

Université de Montréal

Influence relative des aptitudes aérobies et musculaires sur la capacité à répéter les sprints.

Par

Nicolas Thébault

Département de kinésiologie

Mémoire présenté à la faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de maîtrise ès sciences (M.Sc.) en science de l'activité physique

Juillet 2004-07-22

© Nicolas Thébault, 2004



GV

201

U54

2004

v.018

**Direction des bibliothèques**

**AVIS**

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

**NOTICE**

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé

Influence relative des aptitudes aérobies et musculaires sur la capacité à répéter les sprints.

Présenté par

Nicolas Thébault

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

LAVOIE, JEAN-MARC  
LÉGER, LUC  
PASSELERGUE, PHILIPPE  
PORTMANN, MICHEL

Président rapporteur  
Codirecteur de recherche  
Codirecteur de recherche  
Membre du jury

Mémoire accepté le : \_\_\_\_\_

## RÉSUMÉ

L'objectif de ce mémoire est de déterminer l'implication des différentes filières énergétiques, notamment celle de la filière aérobie, dans la capacité des sportifs à reproduire des efforts de haute intensité, lorsque ceux-ci sont entrecoupés de courtes périodes de récupération.

La première partie est un rappel des différents mécanismes de la fatigue musculaire et des réponses métaboliques et physiologiques aux efforts intermittents de haute intensité.

La seconde partie présente notre étude expérimentale.

**Objectifs :** Cette étude a pour but premier d'identifier l'influence des différentes qualités physiologiques (puissance, endurance aérobie et anaérobie, force maximale isométrique) sur la faculté d'un individu à répéter des sprints. Elle a également pour objectif de mettre en évidence les biais que peut contenir la mesure d'un indice de fatigue calculé à partir d'un test d'aptitude à répéter les sprints.

**Méthode :** Vingt militaires de carrières (troupes aéroportées de Pau, France) âgés de 25 à 40 ans ont participé à 7 séances de tests durant lesquelles ont été mesurés: la vitesse maximale au test navette 20 m, la vitesse maximale aérobie (VMA) à partir du test Léger-Boucher, le %VMA sur 6 et 20 minutes, l'indice de Péronnet (indice d'endurance aérobie), la force maximale isométrique des quadriceps, la détente verticale en saut en contre mouvement (CMJ) avec et sans charge, la performance sur 40 m de sprint, un indice d'endurance anaérobie (test de Bosco, une minute), l'indice de fatigue sur 15 x 40 m et sur 12 répétitions d'un parcours mêlant sprint, sprint avec changement de direction et travail des membres supérieurs.

Quatre indices de fatigue ont été mesurés: Indice A) comparaison des 3 dernières répétitions aux 5 premières, Indice B) pente de la baisse de performance sur les 15 répétitions, Indice C) vitesse moyenne des 15 répétitions vs la meilleure performance sur 40 m lancée mesurée lors d'un test antérieur (valeur de référence), Indice D) l'indice de fatigue de Fitzsimons et al. (1993) soit le temps total (en seconde) que divise le temps idéal (meilleure performance lors du test multipliée par

le nombre de sprints). Le résultat est multiplié par 100, puis l'on retranche 100 au nouveau chiffre obtenu. L'on obtient ainsi un pourcentage de diminution de la performance.

**Résultats :** Des corrélations significatives ont été mises en évidence uniquement entre l'indice C et la vitesse maximale au navette 20 m, le Léger-Boucher et l'indice de Péronnet ( $r = 0,7$ ;  $r = 0,53$  ;  $r = 0,52$  avec  $p < 0,05$ ). Ces résultats reflètent probablement la tendance des sujets à s'économiser afin de terminer le test, et ce malgré la consigne de donner le meilleur d'eux-même à chaque répétition. Toutefois, l'indice C indique que le développement des aptitudes aérobies augmente la capacité de résistance à la fatigue lors de la répétition d'efforts de haute intensité.

**Conclusion :** 1) L'apparition retardée de la fatigue lors de la répétition de sprints est liée au niveau de développement de la puissance et de l'endurance aérobie. Ces deux qualités doivent donc être au cœur de la préparation physique de disciplines qui nécessitent la répétition d'effort de haute intensité sur de longues périodes. 2) L'indice de fatigue doit toujours être calculé à partir de la valeur de référence si la meilleure performance réalisée au cours de la série de sprints est trop éloignée de celle-ci.

## ABSTRACT

The purpose of this master thesis is to describe the role of the different energy source in relation to exercise performance, particularly in the capacity to repeat sprints in sports like football and rugby. After reviewing the literature on that issue (Part I) an experimental study (Part II) will investigate the influence of the aerobic capacity on the capacity to repeat sprints and is summarized thereafter.

**Objectives:** 1) To identify physiological factors which influence on the capacity to repeat bouts of short duration maximal-intensity exercise and demonstrate the variability of fatigue index on sprint repetition using different calculation methods. 2) To illustrate possible bias when correlating sprint repetition capacity and level of aerobic development.

**Methods:** Twenty male soldiers ranging from 25 to 40 years of age performed 7 testing sessions measuring aerobic and anaerobic endurance and power, maximal isometric strength, and fatigue index on sprint repetition (15 x 40 m) and 12 repetitions of an exercise sequence. We measured performance on a 40 m sprint, maximal speed on a 20 m shuttle test, maximal aerobic velocity on the Leger-Boucher test, percentage of maximal aerobic velocity on 6- and 20-minute runs, Peronnet index (aerobic endurance index) and 4 different fatigue indices on 15 x 40 m runs calculated as follows: Fatigue index A) comparison between the speed on the 3 last runs and the 5 first ones, fatigue index B) slope of decreased performance over 15 repetitions, fatigue index C) comparison between mean speed over 15 repetitions and best performance on the 40m sprint, fatigue index D) Fitzsimons's fatigue index (1993).

**Results:** Higher fatigue resistance measured on the 15 x 40 m run significantly correlated ( $p < 0.05$ ) with higher performance on the 20 m shuttle test ( $r = 0.7$ ) and the Leger-Boucher test ( $r = 0.53$ ), as well as with increased aerobic endurance as calculated with the Peronnet index (0.52) when using the third method only. Other means of calculation were not as reliable since results depended on the assumption that each subject performed maximally on each repetition of the 15 x 40 m run. Less fit individuals tended to decrease their speed on each segment in order to be able to

complete the 15 repetitions. Therefore, increased gap between maximal speed achieved on the 40 m sprint (reference value) and average speed on the 15 x 40 m suggests lessened aerobic endurance and strength. There was no relationship between fatigue index on repetition of an exercise sequence and the different physiological qualities under study.

**Conclusions:** 1) Delayed fatigue appearance on sprint repetition seems to be related to the level of aerobic endurance and power. This heightens the importance of the latter qualities in the physical preparation of athletes involved in disciplines requiring repetition of short duration maximal-intensity exercise over a prolonged period of time. 2) Fatigue index on sprint repetition should be calculated by taking into account a reference value especially if the latter remains overtly above maximal speed obtained during sprint repetition.



## TABLE DES MATIÈRES

PAGE TITRE .....	i
IDENTIFICATION DU JURY.....	ii
RÉSUMÉ .....	iii
ABSTRACT .....	v
TABLE DES MATIÈRES .....	vii
LISTE DES TABLEAUX .....	x
LISTE DES FIGURES .....	xi
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS .....	xiii
REMERCIEMENTS .....	xv
INTRODUCTION GÉNÉRALE : .....	1
Rappel synthèse sur les filières énergétiques.....	2
PARTIE I : REVUE DE LITTÉRATURE	
RÉPONSES PHYSIOLOGIQUES ET MÉTABOLIQUES AUX EFFORTS	
INTERMITTENTS DE HAUTE INTENSITÉ.	
(EFFET DE L'ENTRAÎNEMENT EN SPRINT).....	7
1) INTRODUCTION.....	8
2) LA FATIGUE ET EFFORTS SUPRA-MAXIMAUX.....	9
2,1) Définition de la fatigue musculaire.....	9
2,2) La fatigue induite par les efforts de type anaérobie :.....	10
2,3) Les modifications métaboliques :.....	11
2,3,1) Responsabilité des produits métaboliques dans le développement de la	
fatigue périphérique :.....	12
2,3,1,1) Le lactate.....	12
2,3,1,2) Les ions hydrogène (H+).....	13
2,4) Fatigue périphérique et déplétion énergétique :.....	16
2,5,1) Rappel des principaux mécanismes d'excitations et de contraction des fibres	
musculaires.....	21
2,5,2) La diminution de l'excitabilité des sarcolemmes :.....	22

2,5,3) Perturbation du couplage excitation contraction :.....	23
2,5,4) L'implication du calcium dans l'apparition de la fatigue musculaire.....	24
2,6) Conclusion :.....	26
3) LES EXERCICES INTERMITTENTS DE HAUTE INTENSITE.....	28
3.1) impact du métabolisme aérobie dans la fourniture d'énergie lors de la répétition des efforts de haute intensité.....	29
3,2) Re-synthèse de la phosphocréatine et temps de récupération.....	31
3,2,1) Rôle de la consommation d'oxygène dans les mécanismes de la récupération.....	32
3,2,2) Impact du développement des qualités aérobies sur la performance lors des exercices intermittents de haute intensité.....	34
3,2,3) Controverse au sujet du lien existant entre la récupération et le développement de la filière aérobie.....	36
3,2,4) Conclusion.....	38
4) IMPACT DE L'ENTRAÎNEMENT EN SPRINT SUR LE MÉTABOLISME IONIQUE ET AÉROBIE.....	39
4.1) Entraînement en sprint et régulation ionique.....	39
4,2) Entraînement en sprint et métabolisme.....	40
5) CONCLUSION.....	42
RÉFÉRENCES.....	43

## PARTIE II: ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

### APTITUDE AÉROBIE ET APTITUDE A RÉPÉTER DES

SPRINTS.....	50
--------------	----

INTRODUCTION.....	51
-------------------	----

2) MATÉRIEL ET MÉTHODE :.....	55
-------------------------------	----

Protocole des tests :.....	55
----------------------------	----

2,1) La puissance maximale aérobie.....	55
---	----

2,2) L'endurance aérobie.....	58
-------------------------------	----

2,3) Force et puissance musculaires.....	58
--	----

2,4) Test de sprints réguliers (Test 15 x 40 m).....	59
--	----

Indice A (Rapport Derniers/Premiers).....	59
---	----

Indice B (Pente de la performance):.....	59
--	----

Indice C (Vitesse Moyenne15/Vitesse Référence) :.....	60
Indice D : L'indice de fatigue de Fitzsimons et al. (1993).....	60
2,5) Test irrégulier 12 x 75 m.....	61
2,6) Analyses statistiques.....	61
3) RESULTATS.....	63
Corrélations simples.....	63
Régressions multiples.....	68
4) DISCUSSION :.....	70
4,1) Importance des aptitudes aérobies dans la répétitions de sprints.....	70
4,1,1) Puissance aérobique maximale.....	70
4,1,2) Endurance aérobique.....	71
4,2) Tests régulier de 15 x 40 m vs Parcours irrégulier de 12 x 75 m.....	72
4,3) Choix de la méthode pour calculer l'indice de fatigue lors de répétitions de sprints.....	73
4,4) Aptitudes aérobies vs autres aptitudes physiques.....	77
5) CONCLUSION.....	78
REFERENCES.....	80
CONCLUSION DU MEMOIRE.....	84

## LISTE DES TABLEAUX

### PARTIE I

Tableau 1: Estimation de la contribution de l'apport énergétique des métabolismes anaérobie et aérobie en fonction de la durée d'exercices maximaux. (Gastin, 2001).....	5
--	---

### PARTIE II

Tableau 1 : Description des séances de tests.....	56
Tableau 2 : Correspondance de la VMA sur piste en continu, à partir de la VMA obtenu par le test navette (Léger et Cazorla, 1993).....	57
Tableau 3 : Corrélacion entre les différentes performances obtenues au cours des tests de puissance et d'endurance aérobie avec les quatre indices de fatigue calculés lors du test de 15 X 40 m.....	64
Tableau 4: Corrélacion entre les données anthropométriques, les différentes performances lors des tests de puissance anaérobie et de force maximale isométrique avec les quatre indices de fatigue calculés lors du test de 15 X 40 m.....	65
Tableau 5 : Corrélacion entre les différents indices de fatigue.....	73

## LISTE DES FIGURES

### PARTIE I

- Figure 1 : Pourcentage de participation des trois filières énergétiques en fonction de la durée d'un exercice de haute intensité (Gastin 2001).....2
- Figure 2 : Variations musculaires des taux d'ATP et de PCr lors des premières secondes d'un exercice de sprint. D'après Wilmore et Costill (2002).....18
- Figure 3 : les différentes étapes de la propagation du potentiel d'action le long de l'axone d'un motoneurone ou d'une fibre musculaire.....22
- Figure 4 : figure illustrant les sites affectés par l'augmentation des Pi lors de la fatigue et perturbant les mécanismes de la contraction musculaire. (source : Westerblad et al .2002).....26

### PARTIE II

- Figure 1 : Méthode de mesure des indices de fatigue A et B en sprints répétés.....60
- Figure 2 : Schéma représentant le parcours du test de sprint irrégulier.....62
- Figure 3: Evolution des performances des cinq premiers sujets au cours du test 15 x 40 m.....63
- Figure 4 : Déclin de la performance moyenne au cours du test de répétition de sprints en fonction de la VMA des sujets (< et  $\geq 16$  km.h<sup>-1</sup>).....67
- Figure 5 : Evolution du temps requis pour compléter un tour de circuit lors du test irrégulier fonction de la VMA des sujets (< et  $\geq 16$  km.h<sup>-1</sup>).....67

Figure 6. Erreurs aléatoires dans la prédiction de l'Indice C à partir de la vitesse maximale au test navette de 20 m, de l'indice d'endurance aérobie de Péronnet, de la force isométrique maximale du quadriceps gauche/masse maigre, du Squat jump, du Counter movement jump avec 20 kg de surcharge et de la force isométrique maximale du quadriceps droit ( $r = 0.91$ , Erreur type de l'estimé = 0.011, coefficient de détermination = ~1%).....69

Figure 7 : Comparaison entre les valeurs de référence des sujets et leurs meilleures performances lors du 15 X 40 mètres, mettant en évidence le fait que les sujets s'économisent dès le premier sprint.....74

Figure 8 : Importance de la prise en compte de la valeur de référence, mesurée avant le test de terrain de répétitions de sprints, dans la mesure de l'indice de fatigue. Trois exemples démontrant que la pente seule n'est pas un bon indicateur de l'effort fourni et de la résistance à la fatigue.....76

## LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

### PARTIE I

ADP	Adénosine diphosphate
AMP	Adénosine monophosphate
ATP	Adénosine triphosphate
Ca <sup>++</sup>	Calcium
Cl <sup>-</sup>	Ion chlorure
CS	Citrate synthase (enzyme)
GLUT4	Transporteur de glucose
H <sup>+</sup>	Ions hydrogène
H <sub>2</sub> O	Molécule d'eau
IMP	Inosine-5'-monophosphate
K <sup>+</sup>	Ion potassium
Na <sup>+</sup>	Ion sodium
NH <sub>3</sub>	Ammoniaque
O <sub>2</sub>	Oxygène
PCr	Créatine phosphate
PFK	Phosphofructokinase
Pi	Phosphate inorganique
pH	Potentiel Hydrogène
VO <sub>2</sub> max	Volume maximal d'oxygène qui peut être consommé au cours d'un exercice

### PARTIE II

ATP	Adénosine triphosphate
Ca <sup>++</sup>	Calcium
CMJ	Counter movement jump (saut en contre mouvement)
CMJ20kg	Counter movement jump avec 20 kg sur les épaules.

Indice A	Rapport Derniers/Premiers
Indice B	Pente de la performance
Indice C	Vitesse Moyenne15/Vitesse Référence
Indice D	Indice de fatigue de Fitzsimons et al. (1993)
K <sup>+</sup>	Ion potassium
LN	Logarithme népérien
Na <sup>+</sup>	Ion sodium
SJ	Squat Jump
VMA	Vitesse Maximale Aérobie
VO <sub>2</sub> max	Volume maximal d'oxygène qui peut être consommé au cours d'un exercice



## REMERCIEMENTS

Quant arrive le temps de mettre un point final à la rédaction d'un mémoire, on ne peut éviter de songer à l'ensemble des personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation d'un tel ouvrage. Il n'est hélas pas possible de citer chacun d'eux en détaillant tout ce qu'ils ont pu m'apporter. Une telle tentative risquerait de doubler le volume de cet écrit.

Tout d'abord, je voudrais remercier mes deux directeurs de recherche.

Le professeur Luc Léger pour son aide et ses conseils dans la réalisation de ce travail, mais plus encore pour sa gentillesse et sa simplicité qui font que notre relation dépasse le contexte étudiant-professeur.

Le Docteur Philippe Passelergue pour sa confiance, son assistance lors de la réalisation de notre projet de recherche ainsi que pour ces cours d'œnologie.

Mes remerciements au personnel de l'école des troupes aéroportées de Pau (France) qui ont bien voulu se prêter à nos expérimentations. Remerciements tout particuliers aux adjudants Patrick Salé et Fabrice Morales sans qui cette collaboration n'aurait pas pu voir le jour.

Un grand merci, à mes proches (parents, frère, sœurs, Mai) dont le soutien fut sans faille durant toute la durée de ma maîtrise, à Philippe et Corinne qui ont créé un petit coin de France au Canada où il m'est toujours agréable d'aller me ressourcer.

Merci à Lucie qui a sacrifié ses jours de congé pour me permettre de mener à bien mon travail de rédaction.

Pour finir, je souhaite remercier Bruno Cormery sans qui je ne serais jamais venu poursuivre mes études à Montréal, et donc sans qui je n'aurais jamais vécu une expérience aussi enrichissante.

Encore merci à Tous.

## *INTRODUCTION GÉNÉRALE*

L'objectif de ce mémoire est de déterminer l'implication des différentes filières énergétiques dans la capacité des sportifs à reproduire des efforts de hautes intensités lorsque ceux-ci sont entrecoupés de courtes périodes de récupération, tel que cela peut être observé au cours de la pratique de sports collectifs. Nous croyons qu'une préparation physique basée sur la combinaison d'exercices visant le développement simultané de la puissance et de l'endurance tant aérobie qu'anaérobie (travail mixte en force et en endurance) est préférable aux entraînements mettant exclusivement l'emphase sur la puissance et l'endurance anaérobie au moyen d'exercices de musculation et de répétitions de sprints. D'une façon plus spécifique, nous essaierons de démontrer qu'il existe des corrélations importantes entre les qualités aérobies et la performance ou la résistance à la fatigue lors de la répétition de sprints.

Cette problématique semble justifiée puisque l'utilité de l'entraînement aérobie est parfois remise en question. En effet, un certain nombre d'auteurs (Bell et al. (1997), Hoffman et al. (1999), Aziz et al. (2000)) ne trouvent pas de corrélation significative entre le niveau de développement des qualités aérobies et la performance lors d'un test de répétition de sprints ; alors que d'autres (Hamilton et al. (1990), Helgerud et al (2001)) montrent des liens étroits entre les qualités aérobies et la capacité à répéter les efforts de haute intensité. D'une manière plus pratique, cette controverse se retrouve au niveau des préparateurs physiques, puisque pour certains le développement des qualités aérobies serait susceptible de nuire aux qualités explosives alors que d'autres pensent au contraire, qu'un bon niveau de développement aérobie est indispensable pour maintenir un haut niveau de puissance au cours des matchs.

