

Le surentraînement dans les activités physiques de longue durée :

Etude de plusieurs marqueurs physiologiques

par

Laurent Bosquet

Thèse de Doctorat effectuée en cotutelle

au

Laboratoire de Physiologie de l'Exercice

Département de Kinésiologie - Université de Montréal - Canada

et au

Laboratoire d'Analyse de la Performance Motrice Humaine

Faculté des Sciences du Sport - Université de Poitiers – France

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures de l'Université de Montréal

En vue de l'obtention du grade de Philosophia Doctor (Ph.D) en sciences de
l'activité physique

et à

La Faculté des sciences du sport de l'Université de Poitiers

En vue de l'obtention du grade de Docteur en sciences.

Décembre, 2000

© Bosquet, 2000



GV

201

054

2001

v. 005

Le surentraînement dans les activités physiques de longue durée.

Etude de plusieurs marqueurs physiologiques

Laurent Bosquet

Département de Kinésiologie

Faculté des études supérieures

Université de Montréal

et

Université de Poitiers

Université de Montréal
Faculté des études supérieures
et
Université de Poitiers
Faculté des sciences du sport

Cette thèse intitulée

Le surentraînement dans les activités physiques de longue durée :
Etude de plusieurs marqueurs physiologiques

Présentée et soutenue le 12 décembre 2000 à l'Université de Poitiers par

Laurent Bosquet

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Président-rapporteur et membre du jury	François Péronnet, professeur, département de kinésiologie Université de Montréal
Directeur de recherche (Université de Montréal)	Luc Léger, professeur, département de kinésiologie
Directeur de recherche (Université de Poitiers)	Patrick Legros, professeur, faculté des sciences du sport
Examineur externe	André Denjean, professeur, faculté de médecine et de pharmacie Université de Poitiers

Sommaire

L'histoire du sport moderne est parsemée d'exemples d'athlètes qui n'ont jamais eu le palmarès auquel leur talent les prédestinait. Peut être par malchance, mais aussi, souvent, par excès d'entraînement.

La relation entre la charge d'entraînement et la capacité de performance est en forme de U inversé (Rowbottom et al., 1998). Il existe un seuil individuel à partir duquel toute augmentation de la charge d'entraînement ne se traduit plus par une augmentation de la capacité de performance, mais par une stagnation, puis une diminution. On distingue deux étapes à partir de cette rupture. La première, le dépassement, est une diminution de la performance provoquée par une fatigue aiguë liée à la charge d'entraînement et à d'autres facteurs de stress (Kreider et al., 1998). La récupération de la capacité de performance nécessite plusieurs jours à plusieurs semaines. La seconde étape est le surentraînement. Il s'agit d'une diminution de la capacité de performance provoquée par une fatigue chronique liée à la charge d'entraînement et aux autres facteurs de stress (Kreider et al., 1998). Dans le cas du surentraînement la récupération du niveau initial est beaucoup plus longue, puisqu'elle nécessite plusieurs semaines à plusieurs mois.

Les limites entre l'entraînement optimal, le dépassement et le surentraînement sont assez étroites, et le passage d'une étape à l'autre peut être relativement rapide. A partir de là, on conçoit l'intérêt de disposer de marqueurs qui permettent d'identifier à quel niveau se situe l'athlète, afin de l'entraîner au maximum de ses possibilités, tout en prévenant le risque de surentraînement (Hooper et MacKinnon, 1995).

Le problème est qu'il n'existe actuellement aucun signe clinique qui permet de diagnostiquer le surentraînement sans risque de se tromper. Paradoxalement, l'effort de recherche s'est orienté vers l'étude de marqueurs biologiques dont le dosage est complexe et coûteux, tels que les catécholamines, la glutamine, et a plus ou moins laissé de côté d'autres marqueurs beaucoup plus accessibles, tels que la lactatémie ou la fréquence cardiaque.

Le but de cette thèse est donc d'étudier la réponse d'athlètes spécialistes de disciplines d'endurance aérobie à une augmentation du volume d'entraînement de 100% en 3 semaines, afin de déterminer si la lactatémie et/ou la fréquence cardiaque permettent de détecter le surentraînement.

Nous avons recruté 6 coureurs de demi-fond et 4 triathlètes de niveau provincial à Montréal et à Poitiers. Ils étaient âgés de 27 ± 5 ans et avaient une vitesse aérobie maximale de 18.9 ± 1.2 km.h⁻¹.

Le schéma expérimental que nous avons utilisé pour provoquer le surentraînement est constitué de 3 périodes. Au cours de la période de *référence*, d'une durée de 3 semaines, nous avons demandé aux sujets de conserver leur volume d'entraînement habituel. Le kilométrage hebdomadaire moyen de cette période est calculé pour chaque sujet, et sert de référence pour les périodes suivantes. Au cours de la période de *surcharge*, nous avons augmenté ce kilométrage hebdomadaire moyen de 33% par semaine pendant 3 semaines, de façon à provoquer un état d'épuisement susceptible de placer les sujets en état de surentraînement. Suite à cette période de surcharge, nous avons demandé aux sujets de courir la moitié du kilométrage hebdomadaire de référence pendant. Il s'agit de la période de *récupération*.

Nous avons évalué les sujets à plusieurs reprises. Il y a tout d'abord eu une session de familiarisation aux différents tests au début de la période de référence, puis une mesure expérimentale à la fin de chaque période. Nous avons donc une mesure de *référence*, une mesure de *surcharge* et une mesure de *récupération*. Chaque évaluation comprend successivement un électrocardiogramme de nuit, un test orthostatique, un test progressif jusqu'à épuisement, un test de performance et un test sous-maximal.

L'ECG de nuit a été enregistré au moyen du Polar RR Recorder (Polar Electro Oy, Kempele, Finlande). Chaque sujet est équipé le soir vers 20 heures, et doit garder l'appareillage jusqu'au lendemain matin 7 heures. La durée d'enregistrement proprement dite commence à minuit et se termine à 5 heures. A l'intérieur de cette période nous prélevons un segment de 1024 intervalles RR, tel que représenté sur cette figure. Nous faisons ensuite une analyse spectrale de ce signal au moyen d'une transformation rapide de Fourier.

Le test orthostatique, d'une durée de 30 minutes, est réalisé le matin entre le réveil et le petit déjeuner, au domicile du sujet. Il consiste en une période de 20 minutes en position couchée, immédiatement suivie d'une période de 10 minutes en position debout. Un segment de 256 intervalles RR est prélevé dans les 5 dernières minutes de chaque position, afin d'obtenir leur spectre de fréquence.

Le test progressif est réalisé au laboratoire sur tapis roulant (Q65, Quilton, Seattle, USA). Il s'agit de paliers de 3 minutes séparés par une minute de récupération. La vitesse des 3 premiers paliers est 12, 14 et 16 km.h⁻¹, respectivement, puis augmente par incréments de 1 km.h⁻¹ jusqu'à épuisement. Lors de la récupération entre chaque palier, nous prélevons une

goutte de sang pour doser la lactatémie lors des 15 premières secondes, puis nous demandons aux sujets d'évaluer la difficulté de l'effort au moyen de l'échelle de Borg (1985, RPE).

Le test de performance est réalisé au laboratoire sur tapis roulant (Q65, Quiton, Seattle, USA). Suite à un échauffement standard de 15 minutes, le sujet de courir le plus longtemps possible à 85% de la vitesse aérobie maximale. L'épreuve se termine lorsqu'il n'est plus capable de maintenir la vitesse demandée. Nous utilisons la durée pendant laquelle il a couru comme indicateur de la capacité de performance.

Le test sous-maximal est réalisé au laboratoire sur tapis roulant (Q65, Quiton, Seattle, USA). Il s'agit de 3 paliers de 10 minutes séparés par 12 minutes de récupération. L'intensité d'effort est 65, 75 et 85% de la vitesse aérobie maximale, respectivement. Lors de la récupération les sujets sont assis pendant 10 minutes, puis libres de leur activité pendant 2 minutes. La fréquence cardiaque est enregistrée de la 9ème minute d'effort à la 10ème minute de récupération au moyen du cardiofréquence mètre Polar Vantage (Polar Electro Oy, Kempele, Finlande). Pour comparer les cinétiques de fréquence cardiaque après chaque période expérimentale, nous avons utilisé une modélisation de type mono-exponentielle de la forme $F_c(t) = a_0 + a_1 \cdot e^{-t/\tau}$, où a_0 est la valeur asymptotique de la fréquence cardiaque, a_1 est la différence entre la fréquence cardiaque à la fin du palier et la valeur asymptotique, et τ est la constante de temps. Pour donner une explication physiologique des phénomènes observés, nous avons calculé le spectre de fréquence d'un segment de 256 intervalles RR prélevés entre la 5ème et la 10ème minute de récupération, et nous avons dosé la noradrénaline de façon sériée au cours des 5 premières minutes de la récupération.

Toutes les études expérimentales qui s'intéressent au surentraînement sont confrontées au même dilemme au moment d'interpréter les résultats : les sujets sont-ils réellement surentraînés, ou sont-ils victimes d'une fatigue aiguë, rapidement réversible, auquel cas il s'agit plutôt d'un état de dépassement ? En l'absence de signes biologiques spécifiques, la plupart des études établissent qu'un athlète est surentraîné lorsqu'il fait face à une diminution chronique de sa capacité de performance, et que cet état est associé à un certain nombre de modifications du comportement (troubles de l'humeur, du sommeil, etc.). C'est la démarche que nous avons retenue pour notre étude.

Pour être considéré comme surentraîné, un sujet doit tout d'abord ne souffrir d'aucune maladie ou blessure en mesure d'expliquer la diminution de la capacité de performance. Ensuite, nous devons observer au moins 2 des 3 critères suivants : une diminution du résultat au test de performance (Urhausen et al., 1998), une augmentation du score au questionnaire

proposé par la Société Française de Médecine du Sport pour détecter le surentraînement (Legros et al., 2000), une auto-évaluation quotidienne de la fatigue supérieure à 5 (sur une échelle de 1 à 7) pendant au moins 7 jours consécutifs (Hooper et al., 1993). Pour s'assurer du caractère chronique de la diminution de la capacité de performance, il ne doit pas y avoir de retour au niveau initial du résultat au test de performance après la période de récupération. Dans la cas contraire, le sujet n'est plus considéré comme surentraîné, mais comme étant en état de dépassement. Au total, et en supposant que cette démarche est valide, nous avons diagnostiqué un état de surentraînement chez 7 des 10 sujets, et un état de dépassement chez les 3 autres.

La première partie de nos travaux consistait à étudier la lactatémie au cours d'un test progressif jusqu'à épuisement. Nos résultats montrent une diminution significative du pic de lactatémie après les périodes de surcharge et de récupération chez nos 7 sujets surentraînés, ainsi qu'un décalage de la courbe lactatémie-intensité relative vers la droite. Le problème est qu'il s'agit exactement de la réponse observée chez l'athlète pour qui il y a une amélioration de la capacité de performance dans les épreuves de longue durée (Hurley et al., 1984). Il faut donc trouver un critère qui permet de déterminer si le décalage de la courbe vers la droite traduit une amélioration ou une diminution de la capacité de performance.

Snyder et al. (1993) proposent pour cela de compléter le dosage de la lactatémie par un indice de perception de la difficulté de l'effort (RPE). Pour une même diminution de la lactatémie, le RPE est sensé rester le même chez l'athlète qui s'améliore, et diminuer chez l'athlète surentraîné. A partir de là, le rapport lactatémie/RPE doit augmenter chez l'athlète qui s'améliore, et diminuer chez l'athlète surentraîné. Nos résultats montrent effectivement une diminution significative du rapport lactatémie – RPE à partir de 90% de la vitesse aérobie maximale après les périodes de surcharge et de récupération. Mais contrairement à l'hypothèse de Snyder et al. (1993), le RPE varie très peu d'une période à l'autre. Cela signifie que les modifications de ce rapport s'expliquent majoritairement par celles de la lactatémie, et que le RPE ne permet pas de déterminer si l'athlète s'est amélioré ou s'il est surentraîné.

Bien qu'il y ait un décalage de la courbe de lactatémie dans les deux cas, il existe néanmoins une différence fondamentale chez l'athlète surentraîné. Nous avons montré que le pic de lactatémie diminue de façon significative, alors qu'il est relativement peu affecté chez l'athlète qui s'améliore. Cela suggère que le décalage vers la droite observé lors du surentraînement est en fait un abaissement de la courbe essentiellement dû à une diminution

de la capacité du muscle à produire de l'acide lactique. Il est donc possible d'interpréter la courbe de lactatémie en utilisant le pic de lactate comme critère diagnostique. Lorsqu'on observe un décalage vers la droite sans modification du pic de lactatémie, nous pouvons supposer une amélioration de la capacité du muscle et des autres organes à utiliser le lactate, et conclure à une amélioration de la capacité de performance pour les épreuves de longue durée. A l'inverse, si le décalage s'accompagne d'une diminution du pic de lactatémie, nous pouvons supposer une diminution de la capacité du muscle à produire de l'acide lactique, et conclure à une diminution de la capacité de performance pour les épreuves de longue durée.

La seconde partie de nos travaux consistait à étudier la régulation de la fréquence cardiaque au repos. Nos résultats ne montrent aucun effet de la période de surcharge sur les différents paramètres de l'analyse spectrale de la variabilité de la fréquence cardiaque, quelle que soit la condition expérimentale. Cette absence d'effet statistique semble pouvoir être expliquée par une très grande variabilité interindividuelle, puisque le coefficient de variation est souvent proche de 100%. Compte tenu de cette hétérogénéité, il paraît plus judicieux de mettre l'accent sur les résultats individuels. Parmi nos sujets, deux cas nous paraissent particulièrement évocateurs. Chez le premier, nous avons pu vérifier la présence de tous les critères diagnostiques du surentraînement après la période de surcharge, puis un retour au niveau initial pour chacun d'entre eux après la période de récupération. Il a réalisé successivement 30 minutes, 19 minutes puis 29 minutes à l'épreuve de temps limite. Par ailleurs il a amélioré ses meilleures performances de l'année lors des compétitions qui se sont déroulées les semaines suivantes. Il s'agit donc d'un cas manifeste de dépassement. Chez le second, nous avons constaté la présence de 3 des 4 critères diagnostiques après les périodes de surcharge et de récupération. Il a réalisé successivement 31 minutes, 25 minutes, puis 19 minutes à l'épreuve de temps limite, et n'a retrouvé son niveau de performance initial que plusieurs mois après l'expérimentation. Nous avons diagnostiqué chez lui un état de surentraînement.

Nous observons une hyperactivité sympathique au repos chez ces deux sujets à l'issue de la période de surcharge, tel que mesuré par le rapport LF/HF, qu'il s'agisse de l'enregistrement de nuit ou du test orthostatique. Nous constatons un retour au niveau initial chez le sujet en état de dépassement à l'issue de la période de récupération, mais pas chez le sujet surentraîné, pour qu'il y ait plutôt une chute du rapport LF/HF. Ces résultats suggèrent donc que la balance autonome est modifiée chez l'athlète surentraîné. Il convient maintenant de le confirmer au moyen d'une étude longitudinale, au cours d'une saison complète, et de

vérifier si ces modifications précèdent les premières contre performances, ou si elles sont postérieures à l'apparition du syndrome de surentraînement.

La troisième partie de nos travaux consistait à étudier la cinétique de récupération de la fréquence cardiaque suite à un exercice sous-maximale. Suite au palier de 10 minutes à 85% de la vitesse aérobie maximale, nous constatons une diminution significative de la constante de temps et de l'asymptote à l'issue des périodes de surcharge et de récupération. Comme pour la lactatémie, il s'agit exactement de la réponse que l'on observe chez l'athlète qui s'améliore. Mais cette fois-ci, il ne semble pas que l'on puisse séparer ces deux états. En effet, les modifications de la cinétique de récupération de la fréquence cardiaque ne sont ni systématiques, puisque nous ne les observons pas chez tous les sujets surentraînés, ni spécifiques, puisque nous les observons chez un sujet en état de dépassement. Dans la mesure où elle ne permet pas de déterminer si l'athlète s'améliore, s'il est en état de dépassement ou s'il est en état de surentraînement, la cinétique de récupération de la fréquence cardiaque ne peut être considérée comme un marqueur valide du surentraînement.

En conclusion, notre étude a permis de montrer que le pic de lactatémie peut être utilisé comme critère diagnostique du surentraînement dans les activités physiques de longue durée. Cela n'est pas le cas pour la cinétique de récupération de la fréquence cardiaque, et reste à confirmer pour la régulation de la fréquence cardiaque au repos. Il convient maintenant de mener un travail de validation longitudinal pour déterminer si ce dernier marqueur permet de prévenir le surentraînement. Enfin, la meilleure façon de prévenir le surentraînement reste l'optimisation et la planification de la charge d'entraînement. Or la relation quantitative entre la charge d'entraînement et la performance est encore assez peu explorée. Hormis quelques modèles mathématiques descriptifs, qui d'ailleurs ne prédisent pas la diminution de la capacité de performance quand la charge d'entraînement devient excessive, il faut avouer qu'on ne connaît pas grand chose à son sujet.

Table des matières

Première partie

1. Introduction au surentraînement	3
1.1. Définition	3
1.2. Etude du surentraînement	6
1.2.1. Diagnostic du surentraînement	6
1.2.1.1. Critère de performance	7
1.2.1.2. Manifestations psychocomportementales	8
1.2.2. Conditions d'étude	11
1.3. Objectifs de recherche	13
2. Effet du surentraînement sur la fréquence cardiaque	14
2.1. La fréquence cardiaque au repos	14
2.2. La fréquence cardiaque sous-maximale	19
2.3. La fréquence cardiaque maximale	25
2.4. La fréquence cardiaque post-exercice	30
3. Effet du surentraînement sur la lactatémie	33
4. Hypothèses de recherche	38
4.1. La fréquence cardiaque	38
4.2. La lactatémie	40

Deuxième partie

1. Sujets	43
2. Protocole	43
3. Déroulement des tests et matériel utilisé	45
3.1. Electrocardiogramme de nuit	45
3.2. Test orthostatique	45
3.3. Test progressif	45
3.4. Test de performance	45
3.5. Test sous-maximal	46

4. Mesures et traitement des résultats	46
4.1. Démarche diagnostique	46
4.1.1. Critère de performance	46
4.1.2. Questionnaire	46
4.1.3. Auto évaluation de la fatigue	47
4.1.4. Diagnostic du surentraînement	48
4.2. Lactatémie et perception de la difficulté de l'effort	48
4.3. Régulation autonome de la fréquence cardiaque au repos	49
4.3.1. Electrocardiogramme de nuit	49
4.3.2. Test orthostatique	50
4.4. Régulation autonome de la fréquence cardiaque lors de la récupération	50
4.4.1. Modélisation de la fréquence cardiaque	50
4.4.2. Analyse spectrale de la variabilité de la fréquence cardiaque	51
4.4.3. Dosage de la noradrénaline plasmatique	51
4.5. Analyse statistique	51
5. Résultats	52
5.1. Démarche diagnostique	52
5.1.1. Diagnostic du surentraînement	52
5.1.2. Critère de performance	52
5.1.3. Questionnaire	53
5.1.4. Auto évaluation de la fatigue	54
5.2. Lactatémie et perception de la difficulté de l'effort	57
5.2.1. Lactatémie	57
5.2.2. Perception de la difficulté de l'effort et [La]/RPE	59
5.3. Régulation autonome de la fréquence cardiaque au repos	60
5.3.1. Fréquence cardiaque	60
5.3.2. Analyse spectrale de la variabilité de la fréquence cardiaque	61
5.4. Régulation autonome de la fréquence cardiaque lors de la récupération	63
5.4.1. Modélisation de la fréquence cardiaque	63
5.4.2. Analyse spectrale de la variabilité de la fréquence cardiaque	64
5.4.3. Noradrénaline plasmatique	66

6. Discussion	68
6.1. Démarche diagnostique	68
6.1.1. Critère de performance	68
6.1.2. Manifestations psychocomportementales	70
6.2. Lactatémie et perception de la difficulté de l'effort	72
6.3. Régulation autonome de la fréquence cardiaque au repos	75
6.4. Régulation autonome de la fréquence cardiaque lors de la récupération	80
7. Conclusion	83
8. Références bibliographiques	89
9. Annexe 1	104
10. Annexe 2	107

Liste des tableaux

Tableau I : échelle psychométrique utilisée par Lehmann et al. (1991)	9
Tableau II : échelle psychométrique utilisée par Hooper et al. (1995)	10
Tableau III : échelles psychométriques utilisées par Kenttä et Hassmen (1998)	11
Tableau V : effet du surentraînement sur la Fc au repos	17
Tableau VI : effet du surentraînement sur la Fc sous-maximale	22
Tableau VII : effet du surentraînement sur la Fc maximale	27
Tableau VIII : effet du surentraînement sur la Fc post-exercice	31
Tableau IX : effet du surentraînement sur le pic de [La] et sur [La] sous maximale	37
Tableau X : caractéristiques physiques des sujets	43
Tableau XI : traitement des résultats du questionnaire	47
Tableau XII : échelle d'auto évaluation du niveau de fatigue	47
Tableau XIII : échelle de perception de la difficulté de l'effort	48
Tableau XIV : critères diagnostiques du surentraînement pour chaque sujet	52
Tableau XV : autoévaluation quotidienne de la fatigue, du stress, des perturbations du sommeil et des douleurs musculaires	56
Tableau XVI : vitesses calculées pour une [La] et un % [La] _{pic} donnés	58
Tableau XVII : [La]/RPE au cours du test progressif chez le groupe SE	59
Tableau XVIII : Fc enregistrée au cours du test orthostatique et de la nuit	60
Tableau XIX : variabilité de la Fc au cours du test orthostatique et de la nuit	62
Tableau XX : paramètres de la modélisation de la FC lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 65, 75 et 85% VAM	64
Tableau XXI : variabilité de la Fc lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 65, 75 et 85% VAM	66
Tableau XXII : concentrations de noradrénaline plasmatique lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 65, 75 et 85% de la VAM	67
Tableau XXIII : paramètres de l'analyse spectrale de la variabilité sinusale chez un sujet en état de dépassement et un sujet en état de surentraînement	78

Liste des figures

Figure 1 : la légende du fermier grec	2
Figure 2 : relation entre la charge d'entraînement et la performance	4
Figure 3 : évolution de la performance durant et après un cycle d'entraînement normal , de dépassement et de surentraînement	5
Figure 4 : représentation graphique du résultat obtenu à chaque catégorie du POMS en fonction de la charge d'entraînement	10
Figure 5 : mécanismes supposés de la bradycardie au repos induite par l'entraînement en endurance	16
Figure 6 : mécanismes supposés de la bradycardie observée pour un même VO_2 à la suite d'un entraînement en endurance	21
Figure 7 : mécanismes supposés de la diminution de la Fc maximale induite par l'entraînement en endurance	26
Figure 8 : organisation de l'entraînement et de l'évaluation des sujets au cours de l'étude	44
Figure 9 : exemple d'analyse spectrale d'un segment de 1024 valeurs prélevé la nuit	49
Figure 10 : exemple de modélisation de la fréquence cardiaque lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 85% de la VAM	50
Figure 11 : scores obtenus au questionnaire par chaque groupe expérimental	53
Figure 12 : auto évaluation de la fatigue, du stress, des perturbations du sommeil et des douleurs musculaires : différence entre la valeur hebdomadaire de référence et la moyenne hebdomadaire de chaque semaine du protocole pour chaque groupe	55
Figure 13 : lactatémie au cours du test progressif chez le groupe SE	57
Figure 14 : lactatémie au cours du test progressif chez un sujet en DPT	58
Figure 15 : RPE au cours du test progressif chez le groupe SE	59
Figure 16 : spectre des intervalles RR d'un sujet au cours de la nuit (1024 intervalles RR), et au cours de chaque position du test orthostatique (256 intervalles RR).	61
Figure 17 : résultats de l'analyse spectrale effectuée sur les enregistrements du groupe SE, avant et après la période de surcharge, puis après la période de récupération (blanc)	62
Figure 18 : spectre des intervalles RR d'un sujet lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 85% de la VAM (256 intervalles RR).	65
Figure 19 : diminution de la noradrénaline plasmatique et de la Fc lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 65, 75 et 85% de la VAM	67
Figure 20 : détection du surentraînement au moyen de la courbe de lactatémie	84

Remerciements

Même si la vie réserve des épreuves beaucoup plus difficiles que l'aboutissement d'une thèse, celui-ci marque néanmoins la fin d'une période entrecoupée de moments d'euphorie ... et de désespoir. Bien qu'il ne s'agisse que d'une étape, elle constitue l'une des plus difficile que j'ai affronté jusqu'ici. Toutes les personnes qui y ont participé d'une façon ou d'une autre savent que ma reconnaissance leur est définitivement acquise.

Plus particulièrement, j'aimerais remercier mes co-directeurs, Luc Léger et Patrick Legros. Vous m'avez chacun ouvert la voie en m'accordant votre confiance. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. C'est maintenant à mon tour de prendre les rennes pour suivre votre parcours.

J'aimerais aussi remercier très sincèrement les professeurs François Péronnet et Yannick Guézennec. Cela a été un grand honneur pour moi que vous acceptiez d'être rapporteurs de cette thèse. De la même façon, je suis très reconnaissant aux professeurs André Denjean et Pierre Rochcongar d'avoir accepté d'être membres du jury.

Je ne peux passer sous silence la contribution majeure du docteur Yves Papelier. Merci énormément pour votre disponibilité, vos conseils et vos encouragements.

Je tiens à remercier mes amis et ma famille. Votre soutien a toujours été sans faille, et m'a permis de garder confiance dans les moments difficiles.

Le mot *famille* revêt désormais une nouvelle signification, puisque nous sommes depuis peu parents d'une petite Agathe. Pour toi Agathe, mais aussi pour tes petits frères et sœurs à venir, j'espère que mon parcours, aussi modeste soit-il, mais aussi celui de votre mère, vous donneront envie de vous ouvrir au monde, et surtout de ne reculer devant rien pour réaliser vos projets.

Magali. *Je, Tu, Nous* ... tout cela ne fait plus qu'un. C'est finalement ce qui est le plus beau de ces 3 années.

Première partie

1. Introduction au surentraînement

**2. Effet du surentraînement sur la fréquence
cardiaque**

3. Effet du surentraînement sur la lactatémie

4. Hypothèses de recherche

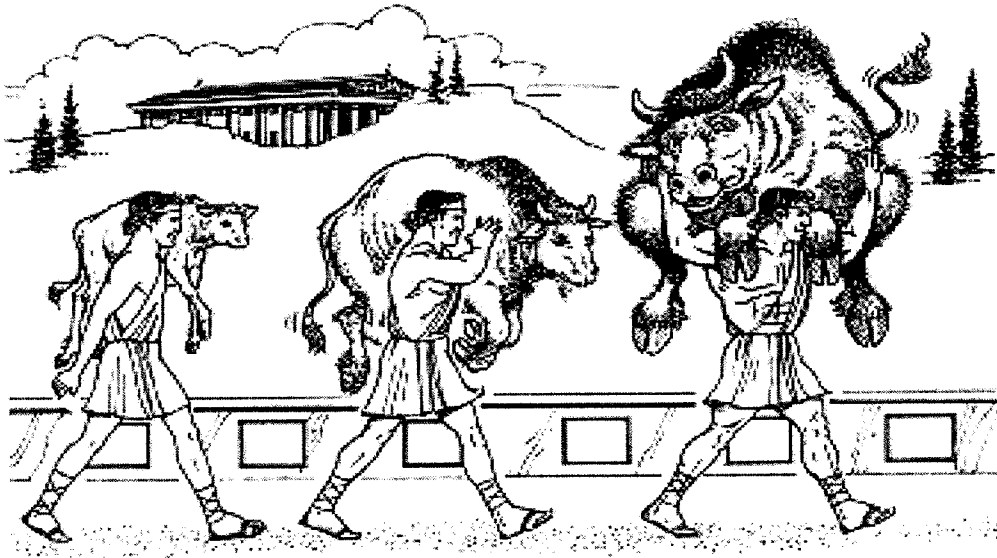


Figure 1 : légende du fermier grec (emprunté à Brittenham et Brittenham, 1997).

1. Introduction au surentraînement

1.1. Définition

Une légende grecque raconte l'histoire d'un jeune fermier dont l'une des vaches venait d'accoucher. Peut-être par amusement, peut-être par défi aussi, il essaya de soulever le jeune veau. Il y parvint, non sans quelques difficultés. Le lendemain, il fit de même, et bien que le veau ait quelque peu grossi, l'exercice lui parut plus facile. Il continua, jour après jour, mois après mois, et devint tellement fort qu'un jour il fut capable de soulever le veau devenu bœuf (figure 1).

L'être humain dispose de cette faculté d'adapter son organisme aux exigences qu'il lui impose, ou à celles qui lui sont imposées. Schématiquement, on peut dire que pour un sportif c'est la répétition quotidienne d'exercices spécifiques à son activité qui vont lui permettre d'améliorer les aptitudes nécessaires à sa réussite. Malheureusement, la relation quantitative entre l'entraînement et la performance n'est pas aussi simple que cette légende ne le laisse supposer. L'histoire du sport moderne est parsemée d'exemples d'athlètes qui n'ont jamais eu le palmarès qu'ils étaient en droit d'espérer, peut-être par malchance, mais aussi, souvent, par excès d'entraînement.

La figure 2 est une représentation schématique de la relation entre la charge d'entraînement et la performance. Lorsqu'un individu ne s'entraîne pas, ou qu'il se sous-entraîne, sa capacité de performance est faible, et en tous les cas largement inférieure à son potentiel génétique. Dès qu'il commence à s'entraîner, sa capacité de performance augmente à mesure qu'il augmente sa charge d'entraînement. Mais cette relation n'est pas infinie. Il existe un seuil, propre à chaque individu, à partir duquel toute augmentation supplémentaire de la charge d'entraînement ne se traduit pas par une augmentation, mais par une stagnation, puis une diminution de la capacité de performance.

Il n'existe pas de terminologie uniforme pour décrire l'état de fatigue chronique dans lequel s'installe le sportif quand sa charge d'entraînement dépasse sa capacité de récupération. Les nord-américains parlent de *Burn-out* ou de *Staleness* (Ryan et al., 1983), alors que les européens parlent plutôt d'*Overtraining* ou d'*Overreaching* (Kuipers et Keizer, 1988). Si nous restons en Europe, les germaniques font la distinction entre le surentraînement

(*Overtraining*) de type sympathique et celui de type parasympathique (Israel, 1976 ; Lehmann et al., 1993), alors que les anglo-saxons ne la font pas. Par ailleurs, ce que les psychologues appellent *Overtraining* correspond au concept de surcharge (*Overload*) pour les physiologistes (Kenttä et Hassmen, 1998). Enfin, pour ajouter un peu plus de confusion à un concept qui n'en a que trop, il se dessine un courant qui propose de remplacer le terme *Overtraining*, qui reste malgré tout le plus répandu, par celui d'*Unexplained underperformance syndrome* (Budgett et al., 1999).

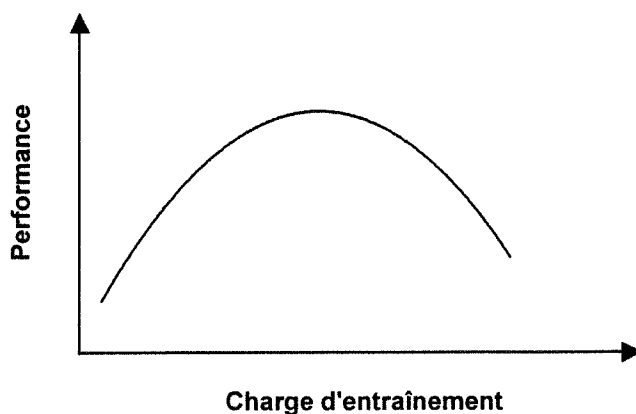


Figure 2: relation entre la charge d'entraînement et la performance. Adapté de Rowbottom, Keast et Morton (1998).

Kuipers et Keizer (1988), qui ont publié la première véritable revue de littérature sur le surentraînement, soulignaient déjà les problèmes posés par ce foisonnement de termes, entre autre dans l'interprétation des résultats. Ce n'est qu'en 1996, au cours de la première conférence internationale sur le surentraînement (Kreider, Fry et O'Toole, 1998), qu'un effort de clarification a été fait. Les définitions proposées ne sont ni définitives, ni acceptées par tous. Néanmoins, parce qu'elles nous paraissent cohérentes, ce sont celles que nous utiliserons. Deux étapes sont distinguées à partir du moment où l'athlète fait face à une diminution de sa capacité de performance : le dépassement, puis le surentraînement.

Le dépassement (*overreaching*) est une diminution de la performance provoquée par une fatigue aiguë liée à la charge d'entraînement et aux autres facteurs de stress (affectifs, financiers, scolaires, etc.). La récupération de la capacité de performance nécessite plusieurs jours à plusieurs semaines (Kreider, Fry et O'Toole, 1998). C'est une pratique courante dans

le sport de haut niveau de mettre les athlètes en état de dépassement. On s'attend, sous réserve que la charge d'entraînement soit suffisamment diminuée à l'approche de la compétition, à ce que la capacité de performance soit supérieure à celle qu'elle aurait été suite à un entraînement normal (figure 3). A l'inverse, si cette période de dépassement se prolonge, ou si elle s'accompagne d'autres sources importantes de stress, alors l'athlète va développer un état de surentraînement.

Le surentraînement (*overtraining*) est une diminution de la performance provoquée par une fatigue chronique liée à l'entraînement et aux autres facteurs de stress. La récupération de la capacité de performance nécessite plusieurs semaines à plusieurs mois (Kreider, Fry et O'Toole, 1998). Il est à noter que sur un plan clinique, Israel (1976) distingue le surentraînement de type sympathique du surentraînement de type parasympathique. La forme sympathique reflète un état de stress prolongé. Elle correspond à une augmentation du tonus sympathique au repos et se traduit par un état d'hyperexcitabilité. Elle touche plus particulièrement les jeunes athlètes et les athlètes des disciplines de force et de vitesse (Fry, Morton et Keast, 1991). La forme parasympathique est quant à elle assimilée à un état d'épuisement neuroendocrinien. Elle correspond à une incapacité du système nerveux sympathique à faire face à la demande énergétique induite par l'exercice et se traduit par un état d'apathie. Elle touche plus particulièrement les athlètes d'âge mûr et les athlètes des disciplines d'endurance ¹ (Fry, Morton et Keast, 1991).

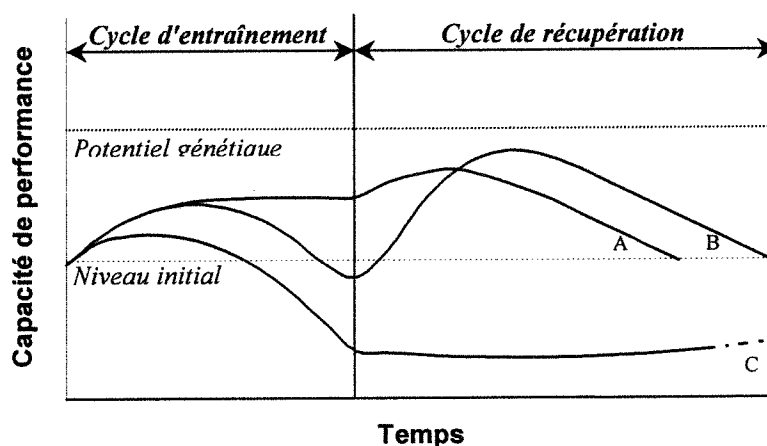


Figure 3 : évolution de la performance durant et après un cycle d'entraînement normal (A), de dépassement (B) et de surentraînement (C).

¹: dans un souci d'allègement du texte, nous utiliserons systématiquement le terme *endurance* pour désigner *endurance aérobie*

Le surentraînement est assez courant dans les sports d'endurance, puisque certaines études montrent qu'environ 2/3 des coureurs de demi-fond et de fond en souffrent au moins une fois au cours de leur carrière (Morgan et al., 1987 ; Morgan et al., 1988).

Bien qu'on l'associe souvent au sport de haut niveau, le surentraînement concerne aussi le sport-loisirs. Avec l'augmentation du temps libre, le temps consacré aux activités physiques de loisirs est plus important. Pour des motifs divers, cette pratique sportive s'effectue en marge des structures traditionnelles (fédérations, clubs). L'absence d'encadrement technique et médical, associé à une vie extra-sportive qui laisse moins de place à la récupération que celle des athlètes de haut niveau, font de cette catégorie de sportifs une population tout aussi exposée au surentraînement (Legros, Bosquet et Léger, 2000). Nous devons donc considérer ce phénomène comme un problème général de santé publique (Legros, 1992).

