espace ouvrent la voie vers une approche systémique de la fatigue mais aussi des adaptations de l'organisme.

CHAPITRE 4 : ENTRE SIMPLE ET COMPLEXE

Dans ce chapitre, nous présentons le débat qui date d'un siècle, sur la notion de limite de la performance en durée, liée au défaut d'approvisionnement en oxygène. Nous abordons les deux grandes théories se proposant de rendre compte des limites de cet approvisionnement puis nous présentons les effets estimés de ce manque d'oxygène à savoir l'augmentation d'acidité et la baisse de performance qu'elle induit. Cette présentation nous amène à relever quelques caractéristiques propres au mode traditionnel d'élaboration des connaissances. Nous pouvons alors présenter quelques grands concepts qui débouchent sur une autre approche favorisant l'étude de l'organisme dans son environnement.

IV.1 Illustration par le modèle de l'apport limité en oxygène

Depuis les études de Hill, Long et Lupton (Hill et al. 1924), les physiologistes de l'exercice ont associé les limites humaines de la performance en endurance à la capacité à transporter, à extraire et à consommer l'oxygène au cours d'efforts épuisants. La théorie classique (Mitchell et Blomqvist 1971), suggère que la capacité d'effort devient limitée lorsque l'apport en oxygène aux muscles actifs est insuffisant et entraîne, de ce fait, une anaérobiose (Bassett et Howley 1997, 2000). Sur la base de cette théorie, de nombreuses discussions et études ont été menées visant à déterminer si la limite à l'approvisionnement en oxygène est davantage le fait de la barrière alvéole-capillaire, du transport par le sang, de la diffusion aux cellules musculaires ou de l'utilisation par les mitochondries (Roca et al. 1992).

Ce modèle dit cardiovasculaire-anaérobie postule que la fatigue intervient quand le système cardiovasculaire n'est plus capable d'approvisionner les muscles en oxygène et d'enlever les déchets des muscles actifs (Green 1997, Noakes 2000).

IV.1.1 $\dot{V}O_2 \text{ max}$

Au repos, la consommation d'oxygène est proche de 3–4 ml/min/kg que le sujet soit entraîné ou sédentaire. Elle progresse linéairement avec l'intensité de l'effort (Astrand et Rodhal 1992) jusqu'à plafonner à des niveaux variables selon les individus. Nous avons vu que le plafonnement de la consommation d'oxygène marque l'atteinte de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2 \text{ max}$).

IV.1.1.1 Effets d'entraînement

Alors que des sujets masculins non entraînés présentent une $\dot{V}O_2 \text{ max}$ proche de 35–40 ml/min/kg, chez des coureurs d'élite spécialistes d'endurance, $\dot{V}O_2 \text{ max}$ atteint 80 ml/min/kg (Costill et al. 1976). Ces hauts niveaux de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ sont atteints grâce à l'augmentation des capacités de transport de l'oxygène par le système cardio-vasculaire (Faulkner et al. 1977) et

d'utilisation par les tissus (Tonkonogi et Sahlin 1997). Outre des valeurs plus importantes de consommation d'oxygène, les sportifs d'endurance ont également la capacité d'adapter plus rapidement leur consommation aux besoins de l'exercice comparativement à des sujets non entraînés ou spécialistes de vitesse (Berger et Jones 2007). Cette adaptation plus rapide du métabolisme aérobie à la demande énergétique pourrait être dépendante non pas de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (Kilding et al. 2005) mais du volume d'entraînement réalisé (Kilding et al. 2006). Elle permet de différencier un groupe de spécialistes de demi-fond court (800-1500 m), de coureurs de demi-fond long (5000-10000 m), qui pourtant présentent un même niveau de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (Kilding et al. 2006, Zoladz et al. 2006).

IV.1.1.2 Limites de $\dot{V}O_2 \text{ max}$

Concernant les facteurs susceptibles de limiter $\dot{V}O_2 \text{ max}$, nous avons signalé que deux écoles de pensées émergent. Une école estime que $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est limitée au niveau central (Andersen et Saltin 1985, Bassett et Howley 2000, Mitchell et al. 1958, Rowell et al. 1966), l'autre école place la limite en périphérie c'est-à-dire au niveau du muscle (Gonzalez et al. 2006, Holloszy 1967, Kaijser 1970). Avant de parvenir aux mitochondries, la molécule d'oxygène entre par la bouche, parcourt la trachée jusqu'aux poumons où elle passe la barrière alvéole-capillaire. Une fois dans le sang, la molécule d'oxygène se fixe sur l'hémoglobine, est conduite par le flux sanguin jusqu'aux cellules dans lesquelles elle pénètre. La vision centrale des limites de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ postule que le pourcentage d'oxygène dans le sang et le débit cardiaque sont les facteurs essentiels de la capacité de l'organisme à utiliser l'oxygène. La vision périphérique met l'accent sur la capacité de l'organisme à extraire l'oxygène apporté par le sang et à l'amener jusqu'aux mitochondries. Cette capacité est quantifiée par la différence artérioveineuse en oxygène $[(a - v) O_2]$. Les habiletés à délivrer et à extraire l'oxygène sont exprimées par l'équation de Fick : $\dot{V}O_2 \text{ max} = Q \times (a - v) O_2$ avec Q le débit cardiaque.

IV.1.2 Apporter l'oxygène : adaptations et limites cardiovasculaires

Selon la vision centrale, les limites à l'approvisionnement en oxygène peuvent se tenir au niveau des poumons et/ou du système cardiovasculaire.

IV.1.2.1 Poumons

Les spécialistes d'endurance présentent des niveaux de ventilation maximum plus élevés que les sujets non entraînés (Ward 2007). Chez ces derniers, les poumons ne semblent pas limiter l'apport d'oxygène. En revanche, avec l'entraînement, certains athlètes atteignent les limites des échanges au niveau des alvéoles pulmonaires. En 1984, Dempsey et al. identifient des athlètes développant une désaturation artérielle en oxygène (SaO_2). Alors que chez des sujets non entraînés, l'hémoglobine du sang artériel reste toujours saturée en oxygène, ce n'est plus le cas chez certaines athlètes très entraînés (Dempsey et al. 1984). Chez ces derniers,

l'inhalation au cours d'un effort exhaustif d'un mélange gazeux enrichi en oxygène augmente $\dot{V}O_2 \text{ max}$ d'environ 5-10 % alors qu'elle ne modifie pas $\dot{V}O_2 \text{ max}$ chez des sujets moins entraînés dont SaO_2 n'est pas altérée (Powers et al. 1989). Cette baisse de SaO_2 à l'origine d'une limitation de $\dot{V}O_2 \text{ max}$, a été attribuée à une limite du passage de l'air des alvéoles pulmonaires au sang (Dempsey et al. 1990). Chez les athlètes d'endurance très entraînés, la ventilation peut donc atteindre des niveaux qui limitent les échanges avec le sang et peut également augmenter le coût énergétique du fait du travail important des muscles respiratoires (Ward 2007).

IV.1.2.2 Débit cardiaque

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque (FC) par le volume de sang éjecté à chaque battement (volume d'éjection systolique : VES). La FCmax baisse avec l'âge dans une proportion qui est peu affectée par l'entraînement (Sutton 1992). Le volume d'éjection systolique est donc le premier déterminant de la différence de débit cardiaque entre les individus. Les sportifs entraînés en endurance ont un VES (Gledhill et al. 1994, Krip et al. 1997, Zhou et al. 2001) et un débit cardiaque (Saltin et al. 1998) plus importants que les sujets non-entraînés. L'entraînement en endurance augmente VES (Ekblom et Ekblom 2006) et le débit cardiaque (Saltin et al. 1998). Chez les sujets non entraînés réalisant un effort progressif, le volume d'éjection systolique (VES) augmente jusqu'à des valeurs proches de 40-50 % de $\dot{V}O_2 \text{ max}$. En revanche, chez les sportifs d'endurance, VES peut augmenter jusqu'aux valeurs maximales du métabolisme aérobie (Gledhill et al. 1994, Zhou et al. 2001). Ces différences fonctionnelles sont liées à des différences structurelles. Ainsi, chez des spécialistes d'endurance, la masse, l'épaisseur relative, le diamètre interne du ventricule gauche sont plus élevés que chez des sujets non entraînés ou spécialistes de force (Gyimes et al. 2004). Ces adaptations permettent un volume d'éjection systolique plus élevé chez des marathoniens (Thompson 2007), chez d'autres spécialistes d'endurance (Boucher et al. 2003, Gyimes et al. 2004, Hoogsteen et al. 2003, Seals et al. 1994), et chez des spécialistes d'efforts intermittents (Bossone et al. 2004) comparativement à des sujets non entraînés.

Ces adaptations laissent penser que la performance en endurance peut être limitée par un débit cardiaque trop faible pour assurer un approvisionnement suffisant en sang, donc en oxygène, des muscles actifs (Calbet et al. 2004). Cette hypothèse est accréditée par les études montrant qu'une diminution du débit cardiaque – comme celle observée dans un environnement chaud – va de paire avec une baisse de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ dans des proportions comparables (González-Alonso et Calbet 2003). L'étude de González-Alonso et Calbet (2003) montre ainsi que lors d'un exercice exhaustif mené dans des conditions de chaleur provoquant une augmentation de la température corporelle de 10°C, $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est diminuée de 8 %. Cette baisse de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ intervient alors que le débit cardiaque, la pression artérielle moyenne, et l'oxygène délivré aux muscles, baissent significativement (baisse de 5-11 % pour ces paramètres). Dans le même

temps, l'extraction d'oxygène par les muscles augmente de manière marquée. González-Alonso et Calbet (2003) en concluent que les capacités de diffusion de l'oxygène au niveau du muscle ne sont pas la cause de la fatigue. Calbet et al. (2004) confirment cette idée en montrant que la capacité de passage de l'oxygène jusqu'aux muscles actifs lors d'un exercice maximal utilisant une grande masse musculaire dépasse les capacités maximales du débit cardiaque. L'organisme réagit en orientant préférentiellement le flux sanguin vers les muscles actifs et en maintenant constant l'approvisionnement au niveau du cerveau (Rowell et al. 1968). Cependant, même cette redistribution du flux sanguin pourrait être insuffisante pour perfuser suffisamment les muscles actifs.

IV.1.2.3 Flux sanguin au niveau musculaire

Pendant des efforts sous-maximaux, il existe une relation linéaire entre le flux de sang au niveau des muscles, la puissance soutenue (Delp et Laughlin 1998) et la masse musculaire impliquée (Saltin et al. 1998). Toutefois, lorsque l'exercice devient maximal et implique de larges groupes musculaires, il pourrait se produire une stagnation voire même une baisse du flux sanguin (Radegran et al. 1999, Secher et al. 1977). Cette stagnation du flux sanguin à proximité des muscles actifs pourrait intervenir alors que le débit cardiaque continue encore d'augmenter (Secher et al. 1977). Elle pourrait être due à un phénomène d'occlusion lié à la répétition des contractions musculaires (Takaishi et al. 2002) mais pourrait également marquer une incapacité du système cardio-vasculaire à apporter suffisamment de sang à proximité des muscles actifs. Ces observations ainsi que celles relatives au volume plasmatique et au taux d'hémoglobine, soutiennent l'hypothèse d'une limite centrale à la consommation d'oxygène.

IV.1.2.4 Volume plasmatique, érythrocytes, hémoglobine

Les athlètes d'endurance possèdent un volume sanguin qui peut atteindre 6-7 litres (El-Sayed et al. 2005, Warburton et al. 1999) contre 5-6 litres pour des sujets non entraînés (Coyle et al. 1990). Si une augmentation supplémentaire du volume sanguin n'accroît pas $\dot{V}O_2 \text{ max}$ et les performances de spécialistes d'endurance entraînés (Warburton et al. 1999), les manipulations qui permettent d'associer un taux élevé d'hémoglobine à un volume sanguin important semblent avoir un effet marqué sur les performances en endurance. En dehors de pratiques dopantes, les niveaux de paramètres hématologiques impliqués dans le transport d'oxygène par le sang (hémoglobine, hématoците, globules rouges...), ne diffèrent pas entre athlètes entraînés et sujets non-entraînés (Kuipers et al. 2007, Schumacher et al. 2002). Ces paramètres tendent même à atteindre des niveaux plus bas chez des spécialistes très entraînés en endurance comparativement à des spécialistes de sports de force (Schumacher et al. 2002). Ces données hématologiques en baisse peuvent être attribuées en bonne partie à l'augmentation du volume plasmatique chez ces spécialistes. Pour Schumacher et al. (2002),

l'entraînement physique n'a pas d'effets significatifs sur les variables hématologiques d'athlètes comparativement à des sujets non-entraînés. Les manipulations comme la transfusion sanguine (Ekblom et al. 1976, Lippi et Banfi 2006), l'utilisation d'érythropoïétine (EPO) (Connes et al. 2003, Wilkerson et al. 2005) ou l'acclimatation à l'altitude (Brothers et al. 2007, Hahn et Gore 2001), provoquent, en revanche, une augmentation de la concentration en globules rouges, en hémoglobine, et une augmentation comparable de la capacité de transport de l'oxygène par le sang (Connes et al. 2003). La prise d'EPO ou/et le dopage sanguin sont des pratiques présumées répandues chez les sportifs d'endurance d'élite (Eichner 2007, Marx et Vergouwen 1998). Une analyse menée sur des skieurs de fond engagés en championnat du monde a montré que 17 % et 19 % des athlètes classés parmi les cinquante premiers présentaient des profils hématologiques respectivement classés comme "hautement anormaux" et "anormaux" (Stray-Gundersen et al. 2003). En ne considérant que les vainqueurs, la proportion de profils "hautement anormaux" grimpe à 50 %. Cette proportion était de 33 % pour les sportifs terminant entre la quatrième et la dixième place et chutait à 3 % seulement pour les athlètes classés entre la quarantième et la cinquantième place (Stray-Gundersen et al. 2003). Ces chiffres ne présument pas directement de l'utilisation de procédés dopants, en revanche ils laissent penser que des taux sanguins élevés d'hémoglobine, d'hématocrite et/ou de globules rouges sont associés à de meilleures performances en endurance. Des études contrôlées conduisent aux mêmes conclusions. Par exemple, quatre semaines de traitement à l'EPO recombinante, provoquent une augmentation de la concentration en hémoglobine, de $\dot{V}O_2$ max et de la puissance atteinte lors d'un test progressif, dans des proportions d'environ 7-10 % (Connes et al. 2003, Wilkerson et al. 2005). Ces données associées à d'autres résultats provenant, par exemple, de manipulations sur la proportion d'oxygène dans l'air inspiré (hypoxie, hyperoxie) ou de l'utilisation de bétabloquants (Tesch 1985) montrent que lorsque la capacité de transport de l'oxygène est altérée, $\dot{V}O_2$ max change en conséquence.

Pour Basset et Howley (2000), trois grands arguments prouvent que $\dot{V}O_2$ max est limitée par la capacité du système cardiorespiratoire :

- Les changements de $\dot{V}O_2$ max associés aux modifications d'approvisionnement en oxygène (dopage sanguin, hypoxie, bétabloquants) (Ekblom et al. 1975).
- Avec l'entraînement, l'augmentation de $\dot{V}O_2$ max sous l'influence principale de l'augmentation du débit cardiaque maximal préférentiellement à une augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène.
- Lorsqu'une petite masse musculaire est sur-perfusée pendant l'effort, la très haute capacité du muscle à consommer l'oxygène.

Face à ces arguments, la "théorie périphérique" de la fatigue propose une suite de résultats tout aussi cohérente.

IV.1.3 Utiliser l'oxygène : adaptations cellulaires et limites périphériques

L'entraînement en endurance augmente le pouvoir oxydatif des muscles squelettiques (Baldwin et al. 1975, Fitts et al. 1989, Harber et al. 2004, Holloszy 1967, Silva et al. 2009, Tonkonogi et al. 1997, Trappe et al. 2006). Les muscles des spécialistes d'endurance contiennent des mitochondries plus grosses et plus nombreuses (Bizeau et al. 1998, Tonkonogi et al. 2000), une activité enzymatique aérobie plus importante (Jansson et Kaijser 1987, Secher et al. 1984) et un taux de myoglobine augmenté (Hoppler et Fluck 2003). Ces modifications rendent possible une plus grande synthèse d'adénosine triphosphate (ATP) par la mitochondrie (Bizeau et al. 1998). L'importance de ces adaptations cellulaires est supportée par le constat de corrélations étroites existant entre $\dot{V}O_2$, la densité mitochondriale (Tonkonogi et al. 2002), l'activité enzymatique (Bizeau et al. 1998) et la densité capillaire du muscle (Pringle et al. 2003, Terjung et al. 2002).

IV.1.3.1 Densité capillaire et flux sanguin au niveau musculaire

Pendant des efforts sous-maximaux, il existe une relation linéaire entre le flux de sang au niveau des muscles, la puissance soutenue (Delp et Laughlin 1998) et la masse musculaire impliquée (Saltin et al. 1998). Toutefois, lorsque l'exercice devient maximal et implique de larges groupes musculaires, il pourrait se produire une stagnation voire même une baisse du flux sanguin au niveau des muscles (Radegran et al. 1999, Secher et al. 1977). Cette stagnation du flux sanguin à proximité des muscles actifs pourrait intervenir alors que le débit cardiaque continue encore d'augmenter (Secher et al. 1977). Elle pourrait être due à un phénomène d'occlusion lié à la répétition des contractions musculaires (Takaishi et al. 2002) mais pourrait également marquer une incapacité du système cardio-vasculaire à apporter suffisamment de sang à proximité des muscles actifs. Cette capacité à apporter le sang à proximité des fibres musculaires dépend étroitement du nombre de capillaires sanguins. La capillarisation d'un muscle est définie par différents critères comme le nombre de capillaires par mm^2 , le nombre de capillaires par fibre... S'il est difficile de faire la part de chacun des paramètres évoqués, chaque critère semble directement lié aux capacités des cellules musculaires à échanger les gaz, l'énergie et les métabolites. Des sujets entraînés en endurance présentent une densité capillaire (Weber et al. 2007) mais également un ratio capillaires/fibres et un nombre de fibres en contact avec un capillaire augmentés (Poole et al. 1996). Les mêmes adaptations sont observées chez des sujets suite à une période d'entraînement en endurance (Denis et al. 1986, Hepple et al. 1997, Klausen et al. 1981, Porter et al. 2002). Cette capillarisation accrue des fibres paraît étroitement liée à leur contenu plus important en mitochondries et à leur meilleure capacité à échanger l'oxygène (Terjung et al. 2002). Par l'intermédiaire du type de fibre, elle semble également liée à la consommation d'oxygène

(Pringle et al. 2003) et au niveau des sujets. Pour Hudlicka et al. (1992), l'augmentation de la disponibilité en oxygène dépend de la densité capillaire.

IV.1.3.2 Cellules musculaires

Des athlètes spécialistes d'endurance présentent une proportion accrue de fibres de type I comparativement à des sujets actifs (Jansson et Kaijer 1987, Secher et al. 1984). La proportion de fibres de type I pourrait même être plus importante chez des coureurs d'élite comparativement à des coureurs très entraînés (Costill et al. 1976). Elle permet également de distinguer un groupe de coureurs de fond comparativement à des spécialistes de demi-fond (Harber et al. 2002, Taunton et al. 1981). Ces derniers présentent une moindre proportion de fibres de type I et un plus grand pourcentage de fibres de type IIa par rapport aux spécialistes de longues distances (Harber et al. 2002). Enfin, l'entraînement en endurance contribue à réduire le nombre de fibres hybrides (I/IIa+IIa / IIx+I / IIa/IIx) (Harber et al. 2002). Au-delà de la seule répartition des fibres, la morphologie de chaque fibre de type I semble affectée.

Avec l'entraînement en endurance, le diamètre des fibres musculaires de type I – et peut-être de type IIa – diminue (Fitts et al. 1989, Harber et al. 2004, Trappe et al. 2006). Le diamètre des fibres tend à être plus faible après vingt années d'entraînement en course à pied (Trappe et al. 1995) et chez les coureurs d'endurance de haut-niveau comparativement aux sédentaires (Costill et al. 1976 ab, Widrick et al. 1996). Théoriquement, une diminution du diamètre des fibres musculaires permet de réduire la distance de diffusion de l'oxygène et des substrats entre le sang et la cellule. Toutefois, il est difficile de s'assurer que cette adaptation cellulaire confère un réel avantage physiologique (Haber et al. 2004).

IV.1.3.3 Fonctionnel

Au niveau fonctionnel, la diminution du diamètre des fibres musculaires de type I suite à un entraînement en endurance ne s'accompagne pas systématiquement d'une perte de force. Selon les études, avec l'entraînement la force de chaque fibre musculaire pourrait diminuer (Widrick et al. 1996), rester stable (Trappe et al. 2006), ou même augmenter (Haber et al. 2004). La tendance généralement observée est cependant une perte de force proportionnelle à la baisse de diamètre des fibres (Fitts et al. 1989, Widrick et al. 1996, 2002). Des conclusions contradictoires sont également rapportées concernant les effets d'une période d'entraînement en course d'endurance sur la puissance et la vitesse des fibres musculaires de type I. Des baisses (Harber et al. 2004), mais également des hausses (Trappe et al. 2006) de vitesse et de puissance des fibres de type I, ont été rapportées suite à un entraînement en course de durée. Ces contradictions pourraient être reliées au niveau des sportifs et au type d'entraînement réalisé. L'entraînement en endurance aurait, en revanche, des effets relativement faibles sur la vitesse et la puissance des fibres de type IIa (Trappe et al. 2006).

IV.1.3.4 Métabolisme

Nous avons vu que des études longitudinales et transversales montrent que l'entraînement en endurance augmente le pouvoir oxydatif des muscles squelettiques (Baldwin et al. 1975, Fitts et al. 1989, Harber et al. 2004, Holloszy 1967, Silva et al. 2009, Tonkonogi et al. 1997, Trappe et al. 2006). Ces gains concerneraient tous les types de fibres (Jansson et Kaijser 1977, Spangenburg et Booth 2003). Ils sont associés à des changements structurels et de l'activité enzymatique des fibres.

IV.1.3.5 Activité enzymatique et mitochondries

Les muscles des spécialistes d'endurance contiennent des mitochondries plus grosses et plus nombreuses (Bizeau et al. 1998, Tonkonogi et al. 2000), une activité enzymatique aérobie plus importante (Jansson et Kaijser 1987, Secher et al. 1984), et un taux de myoglobine augmenté (Hoppeler et al. 2003). Par exemple, treize semaines d'entraînement en endurance accroissent de 37 % l'activité de la citrate synthase (Trappe et al. 2006). Des coureurs spécialistes de fond et de demi-fond présentent une activité de la succinate déshydrogénase (SDH) respectivement 3.4 et 2.8 fois plus importante que celle relevée chez des sujets non entraînés (Costill et al. 1976c). Un entraînement plus axé sur la répétition d'efforts de puissance et de vitesse accroît, pour sa part, l'activité de diverses enzymes intervenant dans le métabolisme glycolytique mais, peut-être également, oxydatif (Jacobs 1987, MacDougall 1998, Gibala et al. 2006, Burgomaster et al. 2008). Cet accroissement de l'activité enzymatique accompagne l'augmentation de la densité mitochondriale. Ces modifications rendent possible une plus grande synthèse d'adénosine triphosphate (ATP) par la mitochondrie (Bizeau et al. 1998). L'importance de ces adaptations cellulaires est supportée par le constat de corrélations étroites existant entre $\dot{V}O_2$, la densité mitochondriale (Tonkonogi et Sahlin 2002), l'activité enzymatique (Bizeau et al. 1998) et la densité capillaire du muscle (Pringle et al. 2003, Terjung et al. 2002). Les adaptations cellulaires permettraient également de réduire la production de métabolites. Pour Coyle (1995), l'augmentation du nombre de mitochondries, et conjointement, de l'activité enzymatique aérobie, permet de partager la synthèse oxydative d'ATP pendant l'effort. Chaque mitochondrie est moins stimulée et voit donc son homéostasie moins perturbée. Il en résulte une baisse moins prononcée de la concentration en ATP et une moindre augmentation des métabolites comme l'ADP et l'AMP (Holloszy 1976, Holloszy et Coyle 1984).

Les adaptations cellulaires à l'entraînement d'endurance plaident en faveur d'une limitation périphérique de la $\dot{V}O_2$ max. Les adaptations cardiovasculaires plaident pour leur part en faveur de limites centrales à la $\dot{V}O_2$ max. Peut-on faire la part des deux hypothèses ?

IV.1.4 Entre central et périphérique

Chez des lignées de rats de génération sept spécialement sélectionnées pour leurs qualités d'endurance, Gonzales et al. (2006a) observent que la $\dot{V}O_2$ max plus élevée chez les rats sélectionnés pour leurs aptitudes à la course ne s'explique ni par une ventilation plus importante, ni par une meilleure capacité d'échange au niveau pulmonaire, ni par une plus grande capacité à transporter l'oxygène. Aucun des facteurs centraux habituellement impliqués ne diffère entre les rats. La principale raison expliquant la $\dot{V}O_2$ max plus élevée chez les rats sélectionnés est une augmentation de l'extraction d'oxygène par les muscles actifs principalement du fait d'une plus grande capacité des tissus à laisser passer l'oxygène (Gonzales et al. 2006a). Cette plus grande capacité de l'oxygène à diffuser, s'accompagne d'une plus grande densité capillaire et d'une activité enzymatique aérobie plus élevée (Gonzalez et al. 2006a). A la quinzième génération, la divergence de capacité a encore augmenté. Le gain de $\dot{V}O_2$ max de 12 % chez les rats sélectionnés en génération 7 est passé à 50 % en génération 15 (Gonzales et al. 2006b). Ce nouveau gain de $\dot{V}O_2$ max est cette fois principalement attribuable à des facteurs centraux et notamment à une progression de 41 % du débit cardiaque maximal. Ces résultats suggèrent que les adaptations expliquant une $\dot{V}O_2$ max accrue débutent par un gain au niveau périphérique et se poursuivent par un ajustement des paramètres centraux. Plus généralement, ces résultats laissent penser à un ajustement des différents éléments impliqués dans la chaîne des déterminants de la $\dot{V}O_2$.

IV.1.5 Le concept de symmorphosis

En 1981, Taylor et Weibel utilisent la chaîne de transport de l'oxygène comme modèle leur permettant de tester l'hypothèse d'ajustement des parties du corps. Le concept de symmorphosis prédit que les paramètres structurels (poumons, cœur...) sont ajustés à la capacité fonctionnelle (par exemple $\dot{V}O_2$ max) de l'organisme. Il s'agissait pour Taylor et Weibel de regarder chacun des constituants de la chaîne de transport d'oxygène (poumons, sang, cœur, capillaires, mitochondries) et de repérer leur niveau d'ajustement réciproque ainsi que l'ajustement à la "fonction de sortie" à savoir la $\dot{V}O_2$ max. L'analyse des deux chercheurs a permis de montrer qu'à l'exception des poumons (Weibel et al. 1991), tous les maillons de la chaîne de transport et d'utilisation de l'oxygène sont remarquablement ajustés. Ce constat ouvre la voie à une nouvelle manière d'appréhender l'organisme. Nous avons en effet vu que derrière le débat central périphérique semble se dessiner un système complexe constitué d'éléments en interactions et qui se modifient par le fait même de leurs interactions. Ce constat et les analyses de Taylor et Weibel (1981) portent à penser qu'une approche visant à expliquer la capacité limitée à utiliser l'oxygène par la "défaillance" d'un étage donné des systèmes impliqués dans le transport et l'utilisation de cet oxygène, ne permet pas d'appréhender le rôle central joué par les interactions (inhibitions, activations...) dans les

adaptations d'un organisme à un effort ou à un entraînement. Nous retrouvons la même problématique dans la compréhension de la fatigue liée notamment aux états d'anaérobiose.

IV.2 Anaérobie

La théorie de Mitchell et Blomqvist (1971) postule que le manque d'oxygène au niveau des muscles actifs induit une anaérobiose qui limite l'effort (Bassett and Howley, 1997, 2000). Cette existence d'une anaérobiose causée par une incapacité de l'organisme à apporter suffisamment d'oxygène au niveau des muscles actifs est un élément qui s'ajoute au débat que nous venons d'aborder, concernant la cause éventuelle permettant d'expliquer la fatigue musculaire. Cette théorie d'une anaérobiose par manque d'oxygène repose sur les travaux initiés par Hill et al. (1924), travaux eux-mêmes influencés par les résultats de Fletcher et Hopkins (1907) (in Noakes et St Clair Gibson 2004). Ces chercheurs ont montré qu'au cours d'une contraction musculaire maintenue artificiellement jusqu'à l'épuisement, la concentration d'acide lactique diminue lorsque le muscle est placé dans un milieu riche en oxygène. Fletcher et Hopkins (1907) en conclurent que : "*l'acide lactique est spontanément produit par le muscle en conditions anaérobies*" et que cette augmentation d'acide lactique accompagne "*la fatigue causée par les contractions*". Le lien entre oxygène, anaérobiose et fatigue était posé.

Nous avons rapporté dans les chapitres II.3.1.2 et II.3.1.3, les différents mécanismes par lesquels, une production marquée d'acide lactique associée à des conditions anaérobies pourraient limiter les performances en endurance. Nous ne revenons pas sur ces explications qui peuvent s'inscrire dans l'hypothèse formulée par Mitchell et Blomqvist (1971). Une hypothèse qui repose sur l'existence d'une "fatigue périphérique" induite par une présence limitée d'oxygène dans la cellule. Une hypothèse qui s'oppose à l'existence d'une fatigue centrale c'est-à-dire touchant le système nerveux.

Fatigue périphérique ?

De nombreuses recherches ont impliqué les changements en périphérie comme principaux facteurs limitant la performance. La jonction neuromusculaire (Stephens et Taylor 1972), le sarcolème (Rios et al. 1991), les tubules transverses (Sjogaard 1991), le réticulum sarcoplasmique (Korge et Campbell 1994), la concentration en calcium (Ca^{2+}) (Belcastro et al. 1985, Westerblad et Allen 1991, Westerblad et al. 1991), en potassium (K^+) (Clausen 2008, Pedersen et al. 2003, Renaud et Light 1992) et en hydrogène (H^+), les produits de l'hydrolyse de l'ATP, peuvent contribuer à la fatigue (McLester 1997). Ces résultats portent à penser que les déséquilibres générés au niveau cellulaire sont la cause de l'incapacité de l'organisme à poursuivre un effort. Cette hypothèse d'une incapacité intervenant en périphérie (au niveau cellulaire) plutôt qu'au niveau central (c'est-à-dire selon le nouvel antagonisme évoqué au niveau nerveux) est renforcée par les travaux de Merton (1954) et d'autres auteurs

(Bigland-Ritchie et al. 1982, Edwards et Lippold 1956) montrant que les potentiels d'action ne sont pas affectés durant la fatigue.

Fatigue centrale ?

Pour Stephens et Taylor (1972), dans une première phase de perte de force, l'activité électromyographique (EMG) chute linéairement en suivant la même pente que la perte de force. Hultman et Sjöholm (1983) arrivent au même constat et rapportent une forte corrélation entre la réduction de l'amplitude EMG et celle de la force musculaire. Ce constat a amené ces auteurs à émettre l'hypothèse selon laquelle, l'origine de la fatigue repose sur l'incapacité à maintenir le niveau d'excitation. Selon cette hypothèse, la fatigue est initiée au niveau du système nerveux ; elle est centrale.

Centrale ou périphérique ?

Bigland-Ritchie et al. (1983, 1986) ont, eux-aussi, associé la fatigue à une réduction de la fréquence de décharge. Cependant, ces auteurs suggèrent qu'un réflexe périphérique d'inhibition est initié par les muscles fatigués et leur permet de se protéger contre la fatigue. Ce réflexe pourrait trouver son origine dans les fuseaux neuromusculaires (Hagbarth et al. 1985), les organes de Golgi, ou les terminaisons nerveuses de groupe III et IV (Mense et Stanke 1983). Ces résultats portent à penser que les deux hypothèses centrales et périphériques sont intimement imbriquées.

Limites

Il existe de nombreux contributeurs possibles aux limites de la performance. La commande motrice centrale doit être suffisante, les potentiels d'action doivent se propager le long du motoneurone, passer à travers la jonction neuromusculaire ce qui requiert une présence suffisante d'acétylcholine et d'acétylcholinestérase. Ensuite, les flux de Na^+ et K^+ peuvent interférer avec le sarcolème et les tubules transverses. De plus, le réticulum sarcoplasmique peut être affecté par les concentrations en Ca^{2+} et en ATPase (McLester 1997). Par ailleurs, le pH peut interférer avec la concentration en Ca^{2+} et ainsi limiter l'action de la troponine et la production de force. Ces changements en périphérie peuvent réguler la commande motrice qui, à son tour, modifie les conditions en périphérie...

Ainsi, lorsque nous envisageons la limite de la performance ou de la consommation d'oxygène sur le thème de l'opposition entre limites centrales ou périphériques, nous arrivons toujours à des arguments valables en faveur d'une hypothèse et de l'autre. Certains résultats et une vision synthétique incitent pourtant à dépasser l'antagonisme initial.

IV.3 Entre simple et complexe

IV.3.1 Notion de contexte

L'acidose peut réduire la libération de Ca^{2+} d'un réticulum sarcoplasmique isolé (Favero et al. 1995), ou la libération par des canaux à Ca^{2+} isolés (Rousseau et Pinkos 1990). Mais l'acidité n'a pas d'effets dépréciateurs sur la libération de Ca^{2+} dans des conditions normales d'activation (Lamb et Stephenson 1994). Un taux élevé de H^+ peut inhiber l'activité de PFK et limiter la vitesse de la glycolyse lorsque l'enzyme est isolée (Trivedi et al. 1966), mais il apparaît que dans l'organisme, quel que soit le pH, l'action d'inhibition est surpassée par l'accumulation des activateurs variés de la PFK (figure 28) comme l'AMP et l'ADP (Bangsbo et al. 1996, Dobson et al. 1986, Sahlin 1986, Spriet et al. 1987).

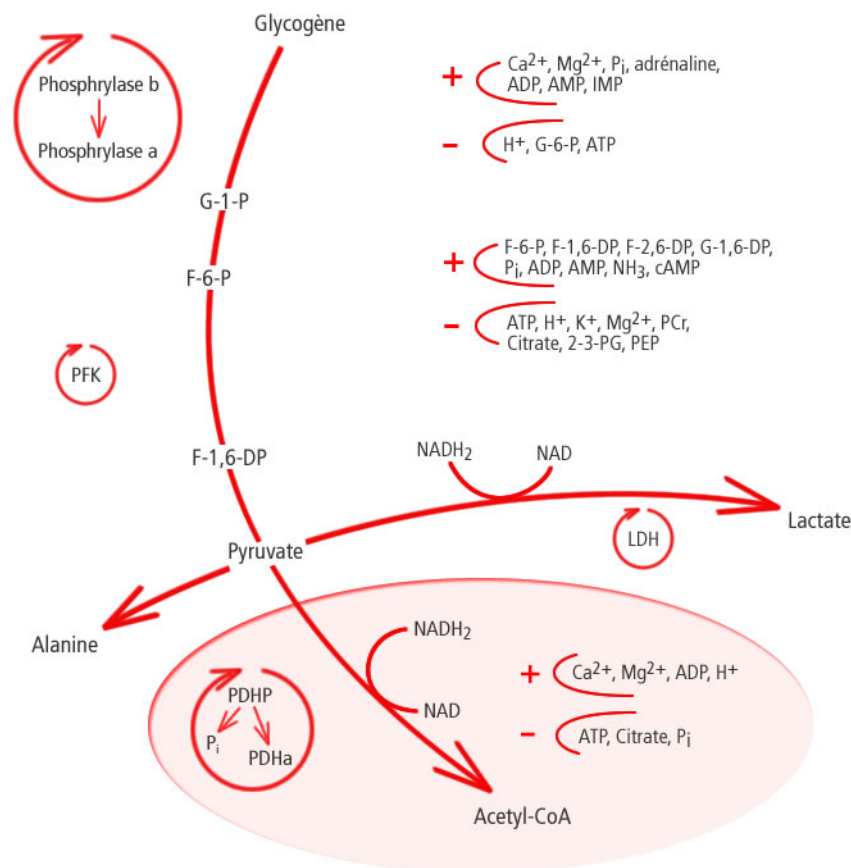


Figure 28 : Représentation schématique de la glyco(géno)lyse et d'un certain nombre de ses régulateurs potentiels (adapté de Bangsbo 1996). 2-3-PG = 2-3-phosphoglycérate, ADP = adénosine diphosphate, AMP = adénosine monophosphate, ATP = adénosine triphosphate, cAMP = adénosine monophosphate cyclique, CoA = coenzyme A, F-1,6-DP = glucose-1,6-diphosphate, G-1-P = glucose-1-phosphate, G-6-P = glucose-6-phosphate, IMP = Inosine monophosphate, LDH = lactate déshydrogénase, NAD = nicotinamide-adénine dinucléotide, NADH_2 = forme réduite de NAD, PCr = phosphocréatine, PDHa = forme active de pyruvate déshydrogénase, PDHP = pyruvate déshydrogénase phosphatase, PEP = phosphoénolpyruvate, PFK = phosphofruktokinase, P_i = phosphate inorganique, + = activateurs, - = inhibiteurs.

De nombreuses études ont proposé H^+ comme la principale cause de fatigue lorsque l'exercice induit une acidose musculaire (Allen et al. 1995, Fitts 1994, Linderman et Fahey 1991). Mais dans les années 1990, de nouvelles données sont apparues montrant, par exemple, que les effets négatifs de H^+ sont observés à une température de 10-20°C (ces dernières conditions apportant une bonne stabilité de la préparation réalisée pour l'étude). Or, lorsque les investigations sont menées à 25-30°C, les effets négatifs de l'acidité sont abolis ou atténués (Fitts 2008, Pate et al. 1995, Westerblad et al. 1997, Wiseman et al. 1996). Dans ces nouvelles conditions d'expérimentation, d'autres études (Adams et al. 1991, Bruton et al. 1998) montrent que l'acidité ne semble pas accélérer la fatigue. Par ailleurs, de nombreuses études sont menées dans des conditions d'acidité ($pH_m < 6.5$) qui ne se retrouvent que dans un petit nombre de situations réelles d'effort (Cairns 2006). Enfin, plusieurs expérimentations sont menées sur des muscles d'amphibiens qui génèrent facilement le couple lactate- H^+ et pourraient donc ne pas correspondre aux réactions des muscles striés chez l'Homme (Cairns 2006).

A la lecture de ces biais expérimentaux et des résultats de nouvelles études tentant de s'approcher des conditions physiologiques, l'hypothèse d'un effet délétère direct de H^+ sur le muscle semble discréditée, ou du moins ses effets paraissent atténués (Westerblad et al. 2002). Par ailleurs, des effets positifs de l'acidité sur diverses capacités de l'organisme, ont été rapportés. L'acidose favorise la libération d' O_2 de l'hémoglobine (effet Bohr), la stimulation de la ventilation et l'activation du système cardiovasculaire par l'intermédiaire d'afférences sur le SNC (Darques et al. 1998, Juel 1997, Kowalchuk et al. 1984). Le lactate longtemps jugé responsable de l'acidose s'avère plutôt être un substrat énergétique utilisable par d'autres cellules que celles des muscles actifs (hypothèse de la navette lactate : Brooks 1986).

Ces nouvelles données ne proposent pas une vue selon laquelle l'acidose n'aurait aucun effet négatif sur certaines performances. L'acidité pourrait, en effet, participer à limiter partiellement (< 10 %) les performances (Sprague et Mann 1983) dans certains types d'efforts comme les exercices statiques de durées supérieures à 45-sec, les exercices dynamiques de type intermittent sur des durées de 15-20-min et les exercices maximaux de durée comprise entre 1 et 10 minutes (Cairns 2006). Si ces données ne disculpent pas l'acidité, elles proposent une autre manière d'appréhender la notion de limite (chapitre IV.3.4).

IV.3.2 Notion de contexte et "statut" des sportifs

Parmi l'ensemble des éléments participant d'un contexte, nous avons vu que le "statut" du sportif est à considérer. Tout d'abord convient-il de différencier les connaissances établies sur la base de groupes hétérogènes ou établies en comparant des groupes de niveaux différents, des connaissances relatives à un groupe très entraîné et de niveau homogène. Par exemple, Ivy et al. (1980) rapportent des corrélations très élevées entre $\dot{V}O_2 \max$, la capacité oxydative

des muscles et le pourcentage de fibres de type I chez des sujets non entraînés. Lorsque l'étude porte sur un groupe de coureurs de niveau homogène, les corrélations se réduisent ou même disparaissent comme c'est le cas entre le pourcentage de fibres de type I et $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (Costill et al. 1976c, Taunton et al. 1981). L'absence de prise en compte des caractéristiques des sujets semble pouvoir expliquer certaines contradictions dans les résultats obtenus dans de nombreuses études. Pour exemple, prenons les études réalisées par Harber et al. (2004) et Trappe et al. (2006). Notons que ces deux études ont été réalisées dans le même laboratoire et recourent aux mêmes techniques de mesure ce qui réduit le risque de biais. Après un entraînement en course à pied de douze semaines, un groupe de coureurs spécialistes de cross-country réalise une période de récupération de quatre semaines avant l'objectif compétitif (Harber et al. 2004). Après la période de repos, les coureurs voient la force de leurs fibres musculaires de type I diminuer de 9 % ($p < 0.5$), leur vitesse de contraction baisser de 23 % ($p < 0.5$) et leur puissance réduite de 25 % ($p < 0.5$). Dans cette étude, la baisse des qualités de vitesse et de puissance des fibres de type I a été observée après la période de récupération mais également durant la période d'entraînement intense. Dans l'étude de Trappe et al. (2006), après 13 semaines d'entraînement au marathon, le groupe de coureurs entreprend une période de récupération de trois semaines avant l'objectif. Suite aux seize semaines de préparation, les sujets présentent des fibres musculaires de type I dont la force est conservée, la vitesse augmentée de 28 % et la puissance augmentée de 10 %. Les gains observés se sont maintenus pendant les trois semaines de récupération. Pour tenter de comprendre comment deux études aux protocoles proches peuvent aboutir à des résultats diamétralement opposés (gain ou perte de force et de puissance des fibres musculaire de type I), prenons en compte les caractéristiques des sujets. L'étude de Trappe et al. (2006) porte sur des sujets sans passé sportif, ayant une $\dot{V}O_2 \text{ max}$ proche de 50 ml/min/kg et réalisant entre 24 et 58 km par semaine. Dans l'étude de Harber et al. (2004), les coureurs présentent une $\dot{V}O_2 \text{ max}$ supérieure à 70 ml/min/kg et parcourent près de 100 km par semaine. On peut penser que de telles différences de niveau et d'entraînement conduisent les sujets de l'étude de Harber et al. (2004) à des contraintes élevées et plus difficilement compatibles avec la gestion du couple adaptation-fatigue que pour les coureurs de l'étude de Trappe et al. (2006). Ce constat semble confirmé par le fait que les spécialistes de cross-country n'améliorent pas leurs performances suite à la période de repos alors qu'une augmentation des performances de 2-4 % était attendue (Houmard et al. 1994, Mujika et al. 1996). La prise en compte du contenu de l'entraînement permet alors de constater que dans l'étude de Harber et al. (2004), ces quatre semaines de repos n'en étaient certainement pas du fait d'une augmentation de la quantité d'entraînement réalisée aux vitesses élevées (diminution de 25 % du volume d'entraînement mais augmentation de la distance parcourue en interval training de 9 km/sem pendant la période d'entraînement à 15 km/sem pendant la récupération). Même l'adaptation unique observée par Trappe et al. (2006) – à savoir une augmentation marquée de la force, de la

vitesse et de la puissance des fibres musculaires de type I suite à un entraînement en endurance – est à considérer dans le contexte de sujets préalablement non entraînés. Cette simple comparaison des contextes expérimentaux nous permet de rendre compte de divergences sans cela inexplicables.

IV.3.3 Hiérarchie

Les données que nous venons de rapporter suggèrent qu'il peut être hasardeux de tirer des conclusions générales – par exemple sur des relations entre fibres musculaires et entraînement – sans s'être assuré d'avoir pris en compte des facteurs importants – comme le niveau de pratique, la charge d'entraînement – susceptibles de modifier la réponse de l'organisme. Dans les relations descendantes entre un stimulus intervenant au niveau de l'environnement (charge d'entraînement) et des adaptations cellulaires, il semble que la même cause (l'entraînement) puisse produire des effets contradictoires selon le statut général de l'organisme (Hubal et al. 2005). Par exemple, suite à un entraînement de force, les performances de force peuvent augmenter ou diminuer selon le statut nutritionnel (apports énergétiques (in)suffisants). Concernant les relations montantes du niveau cellulaire jusqu'aux performances, là encore des relations causales simples ne peuvent être entreprises qu'avec prudence dans la mesure où des adaptations distinctes peuvent engendrer les mêmes effets (Toigo et Boutellier 2006).

Au sein d'un organisme, les relations entre un stimulus, les propriétés dynamiques de l'organisme, l'intégration du stimulus par la cellule musculaire, les adaptations et la capacité de performance, peuvent être représentées par un modèle simplifié (figure 29).

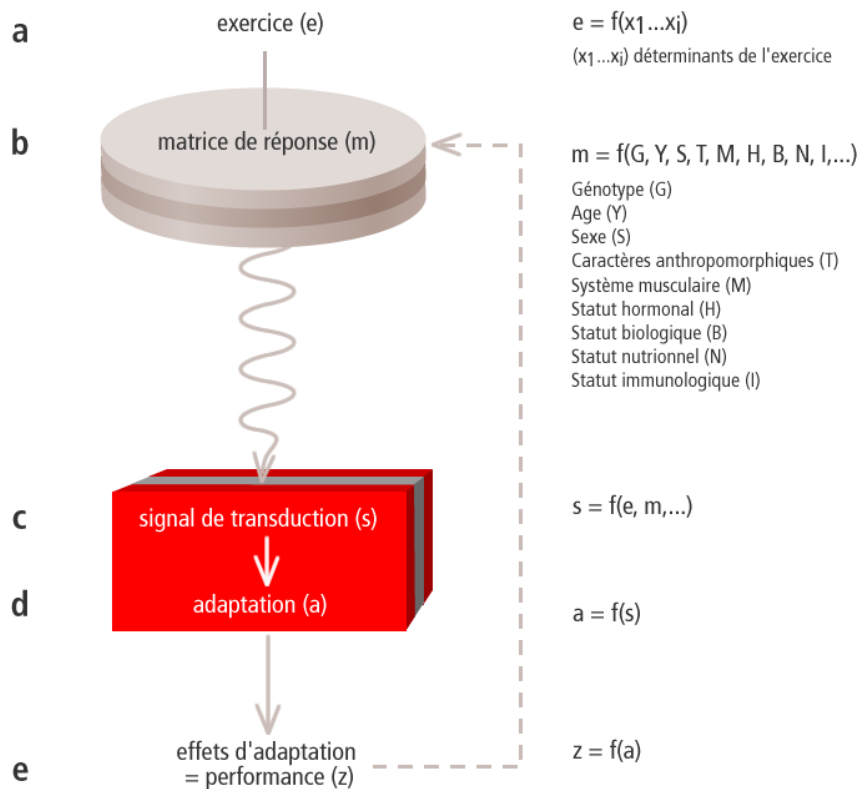


Figure 29 : Modèle simplifié de l'intégration par le muscle, d'une cause donnée (exercice) participant d'un effet produit (performance). Un exercice donné composé de divers déterminants (volume, intensité, type de contraction musculaire...) (a) est traduit (c) par la cellule en une adaptation quantitative et qualitative (d) du phénotype musculaire. L'adaptation est dépendante de "l'état" de la matrice de réponse. Elle engendre un effet qui dans le cas évoqué est la performance sportive (inspiré de Toigo et Boutellier 2006)

IV.3.4 Simple et complexe

Pour Cairns (2006), les scientifiques expérimentent usuellement en modifiant un seul facteur et en gardant les autres constants. C'est le propre de la méthode expérimentale que de permettre ce contrôle et ainsi d'entrevoir les effets d'un facteur indépendamment des autres. La contrepartie de ce contrôle extrême est que la situation expérimentale ne correspond pas au vécu de l'organisme pendant un exercice. Par exemple, des changements de concentrations des ions H^+ et K^+ interviennent simultanément pendant un effort de haute intensité (Leitch et Paterson 1994, Nielsen et al. 2004). Or, en 1992, Renaud et Light ont été les premiers à montrer que l'acidité a un effet protecteur sur la perte de force liée à K^+ . Cette étude a été reprise et étendue (Kristiansen et al. 2005, Pedersen et al. 2003, 2004, 2005) tout en aboutissant aux mêmes conclusions. Dans ces conditions, l'acidose a des effets bénéfiques sur la force ainsi que sur la libération de Ca^{2+} . Augmenter l'acidification intracellulaire de fibres musculaires actives peut préserver l'excitabilité de la membrane et en conséquence protéger contre le développement de la fatigue neuromusculaire (Nielsen et Gesser 2001, Pedersen et al. 2004). Mais là encore prudence, il n'a jamais été établi chez l'humain que l'acidose pouvait améliorer la performance (Hultman et al. 1985). Il ne s'agit donc pas de remplacer un

coupable présumé par un facteur de performance, mais de poser certaines questions différemment. A la place de la question : l'acidité est-elle coupable ou innocente ? peut-être pouvons-nous nous demander s'il existe réellement un coupable et un innocent ?

IV.4 Le modèle du gouverneur central : complexité, fatigue et adaptation

Nous avons vu que les limites de la performance sportive ont reçu des explications basées sur les systèmes cardio-respiratoire et métabolique, auxquelles sont venues s'ajouter des explications neuromusculaires, biomécaniques, mais aussi psychologiques, génétiques... Chacune de ces explications est supposée rendre compte des performances réalisées et des limites rencontrées par un organisme en action. Cette multiplication des approches s'est inscrite dans un contexte dans lequel la théorie expliquant les limites de la performance par un défaut d'approvisionnement en oxygène, s'est vue disputée par une autre approche basée sur le système nerveux. Selon cette nouvelle hypothèse, l'exercice volontaire commence et se termine dans le cerveau (Kayser 2003). Il commence avec le recrutement spatial et temporel d'unités motrices et se termine avec la fin de ce recrutement. Même si la fin de l'effort est forcée, elle reste volontaire. La question est alors de savoir ce qui conduit à cette décision.

Le modèle développé (Kayser 2003, Lambert et al. 2005, Noakes 2000, Noakes et al. 2001, 2004a et b, 2005, St Clair Gibson et Noakes 2004) s'inscrit dans la lignée de la théorie des systèmes complexes. Le terme complexe vient du latin cum plexus qui signifie attaché avec. Il signifie que l'objet d'étude est composé de nombreux éléments liés entre eux. Dans le modèle dit du "gouverneur central", le système nerveux central intègre des informations en provenance de nombreux éléments impliqués dans l'exercice tels que les muscles, le cœur, le système respiratoire... Sur la base de ses afférences, le système nerveux central modulerait l'intensité et la durée du recrutement des muscles de manière à préserver l'intégrité de l'organisme (Noakes 2000). Selon ce modèle, les systèmes cardiorespiratoire et métabolique continuent d'être des prime acteurs de la performance mais l'idée d'une limite absolue qu'il s'agirait de chercher à un endroit ou l'autre de ces systèmes est remplacée par l'idée d'un ensemble intégrant les influences positives et négatives déterminant les suites de l'effort. L'hypothèse de l'existence d'un gouverneur central peut être testée, par exemple, en prenant en compte le nombre d'unités motrices recrutées au niveau des muscles squelettiques impliqués dans le mouvement. Or, en 2006 Nummela et al. montrent que sur une course de cinq kilomètres, les coureurs qui parviennent à maintenir un niveau d'activation nerveuse plus proche du maximum, réalisent une meilleure performance que ceux qui voient le niveau d'activation nerveuse diminuer. Pour ces auteurs, cette observation associée à d'autres résultats que nous allons rapporter, donnent du crédit à l'hypothèse du gouverneur central.

IV.4.1 Modèles de fatigue

Les auteurs à l'origine du modèle du gouverneur central (GouvC) développent leur argumentation à partir d'une opposition entre deux types de modèles de fatigue : le modèle central et le modèle périphérique. Nous avons abordé brièvement ces deux modèles de fatigue. La fatigue périphérique est définie comme une baisse de la capacité du muscle squelettique à générer une force du fait d'une altération du potentiel d'action, du couple excitation-contraction ou du cycle de contraction, ceci en présence d'une commande nerveuse inchangée ou augmentée (Hakkinen et Komi 1983, Taylor et al. 1997). La fatigue centrale est, pour sa part, définie comme une baisse de la commande motrice provoquant une baisse de la production de force indépendamment de modifications de la contractilité des muscles squelettiques (Enoka et Stuart 1992).

Nous avons vu que diverses causes ont été avancées pour expliquer la fatigue périphérique. Parmi ces causes, citons l'apport insuffisant en oxygène (Basset et Howley 1997, 2000, Myers et Ashley 1997), l'accumulation de métabolites (Green 1997), la déplétion des réserves en substrats énergétiques (Balsom et al. 1999) ou encore l'accumulation de chaleur (Parkin et al. 1999). En accord avec ce modèle, ces modifications périphériques entraînent un arrêt ou une baisse d'intensité de l'exercice, en dépit d'une augmentation de la commande nerveuse en provenance du cerveau vers les muscles (Hakkinen et Komi 1983, Taylor et al. 1997). Le rôle supposé de cette augmentation de la commande nerveuse, est de permettre la poursuite de l'effort par un recrutement musculaire plus marqué. Quand le recrutement est maximal, la crise initiale est exacerbée conduisant à une incapacité complète de contraction selon le modèle de la catastrophe proposée par Edwards (1983). La catastrophe doit être suivie d'une période suffisante de récupération pour permettre la "suppression" des différents facteurs inhibant la contraction musculaire (Baker et al. 1993). Selon ce modèle, l'exercice s'arrête à un point d'incapacité considéré comme absolu et irréversible (St Clair Gibson et Noakes 2004). Pour les tenants du modèle du GouvC, ce "point physiologique limite" est un exemple d'un système dynamique linéaire (Pitt 1975) dans lequel les changements (effets) se réalisent en réponse directe à la variable en entrée (cause). Dans ce modèle, la fatigue est une conséquence négative et inévitable de l'activité physique (Kirkendall 1990).

Concernant la fatigue centrale, la réduction de la force produite lors d'un effort maximal serait causée par une altération de la commande motrice efférente en provenance du cerveau (Brasil-Neto et al. 1993, 1994). Nous avons évoqué l'hypothèse expliquant cette altération de la commande motrice efférente par des modifications pendant l'effort, de la concentration de certains neurotransmetteurs comme la sérotonine (Blomstrand 2000). D'autres neurotransmetteurs comme la dopamine (Chaouloff 1989) ou l'acétylcholine seraient impliqués. Il n'est pas encore clairement établi si ces changements de concentration proviennent d'une production musculaire accrue de leurs précurseurs qui traverseraient la

barrière cérébrale (Guezennec et al. 1998), ou s'ils proviennent d'une augmentation de l'activité cérébrale pendant l'effort. Quoi qu'il en soit, pour St Clair Gibson et Noakes (2004), ces explications sont similaires à celles avancées par le modèle de la fatigue périphérique. La seule différence provient du fait que le processus linéaire reliant la cause à l'effet, se produit dans le cerveau et pas dans les muscles. Simplement, le "produit toxique" est la concentration en neurotransmetteurs au lieu d'être les métabolites énergétiques.

Pour les auteurs du modèle du GouvC (Lambert et al. 2005, Noakes 2000, Noakes et al. 2001, 2004a et b, 2005, St Clair Gibson et Noakes 2004), un certain nombre de prédictions du modèle périphérique ne correspondent pas aux observations :

- Une accumulation de métabolites ou une déplétion complète des réserves en substrats a été observée uniquement in vitro ou lors de stimulations artificielles des muscles squelettiques (Favero et al. 1997, Lamb et Cellini 1999).
- Il n'a jamais été établi que ces changements sont une cause directe de la fatigue pendant un exercice in vivo en présence d'un système nerveux central intact (Noakes 2000, Spriet et al. 1987, Tonkonogi et al. 1999, Woledge 1998).
- Un muscle artificiellement stimulé à des fréquences plus élevées que celles produites pendant les contractions maximales volontaires, produit une force plus grande (Enoka 1995). Ce constat prouve que le muscle n'est jamais recruté à son maximum.
- Même les stimulations électriques pourraient ne pas permettre d'atteindre la force absolue maximale d'un muscle en particulier durant un exercice dynamique (Yue et al. 2000).
- Des contractions maximales isométriques et concentriques produisent moins de force que les contractions excentriques (Kay et al. 2000, Tesch et al. 1990). Ce constat témoigne que la force n'est pas maximale au cours des deux premiers types de contraction (Kay et al. 2000).
- Il a été montré que l'altération de la commande motrice ne provient pas du cortex moteur (Gandevia 1998, 1999, Gandevia et al. 1996, Taylor et al. 2000abc) mais plutôt de régions cérébrales "hiérarchiquement plus élevées" comme le cortex préfrontal ou le cortex cingulaire. Cette altération pourrait résulter de commandes générées dans ces aires cérébrales en réponse à des afférences somatiques et sensorielles provenant des différents organes du corps.
- Lorsque des sujets reçoivent des encouragements, la durée d'un effort ou la force générée augmentent (St Clair Gibson et al. 2001). En conséquence, les aires cérébrales impliquées dans la motivation et la perception de l'effort doivent jouer un rôle dans l'effort fourni (St Clair Gibson et al. 2003).
- La baisse de force observée lors de contractions musculaires, peut résulter d'une réduction de la commande nerveuse centrale et du recrutement des fibres musculaires, secondaire à des afférences inhibitrices en provenance des muscles, du cœur, d'autres organes (Arbogast et al. 2000, Bigland-Ritchie 1981, Gandevia 1998, Garland et al. 1988, Haouzi et al. 1999, Rotto et

al. 1988, Williamson et al. 1999, Woods et al. 1987) ainsi que de la moelle épinière (Hayward et al. 1988, Pettorossi et al. 1999).

- Les données précédentes rejoignent les résultats montrant que la réduction de force intervient lors d'un effort supposé maximal alors qu'une partie des unités motrices n'a pas été recrutée (St Clair Gibson et al. 2001). Une régulation interviendrait à un niveau subconscient.

- La prise en compte de stratégies pendant l'effort (tactique de course...) montre que les sportifs semblent s'organiser de manière à pouvoir terminer un effort même si cela s'oppose à des instructions claires, demandant par exemple de démarrer à une intensité maximale (pensée téléologique) (Hampson et al. 2001).

Pour St Clair Gibson et Noakes (2004), ces résultats suggèrent que le niveau de recrutement des muscles produit une force inférieure à une force maximale absolue qui pourrait être produite par un recrutement musculaire absolu maximal.

IV.4.2 Le modèle du gouverneur central

Selon le modèle du gouverneur central, la fatigue est causée par des processus inhibiteurs, éléments d'un processus neuronal actif dont la fonction est d'empêcher le développement d'une fatigue absolue et les dommages organiques (Noakes et al. 2004). Ces processus d'inhibition sont intégrés et régulés au sein d'une "unité centrale" appelée gouverneur central. La fatigue devient relative et plus absolue. Ces symptômes (douleur...) jouent le rôle d'inhibiteurs de la volonté consciente désireuse de travailler toujours davantage. La fatigue est donc un symptôme dont le rôle est de participer à moduler l'effort (St Clair Gibson et Noakes 2004). Avant et pendant l'effort, le cerveau procède à un calcul subconscient du coût métabolique requis pour réaliser l'exercice et adapte l'intensité en conséquence (St Clair Gibson et Noakes 2004). Ce processus intègre la manière dont ce coût devrait être modifié en fonction des conditions environnementales et de l'état physique de l'organisme. Il permet de sélectionner une stratégie d'effort optimale permettant de réaliser la tâche, tout en maintenant une certaine homéostasie interne et une capacité métabolique et physiologique de réserve. Selon ce modèle, pendant l'effort, le recrutement musculaire et donc l'intensité, sont en permanence modulés, augmentés, diminués en réponse aux calculs intégrés, subconscients, orchestrés par le GouvC à partir de la prise en compte des afférences périphériques, et avec comme objectif l'exercice à terminer.

Cette hypothèse est soutenue par un certain nombre d'observations :

- Lorsque la prédiction du coût énergétique est possible, les performances sont plus stables que lorsque l'exercice ne le permet pas. C'est le cas lorsqu'il s'agit de produire un effort pendant un temps donné par rapport à un exercice consistant à maintenir l'effort le plus longtemps possible. Dans ce dernier cas, la variabilité des résultats est plus importante (Dunbar et al. 1992, Schabert et al. 1997).

- Avant une migration, les oiseaux adaptent leurs réserves énergétiques aux distances de vol (Kvist et al. 2001). Ils ne partent que lorsque ces réserves sont suffisantes pour réaliser la migration. Pendant le vol, ils ajustent leur vitesse et leur type de vol à leur nouveau poids et aux réserves accumulées.

- La prise en compte de la FC de cyclistes pendant un effort prolongé, montre des évolutions qui ne sont pas reliées au profil géographique de la course (Palmer et al. 1994, Rodriguez-Marroyo et al. 2003). Pour les auteurs de l'hypothèse du GouvC, ces résultats montrent qu'un processus interne doit intervenir permettant de comprendre ces évolutions physiologiques apparemment aléatoires. Pour St Clair Gibson et Noakes (2004), ces variations de la FC sont un exemple d'un processus dynamique non-linéaire.

IV.4.3 Dynamique non-linéaire

Dans une dynamique non-linéaire, des changements physiologiques interviennent en réponse à un système complexe d'intégration dans lequel, de nombreux changements physiologiques interagissent par l'intermédiaire de différents systèmes de feedback et de feedforward. En réponse, ces interactions créent des modifications des différentes variables physiologiques (Glass 2001, Shinbrot et Muzzio 2001, Strogatz 2001). Nous avons dit que ce modèle s'inscrit dans les théories de la complexité et s'oppose donc à la vue réductionniste selon laquelle pour comprendre un système compliqué, il convient de le diviser en éléments suffisamment simples pour pouvoir être analysés individuellement (Buchman 2002). Ces théories reposent sur le constat selon lequel des variables individuelles étudiées séparément ne peuvent expliquer le comportement complexe du métabolisme humain pendant l'effort (Brown et al. 2002). L'objectif de la recherche est alors de savoir comment ces systèmes interagissent pour créer ce comportement complexe. Ce type d'analyse a été utilisé dans différents domaines de recherche comme l'économie, les réseaux neuronaux, les connections à internet, les réseaux cellulaires et métaboliques, la cardiologie, la circulation automobile... (Goldberg et al. 2002, Strogatz et al. 2001).

Un système dynamique complexe non linéaire exige un mécanisme de contrôle déterministe et un environnement fluctuant pour générer des changements des variables physiologiques (Glass 2001). Pendant l'effort, le mécanisme de contrôle déterministe consiste, par exemple, à atteindre l'arrivée le plus rapidement possible. L'environnement fluctuant correspond, pour sa part, aux changements intervenant dans l'environnement externe (milieu) et dans le milieu interne (organisme) (St Clair Gibson et Noakes 2004).

Avec l'hypothèse du gouverneur central, les sciences de l'exercice physique entrent de plein pied dans une autre manière d'interroger et de comprendre l'organisme. Dans le nouveau paradigme, les interactions succèdent aux éléments, les rétroactions aux causalités simples, le non-linéaire au linéaire, le tout à la partie.

OBJECTIFS SCIENTIFIQUES

Entre une approche de type expérimental permettant d'entrevoir les effets d'un facteur indépendamment des autres, et une approche intégrée assurant la prise en compte conjointe des facteurs essentiels de la performance dans leur contexte, existe un continuum le long duquel des techniques diverses de modélisations peuvent être envisagées. Compte tenu des modèles développés permettant de rendre compte des liens entre entraînements, performances et connaissances relatives à l'adaptation et à la fatigue, deux types d'approches nous ont semblé possibles.

- Une approche viserait à rapprocher la simplicité inhérente au modèle de Banister, des adaptations physiologiques associées à la réalisation d'un programme d'entraînement en course de fond et de demi-fond. Cette approche suppose deux types d'études réalisées conjointement. D'un côté, il s'agit de modéliser les liens entre entraînement et performances pour chaque sportif suivi. D'un autre côté, l'étude doit permettre de quantifier, au cours du processus d'entraînement, le niveau de variables gérées par l'athlète et/ou l'entraîneur (qualités physiques), mais aussi de variables reliées aux connaissances physiologiques (filières énergétiques, système de transport d'oxygène) et biologiques (marqueurs de l'effort, de la fatigue...). Ces variables doivent ensuite être reliées aux performances réalisées et aux paramètres du modèle. Pour ce faire, il est possible d'utiliser des méthodes statistiques permettant de spécifier les adaptations essentielles associées aux performances. Cette double entrée – par la modélisation et par l'approche statistique – permet de tester la validité du modèle de Banister dont la formulation limite la capacité à comprendre le fonctionnement de l'organisme. Elle permet également de relier cette simplicité à une complexité approchant celle gérée par des techniciens spécialistes de l'entraînement, et par des professionnels spécialistes des adaptations physiologiques de l'organisme en réponse à l'entraînement. Dans cette configuration, le challenge est d'arriver à faire ressortir des principes de connaissance permettant de relier la simplicité d'une modélisation à la complexité des connaissances.

- Une seconde approche consiste à participer au développement d'un modèle dynamique, plus ou moins complexe, dans le but d'interroger directement, à travers la structure même du modèle, les notions évoquées (entraînement, adaptations, performances).

Compte tenu de nos compétences et de l'état actuel des connaissances, nous nous sommes orientés vers la première alternative en posant les questions suivantes :

- Dans un groupe d'athlète, le modèle de Banister permet-il de prédire l'évolution des performances d'athlètes spécialistes de demi-fond court (800 m) et de fond (≥ 10 km) ?
- Quels paramètres physiologiques, biologiques, musculaires, psychologiques sont associés à l'évolution de ces performances chez un groupe de demi-fond court et de fond ?
- Les évolutions des déterminants physiologiques, biologiques, musculaires, psychologiques sont-elles liées aux performances, aux entraînements réalisées et reliées entre elles ? Si oui, quelle est la dynamique de ces liens ?
- Les composantes physiques évoquées sont-elles corrélées aux paramètres du modèle de Banister ?

Matériels et Méthodes

1 Sujets et critères d'inclusion

22 sujets volontaires ont participé à l'étude. Ils ont été répartis en groupe témoin ($n = 7$), en groupe demi-fond court (Groupe court : GC) ($n = 7$) et groupe fond (Groupe long : GL) ($n = 7$). Un sujet spécialiste de la marche athlétique a suivi le même protocole que les 21 coureurs. Pour des raisons d'homogénéité des groupes, ses résultats n'ont été pris en compte que dans la partie de l'étude consacrée à la mise en relation entre modélisation et entraînement.

Les caractéristiques des sujets sont rapportées dans le tableau 12. Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Sexe : Masculin
- Entraînement : Entraînement régulier depuis plus de 5 ans avec un minimum de 4 séances par semaine.
- Niveau : Avoir réalisé une performance classée niveau régional 1 au minimum (Classement de la Fédération Française d'Athlétisme : voir annexe 1) dans les deux années qui précédaient l'étude.

Concernant le groupe témoin, les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Sexe : Masculin
- Entraînement : Spécialiste de demi-fond court ayant arrêté l'entraînement depuis une durée \geq à 1 mois et ne s'entraînant pas durant les 10 semaines du suivi.
- niveau : \geq à régional 2 au classement FFA.

Tableau 12 : Caractéristiques anthropométriques initiales des sujets

	Age	Poids	Taille	IMC	Masse grasse
Groupe court					
GC-1	36	65.0	176	21.0	19
GC-2	23	66.4	176	21.4	22
GC-3	23	64.5	180	19.9	22
GC-4	28	65.0	180	20.1	19
GC-5	19	77.5	185	22.6	31
GC-6	33	69.0	176	22.3	31
GC-7	18	73.0	179	22.8	26
Groupe long					
GL-1	28	61.0	175	19.9	19
GL-2	31	68.0	176	22.0	27
GL-x*	20	62.5	178	19.7	18
GL-3	38	72.0	177	23.0	27
GL-4	35	61.5	165	22.6	39
GL-5	34	74.0	183	22.1	18
GL-6	32	67.5	176	21.8	30
GL-7	27	58.5	169	20.5	19

* spécialiste de marche athlétique dont les données ont été traitées uniquement dans l'étude des rapports entre modélisation et entraînement

Tableau 13 : Caractéristiques anthropométriques initiales des sujets du groupe témoin

	Age	Poids	Taille	IMC	Masse grasse
Groupe témoin					
Témoin B	28	70	180	21.5	24
Témoin A	38	65	176	21.0	22
Témoin Se	20	76	186	22.0	25
Témoin So	19	72	180	22.2	22
Témoin F	23	63	176	20.3	20
Témoin M	19	67	188	19.0	19
Témoin C	35	76	183	22.7	18

Les sujets ont passé un bilan médical préliminaire complet réalisé par un médecin du sport. Avant l'expérimentation, chaque sujet a signé un consentement éclairé après avoir été informé des conditions expérimentales et des risques éventuels auxquels il pouvait être exposé. L'étude a été menée après avis favorable du comité d'éthique local.