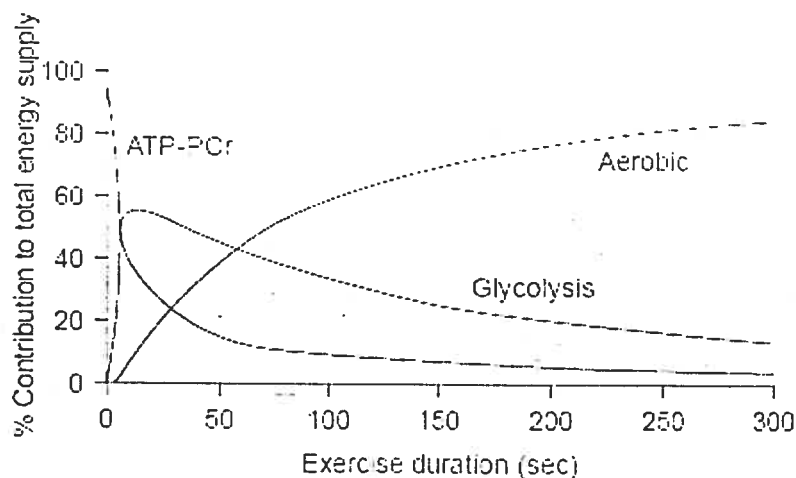
Après un rappel synthèse sur les différentes filières énergétiques et leurs caractéristiques, la revue de la littérature (1<sup>ère</sup> partie du mémoire) abordera successivement les différents mécanismes de la fatigue musculaire, l'importance du métabolisme aérobie lors des efforts intermittents et enfin les effets de l'entraînement en sprint sur la capacité à répéter des efforts de haute intensité. Nous présenterons par la suite notre étude expérimentale (2<sup>ème</sup> partie du mémoire) visant à démontrer l'importance des aptitudes aérobies lors de la répétition de sprints tel qu'on peut le voir dans les sports collectifs comme le football et le rugby.

### *Rappel synthèse sur les filières énergétiques.<sup>1</sup>*

Le succès d'un athlète dépend de sa capacité à fournir, de façon adéquate, l'énergie nécessaire au travail musculaire lui permettant de vaincre les résistances mécaniques de sa discipline. L'intensité des contractions ainsi que leur fréquence influencent les différentes sources d'énergie déployées lors de l'activité musculaire. Le rendement de ces mécanismes énergétiques ainsi que leur résistance à la fatigue, autrement dit leur "endurance", sont par conséquent considérés comme des points clés de la performance sportive.

Les réserves musculaires d'adénosine triphosphate (ATP), contenant l'énergie nécessaire à la contraction musculaire, sont extrêmement faibles et permettent uniquement des efforts intenses de très courte durée. Il faut donc les renouveler continuellement.

Différentes voies métaboliques rendent possible la transformation d'énergie chimique stockée dans l'organisme en énergie mécanique (mouvement). Au nombre de 3, elles interviennent inégalement en fonction de la durée et de l'intensité de l'exercice (Figure 1).



**Figure 1 : Pourcentage de participation des trois filières énergétiques en fonction de la durée d'un exercice de haute intensité (Gastin 2001).**

<sup>1</sup> Sauf indication contraire, cette synthèse s'inspire essentiellement de Leverage et al. (1996), Monod et Flandrois (2003) et de Gastin (2001).

Le premier processus à entrer en jeu est la filière anaérobie "alactique" qui utilise un phosphagène à haute teneur énergétique : la créatine phosphate (PCr). Ce substrat permet de reconstituer instantanément les réserves d'ATP musculaires. La très haute vitesse de resynthèse des molécules d'ATP fait d'elle la filière énergétique privilégiée de l'organisme pour la réalisation des exercices explosifs ainsi qu'au début de tout effort musculaire. Toutefois, son intervention au cours des exercices à pleine puissance est limitée et ne dure guère plus de 8 secondes en raison de la faible quantité de PCr qui peut être emmagasinée dans le muscle.

Le second processus énergétique, quant à lui, fait intervenir l'utilisation des hydrates de carbone, essentiellement le glucose et le glycogène, dans les mécanismes de renouvellement du pool d'ATP. Comme pour la filière alactique, les réactions chimiques permettant la formation des molécules d'ATP ne nécessitent pas la présence d'oxygène. Cependant, elle engendre la formation d'acide lactique ainsi qu'une baisse du pH intra musculaire. De ce fait, elle est identifiée comme étant la voie anaérobie "lactique" ou la glycolyse anaérobie. Si la filière lactique permet de réaliser des efforts supra-maximaux bien plus longs que la filière alactique (entre 45 et 60 secondes d'effort maximal) elle est néanmoins rapidement restreinte, non pas par un manque de substrat énergétique, mais par une perturbation du fonctionnement des systèmes enzymatiques catalysant les différentes phases de la glycolyse.

Enfin, la troisième et dernière filière énergétique fait intervenir la voie oxydative, d'où son nom d'aérobie. Elle utilise la combustion des hydrates de carbones et des acides gras pour le renouvellement des molécules d'ATP. La puissance maximale de cette filière énergétique peut être maintenue en moyenne 6 minutes (Billat 1998). Elle permet donc une activité musculaire d'une durée bien supérieure au 2 autres. En revanche, la puissance qu'il lui est possible de générer est nettement inférieure à celle des voies anaérobies en raison d'un délai plus important de la resynthèse de l'ATP .

En résumé, les filières anaérobies sont toutes les deux capables de régénérer très rapidement le pool d'ATP, ce qui permet de produire une grande puissance musculaire. Cependant, leur capacité est limitée et ne peut être soutenue que pour une courte période d'activité de haute intensité. Au contraire, la filière aérobie est capable de produire une grande quantité d'ATP durant une longue période d'activité. Toutefois,

elle est freinée par la phosphorylation oxydative, la respiration et le système cardiovasculaire qui alimentent les muscles en oxygène, et ne peut donc pas atteindre le rythme de renouvellement de l'ATP des 2 systèmes précédents, ce qui limite la puissance générée par les muscles.

L'efficacité de ces 3 filières énergétiques, soit la vitesse à laquelle elles peuvent produire l'ATP (puissance) et la durée pendant laquelle elles peuvent maintenir un pourcentage de la puissance (endurance) constitue, comme nous l'avons déjà mentionné, un facteur déterminant de la performance sportive. La puissance et l'endurance des différentes filières sont étroitement liées aux caractéristiques des fibres musculaires. Toutefois, d'autres facteurs interviennent dans la réussite sportive. Sur le plan physiologique, la coordination inter- et intramusculaires, le diamètre (degré d'hypertrophie) des fibres lentes, intermédiaires et rapides, les adaptations nerveuses du contrôle moteur sont autant de paramètres qui conditionnent la capacité de travail des unités motrices.

La détermination de l'implication des différentes filières énergétiques pour une pratique donnée, reste primordiale pour l'évaluation de la tâche imposée par cette même discipline. L'amélioration des mécanismes assurant le renouvellement énergétique des myofibrilles demeure une des préoccupations des préparateurs physiques.

Si pour certaines épreuves sportives, telles que la course de fond ou l'haltérophilie, l'implication des voies de re-synthèse des réserves énergétiques est bien établie avec la participation prédominante de l'une des filières énergétiques, les choses ne sont pas toujours aussi simples pour nombre de disciplines sportives, particulièrement en sports collectifs comme le rugby ou le football (soccer). Ainsi lors de telles activités, les athlètes doivent fournir une succession d'efforts de type anaérobie de courte durée (1 à 7 secondes en moyenne pour les sports de balle) entrecoupés de périodes de récupération active ou passive pouvant aller de quelques secondes à plusieurs minutes (arrêt de jeu et de mi-temps). Durant ces multiples phases de jeu, les différentes filières énergétiques vont donc intervenir de façon alternée ou vont même parfois se chevaucher.

Gastin (2001), dans une revue de littérature traitant de la contribution des différents systèmes énergétiques lors de la réalisation d'efforts maximaux, mentionne que ces trois filières n'agissent pas indépendamment les unes des autres, à l'exception de la

filière anaérobie alactique lors des exercices extrêmement brefs (une seconde). De plus lors des efforts de haute intensité, il insiste sur le fait que les métabolismes anaérobies et aérobie interviennent de concert et que leur participation est dépendante de la durée de l'effort. (Tableau 1).

Il ressort que la filière aérobie peut participer de manière importante aux efforts de très haute intensité surtout si les efforts se prolongent.

**Tableau 1 : Estimation de la contribution de l'apport énergétique des métabolismes anaérobie et aérobie en fonction de la durée d'exercices maximaux. (Gastin, 2001).**

Durée de l'exercice (seconde)	% d'énergie anaérobie	% d'énergie aérobie
0-10	94	6
0-15	88	12
0-20	82	18
0-30	73	27
0-45	63	37
A-60	55	45
0-75	49	51
0-90	44	56
0-120	37	63
0-180	27	73
0-240	21	79

Toutefois, l'importance de sa participation durant la répétition d'efforts explosifs porte toujours à controverse. En effet, Aziz et al. (2000) observent de très faibles corrélations entre le niveau de développement des qualités aérobies (VO<sub>2</sub>max) et la performance lors d'un test de 8 répétitions de 40 m en sprints avec 30 secondes de récupération.

L'objectif de ce mémoire est donc de déterminer l'implication des différentes filières énergétiques dans la capacité des sportifs à reproduire des efforts de haute intensité lorsque ceux-ci sont entrecoupés de courtes périodes de récupération.

Nous croyons qu'une préparation physique basée sur la combinaison d'exercices visant le développement simultané de la puissance et de l'endurance tant aérobie qu'anaérobie (travail mixte en force et en endurance) est préférable aux entraînements mettant

exclusivement l'emphase sur la puissance et l'endurance anaérobie au moyen d'exercices de musculation et de répétitions de sprints.

D'une façon plus spécifique, nous essaierons de démontrer que les corrélations entre les qualités aérobies et la performance ou la résistance à la fatigue lors de la répétitions de sprints seront substantielles et aussi fortes que pour les autres filières énergétiques.

**PARTIE I : REVUE DE LITTÉRATURE**

**RÉPONSES PHYSIOLOGIQUES ET MÉTABOLIQUES AUX  
EFFORTS INTERMITTENTS DE HAUTE INTENSITÉ.  
(EFFET DE L'ENTRAÎNEMENT EN SPRINT).**



## *1) INTRODUCTION*

Outre les qualités motrices et tactiques, la réussite dans les sports collectifs est étroitement liée à la faculté de répéter les efforts de haute intensité durant de longues périodes. Or ceci n'est possible qu'à la condition que la fatigue musculaire ne vienne pas perturber de façon précoce l'efficacité motrice des joueurs. Autrement dit, la performance du rugbyman, du hockeyeur ou du tennisman est déterminée en grande partie par sa faculté à résister à l'apparition de la fatigue musculaire.

Les objectifs de cette revue de littérature sont de présenter les processus limitant l'apparition de la fatigue lors de la répétition des efforts supra-maximaux ainsi que les méthodes permettant d'optimiser leur développement. Ceci ne peut être envisagé sans avoir préalablement étudié de façon détaillée les phénomènes à l'origine des perturbations physiologiques donnant naissance à la fatigue musculaire. Or, sur le terrain, cette fatigue est souvent uniquement associée à une « baisse d'énergie » qui serait une conséquence d'un déficit énergétique présumé responsable de la diminution de l'activité des athlètes observée lors des matchs de compétition.

Notre second objectif est

## 2) LA FATIGUE ET EFFORTS SUPRA-MAXIMAUX.

### 2,1) Définition de la fatigue musculaire.

La littérature actuelle regorge d'énoncés définissant la fatigue induite par l'activité musculaire. Weineck (1992) parle d'une « *diminution réversible de la capacité de performance physique* ». Scherrer et Monod (1990) quant à eux, la désignent comme l'« *ensemble des phénomènes qui limitent la poursuite d'une activité motrice ou qui retardent la restauration de la capacité de travail en un temps normal* », ou comme la « *baisse transitoire de la capacité de travail du muscle, consécutive à l'activité musculaire, survenant pour un niveau constant d'incitation des centres moteurs et réversibles par le repos* ».

Chacune de ces définitions nous renvoie à l'idée que la fatigue musculaire se reflète à travers la baisse de performance, d'efficacité motrice, réversible suite à une période de récupération. Toutefois, si les conséquences de la fatigue se traduisent de façon si simple, les phénomènes qui sous-tendent son développement demeurent bien plus complexes.

Suite à de nombreuses études, Bigland-Ritchie (1984), a identifié 8 phénomènes pouvant causer la diminution de l'efficacité motrice à l'origine de la baisse de performance lors de l'apparition de la fatigue musculaire. Il s'agit de :

- 1) la diminution des stimulations provenant du système nerveux central ;
- 2) l'inhibition des motoneurons par des afférences provenant des muscles fatigués ;
- 3) la baisse de l'excitabilité des motoneurons ;
- 4) l'échec de la jonction neuromusculaire ;
- 5) la diminution de l'excitabilité des sarcolemmes ;
- 6) la perturbation du couplage excitation-contraction ;
- 7) l'échec des mécanismes de la contraction (formation des ponts actine-myosine) ;
- 8) la baisse du ravitaillement énergétique associé à l'augmentation des déchets métaboliques.

Les trois premiers phénomènes décrits engendrent une fatigue dite centrale, alors que les cinq suivants correspondent à une fatigue périphérique. La fatigue centrale est associée à la composante nerveuse régissant le muscle. Elle résulte d'une inhibition réflexe de la commande motrice, qui a pour objectif la préservation de l'intégrité de la cellule musculaire. La fatigue périphérique, quant à elle, réfère à la défaillance des mécanismes musculaires proprement dits.

Il faut toutefois garder à l'esprit que s'il existe 2 types de fatigues, celles-ci sont étroitement liées l'une à l'autre, et les différentes perturbations de la chaîne de contraction musculaire qu'elles engendrent, peuvent se succéder ou se superposer au cours de l'effort.

À la complexité des liens existants entre ces 2 types de fatigue s'ajoute le fait que l'influence de chacun des facteurs intervenant dans la baisse de performance lors de l'activité physique est encore mal déterminée et porte bien souvent à controverse. Par conséquent, les véritables causes de l'apparition de la fatigue musculaire sont encore à l'heure actuelle incertaines.

En général toutefois, les chercheurs s'accordent pour désigner la fatigue comme un phénomène spécifique à l'exercice qui la génère. En d'autres termes, efforts aérobies et anaérobies n'induisent pas les mêmes perturbations de la chaîne neuromusculaire et par conséquent, le même type de fatigue. Il est donc nécessaire de cibler de manière très précise les phénomènes sur lesquels il faut agir, afin de développer une meilleure capacité de résistance pour un effort donné.

## ***2,2) La fatigue induite par les efforts de type anaérobie.***

Concernent les efforts de haute intensité, ce sont les phénomènes périphériques qui ont été désignés par Bigland-Ritchie et al. (1983) comme précurseur de la baisse de performance. En effet, ces auteurs ont démontré qu'il n'existait pas de différence significative entre les baisses de force observées au cours d'une série de contractions maximales volontaires et celles enregistrées suite à des stimulations électriques répétées des nerfs moteurs.

Si les phénomènes périphériques sont, comme nous venons de le voir, pressentis comme étant les responsables de la baisse de rendement des fibres musculaires l'implication de chacun d'entre eux reste parfois bien obscure. Ainsi, l'augmentation des produits du métabolisme anaérobie (lactique et alactique), la perturbation des principales voies de re-synthèses de l'adénosine triphosphate, les déséquilibres de l'homéostasie musculaire associés à la diminution de l'excitabilité des sarcolemmes ainsi que les perturbations du couplage excitation-contraction, même s'ils sont désignés par tous comme étant les premiers facteurs inhibant le système neuro-musculaire durant les exercices de type anaérobie, ne semblent pas obtenir le même écho aux yeux des différents chercheurs ayant étudié les phénomènes à l'origine de la fatigue périphérique.

Afin de mieux comprendre la conjoncture actuelle, il est donc indispensable d'étudier en détail les différents facteurs responsables de l'apparition de la fatigue musculaire, engendrée par la reproduction d'exercices supra-maximaux. Cela devrait aussi permettre d'être plus cohérent dans l'établissement de méthodes de préparation physique efficaces.

### *2,3) Les modifications métaboliques.*

Pour que la contraction musculaire ait lieu, il est indispensable que le muscle puisse disposer d'ATP comme source d'énergie. Cependant, la faible quantité des réserves musculaires en ATP nécessite, pour éviter un épuisement des réserves énergétiques, l'intervention des processus anaérobies et aérobie dépendamment de l'intensité de l'effort.

Toutefois ces mécanismes sont restreints, phénomène pouvant engendrer une forte déplétion énergétique lors de la prolongation d'efforts supramaximaux. De plus, certains des produits métaboliques des réactions de resynthèse de l'ATP pourraient, s'ils se trouvent en trop forte concentration dans le milieu cellulaire, être responsable de disfonctionnement des processus contractiles des fibres musculaires.

De ces 2 concepts, épuisement des réserves énergétiques et perturbations des mécanismes de contractions consécutives à l'augmentation de produits du métabolisme, découlent les principales « théories métaboliques » expliquant l'apparition de la fatigue musculaire induite par les exercices de type anaérobie.

### *2,3,1) Responsabilité des produits métaboliques dans le développement de la fatigue périphérique.*

La première de ces « théories » voudrait que l'apparition de la fatigue soit une conséquence de l'augmentation, au cours de l'exercice, de la concentration des produits du métabolisme, tel que le lactate et les ions hydrogènes ( $H^+$ )... Cette théorie a été largement débattue au cours du siècle dernier (Fitts 1994, Gladden 2004). Il semble donc nécessaire de faire le point sur la question.

#### *2,3,1,1) Le lactate.*

D'après Fitts (1994), l'hypothèse du rôle prépondérant de l'augmentation de la concentration des ions lactates au sein de la cellule musculaire comme précurseur de la baisse de performance a prédominé durant de longues années. Le lactate a été, à tort, considéré comme un déchet métabolique responsable de l'apparition de la fatigue musculaire. Actuellement, cette théorie n'a plus d'écho en physiologie de l'exercice. En effet, de nombreuses études ont démontré que l'acide lactique n'est pas « le déchet métabolique », responsable des perturbations fonctionnelles des mécanismes de contraction des fibres musculaires. Au contraire il s'agit d'un intermédiaire énergétique de première importance pour la re-synthèse de l'ATP lors de l'activité physique (Brooks 2000, Gladden 2004).

Selon Newshome (1973) (in Gatin (2001)), le taux d'implication de la glycolyse anaérobie, durant un exercice de très haute intensité, peut être jusqu'à 100 fois supérieur à sa valeur de repos. L'acide lactique est donc formé en grande quantité. Cette augmentation substantielle de la participation de la glycolyse anaérobie permet de renouveler très rapidement le pool d'ATP pour subvenir rapidement aux besoins énergétiques des muscles.

Le devenir du lactate ainsi formé et son rôle dans la baisse de performance du système neuromusculaire, a été largement étudié.

Ces différentes études ont permis de démontrer que le lactate était en grande majorité oxydé au cours de la récupération ou lors des phases d'activité de moindres intensités. Gaesser et Brooks, en 1984, rapportent lors d'une revue de littérature traitant de la

consommation d'oxygène post-exercice, que 55 à 70 % du lactate produit à l'exercice est réutilisé pour fournir de l'énergie lors des phases de récupération. Ces résultats ont été subséquemment corroborés (Gladden 2000, Cazorla et Léger, 2003 (non publié à ce jour). Il semble que les  $\frac{3}{4}$  du lactate produit au cours de l'exercice sont consommés par la filière aérobie dans le but de fournir de l'énergie aux muscles en période de moindre intensité.

Le lactate n'est donc plus considéré comme responsable de la fatigue, mais comme un élément perturbateur des mécanismes de la contraction musculaire.

Toutefois, Hogan et al. (1995), lors d'une étude sur le chien, contredisent l'idée que la concentration de lactate n'est pas initiatrice de la fatigue musculaire.

Ces auteurs ont observé qu'une perfusion de lactate entraînait une baisse de force, malgré le maintien du pH à une valeur basale. Ils en concluent que le lactate, s'il n'agit pas sur les mécanismes de contraction, peut en revanche perturber l'homéostasie cellulaire en modifiant la circulation des protons. Or comme nous le verrons ultérieurement, les perturbations de l'homéostasie cellulaire sont désignées comme responsables de la baisse de la capacité du muscle à générer une force maximale au cours de la contraction.