1.2. Etude du surentraînement

Contrairement à l'entraînement, qui est un sujet largement étudié, notre connaissance du surentraînement est encore parcellaire (Legros, 1992). Plusieurs axes de recherches sont développés depuis une quinzaine d'années : l'étude sémiologique du syndrome de surentraînement, l'étude de sa pathogenèse et l'étude des moyens de prévention et de traitement. Malheureusement, les résultats rapportés par les différentes équipes de recherche sont souvent contradictoires. Cette disparité traduit la complexité de ce syndrome, mais aussi celle de son étude. A cet égard, deux points de méthode apparaissent particulièrement critiques : le diagnostic du surentraînement, mais aussi les conditions de son étude.

1.2.1. Diagnostic du surentraînement

Malgré les longues listes de symptômes publiées dans la littérature (Fry et al., 1991 ; O'Toole et al., 1998), il n'existe à l'heure actuelle aucun signe clinique pathognomonique de l'état de surentraînement (Legros, 1993). En l'absence de signes biologiques spécifiques du surentraînement, son expression la plus évidente est une modification du comportement habituel associée à une diminution de la performance (Legros, 1993 ; Hooper et MacKinnon, 1995 ; Rowbottom et al., 1998 ; MacKenzie, 1999). La plupart des études scientifiques utilisent donc l'apparition concomitante de ces deux critères pour diagnostiquer l'état de surentraînement.

1.2.1.1. Critère de performance

Les indices retenus pour mesurer la capacité de performance varient beaucoup d'une étude à l'autre. Néanmoins nous pouvons les regrouper en 3 catégories. La première correspond aux mesures de la puissance maximale aérobie, qu'il s'agisse du $VO_2\text{max}$ ou de la vitesse et de la puissance qui permettent de le solliciter (Verma et al., 1978 ; Lehmann et al., 1991 ; Fry et al., 1992 ; Snyder et al., 1993 ; Snyder et al., 1995 ; Rowbottom et al., 1998 ; Urhausen et al., 1998 ; Billat et al., 1999 ; Uusitalo et al., 2000). La seconde catégorie regroupe les mesures directe et indirecte de l'endurance aérobie. Certains chercheurs utilisent une épreuve de temps limite à une intensité comprise entre 80 et 100% du $VO_2\text{max}$ (Fry et al., 1992 ; Verde et al., 1992 ; Tanaka et al., 1997 ; Urhausen et al., 1998 ; Billat et al., 1999), alors que d'autres retiennent plutôt la vitesse correspondant à une concentration donnée de lactate dans le sang (Lehmann et al., 1991). Enfin, la dernière catégorie rassemble des tests globaux, qui correspondent la plupart du temps à la distance de compétition des sujets (Stray-Gundersen et al., 1985 ; Costill et al., 1988 ; Kirwann et al., 1990 ; Hooper et al., 1993).

Une évaluation valide de la capacité de performance suppose que l'on reproduise le plus fidèlement possible l'activité de compétition. A cet égard, la troisième catégorie de mesures semble plus indiquée que les deux précédentes. Mais dans le cas où la performance est affectée, il est important de connaître quelle est la composante de l'aptitude aérobie qui en est la cause principale. Idéalement, chaque protocole devrait donc intégrer 3 mesures : indice de performance (distance de compétition), puissance maximale aérobie et endurance aérobie. Pour ne pas faire multiplier les épreuves, et dans la mesure où le $VO_2\text{max}$ fait partie de l'évaluation physiologique des sujets, la plupart des études utilisent le résultat obtenu au test progressif comme indice de performance. Certaines d'entre elles ajoutent une mesure de l'endurance aérobie ou une mesure du temps réalisé sur la distance de compétition, mais ce n'est pas systématique.

Une fois le test de performance retenu, il est aussi important de définir un critère diagnostique. Si l'on s'en tient à la stricte définition du surentraînement, celui-ci doit être une diminution du résultat obtenu, sans retour au niveau initial après une période suffisante de récupération (Fry et al., 1992), en principe 2 semaines (Stray-Gundersen et al., 1986, Jeukendrup et al., 1992 ; Rowbottom et al., 1998). Mais à partir de quelle diminution décide-t-on que celle-ci est imputable au surentraînement ? Si nous prenions comme référence les

résultats d'Urhausen et al. (1998), qui montrent une diminution de la performance d'environ 25%, rares sont les travaux réalisés à ce jour qui pourraient eux aussi prétendre étudier le surentraînement. En effet, les résultats disponibles montrent que la diminution de la performance imputable au surentraînement varie de 1 à 15% selon les études (Barron et al., 1985 ; Lehmann et al., 1991 ; Jeukendrup et al., 1992 ; Verde et al., 1992 ; Hooper et al., 1993 ; Snyder et al., 1995 ; Rowbottom et al., 1998 ; Uusitalo et al., 1998 ; Billat et al., 1999). L'hétérogénéité des résultats pose donc l'épineux problème de la nécessité d'objectiver une diminution significative de la performance avant d'envisager le diagnostic de surentraînement, surtout si l'on considère que l'incapacité d'améliorer le niveau de performance du début à la fin de la saison peut elle aussi en être une manifestation (Hooper et al., 1993).

Au total, il apparaît qu'il existe peu de consensus au sujet du type de test à utiliser, et de l'amplitude de la diminution de la performance qui doit être observée avant de diagnostiquer le surentraînement. Il s'agit pourtant d'une question majeure dans la démarche diagnostique, qui gagnerait donc à être éclaircie. La démarche actuelle, qui consiste à interpréter les variations du niveau de performance conjointement à celles du comportement, semble constituer une bonne alternative. Elle suppose néanmoins l'utilisation d'outils psychologiques valides.

1.2.1.2. *Manifestations psychocomportementales*

Plusieurs outils sont disponibles pour objectiver les modifications du comportement induites par le surentraînement. Lehmann et al. (1991) ont utilisé une échelle en 4 points (tableau 1) pour évaluer le niveau des perturbations (*complaint index*) ressenties par chaque sujet au cours du protocole. Ils rapportent une différence significative entre la valeur de référence et la valeur enregistrée à la fin de la période d'augmentation de la charge d'entraînement (résultats non publiés, $p < 0.05$). Toutefois, il faut bien reconnaître que la notion de *complaint index* est assez vague. S'agit-il de douleurs musculaires, de baisse de la motivation, d'une sensation de fatigue générale ? De plus l'échelle proposée ne comporte pas de réponse centrale, et les termes utilisés ne garantissent pas l'équivalence de l'écart entre chaque catégorie. Finalement cet outil paraît assez peu précis, et n'a d'ailleurs jamais été utilisé par d'autres chercheurs dans ce domaine.

Tableau I : Echelle psychométrique utilisée par Lehmann et al. (1991) pour quantifier les perturbations psychocomportementales.

Catégorie	Valeur
Absence complète	1
Moyenne	2
Significative	3
Sévère	4

Hooper et al. (1995), qui s'occupent du suivi médical de l'équipe australienne de natation depuis plusieurs années, évaluent les perturbations psychocomportementales au moyen d'une auto évaluation quotidienne des niveaux de fatigue, stress, douleurs musculaires et perturbations du sommeil. Les athlètes utilisent pour cela une échelle en 7 points (tableau 2). L'utilisation longitudinale de ces indices montre qu'ils prédisent les variations de la performance avec la même exactitude que les régressions linéaires qui utilisent un large éventail d'indices biologiques. Ils ont aussi constaté auprès des nageurs surentraînés dont ils ont eu à s'occuper que les variations des niveaux de fatigue et de perturbations du sommeil peuvent prédire le surentraînement plusieurs semaines avant que la diminution du niveau de performance ne devienne évidente. A partir de ces observations, ils proposent d'utiliser une évaluation de la fatigue supérieure à 5 pendant au moins 7 jours consécutifs comme critère diagnostic du surentraînement.

Le Profile of Mood States (POMS), développé par McNair et al. (1971), contient 65 questions qui permettent d'obtenir une mesure globale de l'humeur, ainsi qu'une mesure spécifique des états de tension, dépression, colère, vigueur, fatigue et confusion. Les résultats expérimentaux disponibles montrent que les athlètes en bonne santé ont un niveau de vigueur supérieur à la moyenne, alors que celui des autres catégories est inférieur à la moyenne (Morgan, 1985 ; Morgan et al., 1987). La représentation graphique de ces résultats a permis d'identifier un profil en « iceberg » (figure 4 ; Morgan, 1985). A l'inverse, lors des phases d'entraînement intense et de surentraînement, on constate généralement une augmentation significative des niveaux de fatigue et de colère, et une diminution significative de la vigueur. La conséquence est un renversement du profil en « iceberg » (figure 4 ; Morgan et al., 1987), et une augmentation significative du score global de perturbation de l'humeur (Morgan et al., 1987 ; O'Connor et al., 1989 ; Murphy et al., 1990 ; Verde et al., 1992 ; Goss, 1994 ; Fry et al., 1994 ; Berglund et Säfström, 1994). Logiquement, Morgan et al. (1987) proposent d'utiliser ces deux critères comme signes annonciateurs du surentraînement.

Tableau II : Echelle psychométrique utilisée par Hooper et al. (1995) pour quantifier les perturbations psychocomportementales.

Catégorie	Valeur
Très très bas	1
Très bas	2
Bas	3
Normal	4
Haut	5
Très haut	6
Très très haut	7

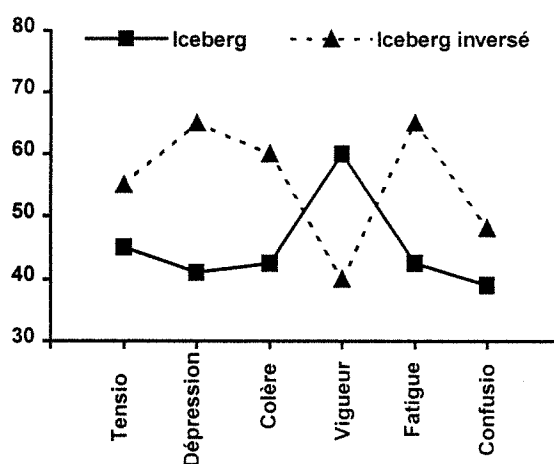


Figure 4 : Représentation graphique du résultat obtenu à chaque catégorie du POMS en fonction de la charge d'entraînement (Morgan et al., 1987).

D'autres outils psychologiques ont été développés spécifiquement pour diagnostiquer le surentraînement, mais n'ont pas encore validés. Par exemple, la Société Française de Médecine du Sport propose de mesurer les manifestations psychologiques du surentraînement à partir d'un questionnaire (Legros, 1993 ; annexe 1). Il s'agit de 52 questions qui évaluent la présence, ou l'absence (réponses de type oui-non), des troubles du comportement les plus couramment observés chez les athlètes surentraînés. Une échelle numérique faciliterait certainement l'utilisation de ce questionnaire, puisqu'elle permettrait de nuancer les réponses à chaque question, mais aussi de calculer un score de surentraînement comparable au score de perturbation de l'humeur du POMS.

Plus récemment, Kenttä et Hassmen (1998) ont proposé un modèle qui repose, entre autres, sur l'auto évaluation quotidienne de la récupération et des moyens mis en œuvre pour récupérer (tableau 3). En théorie, un athlète en bonne santé obtient un score équivalent à chacun de ces indices. A l'inverse, un athlète qui a l'impression de ne pas récupérer de son entraînement alors qu'il met tout en œuvre pour que ce soit le cas est certainement dans un état de fatigue avancé.

Tableau III : échelles psychométriques utilisées par Kenttä et Hassmen (1998) pour quantifier la récupération de l'entraînement.

Qualité de la récupération		Actions mises en œuvre pour récupérer	
	6		
Très très mauvaise	7	Nutrition et hydratation	/ 10 points
	8		
Très mauvaise	9		
	10		
Mauvaise	11	Sommeil	/ 4 points
	12		
Raisonnable	13		
	14	Relaxation et support émotionnel	/ 3 points
Bonne	15		
	16		
Très bonne	17		
	18	Etirements, sauna et autres	/ 3 points
Très très bonne	19		
	20		

Au total, il apparaît que les indices psychocomportementaux utilisés pour diagnostiquer le surentraînement sont nombreux, et sont différents d'une étude à l'autre. Bien que chacun apporte des résultats significatifs, il n'est pas certain que ces marqueurs soient tous valides pour détecter le surentraînement. Cela implique notamment de pouvoir séparer le dépassement du surentraînement (Rowbottom et al., 1998). Il y a donc tout intérêt à étudier spécifiquement les plus intéressants d'entre eux, afin de vérifier leur validité, et le cas échéant de proposer des critères précis permettant de standardiser le diagnostic du surentraînement.

1.2.2. Conditions d'étude

Plusieurs stratégies sont envisageables pour étudier le surentraînement. La première consiste à suivre une cohorte d'athlètes pendant une saison complète, et à comparer les résultats des athlètes surentraînés à ceux des athlètes qui ne le sont pas. Avec une probabilité d'apparition d'environ 20% (Hooper et al., 1993 ; Koutedakis et Craig Sharp, 1998), il faut commencer l'étude avec un échantillon de sujets très important pour pouvoir faire une analyse statistique détaillée des variables mesurées. Cela nécessite entre autres de nombreux

moyens matériels et financiers, mais aussi la disponibilité à temps complet d'une équipe de recherche. C'est pourquoi cette méthode d'étude est très peu utilisée.

La seconde stratégie consiste à recruter des athlètes surentraînés et à les comparer à eux mêmes lorsqu'ils ne le sont plus (Rowbottom et al., 1998). Outre les limites statistiques évoquées précédemment, cette démarche pose le problème de l'interprétation des résultats mesurés après une période de repos plus ou moins longue. Il est en effet difficile de faire la part entre ce qui relève de l'état « normal » de l'athlète, que l'on peut donc prendre comme référence, et ce qui relève du processus de désentraînement. De plus, cela implique de contrôler l'activité physique des sujets lors de la phase de récupération et de disposer de critères précis pour établir le retour à un état physique normal, alors qu'il n'existe pour ainsi dire aucune donnée expérimentale à ce sujet.

Le dernière stratégie, qui est la plus utilisée, consiste à augmenter la charge d'entraînement d'un groupe d'athlètes au cours d'une période et selon des modalités prédéfinies. La plupart du temps, il s'agit d'une augmentation de l'intensité de l'entraînement pendant 10 à 14 jours (Stray-Gundersen et al., 1986 ; Kirwonn et al., 1988 ; Jeukendrup et al., 1992 ; Fry et al., 1992 ; Snyder et al., 1993 ; Snyder et al., 1995), ou bien d'une augmentation du volume de l'entraînement pendant 21 à 42 jours (Verma et al., 1978 ; Dressendorfer et al., 1985 ; Callister et al., 1990 ; Lehmann et al., 1991 ; Verde et al., 1992 ; Uusitalo et al., 1998). Outre les considérations éthiques que cette démarche suscite, elle pose aussi le problème de savoir s'il est possible de reproduire artificiellement un phénomène complexe qui ne repose pas uniquement sur la charge d'entraînement. On remarque toutefois que les études qui manipulent le volume d'entraînement provoquent un état d'épuisement plus important, puisqu'à la différence de celles qui manipulent l'intensité d'exercice, une période de récupération de 15 jours ne suffit pas pour permettre un retour au niveau de performance initial. Cependant, il n'est pas certain qu'il s'agisse d'un état physique comparable à celui d'athlètes qui souffrent de surentraînement après des années d'entraînement intense.

Au total, aucune méthode ne paraît pleinement satisfaisante. Néanmoins, parce qu'elles permettent d'étudier des états physiques qui, s'ils ne sont pas forcément du surentraînement, font certainement parti des processus qui y mènent, les études qui manipulent la charge d'entraînement des athlètes, en particulier le volume, sont certainement celles qui offrent le plus de possibilités pour explorer les mécanismes qui mènent au surentraînement.

1.3 Objectifs de recherche

Les limites entre la forme sportive optimale, le dépassement et le surentraînement sont étroites, et le passage d'une étape à l'autre peut être relativement rapide. A partir de là, on conçoit facilement l'intérêt de disposer d'outils qui permettent d'identifier chacun de ces états, afin d'entraîner chaque athlète aux limites de ses possibilités, tout en contrôlant le risque de surentraînement (Hooper et MacKinnon, 1995). L'identification de marqueurs valides constitue à cet égard une étape cruciale. Mais comme nous l'avons déjà souligné, il n'existe actuellement aucun signe biologique spécifique du surentraînement (Legros et al., 1993 ; Hooper et MacKinnon, 1995 ; Rowbottom et al., 1998 ; MacKenzie, 1999).

Hooper et MacKinnon (1995), ainsi que Rowbottom et al. (1998), ont identifié un certain nombre d'indices biologiques susceptibles de détecter le surentraînement. Parmi eux figurent les marqueurs classiques du système nerveux autonome (SNA) et du système immunitaire (catécholamines, glutamine, immunoglobulines), dont le dosage est complexe et coûteux, et d'autres indices beaucoup plus accessibles tels que la fréquence cardiaque (Fc) et la lactatémie ([La]). Paradoxalement, et alors qu'elle offre la possibilité d'un suivi régulier et à moindre coût, peu de travaux se sont intéressés à cette seconde catégorie de marqueurs.

Le but de ce travail est d'étudier la réponse d'athlètes spécialistes de disciplines d'endurance aérobie à une augmentation de 100% du volume d'entraînement pendant 3 semaines, afin de déterminer si la fréquence cardiaque et/ou la lactatémie permettent de détecter le surentraînement.

La première partie de cette thèse est consacrée à l'étude bibliographique des effets de l'entraînement et du surentraînement sur la fréquence cardiaque et la lactatémie. Les perspectives issues de cette analyse nous permettent de préciser les travaux qui doivent être effectués et de formuler nos hypothèses de recherche.

La seconde partie présente les méthodes que nous avons utilisées pour vérifier ces hypothèses, les résultats que nous avons obtenu et les discussions qui en découlent.

2. EFFET DU SURENTRAINEMENT SUR LA FREQUENCE CARDIAQUE

Chez les athlètes des disciplines d'endurance, le débit cardiaque peut passer de $5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ au repos à $35 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ lors de l'exercice maximal. Le principal facteur de cette augmentation est la Fc, puisqu'elle peut être multipliée par 4 quand dans le même temps le volume d'éjection systolique (VES) va à peine doubler (Brooks et al., 1996). Cette capacité du cœur à se contracter plus ou moins fréquemment selon les besoins de l'organisme est due à l'influence du système nerveux autonome sur le noeud sinusal (Rosenblueth et Simeone, 1934).

Le noeud sinusal, situé dans l'oreillette droite au niveau de l'ouverture de la veine cave supérieure, donne la fréquence de référence du cœur (rythme sinusal). Il est d'environ 55 battements par minute (bpm) chez les athlètes des disciplines d'endurance, contre 60 à 70 bpm chez les sédentaires (Katona et al., 1982 ; Smith et al., 1989). Le cœur est innervé à la fois par le système nerveux sympathique (SNS) et le système nerveux parasympathique (SNP). Les nerfs du SNP sont situés principalement au niveau du noeud sinusal et du noeud auriculo-ventriculaire. Les nerfs du SNS innervent quant à eux l'ensemble du cœur, avec une représentation particulièrement élevée au niveau des ventricules (Guyton et Hall, 1996).

La stimulation des nerfs du SNP provoquent la libération d'acétylcholine (ACh). Ce neurotransmetteur exerce un effet chronotrope négatif sur le cœur, dû essentiellement à une hyperpolarisation des membranes cellulaires du myocarde. La stimulation des nerfs du SNS provoque la libération de noradrénaline (NA). Ce neurotransmetteur exerce une double influence chronotrope et inotrope positive sur le cœur (Guyton et Hall, 1996). En d'autres termes, la stimulation du SNS exerce un effet accélérateur sur le rythme sinusal en augmentant à la fois la force et la fréquence des contractions cardiaques, alors que la stimulation du SNP exerce un effet freinateur.

2.1 La fréquence cardiaque de repos

Probablement grâce à la simplicité de sa mesure, la Fc de repos représente l'indice biologique le plus souvent utilisé pour vérifier les effets de l'entraînement en endurance, mais aussi pour détecter les premiers signes de fatigue (Ryan, 1983).

Il est bien établi, tant chez l'humain que chez l'animal (Lewis et al., 1980 ; Ordway et al., 1982), que l'entraînement en endurance provoque une bradycardie au repos. L'amplitude de cette adaptation reste toutefois très variable. Les études transversales observent des différences de l'ordre de 16 bpm (7 à 26 bpm), alors qu'elles ne sont que de 7 bpm (3 à 11 bpm) dans les études longitudinales (Chen et DiCarlo, 1997).

Une partie de cette bradycardie semble imputable à certains facteurs génétiques qui font que la plupart des individus qui s'adonnent aux activités physiques d'endurance ont au départ une Fc plus basse que la moyenne des individus de leur âge. L'autre partie de cette bradycardie est attribuable aux adaptations induites par l'entraînement proprement dit. Celles-ci sont nombreuses (figure 5) et se traduisent au total par une augmentation de la compliance ventriculaire (Levine et al., 1991), une diminution de la Fc intrinsèque (Katona et al., 1982 ; Lewis et al., 1989), une augmentation du tonus parasympathique (Jensen-Urstadt et al., 1997 ; Shin et al., 1997 ; Diricatti et al., 1997) et une légère diminution du tonus sympathique (Grégoire et al., 1996).

D'après la classification du surentraînement proposée par Israël (1976), on devrait observer une tachycardie lors de la forme sympathique, et une bradycardie lors de la forme parasympathique. C'est d'ailleurs le tableau clinique que décrivent en général les revues de littérature (Kereszty, 1971 ; Ryan, 1983 ; Kuipers et Keizer, 1988 ; Lehmann et al., 1993a ; Foster et Lehmann, 1997). Pourtant, aussi surprenant que cela puisse paraître, ce n'est pas ce qui ressort de la plupart des travaux expérimentaux (tableau 5).

Un certain nombre d'entre eux rapportent une tachycardie plus ou moins importante. Par exemple, Dressendorfer et al. (1985) ont observé une augmentation de la Fc au repos de l'ordre de 10 bpm chez 12 coureurs ayant participé à une compétition de 21 jours. Jeukendrup et al. (1992) ont quant à eux constaté une tachycardie de l'ordre de 5 bpm chez 7 cyclistes dont ils ont augmenté la charge d'entraînement pendant 14 jours. Une augmentation du tonus sympathique, tel que suggéré par Israël (1976), ainsi qu'une hypovolémie peuvent expliquer un tel phénomène (figure 5).

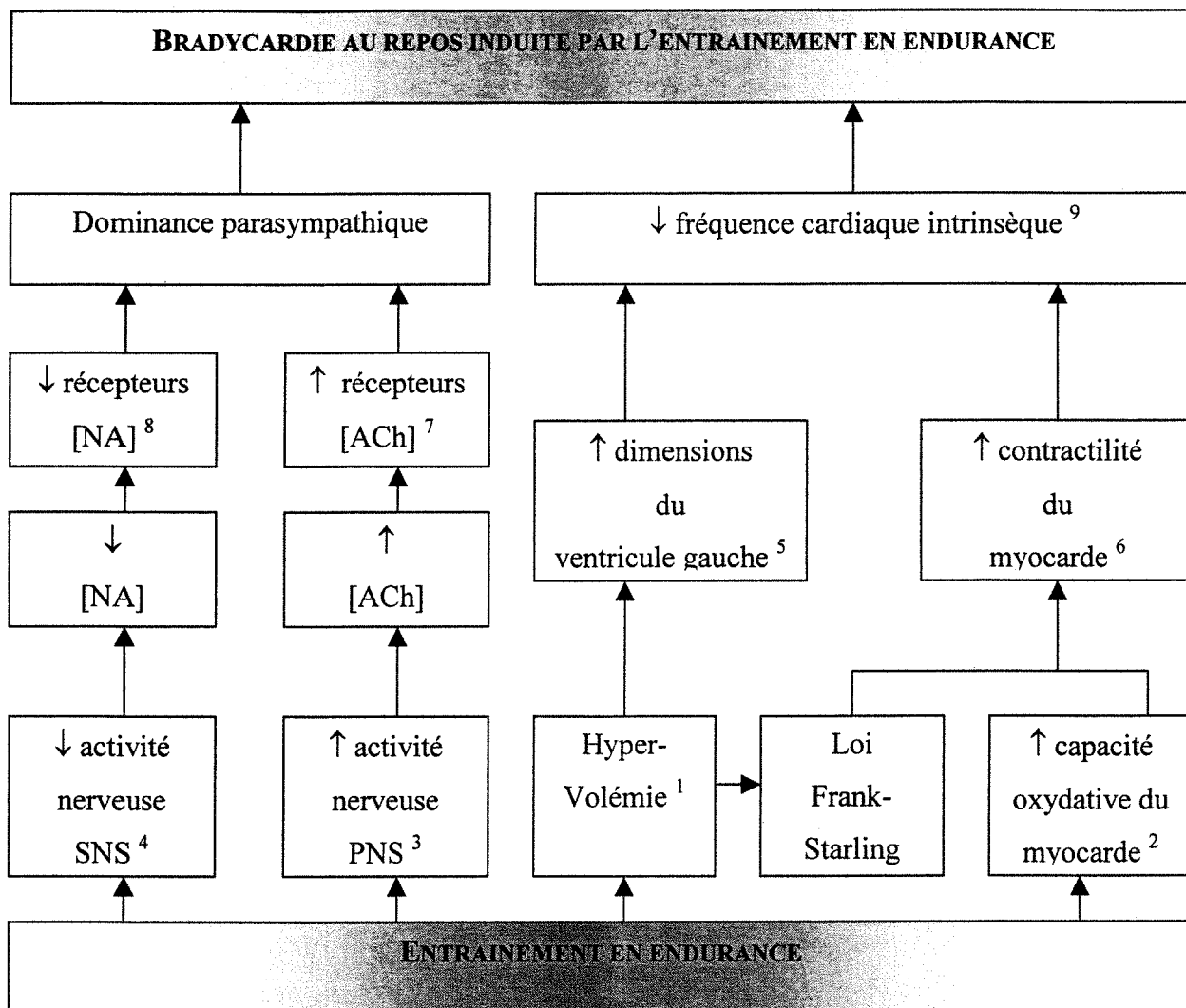


Figure 5 : mécanismes supposés de la bradycardie au repos induite par l'entraînement en endurance

- 1 : Convertino (1991)
- 2 : Scheuer et Tipton (1977)
- 3 : Jensen-Urstadt et al. (1997)
- 4 : Gregoire et al. (1996)
- 5 : Ehsani et al. (1978)
- 6 : Scheueur (1973)
- 7 : Desaulniers et al. (1998)
- 8 : Werle et al. (1990)
- 9 : Lewis et al. (1989)

Tableau V : effets du surentraînement sur la fréquence cardiaque au repos

Références	Conditions expérimentales	Nombre de sujets	Diminution de la performance	Fréquence cardiaque (bpm)
Le surentraînement provoque une tachycardie				
Riedman (1950)	Revue	-	NP	NP
Counsilman (1955)	Revue	-	NP	NP
Morehouse et Miller (1963)	Revue	-	NP	NP
Wolf (1971)	Revue	-	NP	NP
Mellerowicz et Barron (1971)	Revue	-	NP	NP
Kerezsty (1971)	Revue	-	NP	NP
Israël (1976)	Revue	-	NP	NP
Stamford (1983)	Revue	-	NP	NP
Ryan et al. (1983)	Revue	-	NP	NP
Costill (1986)	Revue	-	NP	NP
Kuipers et Keizer (1988)	Revue	-	NP	NP
Monod (1991)	Revue	-	NP	NP
Lehmann et al. (1993a)	Revue	7	<0.05	NP
Foster et Lehmann (1997)	Revue	7	<0.05	NP
Lehmann et al. (1998)	Revue	7	<0.05	NP
McKenzie (1999)	Revue	-	NP	NP
Wolf (1957)	Suivi longitudinal	48	ND	ND
Czakowski (1982)	Suivi longitudinal	10	NP	NP
Barron et al. (1985)	Suivi longitudinal	4	ND	ND
Kindermann (1986)	Suivi longitudinal	ND	ND	ND
Dressendorfer et al. (1985)	↑ charge pendant 21 jours	12	NP	53 ± 7 et 63 ± 7 (p<0.01)
Verma et al. (1978)	↑ charge pendant 28 jours	15	NS	69 ± 6 et 78 ± 7 (p<0.00)
Stray-Gundersen et al (1986)	↑ charge pendant 14 jours	4	NS	42 ± 1 et 48 ± 2 (p<0.05)
Jeukendrup et al. (1992)	↑ charge pendant 14 jours	7	<0.05	49 ± 4 et 54 ± 3 (p<0.05)
Le surentraînement n'a aucun effet sur la fréquence cardiaque au repos				
Hooper et al. (1995)	Suivi longitudinal	3	<0.05	NP
Kirwan et al. (1988)	↑ charge pendant 10 jours	12	NS	64 ± et 65 ± NS
Callister et al. (1990)	↑ charge pendant 28 jours	15	<0.05	55 ± 2 et 53 ± 3 NS
Fry et al. (1992)	↑ charge pendant 10 jours	5	<0.05	59 ± 5 et 58 ± 4 NS
Lehmann et al. (1991)	↑ charge pendant 28 jours	8	<0.05	51 ± 7 et 50 ± 5 NS
Rusko et al. (1994)	↑ charge pendant 77 jours	5	<0.05	63 ± - et 62 ± - NS
Snyder et al. (1995)	↑ charge pendant 14 jours	8	<0.05	47 ± 1 et 50 ± 3 NS
Tanaka et al. (1997)	↑ charge pendant 14 jours	10	NS	43 ± 2 et 44 ± 1 NS
Uusitalo et al. (1998)	↑ charge pendant 42 jours	5	<0.05	56 ± 2 et 50 ± 3 NS
Billat et al. (1999)	↑ charge pendant 28 jours	8	NS	56 ± 7 et 55 ± 10 NS
Le surentraînement provoque une bradycardie				
Kereszty (1971)	Revue	-	NP	NP
Israël (1976)	Revue	-	NP	NP
Kindermann (1986)	Revue	-	ND	ND
Costill (1986)	Revue	-	NP	NP
Kuipers et Keizer (1988)	Revue	-	NP	NP
Lehmann et al. (1993a)	Revue	7	<0.05	NP
Foster et Lehmann (1997)	Revue	7	<0.05	NP

Valeurs exprimées en bpm ; moyenne ± écart type

NP : non publié

ND : non disponible

NS : non significatif

Toutefois, si l'on en croit la plupart des études contrôlées répertoriées dans le tableau 5, le surentraînement n'aurait aucun effet particulier sur la Fc. Par exemple, Fry et al. (1992) ont mesuré la Fc au repos avant et après avoir augmenté la charge d'entraînement de 5 sujets pendant 10 jours. Ils n'observent aucune différence (59 ± 5 et 58 ± 4 bpm, $p > 0.05$), alors qu'il y a eu dans le même temps une diminution de la performance de 29%. Snyder et al. (1995) font le même constat auprès de 8 cyclistes dont ils ont augmenté la charge d'entraînement pendant 15 jours (47 ± 1 et 50 ± 3 bpm, $p > 0.05$), malgré une diminution significative du $VO_2\text{max}$ (66.8 ± 1.4 et $63.5 \pm 1.3 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$, $p < 0.05$).

La durée des périodes utilisées pour provoquer le surentraînement est un facteur critique. Si 10 à 15 jours peuvent être suffisants pour provoquer un état de dépassement, ils ne le sont certainement pas pour créer un état de surentraînement. C'est peut-être ce qui explique l'absence d'effet rapporté par un certain nombre de travaux : ils n'étudient pas le surentraînement, mais le dépassement (Rowbottom, et al., 1998).

Pourtant Lehmann et al. (1991) ont utilisé une période de 28 jours au cours de laquelle ils ont augmenté la charge d'entraînement de 100% chez 8 coureurs. Ils ne rapportent eux non plus aucune différence de la Fc au repos (51 ± 7 et 50 ± 5 bpm, $p > 0.05$), alors que leurs résultats, notamment une chute du taux d'excrétion nocturne de catécholamines à un niveau équivalent à celui des patients souffrant d'une insuffisance sympathique (Lehmann et al., 1992), suggèrent un état de surentraînement parasympathique.

L'étude d'Uusitalo et al. (1998) est certainement celle qui est allée le plus loin dans la procédure d'induction de la fatigue. La charge d'entraînement de 14 coureuses a été augmentée de 100% pendant 6 à 9 semaines. L'entraînement était arrêté lorsque les sujets n'étaient plus capables, ni physiquement ni psychologiquement, de respecter le programme imposé. Un état de surentraînement a été diagnostiqué chez 5 coureuses, mais il n'y a pas de différence significative de la Fc au repos (56 ± 2 et 50 ± 3 , $p > 0.05$). Une diminution de 10 bpm a été notée chez un sujet. C'est, à notre connaissance, le seul cas de bradycardie importante répertorié dans la littérature.

En résumé

L'entraînement en endurance provoque une bradycardie au repos, induite par une augmentation du tonus vagal et une diminution de la Fc intrinsèque. En ce qui concerne le surentraînement, on remarque que l'on tend vers une bradycardie, même si elle n'est pas significative, à mesure que le protocole utilisé pour provoquer la fatigue s'allonge. Il est toutefois difficile de déterminer si cette absence d'effet est une réalité physiologique chez l'athlète surentraîné, ou si elle relève de la difficulté à reproduire artificiellement un phénomène complexe, qui ne repose pas uniquement sur la charge d'entraînement. Il est possible en effet qu'aucune étude, sauf peut-être celle d'Uusitalo et al. (1998), n'ait concerné des athlètes réellement surentraînés. Dans ce cas on comprend qu'il n'y ait pas de preuves expérimentales pour supporter l'hypothèse d'une bradycardie au repos. Malgré tout, un tel phénomène paraît difficilement envisageable chez des athlètes dont le tonus vagal au repos et le volume sanguin sont déjà très élevés (Jensen-Urstadt et al., 1997 ; Convertino, 1991). Donc, jusqu'à preuve du contraire, il ne semble pas que la Fc au repos soit modifiée de façon systématique par le surentraînement.

2.2 La fréquence cardiaque sous-maximale

Depuis les travaux menés par Christensen dans les années 30, nous savons que l'une des adaptations les plus évidentes de l'entraînement en endurance est une diminution de la Fc pour un VO_2 donné (Christensen, 1931). La figure 6 récapitule les mécanismes responsables de cette adaptation. Bien qu'il soit toujours réducteur de faire des regroupements arbitraires, nous pouvons toutefois distinguer les mécanismes centraux des mécanismes périphériques.

L'adaptation centrale la plus significative est une augmentation du VES, due à l'augmentation de la pré-charge et à la diminution du résidu post-systolique (Clausen, 1977). Le dénominateur commun de ces modifications est l'hypervolémie induite par l'entraînement (Convertino, 1991), l'amélioration de la compliance ventriculaire (Levine et al., 1991), et plus accessoirement l'amélioration de la capacité oxydative du myocarde (Scheuer et Tipton, 1977). Au total l'ensemble des adaptations systémiques (partie droite de la figure 6) est en faveur d'une diminution de la charge métabolique imposée au cœur. Bien qu'elles n'agissent pas directement sur la Fc, ces adaptations contribuent à sa diminution.

Clausen (1973) a montré que la bradycardie d'effort provoquée par l'entraînement s'accompagne d'une augmentation du flux sanguin viscéral. La conséquence évidente est une diminution du débit sanguin dans les muscles actifs. Dans la mesure où c'est le SNS qui régule les mécanismes vasoconstricteurs responsables de la redistribution du sang au cours de l'exercice (Guyton et Hall, 1996), cela suggère une baisse de son activité. Nous pouvons donc raisonnablement penser qu'une partie de la bradycardie observée pour un même VO_2 est due à une diminution de la stimulation sympathique dans l'organisme en général, et vers le cœur en particulier (Clausen, 1977). Quant au muscle, il compense sa moins bonne perfusion par une meilleure capacité d'extraction de l'oxygène (partie gauche de la figure 6).

Dans la mesure où elle est un témoin indirect du rendement énergétique, la Fc mesurée lors d'un exercice sous-maximal standard est couramment utilisée (Brooks et al., 1996). Selon Kuipers et Keizer (1988), l'accumulation de grandes charges de travail, sans récupération suffisante, rend les unités motrices normalement recrutées lors de l'exercice beaucoup plus fatigables. Afin de maintenir la puissance requise le système nerveux recrute des unités motrices additionnelles, non spécifiquement entraînées, et donc moins efficaces. La conséquence est une augmentation du coût énergétique pour une puissance donnée, et donc une augmentation du VO_2 et de la Fc (Kuipers et Keizer, 1988). Partant de là, de nombreux auteurs proposent d'utiliser la tachycardie d'effort comme marqueur du surentraînement (Mellerowicz et Barron, 1971 ; Kereszty, 1971 ; Ryan et al., 1983 ; Costill, 1986 ; Fry et al., 1991a et b ; Stone et al., 1991 ; O'Toole, 1998 ; McKenzie, 1999). Pourtant, comme nous l'avions déjà remarqué pour la Fc au repos, l'examen de la littérature scientifique ne supporte pas cette hypothèse (tableau 6).