2 Recueil et traitement des données

2.1 Principales caractéristiques de la période de suivi

La durée de suivi variait de 10 à 40 semaines selon les sujets. Cette période était décomposée en sous-périodes de ~10 semaines ponctuées par une série de tests physiques. Les périodes ont été déterminées avec les entraîneurs et les athlètes avant le début de l'étude. Leurs principaux objectifs et leurs durées sont rapportés dans le tableau 14.

Tableau 14 : Organisation temporelle du suivi des athlètes. Les périodes de suivi sont ponctuées par des phases de test (T). Les principaux objectifs de chaque période sont rapportés ainsi que le nombre de sujets ayant accompli chacune des périodes.

	T 1	Période 1 ~10sem	T 2	Période 2 ~10sem	T 3	Période 3 ~10sem	T 4
Groupe court	n = 7	n = 7	n = 7	n = 7	n = 7	n = 7	n = 7
objectif période		vVO ₂ max		aérobie + 800 m		spécifique 800 m	compet
Groupe long	n = 7	n = 7	n = 7	n = 3	n = 3	n = 2	n = 2
objectif période		vVO ₂ max		spécifique 10-21 km	compet	spécifique 21 km	compet
Groupe témoin	n = 7		n = 7				

Pendant la période de suivi, les données recueillies provenaient du suivi quotidien de l'entraînement et de tests réalisés en début et en fin de période d'entraînement.

2.2 Tests

Plusieurs tests précédaient et ponctuaient chaque période d'entraînement. Les tests ont été répartis sur deux jours et réalisés selon un ordre et des horaires fixes rapportés dans le tableau 15.

Tableau 15 : Organisation des deux journées de tests

	< 9h	10h	12h	14h	16h	18h	20h
journée 1					Variabilité cardiaque - Sauts - VO ₂ max		
journée 2	Biologie	Vitesse – 300 m			Force		

2.2.1 Variabilité cardiaque

La variabilité cardiaque (VFC) fait référence aux oscillations spontanées du rythme cardiaque (Task Force, 1996). Elle est un outil non-invasif du suivi de l'entraînement (Hedelin et al. 2000, Pichot et al. 2002). Elle donne une vue indicative des adaptations neurovégétatives de l'organisme en réponse à l'entraînement. La VFC est quantifiée par différents indices parmi lesquels nous avons retenu un simple indice statistique appelé SDDN correspondant à l'écart type de la série d'intervalles R-R sélectionnée. Cet indice rend compte de la variabilité globale. Etant donné que nos mesures n'étaient que ponctuelles et pas répétées, nous avons utilisé la VFC comme complément de l'évaluation de la capacité cardiorespiratoire des sujets (Buchheit et Gindre 2006). La mesure était réalisée dans une salle isolée des influences extérieures. Le sujet était placé en décubitus dorsal pendant une période de 10-min dont seules les 5 dernières minutes d'enregistrement cardiaque étaient prises en compte. Afin d'éviter les influences liées au rythme respiratoire, il était demandé aux sujets de caler leur fréquence respiratoire sur un métronome sonore rythmé à 12 cycles/min (Brown et al. 1993). Les intervalles R-R, c'est-à-dire les temps entre les pics R des complexes QRS, étaient enregistrés par un cardiofréquence-mètre S810 (Polar Electro; Kempele, Finland) et vérifiés visuellement afin d'éviter les artefacts.

2.2.2 Questionnaire d'humeurs : POMS

Le POMS (Profile of Mood State, McNair et al. 1971) est un questionnaire d'auto-détermination en 64 items, permettant d'évaluer les états psychoaffectifs du sujet (annexe 2). Le sujet lit une suite de mots dont chacun est caractéristique d'une humeur parmi les 6

humeurs suivantes : tension, dépression, colère, vigueur, fatigue et confusion. Pour chaque item du questionnaire, le sujet sélectionne, sur une échelle graduée de 0 à 4, le chiffre qui correspond le mieux à ce qu'il a éprouvé les jours précédant la date de passation du test. Les chiffres correspondent aux catégories suivantes : 0 pas du tout, 1 un peu, 2 modérément, 3 beaucoup, 4 extrêmement. Pour chaque humeur, des scores élevés renvoient à un sentiment exacerbé. Un score total de détresse émotionnelle (Score Global de Détresse ou SG-Détresse) est obtenu en additionnant les scores des cinq sous-échelles "Tension, Dépression, Colère, Fatigue, Confusion" et en soustrayant le score de vigueur.

2.2.3 Puissance musculaire

Les tests de puissance musculaire consistaient à réaliser plusieurs types de sauts. Bien que sur le plan théorique, une détente verticale renvoie davantage à un travail qu'à une puissance, le lien fait entre une qualité musculaire de puissance et les hauteurs atteintes lors de sauts, repose sur des corrélations observées entre ces hauteurs et diverses mesures directes de la puissance (Davies et Young 1984, Lara et al. 2006, Sayers et al. 1999). La hauteur atteinte est également un bon indicateur du niveau de la filière énergétique anaérobie alactique.

Les sauts suivants ont été réalisés par les sujets :

- Squat Jump (SJ) : Saut avec départ angle cuisse-jambe à 90° sans possibilité de réaliser au préalable un mouvement vers le bas. Ce saut donne une mesure de la puissance musculaire concentrique (Hasson et al. 2004). Les mains sont maintenues sur les hanches. La valeur prise en compte est la hauteur atteinte (en centimètres).
- Contre Mouvement Jump (Counter Movement Jump – CMJ) : Saut départ debout, mouvement vers le bas laissé libre avant le saut. Les mains sont maintenues sur les hanches. La valeur prise en compte est la hauteur atteinte (en centimètres).
- Contre Mouvement Jump avec bras libres (CMJ-bras) : Saut identique au CMJ mais avec les mains libres (utilisation des bras). La valeur prise en compte est la hauteur atteinte (en centimètres).
- Drop Jump : Saut avec départ depuis un contre-haut de 25 centimètres. L'objectif est de rebondir le plus haut en restant peu de temps au sol (peu de flexion de cuisses). Les mains sont maintenues sur les hanches. La valeur prise en compte est la puissance exprimée en W/kg.
- 20-sec : Rebonds sur place pendant 20 secondes, mains sur les hanches. L'objectif est de rebondir le plus haut en restant le moins longtemps possible au sol. La valeur prise en compte est la puissance exprimée en W/kg.

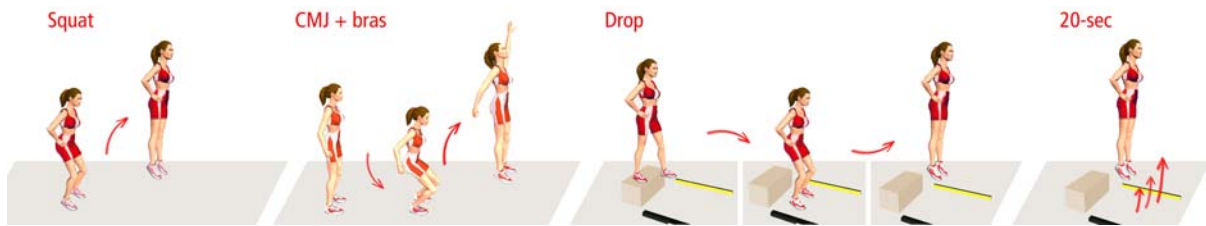


Figure 30 : Quatre sauts parmi les six réalisés par les sujets

Chacun de ces tests donne une mesure de la puissance musculaire du sujet avec des variations selon le type de contraction imposé par le test. Les données peuvent être interprétées selon un continuum entre une contraction purement concentrique des quadriceps (SJ) et une contraction pliométrique du quadriceps (CMJ). Le Drop et le 20-sec correspondent davantage à une contraction pliométrique de la chaîne musculaire d'impulsion (pieds – jambes – cuisses). Pour chaque saut, les mesures étaient réalisées par un système de détection optique permettant de mesurer les temps de contact, de vol ainsi que la puissance développée (Optojump, Microgate, Italie). Les sauts étaient réalisés à trois reprises à l'exception du test 20-sec réalisé à une seule reprise. Pour chaque série de saut, le meilleur résultat était pris en compte.

2.2.4 Paramètres anthropométriques

La taille, le poids et la masse grasse des sujets étaient relevés avant le test progressif de course. La masse grasse était mesurée par pince Harpenden selon la méthode des 4 plis pour les hommes (biceps, triceps, sub-scapulaire, supra-iliaque) (Drinkwater et Ross 1980). La mesure a été exprimée en millimètres et correspondait à la somme des quatre plis.

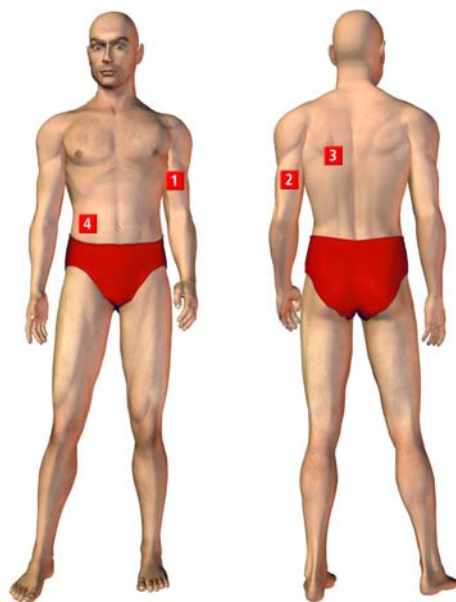


Figure 31 : Les emplacements corporels pour la mesure des plis cutanés

2.2.5 Test progressif

2.2.5.1 Protocole

Les sujets ont réalisé un test progressif sur un tapis roulant sans pente (Powerjog, J601, Sport Engineering; Birmingham, UK). Après 10-min d'échauffement à 10 km/h, le test commençait à une vitesse initiale de 10 km/h augmentée de 2 km/h par palier de 3-min. Une récupération de 1-min était placée entre chaque palier de manière à permettre la mesure de [La]. Le test était arrêté quand le sujet ne pouvait plus poursuivre l'effort. Les principaux paramètres mesurés durant le test étaient : la $\dot{V}O_2$ (ml/min/kg), le débit ventilatoire (VE en L/min), la FC (batt/min), la lactatémie ([La] en mmol/l). La mesure des échanges gazeux était réalisée en cycle par cycle par un automate CPX (CPX, Medical Graphics, St Paul, MN). Avant chaque test, les systèmes de mesure d'O₂ et de CO₂ étaient calibrés avec des gaz de concentration connue. Pour le relevé de la FC, après application d'un gel conducteur, une ceinture émettrice (T61, Polar Electro; Kempele, Finland) était fixée autour du torse du sujet selon la procédure décrite par le fabricant. La FC était mesurée en continu pendant une durée totale couvrant la période de pré-test, de test et de récupération. La mesure était réalisée par un cardiofréquencemètre S810 (Polar Electro; Kempele, Finland). Avant l'échauffement, à la fin de chaque palier de 3-min ainsi que 1-min, 4-min et 10-min après la fin du test, un prélèvement de sang artérialisé était réalisé au bout de l'index afin de mesurer [La] avec un appareil "Lactate pro" (Arkray – Monitor, France) validé par Pyne et al. (2000).

2.2.5.2 Valeurs maximales

$\dot{V}O_2$ max était définie comme la plus haute $\dot{V}O_2$ atteinte pendant une période de 15-s. $\dot{V}O_2$ max était considérée comme atteinte si au moins trois des quatre conditions suivantes étaient vérifiées: 1) un plateau de $\dot{V}O_2$ en dépit d'une augmentation de la vitesse, 2) un coefficient respiratoire final supérieur à 1.1, 3) une FC maximale proche (± 10 puls/min) de la valeur maximale prédite en fonction de l'âge, 4) Une [La] supérieure à 9 mmol/l (Howley et al. 1995). La vitesse associée à $\dot{V}O_2$ max ($v\dot{V}O_2$ max) était retenue comme étant la vitesse correspondant au palier pendant lequel les critères d'atteinte de $\dot{V}O_2$ max étaient observés. La vitesse pic (V_{pic}) correspondait à la dernière vitesse atteinte lors du test progressif. Lorsque le palier n'était pas entièrement réalisé, la vitesse était calculée à partir de la formule de Kuipers et al. (1985) : $V_{pic} = V_f + (t/D * P)$ avec V_f la valeur du dernier palier complètement réalisé, t le temps de course (en secondes) au dernier passé non complété, D la durée des paliers, P la différence de vitesse entre les paliers.

2.2.5.3 Valeurs sous-maximales

Seuil ventilatoire et seuil lactique

Le seuil ventilatoire (SV) était identifié en utilisant la méthode du V-slope (Beaver et al. 1986) correspondant à une augmentation brutale de la pente de $V\dot{C}O_2$ en fonction du temps, distincte de celle de $V\dot{O}_2$. Le seuil lactique (SL) correspondait à [La] fixe de 4 mmol/l (Mader et al. 1976). SL et SV étaient déterminés indépendamment par deux investigateurs et rapportés à la vitesse de course (vSL et vSV) selon la procédure utilisée pour déterminer V_{pic} . La valeur retenue correspondait à la moyenne des valeurs mesurées par les deux investigateurs.

14 km/h

VE , $V\dot{O}_2$, [La] et FC ont été relevés à 14 km/h comme indicateurs de l'adaptation sous-maximale à un niveau présumé inférieur aux vitesses seuil. Les valeurs retenues correspondaient aux plus hautes valeurs mesurées sur une période de 15-sec durant les 30 dernières secondes du palier 14 km/h. La valeur de $V\dot{O}_2$ était considérée comme un indicateur du coût énergétique de la course (Morgan et al. 1989).

2.2.6 Paramètres biologiques

A chaque test, un prélèvement sanguin était réalisé à jeun, avant 9 h du matin. Le prélèvement était réalisé le deuxième jour de test, soit le lendemain du test progressif sur tapis roulant. Le même laboratoire d'analyse médicale a été utilisé pour tous les sujets et pour tous les tests. Le laboratoire était accrédité COFRAC et faisait partie du réseau national mis en place par l'Institut Biotechnologique de Troyes suite au décret de loi du 23 mars 1999 codifié dans le code de la santé publique le 15 juin 2000 (articles L.3612-1 et suivants), concernant le suivi médical longitudinal des athlètes de haut niveau. Les mêmes techniques d'analyse ont été conservées pendant la durée du suivi. Cinquante paramètres biologiques ont été analysés. Pour simplifier la lecture, nous avons retenu et classé les paramètres en six catégories :

- Hématologie et paramètres associés : Hémoglobine (Hb), nombre de globules rouges, Hématocrite (Hte), Volume globulaire moyen (VGM), réticulocytes, ferritine, bilirubine, haptoglobine
- Immunité : Leucocytes, neutrophiles, lymphocytes.
- Destructions périphériques et paramètres associés : Créatine phosphokinase (CPK), ASAT, ALAT, Magnésium plasmatique (Mg-plas) et globulaire (Mg-glob).
- Minéraux et paramètres associés : Calcium (Ca), Potassium (K), Sodium (Na), Phosphate minéral, Phosphatases alcalines.

- Etat nutritionnel et paramètres associés : Urée, acide urique, glycémie, cholestérol total (Chol-total), cholestérol HDL (Chol-HDL), cholestérol LDL (Chol-LDL), triglycérides, préalbumine, vitamine B9 érythrocytaire (Vit-B9-erythro).
- Paramètres hormonaux : Testostérone, cortisol, SDHEA, rapport cortisol/testostérone (C/T).

2.2.7 Tests de vitesse

Les tests de vitesse étaient réalisés dans une salle d'athlétisme couverte, après un minimum de trois heures de récupération suite aux analyses de sang. Les athlètes étaient équipés de leurs chaussures de compétition sans que celles-ci soient changées d'un test à l'autre. L'échauffement était standardisé pour chaque sujet et consistait en un footing de 15-min suivi de 5-min d'exercices techniques et de 3-5 accélérations de 20-30 m. Le premier test consistait à parcourir le plus rapidement possible 10 m. Le départ était réalisé à l'arrêt, deux pieds maintenus entièrement en appui au sol. Les sujets disposaient de 3 essais ; le meilleur temps étant retenu. Le second test consistait à parcourir le plus vite possible un 10 m avec 30 m d'élan. Le test était réalisé à deux reprises ; le meilleur temps étant retenu. Les temps étaient mesurés au centième de seconde par un système de cellules électriques sans fil (Wireless Sprint System, Brower Timing Systems, Utah USA).

2.2.8 Test anaérobie lactique: 300 m

Le test lactique ou test de 300 m consistait à réaliser un 300 m le plus rapidement possible. Le test était accompli sur une piste d'athlétisme extérieure de 400 m en tartan. Le départ était réalisé à l'arrêt, deux pieds au sol. Des cellules électriques Brower sans fil étaient placées au départ, au 50 m, au 100 m, au 250 m et à l'arrivée. Ce positionnement nous permettait d'avoir le temps réalisé sur le deuxième et sur le dernier 50 m de la course afin de pouvoir comparer ces deux valeurs. Des prélèvements de sang artérialisé étaient réalisés 1, 4 et 10-min après l'arrivée du 300 m. Pendant cette période, le sujet restait immobile. En cas de froid, le sujet était conduit dans une pièce chauffée située à 30 m de la ligne d'arrivée. Les conditions météorologiques suivantes justifiaient le report du test : Température inférieure à 0°C, vitesse du vent supérieure à 2 m/s, piste susceptible de mettre le sujet en danger ou de biaiser les performances (neige, glace). En cas de conditions défavorables, l'ensemble des tests anaérobies (10 m et 300 m) était reporté ainsi que le test de force communément réalisé l'après-midi même. Les mesures des conditions météorologiques étaient réalisées grâce à une station portable – anémomètre Vion V-C5190-Skymaster (Vion, France). Afin de bénéficier de l'échauffement réalisé avant les tests de vitesse sans toutefois induire de fatigue marquée, le test lactique était réalisé dans l'intervalle de temps 20-30-min suivant le test de vitesse. Pendant l'intervalle de temps séparant la fin des tests de vitesse et le début du 300 m, le sujet restait dans la salle couverte.

2.2.9 Test de force

La mesure de la force des quadriceps et des ischios-jambiers était réalisée sur appareil isocinétique Cybex Norm II (Cybex International, USA). Les caractéristiques des séries pratiquées sont rapportées dans le tableau 16. Elles sont adaptées des protocoles proposés par Croisier (1996).

Tableau 16 : Caractéristiques des tests de force isocinétique réalisés par les sujets

Mode de contraction	Vitesses	Répétitions	Essais	Récupérations entre répétitions
Concentrique	60	3	3	1-min
	120	3	3	1-min
	240	5	3	1-min
Excentrique	30	3	3	1-min
	120	4	3	1-min
Isométrique quadriceps	Temps 20-sec à 45°	1	0	/

Les tests étaient réalisés sur les deux membres inférieurs, la moyenne des deux valeurs étant prise en compte pour chaque groupe musculaire (quadriceps, ischios-jambiers). Les valeurs prises en compte étaient : le moment de force maximum et le rapport excentrique/concentrique à 120°/s comme reflet de l'évolution de la force selon le mode de contraction pour un groupe musculaire. La posture était définie en respect du protocole standard proposé par le groupe d'étude pour le développement et la recherche en isocinétisme (GEDRI in Pocholle et Codine 1998). La posture utilisée lors du premier test a été enregistrée et reproduite à l'identique lors des tests suivants. La jambe active était sanglée selon un double appui sur la partie haute et basse de la jambe. Les bras étaient tendus, les mains accrochées aux poignées de l'appareil. Les chaussures étaient gardées par les sujets. Le mouvement du membre controlatéral était systématiquement limité dans le sens de l'extension par un appui antérieur. Une correction de gravité était effectuée par l'appareil isocinétique au début des tests. Sachant que le feed-back visuel peut influencer la force développée (Kellis et Baltzopoulos 1996), les sujets n'avaient pas accès à un écran de contrôle pendant la réalisation des tests. Afin de se familiariser avec le test, chaque sujet a réalisé une session d'entraînement sur l'appareil ~ 15 jours avant le premier test. Avant chaque répétition prise en compte dans l'étude, trois essais étaient réalisés conformément aux recommandations de Croisier (1996). Toutefois, des tests réalisés au préalable nous ont montré que, lorsque les essais étaient réalisés en demandant aux sujets d'être au maximum de leurs possibilités, certains sujets voyaient leurs performances diminuer durant les répétitions prises en compte. Compte tenu de

ces observations initiales (Gindre, 2004), consigne a été donnée aux sujets d'effectuer les essais à 80 % du maximum.

2.3 Suivi de l'entraînement

Les athlètes remplissaient quotidiennement un carnet d'entraînement (voir annexe 3) sur lequel étaient rapportés plusieurs types de données :

- Séances d'entraînement. Tous les sujets s'entraînaient soit sur une piste d'athlétisme de 400 m, soit sur des parcours dont les distances ont été mesurées par nos soins grâce à un double système de mesure (une roue à mesurer RoadRunner RR10M – Keson Industries, USA – et un système de mesure par satellite FRWD B⁶⁰⁰ – FRWD Technologies, Finland). Lors des entraînements continus réalisés sur les parcours mesurés, il était demandé aux sujets de relever les temps, autant que possible tous les kilomètres. Lors des entraînements réalisés sur la piste, le temps de chaque répétition de course était relevé et rapporté par les sujets sur leur carnet d'entraînement.
- Fatigue et perception de l'effort. Chaque jour, les athlètes inscrivaient deux notes sur 10 relatives à la fatigue perçue : une note pour la fatigue générale et une seconde note pour la fatigue musculaire. Les jours d'entraînement, les sujets rapportaient également une note relative à l'effort perçu pendant la séance.

Echelle de fatigue		Echelle de perception de l'effort	
1	aucune fatigue perçue	1	aucun effort
2	très faible	2	Effort très facile
3	faible	3	Effort facile
4	modérée	4	Effort modéré
5	assez forte	5	Effort assez important
6	Forte fatigue perçue	6	Effort important
7		7	
8	Très forte fatigue perçue	8	Effort très important
9		9	
10	Fatigue très très importante Fatigue extrême	10	Effort très très important Effort maximal

Figure 32 : Echelles de perception de l'effort et de fatigue de Borg modifiées par Foster et al. (1996)

2.3.1 Charge d'entraînement

La charge d'entraînement était quantifiée quotidiennement selon un système adapté des Training Impulses (TRIMPS) (Banister et al. 1975). Le calcul des TRIMPS repose sur la durée d'une session d'entraînement qui peut être un temps (en minutes) ou une distance (en kilomètres) multiplié(e) par un paramètre d'intensité. A partir des résultats individuels obtenus lors du test progressif, tous les entraînements de course à pied ont été divisés en 5 zones

d'intensité selon la méthodologie de Mujika et al. (1996). Les intensités Z1, Z2, Z3, Z4, Z5 représentaient des vitesses de course inférieures ou égales à $[La] \sim 2$ mmol/l, comprises entre 2 et 4 mmol/l, proches de ~ 6 mmol/l, ~ 10 mmol/l, et ~ 16 mmol/l. Ces valeurs de $[La]$ ont été divisées par deux pour des raisons de facilité d'emploi (Mujika et al. 1996). Les coefficients d'intensité retenus pour les 5 zones étaient donc : 1, 2, 3, 5, 8. Deux autres zones ont été définies afin de rendre compte des entraînements réalisés par les sujets. Une sixième zone de course correspondait aux séances dites de vitesses réalisées sur des distances courtes (≤ 150 m) séparées de récupérations importantes ($\geq 1'30''$). Cette zone de course était affectée d'un coefficient 10. La septième zone regroupait les exercices de renforcement musculaire spécifique. Pour l'ensemble des athlètes, les sessions d'entraînement autres que la course à pied, consistaient à réaliser des exercices de renforcement musculaire général (gainage) et de force sous-maximale (travail isométrique, concentrique et pliométrique). Ce travail était le plus souvent réalisé au sein de séances dites de PPG (Préparation Physique Généralisée). Compte tenu de la complexité de l'organisation de chacune des séances de PPG (ateliers, circuits, jeux...), il était difficilement possible de faire la part de chaque type de travail lors de chaque entraînement. Après discussion avec les entraîneurs et en accord avec l'évaluation subjective de la fatigue (Foster et al. 2001) effectuée par les athlètes lors de ces séances de PPG-Renforcement, nous avons décidé d'affecter à cette zone de renforcement, un coefficient d'intensité identique à celui de Z3. Les 7 zones étaient donc affectées des coefficients 1, 2, 3, 5, 8, 10, 3. Il est à noter que les séances comprenant uniquement du travail de renforcement général (gainage, abdominaux), n'ont pas été prises en compte dans le calcul de la charge d'entraînement.

2.3.2 Performances

Les performances étaient relevées en tenant compte de deux types de données :

- Les performances-compétitions relevées lors d'épreuves fédérales officielles. Les meilleures performances réalisées par les sujets durant l'année de l'étude sont rapportées dans le tableau 18. Les meilleures performances réalisées au cours des deux années précédant l'étude sont rapportées dans le tableau 17.
- Les performances relevées lors de séances d'entraînement standardisées. Le recours à des séances d'entraînement comme test de performance permet de ne pas trop perturber le processus d'entraînement (Millet et al. 2002) et peut être utilisé pour estimer les performances en endurance (Babineau et Léger 1997). Le choix des séances que nous appelons séances-contrôle a été réalisé pour chaque sujet, sur la base de 2-3 séances communément accomplies durant les deux années précédant le suivi. Ces séances devaient avoir été réalisées à proximité les unes des autres pendant une période de forme, et devaient solliciter une intensité proche de $v\dot{V}O_2 \text{ max}$. Par ailleurs, les différences entre les séances-contrôle ne devaient pas excéder 10 % sur la densité (rapport temps d'effort / temps de récupération), 20 % sur le volume

global de la séance et 100 m sur la distance d'effort à chaque répétition. Une séance aérobie était commune à tous les sujets et consistait à réaliser 10 x 400 m séparés d'une récupération de 1-min. Les performances ont été exprimées en vitesse (km/h). Il était demandé aux sujets de réaliser une séance-contrôle tous les 7-10 jours pendant la période d'étude. Pour les modélisations individuelles, la vitesse moyenne soutenue lors des séances-contrôle était exprimée en pourcentage de la vitesse soutenue lors de la séance sélectionnée dans les deux années précédant l'étude. Pour le groupe court (GC), le même fonctionnement a été réalisé lors de séances permettant d'estimer le niveau du métabolisme anaérobie lactique. La séance anaérobie commune à tous les athlètes de GC consistait à réaliser 3 x 300 m séparés de 3-min de récupération. Pour ce groupe, il était demandé de réaliser une séance anaérobie et deux séances aérobies tous les 15 jours lors de la phase de développement des qualités aérobies (période 1). Pendant la période de préparation spécifique au 800 m (P3), la fréquence était inversée (une séance aérobie et deux séances anaérobies par 15 jours).

Tableau 17 : Performances et classement FFA des athlètes dans les deux années précédant l'étude. (Barème 2007 réalisé par la Fédération Française d'Athlétisme. R1 : régional 1, N3 : national 3, N2 : national 2, N1 : national 1).

Groupe court	200 m	400 m	800 m	1500 m
800m 1	22.40 / N3	51.90 / R1	2.02.00 / R1	
800m 2		53.00 / R1	1.59.30 / R1	
800m 3		49.52 / N3	1.49.60 / N2	
800m 4			1.59.50 / R1	
800m 5		50.02 / N3	1.52.13 / N3	
800m 6			1.54.43 / N3	3.55.16 / N3
800m 7			1.56.02 / N3	4.01.61 / R1
Groupe long	10 km	21.1 km		
Long 1	28.47 / N1	1h02.11 / N1		
Long 2	31.12 / N3			
Long x*	21.51* / N2	1h36.59* / N2		
Long 3	33.21 / R1			
Long 4	32.09 / N3			
Long 5	33.10 / R1			
Long 6	32.00 / N3			
Long 7	34.31 / R2	1h16.49 / R2		

* Long x : marcheur = performances sur 5 km et 20 km marche

Tableau 18 : Performances et classement FFA des athlètes durant l'année d'étude

Groupe court	200 m	400 m	800 m	1500 m
800m 1	22.40 / N3	52.50 / R1		
800m 2		52.37 / R1	1.58.97 / R1	
800m 3		49.70 / N3	1.51.18 / N3	
800m 4		53.50 / R1	2.00.40 / R1	
800m 5		48.99 / N3	1.50.83 / N3	
800m 6		53.10 / N3	1.56.82 / N3	
800m 7		52.59 / N3	1.56.31 / N3	4.09.20 / R1
Groupe long	10 km	21.1 km		
Long 1	29.30 / N2	1h06.12 / N1		
Long 2	31.12 / N3	1h11.42 / R1		
Long x*	21.08* / N2	1h30.28* / N2		
Long 3	34.07 / R1	1h17.00 / R2		
Long 4	32.09 / N3			
Long 5	34.05 / R1			
Long 6	32.15 / N3			
Long 7	34.10 / R1	1h15.50 / R2		

* Long x : marcheur = performances sur 5 km et 20 km marche

Tableau 19 : Evolution des performances (en %) entre l'année d'étude et les deux années précédant l'étude

Groupe court	200 m	400 m	800 m	1500 m
800m 1		-1.2		
800m 2		1.2	0.3	
800m 3		-0.4	-1.4	
800m 4			-0.8	
800m 5		2.1	1.2	
800m 6			-2.0	
800m 7			-0.2	-3.1
Groupe long	10 km	21.1 km		
Long 1	-2.5	-6.4		
Long 2	0.0			
Long x*	3.3	6.7		
Long 3	-2.3			
Long 4	0.0			
Long 5	-2.8			
Long 6	-2.3			
Long 7	1.0	1.3		

2.4 Suivi du groupe témoin

Compte tenu de la difficulté psychologique pour les sujets habituellement entraînés à réaliser des tests maximaux sans être entraînés, et compte tenu de notre volonté que le groupe témoin soit composé de sujets habituellement entraînés et dont l'entraînement a été stoppé durant le suivi, nous avons allégé le protocole de tests. Les mesures concernant la variabilité cardiaque, le questionnaire d'humeurs (POMS), la puissance musculaire, la vitesse et les paramètres anthropométriques ont été maintenues identiques à celles des groupes expérimentaux. Le test progressif de course a été stoppé à 14 km/h. Le test de 300 m a été réalisé sans mesure de [La]. Le test de force a été réalisé à l'identique à l'exception du mode de contraction le plus traumatisant (30°/s en excentrique) qui a été supprimé. Enfin, les variables biologiques n'ont pas été relevées.

3 Analyses statistiques

Les valeurs ont été exprimées par leur moyenne \pm écart type (ET). Pour toutes les variables, l'hypothèse de normalité était testée par le test de Kolmogorov-Smirnov. L'homogénéité des variances était testée par le test de Levene. Lorsque les hypothèses pour réaliser des tests paramétriques n'étaient pas respectées, un test non-paramétrique était pratiqué (variables associées à la charge d'entraînement) ou une transformation logarithmique était appliquée à la variable (variables biologiques).

Comparaison GC et GL et entraînement sur 10 semaines

Le test T de Student pour échantillons indépendants a été appliqué afin de tester les différences initiales entre les deux groupes de coureurs. Le test U de Mann-Whitney pour échantillons indépendants a permis de comparer les paramètres de la charge d'entraînement pour les deux groupes. Pour l'évolution des qualités physiques, dans un premier temps, plusieurs MANOVA ont été appliquées sur des variables associées aux qualités maximales aérobies ($vV_{O_2 \max}$, $V_{O_2 \max}$ absolue et relative), aux qualités sous-maximales aérobies (vSV , vSL), aux qualités de puissance musculaire (sauts), de force musculaire (Q_{conc60} , Q_{exc30} , I_{conc120} , I_{exc120}) et aux courses de 10 m et 300 m (10 m départ arrêté, 10 m lancés, 300 m). Suite à chaque MANOVA, une ANOVA simple était appliquée pour chaque variable avec mesures répétées sur le temps. En cas d'ANOVA significative, un test post-hoc de Tuckey était réalisé afin de déterminer les différences pour chaque paire (groupe*temps).

Suivi du GC sur 3 périodes de ~ 10 semaines

Les différences de valeurs entre chaque test ont été testées par un test T de Student pour échantillons appariés. Les paramètres de la charge d'entraînement entre périodes d'entraînement ont été testés en utilisant le test de Wilcoxon pour échantillons appariés. Des

régressions simples (test de corrélation de Pearson pour toutes les variables hormis les variables d'entraînement testées avec le test de corrélation de Spearman) ont été réalisées entre variables issues des données d'entraînement et des différents tests réalisés. La détermination de qualités discriminantes de la performance a été réalisée par régressions multiples pas-à-pas descendantes (avec sortie d'une variable à chaque pas).

Analyse en composantes principales

Afin d'avoir une vue synthétique des qualités mesurées, nous avons réalisé une analyse en composantes principales en prenant en compte l'ensemble des tests réalisés ($n = 45$) et en sélectionnant des variables représentatives des différentes qualités mesurées. Nous avons retenu le nombre de composantes en appliquant le critère de Kaiser (valeur propre de la composante supérieure à 1).

Modèle de Banister

L'ajustement entre les performances estimées par le modèle de Banister et les performances réalisées était estimé par une analyse de variance (test F).

Pour l'ensemble des tests réalisés, le niveau de signifiante était fixé à $p < 0.05$

Résultats

CHAPITRE I : ENTRAÎNEMENT, PERFORMANCES ET EVOLUTION DES QUALITES PHYSIQUES

I.1 Groupe Court - Groupe Long : Suivi ~ 10 semaines

I.1.1 Entraînement réalisé

Les caractéristiques de l'entraînement réalisé par GC et GL sont rapportées dans le tableau 20.

Tableau 20 : Moyennes et écarts types pour GC et GL, des paramètres associés à la charge d'entraînement durant une période de ~ 10 semaines

	Groupe Court			Groupe Long	
	moyenne	écart type		moyenne	écart type
Quantité (durée)					
Durée de la période (n semaines)	10.4	1.3		10.9	1.6
Temps par semaine (min)	181.1	35.4	*	314.4	118.3
Charge par semaine (TRIMPS)	398.7	79.9		526.8	216.1
Entraînements par semaine	4.6	0.3	*	6.4	2.1
Durée par séance (min)	39.0	6.9	*	49.2	5.8
Charge par séance (TRIMPS)	86.2	19.6		81.6	15.3
Répartition en zones (% tps total)					
Z1	27.8	26.2	*	61.1	10.7
Z2	43.4	27.6		23.6	10.7
Z3	10.9	1.9	*	7.5	4.8
Z4	7.1	1.7		5.6	1.5
Z5	0.9	0.8	*	0.2	0.5
Z6	0.5	0.5	*	0.0	0.0
Z7	9.5	4.4	*	2.0	1.0
Perception de fatigue et d'effort					
Fatigue générale (sur 10 points)	3.2	1.1		2.5	0.5
Fatigue musculaire (sur 10)	3.1	0.9		2.4	0.5
Perception de l'effort (sur 10)	3.9	0.8		3.3	0.4
Monotonie fatigue générale	1.3	0.3		1.2	0.6
Monotonie fatigue musculaire	1.5	0.4		1.2	0.5
Monotonie perception de l'effort	1.9	0.4		1.5	0.5

* différence significative ($p < 0.05$) test U de Mann-Whitney groupes indépendants

Le GL s'entraîne plus souvent (6.4 ± 2.1 vs 4.6 ± 0.3 séances, $p = 0.047$) et plus longtemps (314.4 ± 118.3 vs 181.1 ± 35.4 séances, $p = 0.004$) chaque semaine. La durée d'entraînement à chaque séance est également plus élevée (49.2 ± 5.8 vs 39.0 ± 6.9 min, $p = 0.006$). En revanche, la charge d'entraînement ne diffère pas de manière significative entre les deux groupes. Ce constat est lié à la prise en compte de l'intensité. Le pourcentage de temps passé dans la zone

la plus lente (Z1) par GC comparativement à GL, est moindre (27.8 ± 26.2 vs 61.1 ± 10.7 %, $p = 0.035$) alors qu'il est plus important dans les deux zones les plus rapides (Z5 et Z6) (respectivement $p = 0.017$ et $p = 0.001$) ainsi que dans la zone du renforcement musculaire (Z7) ($p = 0.002$).

I.1.2 Différences initiales et évolution des qualités avec l'entraînement

L'évolution des paramètres rapportés dans le tableau 21, prend en compte la première période d'entraînement d'une durée de ~ 10 semaines.

Tableau 21 : Niveaux (moyennes et écarts types) des paramètres associés aux qualités physiques prises en compte dans le suivi des athlètes des GC et GL avant (pré) et après (post) une période de ~10 semaines d'entraînement

	Groupe Court				Groupe Long				Effet E. GL+GC	
	Pré		Post		Pré		Post			
	Moy	ET	Moy	ET	Moy	ET	Moy	ET		
Performances										
Pf-aéro (km/h)	20.2	0.9 *	20.6	0.9	20.3	0.90 *	21.4	1.09	†	
Pf-ana (km/h)	25.4	0.7	25.4	1.0	/	/	/	/		
Morphologie										
Poids (kg)	68.6	4.9	68.0	4.1	66.1	5.9	65.4	5.9		
IMC	21.4	1.2	21.3	1.1	21.7	1.1	21.4	1.0		
MG (mm)	24.2	5.2	23.1	4.2	25.6	7.6 *	22.1	4.5		
Test progressif										
Variables maximales										
Vpic (km/h)	20.4	0.9 *	21.2	1.1	21.1	1.3 *	21.9	1.1	†	
vVO ₂ max (km/h)	19.7	0.8	20.9	1.1	20.6	1.5	21.4	1.5	†	
VO ₂ max (ml/min)	4330.6	671.5	4519.5	452.6	4550.3	347.2	4688.6	355.4	†	
VO ₂ max (ml/min/kg)	62.9	7.1 *	66.4	4.3	68.3	6.3	70.8	7.6		
FCmax (batt/min)	192.3	10.5	190.1	10.8	184.6	13.1	180.9	13.5		
VEmax (l/min)	142.4	15.9	144.5	16.8	153.9	13.9	164.2	17.4		
[La]max (mmol/l)	14.1	3.2	13.8	2.4	12.7	0.9	13.1	2.1		
Tps[La _{max}] (min)	4.0	3.0	3.6	3.2	1.9	1.5	1.4	1.1		
Var. sous-maximales										
vSL (km/h)	15.0	1.1	16.1	1.3	16.2	1.6 *	17.7	1.3	†	
vSL (% vVO ₂ max)	76.0	5.6	77.4	4.6	79.2	8.2	82.2	4.5		
vSV (km/h)	15.0	1.0	15.5	0.7	16.3	1.0	17.2	1.0	†	
vSL (% vVO ₂ max)	76.0	7.1	74.2	4.7	79.2	4.0	79.9	2.5		
E (ml/min/kg)	49.8	3.0	50.0	1.6	50.3	2.7	50.0	2.8		
FC-14 (batt/min)	170.1	11.0	162.3	14.7	152.0	11.0 *	145.6	12.2	†	
VE-14 (l/min)	81.5	9.3	81.8	8.7	83.0	15.9	80.4	15.3		
[La]-14 (mmol/l)	3.4	0.9	2.5	0.8	2.2	1.4	1.6	1.1	†	

→

300 m										
Tps-300m (sec)	38.8	1.2		39.0	1.6	\$ 43.1	2.5	43.4	2.1	
Diff50-300m (sec)	1.4	0.6	*	0.9	0.5	1.0	0.4	1.0	0.4	†
[La]max-300m (mmol/l)	14.8	1.8		13.9	2.0	12.8	2.2	10.9	2.8	†
Tps-[La]max-300m	6.1	4.8		5.7	4.2	2.7	1.6	2.7	1.6	
[La]-disp-300m	0.7	1.3		0.7	1.1	0.9	0.9	0.9	0.9	
Sauts										
SJ (cm)	30.0	6.2	*	32.7	6.4	24.5	6.1	23.3	5.6	
CMJ (cm)	40.4	6.6		42.2	6.3	\$ 30.3	8.3	29.6	6.0	
CMJ-bras (cm)	47.5	9.3		49.0	7.8	37.4	8.0	35.5	5.3	
Drop (W/kg)	52.1	9.6		56.2	7.8	45.4	4.6	43.9	4.1	
S-20sec (W/kg)	45.2	9.5		47.6	8.0	37.5	5.1	39.3	3.7	
10 m (vitesse)										
Départ arrêté (sec)	1.83	0.11		1.80	0.07	1.92	0.08	1.94	0.08	
Départ lancé (sec)	1.12	0.05		1.11	0.05	\$ 1.24	0.06	1.25	0.05	
Isocinétisme (force)										
Concentrique (N/m)										
Qconc60 (N/m)	183	28		198	19	168	31	165	29	
Qconc120 (N/m)	161	18	*	173	14	141	26	140	26	†
Qconc240 (N/m)	120	13		127	10	102	21	102	23	
Iconc60 (N/m)	117	14	*	134	13	104	27	104	24	†
Iconc120 (N/m)	112	13	*	126	7	98	21	95	21	†
Iconc240 (N/m)	88	8	*	96	7	74	14	73	17	†
Excentrique (N/m)										
Qexc30 (N/m)	224	39	*	268	29	210	43	199	47	
Qexc120 (N/m)	209	30		239	27	202	37	193	22	
Iexc30 (N/m)	140	31	*	165	34	125	34	124	35	
Iexc120 (N/m)	137	28	*	162	27	131	28	128	34	
Isométrique (N)										
Qiso-20 (N)	189	36		203	44	165	36	157	25	
Rapport à 120°/sec										
Qexc/conc	1.31	0.26		1.38	0.16	1.44	0.16	1.40	0.13	
Iexc/conc	1.23	0.23		1.28	0.18	1.34	0.06	1.35	0.16	
POMS										
Tension	8.1	6.6		9.3	5.5	11.3	6.3	9.0	5.6	
Dépression	6.1	4.1		7.1	8.8	2.9	2.9	3.1	2.9	
Colère	8.0	7.6		7.9	7.9	9.0	5.7	6.3	3.9	
Vigueur	16.0	6.9		18.7	4.7	19.1	3.0	22.3	4.8	†
Fatigue	11.0	8.4		7.9	6.6	7.3	3.5	5.9	3.7	
Confusion	9.3	4.4		8.1	4.6	6.6	2.1	5.0	2.9	
SG-détresse	26.6	31.6		21.6	35.3	17.9	12.5	7.0	19.0	
FC repos										
FC repos (batt/min)	55.0	8.1		53.6	8.8	49.7	6.9	48.6	5.9	
VFC	97.8	85.5		115.4	84.3	144.6	133.5	128.1	138.3	

* : différence significative ($p < 0.05$) respectivement pré - post intragroupe. \$: différence initiale significative intergroupes. † : différence significative pour toutes les observations d'une variable entre pré et post entraînement

Performances

Les deux groupes voient leurs performances aérobies augmenter de manière significative avec l'entraînement. Toutefois, la progression est supérieure pour GL comparé à GC. Les performances anaérobies de GC ne changent pas.

Variables aérobies

Concernant les paramètres associés au métabolisme aérobie, nous avons réalisé deux MANOVA. La première concernait les paramètres physiologiques maximaux ($\dot{V}O_2 \text{ max}$, $V\dot{O}_2 \text{ max}$), la seconde les paramètres sous-maximaux (vSV , vSL). Les deux MANOVA ont montré un effet d'entraînement (respectivement $p = 0.001$ et $p = 0.007$) sans différence d'évolution entre les deux groupes ($p > 0.05$). Dans les deux groupes, V_{pic} augmente ($p = 0.003$ pour GC et $p = 0.007$ pour GL). Cette progression de V_{pic} va de paire avec un gain de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ relatif (66.4 ± 4.3 vs 62.9 ± 7.1 ml/min/kg $p = 0.033$) pour GC uniquement. La progression de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ observée pour GL (70.8 ± 7.6 vs 68.3 ± 6.3 ml/min/kg) n'est pas significative. Parallèlement, la progression de $v\dot{V}O_2 \text{ max}$ s'approche du seuil de significativité pour GC (20.9 ± 1.1 vs 19.7 ± 0.8 , $p = 0.063$). VE_{max} est le seul paramètre maximal à présenter une évolution significative pour GL. vSL progresse pour GL ($p = 0.026$). Une tendance similaire est observée pour ce groupe pour vSV ($p = 0.061$). Les gains observés pour GC (16.1 ± 1.3 vs 15.0 ± 1.1 ml/min/kg pour vSL , $p = 0.091$ et 15.5 ± 0.7 vs 15.0 ± 1.0 ml/min/kg pour vSV , $p = 0.457$) ne sont pas significatifs. Les seuils exprimés en pourcentage de $v\dot{V}O_2 \text{ max}$ ne progressent pas. La FC baisse à 14 km/h pour les deux groupes. L'évolution de $[La]$ à 14 km/h n'est pas significative. Enfin, aucune différence d'économie de course n'est relevée.

Puissance musculaire

La MANOVA réalisée pour les variables associées à la puissance musculaire (sauts) montre une tendance à un effet entraînement ($p = 0.052$) et un effet d'interaction entre entraînement et groupes ($p = 0.005$). L'évolution de la puissance avec l'entraînement est donc différente pour GC et GL. Globalement, les résultats de GL tendent à baisser alors que ceux de GC progressent. Ce constat réalisé sur l'ensemble des variables apparaît cependant peu au niveau de chaque variable prise individuellement. Pour GC, seule la performance en Squat Jump progresse de manière significative ($p = 0.003$). Les autres gains ne sont pas significatifs.

Vitesse - 300 m

Au niveau de la vitesse et des capacités lactiques, les différences observées entre GC et GL en T2, existaient déjà en T1. La MANOVA effectuée sur les temps réalisés sur 10 m (lancé et départ arrêté et lancé) et sur 300 m, ne montre pas de relation entre le groupe et

l'entraînement. Ce résultat traduit une absence de différence dans l'évolution des performances sur 10 m et 300 m pour GC par rapport à GL. Une prise en compte individuelle des variables montre que l'évolution de la performance sur 10 m départ arrêté tend à être différente entre GC et GL ($p = 0.071$). Pour les deux groupes, la performance associée au métabolisme anaérobie ne varie pas même si $[La]_{max}$ suite au 300 m diminue ($p = 0.050$) si l'on considère les deux groupes traités conjointement (effet temps significatif suite à l'ANOVA mais sans variable individuelle significative au test post hoc).

Force

La MANOVA réalisée sur les paramètres de force isocinétique montre un effet d'interaction entre entraînement et groupe. Les paramètres pris individuellement montrent un gain de force significatif en concentrique et en excentrique sur les quadriceps et sur les ischios-jambiers pour GC. GL ne voit pas sa force isocinétique varier.

Morphologie

La seule évolution significative concernant la morphologie est une perte de masse grasse pour GL ($p = 0.047$).

I.1.3 Groupe Témoin

Le tableau 22 rapporte les niveaux atteints avant et après une période de 10 semaines, par les paramètres suivis chez les sujets du groupe témoin.

Tableau 22 : Niveaux (moyennes et écarts types) des paramètres associés aux qualités physiques prises en compte dans le suivi du groupe témoin ($n = 7$) avant (test 1) et après (test 2) une période de ~10 semaines de repos relatif (absence d'entraînement).

	Test 1		Test 2	
	moyenne	écart type	moyenne	écart type
Morphologie				
Poids (kg)	69.8	5.1	70.0	4.0
Taille (cm)	181.3	4.6	181.3	4.6
IMC	21.2	1.3	21.3	1.1
MG (mm)	21.4	2.6	22.0	3.0
Test progressif (aérobie)				
Variables sous-maximales				
E (ml/min/kg)	48.5	1.3	49.8	1.7
FC-14 (batt/min)	169.9	9.2	167.2	7.3
VE-14 (l/min)	84.4	9.7	80.9	8.1
$[La^-]_{-14}$ (mmol/l)	3.7	0.7	3.2	1.3

→

10m (vitesse) - 300 m (lactique)				
Départ arrêté (sec)	1.81	0.11	1.83	0.11
Départ lancé (sec)	1.14	0.07	1.15	0.08
300 m (sec)	42.1	3.1	42.2	3.4
Sauts (puissance musculaire)				
SJ (cm)	35.2	6.0	34.2	5.7
CMJ (cm)	43.1	6.0	42.6	6.4
CMJ-bras (cm)	49.9	7.8	48.8	7.9
Drop (W/kg)	36.8	5.5	37.4	5.0
S-20sec (W/kg)	29.6	7.2	30.9	6.3
Isocinétisme (force)				
Concentrique (N/m)				
Qconc60 (N/m)	239.3	39.9	234.6	37.6
Qconc120 (N/m)	193.1	39.3	195.6	35.9
Qconc240 (N/m)	137.6	31.7	137.6	31.5
Iconc60 (N/m)	152.1	24.8	152.0	25.7
Iconc120 (N/m)	132.3	21.4	131.4	20.2
Iconc240 (N/m)	104.3	16.4	106.3	21.6
Excentrique (N/m)				
Qexc120 (N/m)	269.9	32.0	272.0	46.4
Iexc120 (N/m)	178.3	15.7	177.7	6.6
Isométrique (N)				
Qiso20 (N)	213.6	41.3	218.4	45.4
Rapport Exc/Conc à 120°/sec				
Qexc/con120	1.40	0.10	1.43	0.18
Iexc/con120	1.38	0.21	1.37	0.19
POMS (ressenti – humeurs)				
Tension	13.1	6.9	12.6	6.5
Dépression	11.1	10.0	11.1	10.1
Colère	7.3	4.5	6.6	2.9
Vigueur	18.7	2.1	19.7	2.9
Fatigue	6.9	4.5	6.7	3.9
Confusion	7.7	4.7	8.3	3.8
SG-détresse	27.4	29.1	24.7	26.7
FC repos				
FC repos (batt/min)	53.3	7.4	*	54.1
VFC	74.9	24.6	*	87.9

* différence significative ($p < 0.05$) test T groupes appariés

A l'exception des variables associées à la FC de repos, aucune autre variable n'évolue au cours des 10 semaines de suivi du groupe témoin.

I.1.4 Variables biologiques

Les niveaux atteints par les variables biologiques avant et après la période de 10 semaines d'entraînement réalisée par GC et GL, sont rapportés dans le tableau 23.

Tableau 23 : Niveaux (moyennes et écarts types) des paramètres biologiques de GC et GL avant (pré) et après (post) une période de ~10 semaines d'entraînement.

	Groupe Court				Groupe Long				Effet E. GC+GC
	Pré		Post		Pré		Post		
	Moy	ET	Moy	ET	Moy	ET	Moy	ET	
Hématologie									
Hématologie									
Ery (tétra/l)	5.4	0.3	5.5	0.2	\$ 4.9	0.3	5.0	0.4	
Hb (g/dl)	15.8	1.0	16.0	0.8	14.9	0.9	15.3	1.0	
Hte (%)	47.4	2.4	47.9	1.2	\$ 44.3	2.5	45.4	2.9	
VGM (fl)	87.9	2.9	87.9	1.9	91.2	4.6	91.7	4.0	
TGMH (pg)	29.3	1.4	29.4	1.2	30.6	1.4	30.8	1.4	
L-Réti (L-giga/l)	10.9	0.3	10.5	0.7	10.5	0.4	10.1	0.4	†
Destruction centrale									
L-Hapto (L-g/l)	# -0.71	0.92	# -0.71	0.63	# -0.42	0.36	# -0.74	0.43	
L-Bili (L-mg/l)	1.90	0.74	2.18	0.50	1.59	0.54	1.75	0.17	†
Fer									
L-Ferritine (L-ug/l)	4.2	0.7	4.1	0.6	4.8	0.7	\$ 4.9	0.7	
Immunité									
Leucocytes (giga/l)	6.2	1.6	6.2	1.4	5.9	0.8	6.1	0.5	
Neutrophiles (giga/l)	3.0	1.0	3.0	1.1	3.0	0.5	3.2	0.4	
Lymphocytes (giga/l)	2.4	0.5	2.4	0.4	2.2	0.5	2.2	0.4	
Etat nutritionnel et asso.									
Glycémie (g/l)	0.86	0.07	0.84	0.03	0.90	0.03	0.84	0.06	†
Urée (g/l)	0.31	0.09	0.32	0.06	0.32	0.07	0.33	0.09	
Acide urique (mg/l)	56.9	8.5	54.4	11.2	53.9	6.8	55.0	6.2	
Chol-total (g/l)	1.63	0.27	1.72	0.37	1.74	0.24	1.98	0.38	
Chol-HDL (g/l)	0.58	0.16	* 0.66	0.18	0.55	0.14	* 0.67	0.26	†
Chol-LDL (g/l)	0.90	0.20	0.93	0.25	1.05	0.26	1.17	0.30	
Triglycérides (g/l)	0.77	0.35	0.67	0.18	0.75	0.59	0.72	0.46	
Préalbumine (g/l)	0.29	0.07	0.34	0.04	0.32	0.07	0.34	0.08	†
Vit-B9 erythro. (ug/l)	259	63	349	99	313	66	354	115	
Minéraux									
Na (mmol/l)	142.0	1.5	141.1	1.2	141.3	1.0	142.0	2.8	
Ca (mg/l)	92.6	2.1	93.1	3.0	92.3	4.1	93.4	3.0	
K (mmol/l)	4.0	0.4	3.8	0.3	4.2	0.3	4.2	0.3	
Mg-plas (mg/l)	21.1	1.6	22.1	1.5	\$ 19.1	1.7	19.9	1.6	
Mg-glob (mg/l)	41.4	2.7	* 46.7	4.1	43.0	4.6	42.1	6.0	

→

Destructions périph.													
L-CPK (L-U/L)	#	5.9	0.6	#	5.7	0.7	#	\$	5.1	0.4	#	5.3	0.5
L-LDH (L-U/L)		5.8	0.5		6.0	0.3			5.7	0.4		5.9	0.5
ASAT (U/L)	#	40.0	9.3	*	29.7	8.9			29.7	8.9		36.1	11.3
ALAT (U/L)		29.3	11.1		26.7	12.2			26.7	12.2		31.0	11.0
Hormones													
Testostérone (ug/l)		7.1	1.6		7.5	1.7			7.1	1.5		7.0	1.4
SDHEA (ng/ml)		2412	634	*	2719	648			2341	694		2405	682
Cortisol (ug/dl)		196	36	*	240	48			177	36		199	41
Ratio C/T		29.6	9.9		34.3	14.1			25.3	4.9		29.9	9.1
													†
Autres													
Phosphate minéral		39.6	6.8		39.6	6.0			34.9	3.8		35.6	4.3
Phosphatase alcaline		76.0	12.1		69.3	19.3			70.1	13.5		67.0	11.9
Orosomucoïde		0.64	0.14		0.58	0.1			0.57	0.06		0.57	0.09

* : différence significative ($p < 0.05$) respectivement pré - post intragroupe

\$: différence initiale significative intergroupes

† : différence significative pour toutes les observations d'une variable entre pré et post

Valeurs en dehors des normes du laboratoire (les normes du laboratoire sont présentées en annexe 4).

Les seules variations observées au niveau biologique concernent une augmentation des taux de Chol-HDL pour GC et GL, ainsi qu'une augmentation des taux de magnésium plasmatique, de SDHEA et de cortisol pour GC. En revanche, le taux d'ASAT diminue pour GC.

I.1.5 Relations entre entraînement réalisé et évolution des performances, des qualités et de la fatigue

Les corrélations existant entre l'utilisation des zones d'entraînement et l'évolution des performances aérobies sont rapportées dans le tableau 24.

Tableau 24 : Corrélations de Spearman entre le pourcentage de temps passé dans chaque zone d'entraînement et l'évolution des performances aérobies.

	% Z1	% Z2	% Z3	% Z4	% Z5	% Z6	% Z7
Pf-aéro	0.387	-0.230	*-0.641	-0.024	*-0.442	*-0.572	***-0.815

*, **, *** : corrélations significatives respectivement à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$

L'évolution des performances aérobies est corrélée négativement à l'utilisation des zones d'entraînement en anaérobie et en force (Z5-Z7) et à l'utilisation de Z3.

Le tableau 25 rapporte, pour sa part, les corrélations entre l'utilisation des zones d'entraînement et certains paramètres physiologiques utilisés durant le suivi de GC et GL.

Tableau 25 : Corrélations de Spearman entre le pourcentage de temps passé dans chaque zone d'entraînement et les paramètres associés aux qualités, aérobie, anaérobie, de force, de vitesse et de puissance musculaire.

	% Z1	% Z2	% Z3	% Z4	% Z5	% Z6	% Z7
Paramètres aérobies							
Vpic (km/h)	-0.226	0.299	0.072	0.219	-0.355	-0.084	-0.217
vVO ₂ max (km/h)	-0.089	0.195	-0.408	0.337	-0.089	0.277	-0.089
VO ₂ max (ml/min/kg)	-0.416	0.394	0.064	-0.249	0.283	0.400	0.183
E (ml/kg)	-0.248	0.015	0.367	-0.147	-0.117	0.258	0.376
vSL (km/h)	-0.196	0.223	0.293	-0.099	0.111	-0.172	-0.141
vSV (km/h)	0.064	-0.121	0.174	-0.200	-0.139	-0.288	-0.358
Paramètres anaérobie							
Tps-300m	-0.218	0.332	-0.160	0.002	-0.038	-0.224	0.020
[La]max-300m	-0.292	0.288	0.292	0.011	0.108	0.149	0.015
Paramètres Force							
Qconc60	-0.231	0.235	0.257	0.459	*0.656	0.460	0.420
Qconc120	-0.048	-0.026	0.387	*0.539	0.415	0.282	*0.543
Iconc120	-0.143	0.055	0.244	0.314	***0.744	0.348	*0.565
Paramètres Vitesse							
10m arrêté	0.275	-0.157	-0.275	-0.292	-0.125	-0.338	*-0.549
10m lancé	-0.270	0.313	-0.144	0.153	-0.247	-0.013	-0.216
Paramètres Puissance							
SJ	-0.358	0.200	0.459	0.134	***0.770	**0.705	***0.802
CMJ	0.242	-0.238	0.110	0.026	0.455	0.037	0.209

*, **, *** : corrélations significatives respectivement à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$

Sur les 10 semaines de suivi, il n'existe pas de corrélations significatives entre les zones d'entraînement aérobie utilisées et l'évolution des qualités. En revanche, la proportion de temps d'entraînement en force (Z7), en vitesse (Z6) et en anaérobie acide (Z5) est corrélée à l'évolution de paramètres liés à la force, à la vitesse et à la puissance.

Afin d'avoir une vue des liens existant entre le temps cumulé d'entraînement et des indicateurs de la fatigue, les corrélations existant entre ces deux types de données sont rapportées dans le tableau 26.

Tableau 26 : Corrélations entre le temps cumulé d'entraînement et les paramètres susceptibles d'être associés à la fatigue

	Temps total	Temps aérobie (Z1-Z4)	Temps anaérobie (Z5-Z6)	Temps force (Z7)
Paramètres perception				
POMS tension	-0.354	-0.187	0.113	** -0.932
POMS depression	-0.725	-0.670	0.297	-0.401
POMS colère	-0.029	0.114	-0.220	-0.728
POMS vigueur	-0.049	0.071	-0.038	-0.631
POMS fatigue	-0.221	-0.166	-0.017	-0.309
POMS confusion	-0.245	-0.111	-0.020	-0.726
POMS SG-detresse	-0.449	-0.332	0.061	-0.670
Fatigue générale quotidienne	-0.130	-0.186	0.121	0.265
Fatigue musculaire quoti.	-0.253	-0.289	0.178	0.140
Paramètres biologiques				
Mg-plas	0.390	0.499	* -0.756	-0.429
Mg-glob	-0.079	0.016	-0.324	-0.462
L-CPK	0.080	-0.088	0.074	** 0.884
Testostéone	-0.014	-0.057	-0.155	0.251
SDHEA	0.412	0.370	0.165	0.238
Cortisol	0.097	0.065	0.088	0.163
Ratio C/T	0.250	0.252	0.043	0.007
Ferritine	0.591	0.576	-0.493	0.208

*, **, *** : corrélations significatives respectivement à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$

Il existe peu de corrélations significatives entre le temps d'entraînement et les indices subjectifs et biologiques de fatigue. Au niveau des paramètres subjectifs, la tension ressentie est corrélée négativement au temps passé à réaliser un travail de force. Concernant les paramètres biologiques, le taux de magnésium plasmatique est corrélé négativement à la proportion de temps d'entraînement en zone anaérobie alors que le taux de L-CPK est corrélé au pourcentage de temps d'entraînement en force.

I.2 Groupe Court : Suivi ~ 30 semaines

I.2.1 Entraînement réalisé

Les caractéristiques de l'entraînement réalisé par GC sont rapportées dans le tableau 27.

Tableau 27 : Moyennes et écarts types pour GC des paramètres associés à la charge d'entraînement durant les 3 périodes de ~ 10 semaines

	Période 1 (P1)		Période 2 (P2)		Période 3 (P3)	
	moyenne	é. type	moyenne	é. type	moyenne	é. type
Quantité (durée)						
Durée de la période (n semaines)	10.4	1.3	10.1	2.2	10.9	1.2
Temps par semaine (min)	181.1	35.4	168.1	56.1	157.7	40.1
Charge par semaine (TRIMPS)	398.7	79.9	351.1	123.1	†* 319.6	106.9
Entraînements par semaine	4.6	0.3	4.5	1.0	4.6	0.5
Durée par séance (min)	39.0	6.9	36.2	6.3	†* 34.1	7.1
Charge par séance (TRIMPS)	86.2	19.6	* 76.0	16.3	* 69.0	17.7
Répartition en zones (% tps total)						
Z1	27.8	26.2	22.8	24.1	33.1	33.2
Z2	43.4	27.6	* 53.4	24.1	48.5	32.8
Z3	10.9	1.9	* 6.9	2.2	†* 3.1	2.3
Z4	7.1	1.7	6.1	2.3	†* 3.9	1.6
Z5	0.9	0.8	1.8	1.4	†* 3.2	1.8
Z6	0.5	0.5	0.5	0.6	†* 1.3	1.1
Z7	9.5	4.4	8.4	4.4	†* 6.8	3.4
Zone aérobie (Z1-Z2)	89.2	5.4	89.2	5.1	88.6	2.2
Zone anaérobie (Z5-Z6)	1.4	1.3	2.3	1.5	4.5	2.2
Zone force (Z7)	9.5	4.4	8.4	4.4	6.8	3.4
Perception de fatigue et d'effort						
Fatigue générale (sur 10 points)	3.2	1.1	* 3.4	1.2	†* 3.8	1.4
Fatigue musculaire (sur 10)	3.1	0.9	3.3	1.0	3.3	1.0
Perception de l'effort (sur 10)	3.9	0.8	* 4.5	0.9	†* 4.6	0.7
Monotonie fatigue générale	1.3	0.3	1.4	0.5	1.4	0.5
Monotonie fatigue musculaire	1.5	0.4	1.6	0.5	1.4	0.5
Monotonie perception de l'effort	1.9	0.4	2.2	0.5	2.1	0.5

* différence significative ($p < 0.05$) entre deux périodes successives

† : Différence significative ($p < 0.05$) entre période 1 et période 3

Sur l'ensemble du processus d'entraînement, la charge d'entraînement par séance baisse alors que le nombre de séances par semaine reste constant. Au niveau des zones d'entraînement, alors que la proportion de temps passé en zone 3 diminue, une tendance est observée à une baisse du temps relatif passé en zone 1 au profit de la zone 2 ($p = 0.059$ dans les deux cas) et à une baisse du temps relatif passé en zone 4 au profit de la zone 5 (respectivement, $p = 0.074$ et $p = 0.059$). Dans le même temps, la proportion d'entraînement réservée au renforcement musculaire diminue.

Concernant la fatigue perçue par les sujets, la fatigue générale augmente alors que les indicateurs objectifs de l'effort (TRIMPS, temps par séance) tendent à baisser.

I.2.2 Evolution des qualités

Les niveaux des performances aérobies et anaérobies ainsi que les différents paramètres physiologiques du suivi sont rapportés dans le tableau 28.

Tableau 28 : Niveaux (moyennes et écarts types) des paramètres associés aux qualités physiques prises en compte dans le suivi des athlètes de GC, avant (pré) et après (post) chaque période de ~ 10 semaines d'entraînement.

	Test 1		Test 2		Test 3		Test 4				
	Moy	ET	Moy	ET	Moy	ET	Moy	ET			
Performances											
Pf-aéro (km/h)	20.2	0.9	*	20.6	0.9	20.9	1.1		20.9	1.0	
Pf-ana (km/h)	25.4	0.7		25.4	1.0	*	25.8	0.9	*	26.3	1.0
Morphologie											
Poids (kg)	68.6	4.9		68.0	4.1	67.6	3.8	*	68.4	4.0	
IMC	21.4	1.2		21.3	1.1	21.1	1.0	*	21.4	0.9	
MG (mm)	24.2	5.2		23.1	4.2	22.2	3.3	†	21.9	3.1	
Test progressif											
Variables maximales											
Vpic (km/h)	20.4	0.9	*	21.2	1.1	21.7	1.6	†	21.4	0.7	
vVO ₂ max (km/h)	19.7	0.8		20.9	1.1	20.3	1.4	†	20.9	1.6	
VO ₂ max (ml/min)	4330.6	671.5		4519.5	452.6	4441.2	595.7	†	4511.8	628.1	
VO ₂ max (ml/min/kg)	62.9	7.1	*	66.4	4.3	65.5	6.9	†	65.9	7.3	
FCmax (batt/min)	192.3	10.5		190.1	10.8	189.6	9.6		189.1	11.2	
VEmax (l/min)	142.4	15.9		144.5	16.8	145.9	23.9		145.3	17.9	
[La]max (mmol/l)	14.1	3.2		13.8	2.4	15.5	2.5		13.5	2.3	
Tps[La _{max}] (min)	4.0	3.0		3.6	3.2	2.7	1.6	†	2.3	1.6	
Var. sous-maximales											
vSL (km/h)	15.0	1.1		16.1	1.3	16.3	1.4	*	15.5	2.0	
vSL (% vVO ₂ max)	76.0	5.6		77.4	4.6	80.5	3.2	*	74.2	7.5	
vSV (km/h)	15.0	1.0		15.5	0.7	*	16.3	0.3	*	15.8	0.4
vSL (% vVO ₂ max)	76.0	7.1		74.2	4.7	*	80.6	4.9	*	76.3	7.3
E (ml/min/kg)	49.8	3.0		50.0	1.6		50.2	2.4	†	48.5	2.4
FC-14 (batt/min)	170.1	11.0		162.3	14.7		162.7	14.1	†	160.1	12.5
VE-14 (l/min)	81.5	9.3		81.8	8.7		82.5	9.1		81.3	8.9
[La]-14 (mmol/l)	3.4	0.9		2.5	0.8		2.5	0.8		3.5	2.5
300 m											
Tps-300m (sec)	38.8	1.2		39.0	1.6	38.57	1.61	*†	37.31	1.40	
Diff50-300m (sec)	1.4	0.6	*	0.9	0.5	0.79	0.42	†	0.85	0.30	
[La]max-300m (mmol/l)	14.8	1.8		13.9	2.0	15.24	1.36	*†	17.23	2.38	
Tps-[La]max-300m	6.1	4.8		5.7	4.2	6.57	3.21	*†	2.71	1.60	
[La]-disp-300m	0.7	1.3		0.7	1.1	0.96	1.33		1.77	1.02	

→

Sauts										
SJ (cm)	30.0	6.2	*	32.7	6.4	33.5	5.2	†	34.6	6.6
CMJ (cm)	40.4	6.6		42.2	6.3	42.8	5.9	*†	44.5	6.8
CMJ-bras (cm)	47.5	9.3		49.0	7.8	49.7	7.0	†	51.3	8.4
Drop (W/kg)	52.1	9.6		56.2	7.8	53.8	8.0		56.1	9.6
S-20sec (W/kg)	45.2	9.5		47.6	8.0	47.6	8.9		49.1	6.2
10 m (vitesse)										
Départ arrêté (sec)	1.83	0.11		1.80	0.07	1.79	0.06	†	1.76	0.08
Départ lancé (sec)	1.12	0.05		1.11	0.05	1.10	0.06	*†	1.08	0.05
Isocinétisme (force)										
Concentrique (N/m)										
Qconc60 (N/m)	183	28		198	19	204	17	†	207	18
Qconc120 (N/m)	161	18	*	173	14	181	16	†	184	14
Qconc240 (N/m)	120	13		127	10	134	10	†	133	11
Iconc60 (N/m)	117	14	*	134	13	138	19	†	136	12
Iconc120 (N/m)	112	13	*	126	7	128	13	†	125	9
Iconc240 (N/m)	88	8	*	96	7	101	15	†	97	11
Excentrique (N/m)										
Qexc30 (N/m)	224	39	*	268	29	291	29	†	291	29
Qexc120 (N/m)	209	30		239	27	248	19	†	248	19
Iexc30 (N/m)	140	31	*	165	34	173	31	†	166	38
Iexc120 (N/m)	137	28	*	162	27	169	24	†	167	23
Isométrique (N)										
Qiso-20 (N)	189	36		203	44	230	22	*	209	33
Rapport à 120°/sec										
Qexc/conc	1.31	0.26		1.38	0.16	1.39	0.20		1.36	0.21
Iexc/conc	1.23	0.23		1.28	0.18	1.33	0.22		1.34	0.21
POMS										
Tension	8.1	6.6		9.3	5.5	10.3	6.6	†	12.7	5.7
Dépression	6.1	4.1		7.1	8.8	4.9	4.9	*†	18.0	17.8
Colère	8.0	7.6		7.9	7.9	6.0	5.3		10.4	7.2
Vigueur	16.0	6.9		18.7	4.7	16.1	3.9		13.6	7.5
Fatigue	11.0	8.4		7.9	6.6	9.9	6.1	*†	15.1	6.4
Confusion	9.3	4.4		8.1	4.6	7.0	3.4	*†	11.1	4.9
SG-détresse	26.6	31.6		21.6	35.3	21.9	26.4	*†	53.9	43.7
FC repos										
FC repos (batt/min)	55.0	8.1		53.6	8.8	53.9	7.8		52.1	8.5
VFC	97.8	85.5		115.4	84.3	107.4	68.4		115.1	84.3

* : Différence significative ($p < 0.05$) entre deux tests successifs.