Pour conclure sur le rôle du lactate dans l'apparition de la fatigue, il semble donc possible d'emprunter à Cazorla et Léger cette phrase « réhabilitant » le lactate produit par la glycolyse anaérobie au cours des efforts de haute intensité : *« le lactate n'est donc pas le déchet et encore moins cette toxine qui empoisonne le muscle comme il est dit parfois, mais rien de plus qu'un métabolisme intermédiaire à fort potentiel énergétique ».*

### 2,3,1,2) Les ions hydrogènes ( $H^+$ ).

L'acidose musculaire, résultant de l'augmentation de la concentration des  $H^+$  libérés durant l'utilisation de l'ATP ainsi que lors de la glycolyse anaérobie a été, à l'instar du lactate, considérée comme l'un des principaux facteurs à l'origine de l'apparition de la fatigue musculaire. Une fois encore, les résultats des différentes études ayant analysé l'impact de l'acidose sur le fonctionnement des mécanismes de contraction des

myofibrilles ne concordaient pas toujours en tous points. Toutefois, la majorité des recherches sur le sujet s'accordaient pour désigner la baisse du pH musculaire comme étant étroitement liée aux phénomènes de fatigues.

L'acidose musculaire a donc été désignée comme l'un des principaux facteurs à l'origine de l'inhibition de la capacité des fibres musculaires à produire une force, en affectant directement les mécanismes de contractions.

Cette explication sur l'installation de la fatigue lors de l'activité musculaire, suite à la chute du pH perturbant les étapes de la contraction des myofibrilles, semblait acquise par la communauté scientifique. Cependant, les travaux de Shalin K. et Ren J.M. (1989) ont relancé le débat. En effet, ils ont démontré que suite à un exercice épuisant, 2 minutes de récupération suffisent à rétablir la capacité à produire une force maximale, alors que dans le même laps de temps, le PH musculaire ne peut retrouver son taux initial. Ces auteurs ont conclu que, in vivo, la capacité à générer une force ou une puissance maximale, ne dépend pas du pH cellulaire, ce qui remet en cause l'hypothèse de l'effet direct inhibiteur des ions  $H^+$  sur les mécanismes contractiles. En revanche, ces mêmes auteurs postulent que la baisse du pH musculaire pourrait avoir une influence négative sur la capacité d'endurance des myofibrilles.

Ces résultats sont en accord avec ceux de Hitchcock (1989) qui a étudié les patrons des processus de la récupération de la puissance musculaire au cours d'efforts brefs suite à des exercices de longue durée. Il conclut aussi que la récupération de la puissance musculaire n'est pas affectée par la baisse du pH musculaire.

Plus récemment en 2002, Westerland et al. corroborent la théorie de Shalin et Ren en indiquant que l'acidose musculaire, essentiellement due à l'accumulation de l'acide lactique produit au cours de la glycolyse anaérobie, n'est pas la principale cause de la fatigue musculaire. Selon ces auteurs, plusieurs études récentes, démontrent qu'il n'existe qu'une faible relation entre la baisse de performance des muscles au cours des exercices de haute intensité et l'augmentation de la concentration en  $H^+$ . L'apparition de la fatigue serait plutôt une conséquence de l'augmentation de la concentration en phosphate inorganique (Pi).

Les Pi sont des métabolites de l'hydrolyse de l'ATP et de la PCr. Leur concentration dans le milieu cellulaire augmente indépendamment de la durée de l'exercice, mais est fortement corrélée à son intensité. Ainsi, lors des efforts de très hautes intensités, la

concentration cellulaire en Pi augmente considérablement, ceci en raison de la mise en jeu de la phosphocréatine dans le renouvellement du pool d'ATP.

L'accroissement de la quantité de Pi dans le milieu intracellulaire et leur passage dans le réticulum sarcoplasmique auraient pour effet de perturber la formation des ponts actines-myosines. Westerland et al. ainsi que Allen et al (2002) expliquent ce phénomène par le fait que l'augmentation de la concentration des phosphates au sein de la cellule entraîne une réduction de la quantité de calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) libre dans le réticulum sarcoplasmique. Or les  $\text{Ca}^{++}$  contenus dans le réticulum sarcoplasmique jouent un rôle prépondérant dans le mécanisme de la contraction musculaire (voir paragraphe : rôle du  $\text{Ca}^{++}$  (p 24).

Cependant, d'autres auteurs (Rouillon et Candau 2000 ; McCully et al. (2002) n'écartent pas l'influence des  $\text{H}^+$  dans le phénomène de fatigue en faveur de celle des Pi. Mais au contraire, ils associent la baisse du pH et l'augmentation des phosphates inorganiques à la diminution de la force de contraction musculaire.

En effet, il semble que les Pi existent sous 2 formes : une forme monoprotonique et une forme diprotonique. Or, lors de la baisse du pH, la plus grande partie des phosphates inorganiques passent sous la forme diprotonique qui constitue la forme de Pi corrélant fortement avec la baisse de force musculaire en raison de son effet inhibiteur sur l'activité ATPasique des fibres musculaires.

En résumé, les résultats de ces différentes études démontrent que la baisse de pH aurait un effet indirect sur les mécanismes contractiles des fibres musculaires via l'action des Pi.

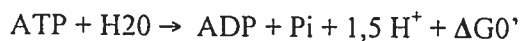
L'hypothèse mentionnant que la fatigue musculaire serait induite par l'accumulation de certain produit du métabolisme au niveau cellulaire est donc confirmée. Il s'agit des  $\text{H}^+$  produits lors de la consommation de l'ATP et durant la glycolyse anaérobie lactique, ainsi que les Pi libérés lors de l'utilisation des réserves de PCr. Le lactate n'apparaît comme un élément responsable de l'apparition de la fatigue musculaire.



#### 2,4) *Fatigue périphérique et déplétion énergétique.*

La seconde théorie, sur les raisons de l'installation de la fatigue périphérique stipule que l'incapacité à produire un niveau constant de force pour un stimulus donné n'est pas induite par des perturbations des mécanismes de contractions engendrés par les produits du métabolisme, mais plutôt par une déficience au niveau de la re-synthèse de l'ATP, c'est-à-dire d'un moindre approvisionnement du muscle en énergie.

Lors des premières secondes d'un exercice de haute intensité, les réserves d'ATP sont rapidement hydrolysées.

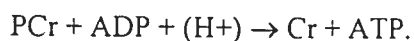


Les concentrations cellulaires en adénosine diphosphate (ADP) et  $\text{P}_i$  se trouvent de ce fait augmentées.

Il existe un système de re-synthèse de l'ATP à partir de 2 ADP catalysé par l'enzyme myokinase, système qui serait le premier à entrer en jeu pour maintenir le potentiel phosphate de la cellule musculaire (Leverve et al. 1996).



Toutefois, le second processus anaérobie alactique, reformant le pool d'ATP à partir de la dégradation des réserves de phosphocratines prend également part au renouvellement des molécules d'ATP dès les premières secondes de l'exercice, cela afin de maintenir au maximum la concentration en ATP. Ainsi, sous l'effet de la créatine kinase, stimulée par la formation d'ADP, la liaison phosphate de la phosphocréatine est rompue, libérant du même coup l'énergie nécessaire au renouvellement des molécules d'ATP à partir de celle d'ADP.



Cette réaction a pour conséquence d'empêcher la déplétion du taux d'ATP intramusculaire, de telle sorte que le muscle puisse encore disposer d'énergie immédiatement utilisable.

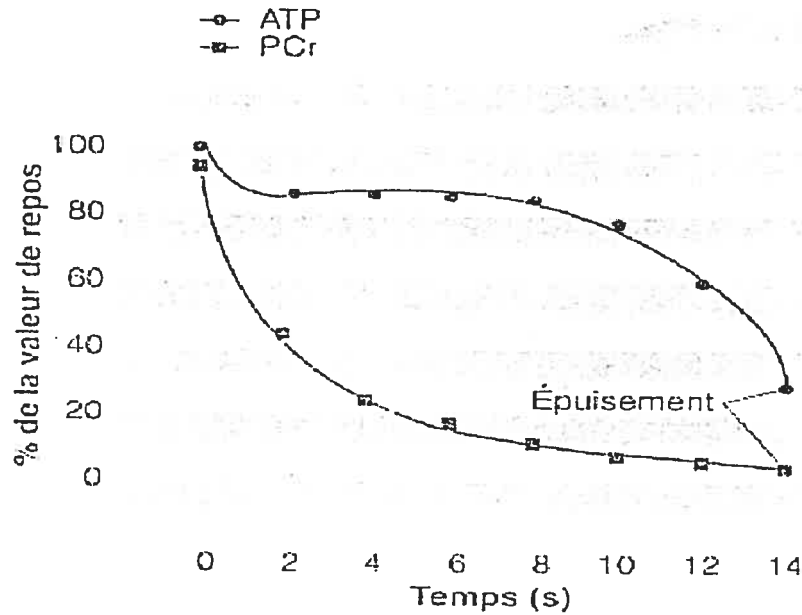
Cependant, le maintien de la concentration en ATP via la filière anaérobie alactique entraîne une chute des réserves de PCr, qui se répercute sur la capacité des muscles à maintenir des contractions maximales.

Mc Mahon (2002) mentionne une forte corrélation entre le déclin des réserves de PCr et la baisse de performance lors des exercices supra maximaux.

Bogdanis et al.(1996) ont établi de fortes corrélations entre la récupération du pic de puissance, la vitesse de sprint sur 10 secondes et le pourcentage de restauration des réserves de PCr à partir d'un test constitué de 2 sprints de 30 secondes sur ergocycle séparés de 4 minutes de récupération ( $r = 0,83$ ,  $P < 0.05$  et  $r = 0,91$ ,  $P < 0,01$ ). Ces corrélations soulignent l'importance de la disponibilité de la créatine phosphate dans la réalisation d'une bonne performance lors des activités de haute intensité.

La faculté des muscles à générer une puissance maximale est déterminée par les réserves de PCr intramusculaire ainsi que par l'efficacité des mécanismes permettant leur utilisation. Hirvonen et al. 1987 ont démontré que les bonnes performances en sprint étaient fortement corrélées avec la vitesse d'utilisation des réserves de PCr, les meilleurs sprinters consommant d'avantage de PCr durant les 7 premières secondes de l'exercice. Rose et Leveritt (2001) expliquent ce phénomène par une augmentation du taux et de l'activité des enzymes myokinase et créatine phosphokinase suite aux entraînements en sprint.

Cependant, le potentiel de cette filière énergétique est rapidement restreint en raison de la faible quantité de PCr intramusculaire. Margaria et al. (1966) ont montré que la réserve intramusculaire PCr était épuisée au bout de 5 à 7 secondes de sprint à intensité maximale. Le graphique numéro 2 illustre cette relation entre la préservation de l'ATP et déplétion de la PCr en fonction du temps. Il apparaît clairement qu'au cours des 6 à 8 premières secondes, 80 à 90 % de la PCr est consommée pour éviter la diminution du pool d'ATP. Après les 8 premières secondes d'effort, il apparaît une forte chute des réserves d'ATP liée à la déplétion de la PCr.



**Figure 2 : Variations musculaires des taux d'ATP et de PCr lors des premières secondes d'un exercice de sprint. D'après Wilmore et Costill (2002).**

Pour des exercices de durée supérieure au « temps limite » d'intervention de la filière anaérobie alactique (soit 8 secondes), il se produit une augmentation cellulaire des taux d'ADP et d'AMP, ainsi qu'une diminution du pool d'ATP. Dans de telles conditions, l'augmentation de la concentration en AMP dans le cytoplasme active la phosphofructokinase (PFK), enzyme essentielle de la glycolyse anaérobie, tout en favorisant la glycogénolyse. Selon Musi et al. (2001), cette chute du rapport ATP/AMP a aussi pour conséquence d'augmenter l'absorption du glucose sanguin en activant la translocation des GLUT4 contenus dans le cytoplasme. Le déclenchement de ces différents mécanismes vise à augmenter le flux glycolytique de la cellule musculaire afin de palier au plus vite à la déplétion en ATP et en PCr.

Bien que le métabolisme anaérobie alactique soit la voie prédominante de la re-synthèse de l'ATP au démarrage d'un exercice de haute intensité, la glycolyse anaérobie intervient également précocement dans le renouvellement énergétique nécessaire à la réalisation d'efforts supra-maximaux. Hirvonen et al. En 1987 ont étudié l'implication des filières anaérobies dans l'alimentation énergétique du muscle lors d'exercices de courte durée. En accord avec les travaux de Magaria, ils rapportent

qu'une grande partie de la PCr est consommée durant les premières secondes de l'exercice, essentiellement durant la période correspondant à la phase d'accélération.

Ils distinguent 3 phases lors un sprint de 100 mètres. Tout d'abord, la phase d'accélération (10 premiers mètres) implique instantanément et uniquement les réserves musculaires en ATP et PCr comme source d'énergie. L'effort est donc strictement en anaérobie alactique. La concentration en PCr s'abaisse rapidement afin de maintenir les réserves en ATP musculaires. Ensuite, lors des 40 mètres suivants, il y a une participation de la glycolyse anaérobie qui diminue la vitesse de dégradation de la PCr. Enfin, les derniers 50 mètres dépendent exclusivement de la faculté de la glycolyse anaérobie à renouveler le pool d'ATP, les réserves de PCr étant entièrement épuisées. Ce phénomène se traduit par la diminution de la vitesse de course. En effet, même si la glycolyse anaérobie permet un renouvellement rapide de l'ATP, elle ne peut maintenir le rythme de re-synthèse généré par la PCr. Néanmoins, et malgré sa moindre rapidité dans la re-synthèse de l'ATP, la glycolyse anaérobie permet le maintien d'une grande puissance de travail musculaire. De plus, il est à noter que du fait de la rapidité de sa mise en fonction, elle permet d'épargner les réserves de PCr et de prolonger ainsi la durée de maintien du pic de puissance.

Zouhal et al. 2002 confirment la participation de la glycolyse anaérobie dès les premières secondes de sprint chez des athlètes spécialistes de la discipline. Ils ont observé lors de la répétition de sprint de 50 mètres entrecoupée de 4 minutes de récupération une augmentation très significative de la lactatémie dès le premier sprint.

Toutefois, l'intervention précoce de la filière anaérobie lactique dès la fin des dix premiers mètres de sprint provoque une forte augmentation en  $H^+$  engendrant une baisse du pH cellulaire. Or cette acidose inhibe l'action de la PFK (Sahlin 1989), joueur-clé de la glycolyse anaérobie.

La production d'énergie via cette filière s'en trouve donc perturbée. L'inhibition de la PFK aurait pour but de limiter la production de protons empêchant ainsi le pH d'atteindre des valeurs pouvant compromettre la survie cellulaire. Autrement dit, une trop forte sollicitation de la filière anaérobie lactique a pour effet une auto-inhibition afin de préserver la cellule des dommages causés par une acidose trop importante. Mais

ce phénomène de préservation diminue significativement la capacité de re-synthèse de l'ATP nécessaire à la poursuite du travail musculaire. Ainsi, suite à la chute importante du pH, la cellule finit par se retrouver en déficit énergétique malgré une participation croissante de la filière aérobie (Gastin 2001).

Si malgré l'inhibition de la glycolyse anaérobie l'exercice de haute intensité se poursuit, on observe alors de nouveau une diminution du rapport ATP/ADP+ Pi ainsi qu'une augmentation de la concentration en AMP. L'élévation des pools d'ADP et d'AMP est considérée par Sahlin (1992) comme l'un des facteurs importants responsable de l'apparition de la fatigue.

À ce stade s'active l'enzyme AMP-désaminase. Son action a pour conséquence de réduire la concentration en AMP, de favoriser la reformation d'une partie du pool d'ATP et ainsi d'éviter une chute trop importante du rapport ATP/AMP + Pi.

Elle serait le dernier recours du métabolisme pour éviter une trop importante déplétion en ATP. Toutefois, la désamination produit de l'ammoniaque (NH<sub>3</sub>) et de l'inosine-5'-monophosphate (IMP). L'ion ammonium est un composé toxique pour les cellules. Sa présence est dénoncée comme l'un des principaux facteurs responsables des perturbations cellulaires engendrant la fatigue musculaire pour les efforts répétés de très haute intensité. Meyer et al. (1980) ont démontré que la production de NH<sub>3</sub> était plus importante au niveau des fibres à contraction rapide, qui sont peu résistantes à la fatigue du fait de leur faible potentiel oxydatif.

Pour conclure ce chapitre, de nombreuses études ont montré que la déplétion musculaire en ATP est un des facteurs responsables de la baisse de performance. La chute des réserves de PCr est la première cause de la baisse de puissance au cours d'un exercice supra maximal. La diminution de l'efficacité de la glycolyse anaérobie, en raison de la perturbation des réactions enzymatiques provoquées par l'acidification du milieu intracellulaire, augmente la déplétion énergétique et réduit encore la faculté des muscles à produire des contractions de haute intensité. À ceci s'ajoute la formation d'éléments toxiques (NH<sub>3</sub>) pour la cellule qui perturbent davantage les mécanismes de la contraction.

Toutefois, ces phénomènes métaboliques ne sont pas les seuls à être impliqués dans la baisse de performance lors de l'exécution d'exercice anaérobie. L'équilibre homéostatique au niveau des flux ioniques à travers les différentes membranes cellulaires a aussi une influence sur la capacité d'endurance anaérobie des fibres musculaires.

### *2,5) Le déséquilibre de l'homéostasie.*

L'homéostasie peut se définir comme le maintien des différentes constantes physiologiques de l'organisme à leur niveau d'équilibre. Elle correspond à une harmonisation des milieux intra et extracellulaire aussi bien au niveau physique (température) que chimique (concentration des différents électrolytes), dont dépend le bon fonctionnement de la cellule. Or, la pratique d'exercice de haute intensité induit de grandes perturbations des mécanismes régulant l'homéostasie, ce qui modifie considérablement les concentrations des électrolytes dans les différents compartiments cellulaires. Les « désordres électrochimiques » entraînent des modifications au niveau des processus d'excitations et de contractions des fibres musculaires.

#### *2,5,1) Rappel des principaux mécanismes d'excitations et de contractions des fibres musculaires.*

Durant la propagation du potentiel d'action faisant suite à une stimulation nerveuse par le motoneurone, la concentration intracellulaire en ions sodium ( $\text{Na}^+$ ) provenant du milieu extracellulaire augmente significativement, ce qui entraîne une dépolarisation qui se propage le long du sarcolemme et des tubules transverses. Si ce potentiel atteint une valeur seuil, il provoque la libération par le réticulum sarcoplasmique des ions calciums ( $\text{Ca}^{++}$ ) dans le cytoplasme, initiant ainsi la contraction musculaire. Il s'ensuit une libération, dans le milieu extra cellulaire, d'ions potassium ( $\text{K}^+$ ) qui redonne à la cellule son potentiel de repos. C'est la re-polarisation.

Les différentes étapes de la transmission du potentiel d'action le long des motoneurones ou des cellules musculaires sont décrites dans le schéma numéro 1.



### *2,5,2) La diminution de l'excitabilité des sarcolemmes.*

La plupart des auteurs (McKenna 1992, 1995, Fitts 1994, 1996 et Green 1997), s'accordent sur le fait que la baisse de performance musculaire est précédée d'un dysfonctionnement de la pompe  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  ATPase qui a comme conséquence la réduction de la capacité de réabsorption du  $\text{K}^+$  qui sont libérés au cours de la phase de re-polarisation. Or, cette perte de  $\text{K}^+$  est aussi à l'origine de la baisse de l'efficacité musculaire. De plus, les pertes de  $\text{K}^+$  sont étroitement liées à l'intensité de l'exercice : plus l'intensité de la contraction est importante, plus les pertes de cet ion en faveur du milieu interstitiel sont importantes (Lindinger 1995).

Cette perte de potassium en faveur du milieu extracellulaire entraîne une moindre excitabilité du sarcolemme, par des perturbations de la propagation du potentiel d'action le long des tubules transverses jusqu'au réticulum sarcoplasmique. Le calcium n'est donc plus libéré dans le cytoplasme, ce qui empêche la contraction musculaire.

D'autres déséquilibres de l'homéostasie s'ajoutent à ceux causés par la diminution de concentration intracellulaire du  $\text{K}^+$ . Les gains en ion sodium ( $\text{Na}^+$ ) et chlore ( $\text{Cl}^-$ ) ainsi que l'augmentation du volume d'eau intracellulaire perturbent encore davantage les mécanismes électrochimiques initiant la contraction musculaire (McKenna 1992, Fitts 1994). En effet, l'augmentation du volume d'eau intracellulaire lors des efforts de haute intensité, abaisse par dilution la concentration des différents électrolytes au sein de la cellule, ce qui accentue l'inhibition du flux excitateur le long des tubules transverses.