Seules deux études rapportent effectivement une tachycardie : celle de Rowbottom et al. (1998), qui observent une différence de 10 à 16 bpm lors des paliers sous-maximaux d'un test progressif chez un cycliste de haut niveau souffrant du syndrome de fatigue chronique, et celle déjà citée de Fry et al. (1992), qui observent une différence de 4 bpm (160 ± 5 et 164 ± 4 bpm, $p < 0.01$) chez 5 militaires, membres de sections spéciales, soumis à un entraînement bi-quotidien pendant 10 jours. Toutes les autres études, lorsqu'elles rapportent une modification de la Fc, vont dans le sens d'une bradycardie (tableau 6).

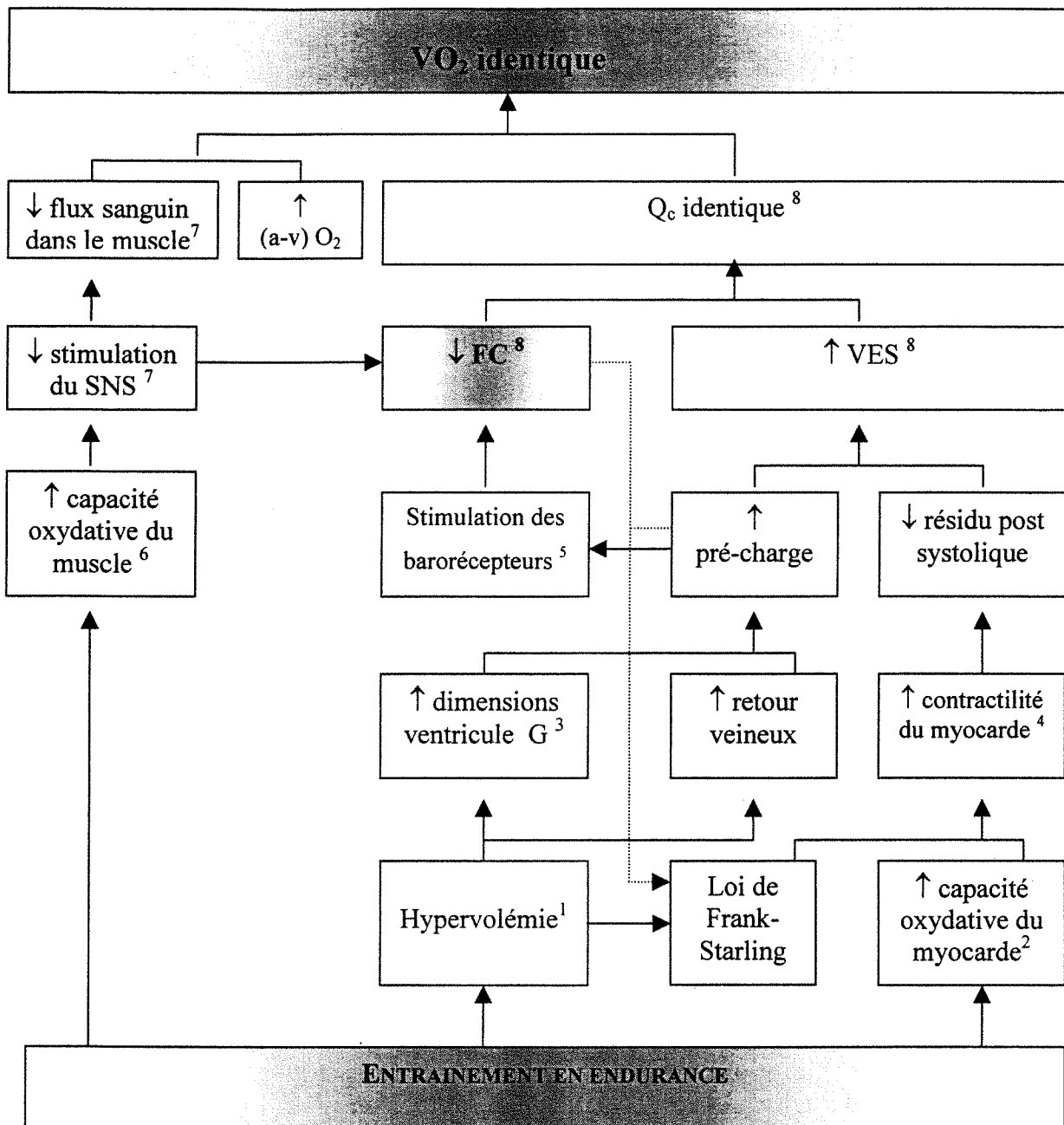


Figure 6 : mécanismes supposés de la bradycardie observée pour un même VO_2 à la suite d'un entraînement en endurance

- 1 : Convertino (1991)
- 2 : Scheuer et Tipton (1977)
- 3 : Ehsani et al. (1978)
- 4 : Scheueur (1973)
- 5 : Clausen (1977)
- 6 : Brooks, Fahey et White (1996)
- 7 : Clausen (1973)
- 8 : Christensen (1931)

Tableau VI : effets du surentraînement sur la fréquence cardiaque pour une même intensité sous-maximale

Références	Conditions expérimentales	Nombre de sujets	Diminution de la performance	Fréquence cardiaque (bpm)
Le surentraînement provoque une tachycardie pour une même intensité sous-maximale				
Mellerowicz et Barron (1971)	Revue	-	NP	NP
Kereszty (1971)	Revue	-	NP	NP
Ryan (1983)	Revue	-	NP	NP
Costill (1986)	Revue	-	NP	NP
Kuipers et Keizer (1988)	Revue	-	NP	NP
Fry et al. (1991a)	Revue	-	NP	NP
Fry et al. (1991b)	Revue	-	NP	NP
Stone et al. (1991)	Revue	-	NP	NP
O'Toole (1998)	Revue	-	NP	NP
McKenzie (1999)	Revue	-	NP	NP
Rowbottom et al. (1998)	Etude de cas	1	Pas de statistiques	+10 à 16 bpm
Fry et al. (1992)	↑charge pendant 10 jours	5	<0.05	160 ± 5 et 164 ± 4 (p<0,05)
Le surentraînement n'a aucun effet sur la fréquence cardiaque pour une même intensité sous-maximale				
Hooper et al. (1995)	Suivi longitudinal	3	<0.05	NP
Fry et al. (1993)	Suivi longitudinal	15	NS	180 ± - et 180 ± - NS
Callister et al. (1990)	↑charge pendant 28 jours	15	<0.05	163 ± 3 et 164 ± 4 NS
Tanaka et al. (1997)	↑charge pendant 14 jours	10	NS	166 ± 3 et 164 ± 2 NS
Billat et al. (1999)	↑charge pendant 28 jours	8	NS	155 ± 18 et 150 ± 15 NS
Le surentraînement provoque une bradycardie pour une même intensité sous-maximale				
Stone et al. (1991)	Revue	-	NP	NP
Lehmann et al. (1993)	Revue	7	<0.05	NP
Lehmann et al. (1998)	Revue	7	<0.05	NP
Stray-Gundersen et al. (1986)	↑charge pendant 14 jours	4	NS	172 ± 7 et 164 ± 7 (p<0.05)
Costill et al. (1988)	↑charge pendant 10 jours	12	NS	168 ± et 164 ± (p<0.05)
Lehmann et al. (1991)	↑charge pendant 28 jours	7	<0.05	175 ± 9 et 166 ± 7 (p<0.05)
Verde et al. (1992)	↑charge pendant 21 jours	10	NS	163 ± 10 et 159 ± 8 (p<0.05)
Uusitalo et al. (1994)	↑charge pendant 42 jours	5	<0.05	173 ± - et 166 ± - (p<0.05)
Snyder et al. (1995)	↑charge pendant 14 jours	8	<0.05	170 ± - et 180 ± - (p<0.05)
Jeukendrup et al. (1992)	↑charge pendant 14 jours	7	<0.05	178 ± 2 et 169 ± 2 (p<0.05)

Valeurs exprimées en bpm ; moyenne ± écart type

NP : non publié

NS : non significatif

Nous pouvons déjà noter que les études qui n'observent pas de modification de la Fc sont aussi celles qui ne rapportent pas de diminution significative du VO₂max. En effet, Tanaka et al. (1997) n'observent pas de différence chez 10 coureurs de bon niveau dont ils ont augmenté la charge d'entraînement de 40% pendant 14 jours (68 ± 2.0 et 68.1 ± 2.0 ml.min⁻¹.kg⁻¹, $p > 0.05$), de même que Callister et al. (1990) après avoir augmenté la charge d'entraînement de 15 judokas de 50% pendant 28 jours (3.90 ± 0.27 et 3.81 ± 0.25 l.min⁻¹, $p > 0.05$). Quant à Billat et al. (1998), ils ne rapportent qu'une légère diminution (72.7 ± 5.1 et 70.9 ± 4.0 ml.min⁻¹.kg⁻¹, $p > 0.05$) chez 8 coureurs de haut niveau dont ils ont multiplié par 3 le nombre de séance hebdomadaires à sollicitation maximale pendant 4 semaines.

Par ailleurs, il est surprenant de constater qu'autant le dépassement (Costill et al., 1988) que les différentes formes du surentraînement (Uusitalo et al., 1994 ; Snyder et al., 1995) peuvent s'accompagner d'une bradycardie. En théorie, cette adaptation ne concerne que le surentraînement parasympathique. Nous pouvons toutefois proposer une hypothèse qui assure une certaine cohérence à ces résultats apparemment contradictoires.

Dans la mesure où le surentraînement ne s'accompagne pas d'une hypervolémie supérieure à celle induite par l'entraînement (Uusitalo et al., 1998), l'origine de cette bradycardie relève plus vraisemblablement d'une diminution de la stimulation du SNS (figure 6). Cette diminution peut être la conséquence d'un dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire (donc central) avec les répercussions que cela peut avoir sur l'activité sécrétrice de la médullo-surrénale (Barron et al., 1985 ; Foster et Lehmann, 1997). Elle peut aussi être le résultat d'une désensibilisation des récepteurs β -adrénergiques (Lehmann et al., 1997), ou d'une diminution de leur nombre et/ou de leur densité (Jost et al., 1989), suite à une exposition plus ou moins chronique aux catécholamines. Il s'agit alors d'un dysfonctionnement périphérique. Bien que cela reste à vérifier, nous pouvons penser que les perturbations périphériques précèdent les perturbations centrales. C'est en tout cas ce que suggèrent Lehmann et al. (1997). Si cette hypothèse est vraie, nous devons obtenir les tableaux cliniques suivants :

Lors d'un état de surcharge ou de dépassement nous pouvons nous attendre à une augmentation de la Fc sous-maximale, comme c'est le cas dans l'étude de Fry et al. (1992). Elle peut être due à une augmentation de l'activité sympathique (conformément à l'hypothèse

de Kuipers et Keizer, 1988), mais aussi à une hypovolémie induite par une déshydratation plus ou moins importante (figure 6).

Lors d'un état de surentraînement de type sympathique nous devons nous attendre à une diminution de la Fc sous-maximale, comme c'est le cas dans les études de Stray-Gundersen et al. (1986), Verde et al. (1992), Snyder et al. (1995) et Jeukendrup et al. (1992). Celle-ci serait plutôt d'origine périphérique, l'exposition répétée à de fortes concentrations de catécholamines provoquant une désensibilisation des récepteurs β -adrénergiques (Lehmann et al., 1997), et au bout du compte une diminution de leur synthèse (Werle et al., 1990 ; Hammond et al., 1987).

Enfin, dans le cas du surentraînement parasympathique, nous devons là aussi nous attendre à une diminution de la Fc sous-maximale, telle que rapportée par Lehmann et al. (1991), ainsi qu'Uusitalo et al. (1994). L'explication tiendrait à la fois des mécanismes périphériques évoqués plus tôt, mais aussi de mécanismes centraux. Le SNA essaie de compenser la moins bonne transmission périphérique du signal sympathique par une augmentation de son activité. Si cette situation se prolonge, ou qu'elle s'accompagne d'autres sources de stress, elle provoque une fatigue du SNS et se traduit par l'incapacité de l'organisme à faire face à l'augmentation de la demande énergétique induite par le moindre effort.

En résumé

L'entraînement en endurance provoque une diminution de la Fc pour une même intensité absolue, induite notamment par une hypovolémie, une amélioration de la capacité oxydative du myocarde et une diminution de l'activité sympathique. Quand la charge d'entraînement augmente de façon suffisante pour provoquer un état de dépassement, on observe alors une augmentation de la Fc pour une même intensité absolue, induite par une augmentation de l'activité sympathique. Si cet état se prolonge, ou s'il s'accompagne d'autres sources de stress, on peut s'attendre à une désensibilisation des récepteurs β -adrénergiques aux catécholamines, puis à une diminution chronique du tonus sympathique dû à un épuisement neuroendocrinien. Ainsi, contrairement au tableau clinique proposé par certains auteurs, le surentraînement devrait se traduire par une diminution de la Fc pour une même intensité absolue, indépendamment de son degré de gravité.

2.3 La fréquence cardiaque maximale

La Fc maximale est souvent utilisée comme valeur de référence pour fixer les intensités d'entraînement (Gilman, 1996). L'American College of Sports Medicine (1995) recommande par exemple de courir 3 à 5 fois par semaines, pendant 20 à 60 minutes à une intensité comprise entre 60 et 70% de la Fc maximale afin de développer la capacité cardiovasculaire d'adultes sédentaires. De nombreuses études ont mis en évidence une diminution plus ou moins grande de la Fc maximale (2 à 10 bpm) suite à un entraînement en endurance (Zavorski, 2000).

A nouveau l'hypervolémie induite par l'entraînement (Convertino, 1991) et l'amélioration de la compliance du ventricule gauche (Levine et al., 1991) semblent tenir un rôle prépondérant dans cette adaptation, principalement parce qu'elle permet d'augmenter le VES maximal (Hooper et al., 1988). La diminution de la Fc maximale permet d'augmenter la durée de remplissage du ventricule gauche, et au total d'augmenter le débit cardiaque maximal et le $VO_2\text{max}$ (figure 7). Outre les adaptations physiques telles que l'augmentation des dimensions du ventricule gauche, cette diminution semble s'expliquer en grande partie par une altération de la transmission du signal sympathique vers le cœur. En effet, il semble que l'entraînement en endurance s'accompagne d'une diminution de la densité (Takeda et al., 1985) et du nombre (Werle et al., 1990) des récepteurs β -adrénergiques du myocarde. En revanche toute influence vagale semble devoir être écartée, puisque Christensen et Galbo (1983) ont montré que l'activité parasympathique est supprimée lors de l'exercice maximal.

Les études qui ont mesuré ce paramètre chez les athlètes surentraînés rapportent soit une absence de modification, soit une diminution de la FC maximale (tableau 7). Comme nous l'avons fait pour la FC sous-maximale, nous pouvons noter que les études expérimentales qui ne rapportent pas d'effet sont aussi celles qui n'observent pas de diminution du $VO_2\text{max}$. Les résultats de Callister et al. (1990), Tanaka et al. (1997) et Billat et al. (1998) ont déjà été évoqués. Fry et al. (1992) n'observent pas non plus de différence de $VO_2\text{max}$ (4.09 ± 0.2 et $4.16 \pm 0.3 \text{ l.min}^{-1}$, $p > 0.05$) après que leurs sujets se soient entraînés 2 fois par jours pendant 10 jours, de même que Verde et al. (1992) après avoir augmenté la charge d'entraînement hebdomadaire de 10 coureurs de 38% pendant 3 semaines (65.3 ± 4.9 et $65.1 \pm 4.5 \text{ ml.min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$, $p > 0.05$).

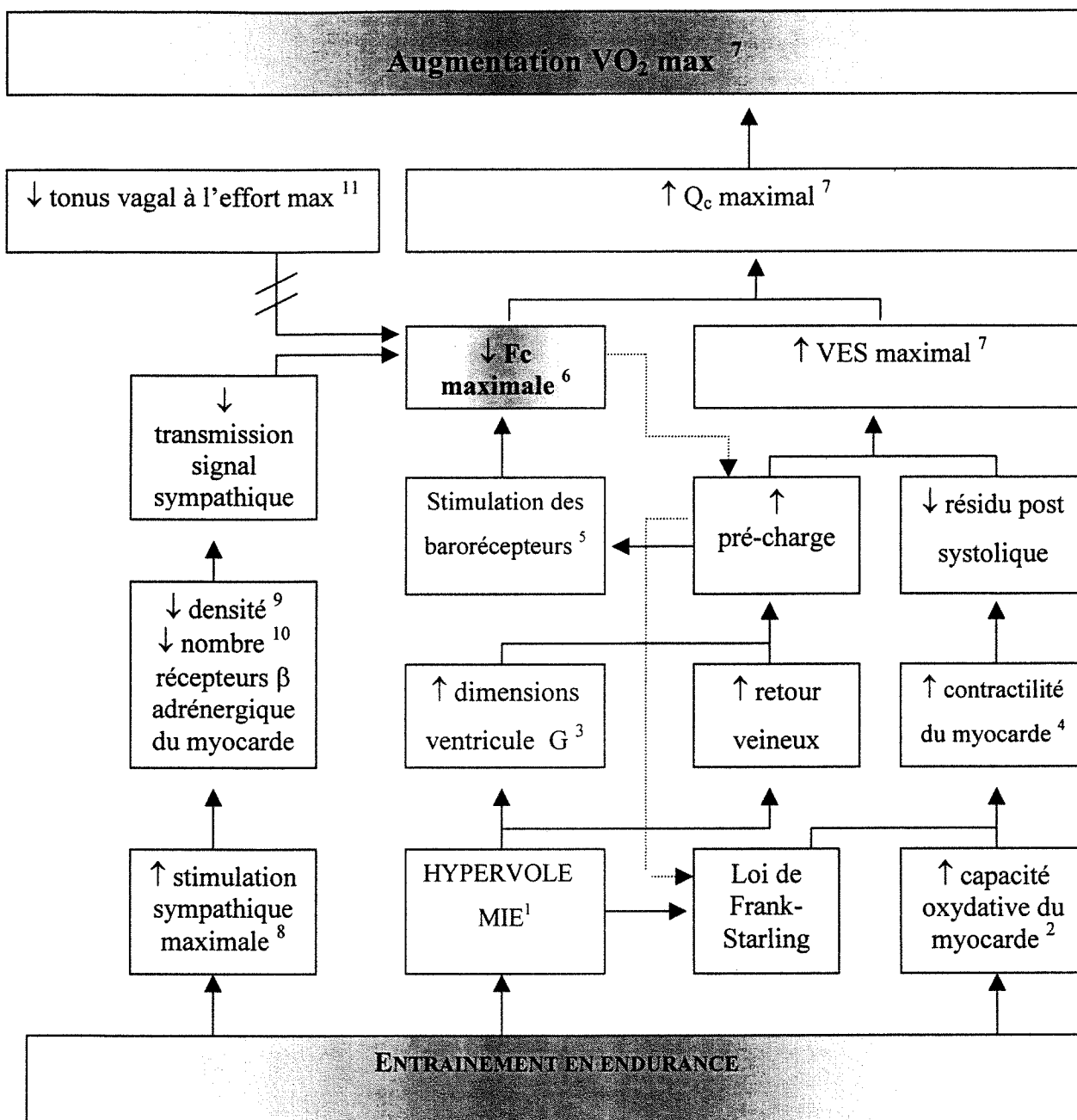


Figure 7 : mécanismes supposés de la diminution de la FC maximale suite à un entraînement en endurance

- 1 : Convertino (1991)
 2 : Scheuer et Tipton (1977)
 3 : Ehsani et al. (1978)
 4 : Scheueur (1973)
 5 : Clausen (1977)
 6 : Zavorski (2000)

- 7 : Brooks, Fahey et White (1996)
 8 : Kjaer et al. (1986)
 9 : Takeda et al. (1985)
 10 : Werle et al. (1990)
 11 : Christensen et Galbo (1983)

Tableau VII : effets du surentraînement sur la fréquence cardiaque maximale

Références	Conditions expérimentales	Nombre de sujets	Diminution de la performance	Fréquence cardiaque (bpm)
Le surentraînement n'a aucun effet sur la fréquence cardiaque maximale				
Foster et al. (1982)	Suivi longitudinal	-	Pas de statistiques	194 ± 5 et 197 ± 2 NS
Hooper et al. (1993, 1995)	Suivi longitudinal	-	<0.05	NP
Fry et al. (1993)	Suivi longitudinal	-	NS	192 ± - et 194 ± - NS
Rowbottom et al. (1998)	Etude de cas	1	Pas de statistiques	172 ± - et 170 ± - NS
Callister et al. (1990)	↑charge pendant 28 jours	15	<0.05	191 ± 2 et 189 ± 2 NS
Fry et al. (1992)	↑charge pendant 10 jours	5	<0.05	182 ± 5 et 179 ± 5 NS
Verde et al. (1992)	↑charge pendant 21 jours	10	NS	186 ± 10 et 182 ± 8 NS
Tanaka et al. (1997)	↑charge pendant 14 jours	10	NS	188 ± 4 et 189 ± 3 NS
Billat et al. (1999)	↑charge pendant 28 jours	8	NS	198 ± 10 et 194 ± 10 NS
Le surentraînement provoque une diminution de la fréquence cardiaque maximale				
Foster et Lehmann (1997)	Revue	7	<0.05	NP
Lehmann et al. (1998)	Revue	7	<0.05	NP
McKenzie (1999)	Revue	-	NP	NP
Stray-Gundersen et al. (1986)	↑charge pendant 14 jours	4	NS	180 ± 6 et 174 ± 7 (p<0.05)
Costill et al. (1988)	↑charge pendant 10 jours	12	NS	175 ± et 169 ± (p<0.05)
Lehmann et al. (1991)	↑charge pendant 28 jours	7	<0.05	184 ± 7 et 178 ± 7 (p<0.01)
Jeukendrup et al. (1992)	↑charge pendant 14 jours	7	<0.05	185 ± 3 et 178 ± 2 (p<0.05)
Uusitalo et al. (1994)	↑charge pendant 42 jours	5	<0.05	190 ± 1 et 185 ± 2 (p<0.05)
Snyder et al. (1995)	↑charge pendant 14 jours	8	<0.05	188 ± - et 180 ± - (p<0.05)
Urhausen et al. (1998)	↑charge pendant 21 jours	15	<0.05	NP

Valeurs exprimées en bpm ; moyenne ± écart type

NP : non publié

ND : non disponible

NS : non significatif

A l'inverse, la quasi-totalité des études expérimentales qui ont mis en évidence une diminution de la Fc maximale rapportent aussi une diminution de la performance. Seuls Costill et al. (1988) n'observent qu'une stagnation des qualités de vitesse et d'endurance chez 4 nageurs dont ils ont augmenté la charge d'entraînement de 125% pendant 10 jours. Pour le reste, la diminution de la performance se situe entre 5% (Snyder et al., 1995) et 28% (Urhausen et al., 1998).

Il semblerait donc que le surentraînement se traduit par une diminution plus ou moins importante de la Fc maximale (5 à 8 bpm en moyenne). Pourtant ce n'est pas ce que semblent indiquer les quelques études longitudinales disponibles.

Foster et al. (1982) ont suivi 9 patineurs de niveau international au cours de leur préparation pour les Jeux Olympiques de Moscou. A la suite des sélections nationales, ils ont partagé cet effectif en 2 groupes : sélectionnés et non-sélectionnés (ce qui est considéré comme une contre-performance). Les auteurs rapportent une diminution du $VO_2\text{max}$ dans le second groupe (61.8 ± 8.2 et 58.5 ± 4.1 $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$, pas de statistiques), ce qui confirme un état de fatigue important, sans pour autant noter de modification significative de la Fc maximale (194 ± 5 et 197 ± 2 bpm, pas de statistiques).

Fry et al. (1993) ont suivi 12 rameurs au cours des 6 mois de leur préparation pour le championnat national. Un état de surentraînement a été diagnostiqué pour 3 d'entre eux, principalement en raison de la diminution de leur capacité de performance (2 à 12%). Ils observent eux aussi une diminution du $VO_2\text{max}$ (5.22 ± 0.29 et 4.02 ± 0.19 $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$, pas de statistiques), mais pas de modification de la Fc maximale (190 ± 4 et 195 ± 2 bpm, pas de statistiques).

Enfin, Hooper et al. (1993, 1995) ont diagnostiqué un état de surentraînement chez 3 des 14 nageurs qu'ils ont suivi au cours des 6 mois de préparation menant aux sélections pour l'équipe nationale. Leur diagnostic repose entre autre sur une diminution de la performance de l'ordre de 3%, ce qui contraste avec l'amélioration d'environ 5% des autres nageurs. Tout comme Foster et al. (1982) et Fry et al. (1992), ils n'observent pas de modification de la Fc maximale (valeurs non mentionnées).

Il est possible, comme le soulignent Hooper et al. (1993), que les athlètes chez qui on diagnostique un état de surentraînement au cours d'un suivi médical longitudinal n'atteignent pas le même degré d'épuisement que ceux dont on augmente la charge d'entraînement de façon conséquente pendant une période plus ou moins prolongée. C'est en tout cas ce que semblent indiquer les différents dosages de catécholamines. Par exemple, Hooper et al. (1993) n'observent pas de modifications de la concentration de noradrénaline au repos lors des périodes d'entraînement intense (307 ± 81 et 343 ± 77 $\text{pg}\cdot\text{ml}^{-1}$, $p>0.05$). A l'opposé, Lehmann et al. (1992) rapportent une diminution d'environ 50% du taux d'excrétion nocturne de noradrénaline dans l'urine des coureurs dont ils ont augmenté la charge d'entraînement de 100% pendant 4 semaines (intervalle de confiance à 50% = $125-348$ et $78-96$ $\text{pmol}\cdot\text{min}^{-1}$, $p<0.01$). Cela traduit un état de fatigue de la glande médullo-surrénale et une insuffisance

sympathique (Lehmann et al., 1997), alors que les nageurs de Hooper et al. (1993) ne semblent souffrir d'aucun trouble de cet ordre.

A nouveau se pose le problème du diagnostic dans l'interprétation des résultats. Toutefois, si l'on part du principe que les sujets des études de Foster et al. (1982), Hooper et al. (1993, 1995) et Fry et al. (1993) se situent à une étape préliminaire du surentraînement, alors nous pouvons penser que la diminution de la FC maximale reflète une étape ultérieure dans le processus de désorganisation qui mène au surentraînement parasympathique. Elle devrait donc pouvoir être utilisée comme marqueur du surentraînement, à la condition que l'on s'adresse à des athlètes déjà entraînés.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette diminution. Lehmann et al. (1997) évoquent la possibilité d'une altération de la transmission du signal sympathique. Cette hypothèse est envisageable, mais il reste à déterminer la part de l'entraînement et celle du surentraînement dans les processus de régulation qui aboutissent à la diminution du nombre des récepteurs β -adrénergiques. En fait, l'explication la plus vraisemblable est une diminution de la stimulation sympathique maximale. C'est en tout cas ce que suggère la diminution de la concentration plasmatique de noradrénaline lors de l'exercice maximal observée chez les athlètes souffrant de surentraînement parasympathique (Kinderman, 1986 ; Urhausen et al., 1995).

En résumé

L'entraînement en endurance provoque une diminution plus ou moins importante de la Fc maximale, induite notamment par une hypervolémie et une altération de la transmission du signal sympathique vers le cœur. Lors du surentraînement, il semble que la fréquence cardiaque maximale ne soit affectée que lorsqu'il y a diminution du VO_2 max. L'explication la plus probable est une diminution de l'activité sympathique maximale. Mais dans la mesure où le VO_2 max n'est pas modifié de façon systématique chez l'athlète surentraîné, il n'est pas certain que la diminution de la Fc maximale constitue un marqueur valide du surentraînement.

2.4 La fréquence cardiaque à l'arrêt de l'exercice

La Fc à l'arrêt de l'exercice (Fc de récupération) est beaucoup moins étudiée qu'elle ne l'est au repos ou au cours de l'exercice. Elle diminue de façon mono exponentielle (Davies et al., 1972 ; Hagberg et al., 1979 ; Bunc et al., 1988), selon une constante de temps qui est proportionnelle à l'intensité de l'exercice (Hagberg et al., 1980 ; Périni et al., 1989). Contrairement à ce que l'on pourrait croire, la phase rapide de cette diminution (1^{ère} minute) n'est pas imputable à une diminution du tonus sympathique, mais plutôt à une restauration abrupte du tonus vagal. C'est en tous les cas ce que suggère la dissociation observée par Périni et al. (1989) entre la concentration de noradrénaline plasmatique, qui augmente de façon transitoire, et la Fc, qui diminue de façon importante. En revanche ces deux indices sont très corrélés à partir de la 1^{ère} minute ($r=0.96$, $p<0.05$), ce qui suggère que la phase de diminution lente de la Fc est imputable en grande partie à la diminution de l'activité du SNS (Périni et al., 1989 ; Imai et al., 1994).

Nous pouvons noter que la cinétique exponentielle de la Fc à l'arrêt de l'exercice est une propriété intrinsèque de l'appareil circulatoire, plutôt qu'une conséquence des variations du SNA. Savin et al. (1982) ont utilisé des bloqueurs pharmacologiques (propranolol à 0.20 mg.kg⁻¹ et atropine à 0.03 mg.kg⁻¹) pour étudier la contribution autonome lors de la récupération d'un exercice intense. Leurs résultats montrent que la forme exponentielle est observée dans toutes les conditions expérimentales, y compris lors du double blocage du SNS et du SNP. Simplement lorsque les mécanismes neuraux sont activés, la Fc diminue plus vite qu'elle ne le ferait si elle était contrôlée uniquement par la diminution du retour veineux et du remplissage du ventricule gauche (Savin et al., 1982).

L'une des conséquences de l'entraînement en endurance est un retour plus rapide de la FC aux valeurs de repos, lorsque l'exercice s'arrête (Hagberg et al., 1979 ; Goldberg et Shephard, 1980 ; Bunc et al., 1988). Hagberg et al. (1979, 1980) rapportent une constante de temps, avant et après entraînement, de 50.2±14.4 et 28.6±2.8 secondes à 50% du VO₂max ($p<0.05$), et de 73.9±7.7 et 39.8±6.5 secondes à 70% du VO₂max ($p<0.01$). Dans le même temps, ils n'observent pas de différence significative de concentration de noradrénaline plasmatique entre les deux conditions, ni de diminution additionnelle de la Fc lors de la phase lente. Dans la mesure où la phase rapide est sous contrôle parasympathique, la différence observée avant et après une période d'entraînement en endurance est très certainement la

conséquence d'une augmentation du tonus vagal. Un tel constat a déjà été fait au repos (Jensen-Urstadt et al., 1997 ; Shin et al., 1997 ; Diricatti et al., 1997), et est cohérent avec l'observation de Bunc et al. (1988), selon laquelle les athlètes dont la Fc diminue le plus vite lors de la récupération d'un exercice sont aussi ceux qui ont la bradycardie au repos la plus prononcée.

Aucune étude contrôlée ne s'est intéressée à l'effet du surentraînement sur la Fc de récupération. Seules des revues de littérature abordent cet aspect, en ne publiant la plupart du temps aucune donnée. On y retrouve le portrait clinique habituel, c'est à dire une diminution plus lente lors du surentraînement sympathique, et une diminution plus rapide lors du surentraînement parasympathique (tableau 8).

Tableau VIII : Effets du surentraînement sur la fréquence cardiaque à l'arrêt de l'exercice

Références	Conditions expérimentales	Diminution de la performance	Fréquence cardiaque (bpm)
Le surentraînement se traduit par une diminution plus lente de la FC lors de la récupération			
Riedman (1950)	Revue	NP	NP
Wolf (1971)	Revue	NP	NP
Kerezsty (1971)	Revue	NP	NP
Israël (1976)	Revue	NP	NP
Ryan et al. (1983)	Revue	NP	NP
Kindermann (1986)	Revue	ND	ND
Kuipers et Keizer (1988)	Revue	NP	NP
Fry et al. (1991)	Revue	NP	NP
Monod (1991)	Revue	NP	NP
Foster et Lehmann (1997)	Revue	<0.05	NP
McKenzie (1999)	Revue	NP	NP
Silva (1990)	Enquête	NP	NP
Le surentraînement se traduit par une diminution plus rapide de la FC lors de la récupération			
Israël (1976)	Revue	NP	NP
Kuipers et Keizer (1988)	Revue	NP	NP
Fry et al. (1991)	Revue	NP	NP
Foster et Lehmann (1997)	Revue	NP	NP

NP : non publié

ND : non disponible

Pourtant les quelques données dont nous disposons nous incitent à penser qu'il ne devrait pas en être ainsi. Si on peut effectivement s'attendre à un retour plus lent aux valeurs de repos lors d'un état de dépassement, rien n'indique que cela puisse être le cas lors d'un état de surentraînement sympathique. Une concentration élevée de noradrénaline plasmatique, telle

qu'on peut la rencontrer dans ces deux états lors de l'exercice sous-maximal (Lehmann et al., 1992 ; Urhausen et al., 1995), a certainement comme conséquence de ralentir la phase de diminution lente, et donc de retarder le retour de la Fc aux valeurs de repos. La principale différence entre le dépassement et le surentraînement sympathique est la durée pendant laquelle la charge d'entraînement va rester élevée, celle-ci étant beaucoup plus longue lors du surentraînement sympathique (Kreider et al., 1998). Or, d'après les données de Jost et al. (1989) et Lehmann et al. (1997), une exposition fréquente et prolongée à de hautes concentrations de catécholamines se traduit au bout du compte par une désensibilisation des récepteurs β -adrénergiques, ainsi qu'une diminution de leur nombre. Dans ce cas, même si la concentration de noradrénaline plasmatique est supérieure à la normale, comme on peut l'observer lors du surentraînement sympathique, elle ne devrait pas avoir de conséquence sur la Fc, et le retour aux valeurs de repos devrait être normal.

Les mêmes réserves sont de mises pour le surentraînement parasympathique. Dans la mesure où la phase rapide est sous contrôle vagal, on peut effectivement s'attendre à ce que la FC diminue plus vite à l'arrêt de l'exercice. Mais cela ne peut se vérifier que si ce type de surentraînement s'accompagne d'une augmentation du tonus vagal. Or comme nous en avons déjà fait la remarque, il paraît difficilement envisageable d'observer ce phénomène chez des athlètes pour qui l'activité parasympathique au repos est déjà très élevée (Lehmann et al., 1997). En fait le surentraînement parasympathique est plus certainement la conséquence d'un épuisement du SNS (Kindermann, 1986 ; Fry et al., 1991 ; Lehmann et al., 1992). Dans ce cas la phase rapide ne devrait pas être modifiée. Quant à la phase lente, si elle s'accompagne d'une concentration plus basse de catécholamines, il est possible qu'elle soit plus rapide qu'à la normale. Mais cela reste à démontrer.

En résumé

L'entraînement en endurance provoque une accélération du retour de la Fc aux valeurs de repos lorsque l'exercice s'arrête, induite essentiellement par une augmentation de l'activité parasympathique intrinsèque. Dans la mesure où une diminution de l'activité sympathique intrinsèque est attendue chez l'athlète surentraîné, la valeur asymptotique de la Fc lors de la récupération de l'exercice devrait elle aussi diminuer. Mais il n'existe aucune donnée expérimentale pour confirmer cette hypothèse. A ce jour, nous ne connaissons donc pas les effets du surentraînement sur la Fc à l'arrêt de l'exercice.

3. EFFET DU SURENTRAINEMENT SUR LA LACTATEMIE

La réponse de la lactatémie à l'exercice, en particulier à l'exercice progressif, est l'un des marqueurs les plus communément utilisés pour évaluer l'adaptation de l'organisme à un entraînement en endurance (Weltman, 1995). Dans la mesure où elle fait parti du suivi physiologique de routine de la plupart des athlètes de haut niveau, il est particulièrement intéressant de déterminer si cette réponse est différente chez l'athlète surentraîné. Dans l'affirmative, elle constituerait une mesure globale et accessible de la capacité de performance dans les sports d'endurance.

Hurley et al. (1984) ont étudié l'effet d'un entraînement de 12 semaines sur la lactatémie au cours de l'exercice sous-maximal chez 8 coureurs sédentaires. Les dosages ont été réalisés avant et après sept paliers de 10 minutes à 55, 60, 65, 70, 75, 80 et 85% du $VO_2\text{max}$, chaque palier étant séparé du précédent par une récupération d'au moins 20 minutes. Ils observent un décalage de la courbe de lactatémie vers la droite, qui se traduit par une diminution de la lactatémie pour une même intensité relative ($p < 0.05$), et une augmentation de l'intensité relative nécessaire pour atteindre une lactatémie donnée ($p < 0.05$). Bien que significativement plus élevées, les valeurs recueillies après la période d'entraînement chez ces 8 sujets sédentaires restent néanmoins en deçà de celles que les auteurs observent chez 8 coureurs entraînés. En effet, le % de $VO_2\text{max}$ qui correspond à une lactatémie de 2.5 mM est 68 ± 4 et $75 \pm 3\%$ avant et après la période d'entraînement chez les sujets sédentaires, contre $83 \pm 2\%$ chez les coureurs entraînés ($p < 0.05$). Ces observations sont confirmées par de nombreuses études (pour une revue voir Weltman, 1995).