† : Différence significative ($p < 0.05$) entre test 1 et test 4

Si l'on considère l'année sportive dans son ensemble, GC voit ses qualités maximales aérobies, son économie de course, ses qualités de puissance et de force musculaire, sa vitesse et ses qualités anaérobies lactiques progresser. Dans le même temps, le taux de masse grasse

des coureurs diminue alors que les indicateurs psychologiques d'humeur se dégradent. Détaillons les résultats par type de qualités puis par période.

Qualités aérobies

Les qualités maximales aérobies ($\dot{V}O_2 \text{ max}$, $v\dot{V}O_2 \text{ max}$) progressent durant la première période d'entraînement (P1) puis se stabilisent jusqu'à la fin de l'année sportive. Les qualités sous-maximales aérobies (vSL, vSV) tendant pour leur part à progresser de manière significative durant la deuxième période d'entraînement (P2) avant de régresser et retrouver leur niveau initial durant la période d'entraînement spécifique 800 m (P3).

Qualités lactiques

Les qualités lactiques n'évoluent pas durant P1. Si les performances progressent dès la seconde période, les gains de qualités ne deviennent significatifs qu'au cours de P3. Ces progrès se traduisent par une meilleure performance sur 300 m, par un pic de production d'acide lactique plus important et plus précoce.

Qualités musculaire : force, puissance, vitesse

Les qualités de puissance augmentent durant P1 puis stagnent en P2 avant d'augmenter à nouveau durant P3. Pour leur part, les qualités de force progressent de manière significative durant P1. Cette progression tend à se continuer mais de manière moindre durant P2. Les qualités se stabilisent au cours de P3. Quant à la vitesse, elle a une évolution proche de celle des qualités lactiques avec une stabilité durant P1 et P2 suivie par une progression durant P3.

Ressenti subjectif : POMS

Le ressenti de l'humeur au fur et à mesure des mois d'entraînement se dégrade. Alors que les indices se maintiennent et tendent même à s'améliorer en P1, en P2, le seul item correspondant à un ressenti positif (vigueur) baisse. Les autres items se maintiennent en P2 pour finalement baisser de manière assez importante en P3.

Autres indicateurs

Au niveau morphologique, le taux de masse grasse tend à diminuer de manière continue. Cette baisse est significative entre T1 et T4. Pour sa part, le poids reste relativement stable avec toutefois un léger gain durant la dernière période. Ce gain de poids correspond à un gain de masse maigre (masse musculaire) dans la mesure où la masse grasse ne progresse pas durant cette dernière période. Concernant les variables cardiaques de repos, la tendance est à une baisse de la FC de repos avec l'entraînement (55.0 ± 8.1 vs 52.1 ± 8.5 puls/min, $p = 0.089$).

I.2.3 Paramètres biologiques

Les niveaux des paramètres biologiques relevés au cours du suivi de GC sont rapportés dans le tableau 29.

Tableau 29 : Niveaux (moyennes et écarts types) des paramètres biologiques pris en compte dans le suivi des athlètes de GC, avant (pré) et après (post) chaque période de 10 semaines d'entraînement.

	Test 1		Test 2		Test 3		Test 4	
	Moy	ET	Moy	ET	Moy	ET	Moy	ET
Hématologie								
Hématologie								
Ery (tétra/l)	5.4	0.3	5.5	0.2	5.4	0.2	5.3	0.3
Hb (g/dl)	15.8	1.0	16.0	0.8	15.8	0.6	15.6	1.0
Hte (%)	47.4	2.4	47.9	1.2	46.9	1.7	46.6	2.5
VGM (fl)	87.9	2.9	87.9	1.9	87.5	3.2	88.4	2.7
TGMH (pg)	29.3	1.4	29.4	1.2	29.5	1.3	29.5	1.3
L-Réti (L-giga/l)	10.9	0.3	10.5	0.7	10.4	0.5	\$ 10.4	0.5
Destruction centrale								
L-Hapto (L-g/l)	# -0.71	0.92	# -0.71	0.63	# -0.73	0.61	# -0.58	0.75
L-Bili (L-mg/l)	1.90	0.74 *	2.18	0.50	2.13	0.50	1.96	0.48
Fer								
L-Ferritine (L-ug/l)	4.2	0.7	4.1	0.6	4.1	0.4	\$* 3.7	0.6
Immunité								
Leucocytes (giga/l)	6.2	1.6	6.2	1.4	6.4	1.3	6.1	1.8
Neutrophiles (giga/l)	3.0	1.0	3.0	1.1	3.3	0.9	3.3	1.3
Lymphocytes (giga/l)	2.4	0.5	2.4	0.4	2.3	0.5	\$ 2.1	0.6
Etat nutritionnel et asso.								
Glycémie (g/l)	0.86	0.07	0.84	0.03 *	0.88	0.06	0.88	0.07
Urée (g/l)	0.31	0.09	0.32	0.06 *	0.36	0.08	* 0.31	0.04
Acide urique (mg/l)	56.9	8.5	54.4	11.2	61.0	9.2	\$* 52.7	7.5
Chol-total (g/l)	1.63	0.27	1.72	0.37	1.65	0.24	1.53	0.31
Chol-HDL (g/l)	0.58	0.16 *	0.66	0.18	0.67	0.21	* 0.59	0.16
Chol-LDL (g/l)	0.90	0.20	0.93	0.25	0.84	0.19	0.80	0.17
Triglycérides (g/l)	0.77	0.35	0.67	0.18	0.65	0.26	0.69	0.14
Préalbumine (g/l)	0.29	0.07	0.34	0.04	0.33	0.07	0.29	0.07
Vit-B9 erythro. (ug/l)	259	63	349	99 *	282	56	346	158
Minéraux								
Na (mmol/l)	142.0	1.5	141.1	1.2 *	142.3	1.0	* 141.3	0.8
Ca (mg/l)	92.6	2.1	93.1	3.0	91.9	3.6	91.3	3.1
K (mmol/l)	4.0	0.4	3.8	0.3 *	4.2	0.4	4.1	0.3
Mg-plas (mg/l)	21.1	1.6	22.1	1.5	22.6	1.1	* 20.7	0.8
Mg-glob (mg/l)	41.4	2.7 *	46.7	4.1	46.7	5.8	* 42.7	5.3

→

Destructions périph.									
L-CPK (L-U/L)	# 5.9	0.6	# 5.7	0.7	# 5.7	0.7	\$*	# 5.5	0.6
L-LDH (L-U/L)	5.8	0.5	6.0	0.3	6.1	0.2	*	6.0	0.2
ASAT (U/L)	# 40.0	9.3	29.7	8.9	36.1	8.0	\$*	32.7	5.6
ALAT (U/L)	29.3	11.1	26.7	12.2	23.4	8.3	\$	21.9	3.0
Hormones									
Testostérone (ug/l)	7.1	1.6	7.5	1.7	7.0	0.7		7.4	1.4
SDHEA (ng/ml)	2412	634	* 2719	648	2570	707	\$*	2915	929
Cortisol (ug/dl)	196	36	* 240	48	* 210	44		197	35
Ratio C/T	29.6	9.9	34.3	14.1	30.0	6.3		27.1	5.2
Autres									
Phosphate minéral	39.6	6.8	39.6	6.0	38.9	5.0	\$*	35.9	2.5
Phosphatase alcaline	76.0	12.1	69.3	19.3	70.9	12.9	\$*	65.7	10.0
Orosomucoïde	0.64	0.14	0.58	0.1	0.59	0.05		0.5	0.16

* : Différence significative ($p < 0.05$) entre deux tests successifs.

† : Différence significative ($p < 0.05$) entre test 1 et test 4

Certaines évolutions des paramètres biologiques sont notables. Ces évolutions concernent la baisse du taux de L-ferritine, la baisse au cours de P3 des taux de magnésium, la baisse continue des taux de L-CPK et la hausse du niveau de SDHEA durant P3.

I.2.4 Relations entre entraînement réalisé et évolution des performances et des qualités

Le tableau 30 rapporte les corrélations existant entre performances aérobies et anaérobies, et la proportion du temps total d'entraînement (%) passée dans chaque zone d'entraînement.

Tableau 30 : Corrélations de Spearman entre le pourcentage de temps passé dans chaque zone d'entraînement et l'évolution des performances aérobie et anaérobie de GC durant la période de ~ 30 semaines d'entraînement.

	% Z1	% Z2	% Z3	% Z4	% Z5	% Z6	% Z7
Pf-aéro	0.130	-0.235	**0.635	*0.516	-0.412	-0.266	0.084
Pf-ana	-0.069	0.150	-0.261	-0.134	**0.565	0.173	-0.340

*, **, *** : corrélations significatives respectivement à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$

L'évolution des performances aérobies réalisées au cours des séances-contrôle, est corrélée au pourcentage de temps d'entraînement réalisé dans les deux zones (Z3 et Z4) sollicitant les vitesses aérobies les plus élevées. L'évolution de ces performances aérobies tend ($p = 0.064$) à être inversement corrélée à l'utilisation de la zone d'entraînement anaérobie acide (Z5). Pour leur part, la progression des performances anaérobies est corrélée au pourcentage de temps passé dans la zone d'entraînement anaérobie acide (Z5). Voyons à présent, l'évolution des qualités en fonction des entraînements réalisés (tableau 31).

Tableau 31: Corrélations de Spearman entre le pourcentage de temps passé dans chaque zone d'entraînement et les paramètres associés aux qualités, aérobie, anaérobie, de force, de vitesse et de puissance musculaire, relevés au cours du suivi de GC.

	% Z1	% Z2	% Z3	% Z4	% Z5	% Z6	% Z7
Paramètres aérobies							
Vpic (km/h)	-0.184	0.093	*0.498	*0.453	-0.373	-0.228	-0.091
vVO ₂ max (km/h)	0.168	-0.142	0.045	0.147	-0.130	-0.086	-0.043
VO ₂ max (ml/min/kg)	0.246	-0.389	**0.580	0.180	-0.206	-0.294	0.251
E (ml/kg)	0.027	-0.166	*0.543	-0.029	-0.152	-0.004	0.227
vSL (km/h)	-0.070	-0.051	***0.746	*0.526	*-0.427	*-0.487	-0.087
vSV (km/h)	-0.139	-0.026	*0.513	0.403	-0.361	-0.367	0.068
Paramètres anaérobies							
Tps-300m	0.051	-0.183	*0.470	0.326	*-0.538	-0.330	0.236
[La]max-300m	-0.309	0.396	*-0.581	-0.382	0.369	0.305	-0.031
Paramètres Force							
Qconc60	-0.165	0.097	**0.485	0.221	*-0.530	-0.370	-0.161
Qconc120	-0.005	-0.082	0.390	0.183	*-0.594	-0.225	0.050
Iconc120	0.059	-0.159	*0.462	0.278	*-0.523	-0.161	0.279
Paramètres Vitesse							
10m arrêté	-0.028	0.025	-0.273	0.157	-0.016	0.219	0.261
10m lancé	-0.092	0.034	0.182	0.103	-0.337	-0.172	0.003
Paramètres Puissance							
SJ	-0.002	-0.155	0.419	0.234	-0.152	-0.144	0.349
CMJ	0.016	-0.111	0.266	0.019	-0.004	-0.202	0.120

*, **, *** : corrélations significatives respectivement à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$

Les corrélations trouvées entre l'évolution des paramètres associés aux différentes qualités physiques et les pourcentages de temps passés dans chaque zone d'entraînement, rejoignent et complètent celles relevées entre l'utilisation des ces zones et l'évolution des performances anaérobies et aérobies. Le pourcentage de temps passé dans les deux zones aérobies maximales (Z3 et Z4) est corrélé à l'évolution de Vpic, de vSL ainsi que de vSV et E (Z3). Concernant les qualités anaérobies, le temps passé en Z3 est corrélé à l'évolution de Tps-300m et corrélé négativement à La-max sur 300m. L'entraînement en Z5 est corrélé négativement à Tps-300m et à la force. En revanche, l'évolution de la force mais aussi de certains paramètres aérobies (vSL) est corrélée négativement à l'utilisation des zones anaérobies (Z5 pour la force, Z6 pour le vSL). Enfin, des paramètres représentatifs de la force (Qconc60, Iconc120) sont corrélés à l'utilisation de Z3.

I.2.5 Entraînement et fatigue

Le tableau 32 rapporte les corrélations existant entre le temps cumulé d'entraînement et des paramètres communément associés à la fatigue.

Tableau 32 : Corrélations entre le temps cumulé d'entraînement au cours du suivi de GC et les paramètres susceptibles d'être associés à la fatigue.

	Temps total cumulé	Tps aérobie (Z1-Z4) cumulé	Tps anaéro. (Z5-Z6) cumulé	Temps force (Z7) cumulé
Paramètres POMS				
POMS tension	.3205	.3352	.0028	.1127
POMS depression	*.5735	**-.5608	.3617	*.4478
POMS colère	*.4688	*.4610	.1831	.3792
POMS vigueur	**-.5653	**-.5711	-.3067	-.2867
POMS fatigue	**-.6007	**-.5969	.4235	.3659
POMS confusion	**-.5846	**-.5791	.4177	.3701
POMS SG-détresse	***.6580	***.6529	.3697	*.4403
Fatigue générale quotidienne	.1815	.1501	.1450	.3875
Fatigue musculaire quoti.	.1519	.1080	.2311	*.4535
Paramètres biologiques				
Mg-plas	**-.6376	**-.6205	**-.5710	*-.4702
Mg-glob	*-.5178	*-.4988	-.4023	*-.4500
L-CPK	-.0066	-.0048	.0495	-.0388
Testostéone	.0299	.0094	-.0612	.2359
SDHEA	.1082	.1089	.1873	.0152
Cortisol	-.4185	-.3947	-.2377	*-.4722
Ratio C/T	-.3402	-.3174	-.1192	-.4408
Ferritine	-.3420	-.3038	-.3756	*-.5006

*, **, *** : corrélations significatives respectivement à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$

Le temps cumulé d'entraînement est corrélé à une dégradation de différents paramètres subjectifs de l'humeur comme le niveau de dépression, de colère, de fatigue, de confusion et le score global de détresse. Pour sa part, le niveau de vigueur perçue chute. Concernant les paramètres biologiques, seuls les niveaux de magnésium plasmatique et globulaire chutent avec le cumul de l'entraînement. Lorsque les paramètres subjectifs de la fatigue sont corrélés à l'évolution des performances, nous obtenons les résultats présentés dans le tableau 33.

Tableau 33 : Corrélations entre l'évolution des performances et les paramètres subjectifs de la fatigue relevés au cours du suivi de GC.

	Tension	Dépres.	Colère	Vigueur	Fatigue	Confus.	Détres.	F-gén.	F-musc
Pf-aéro	-0.429	*-0.500	-0.345	0.407	*-0.579	*-0.542	**-.0587	-0.385	-0.333
Pf-ana	-0.212	0.042	-0.012	-0.076	0.134	0.204	0.051	-0.171	-0.127

*, **, *** : corrélations significatives respectivement à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$

La performance aérobie est corrélée négativement aux niveaux de dépression, de fatigue, de confusion et au score général de détresse. La performance anaérobie n'est, en revanche, corrélée à aucun indicateur subjectif de fatigue.

Afin de savoir si les paramètres subjectifs de la fatigue sont reliés aux niveaux de différents paramètres biologiques, nous avons regardé les corrélations qui existent entre ces deux types de données (tableau 34).

Tableau 34 : Corrélations entre les paramètres subjectifs de fatigue, les performances et certains paramètres biologiques mesurés durant le suivi de GC (n = 28)

	Pf-aéro	Pf-ana	Tension	Dépres.	Colère	Vigueur	Fatigue	Confus.	Détres.
Ery	0.277	0.005	-0.335	-0.069	-0.212	0.183	** -0.533	-0.158	-0.276
Hb	0.040	0.261	-0.157	-0.007	-0.080	0.247	-0.349	-0.055	-0.162
Hte	0.100	0.223	-0.132	0.051	-0.050	0.147	-0.311	-0.021	-0.105
VGM	-0.277	0.310	0.317	0.179	0.251	-0.063	0.351	0.213	0.265
TGMH	-0.249	0.331	0.170	0.073	0.137	0.115	0.121	0.108	0.097
L-Réticu	* -0.381	* 0.402	0.264	0.192	* 0.405	0.014	0.025	0.371	0.232
L-Hapto	0.220	-0.282	-0.012	0.188	-0.015	-0.337	0.122	0.012	0.136
L-Bili	-0.345	-0.027	0.007	-0.229	-0.087	** 0.528	-0.054	-0.036	-0.190
L-Fer	0.036	-0.093	*** -0.589	** -0.531	* -0.469	*** 0.667	*** -0.710	* -0.464	*** -0.668
Leuco	0.314	-0.047	0.016	0.219	0.112	-0.274	-0.031	0.117	0.147
Neutro	* 0.387	-0.128	0.126	0.310	0.189	-0.343	0.082	0.199	0.254
lympho	-0.215	-0.138	-0.246	-0.166	-0.048	0.128	-0.247	-0.105	-0.187
glycémie	* 0.439	-0.157	-0.023	0.071	-0.086	* -0.412	0.206	-0.186	0.088
urée	0.161	0.301	-0.224	-0.178	-0.261	0.178	-0.338	-0.199	-0.266
a urique	-0.050	** -0.533	-0.125	-0.299	-0.265	0.025	-0.089	-0.241	-0.218
Chol-total	*** -0.594	* -0.391	-0.208	-0.361	-0.224	** 0.480	-0.132	-0.263	-0.331
Chol-HDL	*** -0.652	-0.025	0.413	0.042	0.297	0.012	* 0.388	0.218	0.243
Chol-LDL	* -0.376	** -0.485	** -0.559	** -0.504	** -0.498	*** 0.691	** -0.476	* -0.470	*** -0.618
Trigly	0.313	-0.253	* -0.409	-0.215	-0.332	-0.003	-0.219	* -0.408	-0.295
Prealbu	0.271	-0.330	-0.210	-0.182	-0.109	0.041	-0.275	-0.337	-0.218
Vit-B9	-0.190	0.310	-0.125	-0.009	-0.054	* 0.437	-0.229	-0.014	-0.155
N	0.022	* 0.407	0.082	-0.050	-0.026	0.123	-0.086	0.069	-0.036
Ca	-0.396	0.334	0.283	-0.005	0.108	0.136	0.179	0.205	0.106
K	0.074	0.313	0.132	-0.095	0.115	0.114	-0.100	-0.008	-0.025
Mg-plas	0.017	-0.124	-0.251	* -0.449	* -0.389	* 0.465	-0.303	* -0.415	* -0.448
Mg-glob	0.114	0.368	0.224	0.172	0.111	-0.064	0.053	0.096	0.147
L-CPK	-0.333	** 0.506	** 0.493	0.337	* 0.494	-0.310	0.313	* 0.515	* 0.463
L-LDH	0.285	0.166	0.071	0.035	-0.194	-0.268	0.083	-0.218	0.020
ASAT	0.087	0.139	0.113	-0.030	0.026	-0.222	0.169	-0.028	0.082
ALAT	-0.205	-0.165	-0.137	-0.122	0.054	0.192	-0.002	-0.065	-0.092
Testo	-0.193	-0.129	0.250	0.325	0.421	-0.179	0.205	0.256	0.329
SDHEA	*** 0.675	0.192	-0.251	0.126	-0.190	-0.040	* -0.399	-0.154	-0.132
Cortisol	0.337	-0.102	0.007	0.101	-0.129	-0.262	0.087	-0.011	0.068
Ratio C/T	0.320	-0.043	-0.211	-0.160	-0.346	-0.005	-0.118	-0.177	-0.198
Phos minéral	-0.073	-0.174	0.270	0.043	0.091	-0.359	* 0.392	0.082	0.225
Phost. alca.	-0.168	0.103	0.340	0.268	0.284	-0.362	* 0.388	0.250	0.365
Oroso	0.286	-0.020	0.042	0.274	0.132	* -0.552	0.141	0.041	0.244

*, **, *** : corrélations significatives respectivement à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$

Chol-LDL, L-fer et Mg-plas sont les paramètres biologiques les plus corrélés aux indicateurs subjectifs de la fatigue. Lorsque les mesures sont réalisées sur l'ensemble des tests réalisés par tous les athlètes (GC + GL), les mêmes observations sont réalisées pour Chol-LDL et L-fer (annexe 5). Dans cette configuration, L-fer est corrélé de manière significative aux indicateurs de fatigue et à la performance aérobie (annexe 5).

I.3 Performances aérobie et anaérobie : qualités discriminantes

Dans le but d'identifier les qualités les plus importantes impliquées dans la réalisation d'une performance aérobie, nous avons procédé de deux manières différentes :

1 – Pour chaque sujet, nous avons sélectionné le test réalisé au moment où les performances de terrain étaient les plus élevées. Nous avons réalisé les calculs en utilisant comme variable dépendante les performances identifiées par les résultats des séances-contrôle, ainsi qu'en prenant en compte le meilleur temps réalisé sur la distance-objectif pendant la saison. L'intervalle maximal de temps entre le test et les performances était de 10 et 45 jours respectivement pour les performances obtenues à partir des séances-contrôle et en compétition.

2 – En prenant en compte l'ensemble des résultats des séances-contrôle réalisées à proximité (+/- 10 jours) des tests.

L'objectif de cette double mesure était de nous assurer de la robustesse des paramètres sélectionnés suite à la procédure de régression multiple.

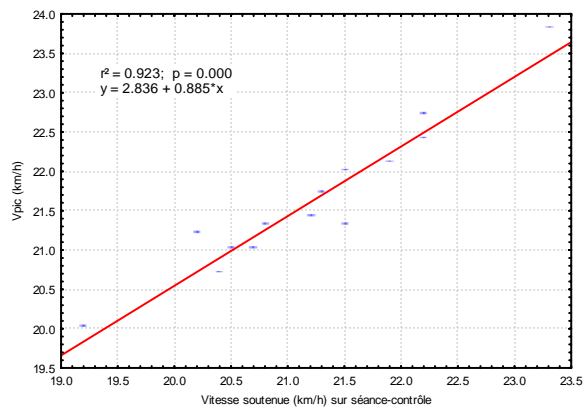
I.3.1 Performances aérobies

L'étude de bibliographie, notre expertise et la visualisation des corrélations individuelles, nous ont amené à choisir 6 paramètres susceptibles d'être associés directement aux performances aérobies réalisées : V_{pic} (km/h), $vV_{O_2 \max}$ (km/h), $V_{O_2 \max}$ (ml/min/kg), E (ml/min/kg), vSL (km/h), vSV (km/h). Ces 6 variables ont été introduites comme facteurs dans plusieurs régressions multiples pas à pas descendantes. Les résultats des régressions sont donnés dans le tableau 35.

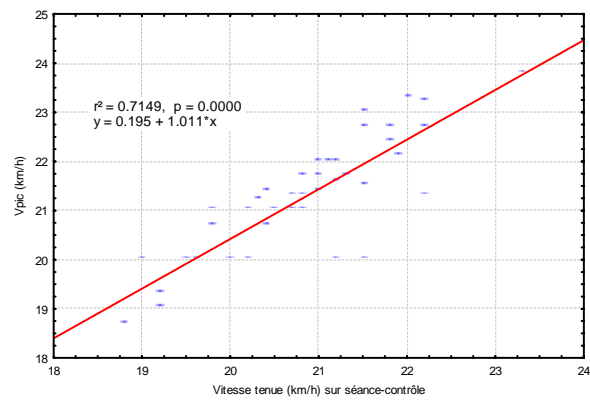
Tableau 35 : Régressions multiples rendant compte des facteurs discriminants associés aux performances aérobies

	SC modèle (dl)	SC résidus (dl)	F	r ²	p	Equation
Performances sur séances-contrôle au moment des performances maximales (n = 14).						
x _a : V _{pic} (km/h)			49.19		0.000	
x _b : v _{SL} (km/h)			9.34		0.011	
Tous les effets	12.83 (2)	0.80 (11)	87.98	0.94	0.000	Y = 3.894 + 0.619x _a + 0.222x _b Y : vitesse (km/h) sur séance-contrôle
Performances sur séances-contrôle toute l'année (n = 45)						
x _a : V _{pic} (km/h)			30.89		0.000	
x _b : VO ₂ max (ml/min/kg)			4.47		0.040	
Tous les effets	29.80 (2)	10.34 (42)	60.52	0.74	0.000	Y = 6.758 + 0.550x _a - 0.036 x _b Y : vitesse (km/h) sur séance-contrôle
Performances sur 10 km pour groupe long (n = 7)						
x _a : V _{pic}			17.79		0.013	
x _b : v _{SV}			8.11		0.046	
Tous les effets	17.95 (2)	0.85 (4)	42.20	0.95	0.002	Y = 67.6 - 1.006 x _a - 0.759 x _b Y : vitesse (km/h) sur 10 km

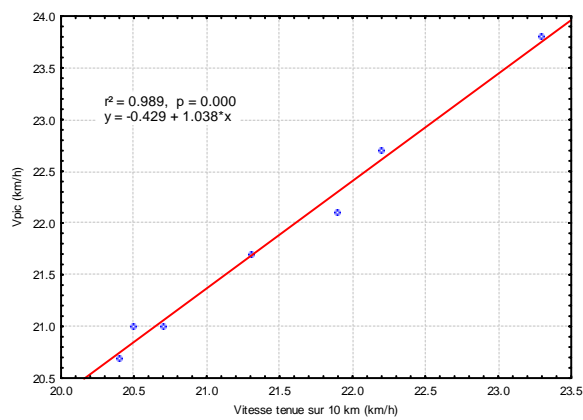
Les performances réalisées en endurance peuvent être expliquées par deux facteurs. La variance totale expliquée par les deux facteurs varie de 74 % à 95 %. Selon le type de variable dépendante et le nombre d'observations utilisées pour la régression, le second régresseur varie et peut être la vitesse au seuil lactique, la vitesse au seuil ventilatoire ou V_{O₂} max . En revanche, quelque soit la régression, V_{pic} reste toujours le premier régresseur. L'importance de V_{pic} comme principal paramètre associé aux performances aérobies est confirmé par les corrélations existant entre ce paramètre et les performances (figure 33)



a)



b)



c)

Figures 33a,b,c : Régressions simples entre Vpic et la performance aérobie mesurée à partir de séances-contrôle au moment des performances maximales (1) (n = 14), au moment de chaque test (n = 45) (2) et mesurée à partir de la meilleure performance de l'année sur 10 km (n = 7).

I.3.2 Performances anaérobies

La mesure des performances anaérobies concerne uniquement GC. Sur la base de l'étude de bibliographie, de notre expertise et de la visualisation des corrélations individuelles, nous avons sélectionné 6 paramètres susceptibles d'être associés directement aux performances anaérobies: Vpic (km/h), temps sur 300 m (sec), temps sur 10 m lancé (sec), [La]max au 300 m (mmol/l), Qconc120°, Iconc120°/s. Ces 6 variables ont été introduites comme facteurs dans plusieurs régressions multiples pas à pas descendantes. Les résultats des régressions sont donnés dans le tableau 36.

Tableau 36 : Régressions multiples rendant compte des facteurs discriminants associés aux performances anaérobies

	SC modèle (dl)	SC résidus (dl)	F	r ²	p	Equation
Performances sur séances-contrôle au moment des performances maximales (n = 7).						
x : Tps-300 (sec)	5.03 (1)	0.84 (5)	29.80	0.856	0.003	Y = 50.7 - 0.65x Y: vitesse (km/h) sur séance-contrôle
Performances sur séances-contrôle toute l'année (n = 28)						
x _a :Tps-300 (sec)			110.24		0.000	
x _b :Qcon120(N/m)			16.28		0.000	
Tous les effets	22.53 (2)	1.79 (25)	156.96	0.926	0.000	Y = 40.776 - 0.464 x _a + 0.016 x _b Y : vitesse (km/h) sur séance-contrôle
Performances sur 800 m (n = 7)						
x _a : Tps-300 (sec)			19.40		0.012	
x _b : Vpic (km/h)			11.71		0.027	
Tous les effets	84.38 (2)	9.63 (4)	17.52	0.898	0.010	Y = 103.700 - 2.910 x _a + 2.006 x _b Y : temps (sec) sur 800m
Performances sur 400 m (n = 7)						
x _a : Tps-300 (sec)			362.70		0.000	
x _b : Vpic (km/h)			46.64		0.000	
Tous les effets	18.16 (2)	0.16 (4)		0.991	0.000	Y = 25.866 -0.756 x _a + 1.129 x _b Y : vitesse (km/h) sur 10 km

Selon la régression entreprise, 85.6 % à 99.1 % de la variance est expliquée par un ou deux régresseurs. Le premier régresseur est toujours le temps réalisé sur 300 m. Le second régresseur peut être la force des quadriceps (force concentrique à 120°/s) ou Vpic.

L'importance du temps réalisé sur 300 m comme principal facteur relié aux performances anaérobies est proche de celle de Vpic comme prédicteur des performances aérobies. Au moment des performances maximales, il est le seul paramètre corrélé aux vitesses soutenues sur les séances-contrôle. En prenant en compte toutes les performances réalisées à chaque période de tests, le temps réalisé sur 300 m explique 87.8 % de la variance (figure 34) alors que la variance totale expliquée par les deux régresseurs atteint 92.6 %.

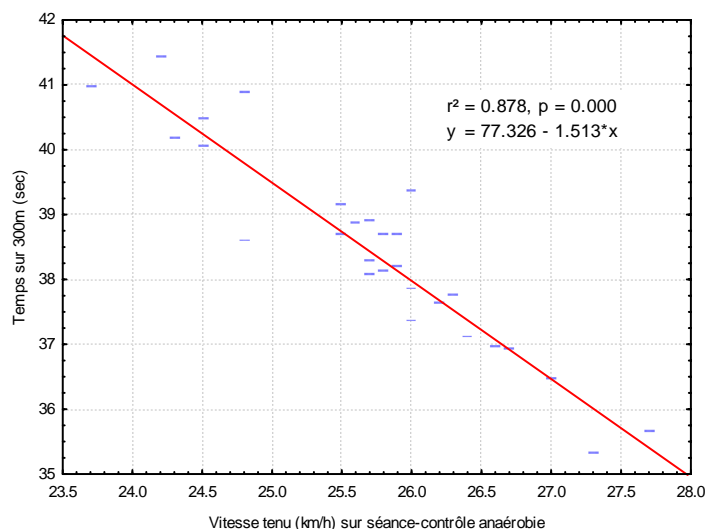


Figure 34 : Régression simple entre le temps réalisé sur 300 m et la vitesse soutenue sur les séances-contrôle anaérobies réalisées à chaque période-test.

I.4 Analyse en Composantes Principales (ACP) sur l'ensemble des tests

Afin d'avoir une vue synthétique des qualités mesurées, nous avons réalisé une analyse en composante principale en prenant en compte l'ensemble des tests réalisés ($n = 45$) et en sélectionnant 12 variables représentatives des différentes qualités mesurées. Nous avons retenu le nombre de composantes en appliquant le critère de Kaiser (valeur propre de la composante supérieure à 1) et en nous appuyant sur notre capacité à interpréter les composantes extraites. Les valeurs propres des composantes extraites sont données dans le tableau 37.

Tableau 37 : Les trois composantes extraites de l'analyse en composantes principales

	Valeur propre	% total de variance	Cumul de valeur propre	Cumul % de variance
Composante 1	6.3	52.3	6.3	52.3
Composante 2	2.2	18.2	8.5	70.5
Composante 3	1.1	9.3	9.6	79.9

Les corrélations entre chaque variable et les composantes sont données dans le tableau 38.

Tableau 38 : Coordonnées factorielles des variables (corrélations entre variables et composantes) prises en compte dans l'ACP

	Composante 1	Composante 2	Composante 3
Vpic	0.566	£ 0.746	-0.064
vVO ₂ max	0.659	0.595	-0.054
VO ₂ max	£ 0.808	0.442	0.170
vSL	£ 0.735	0.362	-0.267
vSV	0.580	0.080	-0.632
E	-0.433	-0.211	£ -0.746
v300m	£ -0.770	0.560	0.011
[La]max-300m	£ -0.704	0.348	0.138
CMJ	£ -0.922	0.239	-0.067
v10m lancé	£ -0.848	0.447	-0.040
Qconc120	£ -0.744	0.454	-0.075
S-20sec (W/kg)	£ -0.772	-0.048	-0.164

£ : poids > 0.70

Afin de faciliter la lecture de chaque composante, nous avons réalisé une représentation des variables dans l'espace factoriel (figure 35).

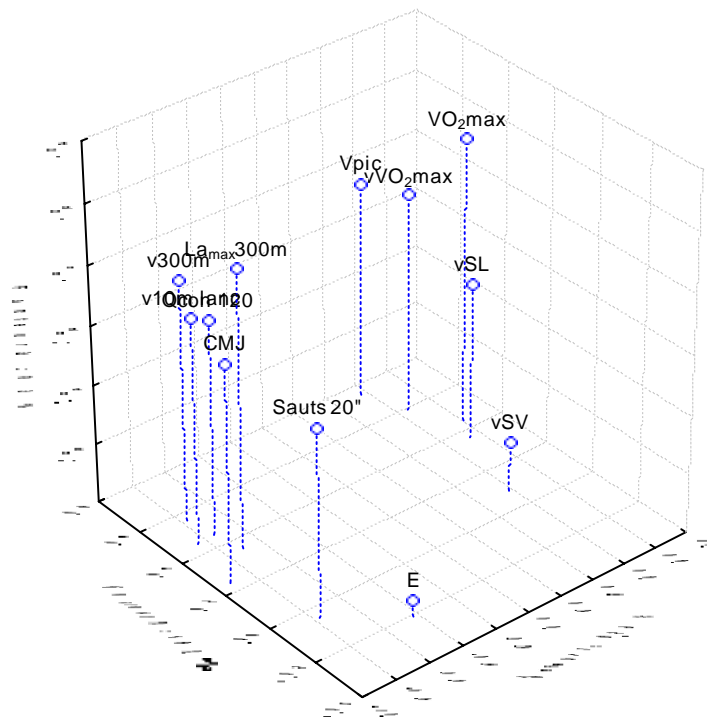


Figure 35 : Projection des 12 variables sélectionnées dans l'espace factoriel

La première composante de l'ACP explique 52.3 % de la variance observée. L'interprétation de cette composante et des deux autres composantes de l'ACP est réalisée dans la discussion.

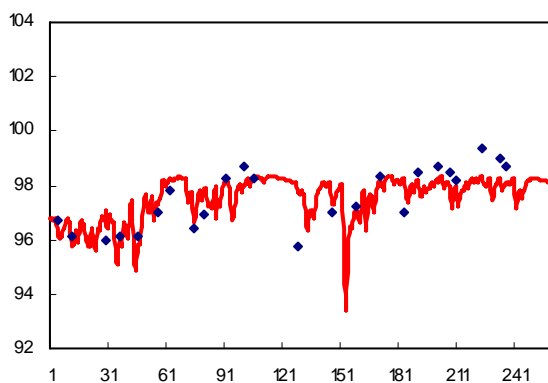
CHAPITRE II : MODELISATIONS

II.1 Modèle de Banister : performances modélisées et performances réelles

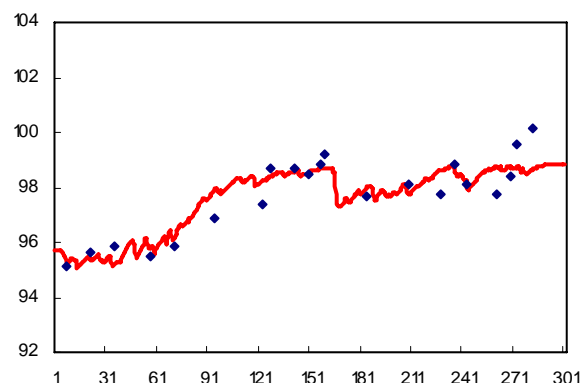
Les relations entre performances et charges d'entraînement ont pu être évaluées chez 6 sujets (GC) concernant les performances anaérobies et chez 4 sujets (GL) concernant les performances aérobies. Pour les autres sujets, le nombre de performances-contrôle réalisées au cours du suivi n'était pas suffisant.

Concernant GC, les modélisations des performances aérobies ont également été réalisées. Elles sont présentées en annexes 6 à 12. Toutefois, nous avons initialement choisi de limiter l'analyse aux performances les plus représentatives de la spécialité athlétique des sujets, soit, pour GC, aux performances anaérobies.

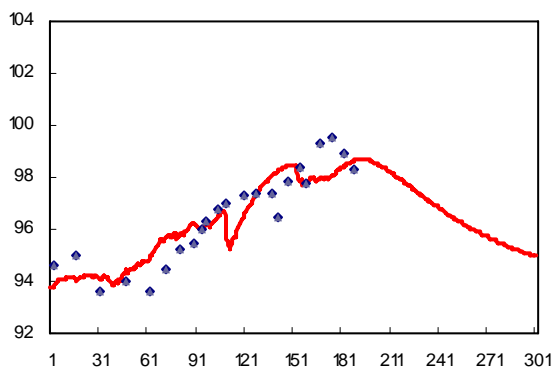
Les figures 36 et 37 rapportent l'évolution des performances anaérobies et aérobies modélisées et réalisées par les sujets de GC (n = 6) et GL (n = 4).



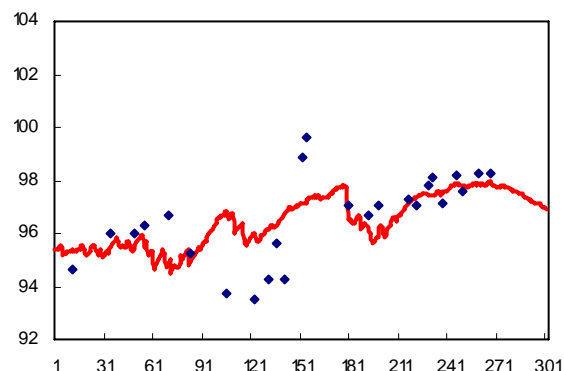
a) Sujet GC-1 : $r^2 = 0.618$, $p = 0.002$



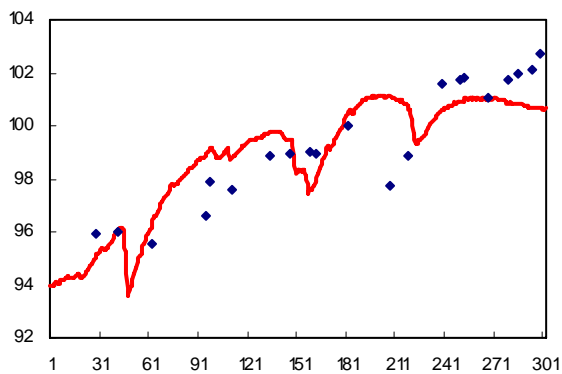
b) Sujet GC-2 : $r^2 = 0.807$, $p = 0.000$



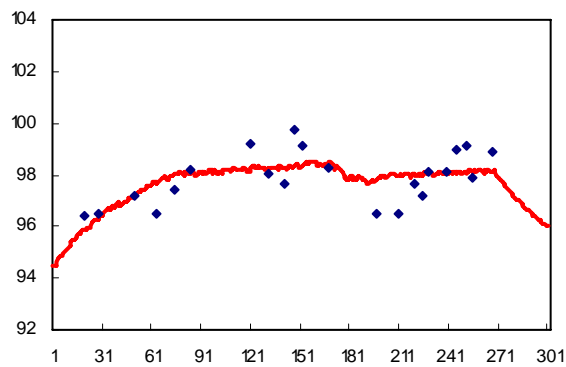
c) Sujet GC-3 : $r^2 = 0.753$, $p = 0.000$



d) Sujet GC-4 : $r^2 = 0.349$, $p = 0.120$ →

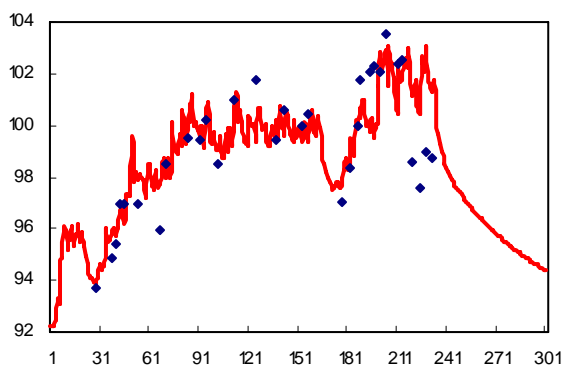


e) Sujet GC-5 : $r^2 = 0.634$, $p = 0.004$

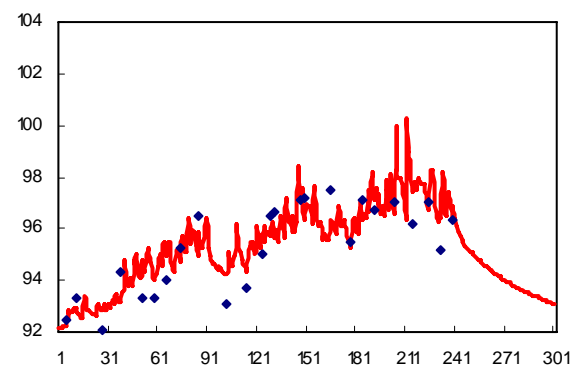


f) Sujet GC-7 : $r^2 = 0.393$, $p = 0.122$

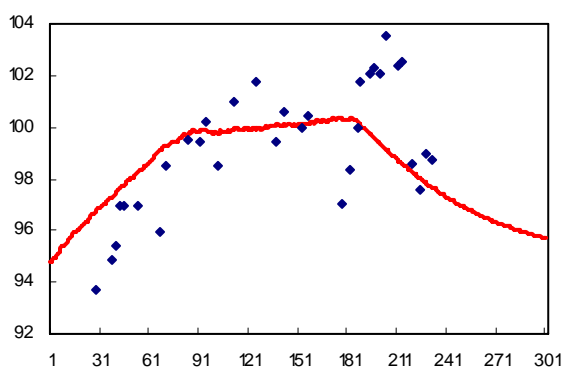
Figures 36a,b,c,d,e,f : Evolution avec l'entraînement des performances anaérobies modélisées (ligne rouge) et des performances réalisées (points bleu) par GC. En abscisse de chaque graphique : nombre de jours. En ordonnée, la performance exprimée en pourcentage de la meilleure performance réalisée au cours des deux années précédant le suivi.



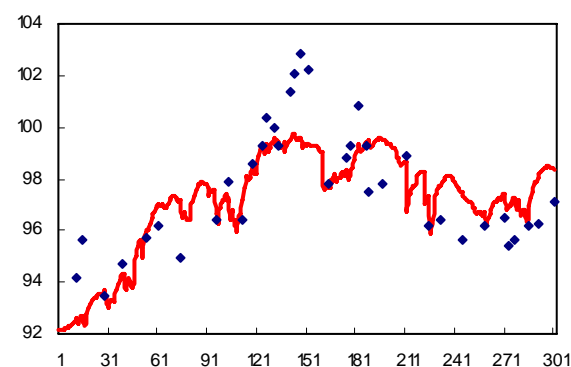
a) Sujet GL-2 : $r^2 = 0.659$, $p = 0.000$



b) Sujet GL-3 : $r^2 = 0.741$, $p = 0.000$



c) Sujet GL-7 : $r^2 = 0.428$, $p = 0.023$



d) Sujet GL-x : $r^2 = 0.633$, $p = 0.000$

Figures 37a,b,c,d : Evolution avec l'entraînement des performances aérobies modélisées (ligne rouge) et des performances réalisées (points bleu) par GL. En abscisse de chaque graphique : nombre de jours. En ordonnée, la performance exprimée en pourcentage de la meilleure performance réalisée au cours des deux années précédant le suivi.

L'ajustement entre les performances modélisées et les performances réelles est significatif ($p < 0.05$) pour 8 sujets sur 10.

II.2 Régressions multiples et performances

II.2.1 Régressions et entraînement

Pour chaque sujet, nous avons réalisé une régression multiple pas à pas descendante afin de relier les entraînements et les performances réalisées lors des séances-contrôle. Pour ce faire, nous avons pris en compte les entraînements réalisés la semaine qui précédait chaque séance-contrôle. Les paramètres d'entraînement pris en compte sont le temps total et le temps passé dans chaque zone d'entraînement. Nous rapportons les corrélations individuelles dans le tableau 39. La qualité de l'ajustement entre performances estimées à partir de l'équation de régression multiple et les performances réalisées est rapportée dans le tableau 40.

Tableau 39 : Corrélations entre les performances aux séances-contrôle et les temps d'entraînement dans chaque zone et le temps total.

	Tps total	Z1	Z2	Z3	Z4	Z5	Z6	Z7
Pf aérobies								
GL-1	0.652		0.596	0.888				
GL-2	0.617	0.555	0.478		0.442			
GL-3	0.637	0.469	0.446	0.446				
GL-4					0.471			
GL-5								
GL-6			0.576					
GL-7		0.377						
GL-x				0.454	0.461			-0.432
Pf anaérobies								
GC-1	-0.456			-0.415	-0.515			
GC-2						0.420		
GC-3				-0.581		0.606		-0.516
GC-4						0.432		-0.437
GC-5				-0.544	-0.582	0.842		
GC-6	-0.711				-0.668	0.730		-0.651
GC-7	-0.563	-0.524				0.632		-0.577

Seules les corrélations significatives ont été rapportées.

Concernant les performances aérobies, selon les sujets, les zones aérobies les plus corrélées avec les performances diffèrent. Les performances anaérobies sont, quant à elles, corrélées positivement avant tout à l'utilisation de la zone 5 (zone anaérobie lactique) et négativement à l'utilisation de la zone de renforcement musculaire (Z7) et à diverses zones aérobies.

II.2.2 Comparaison entre les estimations réalisées par le modèle de Banister et par les régressions multiples

Afin de comparer les performances estimées par le modèle de Banister avec des techniques d'estimation basées sur les équations de régression, nous avons calculé les performances à partir des équations de régression établies sur la base des paramètres discriminants de la performance et des entraînements réalisés la semaine avant chaque séance-contrôle.

Tableau 40 : Moyenne et écart type pour chaque sujet, des performances réelles (vitesses en km/h) et des performances estimées à partir 1) des équations de régression réalisées en prenant en compte les qualités discriminantes 2) des équations de régression individuelles réalisées en prenant en compte les entraînements réalisés la semaine précédant le test 3) du modèle de Banister.

	n	Pf réelle		Pf régression Qualités			Pf régression Entraînement			Pf Banister		
		moy±ET	km/h	% / réelle	r ²	km/h	% / réelle	r ²	km/h	% / réelle	r ²	
GC-1	23	26.0 ± 0.3	25.9 ± 0.2	0.88 ± 0.61	0.115	26.0 ± 0.1	0.70 ± 0.52	0.265	26.0 ± 0.2	0.70 ± 0.48	0.364	
GC-2	20	26.1 ± 0.3	25.9 ± 0.5	1.19 ± 0.57	0.577	26.1 ± 0.3	0.52 ± 0.34	0.736	26.1 ± 0.3	0.44 ± 0.37	0.775	
GC-3	22	26.5 ± 0.5	* 26.1 ± 0.2	1.91 ± 1.06	0.120	26.5 ± 0.4	0.87 ± 0.68	0.597	26.5 ± 0.4	0.65 ± 0.47	0.788	
GC-4	25	24.4 ± 0.4	24.5 ± 0.3	1.09 ± 0.93	0.309	24.4 ± 0.2	1.04 ± 1.00	0.309	24.4 ± 0.2	1.01 ± 0.85	0.335	
GC-5	22	27.1 ± 0.6	26.8 ± 0.5	1.22 ± 0.69	0.844	27.1 ± 0.5	0.77 ± 0.64	0.779	27.1 ± 0.5	1.08 ± 0.73	0.628	
GC-7	21	25.9 ± 0.2	25.8 ± 0.2	0.71 ± 0.60	0.193	25.9 ± 0.2	0.39 ± 0.25	0.775	25.9 ± 0.1	0.61 ± 0.45	0.347	
GL-2	33	21.4 ± 0.6	21.4 ± 0.3	1.68 ± 1.27	0.406	21.3 ± 0.2	1.51 ± 1.24	0.470	21.4 ± 0.5	1.14 ± 1.01	0.761	
GL-3	25	19.9 ± 0.4	20.0 ± 0.2	1.56 ± 1.14	0.007	19.9 ± 0.2	1.16 ± 0.77	0.370	19.9 ± 0.3	0.78 ± 0.44	0.741	
GL-7	28	20.7 ± 0.5	20.7 ± 0.3	1.83 ± 0.92	0.165	20.7 ± 0.2	1.63 ± 1.04	0.187	20.7 ± 0.3	1.46 ± 0.72	0.416	
GL-x	36	16.1 ± 0.4	* 15.8 ± 0.1	1.64 ± 1.52	0.227	16.1 ± 0.3	1.53 ± 0.97	0.432	16.1 ± 0.3	0.87 ± 0.67	0.655	
moy±ET				1.37 ± 0.41			0.98 ± 0.43			0.87 ± 0.30		

* différence significative ($p < 0.05$) avec la performance réelle

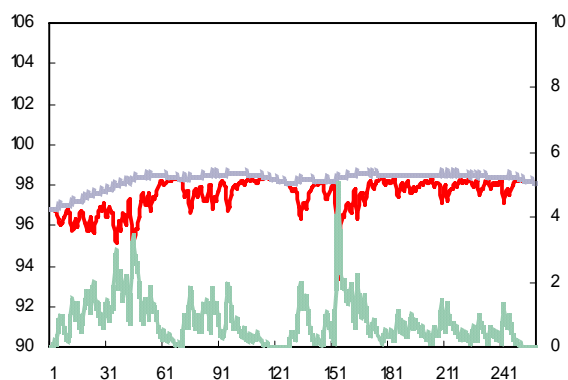
Les ajustements non significatifs entre performances réelles et performances estimées ont été surlignés en caractères gras

Le modèle de Banister modifié par Busso (2003) prédit la vitesse de course avec 0.87 ± 0.30 % d'erreur. Les estimations réalisées à partir des équations de régression prédisent la vitesse de course avec 1.37 ± 0.41 % et 0.98 ± 0.43 % d'erreur respectivement pour les régressions réalisées en prenant en compte les qualités physiques et pour les régressions réalisées à partir des données individuelles relatives à l'entraînement réalisé.

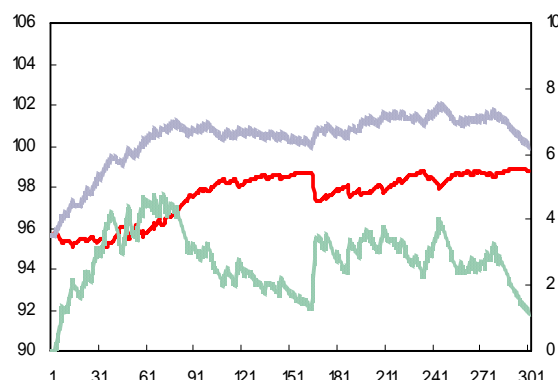
II.3 Modèle de Banister : fonctions de fitness (Fit-mod) et de fatigue (Fat-mod)

Nous avons mis en relation les fonctions de fitness et de fatigue du modèle de Banister avec les paramètres physiologiques associés à la performance anaérobie (GC, n = 6) et aérobie (GL, n = 4).

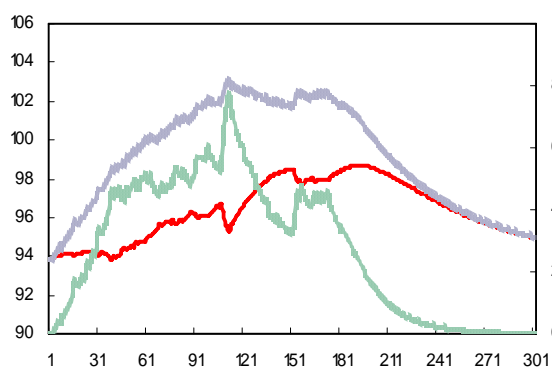
Les figures 38 et 39 rapportent l'évolution des performances modélisées et des fonctions de fatigue et de fitness.



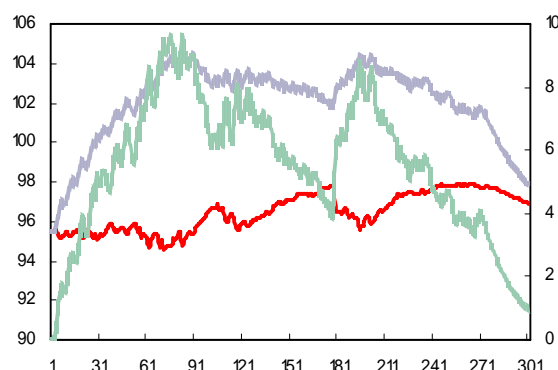
a) Sujet : GC-1



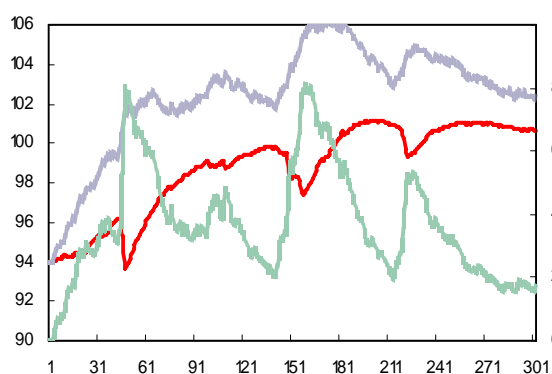
b) Sujet : GC-2



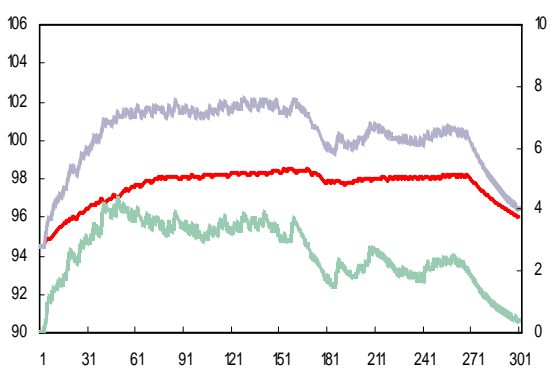
c) Sujet : GC-3



d) Sujet : GC-4

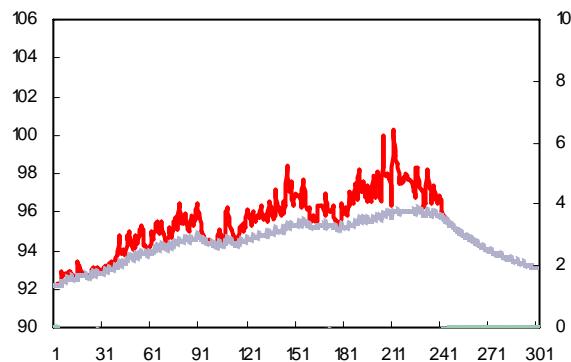
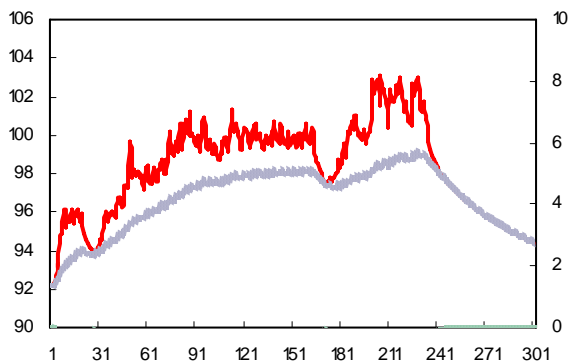


e) Sujet : GC-5



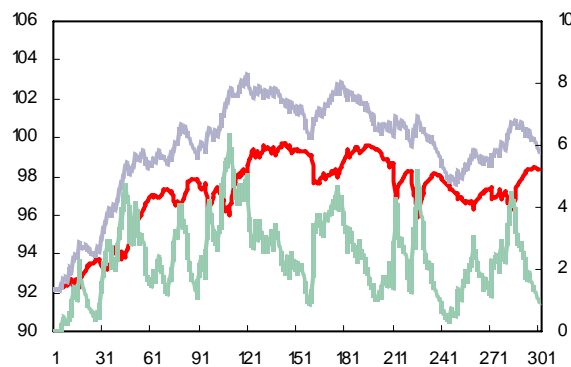
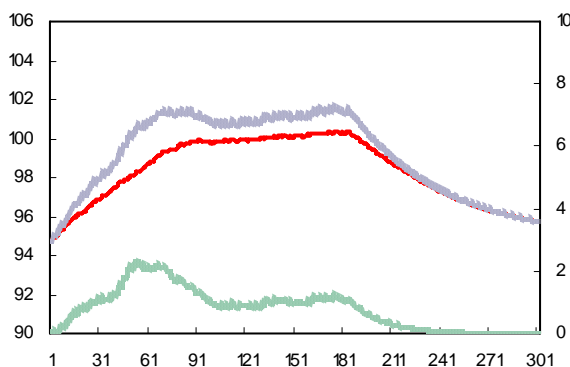
f) Sujet : GC-7

Figures 38a,b,c,d,e,f : Evolution avec l'entraînement des performances anaérobies modélisées (ligne rouge) et des fonctions de fatigue (ligne hachurée verte) et de fitness (ligne hachurée bleue) de GC. En abscisse de chaque graphique : nombre de jours. En ordonnée : performance exprimée en pourcentage de la meilleure performance réalisée durant les deux années avant le suivi.



a) Sujet : GL-2

b) Sujet : GL-3



c) Sujet : GL-7

d) Sujet : GL-x

Figures 39a,b,c,d : Evolution avec l'entraînement des performances aérobies modélisées (ligne rouge) et des fonctions de fatigue (ligne hachurée verte) et de fitness (ligne hachurée bleue) de GL. Deux sujets ne présentent pas de fonction de fatigue. En abscisse de chaque graphique : nombre de jours. En ordonnée : performance exprimée en pourcentage de la meilleure performance réalisée durant les deux années avant le suivi.

Le tableau 41 rapporte les paramètres du modèle de Banister pour chaque sujet et le niveau d'ajustement aux performances réelles.

Tableau 41 : Paramètres du modèle de Banister (modifié par Busso, 2003) sur la période de ~ 41 semaines (GC) ou de ~ 34 semaines (GL) de suivi

	p_o	k_1	k_3	τ_1	τ_2	τ_3	r^2	p
GC-1	96.8	0.00106	1.96 ^E -04	60	2	1	0.618	0.002
GC-2	95.7	0.00269	4.31 ^E -05	60	20	1	0.807	0.000
GC-3	93.8	0.00242	9.68 ^E -06	60	20	5	0.759	0.000
GC-4	95.4	0.00384	3.02 ^E -05	30	20	1	0.349	0.120
GC-5	94.0	0.00298	2.23 ^E -05	60	20	1	0.634	0.004
GC-7	94.5	0.00511	2.39 ^E -05	30	20	2	0.393	0.122
GL-2	92.3	0.00194	-	60	3	3	0.659	0.000
GL-3	92.1	0.00144	-	45	2	5	0.741	0.000
GL-7	94.8	0.00225	3.46 ^E -06	60	20	5	0.428	0.023
GL-x	92.2	0.00541	6.57 ^E -05	30	6	1	0.633	0.000
Moy		0.00291	4.93 ^E -05	50	13	3		
ET		0.00146	6.24 ^E -05	14	9	2		

p_o =performance initiale (en pourcentage de la meilleure performance); k_1, k_3 = respectivement paramètres de fitness et de fatigue (unité arbitraire); τ_1, τ_2, τ_3 = respectivement constantes de temps de décroissance de fitness et de la fatigue (en jours). Le modèle est appliqué sur la base des performances anaérobies pour GC et des performances aérobies pour GL.

II.3.1 Groupe Court

Le tableau 42 rapporte les corrélations relevées entre des paramètres physiologiques et les fonctions antagonistes du modèle de Banister pour GC seulement.

Tableau 42 : Corrélations significatives pour GC (n = 18 observations), entre les paramètres physiologiques et les fonctions de fitness et de fatigue du modèle de Banister

	Fonction Fitness (Fit-mod)		Fonction Fatigue (Fat-mod)	
	r	p	r	p
Vpic	.5488	p=.018	.4763	p=.046
vSL	.6713	p=.002	.5979	p=.009
Qcon60	.4723	p=.048	.6211	p=.006
Icon120	.6268	p=.005	.7243	p=.001
POMS vigueur	.5459	p=.019		
POMS fatigue	-.6219	p=.006		
Cortisol	.5291	p=.024	.5708	p=.013

Des paramètres associés à la performance aérobie (Vpic, vSL), à la force (Qcon60, Icon120) et au ressenti subjectif (POMS vigueur, POMS fatigue) sont corrélés positivement à Fit-mod. Les mêmes paramètres aérobies et de force sont corrélés positivement à Fat-mod. Des corrélations positives sont également retrouvées entre le taux de cortisol et les deux fonctions antagonistes du modèle de Banister.

II.3.2 Groupe court et long

Les corrélations pour GC+GL, entre des paramètres physiologiques et les fonctions antagonistes du modèle du Banister, sont rapportées dans le tableau 43.

Tableau 43 : Corrélations significatives pour GC+GL, entre les paramètres physiologiques et les fonctions de fitness et de fatigue du modèle de Banister

	Fonction Fitness		Fonction Fatigue	
	r	p	r	p
Vpic	.5320	p=.004	.4571	p=.014
vSL	.5350	p=.003	.4200	p=.026
Lamax 300	-.5090	p=.006		
Qconc60			.4658	p=.012
Iconc120			.5240	p=.004
POMS fatigue	-.4209	p=.026		
Cortisol	.4631	p=.013	.4475	p=.017
Ratio C/T	.4435	p=.018	.3797	p=.046
Ferritine	.4207	p=.026		

Pour GC+GL, les paramètres aérobies (Vpic, vSL) et des variables physiologiques associées au catabolisme (Cortisol, Ratio C/T), sont corrélés positivement à Fit-mod et Fat-mod. Les paramètres de force sont, pour leur part, corrélés positivement uniquement à Fat-mod.

Corrélations individuelles : Fat-mod et fatigues estimées quotidiennement

Afin de compléter l'analyse des liens entre paramètres de fatigue et Fat-mod, nous avons regardé les corrélations individuelles existant entre Fat-mod et les fatigues générale et musculaire estimées quotidiennement par les sujets (tableau 44).

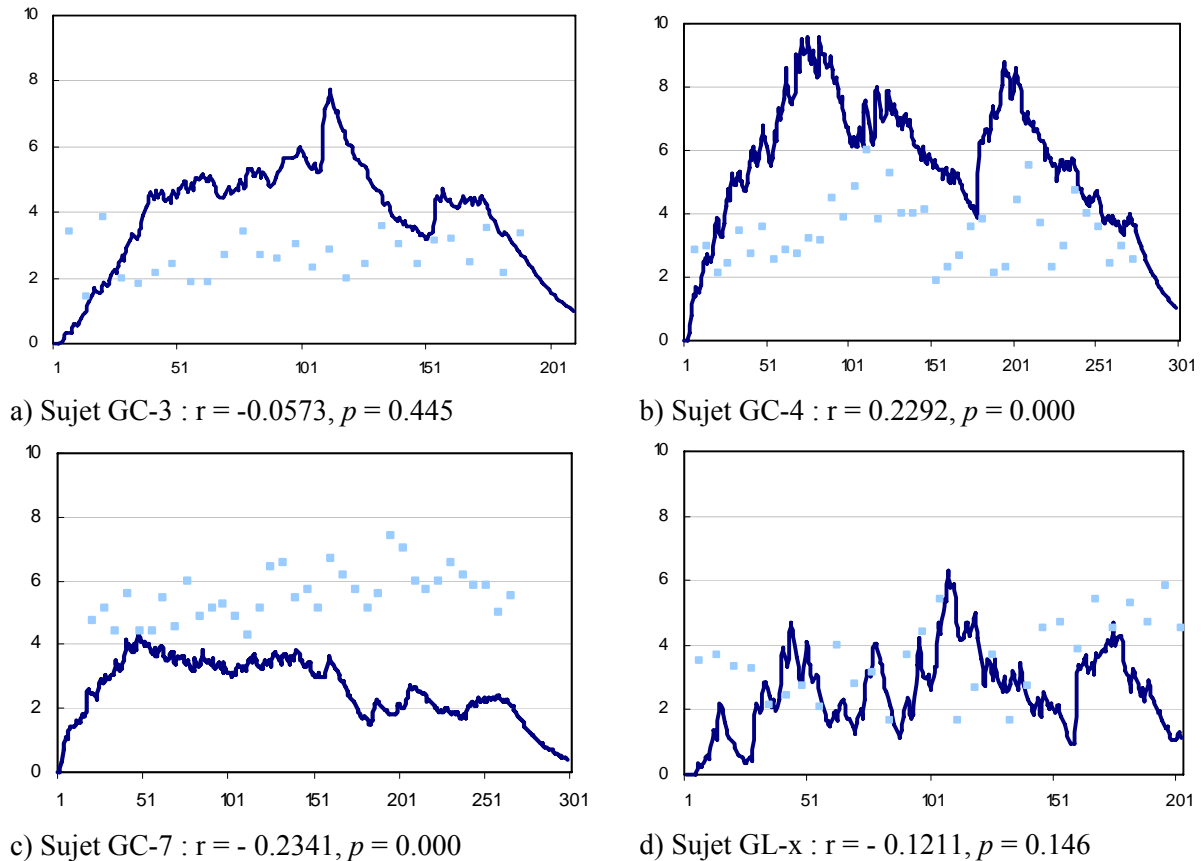
Tableau 44 : Corrélations individuelles entre le paramètre de fatigue modélisé par le modèle de Banister et les fatigues générale et musculaire relevées quotidiennement par les sujets

	Fatigue générale		Fatigue musculaire	
	r	p	r	p
GC-1	-.1557	p=.128	-.0831	p=.419
GC-2	-.0214	p=.746	-.0250	p=.705
GC-3	-.0573	p=.445	-.0123	p=.869
GC-4	* .2292	p=.000	* .1753	p=.004
GC-5	-.0670	p=.306	-.0542	p=.408
GC-7	* -.2341	p=.000	* -.1655	p=.009
GL-2	-	-	-	-
GL-3	-	-	-	-
GL-7	-.0449	p=.547	-.0946	p=.204
GL-x	* -.1211	p=.046	.0133	p=.828

* Corrélations significatives signalées pour faciliter la lecture

Trois sujets présentent au moins une corrélation significative entre les fatigues relevées quotidiennement et Fat-mod. Cependant, les corrélations peuvent être positives (GC 4) ou négatives (GC-7, GL-x).

La figure 40 donne un aperçu de l'évolution de la fonction de fatigue et de la fatigue générale estimée quotidiennement pour 4 sujets.



Figures 40a,b,c,d : Exemples d'évolution de Fat-mod (ligne continue) et de la fatigue générale estimée quotidiennement par le sujet. Pour faciliter la lisibilité du graphique, la fatigue perçue a été moyennée par semaine (points).

Corrélations entre les paramètres préalablement corrélés à Fit-mod et Fat-mod et les paramètres subjectifs et biologiques associés à la fatigue

Compte tenu des corrélations contradictoires obtenues entre divers paramètres et les fonctions du modèle de Banister, nous avons vérifié les corrélations existant entre les paramètres physiologiques de la performance et les paramètres biologiques et subjectifs associés à la fatigue (tableau 45).

Tableau 45 : Corrélations entre les paramètres psycho-biologiques de fatigue et les paramètres physiologiques discriminants de la performance aérobie et anaérobie

	Vpic	vSL	vSV	Tps-300m	Qconc 120	Iconc 120
Fatigue générale	-0.198	-0.249	*-0.426	-0.360	-0.050	0.082
Fatigue muscu	-0.157	*-0.393	** -0.483	-0.338	0.005	0.153
POMS tension	-0.287	-0.255	-0.256	0.012	-0.039	-0.101
POMS depression	** -0.493	-0.275	*-0.506	-0.059	-0.179	-0.314
POMS colère	*-0.409	*-0.384	*-0.459	-0.007	-0.056	-0.104
POMS vigueur	***0.581	0.338	0.076	-0.015	-0.076	-0.034
POMS fatigue	** -0.478	-0.337	-0.163	-0.033	-0.239	*-0.436
POMS confusion	*-0.409	-0.317	** -0.512	-0.023	*-0.380	*-0.426
POMS Sc-detresse	** -0.548	*-0.382	*-0.430	-0.026	-0.158	-0.275
L-CPK	0.275	0.097	*0.390	-0.108	0.282	0.093
testo	0.316	-0.037	0.145	-0.131	0.069	0.038
SDHEA	-0.086	0.058	-0.129	-0.098	0.036	0.033
Cortisol	*0.416	**0.547	-0.089	-0.038	0.011	0.089
Ratio C/T	0.194	**0.556	-0.256	0.034	-0.062	0.056

*, **, *** : corrélations significatives respectivement à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$

Vpic et vSL sont les paramètres les plus corrélés aux paramètres subjectifs et biologiques. Par exemple, Vpic est corrélée négativement à la dépression, à la fatigue, à la confusion et à la détresse perçues. Les corrélations positives concernent la vigueur et le taux de cortisol.