L'ensemble de ces déséquilibres perturbe donc la transmission de l'influx nerveux jusqu'au réticulum sarcoplasmique, mais prolonge aussi considérablement la phase de dépolarisation des sarcolemmes, ce qui augmente le seuil d'excitabilité de la cellule. Le système nerveux central va donc devoir recruter d'autres unités motrices pour prendre le relais de celles déjà fatiguées, ou ralentir le rythme des stimulations jusqu'à ce que les unités motrices soient à nouveau capables d'y répondre. Ces phénomènes apparaissent responsables de la diminution de la capacité des athlètes à fournir une puissance maximale.



### *2,5,3) Perturbation du couplage excitation contraction.*

Un autre site de dysfonctionnement responsable de l'apparition de la fatigue musculaire se situe au niveau de la liaison entre les tubules transverses et le réticulum sarcoplasmique (Green 1997). En effet, en condition de non fatigue le potentiel d'action est conduit le long de la membrane des tubules transverses jusqu'à des récepteurs sensibles aux variations de charges : les récepteurs dihydropyridine. Ces récepteurs transfèrent le potentiel d'action à des protéines contenues dans la membrane de réticulum sarcoplasmique, ce qui permet d'abord de modifier leur configuration, puis d'ouvrir les canaux calciques et libérer le calcium dans le cytoplasme des cellules musculaires.

En condition de fatigue, les perturbations du couplage excitation-contraction empêchent le potentiel d'action propagé de parvenir jusqu'au réticulum sarcoplasmique. En effet, les modifications de l'homéostasie conduisent à une hypo polarisation des tubules transverses qui bloque le potentiel d'action et inhibe la libération du  $Ca^{++}$  par le réticulum sarcoplasmique (Allen et al en 1992 ; Fitts et Balog en 1996). Il est probable que ce même principe soit à l'origine des résultats de Hogan et al. (1995). Les fortes concentrations de lactate infusées aux chiens ont probablement perturbé les déplacements de charges activant les récepteurs dihydropyridines.

Toutefois, l'hypopolarisation des tubules transverses n'est pas la seule perturbation ionique entravant la libération du  $Ca^{++}$ . La baisse du pH semble également avoir une action sur l'activation des canaux de largage du  $Ca^{++}$  du réticulum sarcoplasmique. Fitts et Balog (1996) rappellent qu'un pH de 6,2 entraîne une réduction de la libération de  $Ca^{++}$ .

### *2,5,4) L'implication du calcium dans l'apparition de la fatigue musculaire.*

Comme nous venons de le décrire, l'apparition de la fatigue musculaire est une conséquence de la réponse inappropriée du réticulum sarcoplasmique face à la relâche de  $Ca^{++}$  Lors de la stimulation nerveuse. L'action du  $Ca^{++}$  est essentielle à la contraction musculaire. Toute perturbation des échanges de cet ion entre le cytoplasme et la lumière du réticulum se répercute automatiquement sur la capacité des unités motrices à produire une force.

Allen et al. Et Westerblad et al. (2002) rapportent que la quantité de calcium en réserve dans le réticulum sarcoplasmique baisse avec la fatigue et s'accroît avec la récupération. Selon eux, les phosphates inorganiques produits lors de la consommation de l'ATP et des réserves de PCr pénètrent dans le réticulum sarcoplasmique où il se lie au calcium pour former un précipité : le phosphate de calcium (schéma 2). La formation du phosphate de calcium réduit significativement la quantité de calcium libre dans le réticulum et de ce fait la quantité de  $\text{Ca}^{++}$  disponible lors de l'ouverture des canaux calciques en réponse aux stimulations du potentiel d'action. La formation du phosphate de calcium est donc un facteur déterminant de la baisse de performance, puisqu'en limitant les réserves de  $\text{Ca}^{++}$  contenues dans le réticulum, il affecte directement les mécanismes de la contraction musculaire.

La formation du phosphate de calcium n'est pas l'unique cause des perturbations des échanges de  $\text{Ca}^{++}$  menant à la fatigue périphérique. Green (1997) explique qu'au cours des exercices de haute intensité, un dysfonctionnement des pompes  $\text{Ca}^{++}$  ATPase entraîne une baisse de la réabsorption calcique par le réticulum sarcoplasmique. Il s'ensuit donc une accumulation de  $\text{Ca}^{++}$  dans le cytoplasme. Le dysfonctionnement des pompes  $\text{Ca}^{++}$  ATPase serait causé par l'augmentation de la concentration en ions  $\text{H}^+$ . Ce phénomène perturbant le « recyclage » du  $\text{Ca}^{++}$  serait également impliqué dans les mécanismes contribuant à la baisse de production de force par les myofibrilles.

Un autre point impliquant le  $\text{Ca}^{++}$  dans la baisse de force au cours de la contraction musculaire serait la diminution de la sensibilité des myofibrilles à son égard. Allen et al. (1992) indiquent que cette baisse de sensibilité pourrait être liée à l'augmentation des Pi, dans le cytoplasme, suite à l'épuisement des réserves de PCr.

L'ensemble de ces phénomènes, auxquels s'ajoutent des perturbations de l'homéostasie induite par l'augmentation des  $\text{H}^+$  et des ions lactate, sont responsables de l'installation de la fatigue périphérique. Toutefois, tous les auteurs s'accordent sur le fait que ces perturbations de l'excitabilité des sarcolemmes et du couplage excitation-contraction sont rapidement réversibles, et que quelques minutes suffisent pour permettre à la cellule un retour à l'homéostasie proche de son état de repos.

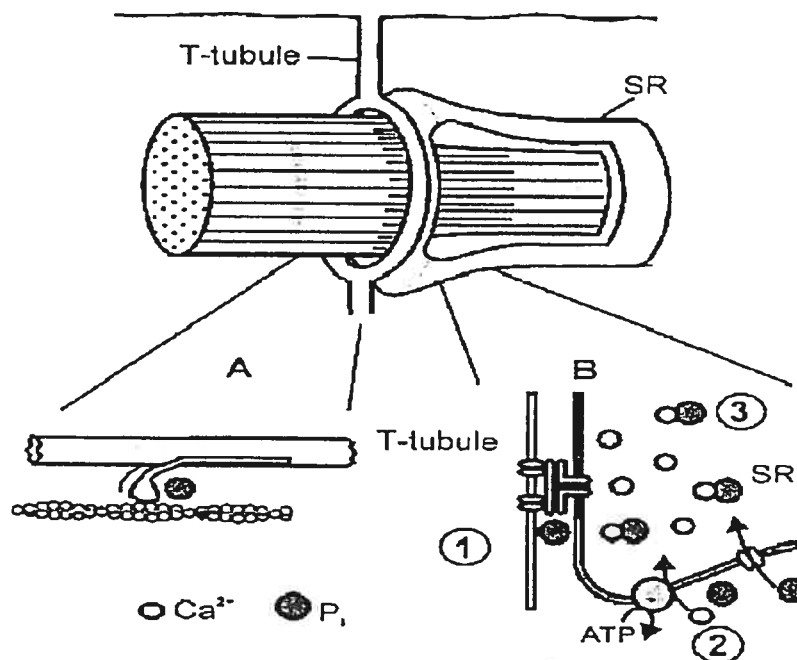


Figure 4 : figure illustrant les sites affectés par l'augmentation des  $P_i$  lors de la fatigue et perturbant les mécanismes de la contraction musculaire. (source : Westerblad et al .2002). 3 : formation du phosphate de calcium.

## 2,6) Conclusion.

En conclusion, la fatigue périphérique à l'origine de la baisse du rendement des muscles squelettiques au cours de la répétition d'efforts anaérobies résulte de multiples perturbations réversibles des mécanismes permettant l'excitation et la contraction des myofibrilles. Ces perturbations se situent tant aux plans métabolique (renouvellement de l'ATP) que chimique (déséquilibre de l'homéostasie) et agissent de concert afin d'abaisser la capacité de travail musculaire. Ceci a pour but de protéger l'intégrité des organites cellulaires et de la cellule elle-même. Tout comme la douleur, la fatigue périphérique peut être identifiée comme étant un messageur qui prévient le système nerveux central d'un danger à venir.

Ainsi, lorsqu'un exercice de haute intensité se prolonge ou se répète, les différentes perturbations citées ci-dessus, stimulent l'apparition de la fatigue centrale par l'intermédiaire d'afférents qui vont inhiber les motoneurones des muscles intervenant

dans le mouvement, ceci avant que la fatigue périphérique ne devienne trop importante. Il s'agit d'une « sagesse musculaire » qui permet la préservation de l'intégrité cellulaire (Marsden et al., 1983 (in Garland et Kaufman 1995) ; Garland et Gossen, 2002)

Nous venons d'identifier les différents phénomènes responsables de l'apparition de la fatigue périphérique au cours de la pratique d'exercices de haute intensité. Nous allons à présent nous questionner sur l'implication de ces mécanismes, lors de la répétition d'efforts supra-maximaux ainsi que de l'impact des périodes de récupération sur le maintien de la performance d'un effort à l'autre.

### *3) LES EXERCICES INTERMITTENTS DE HAUTE INTENSITE.*

De nombreuses pratiques sportives peuvent être décrites comme l'alternance d'efforts de haute intensité et de période de récupération pendant une durée d'activité plus ou moins longues (de quelques minutes pour les sports de combat jusqu'à plus d'une heure pour les sports collectifs). Or, le métabolisme anaérobie alactique, prépondérant lors des activités de haute intensité, s'épuise rapidement et ne permet donc pas de maintenir une puissance maximale plus de quelques secondes. Plusieurs hypothèses peuvent être proposées afin d'expliquer la capacité des sportifs à maintenir la répétition des efforts. Tout d'abord, une fois les réserves de PCr épuisées, on peut supposer que la filière anaérobie lactique, d'une capacité supérieure, pourrait déterminer en grande partie l'efficacité des athlètes au cours de telles activités. On peut aussi penser que le métabolisme aérobie joue un rôle important en favorisant la récupération. Ces différentes conceptions ont une grande importance dans la préparation physique, car elles définissent le type d'entraînement proposé aux sportifs.

Pour tenter de répondre à cette question il est possible de mesurer les lactates au cours d'un match. McLean (1992) rapportent des concentrations de lactate sanguin maximal comprises entre 5.8 et 9.8 mmol .l<sup>-1</sup> chez des rugbymans lors d'un match de compétition. Deutsch et al. (1998) ont reproduit des résultats similaires avec des concentrations maximales de lactate entre 4,8 et 7,2 mmol .l<sup>-1</sup> mesurées chez des joueurs de rugby de première division. Ces concentrations du lactate sanguin relevées en compétition semblent montrer que la filière anaérobie lactique, même si elle participe au renouvellement d'ATP pendant les rencontres sportives, n'est pas prédominante. Cependant, il est possible que de manière ponctuelle le métabolisme anaérobie lactique soit particulièrement sollicité lors de temps de jeu plus intense. Afin d'évaluer la réelle participation de la filière anaérobie lactique, il faudrait être en mesure de connaître l'évolution du lactate lors de tout le match, ce qui n'est évidemment pas possible.

En effet, il est très difficile d'étudier, dans des conditions réelles de compétition, les métabolismes utilisés. Nous allons donc nous intéresser à la participation des différentes filières énergétiques lors de la répétition des efforts de haute intensité dans des conditions normalisées, plus ou moins éloignées de celles de terrain, afin de

pouvoir déterminer leurs importances respectives dans la capacité d'un athlète à fournir de tels efforts.

### *3.1) impact du métabolisme aérobie dans la fourniture d'énergie lors de la répétition des efforts de haute intensité.*

McCartney et al. (1986), Gaitanos et al. (1993), Bogdanis et al. (1996) ont étudié la contribution des différentes filières énergétiques au cours de la répétition d'efforts maximaux séparés par de courtes périodes de récupération. Tous ces auteurs s'accordent sur le fait que, lors des premières répétitions des efforts de haute intensité, l'énergie est essentiellement fournie par les filières anaérobies, puis au fur et à mesure de la répétition des exercices supra maximaux, il y a une augmentation de la participation de la filière aérobie et une diminution de celle de la filière anaérobie lactique, associé à une baisse de la puissance musculaire.

Dans les travaux de McCartney et al. (1986), l'effort consistait à réaliser 4 sprints de 30 secondes sur ergocycle avec 4 minutes de récupération. Ces auteurs ont enregistré une diminution de la puissance moyenne au cours des sprints. Les diminutions les plus marquées étaient situées entre le premier et le deuxième sprint (-18,8 %) ainsi qu'entre le deuxième et le troisième (-18,9 %). Les mesures de la cinétique du lactate et de la concentration du glycogène par biopsie musculaire laissent penser que la baisse de puissance est due à une inhibition de la glycolyse. Au cours de cette étude, ils ont également noté une augmentation du glycérol plasmatique au fur et à mesure que les efforts se répétaient (+ 485 %, par rapport aux concentrations de repos), ce qui reflète la consommation de triglycérides et d'acides gras lors du renouvellement de l'ATP, et donc la participation de la filière aérobie. McCartney et al. en ont donc conclu qu'il y a une augmentation de la participation de la filière aérobie au cours des efforts intermittents de haute intensité. De même, ils ont noté que la baisse de puissance entre le troisième et le quatrième sprints n'est que de 2,4%, alors que l'accumulation de lactate se stabilise dès le second sprint et que le glycogène musculaire ne diminue pratiquement plus entre les sprints trois et quatre, ce qui confirme la participation de la voie aérobie dans ce type d'effort.

Bogdanis et al. (1996) ont confirmé ces données en démontrant lors de 2 sprints de 30 secondes séparés par 4 minutes de récupération, qu'il y a une augmentation de la participation de la filière aérobie de 49 % lors du second sprint ainsi qu'une diminution

de la participation de la glycolyse anaérobie de 45 %. Ils soulignent également l'existence de fortes corrélations entre le maintien du pic de puissance, la vitesse lors des 10 premières secondes du second sprint et le pourcentage de re-synthèse de la PCr ( $r = 0,84$ ,  $P < 0,05$  et  $r = 0,91$ ,  $P < 0,05$ ).

Mêmes si ces études montrent de manière très claire l'importance croissante de la filière aérobie dans la répétitions des efforts de haute intensité, le temps d'effort qui est de 30 secondes sollicite fortement la voie anaérobie lactique, ce qui pourrait expliquer l'inhibition rapide de la PFK suite à l'accumulation de  $H^+$ . Ce phénomène pourrait être à l'origine de la participation de plus en plus importante de la voie aérobie dans la répétition des sprints. De plus, sur 30 secondes d'effort, nous avons vu que la voie aérobie participe à la fourniture d'énergie pour plus d'un quart (Gastin 2001). On peut donc s'interroger sur l'importance du métabolisme aérobie dans la répétition d'exercices avec un temps d'effort plus court.

Gaitanos et al. (1993) ont étudié l'apport des différents métabolismes lors de 10 sprints de 6 secondes sur ergocycle séparés par 30 secondes de récupération. Leurs résultats indiquent une multiplication par 15 de la valeur de repos ( $0,6 \pm 0,1 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) du lactate sanguin après le cinquième sprint ( $9,2 \pm 1,5 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Cette vélocité d'augmentation du lactate diminue fortement entre le cinquième et le dixième sprint, les valeurs relevées par les auteurs de cette étude étant  $12,6 \pm 1,5 \text{ mmol.l}^{-1}$  à la fin de la série des 10 sprints. Cette valeur reste constante durant les dix minutes suivant l'effort. En parallèle, ils ont observé une baisse de 27 % de la puissance moyenne entre le premier et le dernier sprint. Ils en ont donc conclu, comme les auteurs précédents, que la puissance moyenne générée lors des tous premiers sprints est dépendante des filières anaérobies. Puis progressivement lors des derniers sprints, la re-synthèse de l'ATP est assurée par la dégradation de la PCr ainsi que de façon croissante par le métabolisme oxydatif. Consécutivement à l'augmentation de la participation de la filière aérobie, une altération des mécanismes de la glycolyse anaérobie (baisse de 36,5% de la participation de la voie lactique entre le premier et le dernier sprint) est responsable d'une baisse de la puissance moyenne d'environ 27 % entre les premiers et derniers sprints.

Nous avons constaté que la filière aérobie participe à l'alimentation énergétique dans la répétition des efforts maximaux (compris entre 6 et 30 secondes) avec des temps de

récupération de 30 secondes. En effet, ce métabolisme joue un rôle de plus en plus prépondérant dans le maintien de la performance pour ce type d'exercice, puisqu'en augmentant sa participation il permet de moins solliciter la voie anaérobie lactique qui génère des perturbations métaboliques à l'origine de la fatigue périphérique. Cependant, le métabolisme aérobie peut avoir aussi un impact sur les mécanismes de récupération et particulièrement sur ceux influençant la re-synthèse de la PCr entre chaque effort.

### *3,2) Re-synthèse de la phosphocréatine et temps de récupération.*

La capacité de performance d'un sportif lors de la répétition d'efforts de haute intensité est dépendante de plusieurs facteurs : l'intensité de l'effort, la durée de l'exercice et la période de récupération.

En 1992, Balsom et al. n'ont pas observé de baisse de performance lors de 40 répétitions de sprints de 15 mètres avec 30 secondes de récupération entre chaque sprint. En revanche, pour la même distance totale de course morcelée en sprints de 20 x 30m et de 15 x 40m, toujours séparés par 30 secondes de récupération, il apparaît une baisse significative de la performance qui survient d'autant plus tôt que la longueur du sprint est importante et en conséquence que les réserves de PCr sont basses. De plus, au cours d'une seconde expérimentation, les sujets ont couru 15 X 40 mètres lors de 3 sessions différentes, en faisant varier la durée de la récupération (120s, 60s, 30s). Des cellules photoélectriques placées à 0, 15, 30 et 40 mètres, leurs ont permis de mesurer la baisse de performance sur les différentes portions des sprints. Les résultats de cette étude montrent que la baisse de performance, qui n'apparaît que durant les 10 derniers mètres, est retardée en fonction de l'allongement du temps de repos (R120 = baisse de performance après le sprint 11, R60 = baisse de performance après le sprint 7, R = baisse de performance après le sprint 3). Ils concluent que plus le temps de récupération est important, plus les réserves d'ATP et de PCr retournent à des valeurs proches de celles de repos, ce qui augmente significativement le nombre d'efforts pouvant être accomplis sans diminution de l'intensité.

Hultman et al. (1967) ont établi que 70 % de l'ATP et de la PCr était restauré au bout de 30 secondes de récupération et 100% après 3 à 5 minutes. Dawson et al. (1997)



observent également, après à un sprint de 6 secondes, une réplétion de 70 % de la PCr suite à 30 secondes de récupération et une re-synthèse complète après 3 minutes.

Cependant, lorsque les sprints courts s'enchaînent (5 X 6s) la restauration de la PCr est moins importante durant les 30 secondes de récupération puisque les valeurs relevées sont seulement de 45% de la PCr re-synthétisées au bout de 24 secondes et 80% après 3 minutes de récupération une fois le dernier sprint effectué.

Ces résultats sont en accord avec ceux de Bogdanis et al. (1996). En effet, au cours de cette étude les sujets ont répété le test de Wingate, qui consiste en un sprint de 30 secondes sur ergocycle, 2 fois de suite durant 3 jours différents. Les 2 tests étaient séparés par 1.5, 3 et 6 minutes de récupération. Les résultats indiquent que 65 % de la PCr est re-synthétisé au bout de 1 minute 30 et seulement 85 % après 6 minutes de repos.

Ces résultats montrent bien que de la répétition des efforts de très haute intensité (sprints de 6 secondes à 30 secondes) altère les mécanismes de re-synthèse de la PCr. Cette perturbation de la re-synthèse de la PCr serait une conséquence de l'accumulation des ions hydrogènes produits lors de la glycolyse anaérobie intervenant lors des derniers sprints, ce qui aurait un effet négatif sur la re-synthèse des réserves de PCr (pour revue voir McCann et al. 1995).