Si la réponse de la lactatémie à un entraînement en endurance semble bien établie, les mécanismes sous jacents de cette adaptation sont plus obscurs. Selon le modèle proposé par Brooks (1986), une diminution de la lactatémie peut être due à une diminution de la production musculaire, où bien à une augmentation de son utilisation par le muscle ou d'autres organes, ou bien encore aux deux.

Le SNS, et plus particulièrement la concentration d'adrénaline plasmatique ([A]), semblent tenir un rôle important dans le contrôle de la lactatémie au cours de l'exercice. C'est en tous les cas ce que suggèrent les travaux de Mazzeo et Marshall (1989), qui montrent que

les cinétiques de [A] et [La] au cours de l'exercice progressif sont superposables et très fortement corrélées ($r = 0.974 \pm 0.007$). Ce lien est confirmé par Gaesser et al. (1992), qui observent une augmentation de [La] au cours de l'exercice après une infusion d'adrénaline, et Ahlborg et al. (1985), qui rapportent une diminution de [La] suite à un blocage des récepteurs β -adrénergiques. Comme nous l'avons déjà souligné dans le chapitre qui traite de la régulation de la FC sous-maximale, l'entraînement en endurance induit une diminution de la stimulation sympathique pour une même intensité relative (Clausen, 1973). Cette adaptation peut expliquer en partie la diminution de [La] rapportée par Hurley et al. (1984). Il s'agirait alors d'une diminution de la production musculaire d'acide lactique.

Green et al. (1984) ont montré qu'un entraînement en endurance de 15 semaines provoque une augmentation de la proportion de fibres de type I au détriment des fibres de type II dans la partie profonde du muscle quadriceps chez le rat (pré-entraînement : 10.1 et $89.9 \pm 5.3\%$, respectivement ; post-entraînement : 27.0 et $73 \pm 10.8\%$, respectivement ; $p < 0.05$). Il semble que ce soit aussi le cas chez l'homme, puisque Klitgaard et al. (1990) constatent que la proportion de fibres de type I et IIa dans le muscle quadriceps de skieurs de fond de niveau international est de 95%, alors qu'elle est de 62% pour des sujets sédentaires. D'après Brooks (1986), le lactate produit dans un muscle par les fibres rapides diffuse ou est transporté vers les fibres lentes du même muscle où il est soit oxydé, soit transformé en glycogène pour servir à nouveau de substrat dans les fibres rapides. Une grande proportion de fibres lentes devrait se traduire par une augmentation de la capacité du système musculaire à oxyder le lactate ou à l'utiliser pour reformer du glycogène, et au total par une diminution de [La]. Il s'agirait alors plutôt d'une amélioration de l'utilisation du lactate par le muscle, mais aussi par d'autres organes tels que le foie.

Si les deux mécanismes sont effectivement envisageables, il reste à déterminer quelle stratégie est utilisée par l'organisme. Donovan et Brooks (1983), puis Donovan et Pagliassoti (1990), ont étudié le devenir du lactate chez le rat au moyen de marqueurs radioactifs. Ils constatent que l'entraînement en endurance favorise l'augmentation de son utilisation, plutôt que la diminution de sa production. L'étude longitudinale réalisée chez l'homme par MacRae et al. (1992) apporte quelques nuances à ces conclusions. D'après leurs résultats la diminution de [La] est induite par un effet combiné des deux phénomènes. Toutefois, comme l'ont souligné les travaux précédents, ils constatent que la part qui revient à l'amélioration de l'utilisation du lactate augmente à mesure que la puissance développée s'élève.

Au vu des résultats de la littérature, Hooper et MacKinnon (1995) avancent que la lactatémie fait partie des marqueurs potentiels du surentraînement. Cela suppose donc que la réponse de la lactatémie à l'entraînement et au surentraînement est distincte. Pourtant, si l'on en juge par le tableau clinique proposé par la plupart des revues de littérature, on observe aussi un décalage de la courbe de lactatémie vers la droite dans le cas du surentraînement (tableau 9). Ceci est confirmé par les études de Jeukendrup et al. (1992) et Snyder et al. (1995), qui observent une diminution de [La] pour une même intensité sous-maximale après avoir augmenté la charge d'entraînement de leurs sujets pendant 14 jours (6.3 ± 1.1 et 3.8 ± 0.6 mM, $p < 0.05$; 4.1 ± 0.4 et 3.5 ± 0.4 mM, $p < 0.05$; respectivement). Il semble toutefois que cette réponse soit à nuancer, puisque plusieurs études n'observent pas de telles modifications de [La] (tableau 9). Nous pouvons faire exception pour les travaux de Tanaka et al. (1997) et Billat et al. (1999), puisqu'ils n'ont pas mis en évidence de diminution de la performance chez leurs sujets. En revanche ceux de Fry et al. (1992) et Urhausen et al. (1998) concernent effectivement des sujets surentraînés, ou à tout le moins dans le même état de fatigue que ceux de Jeukendrup et al. (1992) ou Snyder et al. (1995), puisque le protocole d'entraînement est quasiment identique dans les 4 études. A ce titre, ils posent le problème du bien fondé du tableau clinique unanimement publié dans les revues de littérature.

Par ailleurs il existe une différence fondamentale entre la réponse normale de la lactatémie à l'entraînement et celle observée chez l'athlète surentraîné. Alors que l'entraînement modifie peu le pic de lactatémie ($[La]_{pic}$) au cours d'un test progressif (MacArdle et al., 1991), le surentraînement s'accompagne généralement d'une diminution, dont l'amplitude est variable (tableau 9). Jeukendrup et Hesselink (1994), par exemple, observent une diminution de 6 mM chez un cycliste de haut niveau faisant face à des contre-performances répétées (13.0 et 6.1 mM), alors que Urhausen et al. (1998) ne rapportent qu'une diminution de 1.6 mM chez 15 sujets dont ils ont augmenté la charge d'entraînement pendant 21 jours (9.1 ± 0.6 et 7.5 ± 0.7 mM, $p < 0.05$). Hormis les études qui ne rapportent pas de modification de la performance au cours du test progressif (Callister et al., 1990 ; Fry et al., 1992 ; Tanaka et al., 1997 ; Billat et al., 1999), toutes les autres rapportent une diminution de $[La]_{pic}$ de l'ordre de 2 mM, qui peut être significative ($p < 0.05$; Stray-Gundersen et al., 1986 ; Lehmann et al., 1991 ; Urhausen et al., 1998), ou ne constituer qu'une tendance ($p < 0.10$; Snyder et al., 1995 ; Uusitalo et al., 2000).

Plusieurs mécanismes sont proposés pour expliquer cette diminution. Ivy et al. (1981), ainsi que Maassen et Busse et al. (1989), ont clairement établi que les variations de disponibilité en substrats peuvent modifier la réponse de la lactatémie à l'exercice progressif. En particulier, ils notent un décalage de la courbe de $[La]$ vers la droite et une diminution significative de $[La]_{pic}$ chez 6 sujets soumis à un régime pauvre en glucides pendant 3 jours. Parallèlement, les travaux réalisés par Costill et al. (1988) ont permis de constater qu'un entraînement intense maintenu pendant une période de 10 jours provoque une déplétion des réserves de glycogène. Ainsi, la diminution de $[La]_{pic}$ observée lors du surentraînement peut être la conséquence d'une disponibilité en glycogène insuffisante. Toutefois, Snyder et al. (1995) ont établi que le surentraînement, et la diminution concomitante de $[La]_{pic}$, peuvent être induits chez des athlètes dont on contrôle le niveau des réserves de glycogène musculaire. Si son influence ne peut être écartée, en particulier dans les études qui utilisent une courte période d'augmentation de la charge d'entraînement, la déplétion des réserves de glycogène ne semble donc pas tenir un rôle majeur dans la diminution de $[La]_{pic}$ induite par le surentraînement.

Barron et al. (1985) ont remarqué un blocage de la réponse de l'hormone de croissance et du cortisol en réponse à une hypoglycémie induite par l'insuline chez des marathoniens surentraînés. Cette perturbation, probablement due à un dysfonctionnement hypothalamique (Lehmann et al., 1998), peut expliquer l'hypoglycémie déjà observée chez l'athlète surentraîné (Kereszty, 1971 ; Kuipers et Keizer, 1988 ; Silva, 1990), ainsi que la diminution de $[La]_{pic}$ malgré des réserves de glycogène musculaire normales (Snyder et al., 1995).

Lehmann et al. (1992) ont noté chez des coureurs surentraînés une diminution de la FC et de $[La]$, malgré une augmentation de la concentration de la noradrénaline plasmatique ($[NA]$) au cours de l'exercice sous-maximal ($p < 0.05$), et une légère augmentation au cours de l'exercice maximal. Ils interprètent ces résultats comme une désensibilisation de l'organisme aux catécholamines, probablement induite par une diminution de la densité des récepteurs β -adrénergiques (Lehmann et al., 1997 ; Jost et al., 1989).

Enfin, Lehmann et al. (1992) ont rapporté une chute du taux d'excrétion nocturne de catécholamines, révélatrice d'une insuffisance sympathique. Cette perturbation, qui est d'ailleurs cohérente avec le tableau clinique du surentraînement parasympathique proposé par Israel (1976), peut elle aussi contribuer à la diminution de $[La]_{pic}$.

Tableau IX : Effets du surentraînement sur le pic de lactatémie et la lactatémie sous-maximale

Références	Conditions expérimentales	Diminution de la performance	Lactatémie (mM)
Le surentraînement n'a aucun effet sur le pic de lactatémie			
Rowbottom et al. (1998)	Etude de cas	Pas de statistiques	4.8 ± -.- et 5.1 ± -.-
Callister et al. (1990)	↑charge pendant 28 jours	<0.05	7.8 ± 0.4 et 6.9 ± 0.4 NS
Fry et al. (1992)	↑charge pendant 10 jours	<0.05	11.6 ± 0.7 et 11.1 ± 1.2 NS
Snyder et al. (1995)	↑charge pendant 14 jours	<0.05	13.1 ± 0.4 et 11.3 ± 0.8 NS
Tanaka et al. (1997)	↑charge pendant 14 jours	NS	9.7 ± 0.8 et 10.9 ± 1.2 NS
Uusitalo et al. (1998)	↑charge pendant 42 jours	<0.05	10.2 ± 1.4 et 8.2 ± 1.6 NS
Billat et al. (1999)	↑charge pendant 28 jours	NS	9.1 ± 1.8 et 8.4 ± 2.3 NS
Le surentraînement provoque une diminution du pic de lactatémie			
Kindermann (1986)	Revue	ND	ND
Kuipers et Keizer (1988)	Revue	NP	NP
Fry et al. (1991)	Revue	NP	NP
Stone et al. (1991)	Revue	NP	NP
Lehmann et al. (1993a)	Revue	<0.05	NP
Foster et Lehmann (1997)	Revue	<0.05	NP
Lehmann et al. (1998)	Revue	<0.05	NP
Jeukendrup et Hesselink (1994)	Etude de cas	Pas de statistiques	13.0± -.- et 6.1± -.-
Stray-Gundersen et al. (1986)	↑charge pendant 14 jours	NS	8.9 ± 0.4 et 7.1±0.3 p<0.05
Lehmann et al. (1991)	↑charge pendant 28 jours	<0.05	11.3±2.5 et 8.7±2.1 p<0.05
Jeukendrup et al. (1992)	↑charge pendant 14 jours	<0.05	11.8±1.1 et 5.9±0.5 p<0.05
Urhausen et al. (1998)	↑charge pendant 21 jours	<0.05	9.1 ± 0.6 et 7.5±0.7 p<0.05
Le surentraînement n'a aucun effet sur la lactatémie sous-maximale			
Fry et al. (1992)	↑charge pendant 10 jours	<0.05	5.9 ± 0.8 et 5.3 ± 0.6 NS
Tanaka et al. (1997)	↑charge pendant 14 jours	NS	2.5 ± 0.4 et 2.3 ± 0.6 NS
Urhausen et al. (1998)	↑charge pendant 21 jours	<0.05	5.2 ± 0.2 et 5.6 ± 0.4 NS
Billat et al. (1999)	↑charge pendant 28 jours	NS	2.0 ± 0.9 et 2.8 ± 1.9 NS
Le surentraînement provoque une diminution de la lactatémie sous-maximale			
Kindermann (1986)	Revue	ND	ND
Kuipers et Keizer (1988)	Revue	NP	NP
Fry et al. (1991)	Revue	NP	NP
Fry et Kraemer (1992)	Revue	NP	NP
Foster et Lehmann (1997)	Revue	<0.05	NP
Lehmann et al. (1998)	Revue	<0.05	NP
O'Toole (1998)	Revue	NP	NP
Jeukendrup et Hesselink (1994)	Etude de cas	Pas de statistiques	3.1±-.- et 2.1± -.-
Jeukendrup et al. (1992)	↑charge pendant 14 jours	<0.05	6.3±1.1 et 3.8±0.6 p<0.05
Snyder et al. (1995)	↑charge pendant 14 jours	<0.05	4.1±0.4 et 3.5±0.4 p<0.05

Valeurs exprimées en mM ; moyenne ± écart type

NP : non publié

ND : non disponible

NS : non significatif

En résumé

L'entraînement en endurance provoque une diminution de la concentration sanguine de lactate pour une même intensité relative, induite essentiellement par une amélioration de son utilisation par le muscle et d'autres organes. La réponse induite par le surentraînement est similaire. Mais quelle que soit la cause, insuffisance en substrat, rôle de l'hypothalamus, désensibilisation aux catécholamines ou insuffisance sympathique, la diminution de la concentration de lactate induite par le surentraînement résulte avant tout d'une diminution de la production musculaire.

4. Hypothèses de recherche

Le but de cette thèse est de déterminer si la fréquence cardiaque et/ou la lactatémie permettent de détecter le surentraînement chez les athlètes spécialistes de disciplines d'endurance aérobie. La procédure choisie pour étudier cette possibilité consiste à observer la réponse d'un groupe de sujets à une augmentation du volume d'entraînement de 100%, répartie en 3 semaines. Nous utilisons un indice de performance et un certain nombre d'indices psychologiques afin de nous assurer de l'état physique réel des sujets à l'issue de cette période.

4.1. La fréquence cardiaque

L'étude bibliographique des effets du surentraînement sur la Fc, qu'elle soit étudiée au repos, pendant ou après l'exercice, ne montre aucun effet systématique qui peut être utilisé comme critère diagnostique du syndrome. Ce constat tient très certainement au fait que les sujets inclus dans chaque étude ne se situent pas tous à la même étape du continuum du surentraînement (figure 2). Les comparaisons sont donc difficiles, et la définition d'un critère diagnostique valide très aléatoire (Rowbottom et al., 1998).

Certains modèles explicatifs permettent de réconcilier des résultats en apparence contradictoires. C'est ce qui semble être le cas pour la FC au cours de l'exercice. Mais le problème qui apparaît alors, est que les altérations provoquées par le surentraînement sont identiques aux adaptations induites par l'entraînement, c'est à dire une diminution de la Fc maximale et sous-maximale. Il paraît possible de distinguer ces deux états en effectuant un

suivi longitudinal de la concentration de noradrénaline plasmatique lors d'un test sous-maximal, puisqu'elle est censée diminuer avec l'entraînement et augmenter avec le surentraînement. Cependant, le coût et la mise en place d'une telle procédure font qu'elle est difficilement utilisable à long terme (Hooper et MacKinnon, 1995).

Même si elles ne vont pas toujours dans la même direction, les altérations de la Fc observées lors du surentraînement ont le même dénominateur commun : une modification de la balance autonome. Alors que les mesures invasives de l'activité du SNA semblent être des marqueurs valides du surentraînement (Lehmann et al., 1992 ; Hooper et al., 1995 ; Urhausen et al., 1995 ; Naessens et al., 1996), les mesures non invasives ont jusqu'ici été très peu étudiées (Czajkowski, 1982 ; Uusitalo et al., 2000). L'analyse spectrale de la variabilité de la FC permet de séparer les influences sympathique et parasympathique vers le cœur (Annexe 2 ; Öri et al., 1992). Si la régulation autonome de la Fc est modifiée de façon systématique à chaque étape du surentraînement, ce que suggèrent la plupart des auteurs (Israel, 1976 ; Kuipers et Keizer, 1988 ; Fry et al., 1991 ; Lehmann et al., 1998), alors cette méthode devrait permettre de le diagnostiquer. Compte tenu des éléments discutés dans la revue de littérature, nous proposons les hypothèses suivantes :

↻ *Le surentraînement provoque une diminution de l'activité sympathique intrinsèque au repos, ce qui est mis en évidence par une diminution du rapport LF:HF au cours d'un stress orthostatique qui est maintenue après la période de récupération.*

↻ *Le surentraînement n'a pas d'effet sur le tonus vagal au repos, ce qui est mis en évidence par l'absence de modification de l'énergie spectrale de haute fréquence (HF) au cours de la nuit, que ce soit après la période d'augmentation du volume d'entraînement, ou après la période de récupération.*

La diminution de la FC à l'arrêt d'un exercice standardisé constitue elle aussi un indice susceptible d'appréhender les perturbations du SNA induites par le surentraînement, et donc de diagnostiquer le syndrome. Il est possible d'étudier les modifications de sa cinétique au moyen d'une modélisation de type mono-exponentielle (Périni et al., 1989). Dans la

mesure où il n'existe aucune donnée expérimentale à ce sujet, notre démarche sera essentiellement descriptive. Néanmoins, compte-tenu des éléments présentés dans la revue de littérature, nous chercherons à tester l'hypothèse suivante :

↻ *Le surentraînement provoque une diminution de l'activité sympathique lors de la récupération d'un exercice standard, ce qui est mis en évidence par une diminution du rapport LF:HF et de la concentration de noradrénaline plasmatique, et se traduit par une diminution de la valeur asymptotique de la FC. Ces modifications doivent aussi être observées après la période de récupération.*

4.2. La lactatémie

Il ressort de notre analyse bibliographique que l'effet de l'entraînement et du surentraînement sur la lactatémie au cours d'un test progressif est identique, puisqu'il s'agit dans les deux cas d'une diminution de la lactatémie pour une même intensité relative, qui se traduit par un décalage de la courbe de lactatémie vers la droite. Pour qu'il soit valide, un marqueur du surentraînement doit pourtant permettre de distinguer ces deux états physiques (Rowbottom et al., 1998).

Snyder et al. (1995) proposent de contourner cette apparente similitude en complétant le dosage de [La] au cours de l'exercice par un indice de perception de la difficulté de l'effort (RPE). Ils utilisent pour cela l'échelle de difficulté de Borg (1985). Leur hypothèse suggère que pour une même diminution de [La], la perception de l'effort est identique ou inférieure chez l'athlète entraîné, alors qu'elle augmente chez l'athlète surentraîné. En conséquence, le rapport entre les deux ($[La]/RPE$) augmente si la réponse à l'entraînement est optimale, alors qu'il diminue si l'athlète est en état de surentraînement. Snyder et al. (1993) ont vérifié cette hypothèse chez 7 cyclistes en état de dépassement. Cependant, il n'existe à l'heure actuelle aucune donnée recueillie chez l'athlète surentraîné. Nous chercherons donc à tester l'hypothèse suivante :

↻ *Le surentraînement provoque une diminution du rapport $[La]:RPE$ au cours d'un test progressif, qui est maintenue après la période de récupération.*

S'il permet éventuellement de diagnostiquer le surentraînement, le rapport [La]:RPE n'apporte aucune information sur les mécanismes responsables du décalage de la courbe de lactatémie vers la droite. Selon le modèle de Brooks (1986), ce décalage peut être la conséquence d'une diminution de la production musculaire, ou d'une amélioration de son utilisation par le muscle ou d'autres organes. Les perturbations induites par le surentraînement, qu'il s'agisse d'une hypoglycémie au cours de l'exercice induite par un blocage de la régulation hormonale (Barron et al., 1985), ou d'une diminution de la transmission du signal sympathique induite par une désensibilisation des récepteurs β -adrénergiques (Lehmann et al., 1992), suggèrent plutôt une diminution de sa production, qui est d'ailleurs mise en évidence par une diminution du pic de lactatémie (Urhausen et al., 1998b). Bien qu'une amélioration de son utilisation paraît peu envisageable, car elle traduit habituellement une amélioration de la capacité de performance (Weltman, 1995), il n'existe aucune donnée pour supporter cette hypothèse. Selon Foster et al. (1988), il est possible de séparer l'influence de chaque mécanisme (production et utilisation) sur la lactatémie sous-maximale, en normalisant la courbe à partir du pic de lactatémie. S'il y a amélioration de l'utilisation du lactate par le muscle et les autres organes, alors le décalage vers la droite est maintenu lorsque les concentrations sont converties en pourcentage du pic de lactatémie (Foster et al., 1988). Nous chercherons donc à tester l'hypothèse suivante :

↗ *Le décalage de la courbe de lactatémie vers la droite induit par le surentraînement est dû exclusivement à une diminution de la capacité de production du muscle, ce qui est mis en évidence par une diminution du pic de lactatémie, et par la suppression du décalage vers la droite lorsque les concentrations sont exprimées en pourcentage du pic de lactatémie.*

Deuxième partie

1. Sujets

2. Protocole

3. Déroulement des tests et matériel utilisé

4. Mesures et traitement des résultats

5. Résultats

6. Discussion

7. Conclusion

1. Sujets

Dix athlètes spécialistes de disciplines d'endurance (4 triathlètes et 6 coureurs de demi-fond) ont été recrutés à Montréal (n=6) et à Poitiers (n=4). Ils ont donné leur consentement écrit après avoir été informés des risques et désagréments auxquels ils s'exposaient en participant à cette étude. Tous étaient non fumeurs, et aucun ne suivait de traitement médical particulier. Leurs caractéristiques physiques sont résumées dans le tableau 10.

Tableau X : Caractéristiques des sujets (n=10)

	Age (années)	Taille (cm)	Poids (kg)	Pourcentage de graisse (%)	VAM (km.h ⁻¹)
Moyenne	26.70	174.00	67.50	11.58	18.85
Écart type	4.80	7.63	11.59	3.09	1.23

VAM = Vitesse Aérobie Maximale

2. Protocole

Notre schéma expérimental est constitué de trois périodes (figure 8). Au cours de la première période, d'une durée de 3 semaines, il est demandé à chaque sujet de conserver son entraînement habituel. Le kilométrage hebdomadaire moyen est calculé, de façon à établir une valeur de référence pour les périodes suivantes. Au cours de la seconde période, le kilométrage hebdomadaire de chaque sujet est augmenté d'un tiers de la valeur de référence par semaine, pendant 3 semaines, de façon à provoquer un état d'épuisement susceptible de provoquer le surentraînement. Au cours de la troisième période, qui est considérée comme une période de récupération, il est demandé à chaque sujet de courir la moitié du kilométrage hebdomadaire de référence pendant 2 semaines. Les sujets conservent leurs habitudes alimentaires tout au long du protocole, et ne doivent consommer aucun supplément vitaminique ou protéique de quelque sorte que ce soit.

Une session de familiarisation aux différents tests est prévue au début de la première période. Les sujets sont évalués à la fin de chaque période (figure 8). Chaque évaluation comprend successivement un électrocardiogramme (ECG) de nuit et un test orthostatique, un test progressif, puis une épreuve de temps limite à 85% de la VAM et un test sous maximal qui sont alternés aléatoirement. A l'exception de l'ECG, du test orthostatique et du test progressif, chaque épreuve est séparée de la suivante par un jour de repos relatif, au cours duquel les sujets réalisent un entraînement facile de 40 minutes.

L'intensité de chaque entraînement est calculée individuellement à partir de la vitesse maximale aérobie (VAM), mesurée lors du test progressif. Les séances d'entraînement sont regroupées en 3 catégories : entraînement par intervalles (répétitions de 200m à 1000m comprises entre 90 et 110% de la VAM), course continue rapide (20 à 30 minutes d'effort compris entre 80 et 85% de la VAM) et course continue lente (40 à 100 minutes d'effort compris entre 70 et 75% de la VAM). Le volume d'entraînement par intervalles et de course continue rapide reste constant au cours des 3 semaines de la seconde période. Seul le volume de course continue lente augmente. Pendant la période de récupération, l'entraînement consiste uniquement en de la course continue lente.

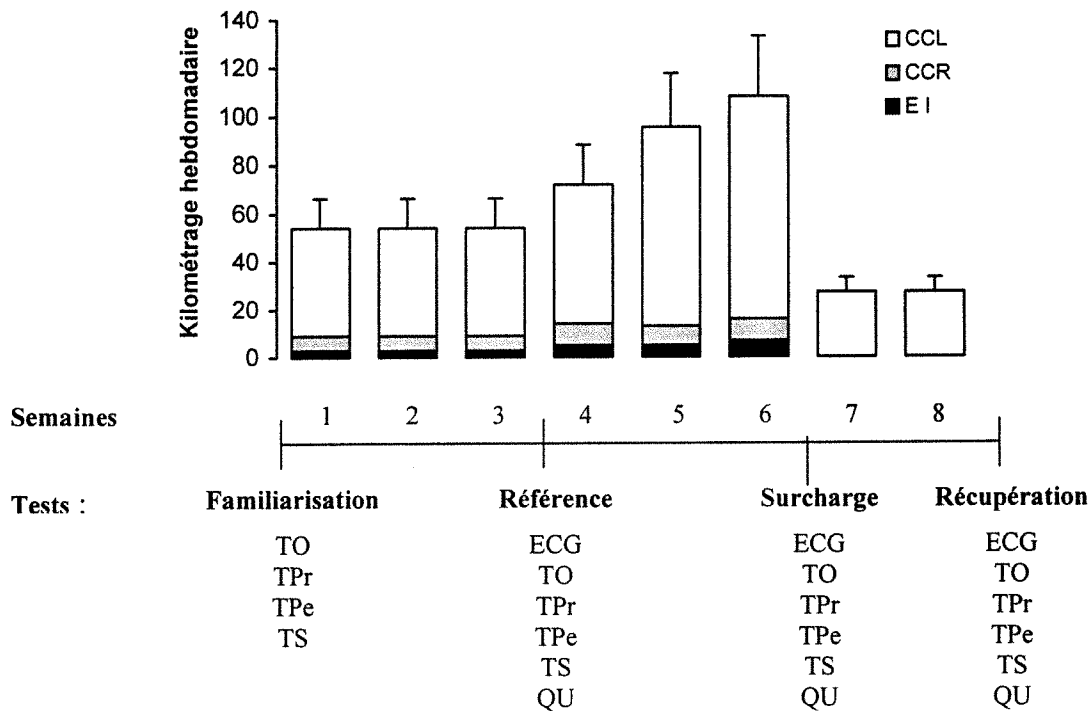


Figure 8 : organisation de l'entraînement et de l'évaluation des sujets au cours de l'étude. CCL : course continue lente ; CCR : course continue rapide ; EI : entraînement par intervalles ; ECG : électrocardiogramme de nuit ; TO : test orthostatique ; TPr : test progressif ; TPe : test de performance (temps limite à 85% de la VAM) ; TS : test sous-maximal ; QU : questionnaire.

3. Déroulement des tests et matériel utilisé

3.1. Electrocardiogramme de nuit

L'ECG de nuit est enregistré au moyen de l'unité portable Polar R-R Recorder (Polar Electro Oy, Kempele, Finlande). Cet appareil enregistre le signal électrocardiographique au niveau de la poitrine grâce à une ceinture similaire à celle des cardio-fréquencemètres. Il est installé par l'expérimentateur vers 20h00, et le sujet doit le porter jusqu'au lendemain matin 7h00.

3.2. Test orthostatique

Le test orthostatique est réalisé au domicile du sujet, le matin entre le réveil et le petit déjeuner. Il s'agit d'une période de 20 minutes pendant laquelle le sujet est allongé, suivie d'une période de 10 minutes pendant laquelle il est debout. Il est demandé de réaliser le test au même endroit, de ne pas parler, de ne pas dormir (en position allongée), de bouger le moins possible et de s'isoler de toute source sonore (radio, etc.). La fréquence cardiaque instantanée (intervalles R-R) est enregistrée au moyen d'un cardio-fréquencemètre Polar Vantage (Polar Electro Oy, Kempele, Finlande). Cet appareil mesure la fréquence cardiaque au niveau de la poitrine grâce à une ceinture munie de deux électrodes. Le signal est transmis à une montre réceptrice installée au poignet du sujet.

3.3. Test progressif

Le test progressif est réalisé au laboratoire sur un tapis roulant (*Gymrol S2500*, Tecmachine, Andrezieux, France et *Q65*, Quinton, Seattle, USA). Il s'agit de paliers de 3 minutes séparés par 1 minute de récupération. La vitesse des 3 premiers paliers est 12, 14 et 16 km.h⁻¹, respectivement, puis augmente par incréments de 1 km.h⁻¹ jusqu'à l'épuisement. L'épreuve se termine quand le sujet n'est plus capable de courir à la vitesse demandée.

3.4. Test de performance

Le test de performance est réalisé au laboratoire sur un tapis roulant (*Gymrol S2500*, Tecmachine, Andrezieux, France). Il s'agit d'une épreuve de temps limite à 85% de la VAM. Le test commence par un échauffement standard de 15 minutes, organisé comme suit : 6 minutes à 65% de la VAM, 4 minutes à 75% de la VAM, puis 5 minutes d'étirements libres.

La vitesse de déroulement du tapis roulant est ensuite réglée à 85% de la VAM. Il est demandé au sujet de courir le plus longtemps possible à cette vitesse. Aucune information n'est donnée sur le temps écoulé depuis le début du test. L'épreuve se termine quand le sujet décide qu'il ne peut plus maintenir la vitesse demandée.

3.5. *Test sous-maximal*

Le test sous-maximal est réalisé au laboratoire sur un tapis roulant (Gymrol S2500, Tecmachine, Andrezieux, France). Il s'agit de 3 paliers de 10 minutes séparés par 12 minutes de récupération. La vitesse du premier palier est 65% de la VAM, et celle des deux paliers suivants 75 et 85% de la VAM, respectivement. Lors de la récupération les sujets sont assis pendant 10 minutes, puis sont libres de leur activité pendant 2 minutes. La fréquence cardiaque instantanée (intervalles R-R) est enregistrée de la 9^{ème} minute d'effort à la 10^{ème} minute de la récupération au moyen d'un cardio-fréquencemètre Polar Vantage (Polar Electro Oy, Kempele, Finlande). Le choix de cette période est dicté par l'autonomie limitée de cet appareil (4000 intervalles R-R).

4. Mesures et traitement des résultats

4.1. *Démarche diagnostique*

4.1.1. *Critère de performance*

Au cours de la première étude, réalisée à Montréal auprès de 6 sujets, nous avons utilisé la VAM comme critère de performance. Elle est mesurée au cours du test progressif à partir de la durée courue dans le dernier palier. Par exemple, si un sujet complète le palier à 20 km.h⁻¹ et qu'il court 2 minutes dans le palier à 21 km.h⁻¹, sa VAM est $20 + (2 \div 3)$, soit 20.66 km.h⁻¹.

Pour des raisons qui sont expliquées dans le chapitre *Discussion*, nous avons utilisé une épreuve de temps limite à 85% de la VAM lors de la seconde étude, réalisée un an plus tard à Poitiers auprès de 4 sujets. Ce temps limite est exprimé en minutes et secondes, et correspond à la durée pendant laquelle le sujet a été capable de courir à 85% de la VAM.

4.1.2. *Questionnaire*

A la fin de chaque période (référence, surcharge, récupération), les sujets doivent remplir le questionnaire proposé par la Société Française de Médecine du Sport pour détecter

le surentraînement (Legros, 1993 ; Legros et al., 2000 ; annexe 1). Ils utilisent pour cela une échelle en 5 points (tableau 11). Une fois le questionnaire rempli, le nombre de réponses pour chaque point est calculé, puis multiplié par 1 pour *jamais*, par 2 pour *rarement* et ainsi de suite jusqu'à 5 pour *toujours*. Le score au questionnaire, que nous utilisons comme indice du surentraînement, est calculé en faisant la somme de chacune de ces 5 valeurs pondérées. Un exemple est donné dans le tableau 11.

Tableau XI : traitement des résultats du questionnaire (Legros et al., 2000)

	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours
Nombre de réponses par catégorie	5	10	22	10	5
Facteur de pondération	1	2	3	4	5
Résultat pondéré pour chaque catégorie	5	20	66	40	25
Score du questionnaire			156		

4.1.3. Auto-évaluation de la fatigue

Tout au long du protocole, les sujets doivent évaluer quotidiennement leur niveau de *Fatigue* (Hooper et MacKinnon, 1995). Les sujets utilisent pour cela une échelle en 7 points (tableau 12). La moyenne et l'écart type sont calculés pour chaque semaine du protocole. Nous avons aussi demandé aux sujets d'évaluer quotidiennement leurs niveaux de *Stress*, de *Douleurs musculaires* et de *Perturbations du sommeil* (Hooper et MacKinnon, 1995), en utilisant la même échelle (tableau 12), afin de vérifier si ces indices peuvent eux aussi être utilisés comme critères diagnostiques du surentraînement.

Tableau XII : échelle d'auto évaluation du niveau de fatigue (Hooper et MacKinnon, 1995)

Niveau de chaque catégorie	Valeur
Très très bas	1
Très bas	2
Bas	3
Normal	4
Haut	5
Très haut	6
Très très haut	7

4.1.4. Diagnostic du surentraînement

Pour être considéré comme surentraîné, un sujet ne doit souffrir d'aucune maladie ou blessure pouvant expliquer la diminution de sa capacité de performance (sauf si elle est attribuée au surentraînement, comme une infection du tractus respiratoire supérieur, une tendinite, une périostite), et doit respecter au moins 2 des 3 critères suivants :

- Une diminution de la performance
- Une augmentation du score au questionnaire de détection du surentraînement
- Une auto-évaluation de la fatigue supérieure à 5 pendant au moins 7 jours consécutifs.

S'il y a amélioration de la performance après la période d'augmentation de la charge d'entraînement, le sujet est considéré comme étant en bonne forme sportive et exclu des analyses subséquentes. S'il y a retour de la performance au niveau initial après la période de récupération, le sujet est considéré comme étant en état de dépassement.

4.2. Lactatémie et perception de la difficulté de l'effort

La lactatémie est mesurée pour chaque palier du test progressif, lors des 15 premières secondes de la récupération. Un échantillon de sang de 20 μ l est prélevé au bout du doigt, puis conservé au réfrigérateur dans un microtube en attendant le dosage. Celui-ci est réalisé le jour même au moyen de la méthode enzymatique (YSI 27, Yellow Springs, Ohio, USA). La difficulté de l'effort (Ratings of Perceived Exertion – RPE) est estimée par le sujet en même temps que le prélèvement de sang, en utilisant l'échelle de difficulté proposée par Borg et al. (1985). Le nombre obtenu, compris entre 6 et 20 (tableau 13), est divisé par 2. Le rapport [La]/RPE est calculé en divisant la lactatémie (en mM) par la perception de la difficulté de l'effort (sur 10), que l'on multiplie ensuite par 100.

Tableau XIII : échelle de perception de la difficulté de l'effort (Borg et al., 1985)

Qualité de la récupération	Valeur
	6
Très très difficile	7
Très difficile	9
Difficile	11
Raisonnable	13
Facile	15
Très facile	17
Très très facile	19
	20

Note : les nombres pairs compris entre 8 et 18 ne sont pas indiqués, car ils ne sont associés à aucune description. Néanmoins, ils peuvent être utilisés par le sujet pour indiquer un niveau de fatigue intermédiaire entre deux catégories.

4.3. Régulation autonome de la fréquence cardiaque au repos

4.3.1. Electrocardiogramme de nuit

L'enregistrement, qui dure de 0h00 à 5h00, est transféré sur ordinateur (PC). Les intervalles R-R sont reconnus à partir du signal ECG (Polar RR Recorder Package, Polar Electro Oy, Kempele, Finlande), puis sauvegardés sous format texte (ASCII). Les données brutes sont éditées de façon à remplacer les valeurs aberrantes (extrasystoles, périodes RR cumulées) par les valeurs interpolées à partir des intervalles RR adjacents. Le spectre de fréquence d'un segment de 1024 valeurs (2^{10}), prélevé à partir de l'appréciation visuelle de sa stabilité à l'intérieur du signal corrigé, est obtenu au moyen d'une transformation rapide de Fourier (FFT ; Santis 1.1, Aachen, Allemagne, 1997). Un exemple est donné à la figure 9. Deux bandes sont définies a priori : basse fréquence (LF : 0.04 – 0.15 Hz) et haute fréquence (HF : 0.15 – 0.40 Hz). Chaque segment est préalablement filtré pour supprimer la variabilité de très basse fréquence (VLF : < 0.04 Hz). La somme des deux bandes (LF+HF) ainsi que le rapport LF/HF sont calculés. L'énergie spectrale de chaque bande est exprimée en valeur absolue (ms^2) et en valeur relative (unité normalisée : u.n. ; % LF+HF). Nous utilisons LH:HF et HFu.n. pour évaluer l'activité respective du SNS et du SNP (Öri et al., 1992).