Nous avons repris les analyses en excluant les deux sujets pour lesquels l'ajustement entre performances modélisées et performances réalisées n'était pas significatif. Les résultats sont présentés en annexe 13. Ils sont identiques à ceux réalisés pour les 10 sujets avec toutefois moins de corrélations significatives trouvées entre les paramètres physiologiques et les fonctions modélisées.

Discussion et Perspectives

Principaux résultats

Ce travail apporte deux contributions principales aux connaissances relatives à l'adaptation de l'organisme à l'entraînement : 1) une vue intégrée de l'évolution des qualités physiques et des performances au cours d'une saison sportive chez un groupe de coureurs spécialistes de demi-fond court 2) une évaluation de la validité des fonctions mathématiques sur lesquelles repose le modèle le plus usité permettant de relier les charges d'entraînement aux performances sportives réalisées : le modèle de Banister.

Concernant le suivi des sportifs, à notre connaissance, ce travail est le premier à apporter une description de l'évolution conjointe sur une année sportive des performances d'un groupe spécialiste de demi-fond et de paramètres associés à une large palette de qualités physiques (qualités aérobies, anaérobies, de force, de puissance et de vitesse). En outre, la prise en compte conjointe de déterminants musculaires, métaboliques, biologiques et physiologiques, nous a permis de dresser une description intégrée de l'évolution des qualités de l'organisme avec l'entraînement. Partant de l'évolution de ces qualités, nous avons proposé plusieurs principes d'adaptation de l'organisme aux charges d'entraînement. Conjointement, nous avons observé que la mise en relation des paramètres pris en compte et des fonctions de transfert du modèle de Banister, génère des incohérences qui nous ont conduits à rejeter l'hypothèse de validité des fonctions du modèle. Le constat des limites et des incohérences des modélisations opérées sur la base du modèle de Banister, et la description de l'évolution des qualités de sujets entraînés sur une saison entière, nous ont amené à faire quelques propositions qui pourront servir de base à la réalisation d'un nouveau type de modélisation des rapports entre performances, entraînements et adaptations.

CHAPITRE I : MODELE DE BANISTER

I.1 Performances estimées et performances réelles

Le modèle de Banister modifié par Busso (2003) prédit la vitesse de course avec 0.87 ± 0.30 % d'erreur. Selon les sujets, la variance des performances modélisées explique 34.9 à 80.7 % de la variance des performances réelles. Pour 8 sujets sur 10, l'ajustement entre performances modélisées et performances réelles est significatif ($p < 0.05$) et proche de celui observé par d'autres auteurs utilisant le modèle de Banister (Busso et al. 1990, Hellard et al. 2005). La variance expliquée dans le cadre d'études de terrain comme celle que nous avons menée, est toutefois moindre que celle observée dans des études contrôlées en laboratoire (Busso 2003). En utilisant les équations de régression prenant en compte les facteurs discriminants de la performance, pour 8 sujets sur 10 les estimations de la performance que nous avons obtenues,

ne sont pas statistiquement différentes de celles obtenues à partir du modèle de Banister modifié par Busso (2003). Pour les 2 autres sujets, le modèle de Banister est plus précis que la régression multiple. Dans l'ensemble, les estimations pourtant établies sur la base d'une équation de régression obtenue à partir des données provenant du groupe de coureurs, sont proches de celles obtenues à partir du modèle de Banister (1.37 ± 0.41 % vs 1.1 ± 0.3 % vs 1.05 ± 0.41 % respectivement pour Busso et al. 1990 et Hellard et al. 2005). Pour 8 sujets sur 10, il n'existe pas de différences entre les performances estimées par régression et les performances réelles. Concernant les régressions individuelles établies sur la base des entraînements réalisés la semaine précédant les performances, la variance expliquée par l'équation de régression varie entre 18.7 et 77.9 % de la variance totale. Ces résultats sont proches de ceux rapportés dans la seule étude qui à notre connaissance a réalisé ce type de mesure (Mujika et al. 1996). Ils sont également proches de ceux obtenus avec le modèle de Banister. Le pourcentage d'erreur par rapport aux performances réelles est inférieur à 1 %. Un tel niveau d'erreur correspond à une incertitude de 1-2 secondes sur 800 m et ~ 30 secondes pour un 10 km réalisé par les sujets de cette étude. Ces erreurs s'approchent des estimations qu'un expert pourrait formuler connaissant les entraînements réalisés par un athlète. Les résultats obtenus grâce aux régressions multiples montrent qu'en utilisant cette technique statistique, il est possible d'avoir une estimation des performances proche de celle obtenue avec le modèle de Banister. La régression individuelle a, par ailleurs, l'avantage de fournir des indications sur les types d'entraînement associés positivement et négativement aux performances pour chaque sujet (Hellard et al. 2005). Elle permet donc d'apporter des informations sur l'entraînement que n'apporte par le modèle de Banister. Par exemple, ces régressions individuelles nous permettent de constater que chez la plupart des sujets de GC, les performances anaérobies sont corrélées positivement à l'utilisation de la zone 5 et dans une moindre mesure négativement à l'utilisation du renforcement musculaire (zone 7).

Toutefois, le but premier du modèle de Banister n'est certainement pas de prescrire mais de décrire les performances. L'ajustement des estimations aux performances réalisées permet, avant tout, de prendre en compte la fonction de fatigue comme un indicateur supplémentaire des adaptations éventuelles à apporter à l'entraînement.

Concernant les constantes de temps τ_1 , τ_2 , τ_3 associées aux fonctions positive et négative du modèle, les valeurs que nous trouvons (respectivement 50 ± 14 , 13 ± 9 , 3 ± 2) sont comparables à celles rapportées par d'autres auteurs (Busso 2003, Busso et al. 1993, Hellard et al. 2005, Morton et al. 1990, Mujika et al. 1996). En outre, le temps de 13 ± 9 jours pendant lequel l'entraînement aurait une influence négative sur la performance, correspond à la durée de récupération de 2 semaines présentée comme optimale (Bosquet et al. 2007) pour permettre d'atteindre une performance de pointe après une période d'entraînement.

I.2 Relations avec les indicateurs physiologiques

I.2.1 Fonction Fitness

Nous avons montré que la fonction fitness (Fit-mod) était corrélée à des paramètres physiologiques (V_{pic} , vSL), métaboliques (L_{max300}), de force musculaire (Q_{conc60} , I_{con120}), psychologiques (vigueur, fatigue mesurées par le test POMS) et biologiques (Cortisol, ratio cortisol-testostérone, ferritine). Nous avons en outre établi que les principaux facteurs de la performance que sont V_{pic} , vSL pour les performances aérobies et $Tps-300m$ pour les performances anaérobies, sont corrélés à Fit-mod. Jusqu'à présent, seule l'étude de Wood et al. (2005) avait permis d'établir une corrélation entre une variable physiologique aussi importante pour la performance aérobique que vSV , et la composante de fitness calculée par le modèle. Dans notre étude, des paramètres associés au ressenti comme la vigueur déterminée par le test POMS sont également corrélés à Fit-mod alors que la fatigue perçue lui est corrélée négativement. Pour Wood et al. (2005), les liens entre Fit-mod et des paramètres physiologiques associés à la performance montrent que la composante d'adaptation estimée par le modèle est plus qu'un chiffre arbitraire, et peut avoir des implications sur la surveillance et la compréhension des adaptations induites par l'entraînement. Nos données semblent confirmer en partie ces propos. Dans la mesure où le modèle produit des performances modélisées proches des performances réelles, et que les paramètres concernés sont très étroitement corrélés aux performances réelles, ce résultat était attendu.

Concernant le suivi de GC, les corrélations entre Fit-mod et les paramètres physiologiques demandent cependant à être discutées. En effet, en considérant l'ensemble des tests réalisés durant le suivi, nous observons que Fit-mod est corrélée à des paramètres de la performance aérobique (V_{pic} , vSL) ou de force ($Q_{con 60}$, $I_{con 120}$) mais pas à des paramètres de la performance anaérobique ($Tps-300m$, $r = -0.240$, $p = 0.647$; $[La]_{max-300m}$, $r = 0.6339$, $p = 0.177$). Or, la modélisation concerne les performances anaérobies. Ce résultat est à rapprocher du fait que la préparation sportive de GC durant le suivi, est partagée entre une première période consacrée presque exclusivement à l'aérobique, une seconde période mixte et une dernière période orientée anaérobique. D'ailleurs, quand les corrélations entre les fonctions fitness et fatigue du modèle de Banister et les paramètres physiologiques sont considérées à chaque période d'entraînement ($n = 6$), seul $Tps-300m$ est corrélé de manière significative ($r = 0.861$, $p = 0.028$) à la fonction fitness. Cette corrélation est observée au moment de la préparation spécifique au 800 m, c'est-à-dire lors de la dernière période d'entraînement.

Les incohérences entre les corrélations établies avec des paramètres aérobies alors que la modélisation porte sur les performances anaérobies, proviennent d'une incapacité du modèle à prendre conjointement en compte l'évolution de qualités aussi différenciées que les qualités aérobies et anaérobies. Nous revenons sur ce point dans le chapitre I.2.4 de cette discussion.

I.2.2 Fonction Fatigue

Parmi les paramètres habituellement associés à la fatigue, nous avons montré que le taux de cortisol était corrélé positivement à Fat-mod ($r = 0.584$, $p = 0.011$ pour GC ; $r = 0.447$, $p = 0.017$ pour GC et GL associés). Le cortisol est une hormone stéroïde dont la sécrétion est associée aux situations de stress. Dans le cadre du suivi sportif, les niveaux relevés au repos peuvent refléter les stress liés à l'accumulation des charges d'entraînement (Häkkinen et al. 1987, Nindl et al. 2007). La relation entre cortisol et Fat-mod est accompagnée d'une corrélation entre le rapport C/T et Fat-mod. Le ratio cortisol / testostérone (C/T) ou le ratio inverse testostérone / cortisol (T/C) a été utilisé comme un indicateur de l'équilibre entre l'anabolisme et le catabolisme (Adlercreutz et al. 1986). Cet indicateur peut être sensible aux situations de fatigue induites par un entraînement intense. Avec, l'augmentation de la charge d'entraînement, le rapport T/C diminuerait (Häkkinen et Pakarinen 1991, Stone et al. 1991). Hormis les corrélations rapportées entre Fat-mod et les deux indicateurs de fatigue que sont le cortisol et le ratio C/T, nous n'avons pas trouvé d'autres relations entre les paramètres associées à la fatigue et Fat-mod. En particulier, il n'existe aucune corrélation significative entre les indicateurs subjectifs fournis par le POMS et Fat-mod. Les résultats au test POMS sont pourtant connus pour être étroitement associés à la charge d'entraînement (Morgan et al. 1988, Rietjens et al. 2005), à la fatigue vécue par le sujet (Raglin et Morgan 1994) et à l'évolution des performances (Cockerill et al. 1991, Wittig et al. 1992). Cette absence de corrélations entre les résultats du POMS et Fat-mod est en contradiction avec les résultats de Wood et al. (2005) qui trouvent une corrélation positive (0.75 , $p < 0.001$) entre Fat-mod et la fatigue estimée par le POMS. Ces différences peuvent en partie s'expliquer par le fait que la corrélation établie par ces auteurs, provient de données issues d'un seul coureur alors que nos données proviennent d'un groupe de coureurs. Pourtant, lorsque nous observons les niveaux de fatigue musculaire et générale relevés quotidiennement par les sujets, nous constatons qu'ils sont corrélés positivement à Fat-mod chez 1 sujet seulement parmi les 10 sujets dont la fatigue a pu être modélisée. Dans 2 cas, une corrélation négative existe, signifiant que la fatigue perçue évolue à l'inverse de la fatigue modélisée. Dans les 7 autres cas, il n'existe pas de corrélation significative entre la variable subjective et la variable modélisée. Ainsi, lorsque nous relierons une appréciation subjective de la fatigue et la fatigue modélisée, nous pouvons soit ne trouver aucune corrélation, soit trouver un lien positif entre la fatigue perçue et la fatigue calculée, soit trouver que la fatigue modélisée évolue en sens inverse de la fatigue perçue. De telles incohérences ne sont pas le fait des paramètres utilisés. Ces derniers ont en effet été validés par de nombreuses études durant les dernières décennies (Borg 1970, Borg 1982, McNair et al. 1971, Rietjens et al. 2005). De plus, lorsque nous relierons les paramètres de fatigue aux paramètres de performance, les corrélations qui apparaissent sont, quant à elles, cohérentes. Pour Banister et al. (1992), l'absence de corrélations entre les variables biologiques et la fatigue estimée par le modèle, peut provenir d'un simple décalage de phase

dans leurs évolutions respectives. Pour ces auteurs, les variables mesurées et estimées suivent des évolutions similaires mais décalées. Si la pluralité des fatigues et des cinétiques temporelles des indicateurs censés les objectiver peuvent effectivement ne pas favoriser l'observation de liens statistiques simples, l'observation de l'évolution des courbes individuelles d'évolution de Fat-mod et de la fatigue générale (figure 40) ne donne que peu à voir de tels décalages. Cette absence de liens statistiques et visuellement décelables entre fatigue estimée et fatigue modélisée, renforce les propos de Taha et Thomas (2003) qui notent qu'aucune autre étude n'est venue valider les observations de Banister et al. (1992). L'analyse des corrélations individuelles révèle donc des inconsistances que nous retrouvons dans les corrélations établies sur la base du groupe de coureurs.

I.2.3 Contradictions

Les corrélations trouvées entre les paramètres physiologiques et la fonction positive du modèle de Banister sont le plus souvent observées – dans le même temps – avec la fonction négative. Les paramètres associés aux qualités d'endurance (V_{pic} , v_{SL}) et aux qualités de force (Q_{con60} , I_{con60}), sont conjointement corrélés de manière positive à Fit-mod et à Fat-mod. Les paramètres biologiques traditionnellement associés à la fatigue (Cortisol, ration C/T) sont, dans notre étude, également corrélés positivement à la fonction positive du modèle. Rappelons que de telles contradictions sont relevées alors qu'elles n'existent pas entre les paramètres de fatigue utilisés dans l'étude, et les paramètres associés à la performance. Comment expliquer que des paramètres associés au catabolisme ou au stress soient corrélés à Fit-mod ? Et comment expliquer qu'une progression des qualités aérobies ou de force accompagne Fat-mod ? Ces contradictions ont été observées par d'autres auteurs. Dans leur étude sur des haltérophiles, Busso et al. (1990) trouvent une forte corrélation individuelle conjointement de Fit-mod et de Fat-mod avec le taux de testostérone et le rapport T/C. Ces auteurs notent que ces résultats sont à mettre en relation avec des évolutions étroitement reliées des deux fonctions du modèle. La formulation mathématique des deux composantes fait que celles-ci sont corrélées. Dans notre étude, Fit-mod et Fat-mod sont en effet corrélées de manière significative pour tous les sujets (annexe 15). Même si nous comprenons bien que l'évolution des deux fonctions sont reliées, en accord avec Taha et Thomas (2003), d'un point de vue physiologique, il est difficile de comprendre comment une même variable biologique peut être corrélée positivement à la fois à l'adaptation et à la fatigue. Enfin, si les deux composantes sont étroitement corrélées, alors toute tentative visant à relier les deux composantes aux connaissances physiologiques est vouée à rencontrer la contradiction et en conséquence, à ne pouvoir se prononcer sur la validité des deux fonctions du modèle.

Les corrélations que nous avons établies entre les fonctions positives et négatives modélisées et les paramètres du suivi n'étant pas consistantes, nous sommes amenés à conclure que nos

résultats ne permettent pas de valider les fonctions de fatigue et de fitness sur lesquelles repose le modèle de Banister. Nos conclusions s'opposent donc à celles d'autres auteurs (Wood et al. 2005) concernant la validité des rapports entre les variables physiologiques discriminantes de la performance et de la fatigue, et les fonctions positives et négatives du modèle de Banister.

I.2.4 Limites du modèle

Alors que nous disposions de performances réalisées dans le domaine aérobie et anaérobie pour GC, il nous a fallu faire un choix quant aux performances à modéliser pour les sujets. En effet, le modèle de Banister ne permet pas d'estimer conjointement l'évolution de plusieurs types de performances. Comme tout modèle basé sur une approche systémique, le modèle de Banister s'apparente à une boîte noire qui assure une sortie pour une entrée. Afin de ne pas entrer dans des interprétations délicates, nous avons initialement choisi de ne pas prendre en compte les modélisations des performances aérobies. Ce choix nécessaire favorise pourtant les incohérences observées entre les fonctions du modèle et les variables physiologiques associées à la performance. Par exemple, durant la première période d'entraînement, Fit-mod progresse de 1-8 % alors que le principal facteur associé à la performance en endurance (Tps-300m) ne change pas. Cette absence d'évolution de Tps-300m était attendue dans la mesure où la période d'entraînement était consacrée avant tout, au développement des qualités aérobies. Pourtant, nous avons du faire le choix de modéliser les performances anaérobies sur la base de la charge globale d'entraînement et en conséquence, nous avons favorisé de telles incohérences. En effet, le modèle de Banister contraint à intégrer les charges globales d'entraînement en entrée pour disposer d'une fonction de fatigue valide. Notons que lorsque les corrélations sont établies pour tous les sujets entre les performances aérobies et les paramètres physiologiques, les incohérences relevées sont moindres (annexe 9) que lorsque les modélisations sont réalisées pour une partie sur les performances anaérobies ($n = 6$) et pour une autre partie sur les performances aérobies ($n = 4$). Répétons-le, les simplifications inhérentes au modèle empêchent d'intégrer les différents registres d'entraînement et les performances associées à plusieurs qualités physiques. Une autre forme de modélisation est à inventer permettant de réaliser une telle intégration et permettant, par là-même, d'apporter des informations utiles aux techniciens de l'entraînement.

CHAPITRE II : ENTRAINEMENT ET ADAPTATIONS PHYSIOLOGIQUES

II.1 GL -GC : Suivi sur 10 semaines

II.1.1 Différences initiales

Lors du premier test, les spécialistes de longues distances présentent une vitesse plus élevée au seuil ventilatoire ($p = 0.029$) et une FC plus basse à 14 km/h ($p = 0.009$). La différence entre les autres paramètres du métabolisme aérobie n'est pas significative. Toutefois, toutes les variables reliées au métabolisme aérobie et aux performances de durée ($vV\dot{O}_2 \text{ max}$, V_{pic} , $V\dot{O}_2 \text{ max}$, vSL) sont plus élevées pour GL comparativement à GC. Le profil physiologique correspond à des capacités maximales aérobies plus élevées et à une sollicitation moindre à une vitesse sous-maximale donnée de course chez GL. Ce profil est en accord avec les données des études ayant comparé des coureurs spécialistes de fond et de demi-fond court (Boileau et al. 1982, Svedenhag et Sjödén 1984), ces derniers présentant de moindres qualités aérobies, et notamment une $V\dot{O}_2 \text{ max}$ plus faible (Boileau et al. 1982, Taunton et al. 1981). Les valeurs de $V\dot{O}_2 \text{ max}$ obtenues pour GC et GL sont comprises dans la fourchette 60-70 ml/min/kg observée pour des athlètes de niveau régional à national (Craig et Morgan 1998, Kranenburg et Smith 1996, Robinson et al. 1991). Concernant les vitesses sous-maximales, les spécialistes de longues distances présentent des vitesses aux seuils plus élevées que les spécialistes de demi-fond. En revanche, alors que les "vitesses seuils" exprimées en pourcentage de V_{pic} ou de $V\dot{O}_2 \text{ max}$ étaient attendues plus élevées chez GL (Lucia et al. 2001), la différence n'est pas significative. Plus encore, le pourcentage de V_{pic} auquel se produisent les seuils lactique et ventilatoire est plus faible que celui observé dans la littérature pour des sujets entraînés (Lacour et al. 1990, Tanaka et Matsuura 1984). Ce constat est certainement lié au protocole d'effort utilisé. Le test progressif de course recourait à un incrément important (2 km/h) entre les paliers, avec une récupération de 1' entre chaque palier. L'incrément élevé (Amann et al. 2004) et les récupérations peuvent favoriser une puissance pic plus élevée que celle relevée lors de tests continus. Ce dernier point engendre des vitesses seuils plus basses lorsqu'elles sont exprimées en pourcentage de V_{pic} .

Au niveau de la composante musculaire, le constat s'inverse. GC dispose d'une puissance musculaire supérieure (CMJ, $p = 0.027$; CMJbras, $p = 0.050$), tend à avoir une force isocinétique supérieure (Icon240°/sec, $p = 0.032$), atteint une vitesse plus élevée sur 10 m ($p = 0.002$) et sur 300 m ($p = 0.001$). Ces résultats témoignent d'une composante musculaire (force, puissance, vitesse) et d'une capacité anaérobie plus grande chez des spécialistes des distances courtes (400-800 m) comparativement à des coureurs de longues distances (Nummela et al. 2007, Vuorimaa et al. 1996). Ces différences initiales orientent vers un profil davantage aérobie et cardiovasculaire pour GL et un profil plus musculaire (force, puissance, vitesse) et métabolique (anaérobie) pour GC. Ces profils sont communément rapportés dans la littérature. Ils seraient associés à un pourcentage plus élevé de fibres de type II favorisant le

métabolisme glycolytique chez les spécialistes de demi-fond (Harber et al. 2002, Taunton et al. 1981) comparativement aux spécialistes de longues distances qui, pour leur part, possèdent une proportion plus importante de fibres de type I favorisant le métabolisme oxydatif.

Ces caractéristiques initiales correspondent aux contraintes générées au cours des courses préparées. Les qualités de force mesurées sur un appareillage spécifique sont corrélées à la force appliquée sur l'axe vertical lors du contact de l'appui au sol durant la course (Heubert et al. 2003). Les qualités de puissance mesurées lors d'un test de saut vertical sont, pour leur part, corrélées au temps de contact au sol, à l'amplitude du pas (Heubert et al. 2003) et à la vitesse à laquelle la force est atteinte (force maximale / temps pour atteindre cette force ; N/s). Pour augmenter leur vitesse, les coureurs doivent être suffisamment forts pour supporter leur poids et résister à la contrainte verticale à l'appui. Ils doivent également être suffisamment puissants pour augmenter la vitesse (axe horizontal). A 20 km/h, les forces verticales atteignent plus de 2000 N (Borrani et al. 2003) ce qui revient à porter un poids de 132 kg sur une seule jambe (Dufour 2005). Ces forces augmentent avec la vitesse ce qui compte tenu des vitesses atteintes en demi-fond court, signifie que les contraintes de force et de puissance en course, sont supérieures pour GC comparativement à GL. Pour ces spécialistes d'épreuves de durée, l'importance des qualités de force est minimale pour réaliser une performance (Bentley et al. 1998). Les différences de qualités physiques trouvées entre les deux groupes vont de paire avec ces différences de contraintes.

II.1.2 Entraînement réalisé

Le volume et la fréquence des entraînements réalisés par les sujets de notre étude correspondent aux valeurs relevées chez des athlètes de niveau comparable (Coetzer et al. 1993, Esteve-Lanao et al. 2004). La durée par session d'entraînement est moindre que celle rapportée pour des coureurs d'élite spécialistes de longues distances (Robinson et al. 1991).

L'analyse comparative entre GC et GL montre que le volume et la fréquence des entraînements sont plus importants pour GL comparativement à GC. Cette différence de volume d'entraînement entre coureurs de fond et de demi-fond de niveau comparable est retrouvée par d'autres auteurs (Kilding et al. 2006). En revanche, la charge d'entraînement ne diffère pas de manière significative entre les deux groupes. Ce constat est lié au fait que GL s'entraîne davantage à des intensités plus basses (Z1) et sollicite moins les zones les plus rapides (Z5 et Z6) ainsi que la zone de renforcement musculaire (Z7). Ce constat d'un entraînement orienté volume pour GL et plus orienté intensité et renforcement pour GC est en concordance avec les qualités respectives des deux groupes ; qualités orientant vers un profil musculaire et métabolique pour GC et cardiovasculaire pour GL. Cette organisation de l'entraînement est cohérente avec les constats de Robinson et al. (1991) montrant que l'intensité relative utilisée lors des sessions d'entraînement est inversement corrélée à la distance de course préparée. Ces auteurs constatent que les spécialistes de longues distances s'entraînent globalement à des intensités relatives plus faibles que les coureurs de demi-fond.

Le fait que la durée soit préférée à l'intensité pour les spécialistes de longues distances est confirmé par les distances importantes parcourues chaque semaine à l'entraînement par ces coureurs (Billat et al. 2001, 2002). Concernant les séances réalisées aux vitesses aérobies les plus élevées, comparativement à GL, GC tend à passer une proportion plus importante de temps à ces intensités (différence significative pour Z3). Toutefois, quand les valeurs ne sont plus exprimées en pourcentage mais en temps, le constat tend à s'inverser, GL utilisant, par exemple, la zone Z4 environ 17.3 min par semaine contre 12 min pour GC. Pour GL, la période d'entraînement suivie dans notre étude, correspondait à un accroissement de l'intensité pour préparer les cross. Dans les faits, cette augmentation s'est traduite par une à deux séances hebdomadaires supplémentaires de courses par intervalles aérobies, pour des coureurs s'entraînant habituellement 5-6 fois par semaine.

Pour GC, la répartition en zones montre une très faible utilisation de la zone 1 (27.8 ± 27.6 %) comparativement aux données de la littérature rapportant plus des deux tiers du temps d'entraînement passé dans une zone d'intensité correspondant à une $[La] \sim 2$ mmol/l (Esteve-Lanao et al. 2004, Seiler et Kjerland 2006). A l'inverse, l'utilisation de la zone 2 (43.4 ± 27.6 % du temps d'entraînement) apparaît bien supérieure à celle observée chez des coureurs de même niveau (Esteve-Lanao et al. 2004). Cette répartition laisse penser à modèle d'entraînement de type seuil, par opposition à un modèle de type polarisé sollicitant davantage les intensités aérobies faibles et maximales (Billat et al. 2001, Seiler et Kjerland 2006). Ces interprétations doivent toutefois être sérieusement pondérées. Notons tout d'abord que l'utilisation des deux zones lentes (Z1 et Z2) par GC va de paire avec une variance importante (proche de 60-70 %) alors que cette dernière est deux fois moindre pour GL. Ensuite, le mode de répartition en zones que nous avons utilisé est certainement en cause dans ces résultats. En référence à Mujika et al. (1996), nous nous sommes basés sur l'évolution de $[La]$ au cours du test progressif de course pour déterminer les zones d'entraînement. Z1 et Z2 correspondaient à une $[La]$ respectivement proche de 2 et 4 mmol/l. Or, il s'avère que pour GC, des $[La]$ proches de 4 mmol/l ont été atteintes à des vitesses subjectivement considérées comme très aisées par les athlètes. L'activation rapide et soutenue de la glycolyse chez des spécialistes de vitesse ou de demi-fond court (Costill et al. 1976a), pourrait provoquer des $[La]$ sous-maximales non représentatives de l'impact énergétique de l'effort fourni. Le mode de classement en zones que nous avons adopté, nous a conduit à classer en Z2 des sessions d'entraînement considérées par certains athlètes comme de simples footings. Ce biais ne se retrouve pas pour GL chez qui $[La]$ reste stable aux vitesses les plus faibles avant d'augmenter de manière brutale à des vitesses comprises entre 80-90 % de $\dot{V}O_2$ max (Hermansen et Stensvold 1972). Pour GC, l'organisation hebdomadaire de l'entraînement durant la première période correspond à deux sollicitations proches du maximum aérobie, pour une seule utilisation de la zone seuil. Ce type d'entraînement renvoie davantage à un modèle de type polarisé plutôt qu'à une organisation de type seuil (Seiler et Kjerland 2006).

II.1.3 Effets d'entraînement

II.1.3.1 Qualités et performances aérobies

L'analyse multiple de variance a permis de montrer que l'entraînement réalisé durant ~ 10 semaines avait un effet sur les paramètres physiologiques maximaux ($\dot{V}O_2 \text{ max}$, $v\dot{V}O_2 \text{ max}$, V_{pic}) sans différence significative ($p > 0.05$) entre les deux groupes. Le gain de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est toutefois significatif pour GC seulement. Les changements longitudinaux de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ chez des coureurs très entraînés sont souvent minimes voire inexistantes (Ekblom 1969, Jones 1998, Martin et al. 1986). Pour Ekblom (1969), après plusieurs années d'entraînement, $\dot{V}O_2 \text{ max}$ atteint un plateau qui pourrait être déterminé génétiquement et qu'il ne serait plus possible de dépasser. Pourtant, suite à une période de préparation de plusieurs mois, des athlètes d'endurance de haut niveau peuvent voir leur $\dot{V}O_2 \text{ max}$ augmenter (Purge et al. 2006). L'absence d'évolution de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ pourrait être liée à l'entraînement orienté vers la durée uniquement, avec une moindre importance donnée à l'intensité. L'entraînement réalisé par GL sollicitait de manière notable la zone maximale aérobie. Or, suite à une période d'entraînement incluant des sessions de haute intensité, des athlètes très entraînés peuvent voir leur $\dot{V}O_2 \text{ max}$ progresser (Billat et al. 2002). La progression est généralement de l'ordre de 1-5 % (Billat et al. 1999, Laffite et al. 2003, Mikesell et Dudley 1984, Smith et al. 2003) ce qui est en accord avec le gain de 3.7 % (70.8 ± 7.6 vs 68.3 ± 6.3 ml/min/kg) observé pour GL. A l'instar des résultats obtenus pour GL, la progression observée dans les études rapportées n'est toutefois pas significative. Seule l'étude de Billat et al. (2002) rapporte un gain de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ significatif de 5.3 % chez des athlètes très entraînés. Le gain plus important (66.4 ± 4.3 vs 62.9 ± 7.1 ml/min/kg soit + 5.7 %) observé pour GC, s'explique certainement par une $\dot{V}O_2 \text{ max}$ initiale plus faible. Concernant les variables maximales, notons que la ventilation maximale augmente de manière significative pour GL. Ce gain de ventilation pourrait étayer l'hypothèse d'une limitation respiratoire à $\dot{V}O_2 \text{ max}$ avec désaturation du sang artériel en oxygène chez des athlètes très entraînés en endurance (Legrand et al. 2005, Powers et al. 1988).

Pendant la période d'entraînement de ~10 semaines, GC et GL voient leurs performances aérobies mesurées au cours des séances-contrôle, augmenter de manière significative. La progression est supérieure (4.4 vs 2.0 %) pour GL comparativement à GC. Cette progression supérieure pour GL alors que les paramètres les plus corrélés à ce type de performance (V_{pic}) évoluent de manière concordante pour les deux groupes, reste à comprendre. Elle pourrait être liée à l'utilisation notable et inhabituelle pour ces coureurs de sessions d'entraînement accomplies à des intensités de 90-100 % (Midgley et al. 2006).

Concernant les variables aérobies sous-maximales, l'analyse multiple de variance rapporte, là encore, un effet d'entraînement sans différence entre les deux groupes. Toutefois, lorsque les

variables sont prises individuellement, seul GL voit sa vitesse au seuil lactique augmenter de manière significative. La progression des "vitesses seuils" pour GC et GL est de 5-10 %. L'absence de gain observé lorsque la vitesse est exprimée en pourcentage de V_{pic} est en accord avec le principe selon lequel des entraînements réalisés à des intensités équivalentes aux zones 3 et 4 utilisées dans cette étude, sont appropriés voire même nécessaires pour augmenter v_{SL} de coureurs très entraînés (Poole et Gaesser 1985).

II.1.3.2 *Qualités et performances anaérobies*

Les performances anaérobies de GC évaluées au cours des séances-contrôle ne changent pas suite aux ~ 10 semaines d'entraînement. Il en est de même pour GC et GL concernant les paramètres associés à la performance anaérobie (Tps-300m, [La]max-300m). Concernant le pic de [La] observé suite au 300 m, si l'on considère les deux groupes traités conjointement (effet temps donné par ANOVA), [La]max suite au 300 m diminue ($p = 0.050$). Bien que la différence ne soit pas significative suite au test post-hoc, l'évolution observée va dans le sens d'une moindre sollicitation de la glycolyse après la période d'entraînement. Ce résultat est consistant avec les études rapportant que lors d'un exercice court et maximal, les coureurs de longues distances accumulent moins de lactate sanguin que des sprinteurs ou des coureurs de demi-fond (Costill et al. 1973). Cette moindre production de lactate dans des exercices maximaux suite à un entraînement d'endurance, pourrait être due à une moindre capacité glycogénique des muscles actifs, couplée à une baisse de la production de lactate et à une augmentation de son utilisation (Sjödén et al. 1976, Tesch et al. 1978). Ces observations sont cohérentes avec les connaissances montrant que, par le biais d'adaptations cellulaires impliquant ou non l'activité des enzymes glycolytiques (Houston et Thomson 1997, Lindsay et al. 1996, Weston et al. 1997), l'entraînement en endurance pourrait avoir un effet inhibiteur sur la glycolyse et sur les performances anaérobies. Concernant les performances de vitesse, les différences observées en T2 entre GC et GL, existaient déjà en T1. La MANOVA effectuée sur les temps réalisés sur 10 m (départ arrêté et départ lancé) et sur 300 m, ne montre pas de relation entre le groupe et l'entraînement. Ce résultat traduit une absence de différence dans l'évolution des performances sur 10 m et 300 m pour GC par rapport à GL. Toutefois, une prise en compte individuelle des variables montre que l'évolution de la performance sur 10 m départ arrêté tend à être différente entre GC et GL ($p = 0.071$). Comparativement à la performance sur 10 m lancé, ce test en départ arrêté est le plus directement relié aux qualités de puissance musculaire. La tendance observée est cohérente avec l'évolution de la puissance musculaire des deux groupes.

II.1.3.3 *Puissance musculaire*

L'analyse multiple de variance réalisée pour les variables associées à la puissance musculaire (sauts), montre une tendance à un effet entraînement ($p = 0.052$) et un effet d'interaction entre

entraînement et groupes ($p = 0.005$). L'évolution de la puissance musculaire est donc différente entre GC et GL lorsque les paramètres sont traités dans leur ensemble. Avec l'entraînement, la puissance musculaire de GL tend à baisser alors que la puissance de GC progresse. Au niveau des variables prises individuellement, seule la performance en Squat Jump progresse de manière significative ($p = 0.003$) pour GC. Une baisse de puissance associée à un entraînement d'endurance a été fréquemment rapportée (Glowaski et al. 2004). Une telle baisse pourrait être prévenue et une progression des qualités de force et de puissance pourrait même intervenir lorsque l'entraînement en endurance est associé à des sessions d'entraînement en résistance (Jung 2003, Sale 1988). Ce constat semble confirmé par les corrélations trouvées entre l'utilisation de la zone d'entraînement en résistance (Z7) et les paramètres (SJ) associés à la puissance musculaire. Ce type d'organisation couplant un entraînement aérobie avec une proportion notable de temps accordée aux sollicitations de vitesse et de force, caractérise l'entraînement réalisé par GC. Il permet d'expliquer le gain simultané des qualités aérobies et de force pour GC.

II.1.3.4 Force

L'analyse multiple de variance réalisée sur les paramètres de force isocinétique montre un effet d'interaction entre entraînement et groupes. Alors que GL ne voit pas sa force isocinétique varier, la force de GC progresse. Cette progression de la force est corrélée à l'utilisation de la zone de sollicitations en résistance (Z7) ; utilisation significativement plus importante pour GC comparativement à GL. La progression observée est en accord avec les études montrant que les qualités de force et de puissance peuvent progresser lorsque l'entraînement associe travail d'endurance et de résistance (Jung 2003).

II.1.3.5 Organisation de l'entraînement et qualités

Nous avons vu qu'en première intention, le gain conjoint de force et de qualités aérobies observé chez GC, semble cohérent avec les études montrant que l'entraînement en résistance permet d'accroître les qualités de force sans réduire les qualités aérobies (Hickson et al. 1988, Paavolainen et al. 1999). Plusieurs études ont montré que ces deux qualités pouvaient être complémentaires et permettre, notamment, d'améliorer l'économie de course (Johnson et al. 1997, Paavolainen et al. 1999). Si nous observons bien une évolution conjointe de la force, de la puissance et des qualités aérobies chez GC, nous n'observons pas la complémentarité prévue entre ces qualités, dans la mesure où l'économie de course de GC n'est pas modifiée suite à la période d'entraînement. Plus encore, nous observons que l'utilisation des trois zones ne correspondant pas au métabolisme aérobie (Z5, Z6, Z7), est corrélée négativement à la progression des performances aérobies mesurée lors des séances-contrôle. Il a été suggéré que ces sollicitations pouvaient limiter l'activité des enzymes oxydatives, réduire la densité mitochondriale et capillaire (MacDougall et al. 1979, Kraemer et al. 1988, Sale et al. 1990,

Tesch et al. 1987). Si de telles adaptations n'interviennent certainement pas pour GC compte tenu de l'évolution des qualités aérobies de ce groupe, nous pouvons supposer que l'entraînement diversifié réalisé par GC participe à limiter l'évolution des performances aérobies. Ce constat de GC sollicitant de manière variée différentes qualités et voyant la plupart de ces qualités progresser, alors que GL sollicite presque exclusivement les qualités aérobies et voit uniquement ces qualités aérobies progresser, renvoie aux principes de diversité et de spécificité de l'entraînement (Wenger et Bell 1986). Concernant GC, les adaptations observées sont en accord avec les observations de Knight et Kamen (2001), montrant que les sportifs qui utilisent un entraînement mixte, voient leurs performances s'améliorer dans différents registres de qualités. A l'inverse, les sujets qui ne sollicitent qu'un seul type de qualité voient cette seule qualité progresser (Knight et Kamen 2001). Pour Stegman (1981), le processus adaptatif permettant un gain de performance, ne s'applique pas à toutes les capacités de l'organisme mais seulement à celles sollicitées par les exercices. Le gain de qualités aérobies de GL associé à la stagnation voire à la baisse des autres qualités conforte cette analyse. Cette baisse de diversité des qualités associée à la spécificité de l'entraînement, se retrouverait au niveau génétique dans la mesure où des spécialistes d'endurance très entraînés, présentent une moindre variabilité de l'expression de gènes régulateurs au niveau du muscle squelettique que des sujets non entraînés (Wittwer et al. 2004).

Si les résultats évoqués jusqu'à présent sont cohérents avec les connaissances relatives à l'adaptation de l'organisme, nous devons noter qu'il est difficile de comprendre la corrélation négative observée entre l'utilisation de la zone 3 et l'évolution des performances aérobies. Cette corrélation négative observée entre une zone d'entraînement aérobie et la progression des performances aérobies semble incohérente. Il est fort possible que ce résultat soit biaisé par le mode de détermination des zones d'entraînement. Nous avons signalé que comparativement à GC, GL a une évolution de [La] plus tardive et brutale lors du test progressif de course. Cette évolution entraîne une zone 3 (laquelle inclue les vitesses associées à une lactatémie proche de 6 mmol/l) qui ne représente qu'une faible proportion de l'ensemble des vitesses sollicitées à l'entraînement comparativement à GC. En conséquence, lorsque nous comparons le pourcentage de temps passé par GL en Z3 comparativement à GC, nous trouvons une différence significative ; GC passant une proportion de temps plus importante dans cette zone que GL. Comme GL voit ses performances aérobies augmenter davantage que GC durant la période de suivi, une corrélation négative apparaît entre l'utilisation de Z3 et les performances aérobies. Cette explication basée sur ce que nous considérons comme un biais expérimental, nous semble plus probable qu'un quelconque effet négatif éventuel du temps passé en Z3 sur l'évolution des performances aérobies. C'est précisément un constat que le suivi sur ~ 30 semaines de GC, va nous amener à faire.

II.2 GC : Suivi sur 30 semaines

II.2.1 Entraînement réalisé

Sur l'ensemble du processus d'entraînement, la charge d'entraînement par séance baisse alors que le nombre de séances par semaine reste constant. La baisse du temps d'entraînement par séance qui accompagne ces données n'est toutefois pas significative. Au niveau des zones d'entraînement, alors que la proportion de temps passée en zone 3 diminue, une tendance est observée à une baisse du temps relatif passé en zone 1 au profit de la zone 2 ($p = 0.059$ dans les deux cas), et à une baisse du temps relatif passé en zone 4 au profit de la zone 5 (respectivement, $p = 0.074$ et $p = 0.059$). Ces constats vont de paire avec une organisation de l'entraînement basée sur une augmentation progressive d'intensité permettant notamment un passage de la zone 90-100 % de V_{pic} , à la zone 110-120 %. Dans le même temps, la proportion d'entraînement réservée au renforcement musculaire (Z7) diminue. L'organisation de la troisième période est typique d'une préparation au 800 m avec une sollicitation accrue de la filière anaérobie lactique (zone 5) et une augmentation du travail de vitesse (zone 6). Parallèlement, la proportion d'entraînement réservée aux autres zones diminue (zones 3 et 4) ou reste stable (zones 1, 2 et 7).

Notons que l'évolution de l'entraînement sur la saison sportive, avec une première période orientée préférentiellement en zones d'entraînement par intervalles aérobies (zone 3 et 4) et en zone de renforcement musculaire (Z7), une seconde période avec une tendance à une part plus importante d'entraînement réservée au seuil et à la zone lactique (Z5), et enfin une troisième période orientée vitesse et entraînement lactique, correspond aux intentions des entraîneurs des athlètes suivis. La trame de la préparation consiste, pour ces athlètes, à passer d'une sollicitation prioritaire de la zone maximale aérobie dans un premier temps, à la zone spécifique 800 m en fin de préparation. Si nous raisonnons en référence aux principes d'entraînement, la programmation évolue de la diversité vers la spécificité. Cette utilisation des zones d'entraînement est remarquablement cohérente avec l'évolution des qualités physiques.

II.2.2 Effets d'entraînement

Si nous considérons l'année sportive dans son ensemble, GC voit ses qualités maximales aérobies, son économie de course, ses qualités de puissance et de force musculaire, sa vitesse, ses qualités anaérobies lactiques progresser. En d'autres termes, toutes les qualités associées à la performance en endurance et en demi-fond court progressent. Les adaptations observées ne sont toutefois pas linéaires. Détaillons-les par type de qualités et par période.

II.2.2.1 Qualités et performances aérobies

Les qualités maximales aérobies ($\dot{V}O_2 \text{ max}$, $v\dot{V}O_2 \text{ max}$) progressent durant la première période d'entraînement puis se stabilisent jusqu'à la fin de l'année sportive. Les qualités sous-maximales aérobies ($v\text{SL}$, $v\text{SV}$) continuent pour leur part de progresser dans la deuxième période d'entraînement avant de régresser et retrouver leur niveau initial durant la période d'entraînement spécifique 800 m (période 3). Sur l'ensemble de la durée d'entraînement, l'évolution des qualités et des performances aérobies est corrélée à l'utilisation des deux zones correspondant aux intensités aérobies les plus élevées (Z3 et Z4). Ce constat confirme l'importance des sollicitations aérobies à hautes intensités pour améliorer les performances et les qualités maximales aérobies de coureurs très entraînés (Acevedo et Goldfarb 1989, Midgley et al. 2006).

Les performances aérobies et V_{pic} tendent à continuer à progresser durant la seconde période d'entraînement (P2) (respectivement de 1.5 % et 2.4 %) bien que cette progression ne soit pas significative ($p = 0.089$). Cette tendance à la progression des vitesses maximales aérobie alors que $\dot{V}O_2 \text{ max}$ reste stable et tend même à régresser (-1.3 %), et que E ne change pas, pourrait être due à une amélioration conjointe de la vitesse au seuil ventilatoire et de la capacité anaérobie (Balbulian et al. 1986). Pour Balbulian et al. (1986), chez des coureurs de cross-country, un modèle à trois variables incluant $\dot{V}O_2 \text{ max}$, le seuil ventilatoire et la capacité anaérobie est le plus à même de prédire les performances en course. La stabilisation de $\dot{V}O_2 \text{ max}$, le gain de V_{pic} , la stabilisation de $v\text{SL}$ associée à un gain de $v\text{SV}$, la tendance à une $[\text{La}]$ plus élevée en fin de test progressif sont autant d'indices laissant penser à une véritable intégration entre métabolismes aérobie et anaérobie en P2, au niveau des intensités de course correspondant aux zones Z3 et Z4.

II.2.2.2 Qualités anaérobies

Nous avons vu que les qualités anaérobies de GC ne changent pas durant la première période d'entraînement. L'amélioration des performances anaérobies commence durant P2 et se poursuit durant P3 (respectivement + 1.5 et + 2 % pour P2 et P3). Ces gains sont corrélés à l'utilisation de la zone 5 (sollicitations spécifiques au 800 m) mais pas à la zone de vitesse (Z6). La progression des qualités anaérobies suit la même évolution bien que la progression observée durant P2 (progression de 9.4 % de $[\text{La}]_{\text{max-300m}}$ et de 1.1 % de Tps-300m) ne soit pas significative. En P3, ces progrès se traduisent par une meilleure performance sur 300 m (37.31 ± 1.40 vs 38.57 ± 1.61 secondes, $p < 0.05$), par un pic de lactatémie sanguine plus important et plus précoce. De tels résultats ont été rapportés suite à une période d'entraînement par intervalles anaérobies (Billat et al. 2001b). Chez des spécialistes de 400 m, le pic de production de lactate augmente durant les trois premiers mois de la période d'entraînement spécifique (Mero et al. 1993). Ces résultats portent à penser que non seulement

la vitesse de la glycolyse est augmentée avec l'entraînement, mais également que le lactate peut diffuser plus rapidement à travers la membrane plasmique jusqu'au sang (Messonnier et al. 2006). Ils sont en accord avec les conclusions de Bret et al. (2003) pour qui, l'habileté à échanger le lactate joue un rôle important dans la capacité des athlètes à réaliser un 800 m. Nos observations sont cohérentes avec les modélisations réalisées sur la cinétique du lactate chez des sujets entraînés (Freund et Zouloumian 1981ab, Zouloumian et Freund 1981ab). Ces progressions de $[La]_{max-300m}$ et de $Tps-300m$ pourraient également être liées à une activité accrue des enzymes de la glycolyse (Cadefau et al. 1990, Jacobs et al. 1987, Tesch et al. 1985), de la capacité tampon des muscles (Bell et Wenger 1988, Parkhouse et al. 1985, Sharp et al. 1986, Weston et al. 1997), et à une amélioration des facteurs neuromusculaires (Noakes 1988, Paavolainen et al. 1999). Cette dernière explication semble confirmée par l'évolution de la puissance musculaire avec l'entraînement.

II.2.2.3 Qualités musculaire : force, puissance, vitesse

Les qualités de puissance de GC augmentent durant P1 puis stagnent dans un deuxième temps (P2) avant d'augmenter à nouveau durant la dernière période d'entraînement (P3). Le gain de puissance associé à une sollicitation accrue des intensités de course correspondant aux zones 5 et 6 de l'étude, a été observé chez des athlètes de vitesse et de demi-fond très entraînés (Nummela et al. 1996a). Nummela et al. (1996a) rapportent une progression conjointe des qualités anaérobies et de la puissance musculaire suite à des entraînements en intervalles anaérobies chez des spécialistes de vitesse. Nous retrouvons une telle progression durant la troisième période d'entraînement de GC. Les qualités de vitesse suivent une évolution proche de celle des qualités lactiques avec une progression significative uniquement durant P3. Ces données confirment la proximité fonctionnelle des capacités glycolytiques ($[La]_{max}$ lors d'une course à vitesse maximale), de vitesse et de puissance (Nummela et al. 1996b) et leur implication conjointe pour réaliser des performances anaérobies.

Pour leur part, les qualités de force progressent de manière importante durant la première période. Cette progression tend à se continuer mais de manière moindre durant la seconde période (progression significative en P2 uniquement pour $Q_{conc240}$). Durant la période d'entraînement spécifique au 800 m, les qualités de force restent stables. Les corrélations négatives observées entre l'évolution des qualités de force et l'utilisation de Z5 et la tendance à une corrélation négative entre l'utilisation de Z7 et l'évolution des performances anaérobies, laissent entrevoir des effets contradictoires entre ces deux types de qualités. Toutefois, un lien causal ne peut être avancé dans la mesure où ces corrélations interviennent alors que l'entraînement de GC évolue vers une moindre utilisation de Z7, associée à une utilisation accrue concomitante de Z5. Les études portant sur l'évolution de la force et des performances

anaérobies, plaident davantage en faveur d'une complémentarité plutôt qu'une opposition entre ces deux qualités (Cadefau et al. 1990, Markovic et al. 2007).

Il semble enfin, que l'intégration sous forme d'une économie de course rapportée dans la littérature (Johnson et al. 1997, Paavolainen et al. 1999) entre qualités de puissance, de force et qualités aérobies, intervienne durant la dernière période d'entraînement. L'amélioration de l'économie de course pour GC est en effet significative entre la valeur observée au test 4 et la valeur relevée en début d'entraînement.

II.2.2.4 Autres indicateurs

Au niveau morphologique, le taux de masse grasse de GC tend à diminuer de manière continue au cours de l'entraînement alors que le poids reste stable durant les deux premières périodes. Cette baisse du taux de masse grasse est significative lorsque la comparaison porte sur les valeurs obtenues lors du dernier test par rapport aux valeurs relevées lors du premier test. Une telle évolution morphologique est commune pour des athlètes impliqués dans un processus d'entraînement en endurance (Chennaoui et al. 2004). Elle va de pair avec une utilisation préférentielle des réserves de lipides notamment pendant les efforts d'intensité modérée (Schmitt et al. 2003). Le poids maintenu stable durant P1 et P2, augmente de manière significative durant P3. Ce gain de poids correspond à un gain de masse maigre (masse musculaire) dans la mesure où la masse grasse reste stable durant cette dernière période. Le gain de poids pourrait être associé à l'utilisation accrue de sessions d'entraînements par intervalles anaérobies. En effet, plusieurs auteurs (Cadefau et al. 1990, Linossier et al. 1997, Sleivert et al. 1995) rapportent un gain de masse et/ou de volume musculaire suite à une période d'entraînement en sprint prolongé. Cette hypertrophie musculaire semble concerner particulièrement les fibres de type rapide (Sleivert et al. 1995). Cette adaptation morphologique pourrait être liée au maintien de la force en dépit d'une moindre utilisation de Z7, et particulièrement au gain de montée en force (explosivité, puissance) (Maffiuletti et al. 2001) observé durant la période d'entraînement spécifique au 800 m.

Pour leur part, les variables cardiaques de repos ne présentent pas une évolution significative même si la tendance observée est une baisse de la FC de repos avec l'entraînement (55.0 ± 8.1 vs 52.1 ± 8.5 puls/min, $p = 0.089$).

II.2.2.5 Synthèse

Si nous prenons en compte en priorité l'évolution des performances aérobies et anaérobies avec l'entraînement, nous constatons que lorsqu'un type de performance progresse de manière marquée, l'autre type de performance reste stable (périodes 1 et 3). La progression conjointe

des deux types de performances peut se produire mais dans une moindre proportion (période 2). Ce constat effectué au niveau des performances est également présent au niveau des qualités associées à ces performances. L'évolution de ces qualités laisse entrevoir une opposition entre qualités de type anaérobie et puissance d'un côté, et qualités aérobies de l'autre côté. Les qualités de force semblent pouvoir évoluer en association avec les deux autres types de qualités si l'entraînement est suffisamment diversifié (cas pour GC mais pas pour GL). Cette opposition entre qualités dites périphériques (musculaires, métaboliques) et qualités centrales (système cardiovasculaire) est confirmée par l'analyse en composantes principales que nous avons effectuée sur l'ensemble des tests.

II.3 Qualités discriminantes

II.3.1 Performances aérobies

Plus des trois quarts de la variance des performances en endurance peuvent être expliquées par deux paramètres principaux. Selon le type de variable dépendante (performances sur les séances-contrôle ou performances sur 10 km durant l'année) et le nombre d'observations utilisées pour la régression (GL seulement ou tous les sujets au moment des performances maximales ou tous les tests réalisés), le second régresseur varie et peut être la vitesse au seuil lactique, la vitesse au seuil ventilatoire ou $\dot{V}O_2 \text{ max}$. En revanche, quelque soit la régression, V_{pic} reste toujours le premier régresseur, ce qui prouve la stabilité de ce paramètre comme premier facteur rendant compte des performances aérobies réalisées. Pour les trois régressions réalisées, la variance totale expliquée par les deux facteurs est de 74.2 %, 94.1 % et 95.1 %. Le pourcentage de la variance expliquée par V_{pic} seul est respectivement de 71.5 %, 85.7 % et 92.3 % pour les trois régressions, ce qui signifie que le second régresseur explique 2.7 %, 9.8 % et 1.8 % de la variance totale. En 1990, Noakes et al. montrent que chez des coureurs de durée, les meilleurs estimateurs de la performance sur une distance comprise entre 10-90 km sont les temps réalisés sur les autres distances comprises dans l'intervalle considéré. Concernant les paramètres mesurés durant un test progressif de course, V_{pic} s'avère le meilleur estimateur sur toutes les distances, vSL étant le second meilleur paramètre associé aux performances réalisées. Stratton et al. (2009) arrivent aux mêmes conclusions avec des sujets entraînés pour réaliser un 5000 m. Pour ces auteurs, V_{pic} est le paramètre le plus relié aux performances sur 5000 m. Suite à une régression pas à pas, seule l'ajout à V_{pic} de la vitesse associée au seuil lactique augmentait la variance expliquée (Stratton et al. 2009). Nos résultats sont en concordance avec les observations de ces auteurs. Selon les études, V_{pic} (Noakes et al. 1990, Stratton et al. 2009), $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (Billat et al. 2002), $v\dot{V}O_2 \text{ max}$ (Morgan et al. 1989), vSL ou vSV (Grant et al. 1997, Yoshida et al. 1993) ont été rapportés comme étant les paramètres expliquant la plus large part de variation des performances en endurance.

Ce sont précisément ces paramètres que nous retrouvons comme facteurs discriminants des performances aérobies dans notre étude. A l'exception de $\dot{V}O_2$ max dont l'importance chez un groupe de sportifs entraînés et de niveau de performance comparable, ne semble pas de premier ordre (Ekblom 1969, Legaz-Arrese et al. 2005, Saltin et al. 1995ab), tous les autres paramètres intègrent à la fois une composante physiologique et le geste spécifique de course. Cela laisse entendre que plus le paramètre pris en compte est spécifique à l'activité compétitive, plus sa mesure intègre des composantes variées participant chacune à une part de la performance (Noakes et al. 1990).

II.3.2 Performances anaérobies

Selon la régression entreprise, 85.6 % à 99.1 % de la variance des performances anaérobies est expliquée par un ou deux régresseurs. Le premier régresseur est toujours le temps réalisé sur 300 m. Le second régresseur peut être la force isocinétique des quadriceps (performances sur les séances contrôle durant l'ensemble du suivi) ou V_{pic} (performance sur 400 m et 800 m). Au moment des performances anaérobies maximales estimées lors des séances-contrôle, seul Tps-300m est retenu comme facteur suite à la régression multiple entreprise. En prenant en compte toutes les performances réalisées à chaque période de tests, le temps réalisé sur 300 m explique 87.8 % de la variance alors que la variance totale expliquée par les deux régresseurs est de 92.6 %. Ces résultats renvoient une nouvelle fois à la notion de spécificité du paramètre pris en compte pour estimer les performances réalisées. Si Tps-300m est un paramètre qui allie des déterminants liés aux métabolismes aérobies, anaérobies lactique, à la vitesse et à la puissance musculaire, l'énergie liée à la glycolyse anaérobie est de loin le déterminant majeur expliquant plus de 80 % de la variance observée lors d'un test de ce type (Beneke et al. 2002).

Concernant les meilleures performances réalisées sur 400 m et 800 m durant l'année, il est intéressant de noter que le premier paramètre discriminant de la performance aérobie (V_{pic}), est également le second paramètre relié aux performances réalisées sur ces distances. Ces résultats confirment combien V_{pic} est à la fois une vitesse directement dépendante du métabolisme aérobie, mais également un indicateur de la capacité à continuer l'effort alors que le métabolisme aérobie est arrivé à son niveau maximum (Paavolainen et al. 2000). Pour Paavolainen et al. (2000), V_{pic} est à la fois dépendante des qualités maximales aérobies et de la puissance musculaire comprise comme un paramètre intégrant des caractéristiques neuromusculaires et anaérobies. Les résultats des régressions multiples réalisées sont en accord avec les études (Bulbulian et al. 1986, Houmard et al. 1991, Sinnett et al. 2001) montrant que la performance en demi-fond (800 m - 10000 m) est associée à la fois aux qualités aérobies et anaérobies. L'importance de Tps-300m comme premier facteur associé aux performances anaérobies rappelle cependant que si les deux métabolismes participent aux résultats obtenus en demi-fond long (5000 m - 10000 m) et court (800 m - 3000 m), chez des

spécialistes de 400-800 m, la capacité anaérobie est le principal facteur impliqué dans la réalisation d'une performance (Yoshida et al. 1990).

II.3.3 Principes d'entraînement

L'analyse en composantes principales effectuée sur l'ensemble des tests nous permet de compléter les observations réalisées sur l'évolution des qualités physiques avec l'entraînement. La première composante qui rend compte de 52 % de la variance totale réalise une opposition entre paramètres représentatifs des qualités aérobies et des qualités musculaires (terme incluant des facteurs liés à la puissance, à la vitesse, à la force et au métabolisme anaérobie). Ce résultat concorde avec les résultats de Vuorimaa et al. (1996) montrant chez un groupe de coureurs de demi-fond et de fond, une corrélation positive entre les résultats à un test anaérobie, la vitesse et la puissance musculaire et conjointement une corrélation négative avec $\dot{V}O_2 \text{ max}$. La troisième composante de l'analyse est déterminée en priorité par trois variables associées à l'économie de course et aux vitesses aérobies sous-maximales. Les variables qui s'opposent le plus à ces trois déterminants sont des variables physiologiques liées aux métabolismes aérobie ($\dot{V}O_2 \text{ max}$) et anaérobie ($[La]_{\text{max-300m}}$). Nous interprétons cette troisième composante comme la capacité à transformer l'énergie chimique en énergie mécanique utilisable dans le geste spécifique de course. Cette troisième variable fait donc référence aux facteurs neuromusculaires, à la capacité à utiliser de manière efficace la séquence excitation-contraction, à stocker et renvoyer l'énergie élastique (Sale et al. 1988) comme déterminants de la performance en fond et en demi-fond (Nummela et al. 2006 Paavolainen et al. 1999). La seconde composante est plus difficile à interpréter. Les trois principales variables qui lui sont associées sont V_{pic} , $v\dot{V}O_2 \text{ max}$, $T_{\text{ps-300m}}$. Les variables de force et de vitesse lui sont également associées. Cette composante peut certainement être interprétée comme la capacité à faire progresser conjointement les qualités physiques sans que celles-ci soient intégrées dans le mouvement spécifique. Si notre interprétation est juste, l'ACP réalisée sur des performances de coureurs spécialistes de courtes (400-800 m) et de longues distances (10 km et plus), renvoie donc à une opposition entre qualités (52 % de la variance expliquée), à une "progression conjointe mais relativement indépendante" de chacune des qualités (18 % de la variance expliquée), et à une intégration des qualités physiologiques dans le mouvement de course (9 % de la variance expliquée).

II.3.3.1 Principe de Spécificité

Pour GC, la progression des performances aérobies est liée à l'utilisation des zones Z3-Z4 correspondant aux sollicitations maximales aérobies. Les mêmes corrélations sont trouvées entre la proportion de temps passée dans les zones d'entraînement anaérobie (Z5) et de force (Z7), et le développement des qualités associées. Ces corrélations illustrent le principe de spécificité de l'entraînement. Elles sont en accord avec les propos de Noakes (1988) pour qui

l'entraînement est avant tout spécifique. La forme de la réponse adaptative de l'organisme est étroitement reliée aux caractéristiques de la sollicitation (Magel et al. 1975, Wenger et Bell 1986). Lorsque les sollicitations spécifiques diminuent, les qualités stagnent ou baissent. Ce critère de spécificité s'applique autant à la discipline préparée qu'au sujet considéré. Dans ce dernier cas, il est souvent appelé principe d'individualisation.

II.3.3.2 Principe d'individualisation

Comme nous l'avons montré dans cette étude, de grandes tendances adaptatives sont repérables en fonction de la discipline préparée. Dans le même temps, des parcours individuels sont également présents. Par exemple, alors que les sujets de GC réalisaient un entraînement dont l'organisation était relativement proche, certains sujets (GC-7) n'ont pas vu leur $\dot{V}O_2$ max se modifier durant toute la saison sportive quand d'autres (GC-1) ont vécu des variations approchant 20 %. L'adaptation d'un sportif à l'entraînement dépend de diverses influences – comme son niveau initial (Pollock 1973), son génotype (Bouchard et Rankinen 2001) – qui engendrent de grandes différences individuelles de réponses adaptatives à l'entraînement (Bouchard et Rankinen 2001, Hautala et al. 2003). Ce constat est vrai pour des adaptations participant à la performance mais également pour la survenue de la fatigue et des symptômes qui lui sont associés (Fry et al. 1991). L'approche des relations entre entraînements, adaptations de l'organisme et performances gagnerait donc à être individuelle ce qui signifie longitudinale.

Il peut arriver que le principe d'individualisation et le principe de spécificité de la sollicitation semblent s'opposer. Hautala et al. (2006) ont constaté qu'un groupe dont $\dot{V}O_2$ max ne progresse pas après un entraînement en endurance voit ce paramètre augmenter après l'entraînement en résistance. A l'inverse, dans cette étude, certains sujets répondaient seulement à l'entraînement en endurance mais pas à l'entraînement en résistance. Nous avons dit que ces résultats laissent à penser qu'il existe des facteurs intrinsèques qui prédisposent les sujets à répondre à certains types d'entraînement et pas à d'autres. En respect du principe d'individualisation, l'objectif de l'entraîneur peut alors être de trouver les sollicitations qui permettent à un athlète donné de progresser davantage. Or, nous venons de dire que l'entraînement doit être spécifique à l'objectif. Le plus souvent l'entraîneur s'appuie sur ce principe de spécificité pour préparer une compétition. Il prend préférentiellement en compte l'extérieur (la compétition) par rapport à l'intérieur (les caractéristiques du sujet). Les résultats de Hautala et al. (2006) montrent que parfois, la spécificité de la sollicitation n'est pas le meilleur moyen de progresser. Dès lors, la question peut être posée de savoir comment faire la part entre l'importance à donner aux critères externes et internes, à la spécificité et à l'individualisation ? Nous allons voir qu'une réponse possible passe par la prise en compte de

l'aspect hiérarchique de l'organisation du corps. Mais avant cela, développons l'idée d'opposition que nous venons d'esquisser.

II.3.3.3 Principe de concurrence

Que nous prenions en compte l'évolution des performances aérobie et anaérobie ou les changements conjoints des qualités aérobies et des qualités de puissance musculaire avec l'entraînement, nous voyons que des oppositions peuvent exister limitant la progression simultanée des performances et des qualités physiques. L'ACP réalisée nous montre que plus de la moitié de la variance des performances aérobies est expliquée par une composante qui oppose qualités de puissance musculaire et d'endurance (facteur 1). L'opposition entre ces qualités a amené Hickson (Hickson 1980, Hickson et al. 1980) à utiliser le terme d'entraînements concurrents (concurrent training) pour désigner les sollicitations conjointes de la force musculaire et de l'endurance (Mikkola et al. 2007). Pour Dudley et Djamil (1985), les exercices visant à solliciter la force et ceux qui concourent à améliorer l'endurance sont incompatibles entre eux. Au niveau moléculaire, la protéine mTOR lorsqu'elle est activée, peut entraîner une synthèse protéique et conduire à une hypertrophie typique des phénotypes propres à la force (Nader 2006). La protéine kinase activée par l'AMP (AMPK) peut, quant à elle, augmenter le contenu en protéines mitochondriales, le transport du glucose et de nombreux autres facteurs impliqués dans les phénotypes d'endurance (Nader 2006). Or, ces deux protéines s'inhibent réciproquement. Ce blocage moléculaire direct entrave la formation du phénotype concomitant (Baar 2006, Nader 2006). De telles observations ont conduit les auteurs à conclure que l'entraînement en endurance inhibe ou interfère avec la force (Chromiac et Mulvaney 1990, Dudley et Djamil 1985, Hennessy et Watson 1994, Nelson et al. 1990) et la puissance musculaire (Glowaski et al. 2004). Les différences de qualités retrouvées chez des sprinteurs comparativement à des coureurs de longues distances permettent d'illustrer cette opposition. Les spécialistes de distances courtes réalisent des performances nettement plus élevées que les spécialistes de long lors d'épreuves impliquant les qualités de puissance, de force, de vitesse, et le métabolisme anaérobie (Nummela et al. 1996, Ohkuwa et Miyamura 1984). A l'inverse, ils présentent de moindres qualités aérobies (Draper et Wood 2005). Les études longitudinales montrant une perte de puissance suite à un entraînement d'endurance (Millet et al. 2002) viennent appuyer ce principe de concurrence initié au niveau moléculaire (et certainement au niveau génétique) et exprimé entre qualités aérobies et qualités musculaires. Or, il est pensable que suite au développement d'une qualité, la perte observée pour d'autres qualités soit d'autant plus prononcée que les nouvelles sollicitations correspondent à un registre de stimulation "éloigné" du registre propre à ces dites qualités. Nous avons observé cette opposition marquée entre les sollicitations anaérobies (Z5-Z6) et les qualités aérobies sous-maximales. Lorsque les registres de sollicitations sont

proches au niveau fonctionnel (anaérobie et puissance musculaire), les qualités semblent progresser de manière complémentaire (complémentarité des stimulations).

En dépit des discussions encore vives sur ce point, ces dernières années de nombreuses études ont montré que l'ajout de sollicitations en force maximale ou en force explosive à l'entraînement habituel du spécialiste d'endurance permettait d'améliorer ses performances (Hoff et al. 1999, 2002). Les gains pourraient être liés à des facteurs neuromusculaires permettant d'améliorer le recrutement musculaire, la puissance produite et l'économie du mouvement (Hoff et al. 2002, Millet et al. 2002, Østeras et al. 2002). Ces résultats visiblement contradictoires pourraient être liés au fait que le principe de concurrence s'applique préférentiellement dans certaines conditions.

II.3.3.4 Individualisation et concurrence

Le principe d'opposition entre développement des différentes qualités n'est pas ou peu observé chez des sujets sédentaires ou peu entraînés. Chez ces sujets, un entraînement en endurance peut favoriser les performances en vitesse (Glaister et al. 2007), alors qu'un entraînement en vitesse permet d'améliorer les qualités maximales aérobies (Burgomaster et al. 2008, Gibala et al. 2006, Lesmes et al. 1978). Chez des sujets peu entraînés ou lorsque l'étude porte sur un groupe de coureurs de niveau hétérogène, les performances en sprint (course sur 50 m), en anaérobie lactique (course sur 300 m) et en puissance (SJ, CMJ) sont corrélées au temps réalisé sur 10 km (Sinnott et al. 2001). Ces constats ont conduit certains chercheurs à tenir un discours qui tend à généraliser les effets positifs d'un entraînement de force-puissance sur les qualités anaérobies pour réaliser des performances en endurance. Pourtant à notre connaissance, des constats tels que ceux rapportés par Glaister et al. (2007) ou Lesmes et al. (1978) n'ont jamais été réalisés chez des sujets très entraînés.

En comparant les adaptations qui surviennent après une période d'entraînement chez des spécialistes entraînés et chez des sujets non-entraînés au préalable, nous constatons que ces adaptations peuvent différer dans leur nature et leur amplitude. Comme nous venons de le signaler, il apparaît que chez les sujets non-entraînés initialement, la plupart des qualités et des indices physiologiques associés à la performance peut évoluer de manière notable après une période d'entraînement. Lorsque l'entraînement se poursuit, cela pourrait ne plus être le cas (Ekblom 1969). Tout semble se passer comme si l'organisme disposait d'une certaine capacité globale d'adaptation (le tout) en fonction de laquelle chaque qualité (les éléments) peut se modifier. En début d'entraînement, chaque élément semble pouvoir se modifier sans subir d'inhibitions marquées de la part des autres constituants. En revanche, lorsque les sollicitations se poursuivent, la capacité d'adaptation s'approcherait d'une limite qui pourrait se traduire par une compétition accrue entre éléments. Au niveau fonctionnel cela se traduirait

par des éléments qui continueraient de progresser mais de manière moindre qu'initialement, alors que d'autres stagneraient et d'autres enfin régresseraient. Un tel modèle expliquerait pourquoi en reprise d'entraînement, la tendance générale va vers la progression de toutes les qualités. Ceci expliquerait également pourquoi, chez des sujets de capacités moyennes ($\dot{V}O_2$ max proche de 50 ml/min/kg), un entraînement de type vitesse peut faire progresser non seulement les qualités de vitesse mais également les qualités aérobies par exemple (Tabata et al. 1996). Ceci permettrait de rendre compte du fait que les athlètes de haut niveau voient leurs capacités fonctionnelles et leurs performances très peu évoluer en dépit de grosses quantités d'entraînements spécifiques (Acevedo et Godfarb 1989, Hopkins 2005).