### *3,2,1) Rôle de la consommation d'oxygène dans les mécanismes de la récupération.*

Idström et al (1985) ont examiné la relation entre l'alimentation en oxygène des muscles de rats perfusés et la resynthèse des réserves de PCr au cours de la contraction et de la récupération musculaire. Ils ont établi des corrélations significatives entre l'alimentation en oxygène et sa consommation, entre la formation du lactate et l'utilisation du glucose, ainsi qu'entre l'augmentation du degré de fatigue et la faible alimentation des muscles en oxygène. Ils en ont conclu que le pourcentage de récupération de la PCr dépend de l'approvisionnement en oxygène.

Ces travaux ont été confirmés par Yoshida et Watari (1997). Ces derniers ont analysé l'impact d'une occlusion circulatoire des muscles du mollet lors d'un exercice en rampe, avec augmentation progressive de l'intensité de travail et lors de la récupération. Leurs résultats démontrent une augmentation de la consommation des réserves de PCr en situation d'occlusion. De plus, ils n'observent pas de re-synthèse de la PCr au cours d'une minute de récupération lorsque l'occlusion est maintenue. Ces résultats mettent

en avant la relation entre les mécanismes de re-synthèse de la PCr et l'oxygène, c'est-à-dire l'importance de la filière aérobie dans les processus de la récupération.

La cinétique des variations de la consommation d'O<sub>2</sub> lors des périodes de repos montre l'importance de la participation de la voie aérobie au cours de la récupération. En effet, lors de la période de récupération suivant un exercice supra-maximal, il y a une augmentation de la consommation d'oxygène. Cette élévation du volume d'oxygène utilisé par les muscles au repos permet de régler la « dette d'oxygène » accumulée durant l'exercice intense. Elle est également désignée comme un facteur déterminant de la restauration de l'état de repos des fibres ayant pris part à la contraction.

D'après Gaesser et Brooks (1984) et plus récemment Bahr (1992), il apparaît clairement que ce phénomène d'augmentation de la consommation d'oxygène par le muscle au repos est biphasique. La première phase est qualifiée de « dette alactique d'oxygène ». Elle est marquée par un rapide déclin de la consommation d'oxygène ainsi que par une diminution de la fréquence cardiaque. Elle joue un rôle majeur dans la réplétion des réserves de PCr. Ne durant que quelques minutes, elle contribue à la rééquilibration de l'homéostasie cellulaire en favorisant l'activité des pompes à sodium, potassium et calcium ATPase. La seconde phase de la récupération est quant à elle considérée comme étant la « dette lactique d'oxygène ». Elle est d'une durée bien supérieure à la précédente. Bahr rapporte que la consommation d'O<sub>2</sub> reste supérieure à sa valeur de repos plus de 12 heures après la fin de l'exercice. Elle permet d'éliminer les ions hydrogène, de réguler la température corporelle, d'oxyder le lactate, et de re-synthétiser les réserves de glycogène. Short et Sedlock (1997) ont démontré que la durée de la première phase d'excès de consommation d'oxygène post-exercice est en relation avec le niveau d'entraînement des sportifs. Ils ont observé chez des sujets ayant suivi un entraînement visant le développement de leur potentiel aérobie une réduction de la durée de la première phase de la récupération, ce qui indique une plus grande efficacité des mécanismes de récupération en fonction du niveau de développement de la filière aérobie.

Cette augmentation de la consommation d'oxygène post-exercice et la réduction de la durée de la première phase de la récupération appuient l'idée du rôle prépondérant de l'utilisation par le muscle de l'oxygène dans le renouvellement de l'ATP et de PCr durant les phases de moindre intensité.

*3,2,2) Impact du développement des qualités aérobies sur la performance lors des exercices intermittents de haute intensité.*

Le métabolisme aérobie joue un rôle prépondérant dans la répétition des efforts. Il diminue la participation de la filière lactique et augmente la vitesse de re-synthèse de la PCr lors de la récupération.

Cependant, les études citées ont utilisé des méthodes de contrôle de l'apport en oxygène (perfusion ou occlusion musculaire). Mais que se passe-t-il dans des conditions normales d'oxygénation des muscles? Le développement du métabolisme aérobie améliore-t-il la récupération entre les efforts?

Hamilton et al. (1990) ont comparé les performances de sportifs spécialisés en endurance lors d'un test de 10 sprints de 6 secondes sur ergocycle séparés par 30 secondes de récupération à celles de joueurs de sports collectifs. Leurs résultats indiquent que la baisse de performance entre le début et la fin du test est plus importante chez les joueurs de sport collectif que chez les sujets endurants.

L'explication de cette différence provient de l'importance de la participation de la filière aérobie chez les sportifs endurants au cours de l'effort et de sa plus grande efficacité lors de la récupération puisque, d'après les auteurs, la baisse de performance des joueurs de sport collectif est reliée aux hautes concentrations de lactate sanguin et à la faiblesse de la consommation d'oxygène pendant les 10 sprints.

Cette étude montre que les adaptations développées par les entraînements en endurance (développement de l'activité des enzymes oxydatives, augmentation du nombre de fibres lentes et intermédiaires), favorisent la capacité de récupération.

Tesch et al. (1989) ont effectué des biopsies du vaste externe de leurs sujets au repos, immédiatement après 30 contractions maximales volontaires des extenseurs du genou à une vitesse de  $3,14 \text{ rad.s}^{-1}$ , ainsi qu'après 60 secondes de récupération. Ils ont mesuré les taux d'ATP, de PCr, de lactate et de créatine se trouvant au niveau des différents types de fibre pour chaque prélèvement. Leurs observations sur l'évolution des concentrations de PCr indiquent une re-synthèse plus conséquente au sein des fibres lentes comparativement aux fibres rapides après 60 secondes de récupération.

La concentration en PCr passe de  $29.7 \pm 14.4 \text{ mmol.kg}^{-1}$  après l'exercice à  $49.6 \pm 11.7 \text{ mmol.kg}^{-1}$  dans les fibres lentes alors qu'elle passe de  $25.4 \pm 19.8 \text{ mmol.kg}^{-1}$  à

41.3 +/- 12.6 mmol.kg<sup>-1</sup> dans les fibres rapides. Ils en ont conclu que le développement du potentiel oxydatif de ces fibres ainsi que leur meilleure vascularisation favorisent l'approvisionnement en oxygène et améliorent la vitesse de reconstitution des réserves de PCr. Colliander et al. (1988) ont étudié la composition musculaire en fonction du type de fibres. Ils ont conclu qu'une grande part des fibres rapides dans la composition musculaire n'est pas un indicateur de succès dans les disciplines nécessitant la reproduction d'effort anaérobie. En effet, la récupération occupe une place prépondérante dans ce type d'effort.

Jansson et al. (1990) sont arrivés aux mêmes conclusions en étudiant le niveau d'activité de l'enzyme citrate synthase (CS), les concentrations de PCr et les taux de lactate lors des périodes de récupération après 3 séries de 30 mouvements isokinétiques d'extension du genou. Ils ont mesuré une corrélation importante ( $r = 0,83$ ) entre le niveau de récupération de la PCr et l'activité de la citrate synthase. D'après ces auteurs, la récupération de la force et la normalisation des métabolites au sein de la cellule musculaire, suite à de brefs exercices intenses, dépendent du niveau de développement du potentiel oxydatif des fibres musculaires.

Hagberg et al. (1980) ont étudié les liens existant entre le volume maximal d'oxygène qui peut être consommé au cours d'un exercice ( $VO_{2max}$ ) et la récupération. Ils ont mesuré la dette d'oxygène après un exercice effectué à effort sous-maximal et ont remarqué que celle-ci diminuait suite à un entraînement des capacités aérobies des sujets. Leurs résultats indiquent que l'entraînement aérobique permet d'accélérer la vitesse de mise en jeu de cette filière pour un exercice sous-maximal d'intensité constante. Il en résulte un ajustement plus rapide de la voie aérobique à l'intensité de l'exercice et par conséquent une diminution de la participation des filières anaérobies en début d'exercice.

Nous constatons qu'un métabolisme aérobique fortement développé améliore les facteurs de récupération lors de la répétition des efforts intenses. Cependant, la plupart des études ont comparé des populations aux caractéristiques aérobies hétérogènes dans des conditions d'expérimentation éloignées de la réalité des matchs. Il est beaucoup plus difficile de montrer que sur une population de sportifs, le développement du

métabolisme aérobie, qui reste relativement modérée, améliore les performances dans des conditions réelles de compétition. Pourtant, ce dernier point est fondamental dans l'intérêt du travail physique des joueurs.

Helgerud et al (2001) apportent une réponse à cette interrogation. Suite à 8 semaines d'entraînement aérobie par intervalles (4 fois 4 minutes de course entre 90 et 95 % de la fréquence cardiaque maximale séparé par 3 minutes de course à faible intensité 50 à 60 % de la fréquence cardiaque maximale, et ce 3 fois par semaine), des joueurs élites juniors de football (soccer) ont vu leur activité s'accroître lors de match de compétition. Les joueurs ont notamment augmenté la distance parcourue lors des matchs de 1716 mètres, le nombre de sprints et leur participation aux actions de jeu (circulation du ballon). Cette étude démontre que l'entraînement aérobie améliore l'activité des joueurs. De plus les auteurs ont constaté que cet entraînement n'avait pas affecté la performance lors de test de puissance, de force, de vitesse et de précision des frappes, ce qui prouve que, contrairement aux idées reçues, le développement des qualités aérobies n'est pas incompatible avec le maintien des qualités anaérobies.

L'ensemble de ces résultats illustre bien l'importance du métabolisme aérobie dans les mécanismes de récupération et notamment dans le processus de réplétion de la PCr.

### *3,2,3) Controverse au sujet du lien existant entre la récupération et le développement de la filière aérobie.*

Les études examinées jusqu'à présent mettent l'accent sur le rôle prépondérant du développement des qualités aérobies dans l'efficacité de la récupération au cours des exercices intermittents de haute intensité. Cependant, cette hypothèse n'est pas validée par toutes les études.

Ainsi, Bell et al. (1997) suite à l'analyse des gaz faite au cours de la récupération lors d'un effort intermittent de haute intensité (soit 3 fois une minutes de pédalage à 125% du VO<sub>2</sub>max entrecoupé de 5 minutes de récupération) n'observent aucune corrélation significative entre la rapidité de la récupération et le développement des qualités aérobies. Ils en concluent donc qu'un bon niveau de puissance et d'endurance aérobie

n'est pas nécessairement un bon indicateur de la capacité d'un sujet entraîné à répéter des efforts intermittents intenses.

De même, Aziz et al. (2000) en étudiant la performance de joueurs de sport collectif lors d'un test de répétition de sprint (soit 8 X 40 mètres avec 30 secondes de récupération entre chaque sprint) n'observent qu'une faible corrélation ( $r = -0.346$ ;  $P < 0,05$ ) entre le temps total mis par les sujets pour réaliser les 8 sprints et leurs  $VO_2\max$ . Les auteurs concluent que la filière aérobie ne joue pas un rôle important durant les tests de répétition de sprints et que le développement des qualités aérobies n'est pas un facteur de performance lors des efforts intermittents de haute intensité.

Hoffman et al. (1999) n'obtiennent pas chez des joueurs de basketball de niveau national, de relation significative entre l'indice de fatigue calculé lors d'un test de répétition d'effort de haute intensité (soit 3 fois 143,4 mètres de sprint avec changement de direction séparé par 2 minutes de récupération passive) et leur  $VO_2\max$ . Toutefois, ces auteurs expliquent cette absence de relation possiblement par un nombre insuffisant de sprints réalisés par les sportifs, ce qui n'a pas permis de générer beaucoup de fatigue, les basketteurs étant accoutumés à ce genre d'effort.

Une étude (Cooke et al. 1997) a mesuré à l'aide d'un appareil à résonance magnétique l'évolution de la consommation de la PCr et sa re-synthèse durant et suite à un exercice de flexion plantaire de 2 minutes. La charge utilisée était égale à 120% de la valeur maximale obtenue lors d'un test progressif de flexion plantaire. Le protocole opposait 2 groupes de sujets se distinguant par le niveau de développement de leur puissance aérobie. Le premier groupe était composé d'athlètes entraînés dont les  $VO_2\max$  étaient supérieurs à  $60 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  et le second groupe comprenait des sédentaires dont la valeur de  $VO_2\max$  demeurait inférieure à  $50 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ . Les résultats n'ont pas démontré de différence entre les 2 groupes quant à la participation de la PCr lors de l'effort. Les pools de PCr tombaient à 27% de la valeur de repos pour les sédentaires et à 25 % pour les sujets entraînés. De plus, les auteurs n'ont pas observé de différence significative dans la vitesse de re-synthèse de la PCr au cours des 10 minutes de récupération entre les sédentaires et les athlètes. En revanche, ils rapportent des différences individuelles au sein de chaque groupe. Ils en ont donc conclu que le

VO<sub>2</sub>max n'est pas un bon indicateur de la capacité de récupération lors des efforts de haute intensité et que l'apparition de la fatigue est sous l'influence d'autres facteurs. Dans ces différentes études, le niveau de développement du VO<sub>2</sub>max n'apparaît pas comme étant un facteur fondamental lors de la récupération.

### *3,2,4) Conclusion*

En résumé, la faculté de réplétion de la PCr est un facteur essentiel dans le maintien de la performance lors de la répétition d'exercices de haute intensité. Cette faculté de re-synthèse de la PCr semblerait liée au potentiel oxydatif des fibres musculaires. Elle serait donc directement influencée par le niveau de développement de la puissance et de l'endurance aérobie. Toutefois, ces énoncés ne font pas l'unanimité.

Il est probable que la baisse d'efficacité musculaire ne soit pas uniquement la conséquence d'une déplétion énergétique. Plusieurs autres paramètres influencent l'apparition de la fatigue périphérique.

Hargreaves et al.(1998) ont observé que la baisse de performance était liée à la fois à la diminution de la disponibilité de la PCr, à la baisse du pH musculaire ainsi qu'à des perturbations du fonctionnement des réticulum sarcoplasmiques affectant la libération et le re-pompage de calcium. Ils ont démontré que l'apparition de la fatigue musculaire était soumise au même processus lors de la répétition d'efforts de haute intensité que durant un seul exercice d'intensité équivalente. Ces mécanismes expliquent certainement les différences entre individus possédant des puissances aérobies équivalentes

#### ***4) IMPACT DE L'ENTRAÎNEMENT EN SPRINT SUR LE MÉTABOLISME IONIQUE ET AÉROBIE.***

Alors que la section précédente parlait de l'impact des aptitudes aérobies sur la capacité à répéter des sprints, la présente section aborde plutôt l'impact de l'entraînement en sprint sur le métabolisme ionique et aérobie.

Les perturbations de l'homéostasie cellulaire ont été identifiées comme étant des précurseurs de la fatigue musculaire. Une partie des bouleversements qu'elles engendrent sont réversibles via la formation d'ATP à l'aide la filière aérobie au cours de la première phase de la récupération. En effet, le fonctionnement des pompes  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  dépend de l'approvisionnement en ATP (Bahr en 1992).

Il a toutefois été démontré que l'optimisation des mécanismes régulant les variations de concentrations ioniques au cours des exercices de sprint est étroitement liée à la pratique d'exercices de haute intensité (Medbo et Sejersted 1994, McKenna et al. 1996). Certains changements métaboliques, enzymatiques et nerveux ne se produisent que lors du travail des efforts explosifs.

##### ***4.1) Entraînement en sprint et régulation ionique.***

Les exercices de haute intensité provoquent d'importants changements sur le plan hydrique et ionique au sein de la cellule musculaire. L'entrée d'eau, de  $\text{Na}^+$  et de  $\text{Cl}^-$  ainsi que la perte de  $\text{K}^+$  par la cellule musculaire perturbent la transmission du potentiel d'action et réduisent l'excitabilité des fibres musculaires.

L'entraînement en sprint semble apporter une régulation des concentrations des différents électrolytes (Medbo et Sejersted 1994, McKenna et al. 1996).

McKenna et al. (1993,1997) soulignent que ce type d'entraînement augmente la capacité des muscles à fournir et à répéter un travail de haute intensité en raison du développement des mécanismes de régulation des flux ioniques. Entre autre, il aurait comme effet d'améliorer l'activité des pompes à  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$ . Ce phénomène, qui entraîne une diminution des pertes de  $\text{K}^+$  au cours des stimulations intenses, retarde l'apparition de la fatigue musculaire.



Une autre adaptation essentielle des entraînements en sprint serait l'amélioration des pouvoirs tampons musculaires, c'est-à-dire l'augmentation de la capacité d'accumulation du lactate pour un exercice donné avec une moindre diminution du pH.

D'après Parkhouse et McKenzie (1984), le pouvoir tampon joue un rôle primordial dans la réduction de protons responsables de la baisse du pH et de la chute de la performance lors des exercices de haute intensité et de courte durée. Il est déterminé par différents processus : les réactions entre les  $H^+$  et le bicarbonate, la reformation des phosphates à haute énergie (la restauration de l'ATP et des réserves de PCr utilisant des  $H^+$ ), l'absorption du lactate, des  $H^+$  et de  $K^+$  par les globules rouges (Lindinger et al. 1995). De nombreux auteurs (Shalin et Henriksson 1984, Sharp et al. 1986, Harmer et al. 2000) confirment cette donnée en montrant que la concentration en lactate pour un exercice donné reste inchangée après un entraînement en sprint alors que le pH ne baisse plus dans les mêmes proportions.

De plus, il semble que les entraînements en sprint favorisent le transport du lactate et des  $H^+$  hors de la cellule musculaire (Pilegaard et al. 1999), et de ce fait ralentissent l'apparition de l'acidose musculaire.

#### *4,2) Entraînement en sprint et métabolisme.*

Au sujet des modifications métaboliques engendrées par l'entraînement en sprint, Ross et Leveritt (2001) rapportent que ce type de pratique affecte simultanément les métabolismes anaérobies et aérobie. Les entraînements comprenant des répétitions de sprints développent l'activité des enzymes de la filière anaérobie alactique (la myokinase et la créatine phosphokinase), les enzymes glycoliques (la PFK), ainsi que les enzymes de la voie oxydative (la succinate déshydrogénase et la citrate synthase). Ces résultats concordent avec d'autres données dans la littérature. MacDougall et al. (1998) ont démontré qu'un programme d'entraînement comprenant la répétition de sprints de 30 secondes augmentait de façon significative le pic de puissance ainsi que le travail total lors d'un sprint de durée identique. Il augmentait également la participation de la filière aérobie lors de cet exercice. Heugas et al. (1997) ont trouvé chez des sprinters de 400m de haut niveau une augmentation du  $VO_{2max}$  de 8.84% et une diminution de leur dette d'oxygène après un exercice suite à 4 mois d'entraînement comprenant la répétition d'efforts de haute intensité sur de courtes durées).

Ces résultats mettent en évidence l'apport des entraînements en sprint sur l'augmentation des qualités aérobies.

## 5) *CONCLUSION.*

Le développement des qualités aérobies favorise la performance lors de la répétition des efforts de haute intensité en retardant l'apparition de la fatigue musculaire, notamment en diminuant la participation de la voie lactique génératrice de perturbations métaboliques, mais aussi en améliorant la vitesse de re-synthèse de la PCr au cours des phases de la récupération.

Toutefois, certaines recherches mettent de l'avant le fait qu'il existe d'autres facteurs déterminant la capacité de résistance à la fatigue pour les efforts intermittents de haute intensité (ré-équilibrage de l'homéostasie des cellules musculaires). Ces facteurs peuvent être améliorés par l'entraînement au sprint, ce qui remet partiellement en cause la nécessité de développer la filière aérobie pour améliorer la performance lors de la répétition des efforts anaérobies.

Il semble donc qu'un bon travail de préparation physique dans les disciplines alternant les efforts explosifs de différentes durées et les périodes de moindre intensité considérées comme des temps de récupération doit combiner le développement des qualités de forces explosives et celles de la filière aérobie pour pouvoir lutter efficacement contre l'émergence de la fatigue périphérique qui détériore la faculté de performance des sportifs en sports collectifs et dans toute activité nécessitant la répétition d'efforts intenses séparés par de courts moments de repos.