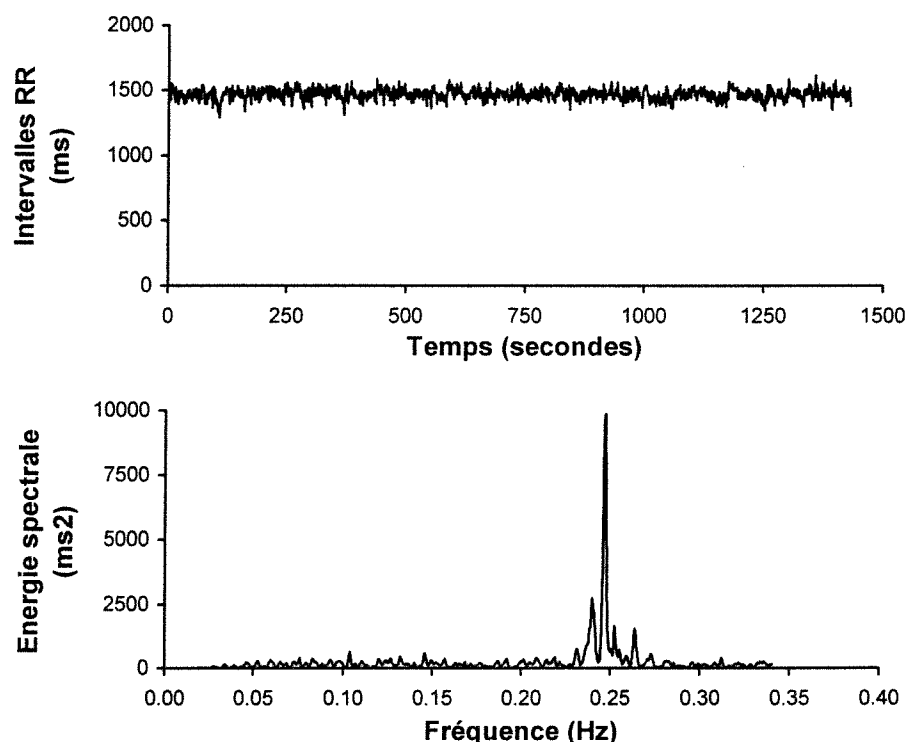


Figure 9 : exemple d'analyse spectrale (B) d'un segment de 1024 valeurs (2^{10}) prélevé au cours de la nuit (A).

4.3.2. Test orthostatique

L'enregistrement est transféré sur ordinateur (PC). Les intervalles R-R sont édités (Polar Precision Performance, Polar Electro Oy, Kempele, Finlande), puis sauvegardés sous format texte (ASCII). Les données brutes sont corrigées selon la même procédure que celle utilisée pour l'ECG. Le spectre de fréquence de deux segments de 256 valeurs (2^8), prélevés à l'intérieur des 5 dernières minutes du signal corrigé de chaque position (allongé, debout), est obtenu par FFT (Santis 1.1, Aachen, Allemagne, 1997). L'énergie spectrale des bandes LF et HF est calculée, ainsi que LF+HF, LF/HF, LFu.n. et HFu.n. Nous utilisons LH:HF et HFu.n. pour évaluer l'activité respective du SNS et du SNP (Öri et al., 1992).

4.4. Régulation autonome de la fréquence cardiaque lors de la récupération

4.4.1. Modélisation de la fréquence cardiaque

L'enregistrement est transféré sur ordinateur (PC). Les intervalles R-R sont édités (Polar Precision Performance, Polar Electro Oy, Kempele, Finlande), puis sauvegardés sous format texte (ASCII). Les données brutes sont corrigées selon la même procédure que celle utilisée pour l'ECG. Le signal corrigé est converti en FC (bpm), puis réduit en une période de 10 minutes qui commence à l'arrêt de l'exercice. La FC au cours de cette période est modélisée selon la fonction exponentielle : $FC(t) = a_0 + a_1 \cdot e^{-t/\tau_1}$ (Périni et al., 1989), où a_0 (bpm) est la valeur asymptotique de la FC, a_1 (bpm) est la différence entre la FC à la fin de l'exercice et la FC lorsque $t = \infty$ et τ_1 (secondes) est la constante de temps de la fonction exponentielle. Le logiciel Excel 2000 (Microsoft, Toulouse, France, 2000) est utilisé pour tous les calculs. Un exemple est donné dans la figure 10.

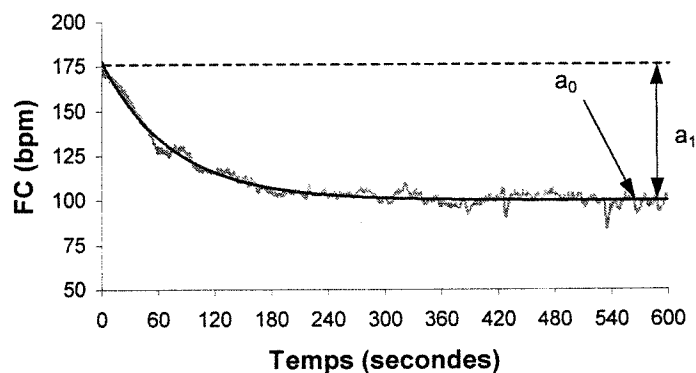


Figure 10 : exemple de modélisation de la fréquence cardiaque lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 85% de la VAM. a_0 (bpm) est la valeur asymptotique de la FC ; a_1 (bpm) est la différence entre la FC à la fin de l'exercice et la FC lorsque $t = \infty$.

4.4.2. *Analyse spectrale de la variabilité de la fréquence cardiaque*

L'enregistrement est transféré sur ordinateur (PC). Les intervalles R-R sont édités (Polar Precision Performance, Polar Electro Oy, Kempele, Finlande), puis sauvegardés sous format texte (ASCII). Les données brutes sont corrigées selon la même procédure que celle utilisée pour l'ECG. Le spectre de fréquence d'un segment de 256 valeurs (2^8), prélevé entre la 5^{ème} et la 10^{ème} minute de la récupération par appréciation visuelle de sa stabilité, est obtenu pour chaque palier par FFT (Santis 1.1, Aachen, Allemagne, 1997). L'énergie spectrale des bandes LF et HF est calculée, ainsi que LF+HF, LF/HF, LFu.n. et HFu.n. Nous utilisons LH:HF et HFu.n. pour évaluer l'activité respective du SNS et du SNP (Öri et al., 1992).

4.4.3. *Dosage de la noradrénaline plasmatique*

La concentration de noradrénaline plasmatique est mesurée au cours de la récupération de chaque palier à partir d'un échantillon de sang de 5 ml prélevé au moyen d'un cathéter inséré dans la veine antécubitale. Les prélèvements sont effectués immédiatement à la fin de chaque palier d'effort (T_0), puis après 30, 60, 90, 140, 190 et 300 secondes de récupération. Une mesure au repos est réalisée avant le test. La concentration de noradrénaline plasmatique est déterminée par chromatographie liquide de haute pression selon la méthode de Holmes et al. (1994).

4.5. *Analyse statistique*

Toutes les valeurs sont exprimées en moyenne \pm écart type. La différence entre les 3 périodes d'évaluation est analysée au moyen d'une analyse de variance à 1 facteur avec mesures répétées sur la période (Référence, Surcharge, Récupération). Les indices psychologiques mesurés quotidiennement sont analysés au moyen d'une analyse de variance à 1 facteur avec mesures répétées sur le temps (semaines 1 à 6). L'utilisation d'une analyse de variance avec mesures répétées suppose qu'il y ait homogénéité de la variance et de la covariance (principe de sphéricité). Afin de contrôler le risque de violation de ce principe de sphéricité, le nombre de degrés de liberté est ajusté selon la procédure de Greenhouse-Geisser (Greenhouse et Geisser, 1959 ; voir aussi Vincent, 1999). Un test post-hoc de Tukey est réalisé lorsque l'analyse de variance est significative ($p < 0.05$). Le logiciel Statistica 5.1 (Statsoft, Tulsa, Etats-Unis, 1997) est utilisé pour tous les calculs statistiques.

5. Résultats

5.1 Démarche diagnostique

5.1.1 Diagnostic du surentraînement

Pour qu'un sujet soit considéré comme surentraîné, nous avons posé comme condition qu'il doit rassembler au moins 2 des 3 critères diagnostics pré-établis, en plus de ne souffrir d'aucune blessure ou maladie pouvant expliquer les variations du niveau de performance. Tous les sujets ont réalisé la période d'augmentation de la charge d'entraînement sans manifester le moindre problème d'ordre traumatique. Trois d'entre eux ont rapporté des infections du tractus respiratoire supérieur (maux de gorge, congestions nasales). Aucun n'a souffert de maladie ou de problèmes de santé pouvant avoir une influence sur la performance. Les résultats individuels obtenus pour les différents critères sont résumés dans le tableau 14. Au total, il apparaît que le surentraînement (SE) peut être diagnostiqué chez 7 des 10 sujets. Dans la mesure où il n'y a pas eu d'amélioration de la performance à l'issue de la période de récupération chez les 3 autres sujets, nous retenons un état de dépassement (DPT).

Tableau XIV : critères diagnostiques du surentraînement pour chaque sujet

Sujets	Maladie-Blessure	Performance	Questionnaire	Fatigue	Diagnostic
PB	X	X	X	X	SE
DD	X	X	X	X	SE
MT	X	X	X	X	SE
MZ	X	X	X	X	SE
LB	X	X	X		SE
CM	X	X	X		SE
JFF	X	X		X	SE
MV	X	X			DPT
GT	X			X	DPT
HS	X				DPT

SE = surentraînement

DPT = dépassement

5.1.2 Critère de performance

Pour les 6 sujets de Montréal, nous observons une diminution de la VAM au cours des 3 périodes (18.33 ± 1.32 , 18.15 ± 1.26 et 17.98 ± 1.43 km.h⁻¹, respectivement). Cette différence n'est significative qu'entre la valeur pré-entraînement et la valeur post-récupération ($p < 0.05$). Si l'on considère les valeurs individuelles, nous observons une stagnation au cours des 3 périodes chez 1 sujet, une diminution après les périodes d'entraînement et de récupération chez 2 sujets, et enfin une stagnation après la période d'entraînement puis une diminution après la période de récupération chez 3 sujets.

Pour les 4 sujets de Poitiers, nous observons une diminution du temps limite à 85% de la VAM au cours des 3 périodes (31.93 ± 2.59 , 25.52 ± 4.57 et 23.89 ± 4.59 minutes, respectivement). Cette différence n'est significative qu'entre la valeur pré-entraînement et la valeur post-récupération ($p < 0.05$). Si l'on considère les valeurs individuelles, nous observons une diminution après les périodes d'entraînement et de récupération chez 2 sujets, une stagnation après la période d'entraînement puis une diminution après la période de récupération chez 1 sujet, et enfin une diminution après la période d'entraînement puis un retour au niveau initial chez 1 sujet.

5.1.3 Questionnaire

L'analyse des résultats du groupe entier montre une augmentation significative du score au questionnaire après la période de surcharge ($p < 0.05$), puis une diminution après la période de récupération (100 ± 19 , 123 ± 25 et 114 ± 32 , respectivement).

Quand les sujets sont regroupés en fonction de leur diagnostic, nous constatons une augmentation significative ($p < 0.05$) du score au questionnaire après les périodes de surcharge et de récupération chez les sujets surentraînés (106 ± 20 , 129 ± 14 et 130 ± 19 , respectivement), mais pas chez les sujets en état de dépassement (90 ± 14 , 110 ± 39 et 81 ± 27 , respectivement ; figure 11).

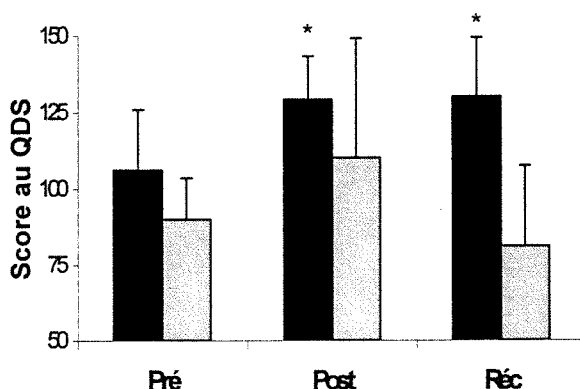


Figure 11 : scores obtenus au questionnaire par le groupe surentraîné (noir) et le groupe dépassement (gris). * = $p < 0.05$

5.1.4 Auto évaluation de la fatigue et des autres indices

L'analyse des résultats du groupe entier montre une augmentation significative de l'auto évaluation de la *fatigue* après la période de surcharge ($p < 0.05$), puis une diminution après la période de récupération (tableau 13). Les résultats individuels montrent que 6 sujets ont évalué leur niveau de *fatigue* au delà de 5 pendant au moins 7 jours consécutifs.

Quand les sujets sont regroupés en fonction de leur diagnostic, nous constatons une augmentation significative de l'auto évaluation de la *fatigue* après la période de surcharge chez les sujets surentraînés ($p < 0.01$), mais pas chez les sujets en état de dépassement ($p > 0.05$). En revanche, nous observons un retour au niveau initial après la période de récupération pour les deux groupes (tableau 13).

En ce qui concerne le *stress* et les *perturbations du sommeil*, les différences hebdomadaires sont négligeables, quel que soit le groupe (figure 12), et nous ne constatons aucune différence significative au cours des périodes de surcharge et de récupération (tableau 13). Les résultats individuels montrent que seuls 2 et 1 sujets, respectivement, ont évalué leurs niveaux de *stress* et de *perturbations du sommeil* au delà de 5 pendant au moins 7 jours consécutifs.

A propos des *douleurs musculaires*, nous constatons une augmentation significative après la période de surcharge chez les sujets surentraînés ($p < 0.01$), mais pas chez les sujets en état de dépassement (tableau 13), puis un retour au niveau initial dans les deux groupes après la période de récupération (figure 12). Les résultats individuels montrent que 4 sujets ont évalué leur niveau de *douleurs musculaires* au delà de 5 pendant au moins 7 jours consécutifs.

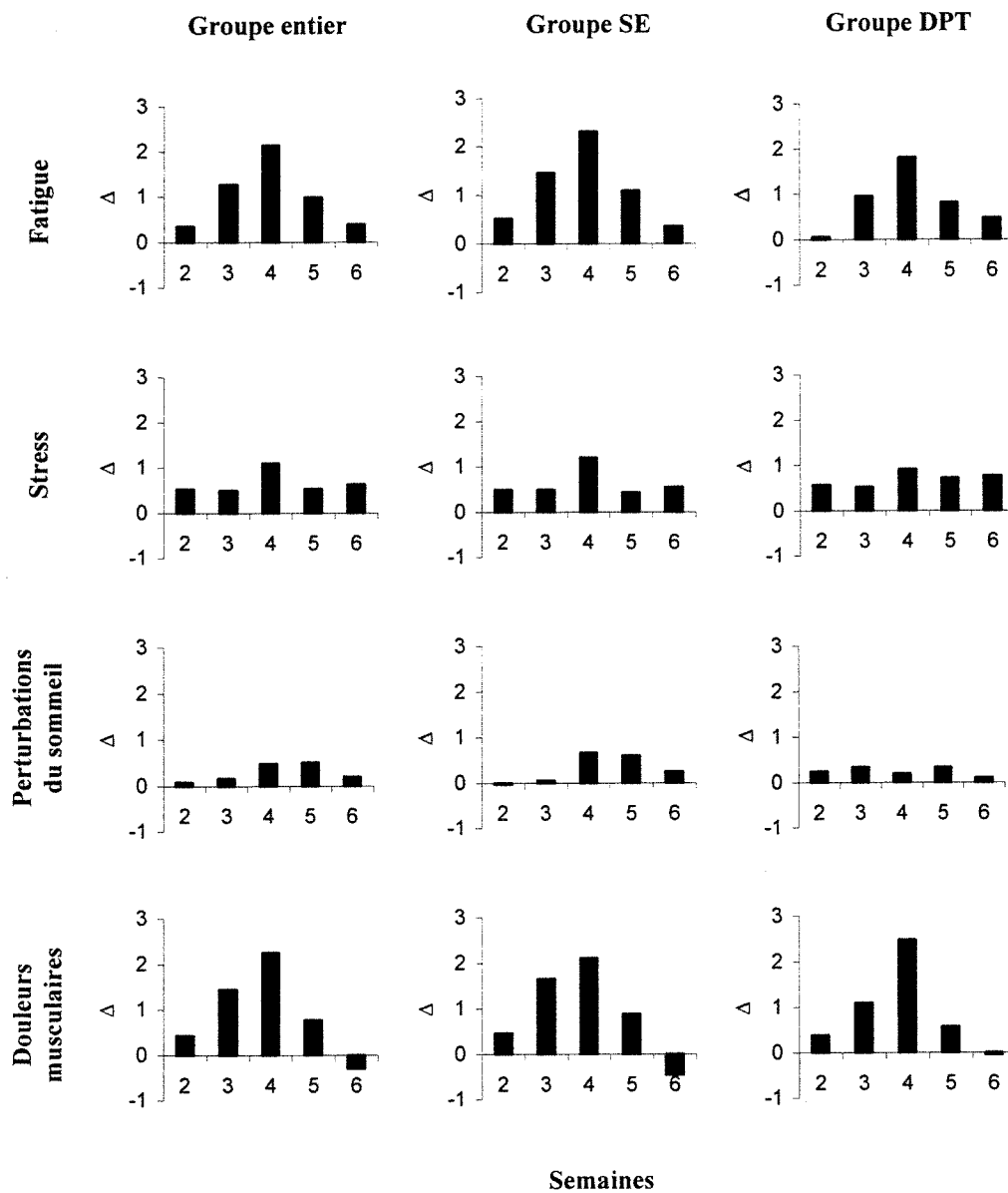


Figure 12 : auto évaluation de la fatigue, du stress, des perturbations du sommeil et des douleurs musculaires : différence entre la valeur hebdomadaire de référence (semaine 1) et la moyenne hebdomadaire de chaque semaine des périodes de surcharge et de récupération pour le groupe entier, le groupe surentraîné et le groupe en état de dépassement.

Tableau XV : auto évaluation quotidienne de la fatigue, du stress, des perturbations du sommeil et des douleurs musculaires

Groupe	Référence	Périodes				
		Surcharge			Récupération	
		1	2	3	1	2
Auto évaluation quotidienne de la fatigue						
Entier	2.91	3.25	4.18 b	5.04 b	3.89 a	3.30
n = 10	(0.97)	(1.23)	(1.54)	(1.70)	(1.25)	(1.07)
Surentraînement	3.26	3.77	4.71 b	5.57 b	4.34 a	3.60
n = 7	(0.87)	(1.19)	(1.43)	(1.37)	(1.30)	(1.21)
Dépassement	2.33	2.38	3.29	4.14	3.14	2.81
n = 3	(1.00)	(0.79)	(1.51)	(2.10)	(0.87)	(0.70)
Auto évaluation quotidienne du stress						
Entier	2.18	2.70	2.68	3.27	2.71	2.80
n = 10	(0.72)	(1.40)	(1.15)	(1.65)	(1.07)	(1.17)
Surentraînement	2.57	3.06	3.06	3.77	3.00	3.11
n = 7	(0.47)	(1.40)	(1.09)	(1.88)	(0.89)	(1.01)
Dépassement	1.52	2.10	2.05	2.43	2.24	2.29
n = 3	(0.58)	(1.43)	(1.15)	(0.89)	(1.37)	(1.45)
Auto évaluation quotidienne des perturbations du sommeil						
Entier	2.30	2.38	2.46	2.79	2.80	2.50
n = 10	(1.21)	(1.42)	(1.43)	(1.96)	(1.96)	(1.37)
Surentraînement	2.71	2.69	2.77	3.37	3.31	2.97
n = 7	(1.34)	(1.56)	(1.56)	(2.25)	(2.20)	(1.46)
Dépassement	1.62	1.86	1.95	1.81	1.95	1.71
n = 3	(0.64)	(1.25)	(1.30)	(1.05)	(1.41)	(0.89)
Auto évaluation quotidienne des douleurs musculaires						
Entier	2.32	2.75	3.77 a	4.57 b	3.09	2.02
n = 10	(0.71)	(1.38)	(1.87)	(1.65)	(1.21)	(0.91)
Surentraînement	2.63	3.09	4.29 a	4.74 b	3.51	2.17
n = 7	(0.54)	(1.03)	(1.98)	(1.78)	(0.98)	(0.81)
Dépassement	1.81	2.19	2.90	4.29	2.38	1.76
n = 3	(0.73)	(1.94)	(1.62)	(1.73)	(1.41)	(1.20)

Valeurs exprimées en unités arbitraires sur une échelle de 1 à 7 ; moyenne (écart type)

a : différent de la valeur de référence ($p < 0.05$)b : différent de la valeur de référence ($p < 0.01$)

5.2 Lactatémie et perception de la difficulté de l'effort

5.2.1 Lactatémie

La figure 13 représente la relation entre [La] et l'intensité relative au cours du test progressif chez le groupe SE. Nous observons une diminution significative du pic de lactatémie ($[La]_{pic}$) après les périodes de surcharge et de récupération (9.64 ± 1.17 , 8.16 ± 1.31 et 7.69 ± 1.84 , respectivement ; $p < 0.05$), ainsi qu'un décalage de la courbe de lactatémie vers la droite, mis en évidence notamment par une augmentation de la vitesse associée à une lactatémie donnée (tableau 15). La procédure de normalisation supprime ce décalage, puisque nous n'observons pas de modification de la vitesse associée à un pourcentage donné de $[La]_{pic}$ après les périodes de surcharge et de récupération (tableau 15).

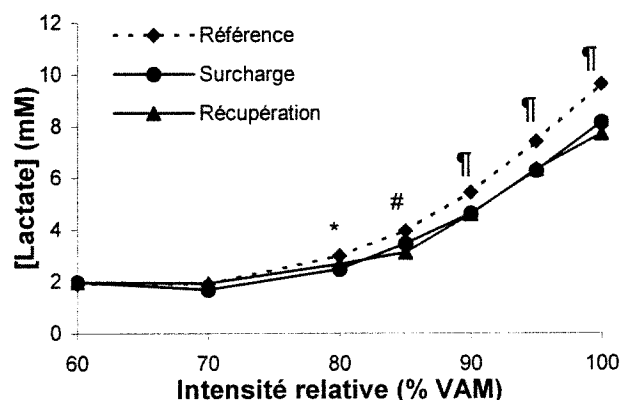


Figure 13 : lactatémie au cours du test progressif chez le groupe SE. * : surcharge différent de la valeur de référence ($p < 0.05$) ; # : récupération différent de la valeur de référence ($p < 0.05$) ; ¶ : surcharge et récupération différents de la valeur de référence ($p < 0.05$).

Tableau XVI : vitesses calculées pour des concentrations et des pourcentages du pic de lactatémie pré-établis, chez les sujets surentraînés.

Période	[Lactate] (mM)					
	2	3	4	5	6	7
Référence	13.64 (1.38)	15.36 (1.22)	16.36 (1.25)	16.95 (1.15)	17.53 (1.06)	17.98 (1.05)
Surcharge	14.84 b (1.44)	16.05 a (1.28)	16.83 (1.13)	17.51 a (1.05)	18.02 a (1.00)	18.49 a (1.00)
Récupération	14.11 (0.76)	15.94 a (0.93)	16.97 a (0.87)	17.60 b (0.97)	18.02 a (1.08)	18.40 a (0.99)

Période	[Lactate] (% [La] pic)					
	30	40	50	60	70	80
Référence	15.24 (1.44)	16.25 (1.39)	16.73 (1.32)	17.39 (1.27)	17.90 (1.18)	18.22 (1.16)
Surcharge	15.54 (1.59)	16.31 (1.42)	16.91 (1.33)	17.43 (1.19)	17.90 (1.11)	18.31 (1.08)
Récupération	15.17 (1.52)	16.19 (1.25)	16.93 (1.09)	17.44 (0.98)	17.86 (1.01)	18.16 (1.04)

Moyenne (écart type)

a : différent de la valeur de référence ($p < 0.05$)

b : différent de la valeur de référence ($p < 0.01$)

En comparaison, nous ne constatons pas de diminution significative de $[La]_{pic}$ chez le groupe DPT (8.60 ± 1.08 , 8.19 ± 1.26 et 9.14 ± 0.60 , respectivement ; $p > 0.05$). Les résultats individuels montrent que la période de surcharge se traduit par un décalage de la courbe de lactatémie vers la gauche pour 1 sujet, et un décalage vers la droite pour les 2 autres (un exemple est proposé à la figure 14). Nous notons un retour aux valeurs de référence après la période de récupération, et la suppression du décalage, indépendamment de sa direction, lorsque $[La]$ est exprimé en pourcentage de $[La]_{pic}$.

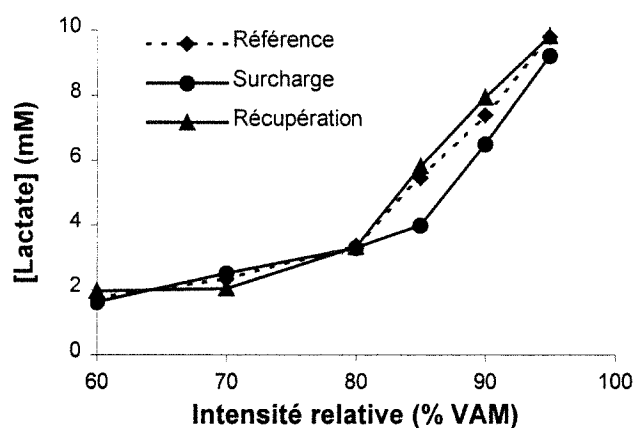


Figure 14 : lactatémie au cours du test progressif chez un sujet en état de dépassement.

5.2.2 Perception de la difficulté de l'effort et rapport $[La]/RPE$

La figure 15 représente la relation entre le RPE et l'intensité relative au cours du test progressif chez le groupe SE. Nous observons l'augmentation attendue d'une intensité à l'autre, mais ne constatons aucune différence entre les 3 périodes du protocole.

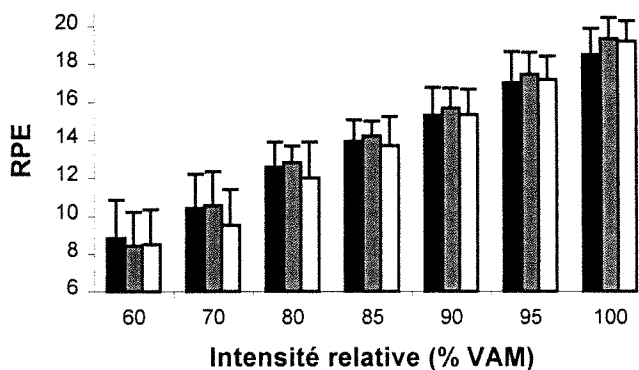


Figure 15 : RPE au cours du test progressif chez le groupe SE.

Les valeurs de $[La]/RPE$ calculées chez les sujets surentraînés sont présentées dans le tableau 16. Nous observons une diminution après les périodes de surcharge et de récupération, qui est significative à partir de 85% de la VAM. L'analyse de régression linéaire montre que la variabilité du RPE et celle de $[La]$ expliquent respectivement 25% ($r=0.49$) et 73% ($r=0.73$) de la variabilité de $[La]/RPE$

Tableau XVII : $[La]/RPE$ au cours du test progressif chez le groupe SE.

Période	Intensité (% VAM)						
	60	70	80	85	90	95	100
Référence	45.21 (15.76)	37.34 (8.75)	47.99 (9.20)	56.75 (6.89)	71.36 (10.55)	87.32 (8.65)	105.41 (17.48)
Surcharge	48.01 (14.11)	32.65 (8.11)	38.74 (9.53)	48.77 (12.33)	59.15 a (12.78)	71.95 b (14.63)	84.61 b (12.56)
Récupération	47.24 (15.74)	41.11 (12.11)	45.74 (10.86)	46.14 b (9.23)	60.36 a (9.45)	79.26 b (19.62)	81.03 a (22.64)

a : différent de la valeur de référence ($p<0.05$)

b : différent de la valeur de référence ($p<0.01$)

En comparaison, nous ne constatons pas de modifications du rapport après les périodes de surcharge et de récupération chez le groupe en état de dépassement. Pour indication, la valeur maximale calculée pour chaque période du protocole est 90.49 ± 11.32 , 87.88 ± 14.25 et 93.09 ± 8.94 , respectivement ($p>0.05$).

5.3 Régulation autonome de la fréquence cardiaque au repos

Certaines difficultés ont rendu plusieurs enregistrements inutilisables. Au total, nous avons pu analyser les données de 5 tests orthostatiques (4 sujets surentraînés et 1 sujet en dépassement) et de 9 enregistrements de nuit (6 sujets surentraînés et 3 sujets en dépassement).

5.3.1 Fréquence cardiaque

L'analyse comparative de la fréquence cardiaque, moyennée dans les différentes fenêtres temporelles soumises à l'analyse spectrale, ne montre aucune modification significative, quels que soient la période et le groupe (tableau 17).

Tableau XVIII : fréquence cardiaque enregistrée au cours du test orthostatique et de la nuit

Condition	Période	Groupe entier	Groupe SE	Groupe DPT
Test orthostatique Position allongée	Référence	50.78 (11.67)	53.43 (11.58)	40.11 (-..)
	Surcharge	52.83 (9.36)	54.81 (9.52)	44.88 (-..)
	Récupération	52.02 (10.07)	54.54 (9.64)	41.93 (-..)
	n	5	4	1
Test orthostatique Position debout	Référence	68.72 (13.17)	72.16 (12.36)	54.97 (-..)
	Surcharge	68.22 (9.49)	67.41 (10.76)	71.44 (-..)
	Récupération	68.24 (12.55)	69.25 (14.25)	64.17 (-..)
	n	5	4	1
Enregistrement de nuit	Référence	56.10 (11.52)	56.23 (12.45)	55.83 (11.96)
	Surcharge	52.88 (11.15)	54.75 (10.15)	49.13 (14.43)
	Récupération	53.33 (14.01)	53.29 (15.36)	53.43 (13.96)
	n	9	6	3

Valeurs exprimées en bpm ; moyenne (écart type)
a : différent de la valeur de référence ($p < 0.05$)

De plus, nous ne constatons aucune modification entre les 3 périodes en ce qui concerne la différence de FC entre les 2 positions du test orthostatique chez les 4 sujets surentraînés, que ce soit lors de la transition [moyenne (min-max), +24.5 (16-31), +19.75 (8-31) et +27.75 (21-36), respectivement], ou 3 minutes après [moyenne (min-max), +20.25 (12-29), +14.00 (7-22) et +18.25 (7-25), respectivement].

5.3.2 Analyse spectrale de la variabilité de la fréquence cardiaque

La figure 16 est un exemple d'analyse spectrale de la FC pour le même sujet dans toutes les conditions. A l'issue de la période de récupération, ce sujet a rassemblé tous les critères diagnostiques du surentraînement. Sa performance à l'épreuve de temps limite à 85% de la VAM lors de chaque évaluation est 31, 25 et 20 minutes, respectivement.

Nous remarquons une activité parasympathique assez importante lors de la nuit (prédominance des hautes fréquences), ainsi qu'une transition très nette d'une prédominance parasympathique (pic d'énergie spectrale centré autour de 0.20 Hz) vers une prédominance sympathique (pic d'énergie spectrale centré autour de 0.08 Hz) lors du passage de la position allongée à la position debout pendant le test orthostatique.

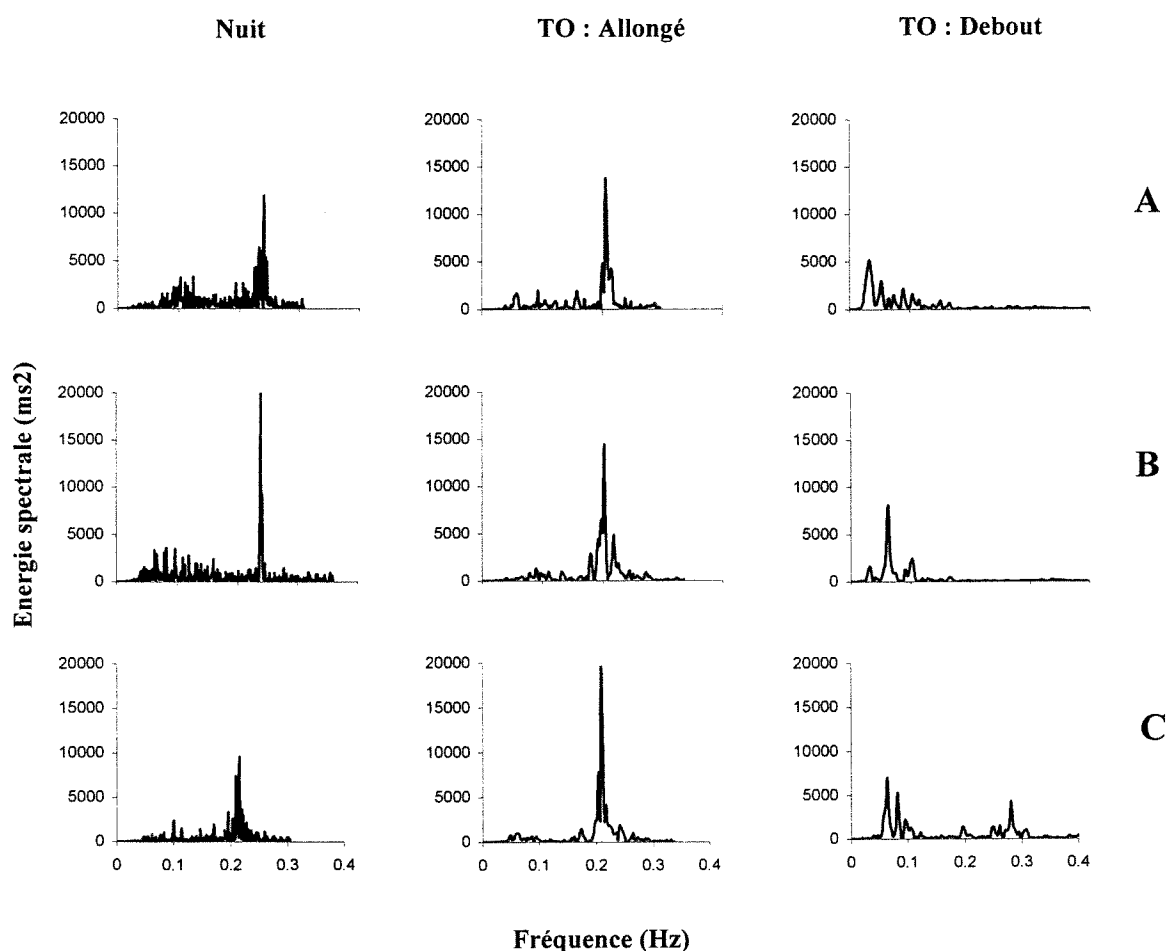


Figure 16 : spectre des intervalles RR d'un sujet au cours de la nuit (1024 intervalles RR), et au cours de chaque position du test orthostatique (256 intervalles RR). A : avant la période d'entraînement ; B : après la période d'entraînement ; C : après la période de récupération.

Les valeurs de HFu.n., LF+HF et LF:HF sont présentées dans le tableau 18. Nous ne constatons aucun effet de période sur ces 3 indices de l'activité du SNA, quel que soit le groupe (les résultats obtenus par le groupe SE sont représentés sur la figure 17). Par ailleurs, nous remarquons une variabilité interindividuelle très importante, puisque le coefficient de variation atteint souvent 100%.

Tableau XIX : variabilité de la Fc au cours du test orthostatique et de l'enregistrement de nuit.