Compte tenu de la difficulté (fatigue, blessures...) qu'il peut y avoir à continuellement ajouter de nouvelles contraintes à l'entraînement réalisé, il est intéressant d'observer les effets du remplacement d'une partie de l'entraînement habituel par des sollicitations supposées concurrentes. Dans un tel cas de figure, des spécialistes d'endurance réalisant des exercices de force et de puissance en remplacement d'une proportion variable (10-30 %) de leur entraînement habituel, voient souvent leur force progresser alors que leurs qualités maximales aérobies restent stables (Hoff et al. 2002, Mikkola et al. 2007, Mikkola et al. 2007, Millet et al. 2002). Ces gains de force et parfois de puissance sont principalement le fait d'adaptations nerveuses (Mikkola et al. 2007). Ils ne semblent pas produire d'effets négatifs majeurs sur les qualités aérobies. Cette évolution correspond à la progression des qualités musculaires de GC durant les deux premières périodes d'entraînement. Si force et qualités aérobies semblent pouvoir cohabiter, la progression conjointe des performances en endurance est plus controversée. Lorsqu'ils sont observés chez des spécialistes déjà bien entraînés, les gains de performances suite à un travail de puissance ajouté au programme d'endurance, sont généralement associés à des évaluations réalisées sur des durées d'effort relativement réduites (généralement < 20-min) (Hoff et al. 2002, Paavolainen et al. 1999). Or, chez des spécialistes de demi-fond, plus la distance de course s'allonge, plus le métabolisme aérobie devient important pour la performance. C'est ce que suggèrent les niveaux de $\dot{V}O_2$ max relevés chez des athlètes de niveau national engagés sur des distances variant entre 400 m et 10000 m (Svedenhag et Sjödín 1984). En conséquence, des évaluations effectuées sur de courtes distances augmentent le poids relatif des qualités musculaires. Par ailleurs, certaines études observent un gain de performance suite à un entraînement conjugué "endurance - puissance" avec toutefois une stagnation des qualités maximales aérobies par rapport au groupe contrôle qui voit $\dot{V}O_2$ max progresser (Paavolainen et al. 1999). D'autres auteurs rapportent des gains concernant les qualités neuromusculaires pour le groupe expérimental mais un gain de performance non significatif par rapport au groupe contrôle (Mikkola et al. 2007b). Lorsque la comparaison est établie sur la base de l'ajout d'un entraînement en endurance à un programme de force, le groupe réalisant l'entraînement combiné, voit sa force progresser autant que le

groupe témoin. Toutefois, la montée en force (explosivité) est limitée chez le groupe endurance-force comparativement au groupe force (Häkkinen et al. 2003).

Bien qu'en partie discordants, ces résultats montrent que chez des sujets entraînés, l'intervalle est mince permettant la progression de nouvelles qualités sans régression, stagnation ou limitation de la progression des qualités initiales.

II.3.3.5 Diversité et concurrence

Durant P1, les performances aérobies progressent davantage pour GL qui sollicite presque exclusivement les qualités directement associées à ces performances. Cette progression illustre une nouvelle fois le principe de spécificité selon lequel les adaptations et la progression interviennent pour les qualités et le mode d'exercice sollicité préférentiellement à l'entraînement (Yoshida et al. 1990). En revanche pour GC, ce gain de performance et des qualités associées va de paire avec une stagnation voire une baisse de toutes les autres qualités (vitesse, force, anaérobic lactique, puissance). Cette observation réalisée pour GL rejoint le constat selon lequel, chez des sujets très entraînés, la spécificité de l'entraînement va de paire avec une stagnation voire une baisse des qualités qui ne sont pas directement impliquées dans la performance (principe de concurrence) (Dudley et Djamil 1985). Pour des spécialistes de longues distances, cette stagnation touche en priorité les qualités de force, de puissance et de vitesse (Chromiac et Mulvaney 1990, Dudley et Djamil 1985, Hennessy et Watson 1994, Nelson et al. 1990). Ce constat peut se retrouver chez des sujets accomplissant un sport moins spécifique. Par exemple, un programme d'entraînement réalisé par des footballeurs en début de saison peut conduire à une perte de force isométrique en six semaines, alors que la puissance aérobic progresse de 25 % (Reilly et Thomas 1977). Toutefois, nous avons entrevu que ce qui semble systématique lorsque la part d'entraînement aérobic est exclusive, devient plus controversé quand l'entraînement est davantage diversifié. GC qui utilise un entraînement plus diversifié que GL, voit la plupart de ses qualités progresser (principe de diversité). Seul le métabolisme anaérobic stagne et tend même à régresser. Chez des footballeurs professionnels, des programmes d'entraînement de 8-10 semaines basés sur du fractionné avec ou sans ballon peuvent conduire à une progression de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ de 10 % et à un gain de puissance musculaire (SJ, CMJ) du même ordre (McMillan al. 2005). Au niveau du développement des qualités, tout se passe comme si la variété diminuait les contraintes compétitives comparativement aux stimulations très "orientées".

Il apparaît donc que les effets contradictoires entre le développement de plusieurs qualités physiques dépendent d'autres critères comme la "diversité-unicité" des qualités sollicitées, le niveau hiérarchique (cf chapitre II.3.3.7 Hiérarchie) des éléments impliqués, et la contrainte globale vécue par l'organisme (cf chapitre II.4 Fatigue).

La diversité des sollicitations engendre des qualités diversifiées mais pas forcément complémentaires (P1). La spécificité des sollicitations engendre la spécificité des qualités et peut favoriser des complémentarités entre qualités dont le registre est proche mais également un phénomène de régression (concurrence) des qualités sollicitant des registres fonctionnels éloignés.

II.3.3.6 Complémentarité

Nous avons signalé que lorsque nous nous concentrons sur les 30 semaines d'entraînement de GC, nous observons que l'entraînement de ce groupe est construit sur la base d'une première période dédiée davantage aux qualités aérobies maximales et à la force. Progressivement la part d'entraînement réservée à ces deux qualités baisse au profit d'une hausse de la proportion d'entraînement dédiée à l'anaérobie et aux intensités aérobies intermédiaires (seuil anaérobie). Or qu'observons-nous de l'évolution des qualités ? Après une progression de toutes les qualités exceptées les qualités anaérobies lactiques (principe de concurrence avec l'entraînement principalement aérobie), la progression observée se réduit (force) ou s'arrête (qualités maximales aérobies, puissance). Conjointement, les qualités qui stagnaient (qualités anaérobies) commencent à progresser. Cette adaptation intervient alors que les modifications de l'entraînement (temps relatif en Z5 plus important et moindre en Z4) sont déjà manifestes mais pas encore statistiquement significatives. Durant P3, la progression des qualités et des performances anaérobies s'accélère en relation avec l'entraînement réalisé (sollicitation de Z5). Cette progression des qualités anaérobies va de paire avec une amélioration de la puissance musculaire (complémentarité entre la puissance musculaire et le métabolisme anaérobie : Nummela et al. 1996) et de l'économie de course (facteurs neuromusculaires : Paavolainen et al. 1999). Ce lien entre puissance musculaire et économie de course observé chez GC durant la période d'entraînement spécifique au 800 m, pourrait trouver une explication dans les constats de Nummela et al. (2007). Ces auteurs ont montré que le temps de contact du pied au sol est le seul paramètre corrélé à la fois à l'économie de course et à la vitesse maximale de course. Ce moindre temps de contact au sol est lié à la capacité à produire une force de manière rapide (montée de force) et participe, par le biais d'une meilleure utilisation du cycle de mise en tension-renvoi d'énergie, à la fois à augmenter l'économie de course et à améliorer les performances de vitesse (Nummela et al. 2007). Ces observations montrent combien des qualités peuvent être complémentaires pour réaliser une performance en course à pied.

II.3.3.7 Hiérarchie

Nous avons rapporté un certain nombre de qualités, de systèmes fonctionnels de l'organisme reliés à la réalisation d'une performance ou à la survenue d'une fatigue. Parmi l'ensemble de

ces déterminants, certains occupent un niveau hiérarchique plus élevé au sein de l'organisme. Expliquons-nous en utilisant les adaptations repérées suite à un entraînement en endurance. Le plus souvent, les modifications qui interviennent au niveau cellulaire lors d'un entraînement de durée semblent cohérentes avec les observations réalisées au niveau des systèmes fonctionnels et avec les performances accomplies. Toutefois, certaines études (Trappe et al. 2006) trouvent des résultats contradictoires entre les adaptations cellulaires et les connaissances relatives à la physiologie et aux performances sportives. Au-delà des biais méthodologiques qui peuvent expliquer ces contradictions, il est pensable que les liens entre les indicateurs évoqués et les performances diminuent lorsque l'étude passe des systèmes fonctionnels au niveau cellulaire. Par exemple, dans un groupe de coureurs d'endurance entraînés, Foster et al. (1978) trouvent des corrélations fortes ($r = 0.84-0.88$) entre les performances réalisées et $\dot{V}O_2 \text{ max}$. Lorsque les corrélations concernent les liens entre performances et proportion de fibres lentes, elles s'atténuent ($r = 0.52-0.55$) et disparaissent même lors de la prise en compte de l'activité d'une enzyme aérobie comme la succinate deshydrogénase (SDH) ($r = -0.11$ à -0.20) (Foster et al. 1978). Ainsi si le pourcentage de fibres musculaires de type I peut être relié aux performances en endurance, la corrélation est souvent moindre que celle existant entre $\dot{V}O_2 \text{ max}$ et la performance de durée (Foster et al. 1978). S'il en est ainsi c'est sûrement que $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est un paramètre qui, dans sa valeur, englobe divers déterminants dont le type de fibre musculaire. Dans le suivi de GC, les régressions multiples nous ont permis de constater un fait similaire. Les facteurs discriminants des performances aérobie et anaérobie (respectivement V_{pic} et $T_{ps-300m}$) intègrent à la fois une composante physiologique (respectivement $\dot{V}O_2 \text{ max}$ et $[La]_{max}$) et le geste spécifique de course. Concernant les performances aérobies, ces résultats rejoignent ceux de Noakes (1989) et de Stratton et al. (2009) pour qui $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est moins corrélée aux performances de durée que V_{pic} . Une fois encore, il en est certainement ainsi parce que V_{pic} est l'expression à la fois de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ mais aussi de l'économie de course et à un moindre niveau de facteurs liés à la puissance musculaire. Sachant que la performance englobe l'ensemble des déterminants évoqués, plus le paramètre pris en compte sera englobant, plus nous pouvons nous attendre à ce qu'il soit relié aux performances. Ce constat semble également vérifié en cas de fatigue. Une fatigue plus marquée et durable semble associée à des modifications métaboliques et biologiques différentes de celles observées en cas de fatigue moins installée (Petibois et al. 2002, 2003, 2004). Il est pensable que lorsque les troubles touchent des composants essentiels des régulations et du fonctionnement de l'organisme (altérations hormonales...), les effets sur les capacités de performance sont plus prononcés et durables que lorsqu'ils touchent des structures moins centrales et plus plastiques (membrane cellulaire...). A titre d'exemple, une vue hiérarchique des éléments impliqués dans la réalisation d'une performance en endurance est proposée en annexe 14.

Les principes abordés jusqu'à présent semblent s'inscrire au sein d'un organisme dont l'organisation et les fonctions sont hiérarchisées. Par exemple, le principe d'opposition semble bien exister du niveau moléculaire au niveau du SNC en passant par le niveau cardiaque. Ces oppositions c'est-à-dire ces composants jouant un rôle activateur alors que d'autres jouent conjointement un rôle inhibiteur, contribuent à réguler le système et sont parties intégrantes de son homéostasie. L'équilibre dynamique entre les effets des uns et ceux des autres pourrait déterminer l'évolution du ou des système(s) impliqués. Pendant un exercice intense, l'accumulation de H^+ pourrait limiter l'activité de PFK (Trivedi et al. 1966) mais d'autres métabolites comme l'ADP, activent conjointement l'enzyme PFK (Bangsbo et al. 1996, Sahlin 1986, Spriet et al. 1987). Le cœur reçoit deux innervations opposées : sympathique et parasympathique. Les deux types d'innervations sont actives conjointement avec simplement une prédominance dynamique donc réversible d'un système sur l'autre. Molécules, systèmes fonctionnels, qualités physiques mais également critères à optimiser s'inscrivent dans ce fonctionnement. Sur ce dernier point, nous avons rencontré le principe d'opposition à propos de l'économie de course et d'une éventuelle "compétition" entre les critères que l'organisme pourrait optimiser (c'est-à-dire économie de course ou réduction de l'impact au sol) (Slawinski et Billat 2004). Le modèle du gouverneur central développé ces dernières années par Noakes et collaborateurs (2000-2005) a tenté de formaliser ce concept de "système lié".

II.3.3.8 Contexte

La hiérarchie dont nous venons de parler n'est pas figée. Elle semble pouvoir se modifier selon le contexte. Nous entendons par contexte toute situation impliquant une adaptation de l'organisme à l'environnement. A un moment donné de son adaptation, un composant de l'organisme peut être affecté et jouer un rôle de facteur limitant pour d'autres systèmes alors que tel n'était pas le cas auparavant. La corrélation positive en L-fer et Pf-aéro ainsi que les corrélations négatives entre ce paramètre biologique et les indicateurs subjectifs de la fatigue (dépression, fatigue...), laissent entendre que les réserves en fer peuvent devenir un facteur limitant de la performance aérobie. En dépit des controverses, cette hypothèse est soutenue par les études montrant qu'une supplémentation en fer peut avoir un impact positif sur les performances en endurance lorsque les athlètes présentent une carence avec anémie associée – mais peut-être aussi sans (Nielsen et Nachtigall 1998). Ce processus de limites variables selon la personne et la situation, se retrouve dans les cas de déficiences héréditaires en certaines protéines. Tel est, par exemple le cas de la maladie de McArdle (Rubio et al. 2006) dans laquelle un déficit en phosphorylase musculaire divise par trois la capacité d'exercice et la $\dot{V}O_2$ max des malades comparativement à la population (Pérez et al. 2007). Chez un sujet sain, la limite peut être associée au type d'effort réalisé. Cela semble notamment être le cas de la déplétion en glycogène suite à un effort prolongé (Hermansen et al. 1967). Dès lors, l'élément glycogène peut passer d'un statut commun à celui de facteur central

(hiérarchiquement élevé) de la performance. Cette description s'approche du concept de dépendance à la tâche (Bigland-Richie et al. 1995). Selon ce concept qui se rapproche du principe de spécificité, la limite physiologique d'une performance et l'adaptation vécue par l'organisme, dépendent du type d'exercice réalisé. L'une et l'autre ne peuvent être envisagées selon une théorie unifiée impliquant un mécanisme qu'il s'agirait d'identifier mais sont induites par une variété de mécanismes propres à la tâche réalisée (Enoka et Stuart 1992). Weir et al. (2006) défendent cette position en rapportant l'exemple de mécanismes de fatigue très différents intervenant lors d'un marathon et lors d'un exercice de force maximale. Dans ces cas, les manières dont le rapport force/puissance musculaire se modifie, sont spécifiques à l'activité réalisée (Jones 1993). Les différences sont certainement dues aux effets distincts des métabolites accumulés dans la mesure où l'accumulation de Pi semble réduire la force sans affecter la vitesse de raccourcissement du muscle, alors que l'accumulation de MgADP peut favoriser la force mais inhiber la vitesse de raccourcissement (Myburgh 2004).

II.4 Fatigue

Dans notre étude, la fatigue générale et la perception de l'effort évaluées quotidiennement augmentent à chaque période d'entraînement chez GC. Cette évolution intervient alors que les indicateurs objectifs de la charge d'entraînement tendent à baisser. De plus, les indicateurs subjectifs de dépression, de fatigue, de confusion et de détresse augmentent. En P2, seul le ressenti positif (vigueur) baisse alors que les autres items du POMS se maintiennent, pour finalement baisser de manière assez importante (le niveau de dépression triple, le score global de détresse double...) durant la dernière période d'entraînement. Plus encore, le temps cumulé d'entraînement est corrélé à une dégradation de différents paramètres subjectifs de l'humeur comme le niveau de dépression, de colère, de fatigue, de confusion et le score global de détresse. Pour sa part, le niveau de vigueur perçue chute. Toutes ces évolutions indiquent une fatigue qui s'accumule avec les semaines d'entraînement. Cette interprétation est soutenue par les études montrant qu'une détérioration de l'humeur évaluée par le test POMS est un indicateur sensible de l'installation de la fatigue (Rietjens et al. 2005). Une telle détérioration est habituellement reliée à l'évolution conjointe des performances (Wittig et al. 1992), ce qui s'accorde avec les corrélations négatives que nous trouvons chez GC, entre l'évolution des performances aérobies et de la fatigue mais également de la confusion, de la dépression et de la détresse ressenties. En revanche, les performances anaérobies ne sont pas corrélées à la fatigue ressentie. Les paramètres biologiques les plus corrélés aux indicateurs de fatigue ou au cumul de l'entraînement sont L-fer, Mg-plas et Mg-glob, L-CPK et Chol-LDL. Nous discutons des relations entre ces indicateurs et la fatigue dans le chapitre II.5 consacré aux paramètres biologiques.

Entre fatigue et progression des qualités, existent des corrélations qui laissent entendre que la fatigue pourrait agir comme un principe d'opposition ou de contrainte qui – selon son importance – pourrait, ou non, s'imposer à l'ensemble des qualités de l'organisme. C'est ce que suggèrent les études sur le surentraînement et/ou la fatigue chronique qui montrent qu'avec la fatigue, non seulement les performances qui correspondent à la spécialité du sujet baissent, mais avec elles, la plupart des autres performances physiques et mentales de l'organisme (Fry et al. 1989, Nederhof et al. 2006, Shephard 2005, 2001). Quelque soit son expression, la fatigue pourrait donc être envisagée comme un "principe supérieur de contrainte".

II.5 Paramètres biologiques

Durant les ~ 10 premières semaines de suivi de GC et GL, certaines modifications des variables biologiques sont notables. Le taux de bilirubine augmente signe d'une hémolyse accrue (Deitrick 1991, De Paz et al. 1995). Les taux élevés de bilirubine et abaissés d'haptoglobine (Peeling et al. 2009, Wolf et al. 1987), signalent une hémolyse qui, chez le coureur à pied très entraîné pourrait être en partie causée par l'impact du pied au sol (Telford et al. 2003). Les contraintes intra-vasculaires accentuées par les contractions musculaires (Miller et al. 1988), et/ou des phénomènes d'oxydation (Smith 1995), pourraient également être impliqués comme facteurs favorisant l'hémolyse. Cette hémolyse intervient alors que durant la première période d'entraînement, le nombre de réticulocytes mesuré chez l'ensemble des sujets diminue. Une telle baisse est également observée durant le suivi de GC sur 30 semaines. Elle est le signe d'une baisse de l'hématopoïèse dont il est difficile de dire si elle est fonctionnelle ou susceptible de favoriser, à terme, la survenue d'une anémie (Dang 2001). Dans le cadre de cette étude, aucune tendance de ce type n'a été observée, les paramètres hématologiques habituels (Hb, Hte) étant restés stables.

Ces résultats sur les processus hémolytiques sont à considérer dans un contexte de chute des taux de L-ferritine – un indicateur des réserves martiales. Si, pour des raisons de facilité de lecture, nous abandonnons la transformation en logarithme au profit des unités habituelles, le taux moyen pour GC passe de 82 ± 63 ug/l en début de préparation à 49 ± 32 ug/l après 30 semaines d'entraînement. Sur 7 sujets du groupe GC, 3 ont vu leur taux de ferritine tomber à une ou plusieurs reprises sous la limite inférieure fixée par le laboratoire d'analyse. Deux autres sujets ont vu leurs valeurs approcher la limite inférieure en fin d'entraînement. Sur l'ensemble des sujets suivis (GL + GC), 4 sujets (soit 27 % des sujets suivis) ont présenté des taux inférieurs à la limite basse du laboratoire. Cette proportion est retrouvée dans d'autres études (Risser et al. 1988) portant sur des sportifs entraînés. La baisse observée va dans le sens des observations de Robertson et al. (1992) rapportant une corrélation négative entre le

taux de ferritine et la quantité d'entraînement réalisée. Bien qu'un taux abaissé de ferritine puisse être lié à des adaptations de l'organisme en réponse à l'entraînement, une carence en fer sans anémie peut altérer divers systèmes de l'organisme comme la chaîne de transport des électrons, la synthèse des neurotransmetteurs et des protéines (Beard et Tobin 2000). Les carences toucheraient en priorité les coureurs à pied spécialistes d'endurance par rapport aux autres disciplines sportives (Schumacher et al. 2002c). Ce constat est à relier aux taux élevés de bilirubine et au niveau bas d'haptoglobine observés dans notre étude ; taux signifiant – comme nous l'avons déjà souligné – une destruction des globules rouges qui pourrait être responsable de pertes en fer. Nous avons indiqué que les destructions des érythrocytes liées à l'impact du pied au sol (Miller et al. 1988, Telford et al. 2003) pourraient être impliquées. Des pertes intestinales (Stewart et al. 1984) et des apports alimentaires insuffisants (Haymes et Spillman 1989) ont également été évoqués comme causes des baisses des réserves en fer. Dans de telles conditions de taux de ferritine abaissés sans anémie, une fatigue peut s'installer (Patterson et al. 2000, Verdon et al. 2003). La corrélation positive ($r = 0.667$, $p = 0.000$) trouvée chez GC, entre le taux de L-ferritine et le niveau de vigueur estimé par le questionnaire POMS, de même que les corrélations négatives ($-0.710 < r < -0.464$, $p < 0.05$) entre L-ferritine et l'ensemble des paramètres subjectifs négatifs estimés par le POMS (Score global de détresse, tension, dépression, colère, fatigue, confusion), vont dans le sens de ces études. Plus encore, en considérant l'ensemble des tests réalisés par GC et GL durant le suivi, nous observons une corrélation positive ($r = 0.330$, $p = 0.027$) entre le taux de L-ferritine et les performances aérobies. Ces corrélations entre performances aérobies, fatigue perçue et L-ferritine relaient les plaintes formulées par les sujets dont le taux de ferritine est descendu en dessous des normes fixées par le laboratoire d'analyse ; plaintes allant des difficultés de récupération musculaire aux problèmes de sommeil en passant par des périodes d'anxiété. Ces baisses des taux de ferritine sont intervenues alors que – compte tenu des symptômes vécus par 2 sujets "carencés" – les médecins responsables du suivi médical ont décidé d'entreprendre un traitement pour les supplémenter en fer. Cette supplémentation a été réalisée dès la première période d'entraînement. Elle a duré un mois à raison de deux comprimés de 105 mg de sulfate ferreux associés à 500 mg d'acide ascorbique par jour. Un troisième spécialiste de 800 m a été supplémenté, pour les mêmes raisons, après le dernier test biologique (fin du suivi). Enfin, en dépit des engagements pris avant l'étude, 4 autres sujets appartenant à GL, ont déclaré – au cours du suivi – avoir pris des compléments en fer. Dans 3 cas, les prises ont duré entre 2 et 4 semaines et consistaient en 1 ou 2 comprimés de 105 mg de sulfate ferreux associés à 500 mg d'acide ascorbique par jour. Dans le dernier cas, des injections en intraveineuses ont été suspectées mais démenties par le sportif. Au total, 47 % des sportifs ont pris un traitement pour le fer à un moment donné du suivi. Ce chiffre est identique à celui des prises déclarées par des athlètes de haut-niveau (Boue 2006). Si les coureurs de GC étaient relativement ignorants des risques liés à la chute des taux de fer avec l'entraînement, tous les

sujets de GL connaissaient ce risque. 2 d'entre eux seulement n'avaient jamais pris de fer à titre préventif. Cette observation explique les taux de ferritine plus élevés relevés chez GL comparativement à GC, alors que, compte tenu du volume d'entraînement, l'inverse était attendu (Robertson et al. 1992).

Concernant les destructions cellulaires, les taux élevés de L-CPK trouvés chez les sujets suivis sont en accord avec les données de la littérature rapportant, chez des athlètes entraînés, des taux de CPK supérieurs à ceux de la population (Legakis et al. 2003). Cette augmentation de CPK après un exercice, signe une lyse des cellules musculaires (Kobayashi et al. 2005) d'autant plus importante que l'exercice a été long et/ou intense (Overgaard et al. 2004) et le mode de contraction excentrique ou pliométrique (McHugh et al. 1999, Newham et al. 1983). L'importance du stress mécanique engendré par l'exercice comme cause majeure de lyse musculaire (Brancaccio et al. 2007, Karamizrak et al. 1994) explique la corrélation positive trouvée entre la proportion de temps passée en zone de renforcement musculaire (Z7) et le taux de L-CPK. La différence observée entre GC et GL, pourrait s'expliquer par un recours plus important aux exercices de renforcement musculaire chez les premiers. Le taux de CPK étant proportionnel à la masse musculaire (Brancaccio et al. 2007, Legakis et al. 2003), cette différence pourrait également s'expliquer, en partie, par une masse musculaire susceptible d'être supérieure chez GC comparativement à GL. Concernant la poursuite du processus d'entraînement, si le maintien du taux de CPK à des niveaux élevés est susceptible de limiter les performances (Twist et Eston 2005), les niveaux relevés dans notre étude sont habituels et non pathologiques pour des sportifs très entraînés (Boue 2006). Toutefois, les corrélations positives observées entre L-CPK et les indicateurs signifiant une détérioration de l'humeur, laissent entendre que les destructions des cellules musculaires sont plus marquées lorsque le sujet est fatigué. Nous pouvons remarquer que durant le suivi de GC, les niveaux de CPK diminuent ce qui traduit certainement une résistance accrue des cellules musculaires aux contraintes mécaniques (McHugh et al. 1999). Notons enfin, que les taux de CPK sont corrélés à la performance anaérobie ce qui pourrait traduire l'importance de la masse musculaire mise en jeu mais aussi des propriétés fonctionnelles des muscles (Totsuka et al. 2002) et notamment de l'activation neuromusculaire (Nummela et al. 2006), pour réaliser des performances à des intensités élevées.

Durant les 10 semaines de suivi de GC et GL, le taux de cholestérol-HDL augmente ce qui peut être interprété comme un effet favorable de l'entraînement sur le profil lipidique et les sous-fractions du cholestérol (Kiens et al. 1980). Les paramètres liés au catabolisme (cortisol) et à l'anabolisme (SDHEA, testostérone) augmentent conjointement sans modification statistiquement repérable du rapport entre catabolisme et anabolisme (C/T). Des hausses des niveaux de cortisol suite à une période d'entraînement intense sont fréquemment rapportées

dans la littérature (Bouget et al. 2006). Lorsqu'elles sont associées à une baisse du rapport T/C ou du rapport S-DHEA/C, elles sont le signe d'un stress marqué (Bouget et al. 2006) qui peut être un indicateur de l'installation d'une fatigue durable. Toutefois, la hausse conjointe de paramètres du catabolisme et de l'anabolisme, est un simple indicateur d'un métabolisme accéléré et peut être interprétée comme une adaptation positive à la charge d'entraînement (Kokalis et al. 2004, Purge et al. 2006). Cette adaptation hormonale est repérée chez GC mais pas chez GL. Cette différence est certainement liée au fait que la plupart des coureurs du groupe long n'ont pas réellement effectué de coupure d'entraînement avant le test 1. A l'inverse, tous les coureurs de GC ont suspendu leur entraînement durant ~ 3-4 semaines et l'ont repris ~ 3-4 semaines avant le premier test. Cette différence initiale – davantage que l'entraînement effectué durant P1 – pourrait expliquer les évolutions différentielles observées.

Les taux de magnésium plasmatique (Mg-plas) et globulaire (Mg-glob) évoluent de manière marquée durant le suivi. Initialement, GL présente des taux de Mg-plas plus faibles que GC. Pour les deux groupes, les taux de Mg-glob sont à la limite inférieure des normales du laboratoire de prélèvement. Chez GC, le taux de Mg-glob augmente durant la première période puis diminue conjointement au taux de Mg-plas durant la période d'entraînement spécifique au 800 m. Cette évolution est difficile à relier entièrement aux données de la littérature. Bien que l'existence d'éventuelles carences en magnésium soit l'objet de controverses au niveau de la communauté scientifique et médicale (Clarkson 1991), des études montrent que dans certaines conditions, l'activité physique peut favoriser les pertes (Deuster et al. 1987), engendrer une baisse du taux de magnésium associée à des troubles fonctionnels (Casoni et al. 1990, Liu et al. 1983). Pour King (1990), l'augmentation de l'activité physique peut diminuer le taux de magnésium érythrocytaire. Les corrélations trouvées chez GC entre le temps cumulé d'entraînement et les taux de magnésium plasmatique et globulaire appuient ce constat. Si la baisse observée chez GC peut s'expliquer par des pertes et/ou une insuffisance des apports en magnésium, il est difficile de comprendre la hausse du taux de magnésium globulaire observée chez GC durant la première période d'entraînement. Si des phénomènes de redistribution entre compartiments de l'organisme (Deuster et al. 1987), peuvent expliquer des modifications des taux de magnésium, elles ne semblent pas pouvoir expliquer une hausse concomitante des taux plasmatique et globulaire.

Une autre observation notable concerne les relations entre les performances et les indicateurs biologiques du statut lipidique. Les taux de cholestérol total, HDL et LDL sont corrélés négativement à la performance aérobie. Ces observations sont à relier aux études montrant que l'entraînement en endurance réduit les taux de ces marqueurs biologiques (Halverstadt et al. 2007, Hong et Lien 1984). En revanche, nous pouvons observer que dans le même temps, le taux de cholestérol LDL est corrélé positivement à la vigueur ressentie et négativement à

tous les indicateurs négatifs de l'humeur. En d'autres termes, plus le taux de cholestérol LDL est bas, plus l'athlète se sent fatigué, énervé, tendu, déprimé, confus, en détresse. Les niveaux et le caractère systématique des corrélations observées ne plaident pas en faveur d'une coïncidence. Lehmann et al. (1991) ont rapporté une hausse de la fatigue ressentie associée à une baisse du taux de cholestérol-LDL. Toutefois, les mesures étaient réalisées dans le cadre d'une augmentation de la charge d'entraînement pendant 4 semaines, dans le but d'induire un état de surentraînement, ce qui exclu toute relation causale identifiable. Les études de Petibois et al. (2002; 2003; 2004) ont permis de montrer que la fatigue s'accompagne de changements dans l'utilisation des substrats énergétiques. L'utilisation des sucres (glucides) puis des graisses (lipides) et enfin des protéines seraient trois stades consécutifs des troubles métaboliques associés à trois niveaux successifs de fatigue. Même si les processus impliqués nous restent en partie inconnus, au vu des corrélations observées, la relation positive communément avancée entre baisse des taux de cholestérol total et LDL avec l'exercice chez des sujets peu ou pas entraînés au préalable (Halverstadt et al. 2007, Lakka et al. 2004) pourrait ne pas s'appliquer à des athlètes très entraînés. Chez ces derniers, des taux abaissés de cholestérol pourraient avoir un impact défavorable sur la capacité d'adaptation à l'entraînement.

Les autres évolutions biologiques notables concernent la troisième période d'entraînement de GC. Durant cette période d'entraînement spécifique au 800 m, le taux de S-DHEA augmente, le taux d'haptoglobine tend à augmenter, les taux d'urée, d'acide urique, de cholestérol HDL, de phosphate minéral, de phosphatase alcaline, de L-CPK et d'ASAT diminuent. Ces adaptations sont opposées à celles observées chez un groupe qui suit un entraînement par rapport à un groupe témoin (Kargotich et al. 2007). Elles vont dans le sens d'une moindre sollicitation musculo-squelettique, d'une baisse de l'hémolyse, d'une hausse des processus anaboliques (Purge et al. 2006). Ces adaptations s'expliquent certainement par la baisse significative de la durée des séances et de la charge hebdomadaire d'entraînement au cours de cette troisième période d'entraînement. Dans ce contexte global de réduction de la charge d'entraînement, les baisses des taux de Mg-plas et Mg-glob, pourraient être associées à une activité neuromusculaire accrue lors des entraînements de type vitesse ou anaérobie lactique comparativement à des entraînements en endurance (Laure et Dine 2000). Cette baisse des taux de magnésium pourrait également être provoquée par une utilisation plus prononcée du magnésium dans un contexte de réserves en fer (taux de ferritine) diminuées chez un certain nombre de sujets de GC (Oladiji 2003).

CHAPITRE III : LIMITES DE L'ETUDE ET PERSPECTIVES

III.1 Limites

L'étude que nous avons menée était ouverte, c'est-à-dire sans autre intervention notable de la part de l'expérimentateur que celle qui consistait à déterminer et à réaliser les évaluations. L'objectif consistait avant tout à prélever des "informations" quotidiennes (fatigue ressentie, entraînements réalisés), hebdomadaires (performances sur les séances contrôles) et relatives à des périodes d'entraînement (tests pré et post périodes de ~10 semaines). Ce type d'étude à l'avantage de ne pas créer de situation artificielle qui ne correspondrait pas au vécu habituel des sujets. Il a le désavantage de ne pas permettre le contrôle. Bien que le contenu de l'entraînement fut individuel, les objectifs principaux de chaque période d'entraînement ont été discutés avant de commencer le suivi afin de s'assurer que l'organisation de l'entraînement était comparable entre sujets d'un même groupe. Cet équilibre entre données relevées *in situ* et contrôle, était particulièrement délicat concernant la réalisation des séances-contrôle.

Séances-contrôle

Pour la comparaison des performances estimées par le modèle de Banister aux performances réelles, l'idéal aurait été d'avoir une même séance-contrôle réalisée chaque semaine. Cette contrainte était incompatible avec la continuité du processus d'entraînement d'athlètes entraînés. Il nous a donc fallu trouver un processus permettant d'estimer les performances à partir de plusieurs types de séances-contrôle qui permettent à la fois une comparaison entre les séances et une intégration dans le processus d'entraînement. Nous avons exposé le processus sélectionné dans les méthodes (Matériels et méthode : chapitre 2.3.2). En dépit de l'attention portée à ce point, cette obligation d'utiliser plusieurs types de séances-contrôle spécifiques à chaque sujet, a pu influencer sur les performances réalisées.

Continuité de l'entraînement et relevé des données

La seconde difficulté rencontrée était liée au caractère longitudinal de l'étude et à la continuité du processus d'entraînement. Sur l'ensemble des sujets sélectionnés initialement, 4 sujets de GL ont été contraints d'arrêter leur entraînement pour cause de blessure. De plus, 1 sujet de GL a arrêté le suivi sans apporter d'explications. Ces abandons contraints ou volontaires ne nous ont pas permis d'avoir un suivi de GL sur l'ensemble de la saison sportive. L'analyse des résultats de GL a donc été limitée à une seule période d'entraînement au lieu des 3 périodes initialement prévues. Concernant GC, 1 sujet a dû alléger à plusieurs reprises son entraînement pour cause de blessure (tendinite du tendon d'Achille).

Concernant le début du suivi, pour GC le premier test a été réalisé alors que l'entraînement avait repris depuis 3-4 semaines. Concernant GL, la plupart des coureurs n'avait pas stoppé leur entraînement et n'était donc pas en période de reprise. Dans leur cas, le test initial a été réalisé la semaine précédant une augmentation programmée de l'intensité, dans le but de préparer les compétitions de cross. Cette différence initiale entre GC et GL était difficile à éviter dans la mesure où les deux populations de coureurs ne gèrent pas leur année sportive à l'identique. En effet, GL s'entraîne sans discontinuer alors que GC tend à suspendre les entraînements pendant une durée supérieure à 4 semaines au moment des vacances estivales.

Concernant le relevé quotidien des données, si la notation des séances d'entraînement a été systématique et précise pour l'ensemble des sujets, le relevé des fatigues générale et musculaire ressenties a été plus ou moins régulier selon les sujets. A certains moments et pour certains sujets, les relevés n'étaient plus quotidiens mais se limitaient à deux ou trois par semaine. Cette absence de régularité des perceptions de la fatigue quotidienne chez certains sujets, peut avoir influé sur les niveaux de ces indicateurs.

Tests

Pour des raisons pratiques (déplacements et disponibilités des athlètes...), nous avons regroupé chaque ensemble de tests sur deux journées. Pour des raisons de récupération, il aurait été préférable de disposer d'un minimum de 48 h entre les deux jours de tests. Toutefois, les horaires et l'ordre des tests ayant été maintenus identiques durant le suivi, nous pouvons penser que le biais ainsi causé a été minime.

Biologie

En dépit des engagements pris initialement, 6 sujets ont absorbés des compléments en fer durant le suivi : 2 (GC) sur avis et avec suivi médical, 4 (GL) sans encadrement médical. Ces prises, parfois intempestives, de comprimés de fer, sont habituelles chez des coureurs entraînés, notamment spécialistes de longues distances (Boue 2006). Dans le cadre de cette étude, elles ont pu interférer sur les relations observées entre L-fer et les autres paramètres évalués.

Concernant les autres variables biologiques et compte tenu de la nécessaire condition de similarité des tests, nous avons exclu de l'étude la prise en compte d'une variable biologique (LDH) dont le protocole de mesure a été modifié par le laboratoire d'analyse en cours d'étude.

Fonctions du modèle de Banister et paramètres physiologiques

Les corrélations que nous avons réalisées entre l'évolution des paramètres physiologiques et les fonctions de fatigue et d'adaptation du modèle de Banister, reposaient sur la prise en

compte de l'ensemble des sujets de GC ou de GC+GL. Compte tenu du caractère individuel des adaptations à l'entraînement, il aurait été préférable de pouvoir établir de telles corrélations pour chaque sujet comme l'ont fait Wood et al. (2005) avec le suivi d'un coureur à pied. Toutefois, la lourdeur du protocole à mettre en œuvre pour parvenir à établir ces corrélations (nombre de tests), rend une telle étude impossible chez des compétiteurs.

Modèle de Banister et performances modélisées

La principale difficulté concernant la mise en relation entre le modèle de Banister et les données de l'étude expérimentale, consistait à devoir choisir le type de performance à modéliser pour GC. En effet, pour ce groupe les performances aérobies et anaérobies ont été relevées. Or, le modèle de Banister ne permet pas de modéliser conjointement deux types de performances. En accord avec Thierry Busso, chercheur spécialiste du modèle de Banister, nous avons choisi de limiter l'analyse aux seules performances anaérobies pour GC. En effet, la prise en compte conjointe des modélisations aérobie et anaérobie était susceptible de générer des fonctions de fitness et de fatigue différentes, rendant l'analyse complexe. Cependant, ce choix nous a contraints à combiner des modélisations réalisées sur des performances anaérobies (pour GC) et aérobies (pour GL), et à mettre cet ensemble en relation avec les paramètres physiologiques de l'étude. Ce choix initial a influencé de manière notable les résultats et accentué les incohérences observées (cf annexes 6 à 12 pour les données concernant les modélisations aérobies uniquement). Si nous prenons en compte les résultats présentés en annexe 9, nous pouvons constater que la fonction de fitness est corrélée positivement à V_{pic} et à $V_{O_2 \max}$ et négativement à $[La]_{\max-300m}$ alors que la fonction de fatigue est corrélée positivement à la tension ressentie et négativement à la vigueur ressentie. Ces résultats établis sur l'ensemble des modélisations aérobies ($n = 10$) sont cohérents vis-à-vis des connaissances physiologiques. Cependant, lorsque nous prenons en compte les résultats par période pour GC uniquement (annexe 10), de nouvelles incohérences apparaissent comme, par exemple, la corrélation positive entre Fat-mod et SJ en P1, la corrélation négative entre la tension ressentie et Fat-mod en P1, ou encore les corrélations positives entre L-CPK et conjointement, Fit-mod et Fat-mod en P2. Il semble donc que lorsque les modélisations reposent sur un même type de performance, les corrélations entre les fonctions du modèle de Banister et les paramètres physiologiques sont globalement plus homogènes, mais non exemptes d'incohérences.

III.2 Synthèse des résultats et des connaissances : Implications pour la modélisation

Compte tenu des observations réalisées sur l'évolution des qualités physiques et des performances dans une discipline associant des qualités différentes, nous pouvons 1) proposer certaines conditions qu'un modèle pertinent pourrait remplir, 2) interroger le modèle de Banister vis-à-vis de ces conditions. Cette présentation est faite avec l'intention de ne pas trahir les faits observés, tout en cherchant à garder une simplicité compatible avec la réalisation d'un modèle.

III.2.1 Conditions

Les conditions qu'un modèle pourrait remplir, peuvent être présentées sous forme de questions.

- a) Le modèle comprend-il un "ensemble externe" (entraînements réalisés) et un "ensemble interne" (organisme) ? → *Interne – Externe*
- b) L'ensemble externe est-il classé selon diverses caractéristiques (intensité, durée, vitesse gestuelle, mode de contraction...) ? → *Entités externes discernables*
- c) Au sein de l'organisme, des entités (qualités métaboliques : énergie aérobie, énergie acide ainsi que qualités physiques : force, vitesse, puissance, rendement) sont-elles représentées à un niveau initial caractéristique du sujet (génétique) et sont-elles reliées par des liens d'activation et/ou d'inhibition ? (entités internes en interaction) → *Entités internes + régulations locales*
- d) Au sein de l'organisme, une "fonction générale d'adaptation" est-elle présente et susceptible d'interagir avec les entités internes ? → *Régulation globale (hiérarchique)*
- e) Le modèle fait-il interagir b) et c) en prenant en compte le niveau initial des entités externes → *Entités externes et internes en interaction*
- f) Le modèle fait-il interagir d) et e) → *Régulation globale modifiant les relations entre l'externe et l'interne.*

Nous pouvons poser ces questions et interroger les principes de connaissance évoqués en nous adressant au modèle de Banister.

III.2.2 Modèle de Banister

Nous avons vu que le modèle de Banister est construit selon les concepts suivants :

- 1- Une quantité donnée d'entraînement (entrée), produit une quantité proportionnelle d'adaptation et de fatigue.
- 2- Les niveaux d'adaptation et de fatigue sont spécifiques à un sujet.
- 3- La performance (sortie) correspond à la différence entre adaptation et fatigue.
- 4- La fatigue augmente et diminue plus vite que l'adaptation.

Le principe d'opposition (et donc de régulation) est mis en œuvre à travers le troisième concept évoqué ci-dessus (différence entre adaptation et fatigue). La complexité des régulations n'est aucunement prise en compte. Elle est remplacée par un principe simple. Si cette simplicité de l'utilisation du principe d'opposition peut être reprochée au modèle de Banister, ce reproche doit certainement être atténué par le fait que le principe d'opposition est appliqué au niveau hiérarchique le plus élevé, c'est-à-dire directement au niveau de l'action de l'organisme sur l'environnement. C'est d'ailleurs le propre du modèle de Banister que de ne pas tenir compte de ce qui se passe dans l'organisme (modèle de la boîte noire).

Le concept de vitesse de survenue et de disparition de la fatigue et des adaptations, peut être contestable si nous nous référons aux vitesses d'adaptation de différents systèmes physiologiques de l'organisme. Nous avons vu dans l'étude de bibliographie qu'en 6-15 jours, des modifications physiologiques importantes peuvent intervenir chez des sujets non-entraînés et favoriser le gain de performance (Goodman et al. 2005). Chez ces sujets, ce constat ne semble pas aller de paire avec le postulat d'une fatigue augmentant et diminuant plus vite que le niveau d'adaptation en début d'entraînement. En effet, selon ce concept, en début d'entraînement, les performances devraient diminuer ce que les observations ne confirment pas. Pourtant les connaissances relatives à la période de récupération qui précède une grande compétition, correspondent à ce constat (Mujika 1998). Les temps de récupération calculés par le modèle de Banister correspondent aux temps optimaux de récupération proposés par la littérature (Bosquet et al. 2007). Si le concept fonctionne en fin d'entraînement et certainement moins en début, c'est peut-être que la réalisation de charges d'entraînement importantes et répétées, entraîne une réponse plus rapide de fatigue et des temps de récupération allongés (Busso 2003). Tout se passe comme si l'organisme accumulait de la fatigue sans que cela n'affecte le niveau de performance, ceci jusqu'à un seuil au-delà duquel, la réponse de fatigue pourrait être rapide et importante (fonctionnement non linéaire). En l'absence de stimuli et donc de fatigue préalable, l'effet fatigue serait réduit, le temps de récupération raccourci et l'effet d'adaptation augmenté. L'inverse serait vrai lorsque les entraînements préalables, et en conséquence la fatigue, sont marqués. Ce constat va de paire avec la modification du modèle proposée par Busso et al. (2002), lequel fait varier le paramètre fatigue en fonction de la charge d'entraînement préalable.

A travers le modèle et ses évolutions, est posée la question de la dynamique évolutive. L'évolution des fonctions de fatigue et de fitness du modèle de Banister relève-t-elle réellement d'une dynamique ? Sur la base de l'élaboration initiale du modèle, la réponse est négative. Le modèle dans ses formulations communes postule que les paramètres qui définissent les réactions d'un sportif à la fatigue et à l'entraînement sont fixes. Ce postulat s'oppose aux connaissances montrant qu'avec l'entraînement, l'organisme se modifie et ne

répond plus de la même manière aux mêmes charges d'entraînement. Seule la modification proposée par Busso et al. (1997) avec un modèle dont les paramètres sont libres de varier, prend en compte des changements d'adaptation en fonction du vécu du sujet. Par cette évolution du modèle, les paramètres sont modifiés en référence à la charge d'entraînement réalisée pendant une période préalable fixée. Toutefois, cette évolution ne correspond pas à la dynamique rapide observée, à certains moments du programme d'entraînement, chez des sportifs entraînés. Le modèle n'est pas dynamique dans sa conception. Ce critère ajouté à celui de simplicité engendre une évolution linéaire. Les sorties sont proportionnelles aux entrées sur une période considérée. Le caractère linéaire du modèle et sa simplicité extrême (une entrée unique pour une sortie unique) semblent constituer ses plus grosses faiblesses.

Concernant la simplicité en entrée de modèle, la charge d'entraînement est ramenée à un seul chiffre (le nombre de TRIMPS). Une telle charge d'entraînement assimilée à un nombre de TRIMPS, ne peut prendre en compte ni la spécificité (Taha et Thomas 2003), ni la diversité des sollicitations utilisées par les entraîneurs et requises pour réaliser une performance en compétition (Avalos et al. 2003, Banister et al. 1975, Mujika et al. 1996). Cette critique faite au modèle est récurrente et s'adresse une nouvelle fois à la simplification extrême entreprise pour pouvoir rendre compte d'un entraînement en un seul chiffre. Cette simplification va de paire avec une perte d'informations concernant la palette des exercices réalisés et des qualités sollicitées au cours d'une séance. Toutefois, elle est inhérente à l'élaboration d'un modèle qui ne peut être que plus simple que la réalité.

Par ailleurs, avec le modèle de Banister, l'absence de prise en compte "d'entités internes" évoquées dans le chapitre III.2.1, qui puissent être rapprochées des qualités physiques, interdit tout apprentissage relatif aux liens tissés entre ces qualités, les entraînements et les performances réalisés. Or, tout entraînement repose sur l'organisation de sollicitations destinées à faire progresser plusieurs qualités discriminantes d'une performance. Un modèle qui n'apporte pas d'informations relatives à ces qualités physiques paraît avoir une utilité limitée pour un athlète et/ou un entraîneur.

Compte tenu de sa formulation, de la complexité inhérente à sa mise en œuvre, du peu de validité de ses composantes de fatigue et d'adaptation, le modèle de Banister ne nous semble pas pouvoir être directement utile au sportif. Son utilité apparaît davantage dans l'utilisation faite par Busso (2003), lequel, en apportant des modifications à la formulation du modèle, apporte un éclairage sur une question générale comme celle de la fatigue accumulée à chaque session d'entraînement, lorsque la charge d'une période d'entraînement est plus grande.

III.2.3 Comparaisons entre entraînement sportif et écosystèmes

Les différents concepts (concurrence, complémentarité, diversité, spécificité, hiérarchie) que nous avons évoqués à propos des relations entre performance, entraînement et qualités physiques sont très proches des concepts utilisés dans les modélisations des écosystèmes.

Liens transverseaux

Dans un écosystème, des individus ou populations occupent un biotope (environnement) dans lequel chaque individu ou espèce peut avoir un effet positif (facilitation), négatif (inhibition, compétition) ou neutre (absence d'effet) sur un autre individu ou espèce. Ces liens ont été intégrés au sein de modèles de communautés compétitives (Akçakaya et Ginzburg 1991, Byers et Noonburg 2003, Case 1990, Ginzburg et al. 1988, Kokkoris et al. 1999, Moore et al. 2001) et de réseaux mutualistes basés sur la coopération (Goh 1979, Ringel 1996). Le modèle de Lotka-Volterra généralisé permet de prendre en compte tous les types d'interactions (Goudard 2007).

Ces liens positifs, négatifs et/ou neutres entre espèces d'un même biotope, nous semblent proches des relations de complémentarité, de concurrence et neutres que nous avons observées entre les différentes qualités physiques des sujets de notre étude. Rappelons que ce type de relations directes d'inhibition ou d'activation, par exemple entre métabolisme aérobie et anaérobie, est commun au sein de l'organisme. Ainsi, au niveau moléculaire, les protéines mTOR et AMPK qui participent à un phénotype respectivement propre à la force et à l'endurance, s'inhibent réciproquement, entravant la formation du phénotype opposé (Baar 2006, Nader 2006).

Liens hiérarchiques

Dans un écosystème, la sortie du système modélisé peut être la biomasse, la productivité, la croissance d'une population... Ces paramètres en sortie sont limités par exemple par la quantité de ressources disponibles. Cette notion de croissance d'une population limitée par la quantité de ressources disponibles nous apparaît fort comparable aux observations réalisées sur des sportifs de haut niveau contraints d'augmenter considérablement les charges d'entraînement pour espérer de faibles gains de performance. Elle nous semble également s'appliquer à la stagnation voire à la baisse du niveau des qualités physiques en cas de fatigue accumulée. Cette notion nous semble renvoyer à celle de limites adaptatives d'un organisme soumis à une régulation qui s'impose hiérarchiquement.

Que nous parlions de relations entre biodiversité et fonctionnement des écosystèmes, d'espèces invasives et de baisse de biodiversité ou de liens entre caractéristiques d'une espèce et caractéristiques de l'écosystème... de nombreux concepts modélisés en écologie

paraissent proches de ceux rencontrés dans le domaine de l'adaptation d'un athlète à son entraînement.

Nous ne proposons pas ce rapprochement entre disciplines dans le simple but de calquer les techniques développées en écologie au domaine de la performance sportive. Il va de soi que certains critères comme par exemple le caractère contraignant des régulations, diffèrent entre les espèces d'un écosystème et les qualités physiques d'un athlète. Cette proposition est réalisée pour deux raisons principales. La première tient au fait qu'un athlète est bien un être vivant impliqué dans un environnement particulier – constitué d'une succession d'entraînements – dont nous pouvons décrire les principales caractéristiques. En outre, l'évolution des qualités physiques d'un athlète "au contact" de son entraînement, nous semble pouvoir être comparée à celle des espèces vivantes dans leur environnement. La seconde raison est d'ordre pratique. Elle est liée au constat que les modélisations réalisées en écologie nous paraissent être actuellement plus abouties que celles réalisées dans le domaine de la performance physique.

CONCLUSION

Le modèle de Banister repose sur deux fonctions antagonistes que nous avons pu relier à des paramètres essentiels de la performance aérobie, anaérobie et de la fatigue. Nous avons ainsi pu montrer que ces deux fonctions ne peuvent être validées pour deux raisons principales : 1) Certaines corrélations s'opposent à des connaissances physiologiques pourtant bien établies, 2) Les mêmes variables sont parfois corrélées aux deux fonctions du modèle supposées être antagonistes. Si le modèle de Banister permet de modéliser les performances, sa formulation ne nous semble donc pas reposer sur des bases physiologiques solides. En outre, le "champ de validité" du modèle de Banister pourrait se restreindre à des études très contrôlées réalisées dans des activités physiques impliquant prioritairement une seule qualité physique. A notre connaissance, cette étude est la première à formuler une telle conclusion. Cette conclusion repose sur la première estimation des fonctions du modèle de Banister, établie sur la base d'un nombre aussi large de variables.

Concernant l'estimation des performances, nous avons montré que des techniques statistiques de régressions multiples, permettent d'obtenir un niveau d'ajustement aux performances réelles comparable à celui obtenu grâce au modèle de Banister. En outre, ces techniques permettent de prendre en compte les effets des différents types de sollicitation (spécificité) sur les performances. Ces techniques peuvent également s'appuyer sur la prise en compte des paramètres discriminants de la performance. A ce titre, elles sont susceptibles d'apporter des informations utiles à l'athlète et/ou à l'entraîneur.

Si le modèle de Banister nous semble pouvoir être utile dans des conditions très contrôlées et donc limitées (protocoles fermés), le manque de validité des fonctions sur lequel il repose, les contraintes inhérentes à son utilisation et les limites inhérentes à sa formulation n'en font pas un modèle utilisable pour l'athlète et/ou l'entraîneur.

Au-delà de la seule estimation des fonctions du modèle de Banister, le suivi sur 10 semaines d'un groupe de coureurs spécialistes de longues distances (≥ 10 km) et sur une saison sportive (30 semaines) de spécialistes du 800 m, nous a permis de décrire l'évolution intégrée des qualités aérobie, anaérobie, de force, de puissance, de vitesse ainsi que l'évolution des paramètres psychologiques (humeurs) et biologiques des sujets avec l'entraînement. Sur la base de ce suivi, nous avons tenté de traduire les résultats en principes de connaissances. Les principes de spécificité, de concurrence, de diversité, de hiérarchie ainsi décrits nous semblent constituer des "lignes de force" autour desquelles un nouveau type de modélisation pourrait être envisagé. La prise en compte de ces principes nous a incité à proposer un rapprochement entre certaines connaissances élaborées dans le champ de la performance sportive, et des modélisations et des connaissances élaborées dans le domaine de l'écologie. Ce type de rapprochement nous semble être un moyen permettant d'envisager des modélisations capables d'intégrer une simplicité suffisante pour permettre l'action (utiles à l'entraîneur, à l'athlète), et une complexité qui n'éloigne pas exagérément les modélisations des connaissances relatives aux processus d'adaptation d'un organisme (l'athlète) à un environnement (l'entraînement).

ANNEXES

ANNEXE 1: Barème hommes de classement de la Fédération Française d'Athlétisme

	IA	IB	N1	N2	N3	R1	R2	R3
100m	10"06	10"23	10"40	10"68	11"14	11"54	11"94	12"34
200m	20"24	20"60	21"11	21"63	22"54	23"44	24"34	25"24
400m	44"79	45"63	46"70	48"27	50"84	53"44	56"04	58"64
800m	1'44"27	1'46"15	1'47"87	1'50"88	1'57"0	2'03"0	2'09"0	2'15"0
1000m	2'13"90	2'16"20	2'18"20	2'22"00	2'30"0	2'38"0	2'46"0	2'54"0
1500m	3'34"30	3'37"74	3'40"07	3'46"11	3'59"0	4'12"0	4'25"0	4'38"0
3000m	7'40"66	7'49"92	7'56"19	8'11"92	8'41"0	9'10"0	9'39"0	10'08"0
5000m	13'10"86	13'26"31	13'34"54	14'10"88	15'01"0	15'52"0	16'43"0	17'34"0
10000m - 10 km	27'38"0	28'06"0	28'59"0	30'13"0	32'10"0	34'07"0	36'04"0	38'01"0
Semi-marathon	1h01'18"	1h02'00"	1h03'15"	1h05'25"	1h09'00"	1h13'00"	1h17'00"	1h21'00"
Marathon	2h09'45"	2h11'45"	2h15'25"	2h22'50"	2h32'00"	2h41'00"	2h50'00"	2h59'00"
5000m marche	18'50"0	19'35"0	20'35"0	23'00"0	24'25"0	25'50"0	27'15"0	28'40"0
10000m-10km marche	39'00"0	40'00"0	43'00"0	47'00"0	50'00"0	53'00"0	56'00"0	59'00"0
20000m-20 km marche	1h20'00"	1h22'00"	1h28'00"	1h36'00"	1h42'00"	1h48'00"	1h54'00"	2h00'00"

I : international, N : national, R : régional

ANNEXE 2 : Questionnaire POMS distribué aux sujets de l'étude

1	amical	0	1	2	3	4	23	indigne	0	1	2	3	4	45	désespéré	0	1	2	3	4
2	tendu	0	1	2	3	4	24	malveillant	0	1	2	3	4	46	ralenti	0	1	2	3	4
3	fâché	0	1	2	3	4	25	compréhensif	0	1	2	3	4	47	rebelle	0	1	2	3	4
4	éreinté	0	1	2	3	4	26	mal à l'aise	0	1	2	3	4	48	impuissant	0	1	2	3	4
5	malheureux	0	1	2	3	4	27	agité	0	1	2	3	4	49	las	0	1	2	3	4
6	l'esprit clair	0	1	2	3	4	28	incapable de me concentrer	0	1	2	3	4	50	déconcerté	0	1	2	3	4
7	vif	0	1	2	3	4	29	fatigué	0	1	2	3	4	51	alerte	0	1	2	3	4
8	confus	0	1	2	3	4	30	serviable	0	1	2	3	4	52	trompé	0	1	2	3	4
9	rempli de remords	0	1	2	3	4	31	agacé	0	1	2	3	4	53	furieux	0	1	2	3	4
10	tremblant	0	1	2	3	4	32	découragé	0	1	2	3	4	54	efficace	0	1	2	3	4
11	excité	0	1	2	3	4	33	rancunier	0	1	2	3	4	55	confiant	0	1	2	3	4
12	irrité	0	1	2	3	4	34	nerveux	0	1	2	3	4	56	plein de tonus	0	1	2	3	4
13	prévenant	0	1	2	3	4	35	solitaire	0	1	2	3	4	57	irritable	0	1	2	3	4
14	triste	0	1	2	3	4	36	misérable	0	1	2	3	4	58	sans valeur	0	1	2	3	4
15	actif	0	1	2	3	4	37	embrouillé	0	1	2	3	4	59	oubliant facilement	0	1	2	3	4
16	crispé	0	1	2	3	4	38	joyeux	0	1	2	3	4	60	insouciant	0	1	2	3	4
17	grincheux	0	1	2	3	4	39	amer	0	1	2	3	4	61	terrifié	0	1	2	3	4
18	cafardeux	0	1	2	3	4	40	épuisé	0	1	2	3	4	62	coupable	0	1	2	3	4
19	énergique	0	1	2	3	4	41	anxieux	0	1	2	3	4	63	vigoureux	0	1	2	3	4
20	paniqueur	0	1	2	3	4	42	prêt à me battre	0	1	2	3	4	64	incertain	0	1	2	3	4
21	sans espoir	0	1	2	3	4	43	plaisant	0	1	2	3	4	65	à bout	0	1	2	3	4
22	détendu	0	1	2	3	4	44	pessimiste	0	1	2	3	4			0	1	2	3	4

Vous trouverez ci-dessous une liste qui décrit des sentiments qu'éprouvent les gens. Lisez-les tous avec attention. Ensuite, cochez un seul chiffre qui décrit le mieux comment vous vous êtes senti les 3, 4 derniers jours. Les chiffres signifient : 0 pas du tout, 1 un peu, 2 modérément, 3 beaucoup, 4 extrêmement.

ANNEXE 3 : Feuille hebdomadaire du carnet d'entraînement

Nom		Saison 2006	SEMAINE du	au			
		SEANCE ET OBSERVATIONS		DIYERS INTERNE			
LUNDI						Distance	F. générale
						km	/10
						Tempr	F. murcu
						min	/10
						FC repair	P. effort
	/10						
MARDI						Distance	F. générale
						km	/10
						Tempr	F. murcu
						min	/10
						FC repair	P. effort
	/10						
MERCREDI						Distance	F. générale
						km	/10
						Tempr	F. murcu
						min	/10
						FC repair*	P. effort
	/10						
JEUDI						Distance	F. générale
						km	/10
						Tempr	F. murcu
						min	/10
						FC repair	P. effort
	/10						
VENDREDI						Distance	F. générale
						km	/10
						Tempr	F. murcu
						min	/10
						FC repair	P. effort
	/10						
SAMEDI						Distance	F. générale
						km	/10
						Tempr	F. murcu
						min	/10
						FC repair	P. effort
	/10						
DIMANCHE						Distance	F. générale
						km	/10
						Tempr	F. murcu
						min	/10
						FC repair	P. effort
	/10						
SEMAINE	OBSERVATIONS					total distan	Fatigue av.
						km	/10
						total tempr	Différem.
						min	/10
						FC repair*	Paide*
	kg						

ANNEXE 4 : Normes du laboratoire d'analyse biologique pour les paramètres pris en compte dans l'étude

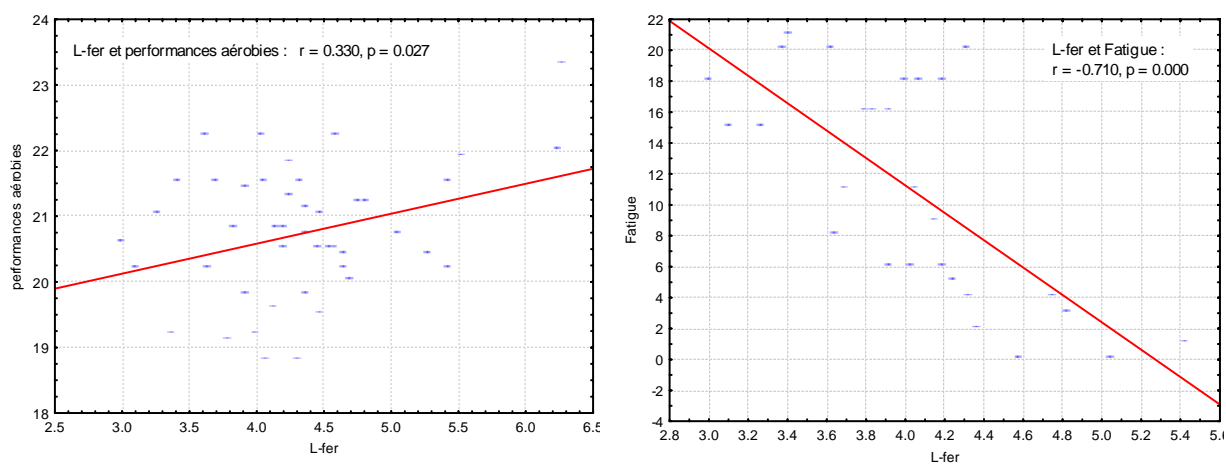
Paramètres biologiques	Normes du laboratoire	Paramètres biologiques	Normes du laboratoire
Hématologie et associés		Destructions périphériques	
Hématologie		L-CPK (L-U/L)	4 – 5.1
Ery (tétra/l)	< 5.8	L-LDH (L-U/L)	Techniques d.
Hb (g/dl)	13.0 – 17.0	ASAT (U/L)	< 37
Hte (%)	37.0 – 54.0	ALAT (U/L)	< 65
VGM (fl)	80.0 – 100.0		
TGMH (pg)	> 27.0		
L-Réti (L-giga/l)	10.1 – 11.2		
Destruction centrale			
L-Hapto (L-g/l)	-0.40 – 0.58		
L-Bili (L-mg/l)	< 2.4		
Fer			
L-Ferritine (L-ug/l)	3.4 – 5.7		
Immunité		Hormones	
Leucocytes (giga/l)	4000 – 10000	Testostérone (ug/l)	2.5 – 10
Neutrophiles (giga/l)	2000 – 7000	SDHEA (ng/ml)	1450 – 3670
Lymphocytes (giga/l)	1000 – 4000	Cortisol (ug/dl)	110 – 280
		Ratio C/T	
Etat nutritionnel et associés		Autres	
Glycémie (g/l)	0.70 – 1.10	Phosphate minéral (mg/l)	28 – 46
Urée (g/l)	0.10 – 0.51	Phosphatase-alcaline (U/L)	< 140
Acide urique (mg/l)	30 – 71	Orosomucoïde (g/l)	0.53 – 1.14
Chol-total (g/l)	< 2.01		
Chol-HDL (g/l)	> 0.35		
Chol-LDL (g/l)	< 1.32		
Triglycérides (g/l)	< 1.40		
Préalbumine (g/l)	0.12 – 0.42		
Vit-B9 erythro. (ug/l)	> 164		
Minéraux			
Na (mmol/l)	136 – 146		
Ca (mg/l)	85 – 105		
K (mmol/l)	3.5 – 4.5		
Mg-plas (mg/l)	17 – 23		
Mg-glob (mg/l)	40 – 55		

ANNEXE 5 : Corrélations entre les paramètres subjectifs de la fatigue, les performances et certains paramètres biologiques mesurés durant le suivi pour GC+ GL (n = 45)

	P-aéro	Tension	Dépres.	Colère	Vigueur	Fatigue	Confus.	Détresse
Ery	0.141	-0.223	0.182	-0.168	-0.288	-0.020	0.161	0.051
Hb	0.093	-0.289	0.107	-0.184	-0.073	-0.129	0.028	-0.067
Hte	0.122	-0.254	0.156	-0.149	-0.191	-0.052	0.079	0.006
VGM	-0.076	0.031	-0.117	0.090	0.253	-0.060	-0.189	-0.096
TGMH	-0.087	-0.035	-0.139	0.021	*0.342	-0.143	-0.213	-0.164
L-Réticu	-0.278	0.171	0.191	0.323	-0.114	0.062	*0.323	0.229
L-Hapto	0.170	0.079	0.143	0.054	-0.181	0.081	0.023	0.122
L-Bili	-0.256	-0.165	-0.062	-0.173	0.161	0.051	0.072	-0.094
L-Fer	*0.335	-0.263	***-0.461	-0.219	***0.572	***-0.550	***-0.480	***-0.511
Leuco	0.242	0.010	0.262	0.097	*-0.310	0.059	0.149	0.189
Neutro	0.273	0.164	*0.335	0.187	*-0.311	0.139	0.208	0.282
lympho	-0.063	*-0.317	-0.097	-0.106	-0.088	-0.123	-0.046	-0.124
glycémie	0.082	-0.025	0.042	-0.076	-0.258	0.110	-0.146	0.045
urée	0.141	-0.094	-0.104	-0.199	-0.001	-0.155	-0.052	-0.126
a urique	0.109	0.035	-0.138	-0.121	-0.087	0.056	-0.080	-0.042
Chol-total	*-0.317	-0.118	*-0.297	-0.235	0.559	-0.208	*-0.341	*-0.348
Chol-HDL	-0.245	0.081	-0.080	0.059	0.237	0.144	-0.002	-0.013
Chol-LDL	-0.222	-0.209	*-0.317	*-0.317	***0.531	*-0.361	**0.391	**0.419
Trigly	0.008	0.026	0.031	-0.046	-0.020	-0.010	-0.104	-0.006
Prealbu	0.268	-0.114	-0.126	-0.114	0.173	-0.247	*-0.323	-0.205
Vit-B9	0.022	-0.120	-0.069	-0.117	*0.370	-0.185	-0.043	-0.178
N	0.072	-0.069	-0.082	-0.196	*0.344	-0.049	-0.036	-0.155
Ca	-0.182	*0.340	0.007	0.191	0.247	0.127	0.054	0.090
K	0.021	0.053	-0.142	0.031	0.253	-0.147	-0.103	-0.117
Mg-plas	-0.065	-0.129	-0.055	-0.214	-0.008	0.053	-0.054	-0.078
Mg-glob	-0.037	0.275	0.185	0.136	-0.126	0.111	0.214	0.208
L-CPK	-0.257	*0.318	*0.333	*0.318	-0.285	*0.321	**0.453	**0.399
L-LDH	0.096	0.136	0.062	-0.046	-0.083	0.126	-0.103	0.063
ASAT	0.280	0.113	0.035	0.072	-0.089	0.172	-0.048	0.091
ALAT	-0.067	-0.217	-0.154	-0.146	0.185	-0.138	-0.152	-0.198
Testo	-0.059	-0.071	0.235	0.133	-0.171	0.141	0.108	0.158
SDHEA	*0.322	-0.231	0.135	-0.194	0.055	-0.232	-0.065	-0.105
Cortisol	0.147	0.063	0.225	-0.077	*-0.349	0.236	0.142	0.196
Ratio C/T	0.137	0.037	0.002	-0.149	-0.110	0.047	0.028	0.012
Phos minéral	-0.071	*0.300	0.137	0.168	*-0.366	**0.431	0.191	*0.310
Phost. alca.	-0.037	0.137	0.246	0.123	*-0.305	0.272	0.156	0.256
Oroso	0.167	0.101	0.283	0.136	*-0.535	0.204	0.184	*0.296

*, **, *** : corrélations significatives respectivement à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$

ANNEXE 5 (suite) : Corrélations entre L-fer et les performances aérobies mesurées lors des séances-contrôle ainsi qu'entre L-fer et la fatigue mesurée par le test POMS.



ANNEXE 6 : Paramètres du modèle de Banister pour les modélisations établies sur la base des performances **aérobies** pour les 6 sujets de **GC**.

	p_0	k_1	k_3	τ_1	τ_2	τ_3	r^2	p
GC-1	93.0	0.00566	-	30	4	1	0.732	0.147
GC-2	93.6	0.00358	-	60	20	4	0.818	0.000
GC-3	92.7	0.00179	4.83 ^E -05	40	1	5	0.846	0.000
GC-4	94.7	0.00197	-	30	20	5	0.653	0.003
GC-5	95.9	0.00089	6.87 ^E -05	60	1	3	0.634	0.006
GC-7	93.2	0.00193	1.30 ^E -04	45	1	1	0.523	0.019

p_0 = performance initiale (en pourcentage de la meilleure performance); k_1, k_3 = respectivement paramètres de fitness et de fatigue (unité arbitraire) ; τ_1, τ_2, τ_3 = respectivement constantes de temps de décroissance de fitness et de la fatigue (en jours). Le modèle est appliqué sur la base des performances aérobies pour GC.