## REFERENCES

- Allen, D. G., A. A. Kabbara, et al. (2002). "Muscle fatigue: the role of intracellular calcium stores." Can J Appl Physiol 27(1): 83-96.
- Allen, D. G., H. Westerblad, et al. (1992). "Role of excitation-contraction coupling in muscle fatigue." Sports Med 13(2): 116-26.
- Aziz, A. R., M. Chia, et al. (2000). "The relationship between maximal oxygen uptake and repeated sprint performance indices in field hockey and soccer players." J Sports Med Phys Fitness 40(3): 195-200.
- Bahr, R. (1992). "Excess postexercise oxygen consumption--magnitude, mechanisms and practical implications." Acta Physiol Scand Suppl 605: 1-70.
- Balsom, P. D., J. Y. Seger, et al. (1992). "Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration." Int J Sports Med 13(7): 528-33.
- Balsom, P. D., J. Y. Seger, et al. (1992). "Physiological responses to maximal intensity intermittent exercise." Eur J Appl Physiol Occup Physiol 65(2): 144-9.
- Bell, G. J., G. D. Snyder, et al. (1997). "Relationship between aerobic fitness and metabolic recovery from intermittent exercise in endurance athletes." Can J Appl Physiol 22(1): 78-85.
- Bigland-Ritchie, B. (1984). "Muscle fatigue and the influence of changing neural drive." Clin Chest Med 5(1): 21-34.
- Bigland-Ritchie B, Johansson R, Lippold OC, Smith S, Woods JJ. (1983). Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. J Physiol. Jul;340:335-46.
- Billat, V. (1998) Physiologie et méthodologie de l'entraînement : de la théorie à la pratique. DeBoeck Université. 193 p.
- Bogdanis, G. C., M. E. Nevill, et al. (1996). "Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise." J Appl Physiol 80(3): 876-84.

Brooks, G. A. (2000). Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 32, No. 4, pp. 790-799.

Colliander, E. B., G. A. Dudley, et al. (1988). "Skeletal muscle fiber type composition and performance during repeated bouts of maximal, concentric contractions." *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 58(1-2): 81-6.

Cooke, S. R., S. R. Petersen, et al. (1997). "The influence of maximal aerobic power on recovery of skeletal muscle following anaerobic exercise." *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 75(6): 512-9.

Dawson, B., C. Goodman, et al. (1997). "Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts." *Scand J Med Sci Sports* 7(4): 206-13.

Deutsch, M. U., G. J. Maw, et al. (1998). "Heart rate, blood lactate and kinematic data of elite colts (under-19) rugby union players during competition." *J Sports Sci* 16(6): 561-70.

Fitts, R. H. (1994). "Cellular mechanisms of muscle fatigue." *Physiol Rev* 74(1): 49-94.

Fitts, R. H. and E. M. Balog (1996). "Effect of intracellular and extracellular ion changes on E-C coupling and skeletal muscle fatigue." *Acta Physiol Scand* 156(3): 169-81.

Gaesser, G. A. and G. A. Brooks (1984). "Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review." *Med Sci Sports Exerc* 16(1): 29-43.

Gaitanos, G. C., C. Williams, et al. (1993). "Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise." *J Appl Physiol* 75(2): 712-9.

Garland, S.J., and E.R. Gossen. (2002) The muscular wisdom hypothesis in human muscle fatigue. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, Vol. 30, No. 1, pp 45-49.

Garland S.J., M.P. Kaufman.(1995).Role of muscle afferents in the inhibition of motoneurons during fatigue. *Adv Exp Med Biol.* 1995;384:271-8.

Gastin, P. B. (2001). "Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise." *Sports Med* 31(10): 725-41.

Gladden, L. B., (2000). Muscle as a consumer of lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 32, No. 4, pp. 764–771.

Gladden L.B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol*. 2004 Jul 1;558(Pt 1):5-30. Epub 2004 May 06.

Green, H. J. (1997). "Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise." *J Sports Sci* 15(3): 247-56.

Hagberg, J. M., R. C. Hickson, et al. (1980). "Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state." *J Appl Physiol* 48(2): 218-24.

Hamilton, A. L., M. E. Nevill, et al. (1991). "Physiological responses to maximal intermittent exercise: differences between endurance-trained runners and games players." *J Sports Sci* 9(4): 371-82.

Hargreaves, M., M. J. McKenna, et al. (1998). "Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise." *J Appl Physiol* 84(5): 1687-91.

Harmer, A. R., M. J. McKenna, et al. (2000). "Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans." *J Appl Physiol* 89(5): 1793-803.

Helgerud, J., L. C. Engen, et al. (2001). "Aerobic endurance training improves soccer performance." *Med Sci Sports Exerc* 33(11): 1925-31.

Heugas, A. M., J. Brisswalter, et al. (1997). "[Effect of a three month training period on the maximal oxygen deficiency in high level performance sprinters]." *Can J Appl Physiol* 22(2): 171-81.

Hirvonen, J., S. Rehunen, et al. (1987). "Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise." *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 56(3): 253-9.

Hitchcock, H. C. (1989). "Recovery of short-term power after dynamic exercise." *J Appl Physiol* 67(2): 677-81.

Hoffman J.R., S. Epstein al. (1999). The influence of aerobic capacity on anaerobic performance and recovery indices in Basketball player. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 13(4),407-411.

Hogan, M. C., L. B. Gladden, et al. (1995). "Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH." Med Sci Sports Exerc 27(3): 371

Hultman, E. (1967). "Muscle glycogen in man determined in needle biopsy specimens: method and normal values." Scand J Clin Lab Invest 19(3): 209-17.

Idstrom, J. P., V. H. Subramanian, et al. (1985). "Oxygen dependence of energy metabolism in contracting and recovering rat skeletal muscle." Am J Physiol 248(1 Pt 2): H40-8.

Jansson, E., G. A. Dudley, et al. (1990). "Relationship of recovery from intensive exercise to the oxidative potential of skeletal muscle." Acta Physiol Scand 139(1): 147-52.

Leverve X., E. Fontaine, F. Péronnet (1996). *Métabolisme énergétique*. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-371-A-10, 12p.

Lindinger, M. I. (1995). "Potassium regulation during exercise and recovery in humans: implications for skeletal and cardiac muscle." J Mol Cell Cardiol 27(4): 1011-22.

Lindinger, M. I., R. S. McKelvie, et al. (1995). "K<sup>+</sup> and Lac<sup>-</sup> distribution in humans during and after high-intensity exercise: role in muscle fatigue attenuation?" J Appl Physiol 78(3): 765-77.

MacDougall, J. D., A. L. Hicks, et al. (1998). "Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training." J Appl Physiol 84(6): 2138-42.

Margaria, R. (1966). "Assessment of physical activity in oxidative and anaerobic maximal exercise." Int Z Angew Physiol 22(2): 115-24.

McCann, D. J., P. A. Mole, et al. (1995). "Phosphocreatine kinetics in humans during exercise and recovery." Med Sci Sports Exerc 27(3): 378-89.

McCartney, N., L. L. Spriet, et al. (1986). "Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise." J Appl Physiol 60(4): 1164-9.

McCully, K. K., B. Authier, et al. (2002). "Muscle fatigue: the role of metabolism." Can J Appl Physiol 27(1): 70-82.

McKenna, M. J. (1992). "The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise." Sports Med 13(2): 134-45.

McKenna, M. J. (1995). "Effects of training on potassium homeostasis during exercise." J Mol Cell Cardiol 27(4): 941-9.

McKenna, M. J., A. R. Harmer, et al. (1996). "Effects of training on potassium, calcium and hydrogen ion regulation in skeletal muscle and blood during exercise." Acta Physiol Scand 156(3): 335-46.

McKenna, M. J., G. J. Heigenhauser, et al. (1997). "Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men." J Physiol 501(Pt 3): 687-702.

McKenna, M. J., T. A. Schmidt, et al. (1993). "Sprint training increases human skeletal muscle Na(+)-K(+)-ATPase concentration and improves K+ regulation." J Appl Physiol 75(1): 173-80.

McLean D.A. (1992). Analysis of the physical demands of international rugby union. J Sports Sci. 1992 Jun;10(3):285-96.

McMahon, S. and D. Jenkins (2002). "Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise." Sports Med 32(12): 761-84.

Medbo, J. I. and O. M. Sejersted (1994). "Plasma K+ changes during intense exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects." Acta Physiol Scand 151(3): 363-71.

Meyer, R. A., G. A. Dudley, et al. (1980). "Ammonia and IMP in different skeletal muscle fibers after exercise in rats." J Appl Physiol 49(6): 1037-41.

Monod, H., R. Flandrois (1990). *Physiologie du sport : bases physiologiques des activités physiques* et Paris ; Masson

Monod, H., R. Flandrois (2003). *Physiologie du sport : bases physiologiques des activités physiques* et Paris ; Masson

Musi, N., N. Fujii, et al. (2001). "AMP-activated protein kinase (AMPK) is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes during exercise." Diabetes 50(5): 921-7.



Parkhouse, W. S. and D. C. McKenzie (1984). "Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review." Med Sci Sports Exerc 16(4): 328-38.

Pilegaard, H., K. Domino, et al. (1999). "Effect of high-intensity exercise training on lactate/H<sup>+</sup> transport capacity in human skeletal muscle." Am J Physiol 276(2 Pt 1): E255-61

Ross, A. and M. Leveritt (2001). "Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering." Sports Med 31(15): 1063-82.

Rouillon, J. D., et R. Candau (2000). La fatigue périphérique : sites subcellulaires et mécanismes biologiques *Science & Sports, Volume 15, Issue 5, September-October 2000, Pages 234-241*

Sahlin, K. and J. M. Ren (1989). "Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction." J Appl Physiol 67(2): 648-54.

Sahlin, K. and J. M. Ren (1989). "Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction." J Appl Physiol 67(2): 648-54.

Sahlin, K. (1992). "Metabolic factors in fatigue." Sports Med 13(2): 99-107

Sahlin, K. and J. Henriksson (1984). "Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men." Acta Physiol Scand 122(3): 331-9.

Sharp, R. L., D. L. Costill, et al. (1986). "Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity." Int J Sports Med 7(1): 13-7.

Short, K. R. and D. A. Sedlock (1997). "Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects." J Appl Physiol 83(1): 153-9.

Tesch, P. A., A. Thorsson, et al. (1989). "Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle before and after exhaustive exercise." J Appl Physiol 66(4): 1756-9.

Weineck, J., (1992). *Biologie du sport*. Paris : Vigot, 1992.

Westerblad, H., D. G. Allen, et al. (2002). "Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause?" News Physiol Sci 17: 17-21.

Yoshida, T. and H. Watari (1997). "Effect of circulatory occlusion on human muscle metabolism during exercise and recovery." Eur J Appl Physiol Occup Physiol 75(3): 200-5.

Zouhal, H., E. Moussa et al. (2002). Évolution de la lactatémie lors d'une séance de vitesse chez des sprinters de niveau national. *Science & Sports, Volume 17, Issue 1, January 2002, Pages 31-34*

**PARTIE II: ÉTUDE EXPÉRIMENTALE**

**APTITUDE AÉROBIE ET APTITUDE A RÉPÉTER DES SPRINTS**

## 1) INTRODUCTION.

Le rugby, le football (soccer), le basketball et le handball ... dépendent fortement de l'habileté technique des joueurs et de leur capacité à répéter des efforts de haute intensité. Cette qualité "d'endurance anaérobie" est si déterminante au cours de ces pratiques qu'elle se retrouve au centre de la problématique des préparateurs physiques spécialisés dans l'optimisation de la performance en sports collectifs. Cette faculté de reproduction des efforts anaérobies dépend tant de la disponibilité de l'énergie des filières anaérobies (niveau des réserves de phosphocréatine, "efficacité" des enzymes des voies anaérobies, pouvoir tampon musculaire) que de la vitesse ou de l'efficacité de la récupération suite au déséquilibre créé par l'utilisation même de ces filières (resynthèse des réserves d'ATP et de phosphocréatine, élimination des ions hydrogène, oxydation du lactate, retour à l'homéostasie cellulaire rétablissant la fonctionnalité du couplage excitation-contraction ( Sharp et al.1986, McKenna et al. 1993 et 1997, Bogdanis et al. 1996, Ortenbland et al. 2000).

Deux options s'offrent donc aux préparateurs physiques lors de l'élaboration d'un programme de conditionnement musculaire adapté au sport collectif. Premièrement, il est possible d'agir directement sur le niveau d'endurance et de puissance anaérobie par l'intermédiaire d'un travail sollicitant fortement ce métabolisme, ceci à l'aide d'exercices axés sur le développement des qualités de force maximale et explosive ainsi que sur la reproduction des efforts de haute intensité. Deuxièmement, il est possible de proposer un travail permettant de développer la capacité de récupération des joueurs, et ce, au travers de l'amélioration des qualités aérobies (puissance et endurance). La question est de savoir où se trouve le juste milieu entre le développement des qualités anaérobies et aérobies?

En ce qui concerne l'entraînement anaérobie, Kubukeli et al. (2002) expliquent que les entraînements en sprint favorisent le développement de l'activité des enzymes de la glycolyse.

De même, ce type d'entraînement : 1) engendre une hypertrophie des fibres rapides (Cadefau et al.1990, Dawson et al. 1998) favorisant ainsi la performance pour ce type d'effort, et 2) développe dans le même temps le pouvoir tampon des muscles (Sharp et al.1986), réduisant ainsi la vitesse de la baisse du pH musculaire et augmentant de ce

fait la participation de la glycolyse anaérobie lors de la répétition des efforts de haute intensité (Shalin et Henriksson, 1984).

Les répétitions de sprints favorisent également le retour à l'homéostasie cellulaire en optimisant le rendement des pompes  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$  et en ralentissant la perte de  $\text{K}^+$ , par le milieu cellulaire, responsable de l'altération du couplage excitation-contraction (McKenna et al., 1993, 1997).

Ortenbland et al. (2000) ajoutent que les entraînements en sprint développent la capacité du réticulum sarcoplasmique à libérer et à re-pomper le  $\text{Ca}^{++}$ , mécanismes favorables au maintien de la performance lors des efforts intermittents de haute intensité. Or, les échanges calciques entre le réticulum sarcoplasmique et le cytoplasme sont reconnus comme d'importants déterminants des mécanismes de la contraction musculaire.

A ces adaptations périphériques du système neuromusculaire viennent s'ajouter des ajustements centraux qui vont également favoriser la capacité des athlètes à répéter les efforts de haute intensité.

En effet, l'entraînement en sprint pour des pratiquants de sports collectifs permet de développer les adaptations nerveuses (coordination intra et intermusculaire) spécifiques de ce type d'activité et en conséquence, améliore leur rendement sur le terrain.

Duchateau (1997) explique que le travail spécifique d'un geste sportif, en augmentant le recrutement des unités motrices et leur fréquence de décharge, favorise le développement de la force maximale. De plus, selon le même auteur, la spécificité de l'entraînement "désinhibe les mécanismes réflexes liés à l'inhibition réciproque, c'est-à-dire entre les muscles agonistes et antagonistes" ce qui permet d'augmenter la force maximale et de rendre le mouvement plus économique pour une même intensité, donc d'améliorer l'endurance de l'athlète pour un geste donné.

Au vu de ces différents résultats, il apparaît clairement que la pratique des sprints répétés tient une place d'une grande importance dans la préparation physique de disciplines nécessitant la reproduction d'efforts de haute intensité.

Toutefois, cette méthode d'entraînement n'est pas la seule à avoir un impact bénéfique sur la faculté des athlètes à reproduire les efforts intermittents de haute intensité. En effet, il est aussi possible de proposer un travail permettant de développer la capacité de

récupération des joueurs et ce au travers de l'amélioration des qualités aérobies (puissance et endurance). Ce travail viendrait donc s'ajouter à celui consacré au développement des qualités de force explosive.

Or, cette alternative est souvent négligée en raison d'une éventuelle ou apparente incompatibilité du développement simultané des différentes qualités physiologiques mise en avant par certains auteurs (Dudley GA, et al. 1985; Leveritt M, et al. 1991; Kraemer WJ, et al. 1995). De plus, quelques études indiquent une absence de lien entre la faculté à répéter les efforts anaérobies et le niveau de développement de la puissance aérobie. En effet, Wadley et Rossignol (1998), Bell et al. (1997), Hoffman et al. (1999), Aziz et al. (2000) n'observent pas de corrélation significative entre le niveau de développement du  $VO_2\text{max}$  et la baisse de performance lors de différents tests de répétition de sprints. Ces résultats indiqueraient que la puissance aérobie n'est pas déterminante au cours de la répétition des efforts anaérobies, lorsque les actions sont entrecoupées de faibles temps de récupération. De ce fait, l'optimisation de cette qualité physique peut apparaître comme étant secondaire à cet égard, du moins.

Cependant, plusieurs autres études, dont celles d'Hamilton et al. (1991), de Dawson et al. (1993) et de McMahon et Wenger (1998), indiquent au contraire, qu'il existe bien une corrélation significative entre le niveau de développement de la puissance aérobie et la faculté à répéter les efforts de hautes intensités. Il semble que la resynthèse des réserves de phosphocréatine, réserves dont dépend directement la capacité des muscles à fournir les efforts de très haute intensité (Hirvonen et al. 1987), se trouve sous l'influence du niveau de développement du métabolisme aérobie tel que l'expliquent McMahon et Jenkins (2002) dans une revue de littérature traitant des facteurs affectant la vitesse de resynthèse de la PCr suite aux exercices intermittents. Un  $VO_2\text{max}$  élevé serait donc un paramètre prépondérant au maintien de la performance individuelle des joueurs en sport collectif lors de la répétition des efforts de haute intensité. Une telle hypothèse est en accord avec les conclusions de Maso et al. (2002) qui présentent aussi le  $VO_2\text{max}$  comme un paramètre essentiel de la performance physique des rugbymen. Selon eux, un bon  $VO_2\text{max}$  permettrait aux joueurs de rugby de rester plus actifs au cours des matchs tout en retardant l'apparition de la fatigue. Un haut niveau de développement de la puissance aérobie favoriserait également la récupération et la capacité des joueurs à supporter d'importantes charges d'entraînement tout au long de la saison de compétition.

Les divergences entre ces différentes études pourraient, en partie, être dues aux durées des efforts et des récupérations utilisées au cours de ces différentes études expérimentales. Il importe donc de bien simuler les efforts tels qu'ils se produisent dans une activité sportive donnée, lorsque l'on souhaite faire l'analyse des qualités physiologiques importantes pour ces disciplines.

L'objectif premier de notre étude est donc d'évaluer dans quelle mesure le niveau de développement des qualités aérobies (VMA, endurance aérobie) joue un rôle dans la vitesse de récupération de l'athlète et sur sa capacité à répéter des efforts explosifs durant une longue période, comme cela se produit lors des mi-temps de sports collectifs comme le rugby et le football (45 minutes ou plus). Comme objectif sous-jacent, nous étudierons aussi les problèmes méthodologiques liés aux différentes méthodes de calcul des indices de fatigue mesurés lors de la répétition de sprints. Nous essaierons donc d'établir dans quelle mesure ces problèmes méthodologiques peuvent être responsables des controverses au sujet du lien entre le niveau de développement de la puissance aérobie et l'endurance anaérobie durant la répétition des efforts de haute intensité.

## 2) MATÉRIEL ET MÉTHODE.

Dix-neuf militaires de sexe masculin de l'école des troupes aéroportées de Pau (France) se sont portés volontaires pour participer à cette étude. Ces hommes, âgés entre 25 et 40 ans mesuraient  $175 \pm 7$  cm et pesaient  $71,55 \pm 8,16$  kg (moyenne  $\pm$  écart type); ils ont participé à sept séances de tests, étalées sur 4 semaines (Tableau 1). Les tests avaient lieu les lundi et jeudi matin de sorte que les sujets disposent d'un temps de récupération suffisant pour que les séances n'aient pas d'impact les unes sur les autres. Chaque sujet avait été informé des procédures des différentes évaluations qui ont été approuvées par le comité d'éthique de l'université.

### Protocole des tests :

Afin d'évaluer les différentes qualités physiologiques influençant la capacité à répéter les efforts de haute intensité les variables suivantes ont été mesurées.

#### 2,1) La puissance maximale aérobie.

Elle a été mesurée sous la forme d'une vitesse maximale aérobie à l'aide de deux tests de terrain, le test de l'Université de Montréal (Léger et Boucher, 1980) et le test navette 20 mètres de Léger (Léger LA, Lambert J 1982, 1989. Léger L, Gadoury C, 1988). L'une de ces épreuves comporte des arrêts et départs avec changement de direction et, nous voulions savoir si ce test, plus en relation avec les exigences du rugby et du football, serait mieux corrélé à la capacité de répéter les sprints que l'autre test progressif de course avant conventionnelle.