Période	Groupe entier			Groupe SE			Groupe DPT		
	HF u.n.	LF+HF	LF : HF	HF u.n.	LF+HF	LF : HF	HF u.n.	LF+HF	LF : HF
Test orthostatique : position allongée									
Référence	58.85 (18.55)	2202 (1783)	0.86 (0.65)	57.94 (21.09)	1836 (1829)	0.94 (0.72)	64.67 (-.-)	3668 (-.-)	0.55 (-.-)
Surcharge	55.65 (26.09)	1511 (1427)	1.45 (1.19)	50.50 (27.03)	1515 (1648)	1.74 (2.08)	76.24 (-.-)	1498 (-.-)	0.31 (-.-)
Récupération	53.05 (25.84)	1513 (1181)	1.42 (1.547)	54.19 (29.69)	1157 (1007)	1.52 (1.77)	48.51 (-.-)	2938 (-.-)	1.06 (-.-)
n	5	5	5	4	4	4	1	1	1
Test orthostatique : position debout									
Référence	24.06 (10.42)	856 (796)	4.02 (2.58)	21.62 (10.25)	545 (446)	4.53 (2.66)	33.85 (-.-)	2101 (-.-)	1.96 (-.-)
Surcharge	21.29 (8.25)	726 (677)	4.26 (1.88)	23.42 (7.78)	825 (738)	3.62 (1.41)	12.69 (-.-)	331 (-.-)	6.84 (-.-)
Récupération	25.34 (14.40)	571 (209)	4.19 (2.93)	25.47 (16.72)	504 (171)	4.48 (3.30)	24.83 (-.-)	838 (-.-)	3.03 (-.-)
n	5	5	5	4	4	4	1	1	1
Enregistrement de nuit									
Référence	55.83 (19.77)	805 (556)	1.06 (0.88)	54.81 (20.12)	631 (615)	1.10 (0.92)	50.70 (19.06)	810 (545)	1.27 (1.00)
Surcharge	53.51 (10.77)	1004 (544)	0.96 (0.50)	53.81 (11.35)	808 (562)	0.96 (0.57)	50.41 (13.44)	1062 (606)	1.12 (0.64)
Récupération	62.20 (17.11)	832 (410)	0.74 (0.54)	66.15 (15.12)	660 (259)	0.59 (0.43)	61.99 (18.63)	744 (324)	0.76 (0.62)
n	9	9	9	6	6	6	3	3	3

Valeurs exprimées en ms^2 (LF+HF), % (HF u.n.) et unités arbitraires (LF:HF) ; moyenne (écart type)

HF u.n. : énergie spectrale de haute fréquence exprimée en unités normalisées ; LF+HF : somme de l'énergie spectrale des bandes de basse et de haute fréquence ; LF:HF : rapport entre l'énergie spectrale de basse fréquence et l'énergie spectrale de haute fréquence. a : différent de la valeur de référence ($p < 0.05$)

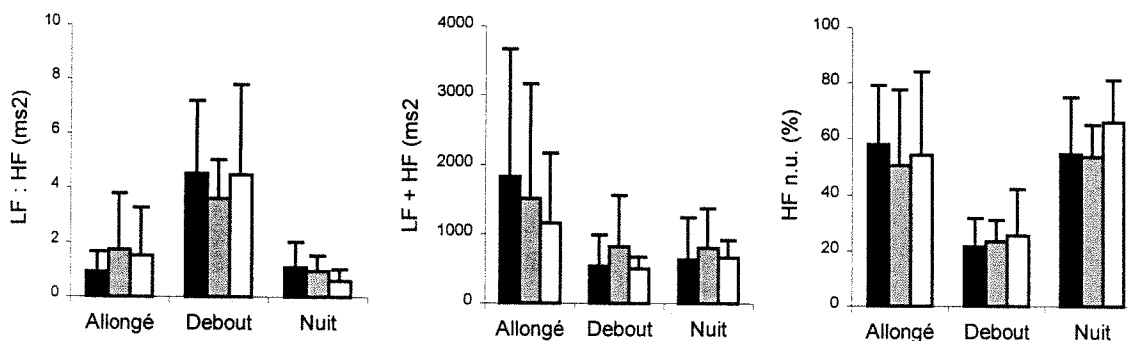


Figure 17 : résultats de l'analyse spectrale effectuée sur les enregistrements du groupe SE, avant (noir) et après (gris) la période de surcharge, puis après la période de récupération (blanc).

5.4 Régulation autonome de la fréquence cardiaque lors de la récupération

Certaines difficultés ont rendu un certain nombre d'enregistrements de FC et d'échantillons de sang inutilisables. Au total, nous avons pu modéliser la FC de 8 sujets (6 sujets surentraînés et 2 sujets en état de dépassement), faire l'analyse spectrale des enregistrements de 6 sujets (5 sujets surentraînés, 1 sujet en état de dépassement), et doser la noradrénaline plasmatique chez 3 (65 et 75% de la VAM) et 4 sujets (85% de la VAM), tous surentraînés.

5.4.1 Modélisation de la fréquence cardiaque

Les valeurs individuelles des différents paramètres de la modélisation de la FC pour chaque palier d'effort sont résumés dans le tableau 19. Nous n'observons aucune modification significative de ces paramètres lors de la récupération du palier à 65% de la VAM. La seule différence notable est une tendance à la diminution de la FC lors des 30 dernières secondes de l'exercice suite à la période d'entraînement (149 ± 14 et 140 ± 13 bpm, $p < 0.10$).

Au cours de la récupération du palier à 75% de la VAM, nous constatons une diminution de la constante de temps (106.5 ± 30.2 , 68.8 ± 18.7 et 78.2 ± 17.7 secondes), qui n'est significative qu'après la période d'entraînement ($p < 0.05$). Nous observons aussi une tendance à la diminution de la valeur asymptotique de la FC après la période d'entraînement (89.0 ± 12.1 , 82.1 ± 11.9 bpm, $p < 0.10$).

Au cours de la récupération du palier à 85% de la VAM, nous constatons une diminution significative de la constante de temps après chaque période expérimentale (82.9 ± 36.4 , 70.8 ± 17.7 et 69.5 ± 16 secondes, respectivement ; $p < 0.05$), conjointement à une diminution de la valeur asymptotique de la FC (101.5 ± 10.1 , 92.2 ± 10.6 et 95.1 ± 13.2 bpm, respectivement), qui n'est significative qu'après la période d'entraînement ($p < 0.05$).

Nous constatons qu'aucune de ces modifications n'est spécifique à un groupe en particulier, puisque nous les observons indifféremment chez les sujets surentraînés ou les sujets en état de dépassement. Par ailleurs, si les réponses moyennes sont significatives, notamment à 85% de la VAM, nous constatons de grandes différences dans les réponses individuelles, qui vont parfois à l'inverse de la tendance générale.

Tableau XX : paramètres de la modélisation de la Fc lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 65, 75 et 85% de la VAM, avant et après la période d'entraînement, puis après la période de récupération.

Sujets	Diagnostic	Référence				Surcharge				Récupération			
		Fc Effort	a ₀	a ₁	τ ₁	Fc effort	a ₀	a ₁	τ ₁	Fc effort	a ₀	a ₁	τ ₁
65% de la vitesse aérobie maximale													
LB	SE	142	83	56	104	134	73	54	71	134	75	63	76
GT	DPT	147	63	87	117	139	65	73	60	149	65	77	72
PB	SE	138	63	66	78	123	54	64	58	136	61	78	51
CM	SE	160	89	71	72	160	88	55	71	152	75	57	103
JF	SE	137	82	48	57	131	72	57	49	128	71	58	43
MT	SE	179	97	68	148	160	93	67	63	145	86	57	73
HS	DPT	138	87	52	83	132	73	64	36	147	79	52	97
MZ	SE	152	92	64	43	139	85	55	65	156	102	51	93
Moyenne		149	82.0	63.9	87.7	140 a	75.3	61.3	59.2	143	76.9	61.7	75.9
Écart type		14	11.3	11.9	30.1	13	11.3	6.2	14.1	10	11.3	10.2	20.8
75% de la vitesse aérobie maximale													
LB	SE	160	90	69	135	153	84	63	83	156	80	69	95
GT	DPT	163	69	83	171	160	69	98	56	162	76	84	79
PB	SE	153	73	79	84	147	61	93	46	155	68	97	43
CM	SE	176	92	72	121	172	90	76	66	173	92	76	57
JF	SE	176	86	62	68	172	77	71	63	173	80	64	76
MT	SE	174	112	62	93	178	100	76	57	159	89	63	98
HS	DPT	166	92	70	104	145	79	46	96	140	81	54	90
MZ	SE	172	98	76	76	173	98	76	84	180	109	63	88
Moyenne		168	89.0	71.7	106.5	163	82.1a	74.9	68.8b	162	84.6	71.2	78.2a
Écart type		8	12.1	6.8	30.2	13	11.9	18.7	18.7	13	10.9	14.2	17.7
85% de la vitesse aérobie maximale													
LB	SE	174	100	78	76	169	92	73	74	173	92	82	81
GT	DPT	175	91	86	96	172	84	101	66	180	89	94	90
PB	SE	169	89	74	121	160	73	102	40	165	76	102	48
CM	SE	186	101	81	111	185	97	81	95	183	97	81	78
JF	SE	186	91	82	69	185	86	85	67	183	89	71	74
MT	SE	199	120	84	113	188	103	85	66	172	98	75	59
HS	DPT	171	106	57	119	164	90	58	92	162	91	67	82
MZ	SE	177	114	37	58	189	112	78	66	187	128	63	44
Moyenne		180	101.5	72.5	82.9	177	92.2b	83.0	70.8b	176	95.1a	79.4	69.5b
Écart type		10	10.1	16.4	36.4	12	10.6	16.3	17.7	9	13.2	13.1	16.0

Valeurs exprimées en bpm, sauf τ₁ (secondes) ; moyenne (écart type)

a : différent de la valeur de référence (p < 0.10)

b : différent de la valeur de référence (p < 0.05)

a₀ (bpm) : asymptote

a₁ (bpm) : différence entre la FC à la fin de l'exercice et l'asymptote

τ₁ (sec) : constante de temps

5.4.2 Analyse spectrale de la variabilité de la fréquence cardiaque

La figure 18 est un exemple d'analyse spectrale de la FC pour le même sujet à 85% de la VAM, avant et après la période de surcharge, puis après la période de récupération. A l'issue de la période de récupération, ce sujet a rassemblé tous les critères diagnostiques du surentraînement. Sa performance à l'épreuve de temps limite à 85% de la VAM lors de chaque évaluation est 31, 25 et 20 minutes, respectivement.

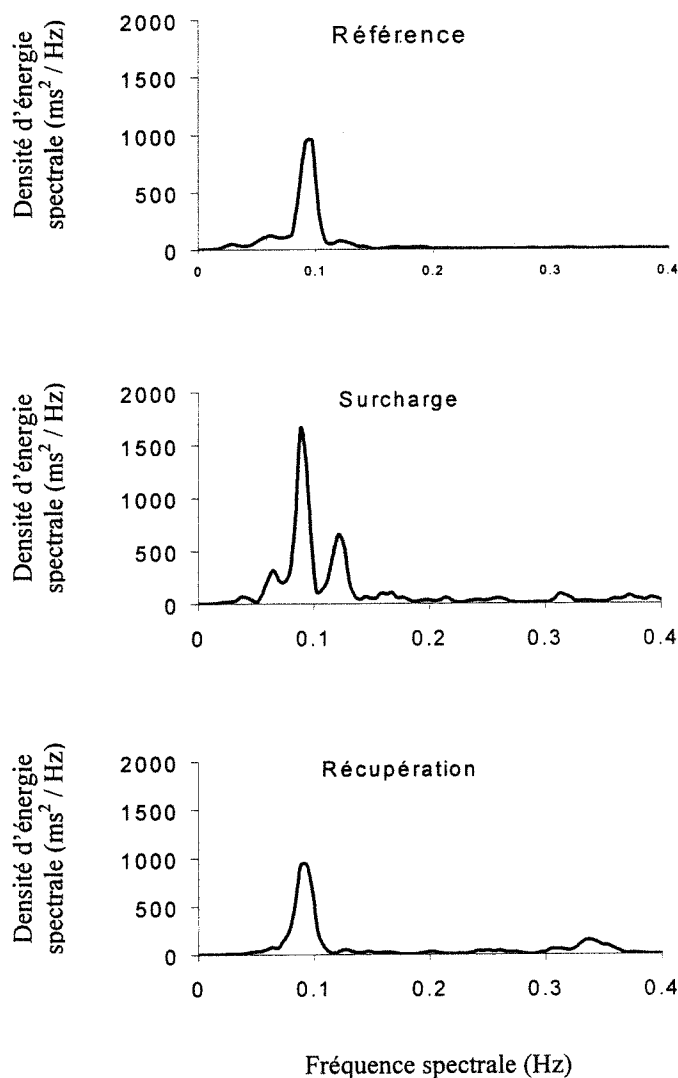


Figure 18 : spectre des intervalles RR d'un sujet lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 85% de la VAM (256 intervalles RR) après chaque période expérimentale.

L'analyse comparative de chaque variable spectrale ne montre aucun effet de période sur l'activité nerveuse autonome en général (LF+HF), ni sur l'activité sympathique (LF:HF) ou parasympathique (HF u.n.), quel que soit le groupe expérimental (tableau 20). La seule différence notable est une augmentation de LF+HF chez les sujets surentraînés à 75% de la VAM après la période d'entraînement (170 ± 95 et 546 ± 337 ms², $p < 0.10$). Par ailleurs, comme nous l'avons déjà remarqué pour le test orthostatique et l'enregistrement de nuit, nous remarquons une variabilité interindividuelle très importante, puisque le coefficient de variation dépasse fréquemment 100%.

Tableau XXI : variabilité de la Fc lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 65, 75 et 85% de la VAM.

Période	Groupe entier			Groupe SE			Groupe DPT		
	LF+HF	LF:HF	HF u.n.	LF+HF	LF:HF	HF u.n.	LF+HF	LF:HF	HF u.n.
65% de la vitesse aérobie maximale									
Référence	305 (137)	4.00 (2.57)	24.77 (11.79)	292 (149)	4.39 (2.67)	23.25 (12.51)	371 (--)	2.09 (--)	32.39 (--)
Surcharge	242 (69)	4.37 (4.14)	26.08 (13.31)	235 (75)	4.81 (4.46)	24.90 (14.53)	275 (--)	2.13 (--)	31.98 (--)
Récupération	291 (434)	2.39 (1.44)	34.67 (16.27)	439 (467)	2.58 (1.52)	33.38 (17.85)	149 (--)	1.43 (--)	41.10 (--)
n	6	6	6	5	5	5	1	1	1
75% de la vitesse aérobie maximale									
Référence	171 (85)	3.65 (1.49)	23.40 (7.68)	170 (95)	3.81 (1.60)	22.92 (8.48)	177 (--)	2.97 (--)	25.81 (--)
Surcharge	487 (335)	3.49 (1.29)	23.72 (6.41)	546 (337)	3.73 (1.29)	22.40 (6.20)	189 (--)	2.30 (--)	30.32 (--)
Récupération	411 (320)	3.78 (1.28)	22.86 (8.97)	419 (357)	3.59 (1.34)	23.94 (9.58)	371 (--)	4.73 (--)	17.46 (--)
n	6	6	6	5	5	5	1	1	1
85% de la vitesse aérobie maximale									
Référence	102 (112)	3.80 (3.08)	29.35 (18.36)	108 (124)	3.47 (3.32)	32.12 (19.06)	68 (--)	5.47 (--)	15.46 (--)
Surcharge	256 (97)	3.03 (0.92)	25.86 (5.70)	160 (107)	3.12 (1.00)	25.45 (6.28)	135 (--)	2.59 (--)	27.80 (--)
Récupération	173 (304)	2.66 (0.94)	33.50 (13.48)	197 (334)	2.69 (1.04)	28.49 (6.27)	54 (--)	2.51 (--)	28.53 (--)
n	6	6	6	5	5	5	1	1	1

Valeurs exprimées en ms^{-2} (LF+HF), % (HF u.n.) et unités arbitraires (LF:HF) ; moyenne (écart type). HF u.n. : énergie spectrale de haute fréquence exprimée en unités normalisées ; LF+HF : somme de l'énergie spectrale des bandes de basse et de haute fréquence ; LF:HF : rapport entre l'énergie spectrale de basse fréquence et l'énergie spectrale de haute fréquence. a : différent de la valeur de référence ($p < 0.05$)

5.4.3 Noradrénaline plasmatique

La figure 19 représente la diminution de la concentration de noradrénaline plasmatique ([NA]) à 65, 75 et 85% de la VAM, avant et après la période de surcharge, puis après la période de récupération. A titre indicatif, les valeurs de FC des sujets dont les dosages ont été utilisés pour dresser la courbe de diminution de [NA] dans chaque condition sont elles aussi intégrées. Les valeurs de [NA] sont résumées dans le tableau 21. De façon générale, nous constatons une augmentation de [NA] pour chaque intensité d'exercice. Celle-ci est significative entre 85% et les deux autres paliers ($p < 0.05$). L'analyse comparative de [NA] pour chaque temps de prélèvement ne révèle aucun effet de période. La seule différence notable, bien que non significative, est une diminution de [NA] à l'arrêt du palier à 85% de la VAM (4.844 ± 0.406 , 3.675 ± 0.403 et 3.438 ± 0.734 $ng \cdot ml^{-1}$, respectivement), ainsi qu'à la 5^{ème} minute de la récupération (1.818 ± 0.410 , 1.288 ± 0.086 et 1.286 ± 0.299 $ng \cdot ml^{-1}$, respectivement).

Tableau XXII : concentrations de noradrénaline plasmatique lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 65, 75 et 85% de la VAM.

Période	Temps de prélèvement						
	0	30	60	90	140	190	300
65% de la vitesse aérobie maximale							
Référence	1.431 (0.176)	1.226 (0.138)	1.627 (0.250)	1.108 (0.149)	0.989 (0.181)	0.843 (0.131)	0.654 (0.061)
Surcharge	1.884 (0.695)	1.676 (0.334)	1.699 (0.425)	1.443 (0.435)	1.057 (0.149)	1.005 (0.169)	0.617 (0.046)
Récupération	1.154 (0.280)	1.180 (0.248)	1.387 (0.398)	1.016 (0.223)	0.901 (0.181)	0.817 (0.155)	0.780 (0.042)
n	3	3	3	3	3	3	3
75% de la vitesse aérobie maximale							
Référence	2.392 (0.572)	1.747 (0.193)	1.936 (0.398)	1.472 (0.264)	1.177 (0.101)	0.971 (0.048)	0.614 (0.054)
Surcharge	2.231 (0.597)	3.077 (0.603)	1.518 (0.172)	2.076 (0.536)	1.854 (0.510)	1.440 (0.264)	0.993 (0.227)
Récupération	2.735 (0.725)	2.541 (0.788)	2.402 (0.801)	1.965 (0.642)	1.512 (0.341)	1.265 (0.246)	1.102 (0.205)
n	3	3	3	3	3	3	3
85% de la vitesse aérobie maximale							
Référence	4.844 (0.406)	4.326 (0.338)	3.962 (0.458)	3.223 (0.417)	2.537 (0.382)	2.076 (0.359)	1.818 (0.410)
Surcharge	3.675 (0.403)	3.846 (0.477)	3.958 (0.440)	3.152 (0.302)	1.880 (0.192)	1.390 (0.178)	1.288 (0.086)
Récupération	3.438 (0.734)	3.421 (0.854)	3.323 (0.737)	2.568 (0.588)	2.003 (0.429)	1.610 (0.418)	1.286 (0.299)
n	4	4	4	4	4	4	4

Valeurs exprimées en $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ de sang ; moyenne (écart type)
a : différent de la valeur de référence ($p < 0.05$)

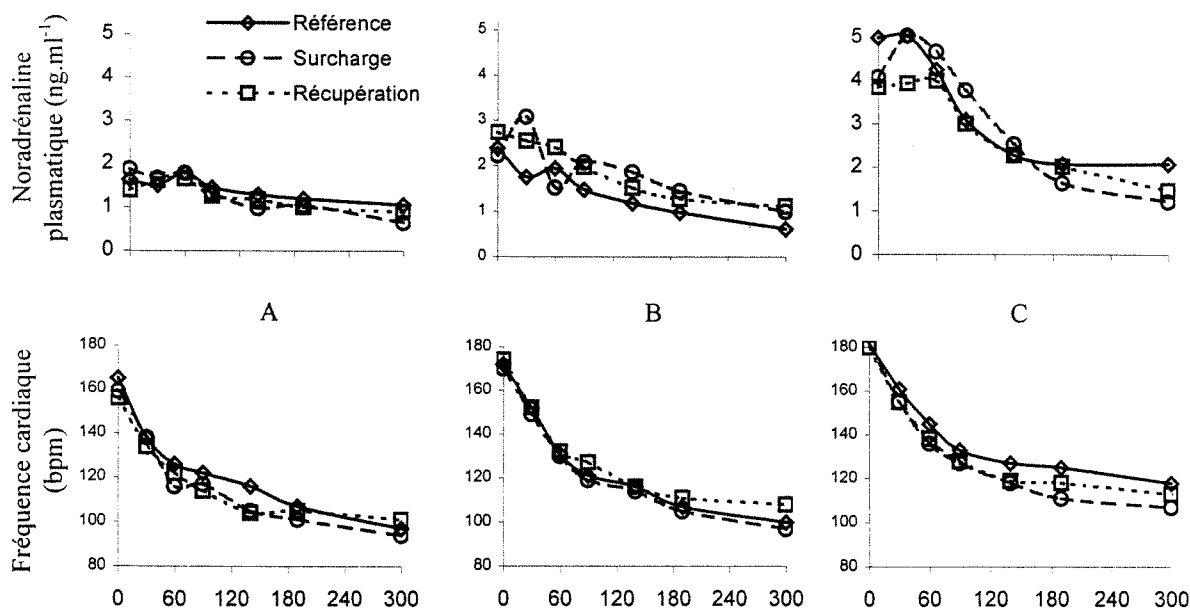


Figure 19 : diminution de la noradrénaline plasmatique et de la FC lors de la récupération d'un exercice de 10 minutes à 65% (A), 75% (B) et 85% (C) de la VAM.

6. Discussion

6.1 Démarche diagnostique

6.1.1 Critère de performance

Au cours de la seconde période de notre protocole, nous avons progressivement doublé le volume d'entraînement hebdomadaire des sujets, de façon à provoquer une diminution durable de la capacité de performance.

Lors de la première étude, réalisée à Montréal auprès de 6 sujets, nous avons utilisé la vitesse atteinte à la fin du test progressif comme critère de performance. Bien que nos résultats montrent une différence significative entre la mesure de référence et la mesure réalisée à l'issue de la période de récupération, l'écart observé n'est que de 2% (18.33 ± 1.32 et 17.98 ± 1.43 km.h⁻¹, respectivement ; $p < 0.05$). Nous avons donc été confronté au problème de décider si une diminution de l'ordre du $\frac{1}{2}$ km.h⁻¹ révèle effectivement un état de surentraînement, ou si elle correspond aux variations normales de la VAM d'un jour sur l'autre. Il n'existe pas de consensus à cet égard, puisque les valeurs rapportées dans la littérature sont comprises entre 0.7 to 25% (Barron et al., 1985 ; Lehmann et al., 1991 ; Fry et al., 1992 ; Jeukendrup et al., 1992 ; Verde et al., 1992 ; Hooper et al., 1993 ; Snyder et al., 1995 ; Urhausen et al., 1998 ; Uusitalo et al., 1998).

Au cours de la seconde étude, réalisée à Poitiers auprès de 4 sujets, nous avons ajouté une mesure de l'endurance aérobie, en l'occurrence une épreuve de temps limite, dont le résultat nous a servi d'indice de performance. Nous avons choisi 85% de la VAM, car il s'agit d'une intensité voisine de celle qui est maintenue par nos sujets en compétition (courses sur route de 10 à 20km). Nous observons une différence de 20% après la période d'entraînement ($p = 0.07$), et de 25% après la période de récupération ($p = 0.04$). Quelle que soit la tendance observée (diminution après chaque période, diminution puis retour au niveau initial, ou stagnation puis diminution), les écarts relevés sont suffisamment grands pour ne pas douter de l'interprétation du résultat (18 à 36% de la valeur initiale, exception faite du cas où il y a eu stagnation). Dans le même temps, nous ne constatons que de faibles variations de la VAM chez ces 4 sujets (20.20 ± 0.95 , 19.77 ± 0.88 et 20.10 ± 0.77 km.h⁻¹, respectivement ; $p > 0.05$).

Il semble donc, comme l'ont déjà suggéré plusieurs études (Fry et al., 1992 ; Urhausen et al., 1998) que l'endurance aérobie est plus affectée par le surentraînement que ne l'est la

puissance maximale aérobie. Par conséquent, les épreuves de temps limite sont plus discriminantes que les tests progressifs pour mettre en évidence une diminution de la capacité de performance. Leur inconvénient est leur relatif manque de fidélité. En effet, MacLellan et al. (1995) ont noté un coefficient de variation de 17,5% lors d'une épreuve de temps limite à 80% du $VO_2\text{max}$ sur bicyclette ergométrique, que leurs sujets ont répété 5 fois. Ce manque de fidélité des épreuves dont la fin n'est pas fixée est certainement dû à des facteurs psychologiques liés à la motivation (Bosquet et al., 2000). Cependant, il nous faut remarquer que nos 4 sujets sont tous des coureurs qui s'entraînent depuis plusieurs années pour des épreuves qui correspondent à ce type d'intensité (10-20km). La durée du test ne leur est donc pas complètement inconnue, comme en témoigne la faible différence que nous observons entre la mesure d'apprentissage et la mesure de référence (30.05 ± 3.84 et 31.93 ± 2.58 minutes, respectivement ; 6%).

Le second point marquant de nos résultats est la nécessité de répéter l'évaluation après une période de repos suffisante. Après la période de surcharge, nous avons observé une stagnation du temps limite à 85% de la VAM chez un sujet, puis une diminution de 34% chez l'autre. Si nous nous étions limité à cette évaluation, comme l'ont d'ailleurs fait Lehmann et al. (1991), nous aurions diagnostiqué un état de dépassement pour le 1^{er} sujet, et un état de surentraînement pour le second. Pourtant il semble que ce soit l'inverse, puisque la période de récupération a permis au second sujet de récupérer son niveau initial (30, 20 et 29 minutes, respectivement), alors qu'elle s'est traduite par une diminution de 36% pour le 1^{er} (31, 31 et 19.83 minutes, respectivement).

En résumé

Bien qu'ils n'apportent pas de réponse définitive, nos résultats nous ont permis de préciser la notion de critère de performance. Il paraît préférable de retenir une épreuve de temps limite à un pourcentage donné du $VO_2\text{max}$ (85% et au dessus), plutôt que le résultat obtenu lors d'un test progressif. Une diminution de la performance, ou une stagnation qui s'accompagne d'une augmentation des perturbations psychocomportementales, doivent inciter à répéter le test après une période de repos suffisante. Ce n'est qu'à l'issue de cette seconde évaluation que le diagnostic peut être posé. Dans notre étude, la différence moyenne entre la valeur initiale et la valeur de récupération du temps limite à 85% de la VAM chez les sujets surentraînés est 25%, alors qu'elle n'est que 2% pour la VAM.

6.1.2 *Manifestations psychocomportementales*

Dans notre démarche diagnostique, nous avons complété la mesure de la capacité de performance par une mesure des manifestations psychocomportementales du surentraînement. La validité de cette démarche repose sur la capacité des outils retenus à distinguer le dépassement du surentraînement. Cela suppose que la valeur qu'ils permettent de calculer augmente de façon durable, malgré la diminution de la charge d'entraînement.

Le score au questionnaire respecte cette condition, puisque nous observons une augmentation significative après les périodes de surcharge et de récupération. En comparaison, le résultat obtenu par les sujets en état de dépassement augmente après la période de surcharge, mais revient au niveau initial après la période de récupération. Cela signifie que le score au questionnaire permet de distinguer chacune des étapes du continuum du surentraînement. Il s'agit désormais de déterminer à partir de quelle différence on considère que l'athlète est surentraîné.

Bien que les résultats du groupe SE soient significatifs, les résultats individuels sont très variables. L'étendue des différences entre la mesure de référence et la mesure réalisée à l'issue de la période de surcharge va de 0 à 56. C'est à dire qu'un athlète surentraîné peut tout aussi bien obtenir une augmentation très importante du score au questionnaire, ou pas d'augmentation du tout. Berglund et Säfström (1994), ainsi que d'autres auteurs (Morgan et al., 1987 ; Murphy et al., 1990 ; Goss, 1994) ont déjà relaté une telle hétérogénéité au sujet du POMS. En définitive, ce n'est pas le score en lui même qui est important, mais plutôt son évolution après une période suffisante de récupération : il reste élevé chez les sujets surentraînés, mais revient au niveau initial chez les sujets en état de dépassement.

L'auto évaluation de la fatigue est sensible à la charge d'entraînement, mais ne paraît pas en mesure de diagnostiquer le surentraînement. En effet, nous observons bien une augmentation importante à l'issue de la période de surcharge, environ 70%, mais nous notons aussi un retour progressif au niveau initial pendant la période de récupération, qui est indépendant de la capacité de performance. Hooper et al. (1995) ont établi qu'une auto évaluation de la fatigue supérieure à 5 pendant au moins 7 jours consécutifs peut être utilisé comme critère diagnostique du surentraînement. Nos résultats montrent effectivement que la valeur moyenne de la dernière semaine de surcharge est 5.57 ± 1.37 chez le groupe SE.

Cependant, nous constatons une grande hétérogénéité des résultats individuels, notamment dans la mesure de référence. Une valeur absolue de 5 n'a donc pas la même signification pour tous les sujets. Quant aux valeurs relatives, l'étendue des écarts entre la mesure de référence et la mesure réalisée après la période de surcharge (1.57 à 3.00) est trop importante pour proposer un écart moyen à partir duquel on considère que le sujet est surentraîné, d'autant plus que tous les sujets en état de dépassement entrent dans cette fourchette.

Au total, nos résultats suggèrent que cet indice permet de diagnostiquer le dépassement et éventuellement le surentraînement, mais qu'il n'est pas assez spécifique pour séparer les deux. Il s'agit pourtant de l'une des conditions à respecter pour qu'un marqueur du surentraînement soit valide (Rowbottom et al., 1998). Ces remarques s'appliquent aussi à *l'auto évaluation des douleurs musculaires*.

Bien qu'elle repose sur des manifestations courantes du surentraînement (Fry et al., 1991), l'auto évaluation du stress et des perturbations du sommeil ne semble pas non plus en mesure de diagnostiquer le surentraînement. Nous ne constatons aucune modification de ces indices à l'issue de la période de surcharge. Cela contraste avec les résultats obtenus par Hooper et al. (1995), qui ont mis en évidence un écart significatif de ces indices entre des nageurs surentraînés et d'autres qui ne le sont pas. Cependant, l'absence de mesure de référence dans cette étude n'a pas permis de quantifier réellement l'évolution du stress et des perturbations musculaires au cours de la saison (Kenttä et Hassmen, 1998), et la seule comparaison des résultats obtenus par ces deux populations, bien qu'intéressante, ne saurait suffire pour valider ces indices.

Au total, l'auto évaluation du stress et des perturbations du sommeil ne paraît pas justifiée dans la démarche diagnostique du surentraînement, du moins quand il s'agit de suivre un groupe entier, comme c'est le cas de notre étude. Car l'analyse des cas individuels montre qu'indépendamment de l'indice retenu, il y a systématiquement 1 ou 2 sujets pour qui le résultat obtenu permet de prédire les modifications de la capacité de performance.

En résumé

Bien qu'ils soient tous construits spécifiquement pour prévenir le surentraînement, nous constatons que les outils psychologiques que nous avons étudié ne sont pas tous valides. Seul le score au questionnaire respecte les critères que nous avons énoncés, c'est à dire une augmentation significative du score à l'issue de la période d'entraînement, qui est maintenue après la période de récupération. A cet égard, il devrait être systématiquement intégré dans la démarche diagnostique du surentraînement. Cependant, indépendamment de l'outil considéré, l'analyse des cas individuels révèle que la présence d'un effet statistique ne signifie pas pour autant que cet indice est valide pour tous les sujets, de même que l'absence d'effet statistique ne signifie pas qu'il n'existe pas de sujets pour lesquels cet indice prédit très bien la diminution de la performance. Il faut donc séparer les études scientifiques telles que la notre, qui nécessitent que l'outil retenu soit valide pour tous les sujets, du suivi de routine des sportifs, qui peut passer par une étape préliminaire de sélection des indices psychologiques les plus pertinents.

6.2 Lactatémie et perception de la difficulté de l'effort

Dans cette partie de l'étude, nous avons voulu vérifier la validité de la lactatémie et de la perception de la difficulté de l'effort, mesurés au cours d'un test progressif, pour diagnostiquer le surentraînement, et déterminer quelle est l'origine physiologique du décalage de la courbe de lactatémie vers la droite parfois observé chez l'athlète surentraîné.

La diminution des concentrations sous-maximales et maximales de lactate dans le sang que nous observons chez nos sujets est un phénomène qui a été observé par de nombreux auteurs (Costill et al., 1986 ; Kindermann, 1986 ; Stray-Gundersen et al., 1986 ; Lehmann et al., 1991 ; Jeukendrup et al., 1992 ; Snyder et al., 1993 ; Jeukendrup et Hesselink, 1994 ; Snyder et al., 1995), mais pas par tous, notamment en ce qui concerne la lactatémie sous-maximale (Urhausen et al., 1998). Cela signifie que le décalage de la courbe de lactatémie vers la droite habituellement observé suite à un entraînement optimal (Jacobs, 1986 ; Weltman, 1995 ; Billat et al., 1996) peut aussi apparaître lors du surentraînement. Il ne correspond donc pas systématiquement à une amélioration de la capacité de performance pour les épreuves de longue durée, et doit être interprété avec prudence (Jeukendrup et al., 1992).

Snyder et al. (1993) proposent de distinguer la réponse normale à l'entraînement de celle anormale du surentraînement en complétant le dosage de [La] au cours de l'exercice par un indice de perception de la difficulté de l'effort (RPE). Nos résultats montrent effectivement une diminution significative de [La]/RPE après chaque période expérimentale à partir de 85% de la VAM chez les sujets surentraînés. Mais contrairement à leur hypothèse, le RPE varie assez peu d'une période à l'autre, et n'explique que 25% ($r=0.49$) de la variabilité totale de [La]/RPE. Jeukendrup et al. (1992) ont déjà remarqué que le RPE n'a pas la sensibilité nécessaire pour détecter le surentraînement. De plus, Lamb et al. (1999) ont récemment émis des réserves sur la fidélité de l'échelle de Borg pour estimer la difficulté de l'effort au cours d'un test progressif. A partir de là, nous pouvons nous questionner non seulement sur l'utilité de faire le rapport entre ces deux mesures, mais aussi sur la pertinence de son utilisation.

Selon le modèle de Brooks (1986), une diminution de la lactatémie sous maximale peut être la conséquence d'une amélioration de la capacité du muscle et des autres organes à utiliser le lactate, ou d'une diminution de la production d'acide lactique par le muscle. Donovan et Brooks (1983), puis Donovan et Pagliassoti (1992) et MacRae et al. (1992), ont montré que la diminution de la lactatémie sous-maximale induite par l'entraînement en endurance s'explique principalement par une amélioration de la capacité à utiliser le lactate. Nos résultats suggèrent que ce n'est pas le cas lors du surentraînement, puisque la diminution observée lorsque la lactatémie est exprimée en mM n'existe plus lorsque les concentrations sont normalisées à partir du pic de lactatémie. Le décalage de la courbe de lactatémie vers la droite que nous observons chez nos sujets semble être avant tout la conséquence d'une diminution de la capacité de production, mise en évidence en particulier par la diminution du pic de lactatémie après chaque période expérimentale. Ce critère peut donc être utilisé comme marqueur du surentraînement, car le pic de lactatémie est relativement peu affecté par l'entraînement en endurance (MacArdle et al., 1993). Plusieurs mécanismes peuvent expliquer cette diminution de la capacité de production du muscle.

Costill et al. (1988) ont montré que la succession de séances d'entraînement intensif peut retarder la resynthèse du glycogène. Il est clair que la diminution de la disponibilité en substrats affecte la capacité de production du muscle (Ivy et al., 1981 ; Maassen et Busse, 1989). Cependant, Snyder et al. (1995) ont clairement établi qu'il peut y avoir une diminution du pic de lactatémie chez des sujets surentraînés, malgré des réserves musculaires en

glycogène normales. Plus que la disponibilité en substrats, c'est plutôt la capacité de l'organisme à les mobiliser qui paraît importante. A cet égard, Barron et al. (1985) ont mis en évidence un blocage de la réponse de l'hormone de croissance et du cortisol à une hypoglycémie induite par l'insuline chez 5 marathoniens surentraînés. Cela signifie qu'une hypoglycémie indépendante des réserves musculaires en glycogène est tout à fait concevable lors du surentraînement, avec les conséquences que cela peut avoir sur la capacité du muscle à produire de l'acide lactique.

Mazzeo et Marshall (1989), ainsi que d'autres auteurs (Ahlborg et al., 1985 ; Gaesser et al., 1992), ont montré que la lactatémie est étroitement liée à la concentration plasmatique de catécholamines. A partir de là, toute perturbation de l'activité sympathique est susceptible d'affecter la production d'acide lactique dans le muscle. Or les travaux de Lehmann et al. (1997) ont apporté un certain nombre de données expérimentales qui suggèrent à la fois une désensibilisation de l'organisme aux catécholamines, mise en évidence par une diminution de la FC, de la glycémie et de [La] malgré une augmentation de la concentration de noradrénaline plasmatique (Lehmann et al., 1992a), puis à terme une insuffisance sympathique, comme en témoigne la chute du taux d'excrétion nocturne de catécholamines qu'ils observent chez leurs sujets (Lehmann et al., 1992b). Ainsi, la conséquence des perturbations induites par le surentraînement, qu'elles soient centrales ou périphériques, est une diminution du signal sympathique vers le muscle, et donc une diminution de sa capacité à produire de l'acide lactique.