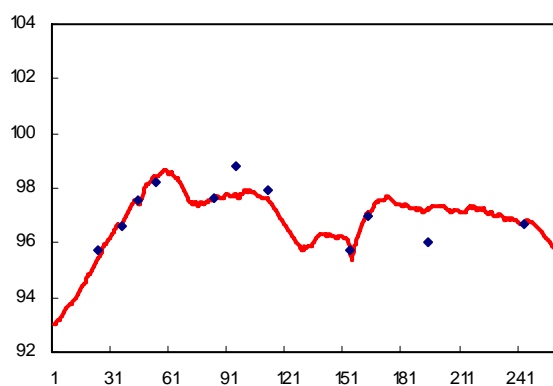
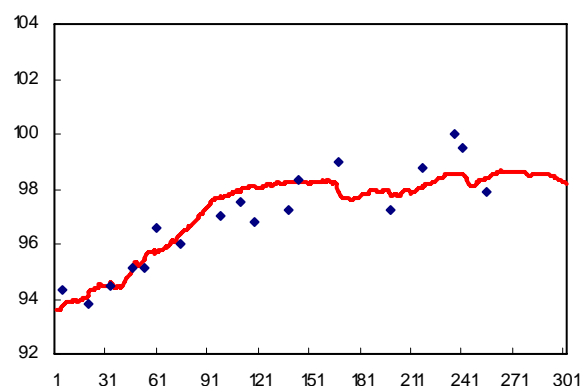
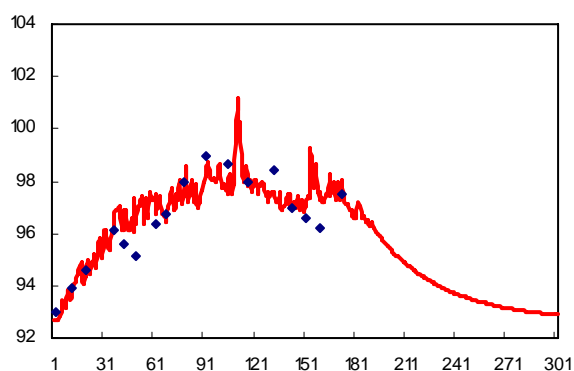
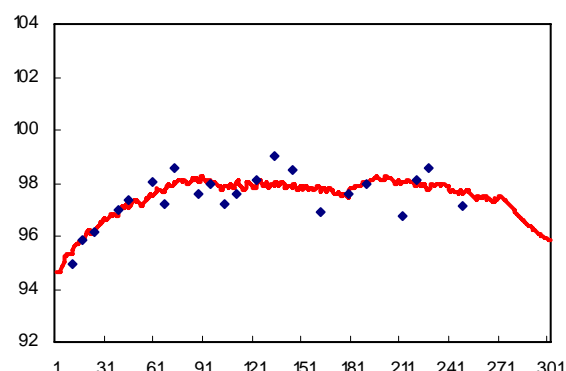
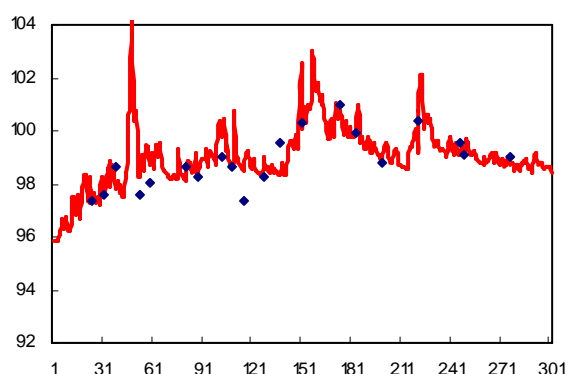
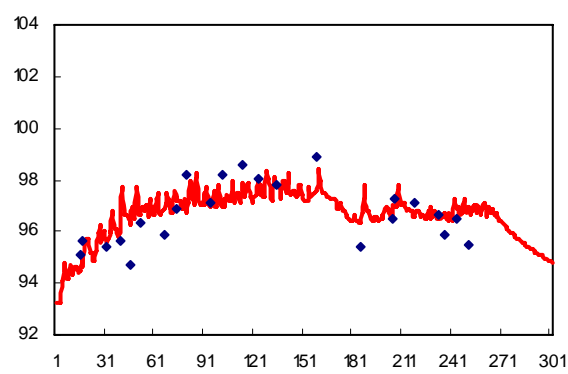
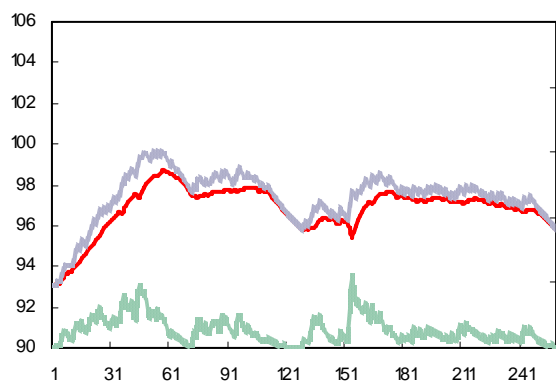
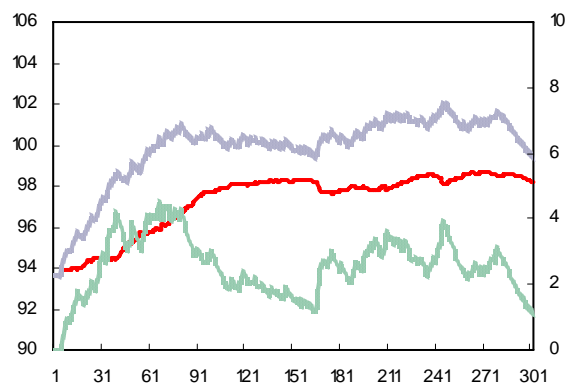
ANNEXE 7 : Modélisations des performances **aérobies** pour les 6 sujets de **GC**a) Sujet GC-1 : $r^2 = 0.732$, $p = 0.147$ b) Sujet GC-2 : $r^2 = 0.818$, $p = 0.000$ c) Sujet GC-3 : $r^2 = 0.846$, $p = 0.000$ d) Sujet GC-4 : $r^2 = 0.653$, $p = 0.003$ e) Sujet GC-5 : $r^2 = 0.634$, $p = 0.006$ f) Sujet GC-7 : $r^2 = 0.523$, $p = 0.019$

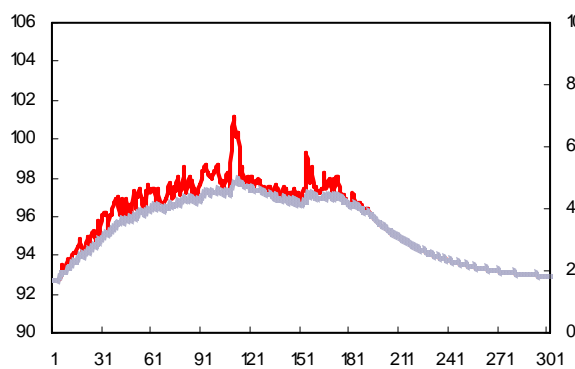
Figure : Evolution avec l'entraînement des performances aérobies modélisées (ligne rouge) et des performances réalisées (points bleus) chez 6 sujets de GC. En abscisse de chaque graphique : nombre de jours. En ordonnée, la performance exprimée en % de la meilleure performance réalisée au cours des deux années précédant le suivi.

ANNEXE 8 : Modélisations des performances **aérobies** et fonctions fitness et fatigue pour 6 sujets de GC

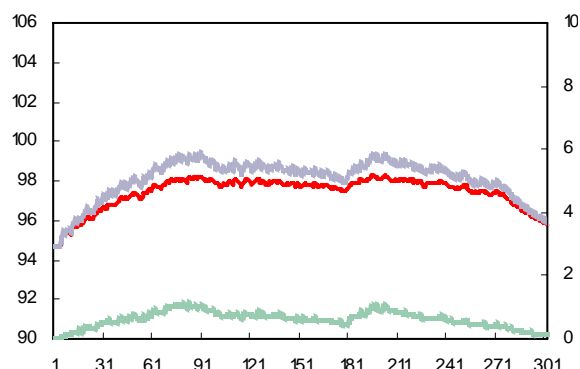
a) Sujet GC-1



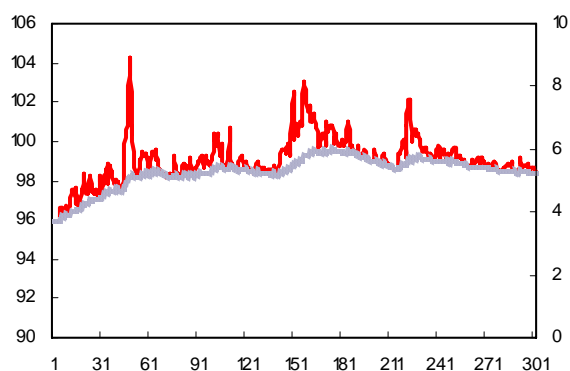
b) Sujet GC-2



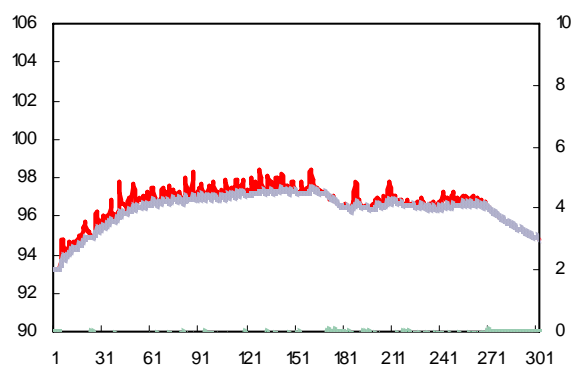
c) Sujet GC-3



d) Sujet GC-4



e) Sujet GC-5



f) Sujet GC-7

Figures : Evolution avec l'entraînement des performances aérobies modélisées (ligne rouge) de 6 sujets de GC et des fonctions de fatigue (ligne hachurée verte) et de fitness (ligne hachurée bleue). En abscisse de chaque graphique : nombre de jours. En ordonnée : performance exprimée en pourcentage de la meilleure performance réalisée durant les deux années avant le suivi.

ANNEXE 9 : Corrélations significatives entre les paramètres physiologiques et les fonctions de fitness et de fatigue du modèle de Banister pour GC+GL (modélisations établies par rapport aux performances **aérobies** pour les **10 sujets**).

	Fonction Fitness		Fonction Fatigue	
	r	p	r	p
Vpic	.4795	p=.010		
VO ₂ max (ml/min/kg)	.4821	p=.009		
Lamax 300	-.7201	p=.000		
POMS tension			.3816	p=.045
POMS vigueur			-.3886	p=.041
Cortisol	.4830	p=.009		

ANNEXE 10 : Corrélations significatives entre les paramètres physiologiques et les fonctions de fitness et de fatigue du modèle de Banister pour **GC** (modélisations établies par rapport aux performances **aérobies** pour les 3 périodes de suivi).

	Fonction Fitness		Fonction Fatigue	
	r	p	r	p
Période 1				
E	.8237	p=.044		
SJ			.8075	p=.052
POMS tension			-.8852	p=.019
POMS vigueur			-.8524	p=.031
L-CPK			.8379	p=.037
Période 2				
Vpic	.8733	p=.023		
vVO ₂ max	.8287	p=.042		
VO ₂ max (ml/min/kg)	.8198	p=.046		
POMS vigueur			-.8517	p=.031
L-CPK	.7405	p=.092	.8416	p=.036
Période 3				
Vpic	.8527	p=.031		
SJ	.8221	p=.045		

ANNEXE 11 : Corrélations individuelles entre la fatigue modélisée par le modèle de Banister et les fatigues générale et musculaire relevées quotidiennement par les sujets de **GC** (modélisations établies par rapport aux performances **aérobies**).

	Fatigue générale		Fatigue musculaire	
	r	p	r	p
GC-1	-.1739	p=.088	-.1581	p=.122
GC-2	-.0385	p=.561	-.0510	p=.441
GC-3	-.0050	p=.947	-.1168	p=.118
GC-4	*.2294	p=.000	*.1397	p=.024
GC-5	-.0204	p=.745	-.0381	p=.544
GC-7	.0666	p=.298	.1133	p=.076

* Corrélations significatives signalées pour faciliter la lecture

ANNEXE 12 : Corrélations individuelles pour **GC** entre les performances, les fonctions de fitness et de fatigue modélisées en référence aux **performances anaérobies** et aux **performances aérobies**.

	Performances		Fit-mod		Fat-mod	
	r	p	r	p	r	p
GC-1	0.287	p=.000	0.837	p=.000	0.957	p=.000
GC-2	0.974	p=.000	1.000	p=.000	0.985	p=.000
GC-3	0.239	p=.000	0.965	p=.000	-0.697	p=.000
GC-4	0.144	p=.012	1.000	p=.000	0.987	p=.000
GC-5	0.312	p=.000	1.000	p=.000	-0.548	p=.000
GC-7	0.887	p=.000	0.921	p=.000	-0.457	p=.000

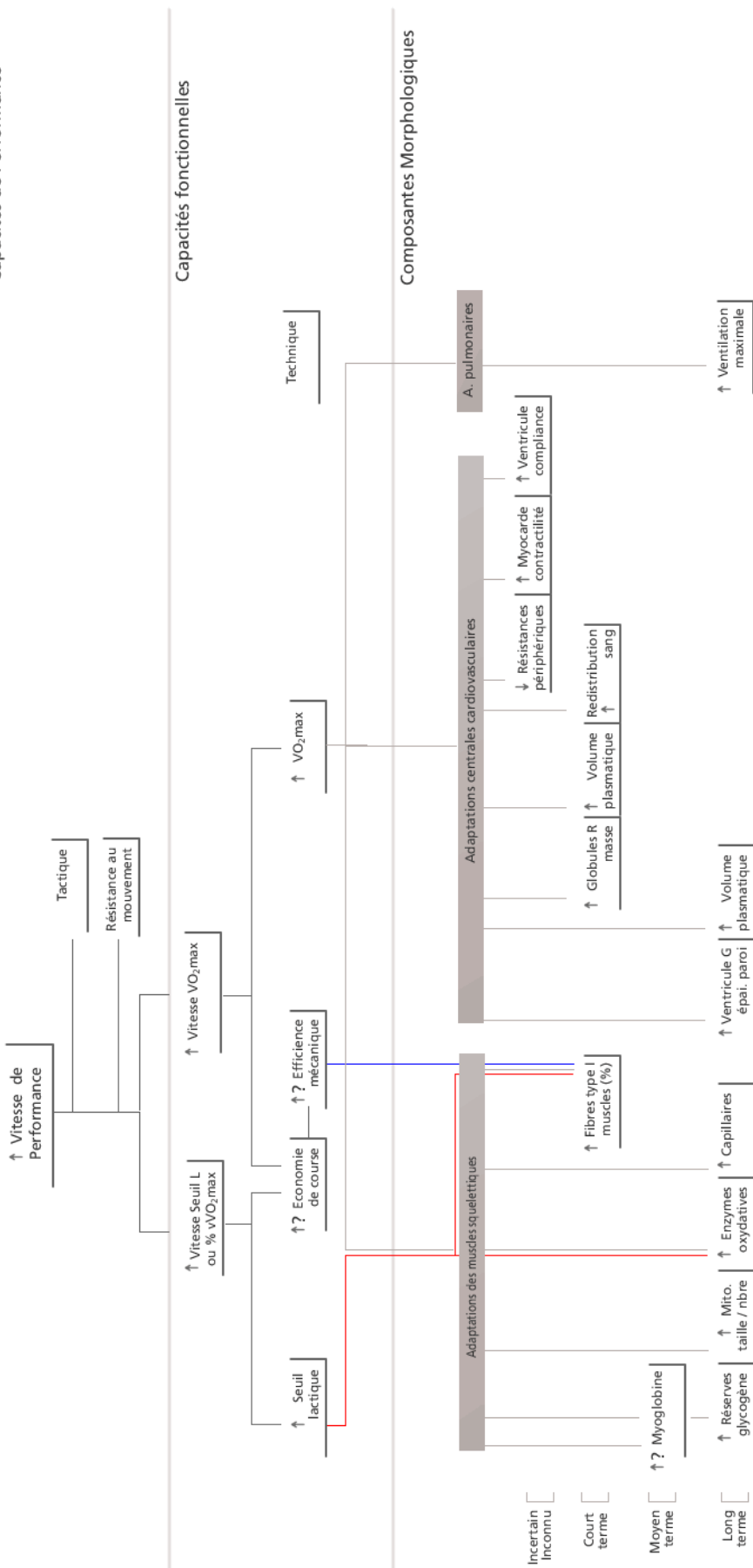
* Corrélations significatives signalées pour faciliter la lecture

ANNEXE 13 : Corrélations significatives (ou proches du niveau de signification) entre les paramètres physiologiques et les fonctions de fitness et de fatigue du modèle de Banister pour GC+GL. Les corrélations ont été établies en excluant les deux sujets pour lesquels l'ajustement entre les performances modélisées et les performances réelles n'était pas significatif.

	Fonction Fitness		Fonction Fatigue	
	r	p	r	p
Vpic	0.626	p=.002	0.664	p=.001
vSL	0.414	p=.055		
Lamax 300	-0.567	p=.006		
POMS fatigue	-0.402	p=.064		
Cortisol				
Ratio C/T				
Ferritine	0.421	p=.051		

ANNEXE 14

Capacités de Performance



Modèle simplifié des relations entre composantes morphologiques et capacités fonctionnelles participant à la réalisation d'une performance en course de durée. La figure propose une vue des réponses adaptatives (temps : court, moyen, long terme et sens : augmentation ou baisse) des éléments du modèle suite à un entraînement en endurance. Au niveau hiérarchique, les composantes morphologiques sont les éléments qui participent d'un ensemble plus vaste, les capacités fonctionnelles qui, à leur tour, participent à la performance.

ANNEXE 15 : Corrélations entre Fit-mod et Fat-mod pour GC+GL (n = 10) (modélisations réalisées en prenant en compte les performances anaérobies pour GC et aérobie pour GL).

	Fit-mod – Fat-mod	
	r	p
GC-1	0.135	p=.019
GC-2	0.448	p=.000
GC-3	0.828	p=.000
GC-4	0.894	p=.000
GC-5	0.525	p=.000
GC-7	0.873	p=.000
GL-2	-0.404	p=.000
GL-3	-0.601	p=.000
GL-7	0.751	p=.000
GL-x	0.637	p=.000

REFERENCES

- ACEVEDO EO, GOLDFARB AH. Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold, and endurance. *Med Sci Sports Exerc*, 1989;21,5:563-8.
- ACSM Fitness Book, 3rd Edition, Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 2003.
- ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 5th edition. American College of sports Medicine Ed, Williams and Wilkins, 1995.
- ADAMS GR, FISHER MJ, MEYER RA. Hypercapnic acidosis and increased H₂PO₄- concentration do not decrease force in cat skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1991;260,4 Pt 1:C805-12.
- ADLERCREUTZ H, HÄRKÖNEN M, KUOPPASALMI K, NÄVERI H, HUHTANIEMI I, TIKKANEN H, REMES K, DESSYPRIS A, KARVONEN J. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med*, 1986;7 Suppl 1:27-8.
- AKÇAKAYA HR, GINZBURG LR. Community construction : speciation versus invasion. *Trends in Ecology and Evolution*, 1991;6:100-101.
- ALESSIO HM. Exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc*, 1993;25,2:218-24.
- ALEXANDER R. McN. Energy-saving mechanisms in walking and running. *J. exp. Biol*, 1991;160:55-69.
- ALLEMEIER CA, FRY AC, JOHNSON P, HIKIDA RS, HAGERMAN FC, STARON RS. Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 1994;77,5:2385-90.
- ALLEN DG, LAMB GD, WESTERBLAD H. Skeletal muscle fatigue : Cellular mechanisms. *Physiol Rev*, 2008;88:287-332.
- ALLEN DG, WHITEHEAD NP, YEUNG EW. Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *J Physiol*, 2005;567,Pt 3:723-35.
- ALLEN DG, WESTERBLAD H, LEE JA, LÄNNERGRÉN J. Role of excitation-contraction coupling in muscle fatigue. *Sports Med*, 1992;13,2:116-26.
- ALLEN DG., LÄNNERGRÉN J, WESTERBLAD H. Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. *Experimental Physiology*, 1995;80:497-527.
- ALLEN DG, WESTERBLAD H, LÄNNERGRÉN J. The role of intracellular acidosis in muscle fatigue. *Adv Exp Med Biol*, 1995;384:57-68.
- ALLEN WK, SEALS DR, HURLEY BF, EHSANI AA, HAGBERG JM. Lactate threshold and distance-running performance in young and older endurance athletes. *J Appl Physiol*, 1985;58,4:1281-4.
- ALLMAN BL, RICE CL. Age-related changes in perceived exertion and muscle activation during an isometric fatigue task. *Eur. J. Appl. Physiol*, 2002;89:191-197.
- ALOMARI MA, WELSCH MA, PRISBY RD, LEE CM, WOOD RH. Modification of forearm vascular function following short-term handgrip exercise training. *Int J Sports Med*, 2001;22,5:361-5.
- AMANN M, SUBUDHI A, FOSTER C. Influence of testing protocol on ventilatory thresholds and cycling performance. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36,4:613-22.
- ANDERSEN P, SALTIN B. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol*, 1985;366:233-49.
- ANDERSEN JL, KLITGAARD H, SALTIN B. Myosin heavy chain isoforms in single fibres from m. vastus lateralis of sprinters: influence of training. *Acta Physiol Scand*, 1994;151,2:135-42.
- ANDERSON T. Biomechanics and running economy. *Sports Med*, 1996;22,2:76-89.
- ARBOGAST S, VASSILAKOPOULOS T, DARQUES JL, et al. Influence of oxygen supply on activation of group IV muscle afferents after low frequency muscle stimulation. *Muscle Nerve* 2000;23:1187-93.
- ARCE ESQUIVEL AA, WELSCH MA. High and low volume resistance training and vascular function. *Int J Sports Med*, 2007;28,3:217-21.
- ASMUSSEN E, KLAUSEN K, NIELSEN LE, TECHOW OS, TONDER PJ. Lactate production and anaerobic work capacity after prolonged exercise. *Acta Physiol Scand*, 1974;90,4:731-42.
- ASTORINO TA, WILLEY J, KINNAHAN J, LARSSON SM, WELCH H, DALLECK LC. Elucidating determinants of the plateau in oxygen consumption at VO₂max. *Br J Sports Med*, 2005;39,9:655-60;
- ASTRAND PO, RYHMING I. A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during sub-maximal work. *J Appl Physiol*, 1954;7,2:218-21.
- ASTRAND P.O, RODHAL K. Précis de physiologie de l'exercice musculaire 1994 3e édition Masson.
- ATKINSON G, DRUST B. Seasonal rhythms and exercise. *Clin Sports Med*, 2005;24,2:e25-34, xii-xiii.
- ATOMI Y, MIYASHITA M. Effect of training intensity in adult females. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1980;44,2:109-16.

- AVALOS M, HELLARD P, CHATARD JC. Modeling the training-performance relationship using a mixed model in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35: 838-846.
- BAAR K. Involvement of PPAR gamma co-activator-1, nuclear respiratory factors 1 and 2, and PPAR alpha in the adaptive response to endurance exercise. *Proc Nutr Soc*, 2004;63,2:269-73.
- BABINEAU C, LÉGER L. Physiological response of 5/1 intermittent aerobic exercise and its relationship to 5 km endurance performance. *Int J Sports Med*, 1997;18,1:13-9.
- BAILEY SP, MESSIER SP. Variations in stride length and running economy in male novice runners subsequent to a seven-week training program. *Int J Sports Med*, 1991;12,3:299-304.
- BAKER AJ, KOSTOV KG, MILLER RH, et al. Slow force recovery after long duration exercise: metabolic and activation factors in muscle fatigue. *J Appl Physiol* 1993;74:2294-300.
- BALDWIN KM, WINDER WW, HOLLOSZY JO. Adaptation of actomyosin ATPase in different types of muscle to endurance exercise. *Am J Physiol*, 1975;229,2:422-6.
- BALSOM PD, GAITANOS GC, SÖDERLUND K, EKBLÖM B. High-intensity exercise and muscle glycogen availability in humans. *Acta Physiol Scand*, 1999;165,4:337-45.
- BANGSBO J, GOLLNICK PD, GRAHAM TE, JUEL C, KIENS B, MIZUNO M, SALTIN B. Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol*, 1990;422:539-59.
- BANGSBO J. Physiological factors associated with efficiency in high intensity exercise. *Sports Med*, 1996;22:299-305.
- BANGSBO J, MADSEN K, KIENS B, RICHTER EA. Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. *J Physiol*, 1996;495, Pt 2:587-96.
- BANISTER EW, CALVERT TW, SAVAGE MV, BACH T.M. A systems model of training for athletic performance. *Aust. J. Sports Med*, 1975;7:57-61.
- BANISTER EW, CALVERT TW. Planning for future performance: implications for long term training. *Can J Appl Sport Sci*, 1980;5:170-176.
- BANISTER EW, HAMILTON CL. Variations in iron status with fatigue modeled from training in female distance runners. *Eur J Appl Physiol*, 1985;54:16-23.
- BANISTER EW. Modeling elite athletic performance. In: MacDougall JD, Wenger HA, Green HJ, eds. *Physiological Testing of the high-performance athlete*, 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics, 1991; 403-424.
- BANISTER EW, MORTON RH, FITZ-CLARKE J. Dose-response effects of exercise modeled from training: physical and biochemical measures. *Ann Physiol Anthropol*, 1992; 11: 345-356.
- BANISTER EW, CARTER JB, ZARKADAS PC. Training theory and taper: validation in triathlon athletes. *Eur J Appl Physiol*, 1999;79:182-191.
- BARCHAS JD, FREEDMAN DX. Brain amines : Response to physiological stress. *Biochem Pharmacol*, 1963;12:1232-5.
- BARRON JL, NOAKES TD, LEVY W, SMITH C, MILLAR RP. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab*, 1985;60,4:803-6.
- BARTLETT R. Artificial intelligence in sports biomechanics: New dawn or false hope? *Journal of Sports Science and Medicine*, online, 2006;5:474-479.
- BASSETT DR JR, HOWLEY ET. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Med Sci Sports Exerc*, 1997;29,5:591-603.
- BASSETT DR JR, HOWLEY ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, 2000;32,1:70-84.
- Beard J, Tobin B. Iron status and exercise. *Am J Clin Nutr*, 2000;72,2 Suppl:594S-7S.
- BEAVER, W.L., WASSERMAN, K. AND WHIPP, B.J. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*, 1986;60, 2020-2027.
- BECKHAM SG, EARNEST CP. Metabolic cost of free weight circuit weight training. *J Sports Med Phys Fitness*, 2000;40,2:118-25.
- BELCASTRO AN, MACLEAN I, GILCHRIST J. Biochemical basis of muscular fatigue associated with repetitious contractions of skeletal muscle. *Int J Biochem*, 1985;17,4:447-53.
- BELL GJ, WENGER HA. The effect of one-legged sprint training on intramuscular pH and nonbicarbonate buffering capacity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1988;58,1-2:158-64.
- BELL GJ, PETERSEN SR, QUINNEY HA, WENGER HA. The effect of velocity-specific strength training on peak torque and anaerobic rowing power. *J Sports Sci*, 1989;7,3:205-14.

- BENEKE R, HOFMANN C, STRAUSS N, HARTWIG F, HOFFMANN K, BEHN C. Maximal lactate steady state depends on sports discipline. *Med Sci Sports Exerc*, 1993;25,5), Supplement abstract 365.
- BENEKE R, POLLMANN C, BLEIF I, LEITHÄUSER RM, HÜTLER M. How anaerobic is the Wingate Anaerobic Test for humans? *Eur J Appl Physiol*, 2002;87,4-5:388-92.
- BENTLEY DJ, WILSON GJ, DAVIE AJ, ZHOU S. Correlations between peak power output, muscular strength and cycle time trial performance in triathletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 1998;38,3:201-7.
- BERG K. Endurance training and performance in runners: research limitations and unanswered questions. *Sports Med*, 2003;33,1:59-73.
- BERGER NJ, JONES AM. Pulmonary O₂ uptake on-kinetics in sprint- and endurance-trained athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2007;32,3:383-93.
- BIGLAND-RITCHIE B. EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exerc Sport Sci Rev*, 1981;9:75-117.
- BIGLAND-RITCHIE B, KUKULKA CG, LIPPOLD OC, WOODS JJ. The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. *J Physiol*, 1982;330:265-78.
- BIGLAND-RITCHIE B, JOHANSSON R, LIPPOLD OC, SMITH S, WOODS JJ. Changes in motoneuron firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *J Physiol*, 1983;340:335-46.
- BIGLAND-RITCHIE B, WOODS JJ. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve*, 1984;7,9:691-9.
- BIGLAND-RITCHIE B, FURBUSH F, WOODS JJ. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol*, 1986;61,2:421-9.
- BIGLAND-RITCHIE B, RICE CL, GARLAND SJ, et al. Task-dependent factors in fatigue of human voluntary contractions. *Adv Exp Med Biol* 1995;384:361-80.
- BILLAT VL. Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. *Sports Med*, 1996 ;22,3:157-75.
- BILLAT VL, FLECHET B, PETIT B, MURIAUX G, KORALSZTEIN JP. Interval training at VO₂max: effects on aerobic performance and overtraining markers. *Med Sci Sports Exerc*, 1999;31,1:156-63.
- BILLAT LV. Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. *Sports Med*, 2001a;31,1:13-31.
- BILLAT LV. Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part II: anaerobic interval training. *Sports Med*, 2001b;31,2:75-90.
- BILLAT V, DEMARLE A, PAIVA M, KORALSZTEIN JP. Effect of training on the physiological factors of performance in elite marathon runners (males and females). *Int J Sports Med*, 2002 ;23,5:336-41.
- BILLAT V, LEPRETRE PM, HEUGAS AM, LAURENCE MH, SALIM D, KORALSZTEIN JP. Training and bioenergetic characteristics in elite male and female Kenyan runners. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35,2:297-304; discussion 305-6.
- BINKHORST RA, HOOFD L, VISSERS AC. Temperature and force-velocity relationship of human muscles. *J Appl Physiol*, 1977;42,4:471-5.
- BISHOP D, JENKINS DG. The influence of resistance training on the critical power function & time to fatigue at critical power. *Aust J Sci Med Sport*, 1996;28,4:101-5.
- BISHOP D, JENKINS DG, MACKINNON LT, MCENIERY M, CAREY MF. The effects of strength training on endurance performance and muscle characteristics. *Med Sci Sports Exerc*, 1999;31,6:886-91.
- BIZEAU ME, WILLIS WT, HAZEL JR. Differential responses to endurance training in subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria. *J Appl Physiol*, 1998;85,4:1279-84.
- BLANCHARD EM, PAN BS, SOLARO RJ. The effect of acidic pH on the ATPase activity and troponin Ca²⁺ binding of rabbit skeletal myofilaments. *J Biol Chem*, 1984 10;259,5:3181-6.
- BLOMSTRAND E, EKBLUM B. The needle biopsy technique for fibre type determination in human skeletal muscle--a methodological study. *Acta Physiol Scand*, 1982;116,4:437-42.
- BLOMSTRAND E, CELSING F, NEWSHOLME EA. Changes in plasma concentrations of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiol Scand*, 1988;133,1:115-21.
- BLOMSTRAND E, SALTIN B. Effect of muscle glycogen on glucose, lactate and amino acid metabolism during exercise and recovery in human subjects. *J Physiol*, 1999;514 , Pt 1:293-302.
- BLOMSTRAND E. Amino acids and central fatigue. *Amino Acids* 2000;20:25-34.

- BLOMSTRAND E, MØLLER K, SECHER NH, NYBO L. Effect of carbohydrate ingestion on brain exchange of amino acids during sustained exercise in human subjects. *Acta Physiol Scand*, 2005;185,3:203-9.
- BLOMSTRAND E. A role for branched-chain amino acids in reducing central fatigue. *J Nutr*, 2006 ;136,2:544S-547S.
- BLOOMFIELD J, BLANKSBY BA, ACKLAND TR, ALLISON GT. The influence of strength training on overhead throwing velocity of elite water polo players. *Australian Journal of Science and Medicine in Sport*, 1990;22,3:63-67.
- BOGDANIS GC, NEVILL ME, LAKOMY HK. Effects of previous dynamic arm exercise on power output during repeated maximal sprint cycling. *J Sports Sci*, 1994;12,4:363-70.
- BOILEAU RA, MAYHEW JL, RINER WF, LUSSIER L. Physiological characteristics of elite middle and long distance runners. *Can J Appl Sport Sci*, 1982;7,3:167-72.
- BOMPA T. *Périodisation de l'entraînement : programmes pour 35 sports*, Eds Vigot 2003.
- BOND V JR, WANG P, ADAMS RG, JOHNSON AT, VACCARO P, TEARNEY RJ, MILLIS RM, FRANKS BD, BASSETT DR JR. Lower leg high-intensity resistance training and peripheral hemodynamic adaptations. *Can J Appl Physiol*, 1996;21,3:209-17.
- BONEN A, BELCASTRO AN. Comparison of self-selected recovery methods on lactic acid removal rates. *Med Sci Sports*, 1976;8,3:176-8.
- BONIFAZI M, SARDELLA F, LUPO C. Preparatory versus main competitions: differences in performances, lactate responses and pre-competition plasma cortisol concentrations in elite male swimmers. *Eur J Appl Physiol*, 2000;82,5-6:368-73.
- BORG E, KAIJSER L. A comparison between three rating scales for perceived exertion and two different work tests. *Scand J Med Sci Sports*, 2006;16,1:57-69.
- BORG G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med*, 1970;2,2:92-8.
- BORG GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*, 1982;14,5:377-81.
- BORG G, LJUNGGREN G, CECI R. The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 1985; 54 : 343-9.
- BORRANI F, CANDAU R, PERREY S, MILLET GY, MILLET GP, ROUILLON JD. Does the mechanical work in running change during the VO₂ slow component? *Med Sci Sports Exerc*, 2003 ;35,1:50-7.
- BOSCH AN, GOSLIN BR, NOAKES TD, DENNIS SC. Physiological differences between black and white runners during a treadmill marathon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1990;61,1-2:68-72.
- BOSQUET L, LÉGER L, LEGROS P. Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*, 2001;84,1-2:107-14.
- BOSQUET L, LÉGER L, LEGROS P. Methods to determine aerobic endurance. *Sports Med*, 2002;32,11:675-700.
- BOSQUET L, MONTPETIT J, ARVISAIS D, MUJIKA I. Effects of tapering on performance: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*, 2007;39,8:1358-65.
- BOSSONE E, VRIZ O, BODINI BD, RUBENFIRE M. Cardiovascular response to exercise in elite ice hockey players. *Can J Cardiol*, 2004;20,9:893-7.
- BOUCHARD C, LESAGE R, LORTIE G, SIMONEAU JA, HAMEL P, BOULAY MR, PÉRUSSE L, THÉRIAULT G, LEBLANC C. Aerobic performance in brothers, dizygotic and monozygotic twins. *Med Sci Sports Exerc*, 1986;18,6:639-46.
- BOUCHARD C, BOULAY MR, SIMONEAU JA, LORTIE G, PÉRUSSE L. Heredity and trainability of aerobic and anaerobic performances. An update. *Sports Med*, 1988;5,2:69-73.
- BOUCHARD C, DIONNE FT, SIMONEAU JA, BOULAY MR. Genetics of aerobic and anaerobic performances. *Exerc Sport Sci Rev*, 1992;20:27-58.
- BOUCHARD C, AN P, RICE T, SKINNER JS, WILMORE JH, GAGNON J, PÉRUSSE L, LEON AS, RAO DC. Familial aggregation of VO₂max response to exercise training: results from the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol*, 1999;87,3:1003-8.
- BOUCHARD C, RANKINEN T. Individual differences in response to regular physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;33,6 Suppl:S446-51; discussion S452-3.
- BOUE P. *Paramètres biologiques chez les athlètes de haut niveau français*. Thèse de pharmacie. Université de Reims, Champagne-Ardennes, 2006.

- BOUGET M, ROUVEIX M, MICHAUX O, PEQUIGNOT JM, FILAIRE E. Relationships among training stress, mood and dehydroepiandrosterone sulphate/cortisol ratio in female cyclists. *J Sports Sci*, 2006;24,12:1297-302.
- BOURDIN M, BELLI A, ARSAC LM, BOSCO C, LACOUR JR. Effect of vertical loading on energy cost and kinematics of running in trained male subjects. *J Appl Physiol*, 1995;79,6:2078-85.
- BOUTCHER SH, MCLAREN PF, COTTON Y, BOUTCHER Y. Stroke volume response to incremental submaximal exercise in aerobically trained, active, and sedentary men. *Can J Appl Physiol*, 2003 ;28,1:12-26.
- BRANCACCIO P, LIMONGELLI FM, MAFFULLI N. Monitoring of serum enzymes in sport. *Br J Sports Med*, 2006;40,2:96-7.
- BRANCACCIO P, MAFFULLI N, LIMONGELLI FM. Creatine kinase monitoring in sport medicine *British Medical Bulletin*, 2007 81-82,1:209-230.
- BRASIL-NETO JP, PASCUAL-LEONE A, VALLS-SOLE J, et al. Postexercise depression of motor evoked potentials: a measure of central nervous system fatigue. *Exp Brain Res*, 1993;93:181-4.
- BRASIL-NETO JP, COHEN LG, HALLETT M. Central fatigue as revealed by postexercise decrement of motor evoked potentials. *Muscle Nerve*, 1994;17:713-19.
- BRAY MS, HAGBERG JM, PÉRUSSE L, RANKINEN T, ROTH SM, WOLFARTH B, BOUCHARD C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update. *Med Sci Sports Exerc*, 2009;41,1:35-73.
- BRET C, MESSONNIER L, NOUCK NOUCK JM, FREUND H, DUFOUR AB, LACOUR JR. Differences in lactate exchange and removal abilities in athletes specialised in different track running events (100 to 1500 m). *Int J Sports Med*, 2003;24,2:108-13.
- BRINK-ELFEGOUN T, KAIJSER L, GUSTAFSSON T, EKBLÖM B. Maximal oxygen uptake is not limited by a central nervous system governor. *J Appl Physiol*, 2007;102,2:781-6.
- BRISWALTER J, LEGROS P, DURAND M. Running economy, preferred step length correlated to body dimensions in elite middle distance runners. *J Sports Med Phys Fitness*, 1996;36,1:7-15.
- BRODAL P, INGJER F, HERMANSEN L. Capillary supply of skeletal muscle fibers in untrained and endurance-trained men. *Am J Physiol*, 1977;232,6:H705-12.
- BROLINSON PG, ELLIOTT D. Exercise and the immune system. *Clin Sports Med*, 2007;26,3:311-9.
- BROOKS GA, DONOVAN CM, WHITE TP. Estimation of anaerobic energy production and efficiency in rats during exercise. *J Appl Physiol*, 1984;56,2:520-5.
- BROOKS GA. Lactate: link between glycolytic and oxidative metabolism. *Sports Med*, 2007;37,4-5:341-3.
- BROOKS GA. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc*, 1986;18,3:360-8.
- BROTHERS MD, WILBER RL, BYRNES WC. Physical Fitness and Hematological Changes During Acclimatization to Moderate Altitude: A Retrospective Study. *High Altitude Medicine & Biology*, 2007;8,3: 213-224.
- BROWN CA, WOLFE LA, HAINS S, ROPCHAN G, PARLOW J. Heart rate variability following coronary artery bypass graft surgery as a function of recovery time, posture, and exercise. *Can J Physiol Pharmacol*, 2004;82,7:457-64.
- BROWN JH, GUPTA VK, LI B, MILNE BT, RESTREPO C, WEST GB. The fractal nature of nature: power laws, ecological complexity and biodiversity. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2002;357:619-26.
- BROWN RC. Nutrition for optimal performance during exercise: carbohydrate and fat. *Curr Sports Med Rep*, 2002;1,4:222-9.
- BROWNLIE T 4TH, UTERMOHLEN V, HINTON PS, GIORDANO C, HAAS JD. Marginal iron deficiency without anemia impairs aerobic adaptation among previously untrained women. *Am J Clin Nutr*, 2002;75,4:734-42.
- BROWNLIE T 4TH, UTERMOHLEN V, HINTON PS, HAAS JD. Tissue iron deficiency without anemia impairs adaptation in endurance capacity after aerobic training in previously untrained women. *Am J Clin Nutr*, 2004;79,3:437-43.
- BRUIN G, KUIPERS H, KEIZER HA, VANDER VUSSE GJ. Adaptation and overtraining in horses subjected to increasing training loads. *J Appl Physiol*, 1994;76,5:1908-13.
- BRUTON JD, LÄNNERGREN J, WESTERBLAD H. Effects of CO₂-induced acidification on the fatigue resistance of single mouse muscle fibers at 28 degrees C. *J Appl Physiol*, 1998;85,2:478-83.
- BUCHHEIT M, GINDRE C. Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2006;291,1:H451-8.

- BUCHMAN TG. The community of the self. *Nature* 2002;420:246-51.
- BUDGETT R. Overtraining syndrome. *Br J Sports Med*, 1990;24,4:231-6.
- BULBULIAN R, WILCOX AR, DARABOS BL. Anaerobic contribution to distance running performance of trained cross-country athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1986;18,1:107-13.
- BURGOMASTER KA, HEIGENHAUSER GJF, GIBALA MJ. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time trial performance. *J Appl Physiol*, 2006; 100, 2041-7.
- BURGOMASTER KA, HOWARTH KR, PHILLIPS SM, RAKOBOWCHUK M, MACDONALD MJ, MCGEE SL, GIBALA MJ. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol*, 2008;586,1:151-60.
- BUSSO T. Variable dose-response relationship between exercise training and performance. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35,7:1188-95.
- BUSSO T, HAKKINEN K, PAKARINEN A, et al. A systems model of training responses and its relationship to hormonal responses in elite weight-lifters. *Eur J Appl Physiol*, 1990; 61: 48-54.
- BUSSO T, CARASSO C, LACOUR JR. Adequacy of a systems structure in the modeling of training effects on performance. *J Appl Physiol*, 1991;71:2044-2049.
- BUSSO T, HAKKINEN K, PAKARINEN A, et al. Hormonal adaptations and modelled responses in elite weightlifters during 6 weeks of training. *Eur J Appl Physiol*, 1992; 64: 381-386.
- BUSSO T, CANDAU R, LACOUR JR. Fatigue and fitness modelled from the effects of training on performance. *Eur J Appl Physiol*, 1994;69:50-54.
- BUSSO T.; DENIS D. BONNEFOY R, GEYSSANT A, LACOUR J.R. Modeling of adaptations to physical training by using a recursive least squares algorithm. *J Appl Physiol*, 82: 1685-1693, 1997.
- BUSSO T, BENOIT H, BONNEFOY R, FEASSON L, LACOUR J.R. Effects of training frequency on the dynamics of performance response to a single training bout. *J Appl Physiol*, 2002;92: 572-80.
- BUSSO T, CHATAGNON M. Modelling of aerobic and anaerobic energy production in middle-distance running. *Eur J Appl Physiol*, 2006;97,6:745-54.
- BYERS JE., NOONBURG EG. Scale dependent effects of biotic resistance to biological invasion. *Ecology*, 2003;84:1428-1433.
- BYRD SK, MCCUTCHEON LJ, HODGSON DR, GOLLNICK PD. Altered sarcoplasmic reticulum function after high-intensity exercise. *J Appl Physiol*, 1989;67,5:2072-7.
- BYRNE C, ESTON RG, EDWARDS RH. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, 2001;11,3:134-40.
- CADEFAU J, CASADEMONT J, GRAU JM, FERNÁNDEZ J, BALAGUER A, VERNET M, CUSSÓ R, URBANO-MÁRQUEZ A. Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physiol Scand*, 1990;140,3:341-51.
- CAIRNS SP, LINDINGER MI. Do multiple ionic interactions contribute to skeletal muscle fatigue? *J Physiol*, 2008;586.17:4039-4054.
- CAIRNS SP. Lactic acid and exercise performance : culprit or friend? *Sports Med*, 2006;36,4:279-91.
- CALBET JA, JENSEN-URSTAD M, VAN HALL G, HOLMBERG HC, ROSDAHL H, SALTIN B. Maximal muscular vascular conductances during whole body upright exercise in humans. *J Physiol*, 2004;558,Pt 1:319-31.
- CALLISTER R, CALLISTER RJ, FLECK SJ, DUDLEY GA. Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1990;22,6:816-24.
- CALVERT TW, BANISTER EW. A systems model of the human response to training. *Proc. 26th. Conf. on Engineering in Medicine and Biology*, 1973.
- CALVERT TW, BANISTER EW. The application of systems theory to the prediction of athletic performance. *Proc. Amer. College Sports Medicine Annual Meeting*, 1973a.
- CALVERT T.W. BANISTER EW. A systems model of the human response to training. *Proc. 26th. Conf. on Engineering in Medicine and Biology*, 1973b.
- CALVERT TW, BANISTER EW, SAVAGE MV, et al. A systems model of the effects of training on physical performance. *IEEE Trans Syst Man Cybern* 1976,6:94-102.
- CALVO JA, DANIELS TG, WANG X, PAUL A, LIN J, SPIEGELMAN BM, STEVENSON SC, RANGWALA SM. Muscle-specific expression of PPARgamma coactivator-1alpha improves exercise performance and increases peak oxygen uptake. *J Appl Physiol*, 2008;104,5:1304-12.

- CAMPOS GE, LUECKE TJ, WENDELN HK, TOMA K, HAGERMAN FC, MURRAY TF, RAGG KE, RATAMESS NA, KRAEMER WJ, STARON RS. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol*, 2002;88,1-2:50-60.
- CAMUS G, DEBY-DUPONT G, DUCHATEAU J, DEBY C, PINCEMAIL J, LAMY M. Are similar inflammatory factors involved in strenuous exercise and sepsis? *Intensive Care Med*, 1994;20,8:602-10.
- CANAU R, BELLI A, MILLET GY, GEORGES D, BARBIER B, ROUILLON JD. Energy cost and running mechanics during a treadmill run to voluntary exhaustion in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1998;77,6:479-85.
- CARRE F, FAVRE-JUVIN A, CAZORLA G, BOUSSAIDI L, PETIBOIS C. Le surentraînement. www.msport.net. Consulté le 20-08-2007.
- CARTER H, PRINGLE JS, JONES AM, DOUST JH. Oxygen uptake kinetics during treadmill running across exercise intensity domains. *Eur J Appl Physiol*, 2002;86,4:347-54.
- CASE TJ. Invasion resistance arises in strongly interacting species-rich model competition communities. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 1990;87:9610-14.
- CASONI I, GUGLIELMINI C, GRAZIANO L, REALI MG, MAZZOTTA D, ABBASCIANO V. Changes of magnesium concentrations in endurance athletes. *Int J Sports Med*, 1990;11,3:234-7.
- CAVANAGH PR, POLLOCK ML, LANDA J. A biomechanical comparison of elite and good distance runners. In: *The Marathon: Physiological, Medical, Epidemiological and Psychological Studies*, P. Milvy (Ed.). New York: Annals of the New York Academy of Sciences, 1977, 328-45.
- CAVANAGH PR, KRAM R. The efficiency of human movement - a statement of the problem. *Med Sci Sports Exerc*, 1985;17:304-8.
- CAVANAGH PR, LAFORTUNE MA. Ground reaction forces in distance running. *J. Biomech*, 1980;13:397-406.
- CAVANAGH PR, WILLIAMS KR. The effect of stride length variation on oxygen uptake during distance running. *Med Sci Sports Exerc*, 1982;14, 30-5.
- CHAOULOFF F. Physical exercise and brain monoamines: a review. *Acta Physiol Scand*, 1989;137:1-13.
- CHAOULOFF F, KENNETT GA, SERRURRIER B, MERINO D, CURZON G. Amino acid analysis demonstrates that increased plasma free tryptophan causes the increase of brain tryptophan during exercise in the rat. *J Neurochem*, 1986;46,5:1647-50.
- CHAOULOFF F, LAUDE D, MERINO D, SERRURRIER B, GUEZENNEC Y, ELGHOZI JL. Amphetamine and alpha-methyl-p-tyrosine affect the exercise-induced imbalance between the availability of tryptophan and synthesis of serotonin in the brain of the rat. *Neuropharmacology*, 1987;26,8:1099-106.
- CHAPMAN D, NEWTON M, SACCO P, NOSAKA K. Greater muscle damage induced by fast versus slow velocity eccentric exercise. *Int J Sports Med*, 2006;27,8:591-8.
- CHATARD JC, MUJKA IT. Training load and performance in swimming. In K.L. Keskinen, P.V. Komi, & A.P. Hollander (Eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming VIII*, 1999;429-434. Jyväskylä: University Press (Gummerus Printing).
- CHIN ER, ALLEN DG. Effects of reduced muscle glycogen concentration on force, Ca²⁺ release and contractile protein function in intact mouse skeletal muscle. *J Physiol*, 1997;498:17-29.
- CHROMIAC JA, MULVANEY DR. A review: the effects of combined strength and endurance training on strength development. *J Appl Sport Sci Res*, 1990;4:55-60.
- CHU A, SAITO A, FLEISCHER S. Preparation and characterization of longitudinal tubules of sarcoplasmic reticulum from fast skeletal muscle. *Arch Biochem Biophys*, 1987;258,1:13-23.
- CHWALBIŃSKA-MONETA J, KRYSZTOFIK F, ZIEMBA A, NAZAR K, KACIUBA-UŚCIŁKO H. Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1996;73,1-2:117-20.
- CHWALBIŃSKA-MONETA J, KACIUBA-UŚCIŁKO H, KRYSZTOFIK H, ZIEMBA A, KRZEMIŃSKI K, KRUK B, NAZAR K. Relationship between EMG blood lactate, and plasma catecholamine thresholds during graded exercise in men. *J Physiol Pharmacol*, 1998;49,3:433-41.
- CLARKSON PM. Minerals: exercise performance and supplementation in athletes. *J Sports Sci*, 1991;9 Spec no:91-116.
- CLAUSEN T. Clearance of extracellular K⁺ during muscle contraction--roles of membrane transport and diffusion. *J Gen Physiol*, 2008;131,5:473-81.

- CLEAK MJ, ESTON RG. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *J Sports Sci*, 1992;10,4:325-41.
- COCKERILL IM, NEVILL AM, LYONS N. Modelling mood states in athletic performance. *J Sports Sci*, 1991;9,2:205-12.
- COEN B, SCHWARZ L, URHAUSEN A, KINDERMANN W. Control of training in middle- and long-distance running by means of the individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med*, 1991;12,6:519-24.
- COETZER P, NOAKES TD, SANDERS B, LAMBERT MI, BOSCH AN, WIGGINS T, DENNIS SC. Superior fatigue resistance of elite black South African distance runners. *J Appl Physiol*, 1993;75,4:1822-7.
- COFFEY VG, HAWLEY JA. The molecular bases of training adaptation. *Sports Med*, 2007;37,9:737-63.
- COLLINS M, RENAULT V, GROBLER LA, ST CLAIR GIBSON A, LAMBERT MI, WAYNE DERMAN E, BUTLER-BROWNE GS, NOAKES TD, MOULY V. Athletes with exercise-associated fatigue have abnormally short muscle DNA telomeres. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35,9:1524-8.
- COLLINS MA, CURETON KJ, HILL DW, RAY CA. Relationship of heart rate to oxygen uptake during weight lifting exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1991;23,5:636-40.
- COLLINS M, XENOPHONTOS SL, CARIOLOU MA, MOKONE GG, HUDSON DE, ANASTASIADIS L, NOAKES TD. The ACE gene and endurance performance during the South African Ironman Triathlons. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36,8:1314-20.
- CONLEY DL, KRAHENBUHL GS. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1980;12,5:357-60.
- CONNES P, PERREY S, VARRAY A, PRÉFAUT C, CAILLAUD C. Faster oxygen uptake kinetics at the onset of submaximal cycling exercise following 4 weeks recombinant human erythropoietin (r-HuEPO) treatment. *Pflugers Arch*, 2003;447:231-8.
- CONNETT RJ, GAYESKI TE, HONIG CR. Lactate accumulation in fully aerobic, working, dog gracilis muscle. *Am J Physiol*, 1984;246,1 Pt 2:H120-8.
- CONNETT RJ, HONIG CR, GAYESKI TE, BROOKS GA. Defining hypoxia: a systems view of VO₂, glycolysis, energetics, and intracellular PO₂. *J Appl Physiol*, 1990;68,3:833-42.
- CONVERTINO VA, BROCK PJ, KEIL LC, BERNAUER EM, GREENLEAF JE. Exercise training-induced hypervolemia: role of plasma albumin, renin, and vasopressin. *J Appl Physiol*, 1980 ;48,4:665-9.
- COOKE R, PATE E. The effects of ADP and phosphate on the contraction of muscle fibers. *Biophys J*, 1985;48,5:789-98.
- COOPER, RA. System identification of human performance models. *Systems, Man and Cybernetics*, 1991;21:244-52.
- CORDNER N. *Advanced Running Book*. Eds *Runner's World Book*, 1983.
- COSTILL DL. The relationship between selected physiological variables and distance running performance. *J Sports Med Phys Fitness*, 1967;7,2:61-6.
- COSTILL DL, GOLLNICK PD, JANSSON ED, SALTIN B, STEIN EM. Glycogen depletion pattern in human muscle fibres during distance running. *Acta Physiol Scand*, 1973;89,3:374-83.
- COSTILL DL, THOMASON H, ROBERTS E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Med Sci Sports*, 1973;5,4:248-52.
- COSTILL DL, DANIELS J, EVANS W, FINK W, KRAHENBUHL G, SALTIN B. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J Appl Physiol*, 1976a;40,2:149-54.
- COSTILL DL, COTÉ R, FINK W. Muscle water and electrolytes following varied levels of dehydration in man. *J Appl Physiol*, 1976b;40,1:6-11.
- COSTILL DL, FINK WJ, POLLOCK ML. Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Med Sci Sports*, 1976c;8,2:96-100.
- COSTILL DL, COYLE EF, FINK WF, LESMES GR, WITZMANN FA. Adaptations in skeletal muscle following strength training. *J Appl Physiol*, 1979;46,1:96-9.
- COSTILL DL. Muscle biopsy research: application of fiber composition to swimming. *J Fla Med Assoc*, 1980;67,4:401-4.
- COSTILL DL, FINK WJ, HARGREAVES M, KING DS, THOMAS R, FIELDING R. Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Med Sci Sports Exerc*, 1985;17,3:339-43.
- COSTILL DL, FLYNN MG, KIRWAN JP, HOUMARD JA, MITCHELL JB, THOMAS R, PARK SH. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc*, 1988;20,3:249-54.

- COSTILL DL, THOMAS R, ROBERGS RA, PASCOE D, LAMBERT C, BARR S, FINK WJ. Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Med Sci Sports Exerc*, 1991;23,3:371-7.
- COUTTS AJ, REABURN P, PIVA TJ, ROWSELL GJ. Monitoring for overreaching in rugby league players. *Eur J Appl Physiol*, 2007;99,3:313-24.
- COUTTS AJ, SLATTERY KM, WALLACE LK. Practical tests for monitoring performance, fatigue and recovery in triathletes. *J Sci Med Sport*, 2007;10,6:372-81.
- COYLE EF, HOPPER MK, COGGAN AR. Maximal oxygen uptake relative to plasma volume expansion. *Int J Sports Med*, 1990;11,2:116-9.
- COYLE EF, FELTNER ME, KAUTZ SA, HAMILTON MT, MONTAIN SJ, BAYLOR AM, ABRAHAM LD, PETREK GW. Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Med Sci Sports Exerc*, 1991;23,1:93-107.
- COYLE EF. Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exerc Sport Sci Rev*, 1995;23:25-63.
- COYLE EF. Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *J Appl Physiol*, 2005;98,6:2191-6.
- CRAIG IS, MORGAN DW. Relationship between 800-m running performance and accumulated oxygen deficit in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1998;30,11:1631-6.
- CROISIER JL. Contribution fondamentale et clinique à l'exploration musculaire isocinétique. Thèse de Doctorat en Kinésithérapie, Liège: faculté de médecine, Belgique, 1996.
- CUMMING DC, VICKOVIC MM, WALL SR, FLUKER MR, BELCASTRO AN. The effect of acute exercise on pulsatile release of luteinizing hormone in women runners. *Am J Obstet Gynecol*, 1985;153,5:482-5.
- CURZON G, KANTAMANENI BD, WINCH J, ROJAS-BUENO A, MURRAY-LYON IM, WILLIAMS R. Plasma and brain tryptophan changes in experimental acute hepatic failure. *J Neurochem*, 1973;21,1:137-45.
- DALLEAU G, BELLI A, BOURDIN M, LACOUR JR. The spring-mass model and the energy cost of treadmill running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1998;77,3:257-63.
- DANG CV. Runner's anemia. *JAMA*, 2001;286,6:714-6.
- DANIELS J. Physiological characteristics of champion male athletes. *Res Q*, 1974;45,4:342-8.
- DANIELS JT. A physiologist's view of running economy. *Med Sci Sports Exerc*, 1985 17,3:332-8.
- DANIELS J. Daniels' Running Formula, Eds Human Kinetics. 1998.
- DANIELS JT, YARBROUGH RA, FOSTER C. Changes in VO₂ max and running performance with training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1978;39,4:249-54.
- DANIELS J, SCARDINA N. Interval training and performance. *Sports Med*, 1984;1,4:327-34.
- DANIELS J, DANIELS N. Running economy of elite male and elite female runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1992;24,4:483-9.
- DARQUES JL, DECHERCHI P, JAMMES Y. Mechanisms of fatigue-induced activation of group IV muscle afferents: the roles played by lactic acid and inflammatory mediators. *Neurosci Lett*, 1998;257,2:109-12.
- DAVIES CT, KNIBBS AV. The training stimulus. The effects of intensity, duration and frequency of effort on maximum aerobic power output. *Int Z Angew Physiol*, 1971;29,4:299-305.
- DAVIES CT, THOMPSON MW. Aerobic performance of female marathon and male ultramarathon athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1979;41,4:233-45.
- DAVIS HA, BASSETT J, HUGHES P, GASS GC. Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1983;50,3:383-92.
- DAVIES CT, YOUNG K. Effects of external loading on short term power output in children and young male adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1984;52,3:351-4.
- DAVIES KJ, DONOVAN CM, REFINO CJ, BROOKS GA, PACKER L, DALLMAN PR. Distinguishing effects of anemia and muscle iron deficiency on exercise bioenergetics in the rat. *Am J Physiol*, 1984;246,6 Pt 1:E535-43.
- DAVIS JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med. Sci. Sports Exerc*, 1985;17, 6-18.
- DAWSON B, FITZSIMONS M, GREEN S, GOODMAN C, CAREY M, COLE K. Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1998;78,2:163-9.

- DAWSON MJ, GADIAN DG, WILKIE DR. Muscle fatigue investigated by phosphorus nuclear magnetic resonance. *Nature*, 1978;274:861-66.
- DAWSON MJ, GADIAN DG, WILKIE DR. Mechanical relaxation rate and metabolism studied in fatiguing muscle by phosphorus nuclear magnetic resonance. *J Physiol*, 1980;299:465-84.
- DAY ML, MCGUIGAN MR, BRICE G, FOSTER C. Monitoring exercise intensity during resistance training using the session RPE scale. *J Strength Cond Res*, 2004;18,2:353-8.
- DE PAZ JA, VILLA JG, LOPEZ P, GONZALEZ-GALLEGO J. Effects of long-distance running on serum bilirubin. *Med Sci Sports Exerc*, 1995;27,12:1590-4.
- DEITRICK RW. Intravascular haemolysis in the recreational runner. *Br J Sports Med*, 1991;25,4:183-7.
- DELATTRE E, GARCIN M, MILLE-HAMARD L, BILLAT V. Objective and subjective analysis of the training content in young cyclists. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2006;31,2:118-25.
- DELP MD, LAUGHLIN MH. Regulation of skeletal muscle perfusion during exercise. *Acta Physiol Scand*, 1998;162,3:411-9.
- DEMARLE AP, HEUGAS AM, SLAWINSKI JJ, TRICOT VM, KORALSZTEIN JP, BILLAT VL. Whichever the initial training status, any increase in velocity at lactate threshold appears as a major factor in improved time to exhaustion at the same severe velocity after training. *Arch Physiol Biochem*, 2003;111,2:167-76.
- DEMPSEY JA, HANSON PG, HENDERSON KS. Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *J Physiol*, 1984;355:161-75.
- DEMPSEY JA, JOHNSON BD, SAUPE KW. Adaptations and limitations in the pulmonary system during exercise. *Chest*, 1990;97,3 Suppl:81S-87S.
- DENADAI BS, ORTIZ MJ, GRECO CC, DE MELLO MT. Interval training at 95% and 100% of the velocity at VO₂max: effects on aerobic physiological indexes and running performance. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2006;31,6:737-43.
- DENIS C, DORMOIS D, LACOUR JR. Endurance training, VO₂max, and OBLA: a longitudinal study of two different age groups. *Int J Sports Med*, 1984;5,4:167-73.
- DENIS C, CHATARD JC, DORMOIS D, LINOSSIER MT, GEYSSANT A, LACOUR JR. Effects of endurance training on capillary supply of human skeletal muscle on two age groups (20 and 60 years). *J Physiol (Paris)*, 1986;81,5:379-83.
- DERRICK TR, HAMILL J, CALDWELL GE. Energy absorption of impacts during running at various stride lengths. *Med Sci Sports Exerc*, 1998;30,1:128-35.
- DESCARTES R. *Discours de la méthode pour bien conduire sa raison et chercher la vérité dans les sciences*, Paris, Eds Jean Maire, 1637.
- DESMEDT JE, GODAUX E. Fast motor units are not preferentially activated in rapid voluntary contractions in man. *Nature*, 1977 ;267,5613:717-9.
- DESMEDT JE, GODAUX E. Voluntary motor commands in human ballistic movements. *Ann Neurol*, 1979;5,5:415-21.
- DEUSTER PA, DOLEV E, KYLE SB, ANDERSON RA, SCHOOMAKER EB. Magnesium homeostasis during high-intensity anaerobic exercise in men. *J Appl Physiol*, 1987;62,2:545-50.
- DI PRAMPERO PE. The energy cost of human locomotion on land and in water. *Int J Sports Med*, 1986;7,2:55-72.
- DI PRAMPERO PE, CAPELLI C, PAGLIARO P, ANTONUTTO G, GIRARDIS M, ZAMPARO P, SOULE RG. Energetics of best performances in middle-distance running. *J Appl Physiol*, 1993;74,5:2318-24.
- DI PRAMPERO PE. Factors limiting maximal performance in humans. *Eur J Appl Physiol*, 2003;90,3-4:420-9.
- DOBSON GP, YAMAMOTO E, HOCHACHKA PW. Phosphofructokinase control in muscle: nature and reversal of pH-dependent ATP inhibition. *Am J Physiol*, 1986;250,1 Pt 2:R71-6.
- DOHERTY RA, NEARY JP, BHAMBHANI YN, WENGER HA. Fifteen-day cessation of training on selected physiological and performance variables in women runners. *J Strength Cond Res*, 2003;17,3:599-607.
- DONALDSON SK, HERMANSEN L, BOLLES L. Differential, direct effects of H⁺ on Ca²⁺-activated force of skinned fibers from the soleus, cardiac and adductor magnus muscles of rabbits. *Pflugers Arch*, 1978;376,1:55-65.
- DRAPER SB, WOOD DM. The oxygen uptake response of sprint- vs. endurance-trained runners to severe intensity running. *J Sci Med Sport*, 2005;8,2:233-43.
- DRINKWATER, D.T., ROSS, W.D. Anthropometric fractionation of body mass. In: Ostyn, M., Beunen, G., Simons, J. (eds) *Kinanthropometry II*. University Park Press, Baltimore, 1980, 178-189.

- DUDLEY GA, DJAMIL R. Incompatibility of endurance- and strength-training modes of exercise. *J Appl Physiol*, 1985;59,5:1446-51.
- DUDLEY GA, FLECK SJ. Strength and endurance training. Are they mutually exclusive? *Sports Med*, 1987;4,2:79-85.
- DUFFIELD R, DAWSON B, GOODMAN C. Energy system contribution to 100-m and 200-m track running events. *J Sci Med Sport*, 2004;7,3:302-13.
- DUFFIELD R, DAWSON B, GOODMAN C. Energy system contribution to 400-metre and 800-metre track running. *J Sports Sci*, 2005a;23,3:299-307.
- DUFFIELD R, DAWSON B, GOODMAN C. Energy system contribution to 1500- and 3000-metre track running. *J Sports Sci*, 2005b;23,10:993-1002.
- DUFOUR S. Optimisation de la performance aérobie chez l'athlète: Hypoxie intermittente à l'exercice et ergocycle excentrique comme nouvelles approches de stimulations métaboliques et mécaniques. Thèse en sciences du vivant, Université Louis Pasteur, 2005.
- DUNBAR CC, ROBERTSON RJ, BRAUN R, et al. The validity of regulating exercise intensity by ratings of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*, 1992;24:94-9.
- EDELMANN-NUSSER J, HOHMANN A, HENNEBERG B. Modeling and prediction of competitive performance in swimming upon neural networks. *Eur J Sport Sci*, 2002; 2:1-12.
- EDGE J, BISHOP D, GOODMAN C. Effects of chronic NaHCO₃ ingestion during interval training on changes to muscle buffer capacity, metabolism, and short-term endurance performance. *J Appl Physiol*, 2006;101,3:918-25.
- EDWARDS RG, LIPPOLD OC. The relation between force and integrated electrical activity in fatigued muscle. *J Physiol*, 1956;132,3:677-81.
- EDWARDS RH. Studies of muscular performance in normal and dystrophic subjects. *Br Med Bull*, 1980;36,2:159-64.
- EDWARDS RHT. Biochemical bases for fatigue in exercise performance: catastrophe theory in muscular fatigue. In: Knuttgen HG, Vogel JA, Poortmans J, eds. *Biochemistry of exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1983:1-28.30 Pitt VH. Physics.
- EDWARDS S. High performance training and racing. In: *The Heart rate monitor Book*, S. Edwards (Ed.). Sacramento, CA: Feet Fleet Press, 1993, 113-23.
- EICHNER ER. Blood doping : infusions, erythropoietin and artificial blood. *Sports Med*, 2007;37,4-5:389-91.
- EKBLOM B. Effect of physical training on oxygen transport system in man. *Acta Physiol Scand Suppl*, 1969;328:5-45.
- EKBLOM B, HUOT R, STEIN EM, THORSTENSSON AT. Effect of changes in arterial oxygen content on circulation and physical performance. *J Appl Physiol*, 1975;39,1:71-5.
- EKBLOM B, WILSON G, ASTRAND PO. Central circulation during exercise after venesection and reinfusion of red blood cells. *J Appl Physiol*, 1976;40,3:379-83.
- EKBLOM B, EKBLOM O. Stroke volume and the endurance athlete. *Scand J Med Sci Sports*, 2006;16,1:70-1.
- EKELUND U, POORTVLIET E, YNGVE A, HURTIG-WENNLÖV A, NILSSON A, SJÖSTRÖM M. Heart rate as an indicator of the intensity of physical activity in human adolescents. *Eur J Appl Physiol*, 2001;85,3-4:244-9.
- EL-SAYED MS, ALI N, EL-SAYED ALI Z. Haemorheology in exercise and training. *Sports Med*, 2005;35,8:649-70.
- ENOKA RM, STUART DG. Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol* 1992;72:1631-48
- ENOKA RM. Morphological features and activation patterns of motor units. *J Clin Neurophysiol*, 1995;12:538-58.
- ERNST E, DANBURGER L, SARADETH T. Changes in plasma volume after prolonged endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1991;23,7:884.
- ESBJÖRNSSON M, HELLSTEN-WESTING Y, BALSOM PD, SJÖDIN B, JANSSON E. Muscle fibre type changes with sprint training: effect of training pattern. *Acta Physiol Scand*, 1993a;149,2:245-6.
- ESBJÖRNSSON M, SYLVÉN C, HOLM I, JANSSON E. Fast twitch fibres may predict anaerobic performance in both females and males. *Int J Sports Med*, 1993b;14,5:257-63.
- ESFARJANI F, LAURSEN PB. Manipulating high-intensity interval training: effects on VO₂max, the lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. *J Sci Med Sport*, 2007;10,1:27-35.