Le test de l'Université de Montréal s'est déroulé sur une piste d'athlétisme de 400 mètres sur laquelle des repères visuels avaient été positionnés tous les 50 mètres. Après une mise en train personnelle, les sujets devaient courir à vitesse constante de  $9 \text{ km h}^{-1}$  pendant 2 minutes. La vitesse est ensuite augmentée graduellement par paliers de  $1 \text{ km h}^{-1}$  toutes les 2 minutes jusqu'à ce que les sujets ne puissent plus maintenir la vitesse imposée. Les vitesses sont réglées à partir d'un disque compact émettant des sons à intervalles réguliers. Les sujets devaient courir le plus longtemps possible en



ajustant leur vitesse en fonction des signaux sonores et des repères situés aux 50 m sur la piste. Le dernier palier atteint correspond à la vitesse maximale aérobie (VMA).

**Tableau 1 : Description des séances de tests**

Séance n°	Tests	Variables mesurées
1 Échauffement 20 min + test ~40min comprenant au moins 20 min de repos, les sprints et le test navette	Mesure des données anthropométriques.  Sprint 40m avec départ lancé 10m (3 essais séparés de 6 min repos)  Navette 20 mètres.	Poids, Taille,  Vitesse max  VO2 max (indirect) & VM
2 ~30 min	Sauts verticaux avec capteur de déplacement  Bosco (test : 1 minute) sur tapis sensible aux contacts  Extension du genou en position assise avec capteur de force	Hauteur Puissance anaérobie alactique  Endurance anaérobie lactique  Force max isométrique
3 15 min échauffement + 20 min tests	Test de sprints réguliers (15 sprints de 40 m, avec départ lancé de 10 m, avec au minimum une minute de récupération entre chaque sprint).	<b>Performance</b>  distance puissance moyenne (vitesse) courbe de fatigue
4 15 min échauffement + 20 min test	Test irrégulier (parcours avec course à différentes intensités plus intégration d'un travail des membres supérieurs)	<b>Performance</b> Idem séance 3
5 (15 min échauffement + ~6 min test)	Temps limite à VMA  (test de Péronnet)	Endurance aérobie
6 (15 min échauffement + ~20 min test)	Temps limite à 80% VMA  (test de Péronnet)	Endurance aérobie
7	Test Léger-Boucher	VO <sub>2</sub> max & VMA

A partir de la VMA, la consommation maximale d'oxygène ( $VO_{2max}$ ) est estimée à l'aide de l'équation de Léger et Mercier (1983):

$$VO_{2max} (\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}) = 3,5 \times \text{VMA}$$

Le test navette 20m s'est déroulé dans un gymnase, dans lequel avaient été tracées deux lignes parallèles à vingt mètres l'une de l'autre. L'épreuve consiste à réaliser le plus grand nombre possible d'allers-retours à des vitesses augmentant progressivement ( $0,5 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$  toutes les minutes), la vitesse initiale étant de  $8,5 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ . Les vitesses sont réglées à partir d'un disque compact émettant des sons à intervalles réguliers. Les sujets doivent ajuster leur vitesse de façon à toucher la ligne 20 mètres et à changer de direction (pivot) chaque fois qu'un signal sonore retentit. Le test se termine lorsque le sujet ne peut plus maintenir le rythme imposé. Le dernier palier atteint correspond à la vitesse maximale au test navette qui peut être transposée en vitesse maximale aérobie en course avant conventionnelle à partir de la conversion élaborée par Léger et Cazorla (1993) (Tableau 2).

**Tableau 2** : Correspondance de la VMA sur piste en continu, à partir de la VMA obtenu par le test navette (Léger et Cazorla, 1993).

de 8 à 13 km/h		de 13.5 à 18 km/h	
test navette (km/h)	test sur piste (km/h)	course navette (km/h)	test sur piste (km/h)
8.5	8.8	13.5	16.3
9.0	9.5	14.0	17.0
9.5	10.3	14.5	17.8
10.0	11.0	15.0	18.5
10.5	11.8	15.5	19.3
11.0	12.3	16.0	20.0
11.5	13.3	16.5	20.8
12.0	14.0	17.0	21.5
12.5	14.8	17.5	22.3
13.0	15.5	18.0	23.0

## 2,2) L'endurance aérobie.

Deux tests d'endurance ont été effectués lors de deux séances différentes.

Ils consistaient pour les sujets à parcourir la plus grande distance sur 6 et 20 minutes.

Les performances lors de ces deux tests ont permis de calculer la pente de la relation %VMA en fonction de LN de la durée, selon la formule de Péronnet et Thibault (1987).

Un autre indice d'endurance simple consiste à exprimer la vitesse moyenne en pourcentage de VMA pour chacun des deux tests.

## 2,3) Force et puissance musculaires.

La puissance alactique a été évaluée à partir du "squat jump" (SJ) et du "counter movement jump" (CMJ), avec et sans charge (meilleur de 3 essais). Les performances des sujets étaient mesurées à l'aide du test d'Abalakov effectué avec un capteur de déplacement, étalonné au millimètre près et relié à un ordinateur. La formule de Lewis ( $P_m = g \times \sqrt{4,9} \times m \times \sqrt{h}$ ) permet de mesurer la puissance développée à partir du poids des sujets et de la hauteur des sauts.

La force maximale isométrique des quadriceps a été mesurée à l'aide de 2 capteurs de force fixés sur un appareil de musculation conçu pour développer la force des quadriceps ("leg extension"). Pour chaque jambe, un capteur était relié perpendiculairement à la base de la machine de musculation (point fixe) et à la cheville du sujet. Au signal de l'évaluateur, les sujets assis dos et fesses bien plaqués contre le siège, genoux à 90 degrés, devaient essayer d'étendre les deux jambes simultanément sans décoller du siège. Comme la résistance offerte aux deux jambes était indépendante, la force maximale isométrique de chaque jambe était mesurée simultanément et la somme des forces des deux jambes étaient aussi calculée.

La vitesse de course maximale a été mesurée au moyen d'un sprint de 40 mètres avec départ lancé sur dix mètres, ce sprint devant aussi servir de référence pour établir un indice de fatigue pour le test de répétition de sprints décrit ci-après. Le meilleur de trois essais espacés de six minutes de récupération fut retenu comme valeur de référence.

Des cellules photoélectriques ont servi à chronométrer les performances lors des sprints.

Enfin, un indice de l'endurance anaérobie "lactique" fut mesuré à partir des performances des sujets au cours du test de Bosco d'une minute (1992). Ce test est réalisé sur un tapis sensible aux contacts (système POWER TIMER de Newtest, <http://www.monitor.fr>). L'indice de fatigue est calculé en faisant le rapport entre la moyenne des 15 derniers sauts divisée par la moyenne des 15 premiers.

#### 2,4) Test de sprints réguliers (Test 15 x 40 m).

Les sujets ont effectué 15 sprints de 40 mètres, un départ lancé 10 mètres, avec une minute de récupération entre chaque sprint. Suite au sprint 5 et 10, une minute trente de récupération fut nécessaire afin de prélever une goutte de sang pour doser le lactate à l'aide de l'appareil Lactate Pro (Arkray, <http://www.factcanada.com/FrenchManual.html>).

Lors de la minute de récupération, les sujets devaient revenir au point de départ en 30 secondes pour exécuter deux "counter movement jumps" dont la performance était mesurée grâce au capteur de déplacement.

Quatre indices de fatigue furent ensuite calculés à partir de la baisse de performance entre le 1<sup>er</sup> et le 15<sup>ème</sup> sprint.

Indice A (Rapport Derniers/Premiers) : le rapport entre la moyenne des performances, exprimée en mètre par seconde, des trois derniers sprints divisée par la moyenne des performances lors des cinq premiers sprints (Figure 1).

Indice B (Pente de la performance): Pente de la baisse de performance sur les 15 répétitions (Figure 1)

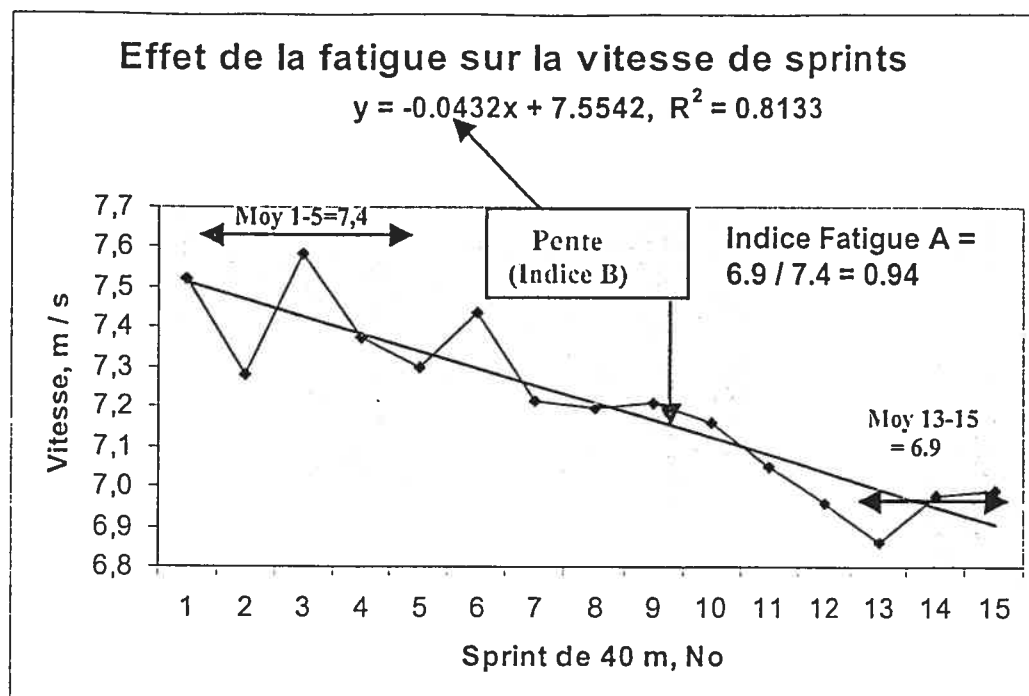


Figure 1 : Méthode de mesure des indices de fatigue A et B en sprints répétés.

Indice C (Vitesse Moyenne<sub>15</sub>/Vitesse Référence) : Vitesse moyenne des 15 répétitions versus la meilleure performance sur 40 m lancé mesurée lors du test de vitesse maximale sur 40 m lors de la séance numéro 1 (valeur de référence). Cet indice s'obtient en divisant la performance moyenne par la valeur de référence.

Indice D : L'indice de fatigue de Fitzsimons et al. (1993), soit le temps total (en seconde) que divise le temps idéal (meilleure performance lors du test 15 X40 que multiplie le nombre de sprints). Le résultat est multiplié par 100, puis l'on retranche 100 au nouveau chiffre obtenu. L'on obtient ainsi un pourcentage de diminution de la performance

Exemple donné par Fitzsimons et al pour un test de sprint de 6 x 40m

Le temps total d'un sujet est de 33 secondes.

Le temps idéal est 6 x 5,27 (meilleure performance lors du test) = 31,62.

Pourcentage de baisse de performance :  $(33 / 31,62) \times 100 = 104,4$

$$104,4 - 100 = 4,4\%$$

Ce sujet a donc vu sa performance baisser de 4,4 % lors du test de 6 x 40 m

### **2,5) Test irrégulier 12 x 75 m.**

Ce test est un parcours de 75m visant à simuler les actions en situation de jeu au rugby. Ce parcours, répété 12 fois, est composé de course à différentes intensités en zig zag et en ligne droite avec plusieurs changements de directions en plus d'intégrer un travail des membres supérieurs au moyen de pompes et de suspensions (Figure 2).

Le Parcours débute par une prise d'élan de 5 mètres. Les performances sur le premier sprint de 15 mètres ainsi que le temps total du parcours sont chronométrés à l'aide de cellules photoélectriques (système POWER TIMER de Newtest, <http://www.monitor.fr>).

Les indices de fatigue A, B et D furent ensuite calculés sur le parcours chronométré, ainsi que sur la répétition des 15 premiers mètres de sprint de ce même parcours. Ne disposant pas de valeur référence, l'indice de fatigue C ne put être calculé pour le parcours irrégulier.

### **2,6) Analyses statistiques.**

L'impact des composantes de l'aptitude aérobie sur celles de l'aptitude anaérobie ainsi que le degré de variance commune entre toutes les variables ont été étudiés au moyen des corrélations simples et partielles ainsi qu'à l'aide de la régression multiple. Une analyse de variance pour mesures semi-répétées fut aussi réalisée pour comparer les différences entre les répétitions de sprints chez les sujets ayant une VMA inférieure et supérieure à 16 km.h<sup>-1</sup>.

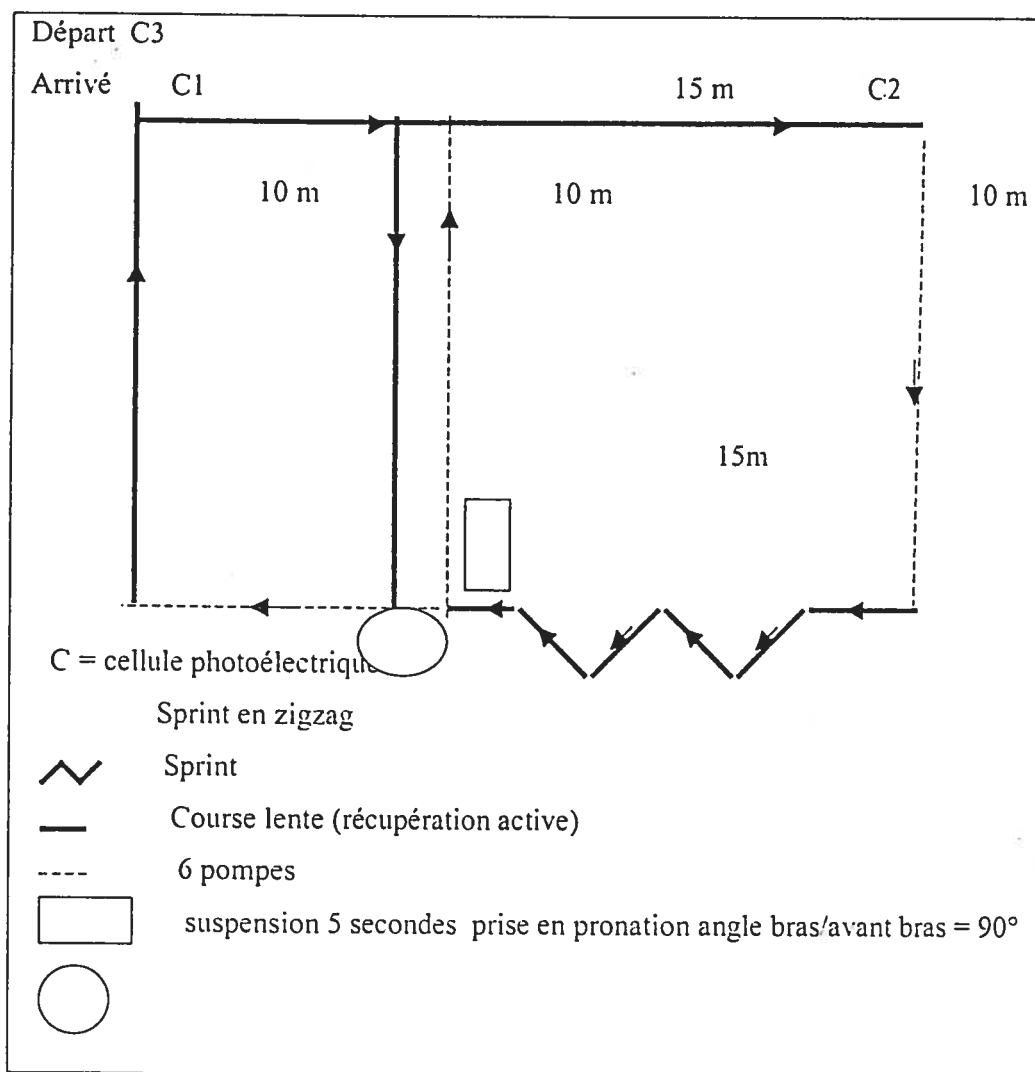


Figure 2 : Schéma représentant le parcours du test de sprints irrégulier.

### 3) RÉSULTATS.

Les résultats obtenus lors du test de répétition de sprints indiquent que les performances des sujets évoluent de façon très irrégulière, en forme de dents de scie. En effet, les performances entre premiers et derniers sprints ne diminuent guère et augmentent même pour certains des sujets (figure 3). Cela se reflète au niveau des différents indices de fatigue par des valeurs individuelles positives pour la pente des courbes, l'apparition de la fatigue étant, en temps normal, mise en avant par un indice de pente négatif, ou par des rapports entre les dernières répétitions et les premières inférieurs à 1.

Ces deux indices de fatigue étant fortement corrélés entre eux ( $R = 0,93$ ), il peuvent être considérés, bien qu'obtenus par différentes méthodes de calcul, comme un même indice.

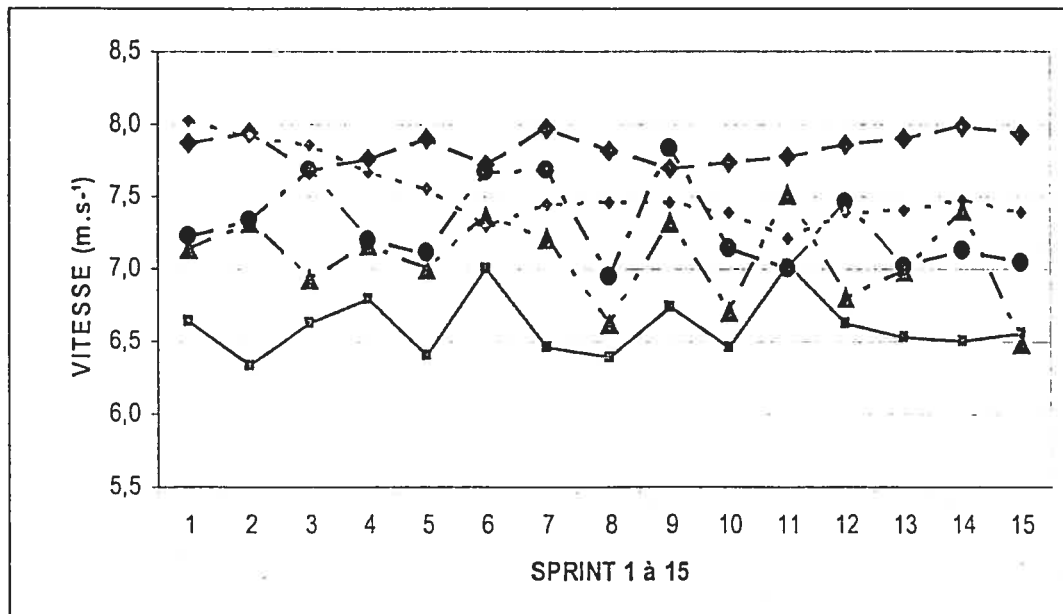


Figure 3: Exemple d'évolution des performances des cinq premiers sujets au cours du test 15 x 40 m.

#### Corrélations simples

L'étude des différents indices de fatigue calculés lors du test 15 x 40 m montre, qu'il existe des disparités quant aux corrélations obtenues entre les composantes aérobies et la résistance des sujets à la fatigue (Tableau 3).

Au niveau de la puissance aérobique, ces corrélations diffèrent en fonction de l'indice de fatigue choisi ainsi qu'en fonction du test utilisé pour mesurer l'aptitude aérobique. En



général par exemple, la performance lors du test navette 20 mètres est mieux corrélée aux différents indices de résistance à la fatigue lors des efforts intermittents de haute intensité que celle du test Léger-Boucher.

En ce qui concerne les trois indices d'endurance aérobie, un seul des 4 indices de résistance à la fatigue lors du test 15 x 40m, l'indice C, démontre une corrélation significative entre le %VMA maintenu lors du test de 20 minutes de course ou avec l'indice de Péronnet.