La possibilité qu'offrent les fluctuations de $[La]_{pic}$ de séparer l'entraînement optimal du surentraînement ne suffit pas pour en faire un marqueur biologique valide. La lactatémie doit aussi permettre de distinguer le surentraînement du dépassement (Hooper et MacKinnon, 1995 ; Rowbottom et al., 1998). Il nous est difficile d'apporter une réponse satisfaisante à cette seconde condition, compte tenu du nombre limité de sujets en état de dépassement dont nous disposons. Il est vrai que nous ne constatons pas de différences significatives de $[La]_{pic}$ dans le groupe DPT, alors qu'elles le sont dans le groupe SE. Mais ce contraste ne suffit pas pour affirmer que la lactatémie permet de distinguer ces deux états, car la réponse attendue pour le groupe DPT est plutôt une diminution de ces indices après la période d'entraînement, puis un retour aux valeurs initiales après la période de récupération (Jeukendrup et al., 1992 ; Snyder et al., 1993). C'est d'ailleurs cette tendance que nous observons avec le score au questionnaire, l'auto-évaluation de la fatigue et la performance. L'absence d'effet de groupe

en ce qui concerne [La] tient probablement au fait que l'un des 3 sujets a obtenu une réponse inverse de la réponse attendue. Nous constatons chez lui une augmentation de $[La]_{pic}$ et un décalage de la courbe de lactatémie vers la gauche après la période de surcharge, puis un retour au niveau initial après la période de récupération. A l'opposé, nous observons chez les 2 autres sujets une diminution de $[La]_{pic}$ et un décalage de la courbe vers la droite après la période de surcharge, puis un retour au niveau initial après la période de récupération. Dans la mesure où la réponse de la lactatémie au dépassement peut être caractérisée par deux tendances opposées, la seule et unique façon de diagnostiquer cet état est de répéter l'évaluation après une période de repos suffisante. En effet, indépendamment du sens de déplacement de la courbe, nos résultats montrent un rétablissement systématique des valeurs initiales.

En résumé

Notre étude a permis de montrer que le RPE n'apporte pas d'information utile pour détecter le surentraînement au cours d'un test progressif. Le rapport $[La]/RPE$ n'est donc pas un meilleur marqueur du surentraînement que $[La]$ seule. Nous observons un décalage de la courbe de lactatémie vers la droite qui semble dû exclusivement à une diminution de la capacité de production du muscle. Cela se traduit par une diminution de $[La]_{pic}$, et par la suppression du décalage lorsque les concentrations sont normalisées à partir de cette valeur. Par conséquent, nous proposons d'utiliser une diminution de $[La]_{pic}$ comme marqueur du surentraînement dans les activités sportives de longue durée, et de répéter son évaluation après une période de repos suffisante pour faire la distinction avec le dépassement.

6.3 Régulation autonome de la fréquence cardiaque au repos

Dans cette partie de l'étude, nous avons voulu vérifier la validité de l'analyse spectrale de la FC au repos pour diagnostiquer le surentraînement, et déterminer si, comme le suggère la plupart des revues de littérature, le surentraînement s'accompagne d'une augmentation du tonus vagal au repos.

Czakowski (1983) et Rusko (1994) proposent d'estimer l'activité sympathique à partir de la réponse de la FC à un stress orthostatique. Les résultats qu'ils obtiennent chez l'athlète surentraîné montrent une augmentation de la FC lors de la transition de la position allongée à

la position debout pendant les phases de contre-performance, puis un retour aux valeurs initiales lorsqu'ils récupèrent leur capacité de travail. Les résultats que nous obtenons sont plus nuancés, puisqu'ils montrent une augmentation chez certains sujets, et une diminution chez d'autres. Ils confirment en cela les observations faites récemment par Uusitalo et al. (2000) auprès de 9 femmes dont ils ont augmenté la charge d'entraînement de façon conséquente pendant 6 à 9 semaines. En théorie, cette réponse dichotomique reflète les 2 formes de surentraînement (sympathique et parasympathique). En pratique, nous remarquons que ces modifications ne sont pas spécifiques, puisque nous les retrouvons indifféremment chez les sujets surentraînés, les sujets en état de dépassement, ou même les sujets contrôles dans l'étude d'Uusitalo et al. (2000). Les raisons exactes de ces résultats contradictoires ne sont pas claires. La régulation cardiovasculaire en position debout est plus complexe qu'en position couchée. Si l'augmentation du tonus sympathique était le seul effecteur de l'adaptation aiguë au stress orthostatique, nous pourrions associer les modifications de la FC à celles de l'activité sympathique intrinsèque. Mais ce n'est pas le cas, puisque le système rénine-angiotensine, de même que la diminution du VES induite par la redistribution du volume sanguin, peuvent eux aussi contribuer à la régulation de la FC (Uusitalo et al., 2000 ; Wieling, 1989). Dans la mesure où la réponse de la FC au stress orthostatique n'est pas spécifique et ne donne qu'une information approximative sur la régulation autonome du système cardiovasculaire, il paraît difficile de l'utiliser comme marqueur du surentraînement.

L'analyse spectrale de la variabilité sinusale est à cet égard beaucoup plus précise, puisqu'elle permet de séparer l'activité sympathique de l'activité parasympathique (Öri et al., 1992), et donc de suivre les modifications de l'activité sympathique intrinsèque. L'unique étude à avoir publié des résultats issus de cette méthode chez l'athlète surentraîné ne rapporte aucune modification notable du rapport LF:HF (Uusitalo et al., 2000). Nous faisons le même constat, puisqu'il ne ressort aucun effet significatif de la période de surcharge sur les différents paramètres de l'analyse spectrale, qu'il s'agisse de l'enregistrement de nuit ou des valeurs mesurées au cours du test orthostatique. Contrairement à notre hypothèse, le surentraînement ne semble pas se traduire par une diminution de l'activité sympathique intrinsèque.

Il convient toutefois de rester prudent quant à une interprétation trop hâtive de ces résultats. En effet, dans les 2 études il existe une variabilité interindividuelle si importante qu'il est difficile d'observer un effet statistique, quand bien même il y aurait un effet

physiologique. D'autres travaux ont déjà fait état d'une telle hétérogénéité des paramètres fréquentiels de la variabilité sinusale au repos, tant chez le sédentaire (Toyry et al., 1995) que chez l'athlète (Portier, 1997 ; Hedelin et al., 2000). Elle peut être la conséquence de facteurs externes, tels que le moment de la journée, la digestion ou l'absorption de caféine (Hayano et al., 1990). Nous avons donc pris un soin tout particulier à contrôler les conditions de passation des tests, en standardisant notamment l'heure et le lieu d'enregistrement, le type de boissons ingérées au cours des dernières heures et la difficulté du dernier entraînement. Nous ne pouvons affirmer que ces précautions sont suffisantes, mais elles ont certainement contribué à limiter l'influence de ces variables parasites sur nos résultats.

Le caractère spécifique du surentraînement peut lui aussi contribuer à cette hétérogénéité. Si nous retenons la distinction clinique proposée par Israel (1976) comme cadre théorique, il n'est pas du tout contradictoire d'observer des effets opposés. Cela reflète au contraire la présence des 2 formes de surentraînement au sein de notre population. Pour mettre en évidence un effet systématique, il faudrait être capable de séparer le surentraînement de type sympathique du surentraînement de type parasympathique. Nous avons déjà souligné combien il est délicat de détecter la seule présence du surentraînement. Séparer ses 2 formes, si tant est qu'elles existent, est donc beaucoup plus ardu. Il est vrai qu'un tableau clinique est associé à chacune d'elles. Mais la présence de ces symptômes n'est pas systématique, et beaucoup d'entre eux sont des déductions théoriques qui n'ont jamais été vérifiées expérimentalement. Face à cette impossibilité de regrouper les sujets à partir du type de surentraînement dont ils souffrent, il semble plus pertinent de mettre l'accent sur les résultats individuels, et de ne comparer l'individu qu'à lui-même (Ryan et al., 1983 ; Uusitalo et al., 2000)..

La difficulté de déterminer avec précision où se trouve chacun des sujets sur le continuum du surentraînement reste de mise, et avec elle la difficulté d'interpréter les phénomènes observés. Néanmoins, 2 de nos sujets ont obtenu des résultats suffisamment caractéristiques pour ne pas faire d'erreurs flagrantes de diagnostic.

Chez le premier, nous avons pu vérifier la présence de tous les critères diagnostiques du surentraînement après la période d'entraînement, puis un retour au niveau initial pour chacun d'entre eux après la période de récupération. Il a réalisé successivement 30 minutes, 19 minutes, puis 29 minutes à l'épreuve de temps limite, et a amélioré ses meilleures performances de l'année lors des compétitions qui se sont déroulées les semaines suivantes.

Nous avons diagnostiqué chez lui un état de dépassement. Ses résultats sont présentés dans le tableau 26. Les modifications du rapport LF:HF en position debout et au cours de l'enregistrement de nuit suggèrent une augmentation importante de l'activité sympathique intrinsèque après la période d'entraînement, puis un retour au niveau initial après la période de récupération.

Chez le second, nous avons constaté la présence de 4 des 5 critères diagnostiques du surentraînement après chaque période expérimentale. Il a réalisé successivement 31 minutes, 25 minutes puis 19 minutes à l'épreuve de temps limite, et n'a retrouvé son niveau de performance initial que plusieurs mois après l'expérimentation. Nous pouvons aussi noter que d'autres sources de stress se sont ajoutées à l'augmentation de la charge d'entraînement, en particulier des obligations familiales et professionnelles. Nous avons diagnostiqué chez lui un état de surentraînement parasympathique. Ses résultats sont présentés dans le tableau 26. Les modifications du rapport LH:HF et de HFu.n. dans les différentes conditions expérimentales suggèrent une augmentation importante de l'activité sympathique après la période d'entraînement, puis une activité parasympathique supérieure au niveau initial et une incapacité du système sympathique à réagir au stress orthostatique après la période de récupération.

Tableau XXIII : Paramètres de l'analyse spectrale de la variabilité sinusale chez un sujet en état de dépassement et un sujet en état de surentraînement.

Position	Période	Sujet en état de dépassement				Sujet en état de surentraînement			
		Fc (bpm)	LF:HF	LF + HF (ms ²)	HF (u.n.)	Fc (bpm)	LF:HF	LF + HF (ms ²)	HF (u.n.)
Nuit	Référence	43	0.30	1051	76.98	38	0.63	1191	61.55
	Surcharge	36	0.54	1632	64.96	44	0.59	732	62.98
	Récupération	40	0.28	1709	78.30	38	0.37	854	73.07
Couché	Référence	40	0.55	3668	64.67	38	0.26	1046	79.64
	Surcharge	45	0.31	1498	76.24	42	0.20	1044	83.24
	Récupération	42	1.06	2938	48.51	41	0.15	1120	86.61
Debout	Référence	54	1.96	2101	33.85	57	2.99	251	25.10
	Surcharge	72	6.84	331	12.69	57	4.99	222	16.67
	Récupération	66	3.03	838	24.83	52	1.16	636	46.39

HF u.n. : énergie spectrale de haute fréquence, en unités normalisées.

LF+HF : somme de l'énergie de basse et de haute fréquence, en ms²

LF:HF : rapport entre l'énergie de basse et l'énergie de haute fréquence

FC : fréquence cardiaque, en battements par minute (bpm)

Ces résultats individuels vont dans le sens de la pathogenèse décrite par Lehmann et al. (1998). Selon leur hypothèse, l'augmentation de la charge d'entraînement induit une augmentation réversible de l'activité sympathique. Si cette situation se prolonge, ou si elle s'accompagne d'autres sources de stress, l'organisme va mettre en place un certain nombre de mécanismes protecteurs, qui vont de la désensibilisation des récepteurs β adrénergiques (Lehmann et al., 1992a), en particulier par une diminution de leur densité (Jost et al., 1989), à une chute de l'activité sympathique intrinsèque avec une prédominance importante du système parasympathique (Lehmann et al., 1992b).

Notre étude ne dispose pas de tous les éléments nécessaires pour établir un tableau aussi complet. Il aurait fallu pour cela doser la concentration de noradrénaline plasmatique au cours du test orthostatique et le taux d'excrétion de catécholamines dans les urines au cours de la nuit. Nous ne sommes donc pas en mesure de confirmer cette hypothèse. Cependant, le cadre théorique qu'elle propose permettrait d'expliquer les résultats que nous observons, en particulier l'épuisement du SNS et la prédominance du SNP chez le sujet surentraîné.

Cela souligne l'intérêt de continuer à étudier la variabilité sinusale, notamment dans le domaine fréquentiel, pour vérifier si elle peut être utilisée comme marqueur du surentraînement. Compte tenu de sa grande variabilité inter individuelle (Toyry et al., 1995 ; Poirier, 1997 ; Uusitalo et al., 2000 ; Hedelin et al., 2000), mais aussi du tableau clinique du surentraînement (Israel, 1976 ; Kuipers et Keizer, 1988), il est certainement plus adéquat d'effectuer un suivi longitudinal au cours duquel l'athlète est comparé à lui même, plutôt que de réaliser des études transversales, comme c'est le cas de la plupart des travaux sur le surentraînement (Lehmann et al., 1991 ; Fry et al., 1992 ; Jeukendrup et al., 1992 ; Snyder et al., 1995 ; Urhausen et al., 1998 ; Uusitalo et al., 2000). De plus, une telle démarche devrait permettre de déterminer si les perturbations de la régulation autonome de la FC précèdent le surentraînement, ou si comme la plupart des marqueurs biologiques on ne peut les observer qu'à posteriori.

En résumé

Nous n'observons aucune modification systématique de la FC et des paramètres de l'analyse spectrale après la période d'entraînement, qu'il s'agisse de l'enregistrement de nuit ou des valeurs mesurées au cours du test orthostatique. Cette absence d'effet significatif s'explique en partie par la très grande hétérogénéité des résultats. En théorie, cela reflète la présence des 2 types de surentraînement (sympathique, parasympathique) parmi notre population. En pratique, les modifications de la FC ne sont pas spécifiques, et ne fournissent qu'une estimation approximative des modifications de la balance autonome. Elles ne peuvent être utilisées comme marqueur du surentraînement. Quant à celles des paramètres de l'analyse spectrale, elles ne sont pas systématiques. Cela s'explique certainement par la difficulté de déterminer avec précision l'état physique réel des sujets. Mais nous remarquons que l'analyse des cas individuels pour lesquels le diagnostic laisse peu de doute donne de bons résultats. Cela reste à confirmer par une validation longitudinale plutôt que transversale.

8.3 Régulation autonome de la fréquence cardiaque lors de la récupération

Dans cette partie de l'étude, nous avons voulu vérifier si la diminution de la FC à l'arrêt de l'exercice est affectée lors du surentraînement, et déterminer quels sont les mécanismes impliqués dans les modifications observées.

Conformément à la description faite par de nombreux auteurs (Davies et al., 1972 ; Hagberg et al., 1980 ; Savin et al., 1982 ; Bunc et al., 1988 ; Périni et al., 1989), nous constatons que la FC diminue de façon mono-exponentielle dès l'arrêt de l'exercice, selon une constante de temps qui est proportionnelle à son intensité (tableau 21). En conséquence, l'utilisation d'une modélisation exponentielle de la FC est tout à fait justifiée pour comparer la diminution de la FC après chaque période expérimentale. Nos résultats montrent un effet de la période de surcharge qui est proportionnel à l'intensité étudiée. Cela suggère que les perturbations induites par le surentraînement lors de la récupération d'un exercice standard n'apparaissent qu'à partir du moment où la demande énergétique a atteint un niveau suffisamment élevé.

A 85% de la VAM, nous constatons une diminution de la constante de temps après chaque période expérimentale ($p < 0.05$), ainsi qu'une diminution de la valeur asymptotique de la FC, mais après la période de surcharge uniquement ($p < 0.05$). Nous notons une dissociation

entre [Na] et la FC au début de la récupération (Figure 19). Ce phénomène a déjà été observé par Périni et al. (1989), et suggère selon eux que la phase rapide de la diminution de la FC est due à une restauration abrupte du tonus vagal, plutôt qu'à une diminution du tonus sympathique. Imai et al. (1994) ont confirmé cette hypothèse, puisqu'ils remarquent que la constante de temps de la diminution de la FC après un exercice au seuil anaérobie est affectée par le blocage pharmacologique du SNP, mais qu'elle ne l'est pas par celui du SNS. A partir de là, nous pouvons supposer que la diminution de la constante de temps observée dans notre étude est la conséquence d'une augmentation de l'activité parasympathique intrinsèque, ou d'un rétablissement plus important à l'arrêt de l'exercice. Nous ne disposons pas de tous les éléments pour répondre à cette question. Néanmoins, la corrélation importante, bien que non significative, que nous observons entre les modifications de constante de temps ($\Delta \tau_1$) et celles de l'activité parasympathique ($\Delta \text{HFu.n.}$) au cours du test orthostatique ($r=0.62$, $p=0.05$) confirme la contribution du SNP dans les différences observées.

Périni et al. (1989) ont aussi remarqué que [Na] et la FC sont très corrélés à partir de la 1^{ère} minute ($r=0.96$, $p<0.05$), ce qui suggère que la phase linéaire de la diminution de la FC est contrôlée par le SNS. Nos résultats supportent cette hypothèse, puisque nous observons un lien très important entre ces deux variables ($r=0.88$, $p<0.01$). Par ailleurs, nous constatons une corrélation importante entre les modifications de la valeur asymptotique de la FC à l'issue des périodes de surcharge et de récupération (Δa_0) et celles de la concentration de noradrénaline plasmatique ($\Delta[\text{NA}]$) mesurée à la 5^{ème} minute de la récupération ($r=0.67$, $p=0.06$), ou du rapport LF:HF ($\Delta \text{LF:HF}$) mesuré entre la 5^{ème} et la 10^{ème} minute de la récupération ($r=0.62$, $p=0.05$). Bien que ces liens ne soient pas significatifs, ils vont cependant dans le sens d'un rôle prépondérant du SNS lors de la phase linéaire de la diminution de la FC, et suggèrent qu'il y a eu une diminution de l'activité sympathique à l'issue de la période de surcharge.

Selon Lehmann et al. (1992), la transmission du signal sympathique vers le muscle au cours de l'exercice est bloquée au niveau post-synaptique, vraisemblablement à cause d'une désensibilisation des récepteurs β -adrénergiques aux catécholamines. Bien que nous ne disposions pas d'un nombre suffisant de sujets pour proposer une explication valide ($n=4$), nos résultats suggèrent cependant que ce n'est pas le cas à l'arrêt de l'exercice. En effet, comme nous pouvons le constater sur la figure 19, les modifications de la FC suivent exactement celles de [Na], ce qui contraste avec la dissociation observée par Lehmann et al.

(1992) entre ces deux variables. Il s'agit donc plus vraisemblablement d'une perturbation qui se situe en amont de la libération des catécholamines. Il peut alors s'agir d'une diminution de leur synthèse due à un dysfonctionnement de l'hypothalamus, ou encore d'une altération de la transmission de l'influx sympathique vers la glande médullo-surrénale due à une désensibilisation des récepteurs.

En outre, nous constatons de nombreuses différences avec le tableau clinique habituel du surentraînement. Ainsi, contrairement à ce qui est souvent proposé dans la littérature (Kerezsty, 1971 ; Israel, 1976 ; Ryan et al., 1983 ; Kuipers et Keizer, 1988 ; Fry et al., 1991 ; Foster et Lehmann, 1997), nous ne comptons aucun sujet pour lequel il y a eu une augmentation de ces deux paramètres. Selon l'hypothèse de Lehmann et al. (1998), qui suggère que la pathogenèse du surentraînement commence par une augmentation importante de l'activité sympathique, nous aurions pourtant dû observer ce phénomène chez les sujets en état de dépassement, et éventuellement chez certains sujets surentraînés. Or ce n'est pas le cas. Par ailleurs, nous constatons que les différences de constante de temps que nous avons relevées ne sont pas spécifiques, puisqu'elle concernent indifféremment le groupe SE et le groupe DPT (tableau 21). Si nous considérons le fait qu'un retour plus rapide de la FC aux valeurs de repos est aussi la réponse attendue lors d'une adaptation positive à l'entraînement en endurance (Hagberg et al., 1980 ; Bunc et al., 1988), il paraît difficile d'utiliser ce critère pour diagnostiquer le surentraînement.

En résumé

Nous observons une diminution de la constante de temps et de la valeur asymptotique de la FC lors de la récupération, qui est proportionnelle à l'intensité d'exercice. Elle semble due, en partie du moins, à une augmentation du tonus vagal et une diminution de l'activité sympathique. Cependant, les différences observées ne sont pas systématiques, et ne paraissent pas en mesure de diagnostiquer le surentraînement.

1. Conclusion

L'objet de ce travail était d'étudier la réponse d'athlètes spécialistes de disciplines d'endurance aérobie à une augmentation de 100% du volume d'entraînement répartie en 3 semaines, afin de déterminer si la fréquence cardiaque et/ou la lactatémie permettent de détecter le surentraînement. Nous avons diagnostiqué un état de surentraînement chez 7 sujets et un état de dépassement chez 3 sujets, à partir de l'apparition concomitante de différents critères tels qu'une diminution de la performance et une augmentation des perturbations psychocomportementales.

Il apparaît que les modifications de la fréquence cardiaque, qu'elle soit mesurée au repos, à l'exercice ou lors de la récupération de l'exercice, ne sont pas spécifiques au surentraînement. Contrairement à la pratique courante et au tableau clinique proposé par plusieurs revues de littérature (tableau 5), la fréquence cardiaque ne constitue pas un marqueur valide du syndrome.

Les modifications des paramètres de la variabilité de la fréquence cardiaque dans le domaine fréquentiel ne semblent pas en mesure, elles non plus, de diagnostiquer le surentraînement. Cependant, l'étude de certains cas individuels révèle que les résultats obtenus sont cohérents avec la pathogenèse décrite dans la littérature (Lehmann et al., 1998). Cela souligne l'intérêt de continuer à étudier la variabilité sinusale chez l'athlète. Dans la mesure où l'analyse des résultats issus d'études transversales est obscurcie par une variabilité interindividuelle importante (Toyry et al., 1995 ; Poirier et al., 1997 ; Uusitalo et al., 2000 ; Hedelin et al., 2000), il est certainement plus adéquat d'organiser un suivi longitudinal au cours duquel l'athlète est comparé à lui même. Par son accessibilité, mais aussi grâce à l'information qu'il apporte sur le tonus sympathique, le test orthostatique constitue une situation expérimentale intéressante.

Le dosage de la lactatémie au cours d'un test progressif est couramment utilisé pour objectiver une amélioration de la capacité de performance dans les épreuves de longue durée. Nos résultats montrent qu'il permet aussi de prédire le dépassement et le surentraînement, puisque les modifications de $[La]_{pic}$ sont spécifiques à chacun de ces états. A partir de ces observations, nous proposons une démarche de détection du surentraînement qui pourrait s'intégrer dans le suivi physiologique de routine des sportifs (figure 20).

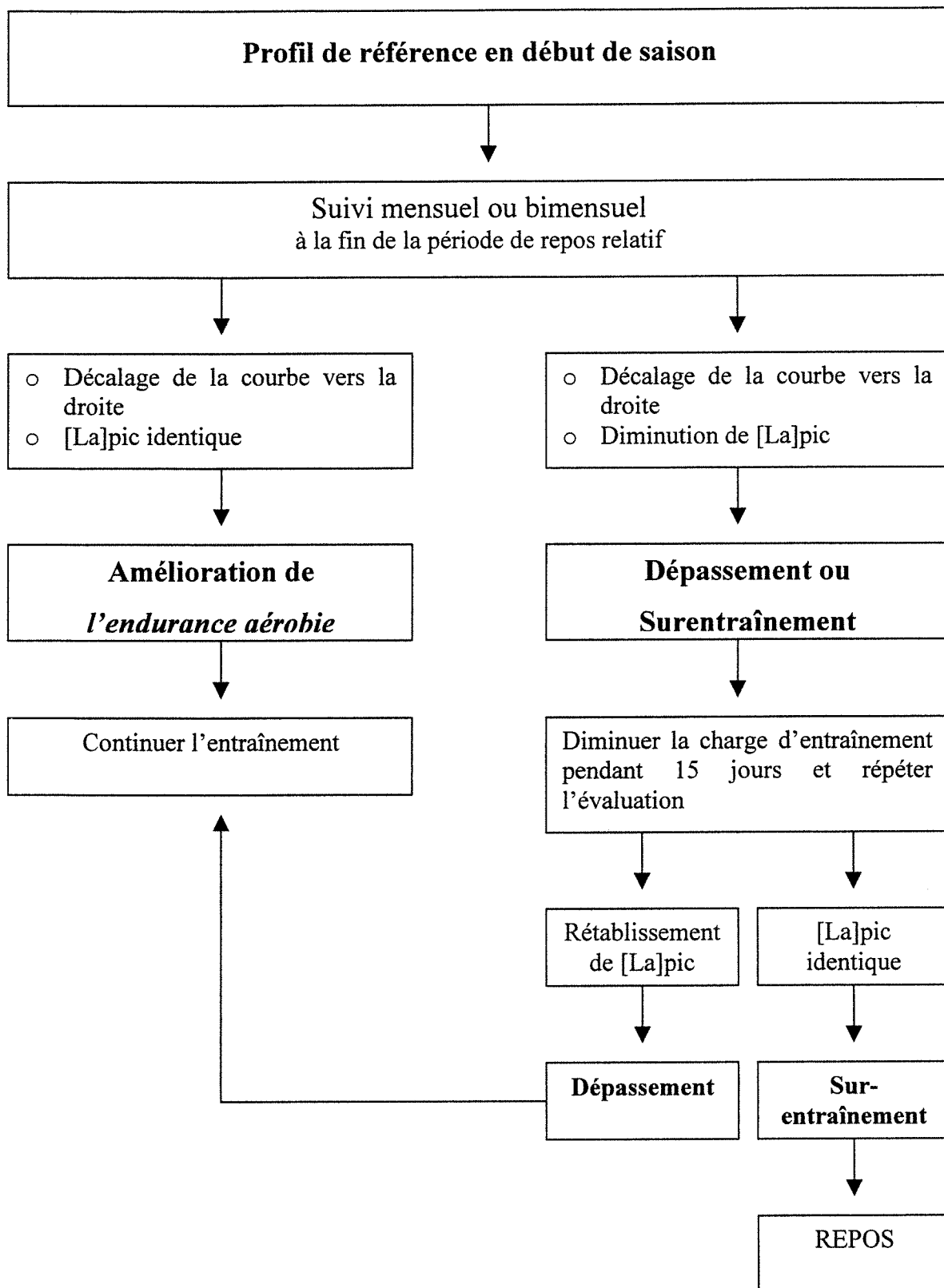


Figure 20 : démarche de détection du surentraînement au moyen de la lactatémie.

La plupart des médecins et des chercheurs s'entendent sur le fait que le suivi psychologique constitue un bon moyen de prévention du surentraînement. Bien que cet aspect ne fasse pas parti des objectifs de ce travail, nos résultats permettent de préciser l'utilisation de plusieurs outils. L'une de nos principales observations est que les indices qui prédisent le surentraînement chez certains sujets ne le prédisent pas chez d'autres, et inversement. La mise en place d'un suivi de type psychologique nécessite donc une étape préliminaire de sélection de l'indice qui suit le mieux le niveau de performance de chaque athlète. Le questionnaire de la SFMS (Legros, 1993 ; Legros et al., 2000 ; Annexe 1), ainsi que l'autoévaluation quotidienne des niveaux de fatigue et de douleurs musculaires sont des outils intéressants. Ils permettent de calculer un nombre qu'il est ensuite possible de coupler à un résultat de compétition ou un indice de performance (VAM, endurance aérobie). Le suivi psychologique doit donc être envisagé à long terme, afin d'obtenir suffisamment de couples de valeurs pour sélectionner l'outil le plus pertinent et ensuite définir les seuils individuels qui permettent de modifier la charge d'entraînement en fonction de la façon dont l'athlète y réagit.

Ce travail concerne essentiellement le diagnostic du surentraînement, et donne peu d'informations utilisables dans une perspective de prévention. Le suivi longitudinal de la variabilité sinusale lors d'un stress orthostatique permettrait de déterminer si les modifications de la balance autonome précèdent l'installation du syndrome de surentraînement, ou si, comme la plupart des marqueurs biologiques, elle est postérieure à la diminution de la capacité de performance. Par ailleurs, nous avons montré que le questionnaire de la SFMS permet de diagnostiquer aussi bien le dépassement que le surentraînement. Il serait maintenant intéressant de l'utiliser au cours d'une saison de compétition pour vérifier si les fluctuations autour de la valeur de référence permettent de prédire la performance.

Si le suivi physiologique et/ou psychologique du sportif est important, la meilleure façon de prévenir le surentraînement reste l'optimisation de l'entraînement. La relation quantitative entre la charge d'entraînement et la performance est complexe, et encore assez peu explorée. En dehors de quelques modèles mathématiques descriptifs (Morton et al., 1990), qui d'ailleurs ne prédisent pas le surentraînement quand la charge d'entraînement devient excessive, nos connaissances sur ce sujet sont limitées. Il serait donc intéressant de modifier ces modèles pour les rendre sensibles au surentraînement, puis de valider une méthode de quantification de la charge d'entraînement plus accessible et plus précise que celles dont nous disposons actuellement.

Références bibliographiques

Ahlborg G, Hagenfeldt L, Wahren J. Substrate utilization by the inactive leg during one-leg or arm exercise. *J Appl Physiol* 1975 ; 39 : 718-723

Ahlborg G. Mechanisms for glycogenolysis in nonexercising human muscle during and after exercise. *Am J Physiol* 1985 ; 248 : E540-E545

American College of Sports Medicine. General principles of exercise prescription. In : ACSM's guidelines for exercise and prescription. 5th ed. Baltimore (MD) : Williams and Wilkins, 1995 : 153-176

Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Saltin B. Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense, dynamic exercise in humans. *J Physiol (London)* 1991 ; 434 : 423-440

Barron JL, Noakes TD, Levy W, Smith C, Millar RP. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Endoc Metab* 1985 ; 60 : 803-806

Berglund B, Safström H. Psychological monitoring and modulation of training loads of world class canoeists. *Med Sci Sports Exerc* 1994 ; 26 : 1036-1040

Billat V (1996). Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. *Sports Med* 22 : 157-175.

Bonaduce D, Petretta M, Cavallero V, Apicella C, Ianniciello A, Romano M, Breglio R, Marciano F. Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30 : 691-696

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 : 343-349

Bosquet L, Léger L, Legros P. Les méthodes de détermination de l'endurance aérobie. *Sci Sports* 2000 ; 15 (2) : 55-73

Brittenham D, Brittenham G. Stronger abs and back. Champaign (IL) : Human Kinetics, 1997
Brooks GA, Butterfield GE. Decreased reliance on lactate during exercise after acclimatation to 4300m. J Appl Physiol 1991 ; 71 : 333-341

Brooks GA, Fahey TD, White TP. Exercise physiology : Human bioenergetics and its applications. Second Edition, Mayfield Publishing Company, Mountain View, California, 1996

Brooks GA, Fahey TD, White TP. Exercise physiology. 2nd edition. Mountain View (Cal), Mayfield Publishing Company, 1996

Brooks GA. Currents concepts in lactate exchange. Med Sci Sports Exerc 1991 ; 23 : 895-906

Brooks GA. The lactate shuttle during exercise and recovery. Med Sci Sports Exerc 1986 ; 18 : 360-368

Budgett R, Newsholme E, Lehmann M, Sharp C, Jones D, Peto T, Collins D, Nerurkar R, White P. Redefining the overtraining syndrome as the unexplained underperformance syndrome. Br J Sports Med 2000 ; 34 : 67-68

Bunc V, Heller J, Leso J. Kinetics of heart rate responses to exercise. J Sports Sci 1988 ; 6 : 39-48

Caillier J, Rouillon JD, Rieu M, Magnin P. Le proton : exercice et fatigue. Sci Sports 1996 ; 11 : 53-63

Callister R, Callister RJ, Fleck SJ, Dudley GA. Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. Med Sci Sports Exerc 1990 ; 22 : 816-824

Chasiotis D. Role of cyclic AMP and inorganic phosphate in the regulation of muscle glycogenolysis during exercise. Med Sci Sports Exerc 1988 ; 20 : 544-548

Chen CY, Dicarlo SE. Endurance exercise training-induced resting bradycardia : a brief review. Sports Med Training Rehab 1997 ; 8 : 37-77

Christensen EH. Beiträge zur Physiologie schwerer körperlicher Arbeit. Arbeitsphysiologie 1931 ; 4 : 470-502

Christensen NJ, Galbo H. Sympathetic nervous activity during exercise. Annu Rev Physiol 1983 ; 45 : 139-144

Clausen JP. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. Physiol Rev 1977 ; 57 : 779-815

Clausen JP. Muscle blood flow during exercise and its significance for maximal performance. In Keul J (Ed) Limiting factors of physical performance. Thieme, Stuttgart, pp 253-266, 1973

Connett RJ, Gayeski EJ, Honig CR. Lactate accumulation in fully aerobic, working dog gracilis muscle. Am J Physiol 1984 ; 246 (15) : H120-H128

Convertino VA. Blood volume : its adaptation to endurance training. Med Sci Sports Exerc 1991 ; 23 : 1338-1348

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 : 249 – 254

Costill DL. Detection of overtraining. Sportsmed Digest 1986 ; 8 : 4-5

Counsilman JE. Fatigue and staleness. Athletic J 1955 ; 15 : 16-20

Czajkowski W. A simple method to control fatigue in endurance training. In Komi P, editor. Exercise and sport biology., Champaign (IL) : Human Kinetics, 1982 : 207-212

Dale J, Weinberg R. Burnout in sport : a review and critique. Appl Sport Psychol 1990 ; 2 : 67-83

Davies CTM, DiPamprero PE, Cerretelli P. Kinetics of cardiac output and respiratory gas exchange during exercise and recovery. *J Appl Physiol* 1972 ; 32 : 618-625

Desaulniers P, Lavoie PA, Gardiner PF. Endurance training increases ACh receptor quantity at neuromuscular junction of adult rat skeletal muscle. *NeuroReport* 1998 ; 9 : 3549-3552

Diricatti G, Vono MC, Capelli B, Toncelli L, Galanti G. Sinus bradycardia in athletes : always the same mechanisms ? Assessment by heart rate spectral analysis. *Int J Sports Cardiol* 1997 ; 6 : 65-70

Donovan CM, Brooks GA. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol* 1983 ; 244 : E83-E92

Donovan CM, Pagliassotti MJ. Enhanced efficiency of lactate removal after endurance training. *J Appl Physiol* 1990 ; 68 : 1053-1058

Dressendorfer RH, Wade CE, Scaff JH. Increased morning heart rate in runners : a valid sign of overtraining? *The Physician and Sportsmed* 1985 ; 13 : 77-86

Ekblom BA, Kilbom A, Soltysiak J. Physical training, bradycardia and autonomic system. *Scand J Clin Lab Invest* 1973 ; 32 : 251-256

Ewing DJ, Hume L, Campbell IW, Murray A, Neilson JMM, Clarke BF. Autonomic mechanisms in the initial heart rate response to standing. *J Appl Physiol* 1980 ; 49 : 809-814

Foster C, Lehmann M. Overtraining syndrome. In Guten GN (Ed) *Running injuries*. Philadelphia, Saunders, pp173-188, 1997

Foster C, Pollock M, Farrell P, Maksud M, Anholm J, Hare J. Training responses of speed skaters during a competitive season. *Res Quarter Exerc Sport* 1982 ; 53 : 243-246

Foster C, Snyder AC, Thompson NN, Kuettel K. Normalization of the blood lactate profile in athletes. *Int J Sports Med* 1988 ; 9 : 198-200

Foster C. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30 : 1164-1168

Fry AC, Kraemer W. Resistance exercise overtraining and overreaching : neuroendocrine responses. *Sports Med* 1997 ; 23 : 106-129

Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining syndrome and the chronic fatigue syndrome Part 1. *New Z J Sports Med* 1991a ; 3 : 48-52

Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes : an update. *Sports Med* 1991b ; 12 : 32-65

Fry RW, Morton AR, Garcia Webb P, Keast D. Monitoring exercise stress by changes in metabolic and hormonal responses over a 24h period. *Eur J Appl Physiol* 1991c ; 63 : 228-234

Fry RW, Morton AR, Garcia Webb P, Crawford GPM, Keast D. Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur J Appl Physiol* 1992a ; 64 : 335-344

Fry RW, Morton AR, Keast D. Periodisation and the prevention of overtraining. *Can J Sport Sci* 1992b ; 17 : 241-248