- ESSÉN B, JANSSON E, HENRIKSSON J, TAYLOR AW, SALTIN B. Metabolic characteristics of fibre types in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 1975;95,2:153-65.
- ESSÉN B, HÄGGMARK T. Lactate concentration in type I and II muscle fibres during muscular contraction in man. *Acta Physiol Scand*, 1975;95,3:344-6.
- ESTEVE-LANAO J, SAN JUAN AF, EARNEST CP, FOSTER C, LUCIA A. How do endurance runners actually train? Relationship with competition performance. *Med Sci Sports Exerc*, 2005;37,3:496-504.
- EVERTSEN F, MEDBØ JI, JEBENS E, NICOLAYSEN K. Hard training for 5 mo increases Na(+)-K+ pump concentration in skeletal muscle of cross-country skiers. *Am J Physiol*, 1997;272,5 Pt 2:R1417-24.
- FARLEY CT, BLICKHAN R, SAITO J, TAYLOR CR. Hopping frequency in humans: a test of how springs set stride frequency in bouncing gaits. *J Appl Physiol*, 1991;71,6:2127-32.
- FARLEY CT, TAYLOR CR. A mechanical trigger for the trot-gallop transition in horses. *Science*, 1991;253,5017:306-8.
- FARLEY CT, MCMAHON TA. Energetics of walking and running: insights from simulated reduced-gravity experiments. *J Appl Physiol*, 1992;73,6:2709-12.
- FARLEY CT, GLASHEEN J, MCMAHON TA. Running springs: speed and animal size. *J Exp Biol*, 1993;185:71-86.
- FARLEY CT, GONZALES O. Leg stiffness and stride frequency in human running. *Journal of Biomechanics*, 1996;29,2,181-6.
- FARRELL PH, WILMORE JH, COYLE EF, BILLING JE, COSTILL DL. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med. Sci. Sports*, 1979;11,338-44.
- FAULKNER JA, HEIGENHAUSER GJ, SCHORK MA. The cardiac output--oxygen uptake relationship of men during graded bicycle ergometry. *Med Sci Sports*, 1977;9,3:148-54.
- FAULKNER JA, LARKIN LM, CLAFLIN DR, BROOKS SV. Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2007;34,11:1091-6.
- FAVERO TG, ZABLE AC, ABRAMSON JJ. Hydrogen peroxide stimulates the Ca²⁺ release channel from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *J Biol Chem*, 1995;270,43:25557-63.
- FAVERO TG, ZABLE AC, COLTER D, et al. Lactate inhibits Ca²⁺-activated Ca²⁺- channel activity from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *J Appl Physiol* 1997;82:447-52.
- FERRARA CM, MCCRONE SH, BRENDLE D, RYAN AS, GOLDBERG AP. Metabolic effects of the addition of resistive to aerobic exercise in older men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 2004;14,1:73-80.
- FINAUD J, LAC G, FILAIRE E. Oxidative stress : relationship with exercise and training. *Sports Med*, 2006;36,4:327-58.
- FINCK BN, BERNAL-MIZRACHI C, HAN DH, COLEMAN T, SAMBANDAM N, LARIVIERE LL, HOLLOSZY JO, SEMENKOVICH CF, KELLY DP. A potential link between muscle peroxisome proliferator-activated receptor-alpha signaling and obesity-related diabetes. *Cell Metab*, 2005;1,2:133-44.
- FINSTAD EW, NEWHOUSE IJ, LUKASKI HC, MCAULIFFE JE, STEWART CR. The effects of magnesium supplementation on exercise performance. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;33,3:493-8.
- FISKERSTRAND A, SEILER KS. Training and performance characteristics among Norwegian international rowers 1970-2001. *Scand J Med Sci Sports*, 2004;14,5:303-10.
- FITTS RH. The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *J Appl Physiol*, 2008 ;104,2:551-8.
- FITTS RH, COSTILL DL, GARDETTO PR. Effect of swim exercise training on human muscle fiber function. *J Appl Physiol*, 1989;66,1:465-75.
- FITTS RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev*, 1994;74,1:49-94.
- FITZ-CLARKE JR, MORTON RH, BANISTER EW. Optimizing athletic performance by influence curves. *J Appl Physiol* 1991;71:1151-8.
- FLEISHMAN EA. An analysis of positioning movements and static reactions. *J Exp Psychol*, 1958;55,1:13-24.
- FLÜCK M, HOPPELER H. Molecular basis of skeletal muscle plasticity--from gene to form and function. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*, 2003;146:159-216.
- FLYNN MG, PIZZA FX, BOONE JB JR, ANDRES FF, MICHAUD TA, RODRIGUEZ-ZAYAS JR. Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *Int J Sports Med*, 1994;15,1:21-6.
- FOLLAND JP, WILLIAMS AG. The adaptations to strength training : morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Med*, 2007;37,2:145-68.

- FOSTER C. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc*, 1998;30,7:1164-8.
- FOSTER C, COSTILL DL, DANIELS JT, FINK WJ. Skeletal muscle enzyme activity, fiber composition and VO₂ max in relation to distance running performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1978;39,2:73-80.
- FOSTER C, DAINES E, HECTOR L, SNYDER AC, WELSH R. Athletic performance in relation to training load. *Wis Med J*, 1996;95,6:370-4.
- FOSTER C, FLORHAUG JA, FRANKLIN J, GOTTSCHALL L, HROVATIN LA, PARKER S, DOLESHAL P, DODGE C. A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res*, 2001;15,1:109-15.
- FOSTER C, HOYOS J, EARNEST C, LUCIA A. Regulation of energy expenditure during prolonged athletic competition. *Med Sci Sports Exerc*, 2005;37,4:670-5.
- FOSTER C, LUCIA A. Running economy : the forgotten factor in elite performance. *Sports Med*, 2007;37,4-5:316-9.
- FOURNIER M, RICCI J, TAYLOR AW, FERGUSON RJ, MONTPETIT RR, CHAITMAN BR. Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*, 1982;14,6:453-6.
- FRANCH J, MADSEN K, DJURHUUS MS, PEDERSEN PK. Improved running economy following intensified training correlates with reduced ventilatory demands. *Med Sci Sports Exerc*, 1998;30,8:1250-6.
- FREUND H, ZOULOUMIAN P. Lactate after exercise in man: I. Evolution kinetics in arterial blood. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1981a;46,2:121-33.
- FREUND H, ZOULOUMIAN P. Lactate after exercise in man: IV. Physiological observations and model predictions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1981b;46,2:161-76.
- FREYSSINET D. Energy sensing and regulation of gene expression in skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 2007;102,2:529-40.
- FRY RW, MORTON AR, KEAST D. Overtraining in athletes : un update. *Sports Med*, 1991;12,1:32-65.
- Fry RW, Morton AR, Keast D. Periodisation and the prevention of overtraining. *Can J Sport Sci*, 1992;17,3:241-8.
- FRY AC, KRAEMER WJ, STONE MH, WARREN BJ, KEARNEY JT, MARESH CM, WESEMAN CA, FLECK SJ. Endocrine and performance responses to high volume training and amino acid supplementation in elite junior weightlifters. *Int J Sport Nutr*, 1993;3,3:306-22.
- FRY AC, KRAEMER WJ, VAN BORSELEN F, LYNCH JM, TRIPLETT NT, KOZIRIS LP, FLECK SJ. Catecholamine responses to short-term high-intensity resistance exercise overtraining. *J Appl Physiol*, 1994a;77,2:941-6.
- FRY AC, KRAEMER WJ, STONE MH, WARREN BJ, FLECK SJ, KEARNEY JT, GORDON SE. Endocrine responses to overreaching before and after 1 year of weightlifting. *Can J Appl Physiol*, 1994b;19,4:400-10.
- FRY AC, KRAEMER WJ, VAN BORSELEN F, LYNCH JM, MARSIT JL, ROY EP, TRIPLETT NT, KNUTTGEN HG. Performance decrements with high-intensity resistance exercise overtraining. *Med Sci Sports Exerc*, 1994;26,9:1165-73.
- FRY A, KRAEMER W. Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. *Sports Med* 1997;23:106-29.
- GAITANOS GC, WILLIAMS C, BOOBIS LH, BROOKS S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol*, 1993;75,2:712-9.
- GANDEVIA SC. Mind, muscles and motoneurons. *J Med Sci Sport*, 1999;2:167-80.
- GANDEVIA SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*, 2001;81:1725-89.
- GANDEVIA SC, GABRIELLE MA, BUTLER JE, et al. Supraspinal factors in human fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *J Physiol*, 1996;490:529-36.
- GANDEVIA SC. Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, motoneurons and motor cortical drive. *Acta Physiol Scand*, 1998;162:275-83.
- GARLAND SJ, GARNER SH, MCCOMAS AJ. Reduced voluntary electromyographic activity after fatiguing stimulation of human muscle. *J Physiol*, 1988;401:547-56.
- GARNETT RA, O'DONOVAN MJ, STEPHENS JA, TAYLOR A. Motor unit organization of human medial gastrocnemius. *J Physiol*, 1979;287:33-43.
- GASKILL SE, WALKER AJ, SERFASS RA, BOUCHARD C, GAGNON J, RAO DC, SKINNER JS, WILMORE JH, LEON AS. Changes in ventilatory threshold with exercise training in a sedentary population: the HERITAGE Family Study. *Int J Sports Med*, 2001;22,8:586-92.

- GASTIN PB. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med*, 2001;31,10:725-41.
- GASTMANN UA, LEHMANN MJ. Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc*, 1998;30:1173-8.
- GEARHART RE, GOSS FL, LAGALLY KM, JAKICIC JM, GALLAGHER J, ROBERTSON RJ. Standardized scaling procedures for rating perceived exertion during resistance exercise. *J Strength Cond Res*, 2001;15,3:320-5.
- GENTIL P, OLIVEIRA E, BOTTARO M. Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. *J Physiol Anthropol*, 2006;25,5:339-44.
- GETTMAN LR, AYRES JJ, POLLOCK ML, JACKSON A. The effect of circuit weight training on strength, cardiorespiratory function, and body composition of adult men. *Med Sci Sports*, 1978 ;10,3:171-6.
- Gibala MJ. Protein metabolism and endurance exercise. *Sports Med*, 2007;37,4-5:337-40.
- GIBALA MJ, LITTLE PJ, VAN ESSAN M, WILKIN GP, BURGOMASTER KA, SAFDAR A, RAHA S, TARNOPOLSKY MA. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol*, 2006;575,901-11.
- GILMAN MB. The use of heart rate to monitor the intensity of endurance training. *Sports Med*, 1996;21,2:73-9.
- GINDRE C. Données personnelles non publiées, 2004.
- GINDRE C. Le vivant et l'entraînement. Eds Volodalen, 2007.
- GINZBURG, LR, AKÇAKAYA HR, KIM J. Evolution of community structure : competition. *J Theor Biol*, 1988;133:513-23.
- GIS Réseau national des systèmes complexes. <http://rnsc.csregistry.org>. Site consulté le 30 août 2007.
- GLAISTER M, STONE MH, STEWART AM, HUGHES MG, MOIR GL. The influence of endurance training on multiple sprint cycling performance. *J Strength Cond Res*, 2007;21,2:606-12.
- GLASS L. Synchronization and rhythmic processes in physiology. *Nature*, 2001;410:277-84.
- GLEDHILL N, COX D, JAMNIK R. Endurance athletes' stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. *Med Sci Sports Exerc*, 1994;26,9:1116-21.
- GLEDHILL N, WARBURTON D, JAMNIK V. Haemoglobin, blood volume, cardiac function, and aerobic power. *Can J Appl Physiol*, 1999;24,1:54-65.
- GLEESON M. Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol*, 2007;103,2:693-9.
- GLEESON M. Immune system adaptation in elite athletes. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2006;9,6:659-65.
- GLOWACKI SP, MARTIN SE, MAURER A, BAEK W, GREEN JS, CROUSE SF. Effects of resistance, endurance, and concurrent exercise on training outcomes in men. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36,12:2119-27.
- GOH BS. Stability in models of mutualism. *American Naturalist*, 1979;113:231-75.
- GOLDBERGER AL, AMARAL LAN, HAUSDORFF JM, et al. Fractal dynamics in physiology: alterations with disease and aging. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2002;99:2466-72.
- GOLLNICK PD, PIEHL K, SAUBERT CW 4TH, ARMSTRONG RB, SALTIN B. Diet, exercise, and glycogen changes in human muscle fibers. *J Appl Physiol*, 1972;33,4:421-5.
- GOLLNICK PD. Metabolic regulation in skeletal muscle: influence of endurance training as exerted by mitochondrial protein concentration. *Acta Physiol Scand Suppl*, 1986;556:53-66.
- GONZALEZ NC, HOWLETT RA, HENDERSON KK, KOCH LG, BRITTON SL, WAGNER HE, FAVRET F, WAGNER PD. Systemic oxygen transport in rats artificially selected for running endurance. *Respir Physiol Neurobiol*, 2006a;151,2-3:141-50.
- GONZALEZ NC, KIRKTON SD, HOWLETT RA, BRITTON SL, KOCH LG, WAGNER HE, WAGNER PD. Continued divergence in VO₂max of rats artificially selected for running endurance is mediated by greater convective blood O₂ delivery. *Respir Physiol Neurobiol*, 2006b;151,2-3:141-50.
- GONZÁLEZ-ALONSO J, CALBET JA. Reductions in systemic and skeletal muscle blood flow and oxygen delivery limit maximal aerobic capacity in humans. *Circulation*, 2003;107,6:824-30.
- GOODMAN JM, LIU PP, GREEN HJ. Left ventricular adaptations following short-term endurance training. *J Appl Physiol*, 2005;98,2:454-60.
- GOROSTIAGA EM, WALTER CB, FOSTER C, HICKSON RC. Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1991;63,2:101-7.
- GOUDARD A. Fonctionnement des écosystèmes et invasions biologiques : importance de la biodiversité et des interactions interspécifiques. Thèse en écologie de l'Université Paris VI, 2007.

- GRANT S, CRAIG I, WILSON J, AITCHISON T. The relationship between 3 km running performance and selected physiological variables. *J Sports Sci*, 1997;15,4:403-10.
- GREEN H, GOREHAM C, OUYANG J, BALL-BURNETT M, RANNEY D. Regulation of fiber size, oxidative potential, and capillarization in human muscle by resistance exercise. *Am J Physiol*, 1999a;276,2 Pt 2:R591-6.
- GREEN H, DAHLY A, SHOEMAKER K, GOREHAM C, BOMBARDIER E, BALL-BURNETT M. Serial effects of high-resistance and prolonged endurance training on Na⁺-K⁺ pump concentration and enzymatic activities in human vastus lateralis. *Acta Physiol Scand*, 1999b;165,2:177-84.
- GREEN H, MACDOUGALL J, TARNOPOLSKY M, MELISSA NL. Downregulation of Na⁺-K⁺-ATPase pumps in skeletal muscle with training in normobaric hypoxia. *J Appl Physiol*, 1999;86,5:1745-8.
- GREEN HJ, HUGHSON RL, ORR GW, RANNEY DA. Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolites in progressive exercise. *J Appl Physiol*, 1983;54,4:1032-8.
- GREEN HJ, THOMSON JA, BALL ME, HUGHSON RL, HOUSTON ME, SHARRATT MT. Alterations in blood volume following short-term supramaximal exercise. *J Appl Physiol*, 1984;56,1:145-9.
- GREEN HJ, COATES G, SUTTON JR, JONES S. Early adaptations in gas exchange, cardiac function and haematology to prolonged exercise training in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1991;63,1:17-23.
- GREEN HJ, CHIN ER, BALL-BURNETT M, RANNEY D. Increases in human skeletal muscle Na⁽⁺⁾-K⁽⁺⁾-ATPase concentration with short-term training. *Am J Physiol*, 1993;264,6 Pt 1:C1538-41.
- GREEN HJ. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *J Sports Sci*, 1997;15,3:247-56.
- GREEN HJ, GRANGE F, CHIN C, GOREHAM C, RANNEY D. Exercise-induced decreases in sarcoplasmic reticulum Ca⁽²⁺⁾-ATPase activity attenuated by high-resistance training. *Acta Physiol Scand*, 1998;164,2:141-6.
- GREEN HJ, DUHAMEL TA, FERTH S, HOLLOWAY GP, THOMAS MM, TUPLING AR, RICH SM, YAU JE. Reversal of muscle fatigue during 16 h of heavy intermittent cycle exercise. *J Appl Physiol*, 2004;97,6:2166-75.
- GREIWE, JS, HICKNER RC, HANSEN PA, RACETTE SB, CHEN MM, HOLLOSZY JO. Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *J Appl Physiol*, 1999;87: 222-6.
- GRIMBY L, HANNERZ J. Firing rate and recruitment order of toe extensor motor units in different modes of voluntary contraction. *J Physiol*, 1977;264,3:865-79.
- GUEZENNEC CY, ABDELMALKI A, SERRURIER B, et al. Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. *Int J Sports Med* 1998;19:323-7.
- GYIMES Z, PAVLIK G, SIMOR T. Morphological and functional differences in cardiac parameters between power and endurance athletes: a magnetic resonance imaging study. *Acta Physiol Hung*, 2004;91,1:49-57.
- HACKNEY AC, SZCZEPANOWSKA E, VIRU AM. Basal testicular testosterone production in endurance-trained men is suppressed. *Eur J Appl Physiol*, 2003;89,2:198-201.
- HAENNEL R, TEO KK, QUINNEY A, KAPPAGODA T. Effects of hydraulic circuit training on cardiovascular function. *Med Sci Sports Exerc*, 1989;21,5:605-12.
- HAGAN R.D, STRATHMAN T, STRATHMAN L, GETTMAN LR. Oxygen uptake and energy expenditure during horizontal treadmill running *J Appl Physiol*, 1980;49: 571-575.
- HAGAN RD, SMITH MG, GETTMAN LR. Marathon performance in relation to maximal aerobic power and training indices. *Med Sci Sports Exerc*, 1981;13,3:185-9.
- HAGAN RD, UPTON SJ, DUNCAN JJ, GETTMAN LR. Marathon performance in relation to maximal aerobic power and training indices in female distance runners. *Br J Sports Med*, 1987;21,1:3-7.
- HAGBERG JM, COYLE EF. Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. *Med Sci Sports Exerc*, 1983;15,4:287-9.
- HAHN AG, GORE CJ. The effect of altitude on cycling performance: a challenge to traditional concepts. *Sports Med*, 2001;31,7:533-57.
- HAKKINEN K, KOMI PV. Electromyographic and mechanical characteristics of human muscle during fatigue under voluntary and reflex conditions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1983;55:436-44.
- HÄKKINEN K, KOMI PV, ALÉN M. Effect of explosive type strength training on isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of leg extensor muscles. *Acta Physiol Scand*, 1985;125,4:587-600.
- HÄKKINEN K, PAKARINEN A, ALÉN M, KAUKANEN H, KOMI PV. Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *Int J Sports Med*, 1987;8 Suppl 1:61-5.

- HAKKINEN K, MERO A, KAUKANEN H. Specificity of endurance, sprint and strength training on physical performance capacity in young athletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 1989;29,1:27-35.
- HÄKKINEN K, PAKARINEN A. Serum hormones in male strength athletes during intensive short term strength training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1991;63,3-4:194-9.
- HÄKKINEN K, ALEN M, KRAEMER WJ, GOROSTIAGA E, IZQUIERDO M, RUSKO H, MIKKOLA J, HÄKKINEN A, VALKEINEN H, KAARAKAINEN E, ROMU S, EROLA V, AHTIAINEN J, PAAVOLAINEN L. Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *Eur J Appl Physiol*, 2003;89,1:42-52.
- HÄKKINEN A, PAKARINEN A, HANNONEN P, KAUTIAINEN H, NYMAN K, KRAEMER WJ, HÄKKINEN K. Effects of prolonged combined strength and endurance training on physical fitness, body composition and serum hormones in women with rheumatoid arthritis and in healthy controls. *Clin Exp Rheumatol*, 2005;23,4:505-12.
- HALSON SL, LANCASTER GI, JEUKENDRUP AE, GLEESON M. Immunological responses to overreaching in cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35,5:854-61.
- HALVERSTADT A, PHARES DA, WILUND KR, GOLDBERG AP, HAGBERG JM. Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women. *Metabolism*, 2007;56,4:444-50.
- HAMEL P, SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, BOUCHARD C. Heredity and muscle adaptation to endurance training. *Med Sci Sports Exerc*, 1986;18,6:690-6.
- HAMILL J, BATES BT, KNUTZEN, KM, SAWHILL JA. Variations in ground reaction force parameters at different running speeds. *Human Movement Science*, 1983;2:47-56.
- HAMILL J, BATES BT, KNUTZEN KM. Ground reaction force symmetry during walking and running. *Research Quarterly*, 1984;55:289-93.
- HAMILL J, DERRICK TR, HOLT KG. Shock attenuation and stride frequency during running. *Human Movement Science*, 1995;14:45-60.
- HAMPSON DB, ST CLAIR GIBSON A, LAMBERT MI, NOAKES TD. The influence of sensory cues on the perception of exertion during exercise and central regulation of exercise performance. *Sports Med*, 2001;31,13:935-52.
- HAMPSON DB, ST CLAIR GIBSON A, LAMBERT MI, et al. Effects of deception on perceived exertion during high-intensity running bouts. *Percept Mot Skills* 2003;98:1027-38.
- HAMPSON RE, SIMERAL JD, DEADWYLER SA. Distribution of spatial and nonspatial information in dorsal hippocampus. *Nature*, 1999;402:610-4.
- HAMPSON RE, SIMERAL JD, DEADWYLER SA. "Keeping on track": firing of hippocampal neurons during delayed-nonmatch-to-sample performance. *J Neurosci*, 2002 ;22,2:RC198.
- HAOUZI P, HILL JM, LEWIS BK, et al. Responses of group III and IV muscle afferents to distension of the peripheral vascular bed. *J Appl Physiol*, 1999;87:545-53.
- HARBER MP, GALLAGHER PM, TRAUTMANN J, TRAPPE SW. Myosin heavy chain composition of single muscle fibers in male distance runners. *Int J Sports Med*, 2002 ;23,7:484-8.
- HARBER MP, GALLAGHER PM, CREER AR, MINCHEV KM, TRAPPE SW. Single muscle fiber contractile properties during a competitive season in male runners. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2004;287,5:R1124-31.
- HARDMAN AE, WILLIAMS C, WOOTTON SA. The influence of short-term endurance training on maximum oxygen uptake, submaximum endurance and the ability to perform brief, maximal exercise. *J Sports Sci*, 1986;4,2:109-16.
- HARGREAVES M, MCCONELL G, PROIETTO J. Influence of muscle glycogen on glycogenolysis and glucose uptake during exercise in humans. *J Appl Physiol*, 1995;78,1:288-92.
- HARGREAVES M, MCKENNA MJ, JENKINS DG, WARMINGTON SA, LI JL, SNOW RJ, FEBBRAIO MA. Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. *J Appl Physiol*, 1998;84,5:1687-91.
- HARRIS RC, EDWARDS RH, HULTMAN E, NORDESJÖ LO, NYLIND B, SAHLIN K. The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflugers Arch*, 1976;367,2:137-42.
- HARRISON RN, LEES A, MCCULLAGH PJ, ROWE WB. A bioengineering analysis of human muscle and joint forces in the lower limbs during running. *J Sports Sci*, 1986;4,3:201-18.

- HASSON CJ, DUGAN EL, DOYLE TL, HUMPHRIES B, NEWTON RU. Neuromechanical strategies employed to increase jump height during the initiation of the squat jump. *J Electromyogr Kinesiol*, 2004;14,4:515-21.
- HAUTALA AJ, MÄKIKALLIO TH, KIVINIEMI A, LAUKKANEN RT, NISSILÄ S, HUIKURI HV, TULPPO MP. Cardiovascular autonomic function correlates with the response to aerobic training in healthy sedentary subjects. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2003;285,4:H1747-52.
- HAUTALA AJ, KIVINIEMI AM, MÄKIKALLIO TH, KINNUNEN H, NISSILÄ S, HUIKURI HV, TULPPO MP. Individual differences in the responses to endurance and resistance training. *Eur J Appl Physiol*, 2006;96,5:535-42.
- HAUTALA AJ, LEON AS, SKINNER JS, RAO DC, BOUCHARD C, RANKINEN T. Peroxisome proliferator-activated receptor-delta polymorphisms are associated with physical performance and plasma lipids: the HERITAGE Family Study. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2007;292,5:H2498-505.
- HAWKINS MN, RAVEN PB, SNELL PG, STRAY-GUNDERSEN J, LEVINE BD. Maximal oxygen uptake as a parametric measure of cardiorespiratory capacity. *Med Sci Sports Exerc*, 2007;39,1:103-7.
- HAYMES EM, SPILLMAN DM. Iron status of women distance runners, sprinters, and control women. *Int J Sports Med*, 1989;10,6:430-3.
- HAYWARD L, BREITBACH D, RYMER WZ. Increased inhibitory effects on close synergists during muscle fatigue in the decerebrate cat. *Brain Res* 1988;440:199-203.
- HE Z, HU Y, FENG L, LU Y, LIU G, XI Y, WEN L, XU X, XU K. Polymorphisms in the HBB gene relate to individual cardiorespiratory adaptation in response to endurance training. *Br J Sports Med*, 2006;40,12:998-1002.
- HE Z, HU Y, FENG L, BAO D, XI Y, WEN L, LUCIA A. Relationship between TFAM Gene Polymorphisms and Endurance Capacity in Response to Training. *Int J Sports Med*, 2007a;28,12,:1059-64.
- HE Z, HU Y, FENG L, LU Y, LIU G, XI Y, WEN L, MCNAUGHTON LR. NRF2 genotype improves endurance capacity in response to training. *Int J Sports Med*, 2007b;28,9:717-21.
- HE Z, HU Y, FENG L, BAO D, WANG L, LI Y, WANG J, LIU G, XI Y, WEN L, LUCIA A. Is there an association between PPARGC1A genotypes and endurance capacity in Chinese men? *Scand J Med Sci Sports*, 2008;18,2:195-204.
- HECK H, MADER A, HESS G, MUCKE S, MULLER R, HOLLMANN W. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med*, 1985;6,3:117-30.
- HEDELIN R, WIKLUND U, BJERLE P, HENRIKSSON-LARSÉN K. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med Sci Sports Exerc*, 2000;32,9:1531-3.
- HEISE GD, MARTIN PE. "Leg spring" characteristics and the aerobic demand of running. *Med Sci Sports Exerc*, 1998;30,5:750-4.
- HELGERUD J, HØYDAL K, WANG E, KARLSEN T, BERG P, BJERKAAS M, SIMONSEN T, HELGESEN C, HJORTH N, BACH R, HOFF J. Aerobic high-intensity intervals improve VO₂max more than moderate training. *Med Sci Sports Exerc*, 2007;39,4:665-71.
- HELLARD P, AVALOS M, LACOSTE L, BARZLE F, CHATARD JC. Etude et modélisation des effets des charges d'entraînement sur la performance. Application à deux nageuses finalistes olympiques. *Science et motricité*, 2002;47:57-80.
- HELLARD P, AVALOS M, LACOSTE L, BARALE F, CHATARD JC, MILLET GP. Assessing the limitations of the Banister model in monitoring training. *J Sports Sci*, 2006;24,5:509-20.
- HELLSTEN Y, APPLE FS, SJÖDIN B. Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 1996;81,4:1484-7.
- HENNESSY LC, WATSON AWS. The interference effects of training for strength and endurance simultaneously. *Journal of Strength and Conditioning Resources*, 1994;8:12-9.
- HENRIKSSON J. Training induced adaptation of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. *J Physiol*, 1977;270,3:661-75.
- HEPPLER RT, MACKINNON SL, THOMAS SG, GOODMAN JM, PLYLEY MJ. Quantitating the capillary supply and the response to resistance training in older men. *Pflugers Arch*, 1997;433,3:238-44.
- HERMANSEN L, HULTMAN E, SALTIN B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand*, 1967;71,2:129-39.
- HERMANSEN L, STENSVOLD I. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand*, 1972;86,2:191-201.

- HEUBERT R., SLAWINSKI J., QUIÈVRE J., BILLAT V, MILLER C. Relationship between forces developed on leg ergometers, ground reaction force and mechanical parameters obtained during running at different velocities. 10^{ème} congrès ACAPS. Toulouse, 2003.
- HEUGAS AM, NUMMELA A, AMORIM MA, BILLAT V. Multidimensional analysis of metabolism contributions involved in running track tests. *J Sci Med Sport*, 2007;10,5:280-7.
- HICKSON RC. Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1980;45,2-3:255-63.
- HICKSON RC, ROSENKOETTER MA, BROWN MM. Strength training effects on aerobic power and short-term endurance. *Med Sci Sports Exerc*, 1980;12,5:336-9.
- HICKSON RC, OVERLAND SM, DOUGHERTY KA. Reduced training frequency effects on aerobic power and muscle adaptations in rats. *J Appl Physiol*, 1984;57,6:1834-41.
- HICKSON RC, FOSTER C, POLLOCK ML, GALASSI TM, RICH S. Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J Appl Physiol*, 1985;58,2:492-9.
- HICKSON RC, DVORAK BA, GOROSTIAGA EM, KUROWSKI TT, FOSTER C. Potential for strength and endurance training to amplify endurance performance. *J Appl Physiol*, 1988;65,5:2285-90.
- HICKSON RC, HIDAKA K, FOSTER C. Skeletal muscle fiber type, resistance training, and strength-related performance. *Med Sci Sports Exerc*, 1994;26,5:593-8.
- HILL AV, LONG CN, LUPTON H. The effect of fatigue on the relation between work and speed, in contraction of human arm muscles. *J Physiol*, 1924;58,4-5:334-7.
- HILL DW. Energy system contributions in middle-distance running events. *J Sports Sci*, 1999;17,6:477-83.
- HIRVONEN J, REHUNEN S, RUSKO H, HÄRKÖNEN M. Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1987;56,3:253-9.
- HOCHACHKA PW, BIANCONCINI MS, PARKHOUSE WS, DOBSON GP. On the role of actomyosin ATPases in regulation of ATP turnover rates during intense exercise. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1991;88,13:5764-8.
- HOCHACHKA PW, BURELLE Y. Control of maximum metabolic rate in humans: dependence on performance phenotypes. *Mol Cell Biochem*, 2004;256-257,1-2:95-103.
- HOFF J, HELGERUD J, WISLOFF U. Maximal strength training improves work economy in trained female cross-country skiers. *Med Sci Sports Exerc*, 1999;31,6:870-7.
- HOFF J, GRAN A, HELGERUD J. Maximal strength training improves aerobic endurance performance. *Scand J Med Sci Sports*, 2002;12,5:288-95.
- HÖGBERG P. How do stride length and stride frequency influence the energy-output during running? *Arbeitsphysiologie*, 1952;14,6:437-41.
- HOHMANN A, BUEGNER, EDELMANN-NUSSER J, KELLMANN M, DOEBLER S. Nonlinear Identification of Different States of Performance as Order Parameters in an Athletic Training Process. In J. Mester, G. King, H. Strüder, E. Tsolakidis & A. Osterburg (eds), *Profiles and Perspectives. Proceedings of the 6th Annual Congress of the European College of Sport Science*, 2001, 332. Cologne: Sport und Buch Strauss.
- HOHMANN A, EDELMANN-NUSSER J, HENNEBERG B. A Nonlinear Approach to the Analysis & Modeling of Training & Adaptation in Swimming. <http://coachesinfo.com>. Site consulté le 02-09-2007.
- HOLLOSZY JO. Biochemical adaptations in muscle. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *J Biol Chem*, 1967 10;242,9:2278-82.
- HOLLOSZY JO. Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise. *Med Sci Sports*, 1975;7,3:155-64.
- HOLLOSZY JO, COYLE EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol*, 1984;56,4:831-8.
- HOLT KG, HAMILL J, ANDRES RO. Predicting the minimal energy costs of human walking. *Med Sci Sports Exerc*, 1991;23,4:491-8.
- HOLZER N, MÉNÉTREY J. Muscle fiber types and sport Medicine : an update in 2005. *Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 2005;53:40-5.
- HONG CZ, LIEN IN. Metabolic effects of exhaustive training of athletes. *Arch Phys Med Rehabil*, 1984;65,7:362-5.
- HOOD DA, TAKAHASHI M, CONNOR MK, FREYSSINET D. Assembly of the cellular powerhouse: current issues in muscle mitochondrial biogenesis. *Exerc Sport Sci Rev*, 2000;28,2:68-73.

- HOOGEVEEN AR, ZONDERLAND ML. Relationships between testosterone, cortisol and performance in professional cyclists. *Int J Sports Med*, 1996;17,6:423-8.
- HOOGSTEN J, HOOGEVEEN A, SCHAFFERS H, WIJN PF, VAN DER WALL EE. Left atrial and ventricular dimensions in highly trained cyclists. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2003;19,3:211-7.
- HOOPER SL, MACKINNON LT, GINN EM. Effects of three tapering techniques on the performance, forces and psychometric measures of competitive swimmers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1998;78,3:258-63.
- HOOPER SL, MACKINNON LT, HOWARD A. Physiological and psychometric variables for monitoring recovery during tapering for major competition. *Med Sci Sports Exerc*, 1999;31,8:1205-10.
- HOPKINS WG. Quantification of training in competitive sports. Methods and applications. *Sports Med*, 1991;12,3:161-83.
- HOPKINS WG. How to interpret changes in an athletic performance test. *Sportscience*, 2004;8:1-7.
- HOPKINS WG. Competitive Performance of Elite Track-and-Field Athletes: Variability and Smallest Worthwhile Enhancements. *Sportscience*, 2005;9:17-20.
- HOPPELER H, FLUCK M. Plasticity of skeletal muscle mitochondria: structure and function. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35,1:95-104.
- HORTOBÁGYI T, KATCH FI, LACHANCE PF. Effects of simultaneous training for strength and endurance on upper and lower body strength and running performance. *J Sports Med Phys Fitness*, 1991;31,1:20-30.
- HOUMARD JA, KIRWAN JP, FLYNN MG, MITCHELL JB. Effects of reduced training on submaximal and maximal running responses. *Int J Sports Med*, 1989;10,1:30-3.
- HOUMARD JA, COSTILL DL, MITCHELL JB, PARK SH, HICKNER RC, ROEMMICH JN. Reduced training maintains performance in distance runners. *Int J Sports Med*, 1990;11,1:46-52.
- HOUMARD JA, COSTILL DL, MITCHELL JB, PARK SH, CHENIER TC. The role of anaerobic ability in middle distance running performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1991;62,1:40-3.
- HOUMARD JA, HORTOBÁGYI T, JOHNS RA, BRUNO NJ, NUTE CC, SHINEBARGER MH, WELBORN JW. Effect of short-term training cessation on performance measures in distance runners. *Int J Sports Med*, 1992;13,8:572-6.
- HOUMARD JA, SCOTT BK, JUSTICE CL, CHENIER TC. The effects of taper on performance in distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1994;26,5:624-31.
- HOUSTON ME, THOMSON JA. The response of endurance-adapted adults to intense anaerobic training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1977;36,3:207-13.
- HOWALD H. Effects of sport activities on the metabolism] *Schweiz Med Wochenschr*, 1974;104,44:1535-8.
- HOWLEY ET, BASSETT DR JR, WELCH HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc*, 1995;27,9:1292-301.
- HRELJAC A, MARSHALL RN, HUME PA. Evaluation of lower extremity overuse injury potential in runners. *Med Sci Sports Exerc*, 2000;32,9:1635-41.
- HRELJAC A. Impact and overuse injuries in runners. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36,5:845-9.
- HUBAL MJ, GORDISH-DRESSMAN H, THOMPSON PD, PRICE TB, HOFFMAN EP, ANGELOPOULOS TJ, GORDON PM, MOYNA NM, PESCATELLO LS, VISICH PS, ZOELLER RF, SEIP RL, CLARKSON PM. Variability in muscle size and strength gain after unilateral resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 2005;37,6:964-72.
- HUDLICKA O, BROWN M, EGGINTON S. Angiogenesis in skeletal and cardiac muscle. *Physiol Rev*, 1992;72,2:369-417.
- HULTMAN E, SJÖHOLM H. Electromyogram, force and relaxation time during and after continuous electrical stimulation of human skeletal muscle in situ. *J Physiol*, 1983;339:33-40.
- HULTMAN E, DEL CANALE S, SJÖHOLM H. Effect of induced metabolic acidosis on intracellular pH, buffer capacity and contraction force of human skeletal muscle. *Clin Sci (Lond)*, 1985;69,5:505-10.
- HUNTER SK, THOMPSON MW, RUELL PA, HARMER AR, THOM JM, GWINN TH, ADAMS RD. Human skeletal sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ uptake and muscle function with aging and strength training. *J Appl Physiol*, 1999;86,6:1858-65.
- HUXLEY AF, NIEDERGERKE R. Structural changes in muscle during contraction; interference microscopy of living muscle fibres. *Nature*, 1954;173,4412:971-3.
- HUXLEY AF. Cross-bridge action: present views, prospects, and unknowns. *J Biomech*, 2000;33,10:1189-95.

- HURLEY BF, SEALS DR, EHSANI AA, CARTIER LJ, DALSKY GP, HAGBERG JM, HOLLOSZY JO. Effects of high-intensity strength training on cardiovascular function. *Med Sci Sports Exerc*, 1984 ;16,5:483-8.
- HUXLEY H, HANSON J. Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. *Nature*, 1954;173,4412:973-6.
- IANUZZO CD, ARMSTRONG RB. Phosphofructokinase and succinate dehydrogenase activities of normal and diabetic rat skeletal muscle. *Horm Metab Res*, 1976;8,3:244-5.
- IMPELLIZZERI FM, RAMPININI E, COUTTS AJ, SASSI A, MARCORA SM. Use of RPE-based training load in soccer. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36,6:1042-7.
- INGJER F. Effects of endurance training on muscle fibre ATP-ase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *J Physiol*, 1979;294:419-32.
- ISRAEL S. The problems of overtraining with reference to performance physiology and internal medicine. *Med Sport* 1976;16:1-12.
- IVY JL, WITHERS RT, VAN HANDEL PJ, ELGER DH, COSTILL DL. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol*, 1980;48,3:523-7.
- IZQUIERDO M, HAKKINEN K, IBANEZ J, ANTON A, GARRUES M, RUESTA M, GOROSTIAGA EM. Effects of strength training on submaximal and maximal endurance performance capacity in middle-aged and older men. *J Strength Cond Res*, 2003;17,1:129-39.
- IZQUIERDO M, HÄKKINEN K, IBÁÑEZ J, KRAEMER WJ, GOROSTIAGA EM. Effects of combined resistance and cardiovascular training on strength, power, muscle cross-sectional area, and endurance markers in middle-aged men. *Eur J Appl Physiol*, 2005;94,1-2:70-5.
- JACOBS I, ESBJÖRNSSON M, SYLVÉN C, HOLM I, JANSSON E. Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Med Sci Sports Exerc*, 1987;19,4:368-74.
- JAMES DV, DOUST JH. Oxygen uptake during high-intensity running: response following a single bout of interval training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1999;79,3:237-43.
- JAMES DV, SANDALS LE, DRAPER SB, WOOD DM. Relationship between maximal oxygen uptake and oxygen uptake attained during treadmill middle-distance running. *J Sports Sci*, 2007;25,8:851-8.
- JANSSON E, ESBJÖRNSSON M, HOLM I, JACOBS I. Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. *Acta Physiol Scand*, 1990;140,3:359-63.
- JANSSON E, KAIJSER L. Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance-trained men. *J Appl Physiol*, 1987;62,3:999-1005.
- JEUKENDRUP AE, HESSELINK MK. Overtraining--what do lactate curves tell us? *Br J Sports Med*, 1994;28,4:239-40.
- JOHNS RA, HOUMARD JA, KOBE RW, HORTOBÁGYI T, BRUNO NJ, WELLS JM, SHINEBARGER MH. Effects of taper on swim power, stroke distance, and performance. *Med Sci Sports Exerc*, 1992;24,10:1141-6.
- JOHNSTON RE., QUINN TJ., KERTZER R. Strength training in female distance runners: impact on running economy. *Strength Cond Res*, 1997;11,4:224-9.
- JONES AM. A five year physiological case study of an Olympic runner. *Br J Sports Med*, 1998;32,1:39-43.
- JONES DA. How far experiments in the laboratory explain the fatigue of athletes in the field? In: Sargeant AJ, KERNELL D, eds. *Neuromuscular fatigue*. Amsterdam: Elsevier, 1993:100-8.
- JUEL C. Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiol Rev*, 1997;77,2:321-58.
- JUEL C. Skeletal muscle Na⁺/H⁺ exchange in rats: pH dependency and the effect of training. *Acta Physiol Scand*, 1998;164,2:135-40.
- JUNG AP. The impact of resistance training on distance running performance. *Sports Med*, 2003;33,7:539-52.
- KAIJSER L. Limiting factors for aerobic muscle performance. The influence of varying oxygen pressure and temperature. *Acta Physiol Scand Suppl*, 1970;346:1-96.
- KAIKKONEN H, YRJÄMÄ M, SILJANDER E, BYMAN P, LAUKKANEN R. The effect of heart rate controlled low resistance circuit weight training and endurance training on maximal aerobic power in sedentary adults. *Scand J Med Sci Sports*, 2000 ;10,4:211-5.
- KAISER J. Biomedicine. Genes and chronic fatigue: how strong is the evidence? *Science*, 2006;312,5774:669-71.
- KALDA J, JÜRIMÄE T, JÜRIMÄE J. Relationships between recovery-stress state and performance in sprinters and jumpers. *Percept Mot Skills*, 2004;99,1:12-6.

- KANNISTO K, CHIBALIN A, GLINGHAMMAR B, ZIERATH JR, HAMSTEN A, EHRENBORG E. Differential expression of peroxisomal proliferator activated receptors alpha and delta in skeletal muscle in response to changes in diet and exercise. *Int J Mol Med*, 2006;17,1:45-52.
- KANSTRUP IL, MARVING J, HØILUND-CARLSEN PF. Acute plasma expansion: left ventricular hemodynamics and endocrine function during exercise. *J Appl Physiol*, 1992;73,5:1791-6.
- KARAMANIDIS K, ARAMPATZIS A. Mechanical and morphological properties of different muscle-tendon units in the lower extremity and running mechanics: effect of aging and physical activity. *J Exp Biol*, 2005;208,Pt 20:3907-23.
- KARAMIZRAK SO, ERGEN E, TÖRE IR, AKGÜN N. Changes in serum creatine kinase, lactate dehydrogenase and aldolase activities following supramaximal exercise in athletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 1994;34,2:141-6.
- KARGOTICH S, KEAST D, GOODMAN C, BHAGAT CI, JOSKE DJ, DAWSON B, MORTON AR. Monitoring 6 weeks of progressive endurance training with plasma glutamine. *Int J Sports Med*, 2007;28,3:211-6.
- KARVONEN MJ, KENTALA E, MUSTALA O. The effects of training on heart rate; a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn*, 1957;35,3:307-15.
- KATCH V, WELTMAN A, SADY S, FREEDSON P. Validity of the relative percent concept for equating training intensity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1978;39,4:219-27.
- KAY D, ST CLAIR GIBSON A, MITCHELL MJ, et al. Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol* 2000;10:425-31.
- KAYSER B. Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol*, 2003;90,3-4:411-9.
- KELLER TS, WEISBERGER AM, RAY JL, HASAN SS, SHIAVI RG, SPENGLER DM. Relationship between vertical ground reaction force and speed during walking, slow jogging, and running. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 1996;11,5:253-259.
- KELLIS E, BALTZOPOULOS V. Resistive eccentric exercise: effects of visual feedback on maximum moment of knee extensors and flexors. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1996;23,2:120-4.
- KEUL J, SIMON G, BERG A, DICKHUTH HH, GOERTLER I, KUBEL R. Bestimmung des individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsberwertung und Trainingsgestaltung. *Dtsch Z Sportmed* 1979;30:212-8.
- KIENS B, JÖRGENSEN I, LEWIS S, JENSEN G, LITHELL H, VESSBY B, HOE S, SCHNOHR P. Increased plasma HDL-cholesterol and apo A-1 in sedentary middle-aged men after physical conditioning. *Eur J Clin Invest*, 1980;10,3:203-9.
- KILDING AE, CHALLIS NV, WINTER EM, FYSH M. Characterisation, asymmetry and reproducibility of on- and off-transient pulmonary oxygen uptake kinetics in endurance-trained runners. *Eur J Appl Physiol*, 2005;93,5-6:588-97.
- KILDING AE, WINTER EM, FYSH MA comparison of pulmonary oxygen uptake kinetics in middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med*, 2006;27,5:419-26.
- KILPATRICK M, KRAEMER R, BARTHOLOMEW J, ACEVEDO E, JARREAU D. Affective Responses to Exercise are Dependent on Intensity rather than Total Work. *Med Sci Sports Exerc*, 2007;39,8:1417-22.
- KINDERMANN W, SIMON G, KEUL J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol* 1979;42:25-34.
- KING JC. Assessment of zinc status. *J. Nutr*, 1990;120:1474-9.
- KIRKENDALL DT. Mechanisms of peripheral fatigue. *Med Sci Sports Exerc*, 1990;22:444-9.
- KIRWAN JP, COSTILL DL, MITCHELL JB, HOUMARD JA, FLYNN MG, FINK WJ, BELTZ JD. Carbohydrate balance in competitive runners during successive days of intense training. *J Appl Physiol*, 1988;65,6:2601-6.
- KJAER M, SECHER NH, GALBO H. Physical stress and catecholamine release. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*, 1987;1,2:279-98.
- KJELLBERG, SR, RUDHE U, SJÖSTRAND T. Increase in the amount of hemoglobin and blood volume in connection with physical training. *Acta Physiol. Scand*, 1949;19:146-51.
- KLAUSEN K, ANDERSEN LB, PELLE I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol Scand*, 1981;113,1:9-16.
- KNIGHT CA, KAMEN G. Motor unit discharge behavior during 10% MVC isometric contractions following resistance exercise training in young and older adults. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;33,5. Supplement abstract 1214.

- KOBAYASHI Y, TAKEUCHI T, HOSOI T, YOSHIZAKI H, LOEPPKY JA. Effect of a marathon run on serum lipoproteins, creatine kinase, and lactate dehydrogenase in recreational runners. *Res Q Exerc Sport*, 2005;76,4:450-5.
- KOKALAS N, TSALIS G, TSIGILIS N, MOUGIOS V. Hormonal responses to three training protocols in rowing. *Eur J Appl Physiol*, 2004;92,1-2:128-32.
- KOKKORIS GD., TROUMBIS AY, LAWTON JH. Patterns of species interaction strength in assembled theoretical competition communities. *Ecology Letters*, 1999;2:70-4.
- KORGE P, CAMPBELL KB. Local ATP regeneration is important for sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ pump function. *Am J Physiol*, 1994;267,2 Pt 1:C357-66.
- KORZHUKIN, MD., TER-MIKAELIAN, MT. WAGNER RG. Process versus empirical models: which approach for ecosystem management. *Canadian Journal of Forest Research*, 1996;26: 879-87.
- KOWALCHUK JM, HEIGENHAUSER GJ, JONES NL. Effect of pH on metabolic and cardiorespiratory responses during progressive exercise. *J Appl Physiol*, 1984;57,5:1558-63.
- KRAEMER WJ. Endocrine responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1988 ;20,5 Suppl:S152-7.
- KRAEMER WJ, DESCHENES MR, FLECK SJ. Physiological adaptations to resistance exercise. Implications for athletic conditioning. *Sports Med*, 1988;6,4:246-56.
- KRAEMER WJ, PATTON JF, GORDON SE, HARMAN EA, DESCHENES MR, REYNOLDS K, NEWTON RU, TRIPLETT NT, DZIADOS JE. Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *J Appl Physiol*, 1995;78,3:976-89.
- KRAEMER WJ, RATAMESS NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med*, 2005;35,4:339-61.
- KRAM R, TAYLOR CR. Energetics of running: a new perspective. *Nature*, 1990;346:265-7.
- KRÄMER DK, AHLSEN M, NORRBOOM J, JANSSON E, HJELTNES N, GUSTAFSSON T, KROOK A. Human skeletal muscle fibre type variations correlate with PPAR alpha, PPAR delta and PGC-1 alpha mRNA. *Acta Physiol (Oxf)*, 2006;188,3-4:207-16.
- KRANENBURG KJ, SMITH DJ. Comparison of critical speed determined from track running and treadmill tests in elite runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1996;28,5:614-8.
- KRIP B, GLEDHILL N, JAMNIK V, WARBURTON D. Effect of alterations in blood volume on cardiac function during maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1997;29,11:1469-76.
- KRISTIANSEN SB, HENNING O, KHARBANDA RK, NIELSEN-KUDSK JE, SCHMIDT MR, REDINGTON AN, NIELSEN TT, BØTKER HE. Remote preconditioning reduces ischemic injury in the explanted heart by a KATP channel-dependent mechanism. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2005;288,3:H1252-6.
- KROOK A, WALLBERG-HENRIKSSON H, ZIERATH JR. Sending the signal: molecular mechanisms regulating glucose uptake. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36,7:1212-7.
- KUBUKELI ZN, NOAKES TD, DENNIS SC. Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Med*, 2002;32,8:489-509.
- KUIPERS H, KEIZER HA. Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med*, 1988;6,2:79-92.
- KUIPERS H, VERSTAPPEN FT, KEIZER HA, GEURTEN P, VAN KRANENBURG G. Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med*, 1985;6,4:197-201.
- KUIPERS H, MORAN J, MITCHELL DW, SHOBE J, DUBRAVCIC-SIMUNJAK S, SAKAI H, AMBARTSUMOV R. Hemoglobin levels and athletic performance in elite speed skaters during the olympic season 2006. *Clin J Sport Med*, 2007;17,2:135-9.
- KVIST A, LINDSTROM A, GREEN M, et al. Carrying large fuel loads during sustained flight is cheaper than expected. *Nature*, 2001;413:730-2.
- KYRÖLÄINEN H, BELLI A, KOMI PV. Biomechanical factors affecting running economy. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;33,8:1330-7.
- LACOUR JR, PADILLA-MAGUNACELAYA S, BARTHÉLÉMY JC, DORMOIS D. The energetics of middle-distance running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1990a;60,1:38-43.
- LACOUR JR, BOUVAT E, BARTHÉLÉMY JC. Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1990b;61,3-4:172-6.

- LAFFITE LP, MILLE-HAMARD L, KORALSZTEIN JP, BILLAT VL. The effects of interval training on oxygen pulse and performance in supra-threshold runs. *Arch Physiol Biochem*, 2003;111,3:202-10.
- LAKE MJ, CAVANAGH PR. Six weeks of training does not change running mechanics or improve running economy. *Med Sci Sports Exerc*, 1996;28,7:860-9.
- LAKKA TA, LAAKSONEN DE, LAKKA HM, MÄNNIKKÖ N, NISKANEN LK, RAURAMAA R, SALONEN JT. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35,8:1279-86.
- LAMB GD, STEPHENSON DG. Effects of intracellular pH and [Mg²⁺] on excitation-contraction coupling in skeletal muscle fibres of the rat. *J Physiol*, 1994;478, Pt 2:331-9.
- LAMB GD, CELLINI MA. High intracellular [Ca²⁺] alters sarcoplasmic reticulum function in skinned skeletal muscle fibres of the rat. *J Physiol*, 1999;519 Pt 3:815-27.
- LAMBERT EV, ST CLAIR GIBSON A, NOAKES TD. Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 2005;39,1:52-62.
- LARA AJ, ABIÁN J, ALEGRE LM, JIMÉNEZ L, AGUADO X. Assessment of power output in jump tests for applicants to a sports sciences degree. *J Sports Med Phys Fitness*, 2006;46,3:419-24.
- LAURE P, DINE G. Exploration et suivi biologique du sportif. Eds Masson, 2001.
- LE BRIS S, LEDERMANN B, TOPIN N, MESSNER-PELLENC P, LE GALLAIS D. A systems model of training for patients in phase 2 cardiac rehabilitation. *Int J Cardiol*, 2006;109,2:257-63.
- LE BRIS S, LEDERMANN B, TOPIN N, MESSNER-PELLENC P, LE GALLAIS D. High versus low training frequency in cardiac rehabilitation using a systems model of training. *Eur J Appl Physiol*, 2006;96,3:217-24.
- LEE CE, SIMMONDS MJ, ETNYRE BR, MORRIS GS. Influence of pain distribution on gait characteristics in patients with low back pain: part 1: vertical ground reaction force. *Spine*, 2007;32,12:1329-36.
- LEE J, GOLDFARB AH, RESCINO MH, HEGDE S, PATRICK S, APPERSON K. Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc*, 2002;34,3:443-8.
- LEGAKIS IN, MANTZOURIDIS T, MOUNTOKALAKIS T. Increased endothelin-1 levels in athletes. *Br J Sports Med*, 2003;37,1:92.
- LEGAZ-ARRESE A, SERRANO OSTÁRIZ E, JCASAJÚS MALLÉN JA, MUNGUÍA IZQUIERDO D. The changes in running performance and maximal oxygen uptake after long-term training in elite athletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 2005;45,4:435-40.
- LEGER L., TOMAKIDIS S. Use of heart rate deflection to assess the anaerobic threshold. (Letter to the editor). *J. Appl. Physiol*, 1988;64:1758-60.
- LEGRAND R, AHMAIDI S, MOALLA W, CHOCQUET D, MARLES A, PRIEUR F, MUCCI P. O₂ arterial desaturation in endurance athletes increases muscle deoxygenation. *Med Sci Sports Exerc*, 2005;37,5:782-8.
- LEGROS P ET LE GROUPE "SURENTRAINEMENT". DESMARAIS Y, JOUSSELIN E, LEGROS P, MEDELLIJ, PARUIT C, SERRURIER B. Le surentraînement. *Sciences et sports*, 1992;7:51-7.
- LEGROS P, BOSQUET L, LEGER L. Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*, 2001;84:107-14.
- LEHMANN MJ, LORMES W, OPITZ-GRESS A, STEINACKER JM, NETZER N, FOSTER C, GASTMANN U. Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports. *J Sports Med Phys Fitness*, 1997;37,1:7-17.
- LEHMANN M, DICKHUTH HH, GENDRISCH G, LAZAR W, THUM M, KAMINSKI R, ARAMENDI JF, PETERKE E, WIELAND W, KEUL J. Training-overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med*, 1991;12,5:444-52.
- LEHMANN M, GASTMANN U, PETERSEN KG, BACHL N, SEIDEL A, KHALAF AN, FISCHER S, KEUL J. Training-overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br J Sports Med*, 1992;26,4:233-42.
- LEITCH SP, PATTERSON DJ. Interactive effects of K⁺, acidosis, and catecholamines on isolated rabbit heart: implications for exercise. *J Appl Physiol*, 1994;77,3:1164-71.
- LEMON PW, MULLIN JP. Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *J Appl Physiol*, 1980;48,4:624-9.
- LESMES GR, FOX EL, STEVENS C, OTTO R. Metabolic responses of females to high intensity interval training of different frequencies. *Med Sci Sports*, 1978;10,4:229-32.

- LEVERITT M, ABERNETHY PJ, BARRY B, LOGAN PA. Concurrent strength and endurance training: the influence of dependent variable selection. *J Strength Cond Res*, 2003;17,3:503-8.
- LILJEDAHL ME, HOLM I, SYLVÉN C, JANSSON E. Different responses of skeletal muscle following sprint training in men and women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1996;74,4:375-83.
- LIN J, WU H, TARR PT, ZHANG CY, WU Z, BOSS O, MICHAEL LF, PUIGSERVER P, ISOTANI E, OLSON EN, LOWELL BB, BASSEL-DUBY R & SPIEGELMAN BM. Transcriptional co-activator PGC-1 α drives the formation of slow-twitch muscle fibres. *Nature*, 2002;418:797-801.
- LINDERMAN J, FAHEY TD. Sodium bicarbonate ingestion and exercise performance. An update. *Sports Med*, 1991;11,2:71-7.
- LINDINGER MI, KOWALCHUK JM, HEIGENHAUSER GJ. Applying physicochemical principles to skeletal muscle acid-base status. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2005;289,3:R891-4; author reply R904-910.
- LINDSAY FH, HAWLEY JA, MYBURGH KH, SCHOMER HH, NOAKES TD, DENNIS SC. Improved athletic performance in highly trained cyclists after interval training. *Med Sci Sports Exerc*, 1996;28,11:1427-34.
- LINOSSIER MT, DENIS C, DORMOIS D, GEYSSANT A, LACOUR JR. Ergometric and metabolic adaptation to a 5-s sprint training programme. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1993;67,5:408-14.
- LINOSSIER MT, DORMOIS D, GEYSSANT A, DENIS C. Performance and fibre characteristics of human skeletal muscle during short sprint training and detraining on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1997;75,6:491-8.
- LIPPI G, LONGO UG, MAFFULLI N. Genetics and sports. *Br Med Bull*, 2009 (epub).
- LIPPI G, BANFI G. Blood transfusions in athletes. Old dogmas, new tricks. *Clin Chem Lab Med*, 2006;44,12:1395-402.
- LOHMANN K. Über die Pyrophosphatfraktion im Muskel. *Naturwissenschaften*, 1929;17:624-5.
- LONDEREE BR. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*, 1997;29,6:837-43.
- LUCÍA A, HOYOS J, CARVAJAL A, CHICHARRO JL. Heart rate response to professional road cycling: the Tour de France. *Int J Sports Med*, 1999;20,3:167-72.
- LUCÍA A, HOYOS J, PÉREZ M, CHICHARRO JL. Heart rate and performance parameters in elite cyclists: a longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc*, 2000;32,10:1777-82.
- LUCIA A, HOYOS J, CHICHARRO JL. Physiology of professional road cycling. *Sports Med*, 2001;31,5:325-37.
- LUCIA A, HOYOS J, PÉREZ M, SANTALLA A, EARNEST CP, CHICHARRO JL. Which laboratory variable is related with time trial performance time in the Tour de France? *Br J Sports Med*, 2004 ;38,5:636-40.
- LUCIA A, GOMEZ-GALLEGO F, BARROSO I, RABADAN M, BANDRES F, SAN JUAN AF, CHICHARRO JL, EKELUND U, BRAGE S, EARNEST CP, WAREHAM NJ, FRANKS PW. PPARGC1A genotype (Gly482Ser) predicts exceptional endurance capacity in European men. *J Appl Physiol*, 2005;99,1:344-8.
- LUKASKI HC, SIDERS WA, HOVERSON BS, GALLAGHER SK. Iron, copper, magnesium and zinc status as predictors of swimming performance. *Int J Sports Med*, 1996;17,7:535-40.
- LUKASKI HC. Vitamin and mineral status: effects on physical performance. *Nutrition*, 2004;20,7-8:632-44.
- LUQUET S, LOPEZ-SORIANO J, HOLST D, FREDENRICH A, MELKI J, RASSOULZADEGAN M, GRIMALDI PA. Peroxisome proliferator-activated receptor delta controls muscle development and oxidative capability. *FASEB J*, 2003;17,15:2299-301.
- MACAULAY MR, KEENER, JR, ROTHENBERGER R. Effect of overspeed harness supported treadmill training on running economy and performance. *Med Sci Sports Exerc*, 1995;27,5, Supplement abstract 136.
- MACDOUGALL JD, HICKS AL, MACDONALD JR, MCKELVIE RS, GREEN HJ, SMITH KM. Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *J Appl Physiol*, 1998;84,6:2138-42
- MADER A, HECK H. A theory of the metabolic origin of "anaerobic threshold". *Int J Sports Med*, 1986;7 Suppl 1:45-65.
- MADER A, LIESEN H, HECK H, PHILIPPI H, ROST R, SCHÜRCH P, HOLLMANN W. Zur beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt Sportmed* 1976;27:80-8 et 109-12.
- MADSEN K, FRANCH J, CLAUSEN T. Effects of intensified endurance training on the concentration of Na,K-ATPase and Ca-ATPase in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 1994;150,3:251-8.
- MAFFIULETTI NA, MARTIN A, BABAULT N, PENSINI M, LUCAS B, SCHIEPPATI M. Electrical and mechanical H(max)-to-M(max) ratio in power- and endurance-trained athletes. *J Appl Physiol*, 2001;90,1:3-9.

- MAGEL JR, FOGLIA GF, MCARDLE WD, GUTIN B, PECHAR GS, KATCH FI. Specificity of swim training on maximum oxygen uptake. *J Appl Physiol*, 1975;38,1:151-5.
- MAHLER D, ANDREA B, WARD J. Comparison of exercise performance on rowing and cycle ergometer. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 1987;58,41-6.
- MAIORANA A, O'DRISCOLL G, CHEETHAM C, COLLIS J, GOODMAN C, RANKIN S, TAYLOR R, GREEN D. Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in CHF. *J Appl Physiol*, 2000;88,5:1565-70.
- MALISOUX L, FRANCAUX M, THEISEN D. What do single-fiber studies tell us about exercise training? *Med Sci Sports Exerc*, 2007;39,7:1051-60.
- MANNION AF, JAKEMAN PM, WILLAN PL. Effects of isokinetic training of the knee extensors on high-intensity exercise performance and skeletal muscle buffering. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1994;68,4:356-61.
- MARCINIK EJ, POTTS J, SCHLABACH G, WILL S, DAWSON P, HURLEY BF. Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, 1991;23,6:739-43.
- MARGONIS K, FATOUROS IG, JAMURTAS AZ, NIKOLAIDIS MG, DOUROUDOS I, CHATZINIKOLAOU A, MITRAKOU A, MASTORAKOS G, PAPASSOTIRIOU I, TAXILDARIS K, KOURETAS D. Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. *Free Radic Biol Med*, 2007;43,6:901-10.
- MARKOVIC G, JUKIC I, MILANOVIC D, METIKOS D. Effects of sprint and plyometric training on muscle function and athletic performance. *J Strength Cond Res*, 2007;21,2:543-9.
- MARS, M, GOVENDER S, WESTON A, NAICKER V, CHUTURGOON A. High intensity exercise: a cause of lymphocyte apoptosis? *Biochem Biophys Res Commun*, 1998;249:366-70.
- MARTI B, ABELIN T, MINDER CE. Relationship of training and life-style to 16-km running time of 4000 joggers. The '84 Berne "Grand-Prix" Study. *Int J Sports Med*, 1988;9,2:85-91.
- MARTIN WH 3RD, COYLE EF, BLOOMFIELD SA, EHSANI AA. Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimensions and stroke volume. *J Am Coll Cardiol*, 1986;7,5:982-9.
- MARTIN DT, SCIFRES JC, ZIMMERMAN SD, WILKINSON JG. Effects of interval training and a taper on cycling performance and isokinetic leg strength. *Int J Sports Med*, 1994;15,8:485-91.
- MARX JJ, VERGOUWEN PC. Packed-cell volume in elite athletes. *Lancet*, 1998 8;352,9126:451.
- MCCAFFERTY WB, HORVATH SM. Specificity of exercise and specificity of training: a subcellular review. *Res Q*, 1977;48,2:358-71.
- MCCARTHY JP, AGRE JC, GRAF BK, POZNIAK MA, VAILAS AC. Compatibility of adaptive responses with combining strength and endurance training. *Med Sci Sports Exerc*, 1995;27,3:429-36.
- MCCARTHY JP, POZNIAK MA, AGRE JC. Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. *Med Sci Sports Exerc*, 2002;34,3:511-9.
- MCCONELL GK, COSTILL DL, WIDRICK JJ, HICKEY MS, TANAKA H, GASTIN PB. Reduced training volume and intensity maintain aerobic capacity but not performance in distance runners. *Int J Sports Med*, 1993;14,1:33-7.
- MCGRAIL JC, BONEN A, BELCASTRO AN. Dependence of lactate removal on muscle metabolism in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1978;39,2:89-97.
- MCHUGH M. Can exercise induced muscle damage be avoided? *Br J Sports Med*, 1999;33,6:377.
- MCKENNA MJ, HARMER AR, FRASER SF, LI JL. Effects of training on potassium, calcium and hydrogen ion regulation in skeletal muscle and blood during exercise. *Acta Physiol Scand*, 1996;156,3:335-46.
- MCKENNA MJ, HEIGENHAUSER GJ, MCKELVIE RS, OBMINSKI G, MAC-DOUGALL JD, JONES NL. Enhanced pulmonary and active skeletal muscle gas exchange during intense exercise after sprint training in men. *J Physiol*, 1997;501:703-16.
- MCKENNA MJ, SCHMIDT TA, HARGREAVES M, CAMERON L, SKINNER SL, KJELDSSEN K. Sprint training increases human skeletal muscle Na(+)-K(+)-ATPase concentration and improves K+ regulation. *J Appl Physiol*, 1993;75,1:173-80.
- MCLESTER JR Jr. Muscle contraction and fatigue. The role of adenosine 5'-diphosphate and inorganic phosphate. *Sports Med*, 1997;23,5:287-305.
- MCMAHON TA. The role of compliance in mammalian running gaits. *J Exp Biol*, 1985;115:263-82.
- MCMAHON TA, VALIANT G, FREDERICK EC. Groucho running. *J Appl Physiol*, 1987;62,6:2326-37.

- MCMILLAN K, HELGERUD J, MACDONALD R, HOFF J. Physiological adaptations to soccer specific endurance training in professional youth soccer players. *Br J Sports Med*, 2005;39,5:273-7.
- MCNAIR DM, LORR M, DROPPLEMAN LP. Profile of Mood States Manual. San Diego, CA: Educational and Industrial Testing Services, 1971.
- MEDBØ JI, BURGERS S. Effect of training on the anaerobic capacity. *Med Sci Sports Exerc*, 1990 ;22,4:501-7.
- MERCER JA, VANCE J, HRELJAC A, HAMILL J. Relationship between shock attenuation and stride length during running at different velocities. *Eur J Appl Physiol*, 2002;87,4-5:403-8.
- MERCER KW, DENSMORE JJ. Hematologic disorders in the athlete. *Clin Sports Med*, 2005;24,3:599-621, ix.
- MERO A, JAAKKOLA L, KOMI PV. Relationships between muscle fibre characteristics and physical performance capacity in trained athletic boys. *J Sports Sci*, 1991;9,2:161-71.
- MERO A., RUSKO H., PELTOLA E. PULLINEN T., NUMMELA A., HIRVONEN J. Aerobic characteristics, oxygen debt and blood lactate in speed endurance athletes during training. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 1993;33:130-6.
- MERTON PA. Voluntary strength and fatigue. *J Physiol*, 1954;123,3:553-64.
- MESSONNIER L, FREUND H, DENIS C, FÉASSON L, LACOUR JR. Effects of training on lactate kinetics parameters and their influence on short high-intensity exercise performance. *Int J Sports Med*, 2006;27,1:60-6.
- MIDGLEY AW, MCNAUGHTON LR, WILKINSON M. Is there an optimal training intensity for enhancing the maximal oxygen uptake of distance runners?: empirical research findings, current opinions, physiological rationale and practical recommendations. *Sports Med*, 2006a;36,2:117-32.
- MIDGLEY AW, MC NAUGHTON LR. Time at or near VO₂max during continuous and intermittent running. A review with special reference to considerations for the optimisation of training protocols to elicit the longest time at or near VO₂max. *J Sports Med Phys Fitness*, 2006b;46,1:1-14.
- MIKESELL KA, DUDLEY GA. Influence of intense endurance training on aerobic power of competitive distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1984;16,4:371-5.
- MIKKOLA J, RUSKO H, NUMMELA A, POLLARI T, HÄKKINEN K. Concurrent endurance and explosive type strength training improves neuromuscular and anaerobic characteristics in young distance runners. *Int J Sports Med*, 2007;28,7:602-11.
- MIKKOLA JS, RUSKO HK, NUMMELA AT, PAAVOLAINEN LM, HÄKKINEN K. Concurrent endurance and explosive type strength training increases activation and fast force production of leg extensor muscles in endurance athletes. *J Strength Cond Res*, 2007;21,2:613-20.
- MILLER BJ, PATE RR, BURGESS W. Foot impact force and intravascular hemolysis during distance running. *Int J Sports Med*, 1988;9:56-60.
- MILLER FR, MANFREDI TG. Physiological and anthropometrical predictors of 15 kilometre time trial cycling performance time. *Res. Q. Exerc. Sport*, 1987;58,250-4.
- MILLET GP, CANDAU RB, BARBIER B, BUSSO T, ROUILLON JD, CHATARD JC. Modelling the transfers of training effects on performance in elite triathletes. *Int J Sports Med*, 2002;23:55-63.
- MILLET GP, JAOUEN B, BORRANI F, CANDAU R. Effects of concurrent endurance and strength training on running economy and .VO₂, kinetics. *Med Sci Sports Exerc*, 2002;34,8:1351-9.
- MILLET GP, GROSLAMBERT A, BARBIER B, ROUILLON JD, CANDAU RB. Modelling the relationships between training, anxiety, and fatigue in elite athletes. *Int J Sports. Med*, 2005;26:492-8.
- MILNE CJ. Rhabdomyolysis, myoglobinuria and exercise. *Sports Med*, 1988;6,2:93-106.
- MILNER CE, FERBER R, POLLARD CD, HAMILL J, DAVIS IS. Biomechanical factors associated with tibial stress fracture in female runners. *Med Sci Sports Exerc*, 2006;38,2:323-8.
- MITCHELL JH, SPROULE BJ, CHAPMAN CB. The physiological meaning of the maximal oxygen intake test. *J Clin Invest*, 1958;37,4:538-47.
- MITCHELL JH, BLOMQUIST G. Maximal oxygen uptake. *N Engl J Med*, 1971;284,18:1018-22.
- MOORE JL, MOUQUET N, LAWTON JH, LOREAU M. Coexistence, saturation and invasion resistance in simulated plant assemblages. *Oikos*, 2001;94:303-14.
- MORGAN DW, MARTIN PE, KRAHENBUHL GS. Factors affecting running economy. *Sports Med*, 1989;7,5:310-30.
- MORITANI T, NAGATA A, DEVRIES HA, MURO M. Critical power as a measure of physical work capacity and anaerobic threshold. *Ergonomics*, 1981;24,5:339-50.
- MORTON RH. Use of a designed experiment for the study of muscle fibre size. *Stat Med*, 1982;1,2:139-43.