Fry RW, Lawrence SR, Morton AR, Schreiner AB, Polglaze TD, Keast D. Monitoring training stress in endurance sports using biological parameters. *Clin J Sport Med* 1993 ; 3 : 6-13

Fry RW, Grove JR, Morton AR, Zeroni PM, Gaudieri S, Keast D. Psychological and immunological correlates of acute overtraining. *Br J Sports Med* 1994 ; 28 : 241-246

Gaesser GA, Ward SA, Baum VC, Whipp BJ. The effects of infused epinephrine on the excess oxygen uptake of heavy exercise in humans. *FASEB J* 1992 ; 6 : A1236

Gastmann U, Petersen KG, Bocker J, Lehmann M. Monitoring intensive endurance training at moderate energetic demands using resting laboratory markers failed to recognize an early overtraining stage. *J Sports Med Phys Fitness* 1998 ; 38 : 188-193

Gilman MB. The use of heart rate to monitor the intensity of endurance training. *Sports Med* 1996 ; 21 : 73-79

Goldberg DI, Shephard RJ. Stroke volume during recovery from upright bicycle exercise. *J Appl Physiol* 1980 ; 48 : 833-837

Gollnick PD, Piehl K, Saltin B. Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and a varying pedalling rates. *J Physiol (London)* 1974 ; 24 : 45-57

Goss JD. Hardiness and mood disturbances in swimmers while overtraining. *J Sport Exerc Psychol* 1994 ; 16 : 135-149

Green HJ, Klug GA, Reichmann H, Seedorf U, Wiehrer W, Pette D. Exercise-induced fiber type transition with regard to myosin, parvalbumin, and sarcoplasmic reticulum in muscles of the rat. *Pflügers Arch* 1984 ; 400 : 432-438

Greenhouse SW, Geisser S. On methods in the analysis of profile data. *Psychometrika* 1959 ; 24 : 95 - 112

Gregoire J, Tuck S, Yamamoto Y, Hughson RL. Heart rate variability at rest and exercise : influence of age, gender and physical training. *Can J Appl Physiol* 1996 ; 21 : 455-470

Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology*. Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, 1996

Hagberg JM, Hickson RC, Ehsani AA, Holloszy JO. Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state. *J Appl Physiol* 1980 ; 48 : 218-224

Hagberg JM, Hickson RC, MacLane JA, Ehsani AA, Winder WW. Disappearance of norepinephrine from the circulation following strenuous exercise. *J Appl Physiol* 1979 ; 47 : 1311-1314

Hayano H, Yamada M, Kamiya T, Kiyoko F, Yokoyama K, Watanabe Y, Takata K. Diurnal variation in vagal and sympathetic cardiac control. *AM J Physiol* 1990 ; 258 : H642-H646

Hedelin R, Kentta G, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Short term overtraining : effects on performance, circulatory responses and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc* 2000 ; 32 : 1480-1484

Hooper MI, Coggan AR, Coyle EF. Exercise stroke volume relative to plasma volume expansion. *J Appl Physiol* 1988 ; 64 : 404-408

Hooper SL, MacKinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW. Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 1993 ; 25 : 741-747

Hooper SL, MacKinnon LT, Howard A, Gordon RD, Bachmann AW. Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 1995a ; 27 : 106-112

Hooper SL, MacKinnon LT. Monitoring training in endurance athletes : recommendations. *Sports Med* 1995b ; 20 : 321-327

Hooper SL, MacKinnon LT, Hanrahan S. Mood states as an indicator of staleness and recovery. *Int J Sport Psychol* 1997 ; 28 : 1-12

Hooper SL, MacKinnon LT, Howard A. Physiological and psychometric variables for monitoring recovery during tapering for major competition. *Med Sci Sports Exerc* 1999 ; 31 : 1205-1210

Hultmann E, Greenhaff PL, Ren JM, Söderlund K. Energy metabolism and fatigue during intense muscle contraction. *Biochem Soc Trans* 1991 ; 19 : 347-353

Hurley BF, Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Young JC, Cuddihee RW, Holloszy JO. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1984 ; 56 : 1260-1264

Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Yokoyama H, Takeda H, Inoue M, Kamada T. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 24 : 1529-1535

Israel S. The problems of overtraining with reference to performance physiology and internal medicine. *Med. Sport* 1976 ; 16 : 1-12

Ivy JL, Costill DL, VanHandel PJ, Essig DA, Lower RW. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *Int J Sports Med* 1981 ; 2 : 139-142

Jensen-Urstad K, Saltin B, Ericson M, Storck N, Jensen-Urstad M. Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 1997 ; 7 : 274-278

Jeukendrup AE, Hesselink MKC, Snyder AC, Kuipers H, Keizer HA. Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med* 1992 ; 13 : 534-541

Jeukendrup AE, Hesselink MKC. Overtraining : what do lactate curve tell us? *Br J Sports Med* 1994 ; 28 : 239-240

Jorfeldt L, Juhlin-Dannfeldt A, Karlsson J. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J Appl Physiol* 1978 ; 44 : 350-352

Katona PG, MacLean M, Dighton DH, Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and non athletes at rest. *J Appl Physiol* 1982 ; 52 : 1652-1657

Kenttä G, Hassmen P. Overtraining and recovery : a conceptual model. *Sports Med* 1998 ; 26 : 1-16

Kerezty A. Overtraining. In Larsson LA, Leonards, editors. Encyclopedia of sport sciences and medicine. McMillan, New York, 1971 : 218-222

Keul J, Doll E, Keppler D. Energy metabolism of human muscle. In Medicine and sports (vol 7). Basel : Karger, 1972 : 1-313

Kindermann W. Overtraining : an expression of faulty regulated development Deutsche Zeitschrift für Sportmed 1986 ; 37 : 228-245

Kirwonn JP, Costill DL, Flynn MG (1988) Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. Med Sci Sports Exerc 1988 ; 20 : 255-259

Kirwonn JP, Costill DL, Houmard JA, Mitchell JB, Flynn MG, Fink WJ. Changes in selected blood measures during repeated days of intense training and CHO control. Int J Sports Med 1990 ; 11 : 362-366

Kjaer M, Farrel PA, Christensen NJ, et al. Increased epinephrine response and inaccurate glucoregulation in exercising athletes. J Appl Physiol 1986 ; 61 : 1693-1700

Klitgaard H, Bergman O, Betto R, Salviati G, Schiaffino S, Clausen T, Saltin B. Co-existence of myosin heavy chain I and Iia isoforms in human skeletal muscle fibers with endurance training. Pflügers Arch 1990 ; 416 : 470-472

Kobasa SC. Stressfull life events, personality, and health : an inquiry into hardiness. J Personality Soc Psychol 1979 ; 37 : 1-11

Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML. Overtraining in sport : terms, definitions and prevalence. In Kreider, R.B., Fry, A.C. & O'Toole, M.L. (Eds) Overtraining in sport. Human Kinetics, Champaign, Illinois, pp VII-IX, 1998

Kuipers H, Keizer HA. Overtraining in elite athletes : review and directions for the future. Sports Med 1988 ; 6 : 79-92

- Laukkanen RMT, Virtanen PK. Heart rate monitors : state of the art. *J Sports Sci* 1998 ; 12 : S3-S7
- Legros P. Le surentraînement. *Sci Sports* 1992 ; 7 : 51-57
- Legros P. Le surentraînement : diagnostic des manifestations psychocomportementales précoces. *Sci Sports* 1993 ; 8 : 71-74
- Legros P, Bosquet L, Léger L. Le surentraînement : bilan des recherches et perspectives. In Manidi MJ, Dafflon-Arvanitou I (Eds) *Activité Physique et Santé. Collection Le point en rééducation et en APS. No 10. Masson, Paris, pp 126-141, 2000*
- Lehmann M, Dickuth 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 : 444-452
- Lehmann M, Baumgartl C, Wieseneck A, Seidel A, Baumann H, Fischer S, Spöri U, Gendrisch G, Kaminski R, Keul J. Training - overtraining : influence of a defined increase in training volume versus training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle and long distance runners. *Eur J Appl Physiol* 1992 ; 64 : 169-177
- 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 : 233-242
- Lehmann M, Schnee W, Scheu R, Stockhausen W, Bachl N. Decreased nocturnal catecholamine excretion : parameter for overtraining syndrome in athletes. *Int J Sports Med* 1992 ; 13 : 236-242
- Lehmann M, Foster C, Keul J. Overtraining in endurance athletes. A brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1993a ; 25 : 854-862

Lehmann M, Knizia K, Gastmann U, Petersen KG, Khalaf AN, Bauer S, Kerp L, Keul J. Influence of 6-week, 6 days per week, training on pituitary function in recreational athletes. *Br J Sports Med* 1993b ; 27 : 186-192

Lehmann M, Jakob E, Gastmann U. Unaccustomed high mileage compared to intensity training related to neuromuscular excitability in distance runners. *Eur J Appl Physiol* 1995 ; 70 : 457-461

Lehmann M, Mann H, Gastmann U, Keul J, Vetter D, Steinacker JM, Haussinger D. Unaccustomed high mileage vs intensity training related changes in performance and serum amino acid levels. *Int J Sports Med* 1996 ; 17 : 187-192

Lehmann M, 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* 1997a ; 37 : 7-17

Lehmann M, Netzer N, Gastmann U. Monitoring high intensity endurance training using neuromuscular excitability to recognize overtraining. *Eur J Appl Physiol* 1997b ; 76 : 187-191

Lehmann M, Wieland H, Gastmann U. Influence of an unaccustomed increase in training volume vs intensity on performance, hematological and blood-chemical parameters in distance runners. *J Sports Med Phys Fitness* 1997c ; 37 : 110-116

Lehmann M, Foster C, Netzer N, Lormes W, Steinacker JM, Liu Y, Opitz-Gress A, Gastmann U. Physiological responses to short and long term overtraining in endurance athletes. In : Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML, editors. *Overtraining in sport*. Champaign (IL) : Human Kinetics, 1998a : 19-46

Lehmann M, Foster C, Dickuth HH, Gastmann U. Autonomic ombalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998b ; 30 : 1140-1145

Levine BD, Lane LD, Buckey JC, Friedman DB, Blomqvist CG. Left ventricular pressure-volume and Frank-Starling relations in endurance athletes. Implications for orthostatic tolerance and exercise performance. *Circulation* 1991 ; 84 : 1016-1023

Lewis SF, Nylander E, Gad P, Areskog NH. Nonautonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand* 1980 ; 109 : 297-305

Maassen N, Busse MW. The relationship between lactic acid and work load : a measure for endurance capacity or an indicator of carbohydrate efficiency ? *Eur J Appl Physiol* 1989 ; 58 : 728-737.

MacArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise physiology. Energy, nutrition, and human performance*. Third edition. Philadelphia : Lea and Fabiger, 1991

MacKenzie DC. Markers of excessive exercise. *Can J Appl Physiol* 1999 ; 24 : 66-73

MacLellan TM, Cheung SS, Jacobs I. Variability of time to exhaustion during submaximal exercise. *Can J Appl Physiol* 1995 ; 20 : 39-51.

MacNair DM, Lorr M, Droppleman LF. *Profile of mood states manual*. San Diego : Educational and industrial testing service, 1971

Macor F, Fagard R, Amery A. Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short term variability at rest and during dynamic exercise : comparison between cyclists and controls. *Int J Sports Med* 1996 ; 17 : 175-181

MacRae HS, Dennis S, Bosch AN, Noakes TD. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J Appl Physiol* 1992 ; 72 : 1649-1656

Mazzeo RS, Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold and the critical power. *J Appl Physiol* 1989 ; 67 : 1319-1322

Mellerowicz H, Barron DK. Overtraining. In Larsson LA, Leonard (Eds) *Encyclopedia of sport science and medicine*. MacMillan, New York, pp 1310-1312, 1971

Morehouse LE, Miller AT. *Physiology of exercise*. Mosby Company, Saint Louis, Missouri, 1963

Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA. Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 1987 ; 21 : 107-114

Morgan WP, Costill DL, Flynn MG, Raglin JS, O'Connor PJ. Mood disturbance following increased training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1988 ; 20 : 408-414

Morgan WP. Selected psychological factors limited performance : a mental health model. In Clarck DH, Eckert HM (editors) *Limits of human performance*. Champaign, IL, Human Kinetics 1985 : 70-80

Murphy SM, Fleck, SJ, Dudley G, Callister R. Psychological and performance concomitants of increased volume training in elite athletes. *Appl Sports Psychol* 1990 ; 2 : 34-50

Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. *Précis de biochimie de Harper*. 8^{ème} édition. St Nicolas (Québec) : Presses de l'université Laval, 1995

Naessens G, Lefevre J, Priessens M. Practical and clinical relevance of urinary basal noradrenaline excretion in the follow-up of training processes in semi professional soccer players. Poster presentation at the Overtraining in sports Conference, Memphis, TN, 1996.

O'Connor PJ, Morgan WP, Raglin JS, Barksdale CM, Kalin NH. Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers. *Psychoneuroendoc* 1989 ; 14 : 303-310

O'Toole ML. Overreaching and overtraining in endurance athletes. In Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML (Eds) *Overtraining in sport*. Human Kinetics, Champaign, Illinois, pp 3-18, 1998

Ordway GA, Charles JB, Randall DC, Billman GE, Wekstein DR. Heart rate adaptation to exercise training in cardiac-denervated dogs. *J Appl Physiol* 1982 ; 52 : 1586-1590

Öri Z, Monir G, Weiss J, Sayhouni X, Singer D. Heart rate variability : frequency domain analysis. *Amb. Electrocardiography* 1992 ; 10 : 499-533.

Perini R, Orizio C, Comandè A, Castellano M, Beschi M, Veicsteinas A. Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 58 : 879-883

Platonov VN. L'entraînement sportif : théorie et méthodologie., Paris, Editions Revue EPS 1988

Poortmans JR. Signification de la lactatémie : aspects biochimiques fondamentaux. In Rieu M, Barrault D (éditeurs) *La zone de transition aérobie-anaérobie*. Paris : Editions revue EPS, 1986 : 1-4

Portier H. Etude de la variabilité de la fréquence cardiaque chez des athlètes endurants par l'utilisation de l'analyse spectrale. Mémoire de DEA. Faculté des sciences du sport, Université de Paris V, 1997

Puig J, Freitas J, Carvalho MJ, Puga N, Ramos J, Fernandes P, Costa O, Falcao de Freitas A. Spectral analysis of heart rate variability in athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 1993 ; 33 : 44-48

Raglin JS. Overtraining and staleness : psychometric monitoring of endurance athletes. In Singer RB, Murphey B, Tenmant LK (Eds) *Handbook of research on sport psychology*. MacMillan, New York, NY, pp 840-850, 1993

Riedman SR. *The physiology of work and play*. The Drysdén Press, New York, New York, 1950.

Rieu M. Lactatémie et exercice musculaire. *Sci Sports* 1986 ; 1 : 1-23

Rosenblueth A, Simeone FA. The interrelations of vagal and accelerator effects on the cardiac rate. *Am J Physiol* 1934 ; 110 : 42-55

Rowbottom DG, Keast D, Goodman C, Morton AR. The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. *Eur J Appl Physiol* 1995 ; 70 : 502-509

Rowbottom DG, Keast D, Green S, Kakulas B, Morton AR. The case history of an elite ultra-endurance cyclist who developed chronic fatigue syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30 : 1345-1348

Rowbottom DG, Keast D, Morton AR. Monitoring and preventing of overreaching and overtraining in endurance athletes. In Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML, editors. *Overtraining in sport*. Champaign (IL) : Human Kinetics, 1998 : 47-66

Ruha A, Sallinen S, Nissilä S. A real-time microprocessor QRS detector system with a 1ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 1997 ; 44 : 159-167

Rusko H. Recovery and overtraining. In Vitasalo J, Kujata U, editors. *The Way to win. International congress on applied research in sports*. Helsinki (Finland), 1994 : 181-186

Ryan AJ. Overtraining of athletes. *The Physician and Sportsmed* 1983 ; 11 : 93-110

Savin WM, Davidson DM, Haskell WL. Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. *J Appl Physiol* 1982 ; 53 : 1572-1575

Scheuer J, Tipton CM. Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol* 1977 ; 39 : 221-251

Scheuer J. Physical training and intrinsic cardiac adaptations. *Circulation* 1973 ; 47 : 677-680
Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. Autonomic differences between athletes and non athletes : spectral analysis approach. *Med Sci Sports Exerc* 1997 ; 29 : 1482-1490

Silva JM. An analysis of the training stress syndrome in competitive athletes. *Appl Sport Psychol* 1990 ; 2 : 5-20

Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, Raven PB. Exercise training bradycardia : the role of autonomic balance. *Med Sci Sports Exerc* 1989 ; 21 : 40-44

Snyder AC, Jeukendrup AE, Hesselink MKC, Kuipers H, Foster C. A physiological/psychological indicator of overreaching during intensive training. *Int J Sports Med* 1993 ; 14 : 29-32

Snyder AC, Kuipers H, Cheng B, Servais R, Franssen E. Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 1995 ; 7 : 1063-1070

Snyder AC. Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30 : 1146-1150

Stainsby WN, Brooks GA. Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. *Exerc Sports Sci Rev* 1990 ; 18 : 29-63

Stamford B. Avoiding and recovering from overtraining. *The Physician and Sportsmed* 1983 ; 11 : 180

Steinacker JM, Lormes W, Lehmann M, Altenburg D. Training of rowers before world championships. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30 : 1158-1163

Stone MH, Keith, RE, Kearney JT, Fleck SJ, Wilson GD, Triplett NT. Overtraining : a review of the signs, symptoms and possible causes. *J Appl Sports Sci Res* 1991 ; 5 : 35-50

Stray-Gundersen J, Videman T, Snell PG. Changes in selected objective parameters during overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 1986 ; 18 (suppl 2) : 54

Takeda N, Dominiak P, Türk D. The influence of endurance training on mechanical catecholamine responsiveness, b-adrenoreceptor density and myosin isoenzyme pattern of rat ventricular myocardium. *Basic Res Cardiol* 1985 ; 80 : 88-99

Tanaka H, West KA, Duncan GE, Bassett DR. Changes in plasma tryptophan/branched chain amino acid ration in responses to training volume variation. *Int J Sports Med* 1997 ; 18 : 270-275

Töyry J, Mäntysaari M, Hartikainen J, Länsimies E. Day to day variability of cardiac autonomic regulation parameters in normal subjects. *Clin Physiol* 1995 ; 15 : 39-46

Urhausen A, Gabriel HHW, Kindermann W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med* 1995 ; 20 : 251-276

Urhausen A, Gabriel HHW, Kindermann W. Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998a ; 30 : 407-414

Urhausen A, Gabriel HH, Weiler B, Kindermann W. Ergometric and psychological findings during overtraining : a long term follow-up study in endurance athletes. *Int J Sports Med* 1998b ; 19 : 114-120

Uusitalo ALT, Hanin Y, Rusko HK. Effect of exhaustive training on mental state, autonomic regulation and hematological parameters. In Vitasalo J, Kujata U, editors. *The Way to win. International congress on applied research in sports. Helsinki (Finland), 1994* : 191-194

Uusitalo ALT, Huttunen P, Hanin Y, Uusitalo AJ, Rusko HK. Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes. *Clin J Sport Med* 1998 ; 8 : 178-186

Uusitalo ALT, Uusitalo AJ, Rusko HK. Endurance training, overtraining and baroreflex sensitivity in female athletes. *Clin Physiol* 1998 ; 6 : 510-520

Uusitalo ALT, Uusitalo AJ, Rusko HK. Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. *Int J Sports Med* 1998 ; 19 : 532-540

Uusitalo ALT, Uusitalo AJ, Rusko HK. Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *Int J Sports Med* 2000 ; 21 : 45-53

Verde T, Thomas S, Shephard RJ. Potential markers of heavy training in highly trained distance runners. *Br J Sports Med* 1992 ; 26 : 167-175

Verma SK, Mahindroo SR, Kansal DK. Effect of four weeks of hard physical training on certain physiological and morphological parameters of basket ball players. *J Sports Med* 1978 ; 18 : 379-384

Vincent WJ (1999) *Statistics in Kinesiology*. Human Kinetics, Champaign, Illinois

Vollestad NK, Blom PCS. Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibres. *Acta Physiol Scand* 1985 ; 125 : 395-405

Weltman A. *The blood lactate response to exercise*. Champaign (IL) : Human Kinetics, 1995 : 1-117

Werle EO, Strobel G, Weicker H. Decrease in cardiac beta 1 and beta 2 adrenoreceptors by training and endurance exercise. *Life Sci* 1990 ; 46 : 9-17

Wolf JG. A contribution to the questions of overtraining. *Sportmed* 1957 ; 2 : 35

Wolf JG. Staleness. In Larsson LA, Leonard, editors. *Encyclopedia of sport science and medicine*. New York (NY) : MacMillan, 1971 : 1048-1050

Zavorski GS. Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Med* 2000 ; 29 : 13-26

Annexe 1

Questionnaire

Cela m'arrive :	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours
Mon état de forme a diminué					
J'ai de la difficulté à soutenir mon attention					
Mon entourage trouve que mon comportement a changé					
J'ai une sensation de poids sur la poitrine					
J'ai une sensation de palpitations					
J'ai une sensation de gorge serrée					
Mon appétit diminue					
Je dors davantage					
J'ai des troubles du sommeil					
Je somnole et je baille toute la journée					
Les séances me paraissent trop rapprochées					
Mon désir sexuel diminue					
J'ai des troubles des menstruations					
Je fais des contre-performances					
Je m'enrhume facilement					
Je grossis					
J'ai des problèmes de mémoire					
Je me sens fatigué					
Je me sens en état d'infériorité					
J'ai des crampes, des courbatures .					
J'ai mal à la tête					
Je manque d'entrain					
J'ai des malaises, des étourdissements					
Je me confie moins facilement					
J'ai mal à la gorge					
Je suis nerveux, tendu, inquiet					
Je supporte moins bien mon entraînement					

Cela m'arrive :	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours
Au repos, mon coeur bat plus vite					
Je me fatigue facilement					
J'ai des troubles digestifs					
J'ai envie de rester au lit					
J'ai moins confiance en moi					
Je me blesse facilement					
J'ai du mal à rassembler mes idées					
J'ai du mal à me concentrer dans mon sport					
Mes gestes sportifs sont moins précis					
J'ai perdu de la force, de l'entrain					
J'ai l'impression de n'avoir personne de proche à qui parler					
Je mange davantage					
Je tousse					
Je prends moins de plaisir à mon sport					
Je prends moins de plaisir à mes loisirs					
Je m'irrite facilement					
J'ai une baisse de rendement dans mon activité scolaire ou professionnelle					
Mon entourage trouve que je deviens moins agréable à vivre					
Les entraînements me paraissent trop difficiles					
C'est ma faute si je réussis moins bien					
J'ai les jambes lourdes					
J'égare plus facilement les objets					
Je suis pessimiste, j'ai des idées noires					
Je maigris					
Je suis moins motivé, moins volontaire					

Consignes : lisez attentivement la liste de questions et cochez la réponse *jamais, rarement, parfois, souvent* ou *toujours* selon votre état des trois dernières semaines. Les réponses se font toujours en comparaison avec vos période de grande forme sportive. Veuillez répondre à toutes les questions (sauf celle concernant les menstruations pour les hommes), même si elles ne vous semblent pas très adaptées à votre cas. Si vous hésitez, cochez ce qui correspond le mieux à votre état des trois dernières semaines.

Résultats du questionnaire :

	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours
Total du nombre de réponses dans chaque colonne	A	B	C	D	E
Facteur correspondant	F 1	G 2	H 3	I 4	J 5
Résultat obtenu pour chaque colonne	AxF	BxG	CxH	DxI	ExL
Résultat obtenu au questionnaire					

Références :

1. Legros P. Le surentraînement : diagnostic des manifestations psychocomportementales précoces. *Sci Sports* 1993 ; 8 : 71-74.
2. Legros P, Bosquet L, Léger L. Le surentraînement : bilan des recherches et perspectives. In Manidi MJ, Dafflon-Arvanitou I (Eds) *Activité Physique et Santé*. Collection Le point en rééducation et en APS. No 10. Masson, Paris, pp 126-141, 2000

Annexe 2

Analyse spectrale de la variabilité de la fréquence cardiaque

Selon le modèle de Rosenblueth et Simeone (1934), la capacité du cœur à se contracter plus ou moins vite est due à l'influence du système nerveux autonome sur le rythme sinusal. Le système nerveux parasympathique exerce un effet chronotrope négatif sur le cœur, alors que le système nerveux sympathique exerce une double influence chronotrope et inotrope positive (Guyton et Hall, 1996). Le rapport entre ces deux influences antagonistes détermine en grande partie la fréquence cardiaque (Öri et al., 1992).

Les oscillations de la fréquence cardiaque au cours du temps, plus communément appelées variabilité de la fréquence cardiaque, sont donc dans une certaine mesure le reflet de l'activité nerveuse autonome. Elles peuvent être analysées dans le domaine temporel aussi bien que dans le domaine fréquentiel. L'analyse temporelle, qui décrit les fluctuations de la fréquence cardiaque en termes d'écart type (tableau 1), permet une description quantitative de la régulation autonome.

Tableau 1 : indices de mesure de la variabilité de la fréquence cardiaque dans le domaine temporel (adapté de Cottin, 1999).

Variable	Unité	Mesure statistique
SDNN	ms	Écart-type de la série complète de périodes R-R
SDANN	ms	Écart-type des moyennes des périodes R-R pendant des durées de 5 minutes, lors de longs enregistrements (24 heures).
RMSSD	ms	Racine carrée de la moyenne de la somme des carrés des différences entre des intervalles R-R successifs.
SDNN index	ms	Moyenne des écarts-type de tous les intervalles R-R de tous les enregistrements de 5 minutes d'un enregistrement entier.
SDSD	ms	Écart type des différences entre les intervalles R-R successifs.
NN50	ms	Nombre de périodes R-R successives dont la différence est supérieure à 50 millisecondes (ms) dans un enregistrement entier.
PNN50	%	= NN50 / nombre total de périodes R-R.

L'analyse spectrale est une décomposition du signal cardiaque en plusieurs composantes fréquentielles, qui permettent de séparer les influences sympathique et parasympathique vers le cœur. Il s'agit d'une méthode qui propose une description à la fois quantitative et qualitative de la régulation autonome. Depuis les années 60, de nombreuses méthodes d'analyse spectrale ont été utilisées pour étudier la variabilité des paramètres cardiovasculaires (Cottin, 1999). La plus utilisée est la transformé rapide de Fourier (FFT).

C'est en étudiant la distribution de la chaleur le long de l'anneau d'une ancre initialement chauffée au rouge que Fourier a élaboré une partie de son théorème sur les séries trigonométriques. L'idée fondamentale de la théorie de Fourier (1888) est que chaque signal stationnaire peut être décomposé en une somme de sinusoïdes simples de fréquences croissantes. La transformée de Fourier exprime l'amplitude des sinus et des cosinus correspondant à chaque fréquence contenue dans la fonction originale, selon l'équation :

$$f(t) = \frac{1}{2} a_0 + \sum_{k=1}^{\infty} (a_k \cos 2\pi kt + b_k \sin 2\pi kt)$$

Le coefficient de Fourier a_k mesure la « quantité » de fonction cosinus de fréquence k contenue dans le signal ; le coefficient b_k mesure la « quantité » de fonction sinus de fréquence k contenue dans le signal.

Plus d'un siècle après les travaux de Fourier, en 1965, James Cooley et John Tukey inventent la transformée rapide de Fourier (FFT). Il s'agit d'un programme informatique qui permet de transformer un signal temporel en signal fréquentiel, en faisant l'économie d'un grand nombre d'opérations en regard de la méthode originale. La FFT s'applique aux signaux stationnaires constitués d'un nombre de valeurs égal à une puissance de 2. Dans les études de la variabilité à court terme des paramètres cardiovasculaires, il s'agit généralement de séries de 256 (2^8), 512 (2^9) ou 1024 (2^{10}) valeurs.

L'analyse spectrale d'un signal donné représente en abscisse une échelle de fréquence et en ordonnée un nombre proportionnel à l'amplitude de l'oscillation. Une oscillation constituée par une sinusoïde simple ne donne après analyse spectrale qu'un seul pic. Si le signal est constitué par la somme de deux sinusoïdes simples, le spectre se limitera alors aux deux pics correspondant à la fréquence des sinusoïdes et dont l'ordonnée respective sera proportionnelle à l'amplitude de chacune des sinusoïdes.

Il en est ainsi pour la fréquence cardiaque. Le signal de période RR est dissociable en deux oscillations principales (figure 1). La première est lente (LF), de période d'environ 10 secondes (0.1 Hz) et correspond aux oscillations de la pression artérielle décrites par Mayer en 1874. La seconde (HF), plus rapide, est synchronisée avec la ventilation, dont la période se situe généralement entre 3 et 5 secondes (0.2 à 0.3 Hz).

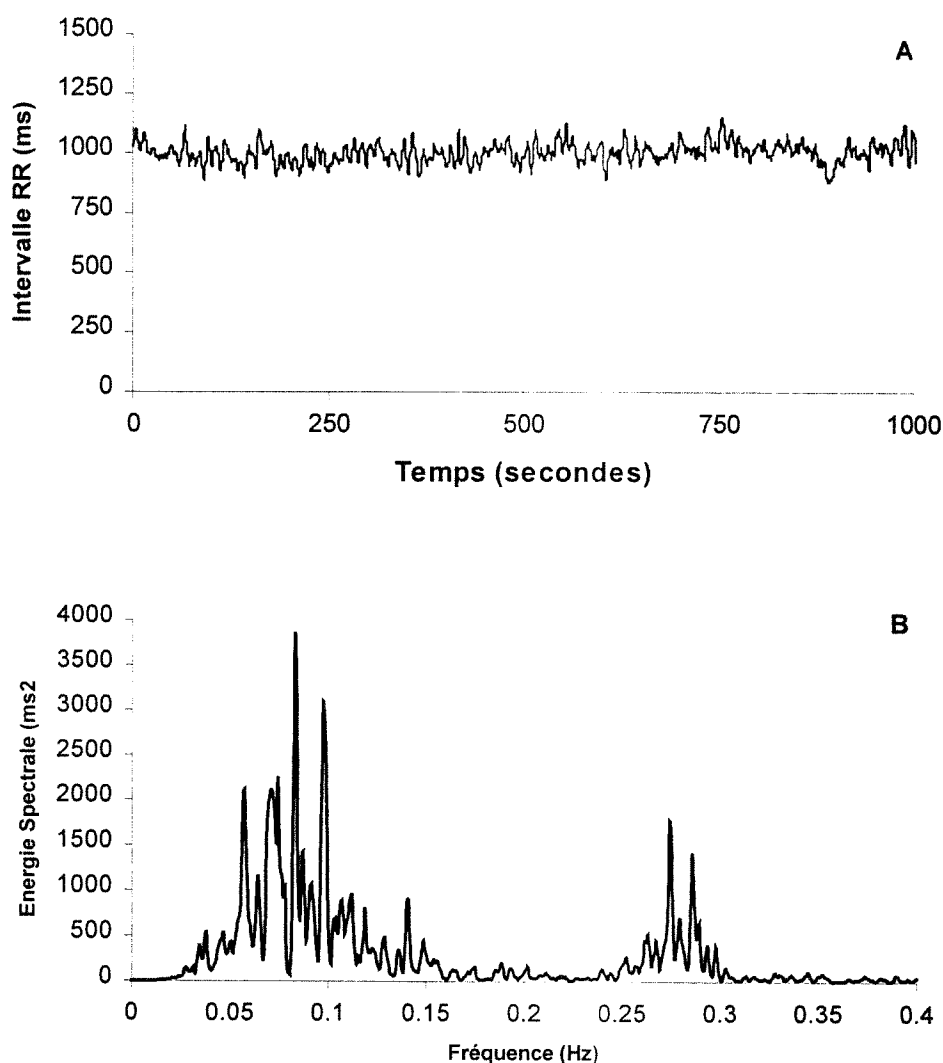


Figure 1 : exemple d'analyse spectrale (B) d'un segment de 1024 valeurs prélevé au cours de la nuit (A).

Les oscillations de haute fréquence (HF : 0.15 – 0.40 Hz) du rythme cardiaque sont supposées refléter le niveau d'activation vagal, car elles sont proportionnelles à l'activité du nerf vague chez le chien anesthésié ventilant spontanément (Katona, 1975), et disparaissent presque entièrement chez l'homme après blocage pharmacologique du système nerveux sympathique (Fouad et al., 1984 ; Pomeranz et al., 1985 ; Rackowska et al., 1983 ; Weise et

al., 1987). Elles sont donc habituellement considérées comme un indicateur de l'activité vagale cardiaque chez l'homme (Öri et al., 1992).

Les oscillations de basse fréquence (LF : 0.04 – 0.15 Hz) du rythme cardiaque sont supposées refléter le niveau d'activation sympathique, car les stimuli reconnus pour augmenter l'activité sympathique, qu'il s'agisse d'un stress orthostatique (Pomeranz et al., 1985 ; Pagani et al., 1988 ; Jansen et al., 1993) ou de substances sympathomimétiques (Rimoldi et al., 1990), provoquent une augmentation de l'énergie spectrale de basse fréquence. A l'inverse, un blocage pharmacologique des récepteurs β -adrénergiques se traduit par une diminution de l'énergie spectrale de cette bande. Toutefois, Akselrod et al. (1981), ainsi que Pomeranz et al. (1985), ont montré que l'augmentation du tonus parasympathique augmente elle aussi l'énergie spectrale de basse fréquence, alors que son blocage la diminue. Les oscillations de basse fréquence du rythme cardiaque ne sont donc pas spécifiques au système nerveux sympathique, et reflètent aussi dans une certaine mesure le tonus vagal.

L'énergie spectrale de chacune de ces deux bandes de fréquence peut être exprimée en valeur absolue ou normalisée (tableau 2). Depuis les travaux de Pagani et al. (1986), il est désormais usuel de calculer le rapport entre l'énergie spectrale de basse fréquence et l'énergie spectrale de haute fréquence (LF/HF). Ce rapport constitue la balance autonome, qui reflète l'équilibre entre le système nerveux sympathique et le système nerveux parasympathique.

Tableau 2 : indices de mesure de la variabilité de la fréquence cardiaque dans le domaine fréquentiel (adapté de Cottin, 1999).

Variable	Unité	Enregistrements courts (< 5 minutes)	Bande de fréquence
LF+HF	ms ²	Puissance totale	0.04 – 0.40 Hz
LF	ms ²	Puissance de basse fréquence	0.04 – 0.15 Hz
LF u.n.	%	(LF x 100) / (LF+HF)	
HF	ms ²	Puissance de haute fréquence	0.15 – 0.40 Hz
HF u.n.	%	(HF x 100) / (LF+HF)	
LF/HF		Rapport LF (ms ²) / HF (ms ²)	

u.n. : unité normalisée

Références :

1. Cottin F. Effet de l'exercice sur le contrôle cardiovasculaire : interactions entre les système nerveux autonome et le mode ventilatoire. Thèse de Doctorat. UFR scientifique d'Orsay, Université Paris-Sud, 1999.
2. Fouad FM, Tarazi FC, Ferrario CM, Fighali S, Alicandri C. Assessment of parasympathetic control of heart rate by non invasive method. *Am J Physiol* 1984 ; 246 : H838 – H842.
3. Fourier J. Théorie analytique de la chaleur. Texte publié dans : Œuvres de Fourier, tome 1. Gauthiers-Villars et fils, Paris, 1888.
4. Jansen MJA, De Bie J, Swenne CA, Oudhof J. Supine and standing sympathovagal balance in athletes and controls. *Eur J Appl Physiol* 1993 ; 67 : 164-167.
5. Mayer S. Zür Physiologie des Gefäßnervenzentrums. *Pflugers Arch* 1874 ; 9 : 499-513.
6. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986 ; 59 : 178-193
7. Pagani M, Malfatto G, Pierini S. Spectral analysis of heart rate variability in the assessment of autonomic diabetic neuropathy. *J Auton Nerv Syst* 1988 ; 23 : 143-153.
8. Pomeranz B, Macaulay RJB, Caudill MA, Kutz I, Adam D, Gordon D, Killborn KM, Barger AC, Shannon DC, Cohen RJ, Benson H. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 1985 ; 248 : H151-H153.
9. Rackowska M, Eckberg DL, Ebert TJ. Muscarinic cholinergic receptors modulate vagal cardiac responses in man. *J Auton Nerv Syst* 1983 ; 271-278.
10. Rimoldi O, Pierini S, Ferrari A. Analysis of short term oscillations of RR and arterial blood pressure in conscious dogs. *Am J Physiol* 1990 ; 258 : H967 – H976.
11. Rosenblueth A, Simeone FA. The interrelations of vagal and accelerator effects on the cardiac rate. *Am J Physiol* 1934 ; 110 : 42-55
12. Weise F, Heydenreich F. Effects of modified respiratory rhythm on heart rate variability during orthostatic load. *Biomed Biochim Acta* 1989 ; 48 : 549-556.