- Morton RH. Modeling training and overtraining. *J Sport Sci*, 1997;15:335-40.
- MORTON RH. The critical power and related whole-body bioenergetic models. *Eur J Appl Physiol*, 2006;96,4:339-54.
- MORTON RH, FITZ-CLARKE JR, BANISTER EW. Modeling human performance in runners. *J Appl Physiol* 1990;69:1171-7.
- MUJIK A I. The influence of training characteristics and tapering on the adaptation in highly trained individuals: a review. *Int J Sports Med*, 1998;19,7:439-46.
- MUJIK A I, CHATARD JC, BUSO T, GEYSSANT A, BARALE F, LACOSTE L. Effects of training on performance in competitive swimming. *Can J Appl Physiol*, 1995;20,4:395-406.
- MUJIK A I, BUSO T, GEYSSANT A, CHATARD JC, LACOSTE L, BARALE F. Modeling the effects of training in competitive swimming. In: J.P. Troup, A.P. Hollander, D. Strasse, S.W. Trappe, J.M. Cappaert, & T.A. Trappe (Eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming VII*, 1996, 221-228. London: E&F Spon.
- MUJIK A I, BUSO T, LACOSTE L, et al. Modeled responses to training and taper in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 1996; 28: 251-8.
- MUJIK A I, CHATARD JC, BUSO T, GEYSSANT A, BARALE F, LACOSTE L. Use of swim-training profiles and performances data to enhance training effectiveness. *J Swimming Research* 1996b;11:23-9.
- MUJIK A I, PADILLA S, PYNE D. Swimming performance changes during the final 3 weeks of training leading to the Sydney 2000 Olympic Games. *Int J Sports Med*, 2002a;23,8:582-7.
- MUJIK A I, GOYA A, RUIZ E, GRIJALBA A, SANTISTEBAN J, PADILLA S. Physiological and performance responses to a 6-day taper in middle-distance runners: influence of training frequency. *Int J Sports Med*, 2002b;23,5:367-73.
- MUJIK A I, PADILLA S. Scientific bases for precompetition tapering strategies. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35,7:1182-7.
- MUNJAL DD, MCFADDEN JA, MATIX PA, COFFMAN KD, CATTANEO SM. Changes in serum myoglobin, total creatine kinase, lactate dehydrogenase and creatine kinase MB levels in runners. *Clin Biochem*, 1983;16,3:195-9.
- MUNRO CF, MILLER DI, FUGLEVAND AJ. Ground reaction forces in running: a reexamination. *J Biomech*, 1987;20,2:147-55.
- MYERS J, ASHLEY E. Dangerous curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest* 1997;111:787-95.
- NADER GA. Concurrent strength and endurance training: from molecules to man. *Med Sci Sports Exerc*, 2006;38,11:1965-70.
- NAGLE F, ROBINHOLD D, HOWLEY E, DANIELS J, BAPTISTA G, STOEDFALKE K. Lactic acid accumulation during running at submaximal aerobic demands. *Med Sci Sports*, 1970;2,4:182-6.
- NEDERHOF E, ZWERVER J, BRINK M, MEEUSEN R, LEMMINK K. Different diagnostic tools in nonfunctional overreaching. *Int J Sports Med*, 2008;29,7:590-7.
- NEDERHOF E, LEMMINK KA, VISSCHER C, MEEUSEN R, MULDER T. Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome. *Sports Med*, 2006;36,10:817-28.
- NELSON WL. Physical principles for economies of skilled movements. *Biol Cybern*, 1983;46,2:135-47.
- NEUFER PD, COSTILL DL, FIELDING RA, FLYNN MG, KIRWAN JP. Effect of reduced training on muscular strength and endurance in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 1987;19,5:486-90.
- NEVILL AM, BROWN D, GODFREY R, JOHNSON PL, ROMER L, STEWART AD, WINTER EM. Modeling maximum oxygen uptake of elite endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35:488-94.
- NEVILL ME, BOOBIS LH, BROOKS S, WILLIAMS C. Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *J Appl Physiol*, 1989;67,6:2376-82.
- NEWHAM DJ, JONES DA, EDWARDS RH. Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle Nerve*, 1983;6,5:380-5.
- NEWHAM DJ, MCPHAIL G, MILLS KR, EDWARDS RH. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *J Neurol Sci*, 1983;61,1:109-22.
- NEWHAM DJ, JONES DA, GHOSH G, AURORA P. Muscle fatigue and pain after eccentric contractions at long and short length. *Clin Sci (Lond)*, 1988;74,5:553-7.
- NEWHOUSE IJ, FINSTAD EW. The effects of magnesium supplementation on exercise performance. *Clin J Sport Med*, 2000;10,3:195-200.

- NIELSEN FH, LUKASKI HC. Update on the relationship between magnesium and exercise. *Magnes Res*, 2006;19,3:180-9.
- NIELSEN JJ, MOHR M, KLARSKOV C, KRISTENSEN M, KRUSTRUP P, JUEL C, BANGSBO J. Effects of high-intensity intermittent training on potassium kinetics and performance in human skeletal muscle. *J Physiol*, 2004;554,Pt 3:857-70.
- NIELSEN JS, GESSER H. Effects of high extracellular [K⁺] and adrenaline on force development, relaxation and membrane potential in cardiac muscle from freshwater turtle and rainbow trout. *J Exp Biol*, 2001;204,Pt 2:261-8
- NIELSEN P, NACHTIGALL D. Iron supplementation in athletes. Current recommendations. *Sports Med*, 1998;26,4:207-16.
- NIEMAN DC, PEDERSEN BK. Exercise and immune function. Recent developments. *Sports Med*, 1999;27,2:73-80.
- NIEMAN DC. Marathon training and immune function. *Sports Med*, 2007;37,4-5:412-5.
- NINDL BC, BARNES BR, ALEMANY JA, FRYKMAN PN, SHIPPEE RL, FRIEDL KE. Physiological consequences of U.S. Army Ranger training. *Med Sci Sports Exerc*, 2007;39,8:1380-7.
- NOAKES T. *Lore of running*. Oxford University Press, 1986.
- NOAKES TD. Implications of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective. *Med Sci Sports Exerc*, 1988;20,4:319-30.
- NOAKES TD, MYBURGH KH, SCHALL R. Peak treadmill running velocity during the VO₂ max test predicts running performance. *J Sports Sci*, 1990;8,1:35-45.
- NOAKES TD. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports*, 2000;10,3:123-45.
- NOAKES TD, ST CLAIR GIBSON A, LAMBERT EV. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 2004;38,4:511-4.
- NOAKES TD, ST CLAIR GIBSON A. Logical limitations to the "catastrophe" models of fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 2004;38,5:648-9.
- NOBLE BJ, BORG GA, JACOBS I, CECI R, KAISER P. A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate. *Med Sci Sports Exerc*, 1983;15,6:523-8.
- NOSEK TM, FENDER KY, GODT RE. It is diprotonated inorganic phosphate that depresses force in skinned skeletal muscle fibers. *Science*, 1987;236,4798:191-3.
- NUMMELA A, MERO A, RUSKO H. Effects of sprint training on anaerobic performance characteristics determined by the MART. *Int J Sports Med*, 1996a;17 Suppl 2:S114-9.
- NUMMELA A, MERO A, STRAY-GUNDERSEN J, RUSKO H. Important determinants of anaerobic running performance in male athletes and non-athletes. *Int J Sports Med*, 1996b;17 Suppl 2:S91-6.
- NUMMELA AT, PAAVOLAINEN LM, SHARWOOD KA, LAMBERT MI, NOAKES TD, RUSKO HK. Neuromuscular factors determining 5 km running performance and running economy in well-trained athletes. *Eur J Appl Physiol*, 2006;97,1:1-8.
- NUMMELA A, KERÄNEN T, MIKKELSSON LO. Factors related to top running speed and economy. *Int J Sports Med*, 2007;28,8:655-61.
- Nybo L. CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35,4:589-94.
- OHKUWA T, MIYAMURA M. Peak blood lactate after 400 m sprinting in sprinters and long-distance runners. *Jpn J Physiol*, 1984;34,3:553-6.
- OLADIDJI TA. Tissue levels of iron, copper, zinc and magnesium in iron deficient rats. *Biokemistri*, 2003;14:75-81.
- ORTENBLAD N, LUNDE PK, LEVIN K, ANDERSEN JL, PEDERSEN PK. Enhanced sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release following intermittent sprint training. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2000;279,1:R152-60.
- OSCAI LB, WILLIAMS BT, HERTIG BA. Effect of exercise on blood volume. *J Appl Physiol*, 1968;24,5:622-4.
- OSTERAS H, HELGERUD J, HOFF J. Maximal strength-training effects on force-velocity and force-power relationships explain increases in aerobic performance in humans. *Eur J Appl Physiol*, 2002;88,3:255-63.

- OVERGAARD K, FREDSTED A, HYLDAL A, INGEMANN-HANSEN T, GISSEL H, CLAUSEN T. Effects of running distance and training on Ca²⁺ content and damage in human muscle. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36,5:821-9.
- OWLES W.H. Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise, and associated changes in the CO₂-combining power of the blood and in the alveolar CO₂ pressure. *J Physiol*, 1930;69, 214-23.
- PAAVOLAINEN L, HAKKINEN K, RUSKO H. Effects of explosive type strength training on physical performance characteristics in cross-country skiers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1991;62,4:251-5.
- PAAVOLAINEN L, HAKKINEN K, HAMALAINEN I, NUMMELA A, RUSKO H. Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *J Appl Physiol*, 1999a;86,5:1527-33.
- PAAVOLAINEN L, NUMMELA A, RUSKO H, HÄKKINEN K. Neuromuscular characteristics and fatigue during 10 km running. *Int J Sports Med*, 1999b;20,8:516-21.
- PAAVOLAINEN LM, NUMMELA AT, RUSKO HK. Neuromuscular characteristics and muscle power as determinants of 5-km running performance. *Med Sci Sports Exerc*, 1999c;31,1:124-30.
- PAAVOLAINEN L, NUMMELA A, RUSKO H. Muscle power factors and VO₂max as determinants of horizontal and uphill running performance. *Scand J Med Sci Sports*, 2000;10,5:286-91.
- PALMER GS, HAWLEY JA, DENNIS SC, et al. Heart rate responses during a 4-d cycle race. *Med Sci Sports Exerc*, 1994;26:1278-83.
- PARKHOUSE WS, MCKENZIE DC, HOCHACHKA PW, OVALLE WK. Buffering capacity of deproteinized human vastus lateralis muscle. *J Appl Physiol*, 1985;58,1:14-7.
- PARKIN JM, CAREY MF, ZHAO S, et al. Effect of ambient temperature on human muscle metabolism during fatiguing submaximal exercise. *J Appl Physiol*, 1999;86:902-8.
- PARRA J, CADEFAU JA, RODAS G, AMIGÓ N, CUSSÓ R. The distribution of rest periods affects performance and adaptations of energy metabolism induced by high-intensity training in human muscle. *Acta Physiol Scand*, 2000;169,2:157-65.
- PATE E, BHIMANI M, FRANKS-SKIBA K, COOKE R. Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: implications for fatigue. *J Physiol*, 1995;486, Pt 3:689-94.
- PATON CD, HOPKINS WG. Effects of High-intensity Training on Performance and Physiology of Endurance Athletes. *Sportscience*, 2004;8,25-40.
- PATTERSON AJ, BROWN WJ, POWERS JR, ROBERTS DC. Iron deficiency, general health and fatigue: results from the Australian Longitudinal Study on Women's Health. *Qual Life Res*, 2000;9,5:491-7.
- PEDERSEN TH, CLAUSEN T, NIELSEN OB. Loss of force induced by high extracellular [K⁺] in rat muscle: effect of temperature, lactic acid and beta2-agonist. *J Physiol*, 2003 15,551,Pt 1:277-86.
- PEDERSEN TH, NIELSEN OB, LAMB GD, STEPHENSON DG. Intracellular acidosis enhances the excitability of working muscle. *Science*, 2004;305,5687:1144-7.
- PEDERSEN TH, DE PAOLI F, NIELSEN OB. Increased excitability of acidified skeletal muscle: role of chloride conductance. *J Gen Physiol*, 2005;125,2:237-46.
- PEELING P, DAWSON B, GOODMAN C, LANDERS G, WIEGERINCK ET, SWINKELS DW, TRINDER D. Cumulative effects of consecutive running sessions on hemolysis, inflammation and hepcidin activity. *Eur J Appl Physiol*, 2009,106-1,51-9.
- PÉREZ M, MATÉ-MUÑOZ JL, FOSTER C, RUBIO JC, ANDREU AL, MARTÍN MA, ARENAS J, LUCIA A. Exercise capacity in a child with McArdle disease. *J Child Neurol*, 2007;22,7:880-2.
- PERL J. Antagonistic Adaptation Systems: An Example of How to Improve Understanding and Simulating Complex System Behaviour by Use of Meta-Models and On Line-Simulation. Conference Report at IMACS 2000, Lausanne.
- PERL J. PerPot: A metamodel for simulation of load performance interaction. *European Journal of Sport Science*, 2001;1,2:1-13.
- PERL J. PerPot: On an antagonistic metamodel and its applications to dynamic adaptation systems. In J. Mester et al. (Ed.), Proceedings of the 6th Annual Congress of the European College of Sport Science, 2001, 248. Cologne (ECSS).
- PERL J. Adaptation, Antagonism, and System Dynamics. In G. Ghent, D. Kluka & D. Jones (eds.), Perspectives – The Multidisciplinary Series of Physical Education and Sport Science, 2002;4:105-125. Oxford: Meyer & Meyer Sport.

- PERL J. On the long term behaviour of the performance potential-metamodel Perpot. New results and approaches. *Int J Computer Sci Sport*, 2003;2:80-92.
- PERL J. Modelling Dynamic Systems – basic aspects and application to performance analysis. In *International Journal of Computer Science in Sport*, 2004;3:19-28.
- PERL J. Dynamic Simulation of Performance Development: Prediction and optimal Scheduling. In *International Journal of Computer Science in Sport*, 2005;4:28-37.
- PERL J. Training- and Contest-scheduling in Endurance Sports by Means of Course Profiles and PerPot-based Analysis. *International Journal of Computer Science in Sport*, 2006;5:42-6.
- PERL J, DAUSCHER P, HAWLITZKY M. On the long term behaviour of the performance potential-metamodel Perpot. *Int J Computer Sci Sport. Special Ed*, 2003;12-21.
- PÉRONNET F, THIBAUT G. Mathematical analysis of running performance and world running records. *J Appl Physiol*, 1989;67,1:453-65.
- PÉRUSSE L, RANKINEN T, RAURAMAA R, RIVERA MA, WOLFARTH B, BOUCHARD C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2002 update. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35,8:1248-64.
- PETIBOIS C, CAZORLA G, DÉLÉRIS G. FT-IR spectroscopy utilization to sportsmen fatigability evaluation and control. *Med Sci Sports Exerc*, 2000;32,10:1803-8.
- PETIBOIS C, CAZORLA G, DELERIS G et al. L'examen sanguin pour la détection du sur-entraînement : état des connaissances. *Rev Med Int*, 2001;22,8:723-36.
- PETIBOIS C, CAZORLA G, POORTMANS JR, DÉLÉRIS G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. *Sports Med*, 2002;32,13:867-78.
- PETIBOIS C, CAZORLA G, POORTMANS JR, DÉLÉRIS G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports : the metabolism alteration process syndrome. *Sports Med*, 2003a;33,2:83-94.
- PETIBOIS C, CAZORLA G, DÉLÉRIS G. The biological and metabolic adaptations to 12 months training in elite rowers. *Int J Sports Med*, 2003b;24,1:36-42.
- PETIBOIS C, DÉLÉRIS G. Alterations of lipid profile in endurance over-trained subjects. *Arch Med Res*, 2004;35,6:532-9.
- PETRAY CK, KRAHENBUHL GS. Running training, instruction on running technique, and running economy in 10-year-old males. *Res Quart Exer Sport*, 1985;56,3,251-5.
- PETTE D, STARON RS. Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*, 1990;116:1-76.
- PETTOROSSO VE, DELLA TORRE G, BORTOLAMI R, BRUNETTI O. The role of capsaicin-sensitive muscle afferents in fatigue-induced modulation of the monosynaptic reflex in the rat. *J Physiol* 1999;515:599-607.
- PICHOT V, BOURIN E, ROCHE F, GARET M, GASPOZ JM, DUVERNEY D, ANTONIADIS A, LACOUR JR, BARTHÉLÉMY JC. Quantification of cumulated physical fatigue at the workplace. *Pflugers Arch*, 2002;445,2:267-72.
- PIERCE EF, WELTMAN A, SEIP RL, SNEAD D. Effects of training specificity on the lactate threshold and VO₂ peak. *Int J Sports Med*, 1990;11,4:267-72.
- PILEGAARD H, TERZIS G, HALESTRAP A, JUEL C. Distribution of the lactate/H⁺ transporter isoforms MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1999;276,5 Pt 1:E843-8.
- PITT VH. *Physics*. Harmondsworth: Penguin Books, 1975:220-1.
- PIZZA FX, HOLTZ RW, MITCHELL JB, GAST L, STARLING RD, BRAUN TA, FORREST M. Anaerobic capacity: influence of training status. *Med Sci Sports Exerc*, 1994;26,5, Supplement abstract 600.
- PIZZA GX, FLYNN MG, STARLING RD, BROLINSON PG, SIGG J, KUBITZ ER, DAVENPORT RL. Run training vs cross training: Influence of increased training on running economy, foot impact shock, and run performance. *Int J Sports Med*, 1995;16:180-4.
- POCHOLLE M, CODINE P. *Isocinétisme et médecine sportive*. Eds Masson, 1998.
- POLLOCK ML. The quantification of endurance training programs. *Exerc Sport Sci Rev*, 1973;1:155-88.
- POLLOCK ML, JACKSON AS, PATE RR. Discriminant analysis of physiological differences between good and elite distance runners. *Res Q Exer Sport*, 1980;51,3:521-32.
- POOLE DC, GAESSER GA. Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J Appl Physiol*, 1985;58,4:1115-21.

- POOLE DC, MATHIEU-COSTELLO O. Relationship between fiber capillarization and mitochondrial volume density in control and trained rat soleus and plantaris muscles. *Microcirculation*, 1996;3,2:175-86.
- PORTER MM, KOOLAGE CW, LEXELL J. Biopsy sampling requirements for the estimation of muscle capillarization. *Muscle Nerve*, 2002;26,4:546-8.
- POWERS SK, DODD S, LAWLER J, LANDRY G, KIRTLEY M, MCKNIGHT T, GRINTON S. Incidence of exercise induced hypoxemia in elite endurance athletes at sea level. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1988;58,3:298-302.
- PRINGLE JS, CARTER H, DOUST JH, JONES AM. Oxygen uptake kinetics during horizontal and uphill treadmill running in humans. *Eur J Appl Physiol*, 2002;88,1-2:163-9.
- PRINGLE JS, DOUST JH, CARTER H, TOLFREY K, CAMPBELL IT, SAKKAS GK, JONES AM. Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity "submaximal" exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. *Eur J Appl Physiol*, 2003;89,3-4:289-300.
- PRUD'HOMME D, BOUCHARD C, LEBLANC C, LANDRY F, FONTAINE E. Sensitivity of maximal aerobic power to training is genotype-dependent. *Med Sci Sports Exerc*, 1984;16,5:489-93.
- PURGE P, JÜRIMÄE J, JÜRIMÄE T. Hormonal and psychological adaptation in elite male rowers during prolonged training. *J Sports Sci*, 2006;24,10:1075-82.
- PYNE DB, BOSTON T, MARTIN DT, LOGAN A. Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *Eur J Appl Physiol*, 2000;82,1-2:112-6.
- RACZAK G, DANIŁOWICZ-SZYMANOWICZ L, KOBUSZEWSKA-CHWIROT M, RATKOWSKI W, FIGURA-CHMIELEWSKA M, SZWOCH M. Long-term exercise training improves autonomic nervous system profile in professional runners. *Kardiol Pol*, 2006;64,2:135-40; discussion 141-2.
- RÂDEGRAN G, BLOMSTRAND E, SALTIN B. Peak muscle perfusion and oxygen uptake in humans: importance of precise estimates of muscle mass. *J Appl Physiol*, 1999;87,6:2375-80.
- RAISON CL, LIN JM, REEVES WC. Association of peripheral inflammatory markers with chronic fatigue in a population-based sample. *Brain Behav Immun*, 2009 ;23,3:327-37.
- RAKOBOWCHUK M, MCGOWAN CL, DE GROOT PC, BRUINSMA D, HARTMAN JW, PHILLIPS SM, MACDONALD MJ. Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. *Exp Physiol*, 2005;90,4:645-51.
- RANKINEN, T, PERUSSE L, BORECKI I, CHAGNON YC, GAGNON J, LEON AS, SKINNER JS, WILMORE JH, RAO DC, AND BOUCHARD C. The Na⁺-K⁺-ATPase $\alpha 2$ gene and trainability of cardiorespiratory endurance: the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol*, 2000;88:346-351.
- RANKINEN T, PÉRUSSE L, RAURAMAA R, RIVERA MA, WOLFARTH B, BOUCHARD C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2003 update. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36,9:1451-69.
- RANKINEN T, BRAY MS, HAGBERG JM, PÉRUSSE L, ROTH SM, WOLFARTH B, BOUCHARD C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2005 update. *Med Sci Sports Exerc*, 2006;38,11:1863-88.
- RAPP G, WEICKER H. Comparative studies on fast muscle myosin light chains after different training programs. *Int J Sports Med*, 1982;3,1:58-60.
- REILLY T, THOMAS V. Effects of a programme of pre-season training on the fitness of soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*, 1977;17,4:401-12.
- REINDELL, H., ROSKAMM H. Ein Beitrag zu den physiologischen Grundlagen des Intervalltrainings unter besonderer Berücksichtigung des Kreislaufes. *Schweiz. Z. Sportmed*, 1959;7:1-8.
- REN JM, HULTMAN E. Regulation of phosphorylase a activity in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 1990;69,3:919-23.
- RENAUD JM, LIGHT P. Effects of K⁺ on the twitch and tetanic contraction in the sartorius muscle of the frog, *Rana pipiens*. Implication for fatigue in vivo. *Can J Physiol Pharmacol*, 1992;70,9:1236-46.
- RICHARDSON RS, GRASSI B, GAVIN TP, HASELER LJ, TAGORE K, ROCA J, WAGNER PD. Evidence of O₂ supply-dependent VO₂max in the exercise-trained human quadriceps. *J Appl Physiol*, 1999a;86,3:1048-53.
- RICHARDSON RS, LEIGH JS, WAGNER PD, NOYSZEWSKI EA. Cellular PO₂ as a determinant of maximal mitochondrial O₂ consumption in trained human skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 1999b;87,1:325-31.

- RICO-SANZ J, RANKINEN T, JOANISSE DR, LEON AS, SKINNER JS, WILMORE JH, RAO DC, BOUCHARD C. HERITAGE Family study. Associations between cardiorespiratory responses to exercise and the C34T AMPD1 gene polymorphism in the HERITAGE Family Study. *Physiol Genomics*, 2003;14,2:161-6.
- RIETJENS GJ, KUIPERS H, ADAM JJ, SARIS WH, VAN BREDA E, VAN HAMONT D, KEIZER HA. Physiological, biochemical and psychological markers of strenuous training-induced fatigue. *Int J Sports Med*, 2005;26,1:16-26.
- RINGEL M.S, HU HH, ANDERSON G. The stability and the persistence of mutualisms embedded in community interactions. *Theoretical Population Biology*, 1996;50:281-97.
- RÍOS E, MA JJ, GONZÁLEZ A. The mechanical hypothesis of excitation-contraction (EC) coupling in skeletal muscle. *J Muscle Res Cell Motil*, 1991;12,2:127-35.
- RISSER WL, LEE EJ, POINDEXTER HB, WEST MS, PIVARNIK JM, RISSER JM, HICKSON JF. Iron deficiency in female athletes: its prevalence and impact on performance. *Med Sci Sports Exerc*, 1988;20,2:116-21.
- ROBERTS AD, BILLETER R, HOWALD H. Anaerobic muscle enzyme changes after interval training. *Int J Sports Med*, 1982;3,1:18-21.
- ROBERTSON JD, MAUGHAN RJ, MILNE AC, DAVIDSON RJ. Hematological status of male runners in relation to the extent of physical training. *Int J Sport Nutr*, 1992;2,4:366-75.
- ROBINSON DM, ROBINSON SM, HUME PA, HOPKINS WG. Training intensity of elite male distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1991;23,9:1078-82.
- ROBINSON S. Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, 1938;10:251-323.
- ROBSON-ANSLEY PJ, DE MILANDER L, COLLINS M, NOAKES TD. Acute interleukin-6 administration impairs athletic performance in healthy, trained male runners. *Can J Appl Physiol*, 2004;29,4:411-8.
- ROBSON-ANSLEY PJ, BLANNIN A, GLEESON M. Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male triathletes following an acute period of intense interval training. *Eur J Appl Physiol*, 2007;99,4:353-60.
- ROCA J, HOGAN MC, STORY D, BEBOUT DE, HAAB P, GONZALEZ R, UENO O, WAGNER PD. Evidence for tissue diffusion limitation of VO₂max in normal humans. *J Appl Physiol*, 1989;67,1:291-9.
- ROCA J, AGUSTI AG, ALONSO A, POOLE DC, VIEGAS C, BARBERA JA, RODRIGUEZ-ROISIN R, FERRER A, WAGNER PD. Effects of training on muscle O₂ transport at VO₂max. *J Appl Physiol*, 1992;73,3:1067-76.
- RODAS G, VENTURA JL, CADEFEAU JA, CUSSÓ R, PARRA J. A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. *Eur J Appl Physiol*, 2000;82,5-6:480-6.
- RODRIGUEZ-MARROYO JA, LOPEZ JG, AVILA C, et al. Intensity of exercise according to topography in professional cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 2003;35:1209-15.
- ROEDDE S, MACDOUGALL JD, SUTTON JR, GREEN HJ. Supercompensation of muscle glycogen in trained and untrained subjects. *Can J Appl Sport Sci*, 1986;11,1:42-6.
- ROSS A, LEVERITT M, RIEK S. Neural influences on sprint running: training adaptations and acute responses. *Sports Med*, 2001;31,6:409-25.
- ROTTO DM, KAUFMAN MP. Effect of metabolic products of muscular contraction on discharge of group III and IV afferents. *J Appl Physiol* 1988;64:2306-13.
- ROUSSEAU E, PINKOS J. pH modulates conducting and gating behaviour of single calcium release channels. *Pflugers Arch*, 1990;415,5:645-7.
- ROWELL LB. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev*, 1974;54,1:75-159.
- ROWELL LB, MARX HJ, BRUCE RA, CONN RD, KUSUMI F. Reductions in cardiac output, central blood volume, and stroke volume with thermal stress in normal men during exercise. *J Clin Invest*, 1966;45,11:1801-16.
- ROWELL LB, BRENGELMANN GL, BLACKMON JR, BRUCE RA, MURRAY JA. Disparities between aortic and peripheral pulse pressures induced by upright exercise and vasomotor changes in man. *Circulation*, 1968;37,6:954-64.
- RUBIO JC, LUCIA A, FERNÁNDEZ-CADENAS I, CABELLO A, BLÁZQUEZ A, GÁMEZ J, ANDREU AL, MARTÍN MA, ARENAS J. Novel mutation in the PYGM gene resulting in McArdle disease. *Arch Neurol*, 2006;63,12:1782-4.
- RUIZ JR, GÓMEZ-GALLEGO F, SANTIAGO C, GONZÁLEZ-FREIRE M, VERDE Z, FOSTER C, LUCIA A. Is there an optimum endurance polygenic profile? *J Physiol*, 2009;587,Pt 7:1527-34.

- RUSHALL BS, FIORINI AM. Objective and self-perceived performance adequacies in collegiate basketball players. *Can J Appl Sport Sci*, 1982;7,2:123-6.
- RUSKO H. The effect of training on aerobic power characteristics of young cross-country skiers. *J Sports Sci*, 1987;5,3:273-86.
- RUSKO H, RAHKILA P. Effect of increased intensity of training maximum oxygen uptake and muscular performance of young female cross-country skiers. *Med Sport*, 1981;14:187-94.
- RUSKO H, RAHKILA P. Maximum oxygen uptake, anaerobic threshold and skeletal muscle enzymes in male athletes. W: *Exercise and Sport Biology*. Human Kinetics Publ., Champaign, Illinois, USA, 1982, 68-75.
- RUSSELL AP, HESSELINK MK, LO SK, SCHRAUWEN P. Regulation of metabolic transcriptional co-activators and transcription factors with acute exercise. *FASEB J*, 2005;19,8:986-8.
- RUTHERFORD OM, GREIG CA, SARGEANT AJ, JONES DA. Strength training and power output: transference effects in the human quadriceps muscle. *J Sports Sci*, 1986;4,2:101-7.
- RYGULA I. Artificial neural networks as a tool of modeling of training loads. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2005;3:2985-8.
- RYGULA I. Application of neural networks for determination of training loads. 6th annual congress of the European College of Sport Science 2001. www.iacss.org. Consulté le 12-09-2007.
- SAHLIN K. Muscle fatigue and lactic acid accumulation. *Acta Physiol Scand Suppl*, 1986;556:83-91.
- SAHLIN K. Acide-base balance during high intensity exercise. In : Hatties M, Williams C, Stanish WD, Micheli LJ, eds. *Oxford Textbook of sports medicine*. Oxford : University Press, 1994. 46-52.
- SAHLIN K, HENRIKSSON J. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta Physiol Scand*, 1984;122,3:331-9.
- SAHLIN K, GORSKI J, EDSTRÖM L. Influence of ATP turnover and metabolite changes on IMP formation and glycolysis in rat skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1990;259,3 Pt 1:C409-12.
- SAHLIN K, TONKONOJI M, SÖDERLUND K. Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiol Scand*, 1998;162,3:261-6.
- SALE DG. Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 1988;20,5 Suppl:S135-45.
- SALE DG, MACDOUGALL JD, JACOBS I, GARNER S. Interaction between concurrent strength and endurance training. *J Appl Physiol*, 1990;68,1:260-70.
- SALTIN B, BLOMQUIST G, MITCHELL JH, JOHNSON RL Jr, WILDENTHAL K, CHAPMAN CB. Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation*, 1968;38,5 Suppl:VIII-78.
- SALTIN B, NAZAR K, COSTILL DL, STEIN E, JANSSON E, ESSÉN B, GOLLNICK D. The nature of the training response; peripheral and central adaptations of one-legged exercise. *Acta Physiol Scand*, 1976;96,3:289-305.
- SALTIN B, KIM CK, TERRADOS N, LARSEN H, SVEDENHAG J, ROLF CJ. Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian runners. *Scand J Med Sci Sports*, 1995a;5,4:222-30.
- SALTIN B, LARSEN H, TERRADOS N, BANGSBO J, BAK T, KIM CK, SVEDENHAG J, ROLF CJ. Aerobic exercise capacity at sea level and at altitude in Kenyan boys, junior and senior runners compared with Scandinavian runners. *Scand J Med Sci Sports*, 1995b;5,4:209-21.
- SALTIN B, RÅDEGRAN G, KOSKOLOU MD, ROACH RC. Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta Physiol Scand*, 1998;162,3:421-36.
- SAUNDERS PU, PYNE DB, TELFORD RD, HAWLEY JA. Factors affecting running economy in trained distance runners. *Sports Med*, 2004;34,7:465-85.
- SAWKA MN, CONVERTINO VA, EICHNER ER, SCHNIEDER SM, YOUNG AJ. Blood volume: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. *Med Sci Sports Exerc*, 2000;32,2:332-48.
- SAYERS SP, HARACKIEWICZ DV, HARMAN EA, FRYKMAN PN, ROSENSTEIN MT. Cross-validation of three jump power equations. *Med Sci Sports Exerc*, 1999;31,4:572-7.
- SCHABORT EJ, HOPKINS WG, HAWLEY JA. Reproducibility of self-paced treadmill performance of trained treadmill runners. *Int J Sports Med* 1997;18:1-4.
- SCHERRER J, MONOD H. Le travail musculaire et la fatigue chez l'homme. *J Physiol (Paris)*, 1960;52:419-501.
- SCHIAFFINO S, REGGIANI C. Molecular diversity of myofibrillar proteins: gene regulation and functional significance. *Physiol Rev*, 1996;76,2:371-423.

- SCHMITT FO. Morphology in muscle and nerve physiology. *Biochim Biophys Acta*, 1950;4,1-3:68-77.
- SCHMITT B, FLÜCK M, DÉCOMBAZ J, KREIS R, BOESCH C, WITTEW M, GRABER F, VOGT M, HOWALD H, HOPPELER H. Transcriptional adaptations of lipid metabolism in tibialis anterior muscle of endurance-trained athletes. *Physiol Genomics*, 2003;15,2:148-57.
- SCHUMACHER YO, MUELLER P. The 4000-m team pursuit cycling world record: theoretical and practical aspects. *Med Sci Sports Exerc*, 2002;34,6:1029-36.
- SCHUMACHER YO, SCHMID A, KÖNIG D, BERG A. Effects of exercise on soluble transferrin receptor and other variables of the iron status. *Br J Sports Med*, 2002b;36,3:195-9.
- SCHUMACHER YO, SCHMID A, GRATHWOHL D, BÜLTERMANN D, BERG A. Hematological indices and iron status in athletes of various sports and performances. *Med Sci Sports Exerc*, 2002c;34,5:869-75.
- SEALS DR, HAGBERG JM, SPINA RJ, ROGERS MA, SCHECHTMAN KB, EHSANI AA. Enhanced left ventricular performance in endurance trained older men. *Circulation*, 1994;89,1:198-205.
- SECHER NJ, THOMSEN A, ARNSBO P. Measurement of rapid changes in cardiac stroke volume. An evaluation of the impedance cardiography method. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1977;21,5:353-8.
- SECHER NH, MIZUNO M, SALTIN B. Adaptation of skeletal muscles to training. *Bull Eur Physiopathol Respir*, 1984;20,5:453-7.
- SEILER KS, KJERLAND GØ. Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an "optimal" distribution? *Scand J Med Sci Sports*, 2006;16,1:49-56.
- SEILER S, HAUGEN O, KUFFEL E. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Med Sci Sports Exerc*, 2007;39,8:1366-73.
- SEIP RL, OTVOS J, BILBIE C, TSONGALIS GJ, MILES M, ZOELLER R, VISICH P, GORDON P, ANGELOPOULOS TJ, PESCATELLO L, MOYNA N, THOMPSON PD. The effect of apolipoprotein E genotype on serum lipoprotein particle response to exercise. *Atherosclerosis*, 2006;188,1:126-33.
- SELYE H. Stress and the general adaptation syndrome. *Br Med J*, 1950;1,4667:1383-92
- SELYE H. Stress and disease. *Science*, 1955;122,3171:625-31.
- SELYE H. Stress and psychobiology. *J Clin Exp Psychopathol*, 1956;17,4:370-5.
- SELYE H, FORTIER C. Adaptive reaction to stress. *Psychosom Med*, 1950;12,3:149-57. SELYE H, FORTIER C. Adaptive reactions to stress. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*, 1949;29:3-18.
- SHARP RL, COSTILL DL, FINK WJ, KING DS. Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *Int J Sports Med*, 1986;7,1:13-7.
- SHEPHERD RJ. Practical indices of metabolic activity. An experimental comparison of pulse rate and ventilation. *Int Z Angew Physiol*, 1968a;25,1:13-24.
- SHEPHERD RJ. Intensity, duration and frequency of exercise as determinants of the response to a training regime. *Int Z Angew Physiol*, 1968b;26,3:272-8.
- SHEPHERD RJ. Chronic fatigue syndrome: an update. *Sports Med*, 2001;31,3:167-94.
- SHEPHERD RJ. Chronic fatigue syndrome. A brief review of functional disturbances and potential therapy. *J Sports Med Phys Fitness*, 2005;45,3:381-92.
- SHEPLEY B, MACDOUGALL JD, CIPRIANO N, SUTTON JR, TARNOPOLSKY MA, COATES G. Physiological effects of tapering in highly trained athletes. *J Appl Physiol*, 1992;72,2:706-11.
- SHINBROT T, MUZZIO F. Noise to order. *Nature*, 2001;410:251-8.
- SHORTEN MR, WINSLOW DS. Spectral analysis of impact shock during running. *Int. J. Sports Biomechanics*, 1992;8:288-304.
- SILVA LA, PINHO CA, SCARABELOT KS, FRAGA DB, VOLPATO AM, BOECK CR, DE SOUZA CT, STRECK EL, PINHO RA. Physical exercise increases mitochondrial function and reduces oxidative damage in skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol*, 2009;105,6:861-7.
- SILVA AJ, COSTA AM, OLIVEIRA PM, REIS VM, SAAVEDRA J, PERL J, ROUBOA A, MARINHO DA. The use of neural network technology to model swimming performance. *J Sports Sci Med*, 2007;6:117-25.
- SIMÕES HG, DENADAI BS, BALDISSERA V, CAMPBELL CS, HILL DW. Relationships and significance of lactate minimum, critical velocity, heart rate deflection and 3 000 m track-tests for running. *J Sports Med Phys Fitness*, 2005;45,4:441-51.
- SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, MARCOTTE M, THIBAUT MC, BOUCHARD C. Human skeletal muscle fiber type alteration with high-intensity intermittent training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1985;54,3:250-3.

- SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, MARCOTTE M, THIBAUT MC, BOUCHARD C. Effects of two high-intensity intermittent training programs interspaced by detraining on human skeletal muscle and performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1987;56,5:516-21.
- Sinnott AM, Berg K, Latin RW, Noble JM. The relationship between field tests of anaerobic power and 10-km run performance. *J Strength Cond Res*, 2001;15,4:405-12.
- SJÖDIN B, HELLSTEN WESTING Y, APPLE FS. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Med*, 1990;10,4:236-54.
- SJÖDIN B, THORSTENSSON A, FRITH K, KARLSSON J. Effect of physical training on LDH activity and LDH isozyme pattern in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 1976;97,2:150-7.
- SJÖDIN B, JACOBS I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int. J. Sports Recreation*, 1981;2,23-6.
- SJØGAARD G. Role of exercise-induced potassium fluxes underlying muscle fatigue: a brief review. *Can J Physiol Pharmacol*, 1991;69,2:238-45.
- SKIBA, PHILIP FRIERE. Quantification of Training Stress in Distance Runners. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:29.
- SKINNER JS, MCLELLAN TH. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport*, 1980;51,1:234-48.
- SLAWINSKI J, DEMARLE A, KORALSZTEIN JP, BILLAT V. Effect of supra-lactate threshold training on the relationship between mechanical stride descriptors and aerobic energy cost in trained runners. *Arch Physiol Biochem*, 2001;109,2:110-6.
- SLAWINSKI JS, BILLAT VL. Difference in mechanical and energy cost between highly, well, and nontrained runners. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36,8:1440-6.
- SLEIVERT GG, BACKUS RD, WENGER HA. The influence of a strength-sprint training sequence on multi-joint power output. *Med Sci Sports Exerc*, 1995;27,12:1655-65.
- SMITH DJ. A framework for understanding the training process leading to elite performance. *Sports Med*, 2003;33,15:1103-26.
- SMITH JA. Exercise, training and red blood cell turnover. *Sports Med*, 1995;19:9-31.
- SMITH LL. Cytokine Hypothesis of over-training : a physiological adaptation to excessive stress ? *Med Sci Sport Exerc*, 2000;32:317-31.
- SNYDER AC. Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1146-50.
- SNYDER GK, CARELLO CA. Body mass and the energy efficiency of locomotion: Lessons from incline running. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, 2008,150,2:144-50.
- SØRENSEN JB, KRAGSTRUP J, KJAER K, PUGGAARD L. Exercise on prescription: trial protocol and evaluation of outcomes. *BMC Health Serv Res*, 2007;7:36.
- SPAMER C, PETTE D. Activity patterns of phosphofructokinase, glyceraldehydephosphate dehydrogenase, lactate dehydrogenase and malate dehydrogenase in microdissected fast and slow fibres from rabbit psoas and soleus muscle. *Histochemistry*, 1977;52,3:201-16.
- SPANGENBURG EE, BOOTH FW. Molecular regulation of individual skeletal muscle fibre types. *Acta Physiol Scand*, 2003;178,4:413-24.
- SPARROW WA. The efficiency of Skilled Performance. *Journal of Motor Behavior*, 1983;15,3:237-61.
- SPENCER MR, GASTIN PB. Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;33,1:157-62.
- SPRAGUE P, MANN R. The effects of muscular fatigue on the kinetics of sprint running. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 1983;54,1,48-60.
- SPRIET LL, SÖDERLUND K, BERGSTRÖM M, HULTMAN E. Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol*, 1987;62,2:616-21.
- ST CLAIR GIBSON A, LAMBERT ML, NOAKES TD. Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. *Sports Med*, 2001;31,9:637-50.
- ST CLAIR GIBSON A, BADEN DA, LAMBERT MI, et al. The conscious perception of the sensation of fatigue. *Sports Med* 2003;33:167-76.
- ST CLAIR GIBSON A, NOAKES TD. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 2004;38,6:797-806.

- STARON RS. Human skeletal muscle fiber types: delineation, development, and distribution. *Can J Appl Physiol*, 1997;22,4:307-27.
- STRATTON E, O'BRIEN BJ, HARVEY J, BLITVICH J, MCNICOL AJ, JANISSEN D, PATON C, KNEZ W. Treadmill Velocity Best Predicts 5000-m Run Performance. *Int J Sports Med*, 2009;30,1:40-5.
- STEGEMAN J. (translated by J. S. Skinner). *Exercise physiology*. Chicago, IL: Year Book Medical Publishers, 1981, 267.
- STEGMANN H, KINDERMANN W, SCHABEL A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int. J. Sports Med*, 1981;2:160-165.
- STEINACKER JM. Physiological aspects of training in rowing. *Int J Sports Med*, 1993;14 Suppl 1:S3-10.
- STEINACKER JM, LORMES W, LEHMANN M, ALTENBURG D. Training of rowers before world championships. *Med Sci Sports Exerc*, 1998;30,7:1158-63.
- STEPHENS JA, TAYLOR A. Fatigue of maintained voluntary muscle contraction in man. *J Physiol*, 1972;220,1:1-18.
- STEPTO NK, HAWLEY JA, DENNIS SC, HOPKINS WG. Effects of different interval-training programs on cycling time-trial performance. *Med Sci Sports Exerc*, 1999;31,5:736-41.
- STEPTO NK, MARTIN DT, FALLON KE, HAWLEY JA. Metabolic demands of intense aerobic interval training in competitive cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;33,2:303-10.
- STEWART JG, AHLQUIST DA, MCGILL DB, ILSTRUP DM, SCHWARTZ S, OWEN RA. Gastrointestinal blood loss and anemia in runners. *Ann Intern Med*, 1984;100,6:843-5.
- STONE, M.H., WILSON, G.D., BLESSING, D. AND ROZENEK, R. Cardiovascular responses to short-term Olympic style weight training in young men. *Can J Appl Physiol*, 1983;8,3:134-9.
- STONE MH, FLECK SJ, TRIPLETT NT, KRAEMER WJ. Health- and performance-related potential of resistance training. *Sports Med*, 1991;11,4:210-31.
- STRATH SJ, SWARTZ AM, BASSETT DR JR, O'BRIEN WL, KING GA, AINSWORTH BE. Evaluation of heart rate as a method for assessing moderate intensity physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 2000;32,9 Suppl:S465-70.
- STRAY-GUNDERSEN J, VIDEMAN T, PENTTILÄ I, LEREIM I. Abnormal hematologic profiles in elite cross-country skiers: blood doping or? *Clin J Sport Med*, 2003;13,3:132-7.
- STROGATZ SH. Exploring complex networks. *Nature*, 2001;410:268-76.
- SUTTON JR. Limitations to maximal oxygen uptake. *Sports Med*, 1992;13,2:127-33.
- SUZUKI Y, NAKAO T, MAEMURA H, SATO M, KAMAHARA K, MORIMATSU F, TAKAMATSU K. Carnosine and anserine ingestion enhances contribution of nonbicarbonate buffering. *Med Sci Sports Exerc*, 2006;38,2:334-8.
- SVEDENHAG J, SJÖDIN B. Maximal and submaximal oxygen uptakes and blood lactate levels in elite male middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med*, 1984;5,5:255-61.
- SWAIN DP, ABERNATHY KS, SMITH CS, LEE SJ, BUNN SA. Target heart rates for the development of cardiorespiratory fitness. *Med Sci Sports Exerc*, 1994;26,1:112-6.
- SWAIN DP, FRANKLIN BA. VO₂ reserve and the minimal intensity for improving cardiorespiratory fitness. *Med Sci Sports Exerc*, 2002;34,1:152-7.
- SWEET TW, FOSTER C, MCGUIGAN MR, BRICE G. Quantitation of resistance training using the session rating of perceived exertion method. *J Strength Cond Res*, 2004;18,4:796-802.
- TABATA I, ATOMI Y, KANEHISA H, MIYASHITA M. Effect of high-intensity endurance training on isokinetic muscle power. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1990;60,4:254-8.
- TABATA I, NISHIMURA K, KOUZAKI M, HIRAI Y, OGITA F, MIYACHI M, YAMAMOTO K. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO₂max. *Med Sci Sports Exerc*, 1996;28,10:1327-30.
- TAHA T, THOMAS SG. Systems modelling of the relationship between training and performance. *Sports Med* 2003;33:1061-73.
- TAKAISHI T, SUGIURA T, KATAYAMA K, SATO Y, SHIMA N, YAMAMOTO T, MORITANI T. Changes in blood volume and oxygenation level in a working muscle during a crank cycle. *Med Sci Sports Exerc*, 2002;34,3:520-8; discussion 529.
- TANAKA H, COSTILL DL, THOMAS R, FINK WJ, WIDRICK JJ. Dry-land resistance training for competitive swimming. *Med Sci Sports Exerc*, 1993;25,8:952-9.

- TANAKA H, SWENSEN T. Impact of resistance training on endurance performance. A new form of cross-training? *Sports Med*, 1998;25,3:191-200.
- TANAKA H, SEALS DR. Invited Review: Dynamic exercise performance in Masters athletes: insight into the effects of primary human aging on physiological functional capacity. *J Appl Physiol*, 2003;95,5:2152-62.
- TANAKA K, MATSUURA Y. Marathon performance, anaerobic threshold, and onset of blood lactate accumulation. *J Appl Physiol*, 1984;57,3:640-3.
- TASK FORCE. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 1996;93,5:1043-65.
- TAUNTON JE, MARON H, WILKINSON JG. Anaerobic performance in middle and long distance runners. *Can J Appl Sport Sci*, 1981;6,3:109-13.
- TAYLOR AD, BROOKS R, SMITH P, et al. Myoelectric evidence of peripheral muscle fatigue during exercise in severe hypoxia: some references to m. vastus lateralis myosin heavy chain composition. *Eur J Appl Physiol* 1997;75:151-9.
- TAYLOR CR, HEGLUND NC, MCMAHON TA, LOONEY TR. Energetic cost of generating muscular force during running: a comparison of large and small animals. *J. exp. Biol*, 1980;86:9-18.
- TAYLOR CR. Force development during sustained locomotion: a determinant of gait, speed and metabolic power. *J Exp Biol*, 1985;115:253-62.
- TAYLOR JL, PETERSEN N, BUTLER JE, et al. Ischaemia after exercise does not reduce responses of human motoneurons to cortical or corticospinal tract stimulation. *J Physiol* 2000a;525:793-801.
- TAYLOR JL, ALLEN GM, BUTLER JE, et al. Supraspinal fatigue during intermittent maximal voluntary contractions of the human elbow flexors. *J Appl Physiol* 2000b;89:305-13.
- TAYLOR JL, BUTLER JE, GANDEVIA SC. Change in muscle afferents, motoneurons and motor drive during muscle fatigue. *Eur J Appl Physiol* 2000c;83:106-15.
- TAYLOR RR, MAMOTTE CD, FALLON K, VAN BOCKXMEER FM. Elite athletes and the gene for angiotensin-converting enzyme. *J Appl Physiol*, 1999;87,3:1035-7.
- TEE JC, BOSCH AN, LAMBERT MI. Metabolic consequences of exercise-induced muscle damage. *Sports Med*, 2007;37,10:827-36.
- TELFORD RD, SLY GJ, HAHN AG, CUNNINGHAM RB, BRYANT C, SMITH JA. Footstrike is the major cause of hemolysis during running. *J Appl Physiol*, 2003;94,1:38-42.
- TERJUNG RL, ZARZECZNY R, YANG HT. Muscle blood flow and mitochondrial function: influence of aging. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 2002;12,3:368-78.
- TESCH P, KARLSSON J. Lactate in fast and slow twitch skeletal muscle fibres of man during isometric contraction. *Acta Physiol Scand*, 1977;99,2:230-6.
- TESCH P, SJÖDIN B, KARLSSON J. Relationship between lactate accumulation, LDH activity, LDH isozyme and fibre type distribution in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 1978;103,1:40-6.
- TESCH PA, WRIGHT JE, VOGEL JA, DANIELS WL, SHARP DS, SJÖDIN B. The influence of muscle metabolic characteristics on physical performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1985;54,3:237-43.
- TESCH PA, DUDLEY GA, DUVOISIN MR, et al. Force and EMG signal patterns during repeated bouts of concentric or eccentric muscle actions. *Acta Physiol Scand* 1990;138:263-71.
- THOMAS L, BUSSO T. A theoretical study of taper characteristics to optimize performance. *Med Sci Sports Exerc*, 2005;37,9:1615-21.
- THOMAS C, HANON C, PERREY S, LE CHEVALIER JM, COUTURIER A, VANDEWALLE H. Oxygen uptake response to an 800-m running race. *Int J Sports Med*, 2005;26,4:268-73.
- THOMPSON PD, MOYNA N, SEIP R, PRICE T, CLARKSON P, ANGELOPOULOS T, GORDON P, PESCATELLO L, VISICH P, ZOELLER R, DEVANEY JM, GORDISH H, BILBIE S, HOFFMAN EP. Functional polymorphisms associated with human muscle size and strength. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36,7:1132-9.
- THOMPSON PD, TSONGALIS GJ, SEIP RL, BILBIE C, MILES M, ZOELLER R, VISICH P, GORDON P, ANGELOPOULOS TJ, PESCATELLO L, BAUSSERMAN L, MOYNA N. Apolipoprotein E genotype and changes in serum lipids and maximal oxygen uptake with exercise training. *Metabolism*, 2004;53,2:193-202.
- THOMPSON PD. Cardiovascular adaptations to marathon running : the marathoner's heart. *Sports Med*, 2007;37,4-5:444-7.

- THORSTENSSON A, SJÖDIN B, KARLSSON J. Enzyme activities and muscle strength after "sprint training" in man. *Acta Physiol Scand*, 1975;94,3:313-8.
- THORSTENSSON A, LARSSON L, TESCH P, KARLSSON J. Muscle strength and fiber composition in athletes and sedentary men. *Med Sci Sports*, 1977;9,1:26-30.
- TIMMONS BW, CIESLAK T. Human natural killer cell subsets and acute exercise: a brief review. *Exerc Immunol Rev*, 2008;14:8-23.
- TIMMONS JA, JANSSON E, FISCHER H, GUSTAFSSON T, GREENHAFF PL, RIDDEN J, RACHMAN J, SUNDBERG CJ. Modulation of extracellular matrix genes reflects the magnitude of physiological adaptation to aerobic exercise training in humans. *BMC Biol*, 2005;3:19.
- TOBIN BW, BEARD JL, KENNEY WL. Exercise training alters feed efficiency and body composition in iron deficient rats. *Med Sci Sports Exerc*, 1993;25,1:52-9.
- TOIGO M, BOUTELLIER U. New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *Eur J Appl Physiol*, 2006;97,6:643-63.
- TONKONOGLI M, SAHLIN K. Rate of oxidative phosphorylation in isolated mitochondria from human skeletal muscle: effect of training status. *Acta Physiol Scand*, 1997;161,3:345-53.
- TONKONOGLI M, WALSH B, TIIVEL T, SAKS V, SAHLIN K. Mitochondrial function in human skeletal muscle is not impaired by high intensity exercise. *Eur J Physiol* 1999;437:562-8.
- Tonkonogi M, Krook A, Walsh B, Sahlin K. Endurance training increases stimulation of uncoupling of skeletal muscle mitochondria in humans by non-esterified fatty acids: an uncoupling-protein-mediated effect? *Biochem J*, 2000;351 Pt 3:805-10.
- TONKONOGLI M, SAHLIN K. Physical exercise and mitochondrial function in human skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev*, 2002;30,3:129-37.
- TORTORA GJ, GRABOWSKI SR. *Principes d'anatomie et de physiologie : 3^{ème} éd française*. Québec : De Boeck université, 2001.
- TOWN GP, BRADLEY SS. Maximal metabolic responses of deep and shallow water running in trained runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1991;23,238-41.
- TRAPPE S, HARBER M, CREER A, GALLAGHER P, SLIVKA D, MINCHEV K, WHITSETT D. Single muscle fiber adaptations with marathon training. *J Appl Physiol*, 2006;101,3:721-7.
- TRAPPE SW, COSTILL DL, FINK WJ, PEARSON DR. Skeletal muscle characteristics among distance runners: a 20-yr follow-up study. *J Appl Physiol*, 1995;78,3:823-9.
- TRINITY JD, PAHNKE MD, REESE EC, COYLE EF. Maximal mechanical power during a taper in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 2006;38,9:1643-9.
- TRIVEDI B, DANFORTH WH. Effect of pH on the kinetics of frog muscle phosphofructokinase. *J Biol Chem*, 1966;241,17:4110-2.
- TSINTZAS OK, WILLIAMS C, BOOBIS L, GREENHAFF P. Carbohydrate ingestion and glycogen utilization in different muscle fibre types in man. *J Physiol*, 1995;489,Pt 1:243-50.
- TSINTZAS OK, WILLIAMS C, BOOBIS L, GREENHAFF P. Carbohydrate ingestion and single muscle fiber glycogen metabolism during prolonged running in men. *J Appl Physiol*, 1996;81,2:801-9.
- TUAN TC, HSU TG, FONG MC, HSU CF, TSAI KK, LEE CY, KONG CW. Deleterious Effects of Short-Term High-Intensity Exercise on the Immune Function: Evidence from Leukocyte Mitochondrial Alternations and Apoptosis. *Br J Sports Med*, 2008;42,1:11-5.
- TWIST C, ESTON R. The effects of exercise-induced muscle damage on maximal intensity intermittent exercise performance. *Eur J Appl Physiol*, 2005;94,5-6:652-8.
- URHAUSEN A, GABRIEL HH, KINDERMANN W. Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1998;30,3:407-14.
- URHAUSEN A, KINDERMANN W. Diagnosis of overtraining : what tools do we have ? *Sports Med* 2002; 32,2:95-102.
- VAN HALL G, VAN DER VUSSE GJ, SÖDERLUND K, WAGENMAKERS AJ. Deamination of amino acids as a source for ammonia production in human skeletal muscle during prolonged exercise. *J Physiol*, 1995;489,Pt 1:251-61.
- VERDON F, BURNAND B, STUBI CL, BONARD C, GRAFF M, MICHAUD A, BISCHOFF T, DE VEVEY M, STUDER JP, HERZIG L, CHAPUIS C, TISSOT J, PÉCOUD A, FAVRAT B. Iron supplementation for unexplained fatigue in non-anaemic women: double blind randomised placebo controlled trial. *BMJ*, 2003;326,7399:1124.

- VIRU A. Mobilisation of structural proteins during exercise. *Sports Med*, 1987;4,2:95-128.
- VØLLESTAD NK, SEJERSTED OM. Biochemical correlates of fatigue. A brief review. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1988;57,3:336-47.
- VOLOSHIN AS, MIZRAHI J, VERBITSKY O, ISAKOV E. Dynamic loading on the human musculoskeletal system -- effect of fatigue. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 1998;13,7:515-20.
- VUORIMAA T, HÄKKINEN K, VÄHÄSÖYRINKI P, RUSKO H. Comparison of three maximal anaerobic running test protocols in marathon runners, middle-distance runners and sprinters. *Int J Sports Med*, 1996;17 Suppl 2:S109-13.
- WAGNER PD. Determinants of maximal oxygen transport and utilization. *Annu Rev Physiol*, 1996;58:21-50.
- WANG YX, ZHANG CL, YU RT, CHO HK, NELSON MC, BAYUGA-OCAMPO CR, HAM J, KANG H, EVANS RM. Regulation of muscle fiber type and running endurance by PPARdelta. *PLoS Biol*, 2004;2,10:e294.
- WARBURTON DE, GLEDHILL N, JAMNIK VK, KRIP B, CARD N. Induced hypervolemia, cardiac function, VO₂max, and performance of elite cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 1999;31,6:800-8.
- WARD SA. Ventilatory control in humans: constraints and limitations. *Exp Physiol*, 2007;92,2:357-66.
- WARD-SMITH AJ. The bioenergetics of optimal performances in middle-distance and long-distance track running. *J Biomech*, 1999;32,5:461-5.
- WASSERMAN K, WHIPP B.J., KOYL S.N, BEAVER WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 1973;35:236-43.
- WATT MJ, SOUTHGATE RJ, HOLMES AG, FEBBRAIO MA. Suppression of plasma free fatty acids upregulates peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) alpha and delta and PPAR coactivator 1alpha in human skeletal muscle, but not lipid regulatory genes. *J Mol Endocrinol*, 2004;33,2:533-44.
- WEBER MA, HILDEBRANDT W, SCHRÖDER L, KINSCHERF R, KRIX M, BACHERT P, DELORME S, ESSIG M, KAUCZOR HU, KRAKOWSKI-ROOSEN H. Concentric resistance training increases muscle strength without affecting microcirculation. *Eur J Radiol*, 2009 Jan 12 (epub).
- WEBER MA, KRAKOWSKI-ROOSEN H, HILDEBRANDT W, SCHRÖDER L, IONESCU I, KRIX M, KINSCHERF R, BACHERT P, KAUCZOR HU, ESSIG M. Assessment of metabolism and microcirculation of healthy skeletal muscles by magnetic resonance and ultrasound techniques. *J Neuroimaging*, 2007;17,4:323-31.
- WEIR JP, BECK TW, CRAMER JT, HOUSH TJ. Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *Br J Sports Med* 2006;40:573-86.
- WELTAN SM, BOSCH AN, DENNIS SC, NOAKES TD. Influence of muscle glycogen content on metabolic regulation. *Am J Physiol*, 1998;274,1 Pt 1:E72-82.
- WELTMAN A, WELTMAN J, RUTT R, SEIP R, LEVINE S, SNEAD D, KAISER D, ROGOL A. Percentages of maximal heart rate, heart rate reserve, and VO₂peak for determining endurance training intensity in sedentary women. *Int J Sports Med*, 1989;10,3:212-6.
- WELTMAN J, SEIP R, LEVINE S, SNEAD D, ROGOL A, WELTMAN A. Prediction of lactate threshold and fixed blood lactate concentrations from 3200-m time trial running performance in untrained females. *Int J Sports Med*, 1989;10,3:207-11.
- WESTERBLAD H, ALLEN DG. Changes of myoplasmic calcium concentration during fatigue in single mouse muscle fibers. *J Gen Physiol*, 1991;98,3:615-35.
- WESTERBLAD H, LEE JA, LÄNNERGREN J, ALLEN DG. Cellular mechanisms of fatigue in skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1991;261,2 Pt 1:C195-209.
- WESTERBLAD H, LÄNNERGREN J, ALLEN DG. Slowed relaxation in fatigued skeletal muscle fibers of *Xenopus* and Mouse. Contribution of [Ca²⁺]_i and cross-bridges. *J Gen Physiol*, 1997;109,3:385-99.
- WESTERBLAD H, ALLEN DG, LÄNNERGREN J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol Sci*, 2002;17:17-21.
- WESTGARTH-TAYLOR C, HAWLEY JA, RICKARD S, MYBURGH KH, NOAKES TD, DENNIS SC. Metabolic and performance adaptations to interval training in endurance-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1997;75,4:298-304.
- WESTON AR, MBAMBO Z, MYBURGH KH. Running economy of African and Caucasian distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 2000;32,6:1130-4.
- WESTON AR, MYBURGH KH, LINDSAY FH, DENNIS SC, NOAKES TD, HAWLEY JA. Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high-intensity interval training by well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1997;75,1:7-13.

- WIDRICK JJ, TRAPPE SW, COSTILL DL, FITTS RH. Force-velocity and force-power properties of single muscle fibers from elite master runners and sedentary men. *Am J Physiol*, 1996;271,2 Pt 1:C676-83.
- WIDRICK JJ, STELZER JE, SHOEPE TC, GARNER DP. Functional properties of human muscle fibers after short-term resistance exercise training. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2002;283,2:R408-16.
- WIENER N, *Cybernetics or Control and Communication in the Animal and the Machine*, Paris, Hermann et Cie et Cambridge (Mass.), The MIT Press, 1948.
- WILCOX AR, BULBULIAN R. Changes in running economy relative to VO₂max during a cross-country season. *J Sports Med Phys Fitness*, 1984;24,4:321-6.
- WILKERSON DP, RITTWEGER J, BERGER NJ, NAISH PF, JONES AM. Influence of recombinant human erythropoietin treatment on pulmonary O₂ uptake kinetics during exercise in humans. *J Physiol*, 2005;568:639-52.
- WILLIAMS KR, CAVANAGH PR. Relationship between distance running mechanics, running economy, and performance. *J Appl Physiol*, 1987a;63,3:1236-45.
- WILLIAMS KR, CAVANAGH PR, ZIFF JL. Biomechanical studies of elite female distance runners. *Int J Sports Med*, 1987b;8 Suppl 2:107-18.
- WILLIAMSON JW, MCCOLL R, MATHEWS D, GINSBURG M, MITCHELL JH. Activation of the insular CORTEX IS AFFECTED BY THE INTENSITY OF EXERCISE. *J APPL PHYSIOL* 1999;87:1213-19.
- WILLIS WT, BROOKS GA, HENDERSON SA, DALLMAN PR. Effects of iron deficiency and training on mitochondrial enzymes in skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 1987;62,6:2442-6.
- WILMORE JH, STANFORTH PR, GAGNON J, RICE T, MANDEL S, LEON AS, RAO DC, SKINNER JS, BOUCHARD C. Cardiac output and stroke volume changes with endurance training: the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;33,1:99-106.
- WILSON WM, MAUGHAN RJ. Evidence for a possible role of 5-hydroxytryptamine in the genesis of fatigue in man: administration of paroxetine, a 5-HT re-uptake inhibitor, reduces the capacity to perform prolonged exercise. *Exp Physiol*, 1992;77,6:921-4.
- WISEMAN RW, BECK TW, CHASE PB. Effect of intracellular pH on force development depends on temperature in intact skeletal muscle from mouse. *Am J Physiol*, 1996;271,3 Pt 1:C878-86.
- WITTIG AF, HOUMARD JA, COSTILL DL. Psychological effects during reduced training in distance runners. *Int J Sports Med*, 1989;10,2:97-100.
- WITTIG AF, MCCONELL GK, COSTILL DL, SCHURR KT. Psychological effects during reduced training volume and intensity in distance runners. *Int J Sports Med*, 1992;13,6:497-9.
- WITWER M, BILLETER R, HOPPELER H, FLÜCK M. Regulatory gene expression in skeletal muscle of highly endurance-trained humans. *Acta Physiol Scand*, 2004;180,2:217-27.
- WOLEDGE RC. Possible effects of fatigue on muscle efficiency. *Acta Physiol Scand* 1998;162:267-73.
- WOLF PL, LOTT JA, NITTI GJ, BOOKSTEIN R. Changes in serum enzymes, lactate, and haptoglobin following acute physical stress in international-class athletes. *Clin Biochem* 1987;20,2:73-7.
- WOLF PL, NITTI GJ, BOOKSTEIN R. An analysis of serum enzyme changes and clinical biochemical abnormalities of the anemia in Olympic runners. *Am J Cardiovasc Pathol* 1988;2,3:231-40.
- WOODS JJ, FURBUSH F, BIGLAND-RITCHIE B. Evidence for a fatigue-induced reflex inhibition of MOTORNEURON FIRING RATES. *J NEUROPHYSIOL* 1987;58:125-37.
- WOOD RE, HAYTER S, ROWBOTTOM D, STEWART I. Applying a mathematical model to training adaptation in a distance runner. *Eur J Appl Physiol*, 2005;94,3:310-6.
- WYLLER VB. The chronic fatigue syndrome - an update. *Acta Neurol Scand Suppl*, 2007;187:7-14.
- YAMAMOTO Y, NAKAJI S, UMEDA T, MATSUZAKA M, TAKAHASHI I, TANABE M, DANJO K, KOJIMA A, OYAMA T. Effects of long-term training on neutrophil function in male university judoists. *Br J Sports Med*, 2008;42,4:255-9.
- YOON BK, KRAVITZ L, ROBERGS R. VO₂max, protocol duration, and the VO₂ plateau. *Med Sci Sports Exerc*, 2007;39,7:1186-92.
- YOSHIDA T, UDO M, CHIDA M, ICHIOKA M, MAKIGUCHI K, YAMAGUCHI T. Specificity of physiological adaptation to endurance training in distance runners and competitive walkers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1990;61,3-4:197-201.
- YOSHIDA T, UDO M, IWAI K, YAMAGUCHI T. Physiological characteristics related to endurance running performance in female distance runners. *J Sports Sci*, 1993;11,1:57-62.

- YOSHIOKA M, TANAKA H, SHONO N, SHINDO M, ST-AMAND J. Gene Expression Profile of Sprinter's Muscle. *Int J Sports Med*, 2007;28,12:1053-8.
- YOUNG SN. The effect on aggression and mood of altering tryptophan levels. *Nutr Rev*, 1986;44 Suppl:112-22.
- YUE GH, RANGANATHAN VK, SIEMIONOW V, et al. Evidence of inability to fully activate human limb muscle. *Muscle Nerve* 2000;23:376-84.
- ZARKADAS PC, CARTER JB, BANISTER EW. Modelling the effects of taper on performance, maximal oxygen uptake, and the anaerobic threshold in endurance triathletes. *Adv Exp Med Biol*, 1995;393:179-86.
- ZHOU B, CONLEE RK, JENSEN R, FELLINGHAM GW, GEORGE JD, FISHER AG. Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;33,11:1849-54.
- ZHU YI, HAAS JD. Altered metabolic response of iron-depleted nonanemic women during a 15-km time trial. *J Appl Physiol*, 1998;84,5:1768-75.
- ZIERATH JR. Invited review: Exercise training-induced changes in insulin signaling in skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 2002;93,2:773-81.
- ZOLADZ JA, DUDA K, MAJERCZAK J. Oxygen uptake does not increase linearly at high power outputs during incremental exercise test in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1998;77,5:445-51.
- ZOLADZ JA, KORZENIEWSKI B, GRASSI B. Training-induced acceleration of oxygen uptake kinetics in skeletal muscle: the underlying mechanisms. *J Physiol Pharmacol*, 2006;57 Suppl 10:67-84.
- ZOLADZ JA, SZKUTNIK Z, MAJERCZAK J, DUDA K, PEDERSEN PK. Non-linear relationship between oxygen uptake and power output in the Astrand nomogram-old data revisited. *J Physiol Pharmacol*, 2007;58,2:265-73.
- ZOULOUMIAN P, FREUND H. Lactate after exercise in Man: II. Mathematical model. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1981a;46,2:135-47.
- ZOULOUMIAN P, FREUND H. Lactate after exercise in man: III. Properties of the compartment model. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1981b;46,2:149-60.

RESUME

Le modèle de Banister permet d'estimer les performances sportives sur la base des charges d'entraînement réalisées par un athlète. L'estimation repose sur la différence entre deux fonctions mathématiques représentant respectivement l'aptitude et la fatigue. Ce travail propose de tester la validité du modèle de Banister. Pour ce faire, nous avons suivi l'évolution avec l'entraînement, des performances et des qualités physiques (aérobies, anaérobies, force, vitesse, puissance musculaire) d'un groupe de coureurs spécialistes de longues distances (≥ 10 km) et d'un groupe de spécialistes de demi-fond court (800 m). La prise en compte conjointe des performances réalisées, des qualités physiques et de paramètres biologiques nous a permis 1) d'avoir une vue intégrée des adaptations de l'organisme avec l'entraînement 2) d'estimer la validité des fonctions antagonistes du modèle de Banister.

Nous avons ainsi pu montrer que l'évolution des qualités physiques des spécialistes de demi-fond court sur une saison sportive se réalise selon des principes qui permettent de rapprocher les adaptations de l'organisme de celles d'un écosystème constitué de différentes "espèces" en relation. Bien que le modèle de Banister permette d'estimer les performances réalisées par les athlètes, nous avons montré que les fonctions d'aptitude et de fatigue sur lesquelles il repose, ne peuvent être reliées de manière valide à l'évolution des paramètres physiologiques de performance et de fatigue. Nous en concluons que le modèle de Banister est davantage un modèle de données qu'un modèle pouvant être relié aux structures. Ces résultats constituent une étape préliminaire au développement d'un nouveau type de modèle – dont nous avons proposé certaines bases – permettant de relier les entraînements réalisés, les performances obtenues et les adaptations de l'organisme.

Mots clés : Modèle mathématique, entraînement, adaptation, performance, course à pied

ABSTRACT

Banister's model has been used to correlate training with performance. The basic assumption is that a dose of training contributes to both fitness and fatigue. Performance is related to the difference between these two first-order transfer functions. In the present study we tested the validity of the Banister model. For this, we followed developments of performance and physical qualities (aerobic, anaerobic, strength, speed, muscle power) with training of two group of runners specialists of long (≥ 10 km) and short (800 m) distances. The consideration of joint performance, physical and biological parameters allowed us 1) to have an integrated view of organism adaptations with training 2) to assess the validity of antagonist functions of the Banister's model.

We were thus able to show that physical qualities evolution of short distances specialists on a season is done according to principles that can bring changes to the organization from those of an ecosystem consisting of different "species". Although Banister's model could be used to estimate performances, we have shown that fitness and fatigue functions may not be so valid linked to the physiological parameters of performance and fatigue. We conclude that the Banister's model is more a model of data than a model of structure. These results are a preliminary step in developing a new kind of model - which we proposed the foundation-for - linking training, performance and physical adaptation.

Key words : Mathematical model, training, adaptation, performance, running