**Tableau 3 : Corrélation entre les différentes performances obtenues au cours des tests de puissance et d'endurance aérobie avec les quatre indices de fatigue calculés lors du test de 15 X 40 m**

n= 19	Premiers / derniers (IF A)	Pente de la performance (IF B)	$V_{\text{Moyenne}} / V_{\text{Reference}}$ (IF C)	Indice de Fitzsimons (IF D)
Puissance : VM test navette	0,63*	0,49*	0,69*	-0,69*
Puissance : VMA Léger-Boucher	0,42	0,28	0,53*	-0,53*
Performance au 6minutes (%VMA)	-0,31	-0,39	0,05	0,13
Performance sur 20 minutes (%VMA)	0,09	-0,11	0,49*	-0,22
Indice de Péronnet	0,06	-0,14	0,51*	-0,23

\*p<0.05

Si les indices A et B sont faiblement corrélés à la VMA, obtenue lors du test Léger-Boucher, et au niveau de développement de l'endurance aérobie, ils sont en revanche les seuls à être corrélés significativement avec les performances obtenues lors de la mesure

des qualités de puissance et de force maximale isométrique ainsi qu'avec les données anthropométriques (Tableau 4).

**Tableau 4: Corrélation entre les données anthropométriques, les différentes performances lors des tests de puissance anaérobie et de force maximale isométrique avec les quatre indices de fatigue calculés lors du test de 15 X 40 m.**

n= 19	Premiers/Derniers (IF A)	Pente de la performance (IF B)	$V_{moyenne}/V_{référence}$ (IF C)	Indice de Fitzsimons (IF D)
Meilleure performance sur 40m	-0,35	-0,51*	0,11	-0,01
Performance en SJ (watt)	-0,60*	-0,61*	-0,35	0.14
Performance en CMJ (watt)	-0,64*	-0,64*	-0,35	0.17
Performance en CMJ+20 kg (watt)	-0,68*	-0,66*	-0,25	0.13
Force max iso Somme des deux jambes.	-0,59*	-0,63*	0.06	-0.16

\* =  $p < 0.05$

Quant aux CMJ réalisés entre chaque sprint du tests 15 x 40 m, a priori indicateur de l'apparition de la fatigue musculaire, ils ne paraissent pas être affectés par la répétition des sprints de 40 mètres et restent constants tout au long du test ou augmentent même pour certains sujets. Aucune corrélation significative n'apparaît entre la variation de performance lors de la répétition CMJ et le niveau de développement des qualités aérobie et anaérobie.

En raison d'un dysfonctionnement de l'appareil de mesure du lactate (apparition occasionnelle de données aberrantes), l'analyse de cette variable fut exclue de l'étude. Soulignons toutefois de hautes concentrations de lactate juste après le 5<sup>ème</sup> sprint (valeurs comprises entre 11 et 16,2 mmol.L<sup>-1</sup>). Mais de façon à conserver le même

protocole, les temps de récupération d'une minute trente suite au 5<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> sprint ont été maintenus même lorsque les concentrations sanguines en lactate ont cessé d'être mesurées.

Suite à ces temps de récupération prolongés de trente secondes, on observe une augmentation de la performance lors premier sprint de la nouvelle série de cinq sprints (Figure 4). Cette augmentation de la performance ainsi que le déclin des vitesses de course sont plus marqué chez les sujets dont la VMA est inférieure à 16 km.h<sup>-1</sup> (n=8). En revanche, pour les sujets dont la VMA est supérieure à 16km.h<sup>-1</sup> (n=12), cette augmentation du temps de récupération semble être bénéfique uniquement au début de la seconde série de cinq sprints, les performances entre les sprints 10 et 11 ne montrent pas de différences significatives.

Concernant le parcours irrégulier, aucune corrélation significative ne fut observée entre les aptitudes aérobies, anaérobies et musculaires d'une part et les indices A, B et D de fatigue d'autre part. Toutefois une petite baisse de performance ( $p<0,05$ ) fut observée lors de la répétition des 15 premiers mètres de sprint de ce parcours irrégulier.

Néanmoins, en séparant les sujets en deux groupes en fonction du niveau de développement de leur VMA (Figure 5). Il apparaît que les sujets, dont les VMA sont inférieurs à 16 km.h<sup>-1</sup>, voient leur temps de parcours augmenter progressivement au fur et à mesure que les tours de circuit s'enchaînent. On notera que la diminution du temps de parcours pour les deux derniers tours de circuit sont dû au fait que les sujets voulant terminer le test au plus vite n'ont, de façon générale, plus respecté les temps de récupérations (course lente entre les sprints).

Concernant le test de Bosco d'une minute, exprimant l'endurance anaérobie lactique, aucune corrélation n'apparaît entre les indices de fatigue calculés à partir des résultats du test de répétition de sprints, ceux calculés en fonction des performances réalisées lors du test irrégulier et l'indice de fatigue calculé lors du test d'endurance anaérobie lactique d'une minute.

Les divergences entre ces différentes études pourraient, en partie, être dues aux durées des efforts et des récupérations utilisées au cours de ces différentes études expérimentales. Il importe donc de bien simuler les efforts tels qu'ils se produisent dans une activité sportive donnée, lorsque l'on souhaite faire l'analyse des qualités physiologiques importantes pour ces disciplines.

L'objectif premier de notre étude est donc d'évaluer dans quelle mesure le niveau de développement des qualités aérobies (VMA, endurance aérobie) joue un rôle dans la vitesse de récupération de l'athlète et sur sa capacité à répéter des efforts explosifs durant une longue période, comme cela se produit lors des mi-temps de sports collectifs comme le rugby et le football (45 minutes ou plus). Comme objectif sous-jacent, nous étudierons aussi les problèmes méthodologiques liés aux différentes méthodes de calcul des indices de fatigue mesurés lors de la répétition de sprints. Nous essaierons donc d'établir dans quelle mesure ces problèmes méthodologiques peuvent être responsables des controverses au sujet du lien entre le niveau de développement de la puissance aérobie et l'endurance anaérobie durant la répétition des efforts de haute intensité.

## 2) MATÉRIEL ET MÉTHODE.

Dix-neuf militaires de sexe masculin de l'école des troupes aéroportées de Pau (France) se sont portés volontaires pour participer à cette étude. Ces hommes, âgés entre 25 et 40 ans mesuraient  $175 \pm 7$  cm et pesaient  $71,55 \pm 8,16$  kg (moyenne  $\pm$  écart type); ils ont participé à sept séances de tests, étalées sur 4 semaines (Tableau 1). Les tests avaient lieu les lundi et jeudi matin de sorte que les sujets disposent d'un temps de récupération suffisant pour que les séances n'aient pas d'impact les unes sur les autres. Chaque sujet avait été informé des procédures des différentes évaluations qui ont été approuvées par le comité d'éthique de l'université.

### Protocole des tests :

Afin d'évaluer les différentes qualités physiologiques influençant la capacité à répéter les efforts de haute intensité les variables suivantes ont été mesurées.

#### 2,1) La puissance maximale aérobie.

Elle a été mesurée sous la forme d'une vitesse maximale aérobie à l'aide de deux tests de terrain, le test de l'Université de Montréal (Léger et Boucher, 1980) et le test navette 20 mètres de Léger (Léger LA, Lambert J 1982, 1989. Léger L, Gadoury C, 1988). L'une de ces épreuves comporte des arrêts et départs avec changement de direction et, nous voulions savoir si ce test, plus en relation avec les exigences du rugby et du football, serait mieux corrélé à la capacité de répéter les sprints que l'autre test progressif de course avant conventionnelle.

Le test de l'Université de Montréal s'est déroulé sur une piste d'athlétisme de 400 mètres sur laquelle des repères visuels avaient été positionnés tous les 50 mètres. Après une mise en train personnelle, les sujets devaient courir à vitesse constante de  $9 \text{ km h}^{-1}$  pendant 2 minutes. La vitesse est ensuite augmentée graduellement par paliers de  $1 \text{ km h}^{-1}$  toutes les 2 minutes jusqu'à ce que les sujets ne puissent plus maintenir la vitesse imposée. Les vitesses sont réglées à partir d'un disque compact émettant des sons à intervalles réguliers. Les sujets devaient courir le plus longtemps possible en

ajustant leur vitesse en fonction des signaux sonores et des repères situés aux 50 m sur la piste. Le dernier palier atteint correspond à la vitesse maximale aérobie (VMA).

**Tableau 1 : Description des séances de tests**

Séance n°	Tests	Variables mesurées
1 Échauffement 20 min + test ~40min comprenant au moins 20 min de repos, les sprints et le test navette	Mesure des données anthropométriques.  Sprint 40m avec départ lancé 10m (3 essais séparés de 6 min repos)  Navette 20 mètres.	Poids, Taille,  Vitesse max  VO <sub>2</sub> max (indirect) & VM
2 ~30 min	Sauts verticaux avec capteur de déplacement  Bosco (test : 1 minute) sur tapis sensible aux contacts  Extension du genou en position assise avec capteur de force	Hauteur Puissance anaérobie alactique  Endurance anaérobie lactique  Force max isométrique
3 15 min échauffement + 20 min tests	Test de sprints réguliers (15 sprints de 40 m, avec départ lancé de 10 m, avec au minimum une minute de récupération entre chaque sprint).	<b>Performance</b>  distance puissance moyenne (vitesse) courbe de fatigue
4 15 min échauffement + 20 min test	Test irrégulier (parcours avec course à différentes intensités plus intégration d'un travail des membres supérieurs)	<b>Performance</b> Idem séance 3
5 (15 min échauffement + ~6 min test)	Temps limite à VMA  (test de Péronnet)	Endurance aérobie
6 (15 min échauffement + ~20 min test)	Temps limite à 80% VMA  (test de Péronnet)	Endurance aérobie
7	Test Léger-Boucher	VO <sub>2</sub> max & VMA

A partir de la VMA, la consommation maximale d'oxygène ( $VO_{2max}$ ) est estimée à l'aide de l'équation de Léger et Mercier (1983):

$$VO_{2max} (\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}) = 3,5 \times \text{VMA}$$

Le test navette 20m s'est déroulé dans un gymnase, dans lequel avaient été tracées deux lignes parallèles à vingt mètres l'une de l'autre. L'épreuve consiste à réaliser le plus grand nombre possible d'allers-retours à des vitesses augmentant progressivement (0,5  $\text{km} \cdot \text{h}^{-1}$  toutes les minutes), la vitesse initiale étant de 8,5  $\text{km} \cdot \text{h}^{-1}$ . Les vitesses sont réglées à partir d'un disque compact émettant des sons à intervalles réguliers. Les sujets doivent ajuster leur vitesse de façon à toucher la ligne 20 mètres et à changer de direction (pivot) chaque fois qu'un signal sonore retentit. Le test se termine lorsque le sujet ne peut plus maintenir le rythme imposé. Le dernier palier atteint correspond à la vitesse maximale au test navette qui peut être transposée en vitesse maximale aérobie en course avant conventionnelle à partir de la conversion élaborée par Léger et Cazorla (1993) (Tableau 2).

**Tableau 2 : Correspondance de la VMA sur piste en continu, à partir de la VMA obtenu par le test navette (Léger et Cazorla, 1993).**

de 8 à 13 km/h		de 13.5 à 18 km/h	
test navette (km/h)	test sur piste (km/h)	course navette (km/h)	test sur piste (km/h)
8.5	8.8	13.5	16.3
9.0	9.5	14.0	17.0
9.5	10.3	14.5	17.8
10.0	11.0	15.0	18.5
10.5	11.8	15.5	19.3
11.0	12.3	16.0	20.0
11.5	13.3	16.5	20.8
12.0	14.0	17.0	21.5
12.5	14.8	17.5	22.3
13.0	15.5	18.0	23.0

## 2,2) L'endurance aérobie.

Deux tests d'endurance ont été effectués lors de deux séances différentes.

Ils consistaient pour les sujets à parcourir la plus grande distance sur 6 et 20 minutes.

Les performances lors de ces deux tests ont permis de calculer la pente de la relation %VMA en fonction de LN de la durée, selon la formule de Péronnet et Thibault (1987).

Un autre indice d'endurance simple consiste à exprimer la vitesse moyenne en pourcentage de VMA pour chacun des deux tests.

## 2,3) Force et puissance musculaires.

La puissance alactique a été évaluée à partir du "squat jump" (SJ) et du "counter movement jump" (CMJ), avec et sans charge (meilleur de 3 essais). Les performances des sujets étaient mesurées à l'aide du test d'Abalakov effectué avec un capteur de déplacement, étalonné au millimètre près et relié à un ordinateur. La formule de Lewis ( $P_m = g \times \sqrt{4,9} \times m \times \sqrt{h}$ ) permet de mesurer la puissance développée à partir du poids des sujets et de la hauteur des sauts.

La force maximale isométrique des quadriceps a été mesurée à l'aide de 2 capteurs de force fixés sur un appareil de musculation conçu pour développer la force des quadriceps ("leg extension"). Pour chaque jambe, un capteur était relié perpendiculairement à la base de la machine de musculation (point fixe) et à la cheville du sujet. Au signal de l'évaluateur, les sujets assis dos et fesses bien plaqués contre le siège, genoux à 90 degrés, devaient essayer d'étendre les deux jambes simultanément sans décoller du siège. Comme la résistance offerte aux deux jambes était indépendante, la force maximale isométrique de chaque jambe était mesurée simultanément et la somme des forces des deux jambes était aussi calculée.

La vitesse de course maximale a été mesurée au moyen d'un sprint de 40 mètres avec départ lancé sur dix mètres, ce sprint devant aussi servir de référence pour établir un indice de fatigue pour le test de répétition de sprints décrit ci-après. Le meilleur de trois essais espacés de six minutes de récupération fut retenu comme valeur de référence.



Des cellules photoélectriques ont servi à chronométrer les performances lors des sprints.

Enfin, un indice de l'endurance anaérobie "lactique" fut mesuré à partir des performances des sujets au cours du test de Bosco d'une minute (1992). Ce test est réalisé sur un tapis sensible aux contacts (système POWER TIMER de Newtest, <http://www.monitor.fr>). L'indice de fatigue est calculé en faisant le rapport entre la moyenne des 15 derniers sauts divisée par la moyenne des 15 premiers.

#### **2,4) Test de sprints réguliers (Test 15 x 40 m).**

Les sujets ont effectué 15 sprints de 40 mètres, un départ lancé 10 mètres, avec une minute de récupération entre chaque sprint. Suite au sprint 5 et 10, une minute trente de récupération fut nécessaire afin de prélever une goutte de sang pour doser le lactate à l'aide de l'appareil Lactate Pro (Arkray, [http://www.factcanada.com /FrenchManual.html](http://www.factcanada.com/FrenchManual.html)).

Lors de la minute de récupération, les sujets devaient revenir au point de départ en 30 secondes pour exécuter deux "counter movement jumps" dont la performance était mesurée grâce au capteur de déplacement.

Quatre indices de fatigue furent ensuite calculés à partir de la baisse de performance entre le 1<sup>er</sup> et le 15<sup>ème</sup> sprint.

Indice A (Rapport Derniers/Premiers) : le rapport entre la moyenne des performances, exprimée en mètre par seconde, des trois derniers sprints divisée par la moyenne des performances lors des cinq premiers sprints (Figure 1).

Indice B (Pente de la performance): Pente de la baisse de performance sur les 15 répétitions (Figure 1)

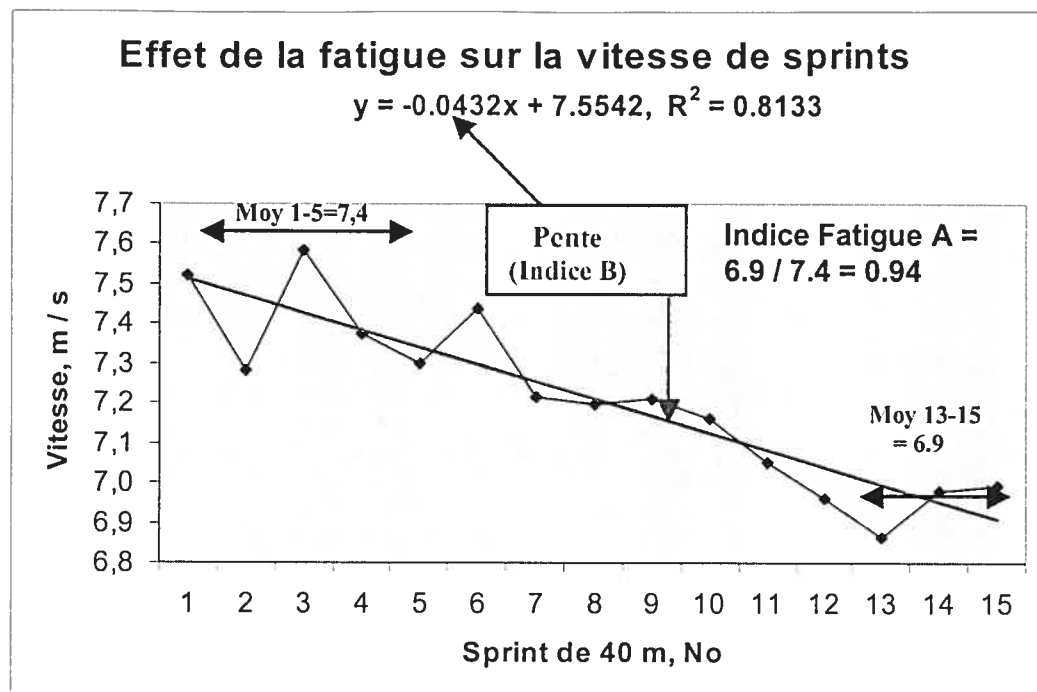


Figure 1 : Méthode de mesure des indices de fatigue A et B en sprints répétés.

Indice C (Vitesse Moyenne<sub>15</sub>/Vitesse Référence) : Vitesse moyenne des 15 répétitions versus la meilleure performance sur 40 m lancée mesurée lors du test de vitesse maximale sur 40 m lors de la séance numéro 1 (valeur de référence). Cet indice s'obtient en divisant la performance moyenne par la valeur de référence.

Indice D : L'indice de fatigue de Fitzsimons et al. (1993), soit le temps total (en seconde) que divise le temps idéal (meilleure performance lors du test 15 X40 que multiplie le nombre de sprints). Le résultat est multiplié par 100, puis l'on retranche 100 au nouveau chiffre obtenu. L'on obtient ainsi un pourcentage de diminution de la performance

Exemple donné par Fitzsimons et al pour un test de sprint de 6 x 40m

Le temps total d'un sujet est de 33 secondes.

Le temps idéal est 6 x 5,27 (meilleure performance lors du test) = 31,62.

Pourcentage de baisse de performance :  $(33 / 31,62) \times 100 = 104,4$

$$104,4 - 100 = 4,4\%$$

Ce sujet a donc vu sa performance baisser de 4,4 % lors du test de 6 x 40 m

### **2,5) Test irrégulier 12 x 75 m.**

Ce test est un parcours de 75m visant à simuler les actions en situation de jeu au rugby. Ce parcours, répété 12 fois, est composé de course à différentes intensités en zig zag et en ligne droite avec plusieurs changements de directions en plus d'intégrer un travail des membres supérieurs au moyen de pompes et de suspensions (Figure 2).

Le Parcours débute par une prise d'élan de 5 mètres. Les performances sur le premier sprint de 15 mètres ainsi que le temps total du parcours sont chronométrés à l'aide de cellules photoélectriques (système POWER TIMER de Newtest, <http://www.monitor.fr>).

Les indices de fatigue A, B et D furent ensuite calculés sur le parcours chronométré, ainsi que sur la répétition des 15 premiers mètres de sprint de ce même parcours. Ne disposant pas de valeur référence, l'indice de fatigue C ne put être calculé pour le parcours irrégulier.

### **2,6) Analyses statistiques.**

L'impact des composantes de l'aptitude aérobie sur celles de l'aptitude anaérobie ainsi que le degré de variance commune entre toutes les variables ont été étudiés au moyen des corrélations simples et partielles ainsi qu'à l'aide de la régression multiple. Une analyse de variance pour mesures semi-répétées fut aussi réalisée pour comparer les différences entre les répétitions de sprints chez les sujets ayant une VMA inférieure et supérieure à 16 km.h<sup>-1</sup>.

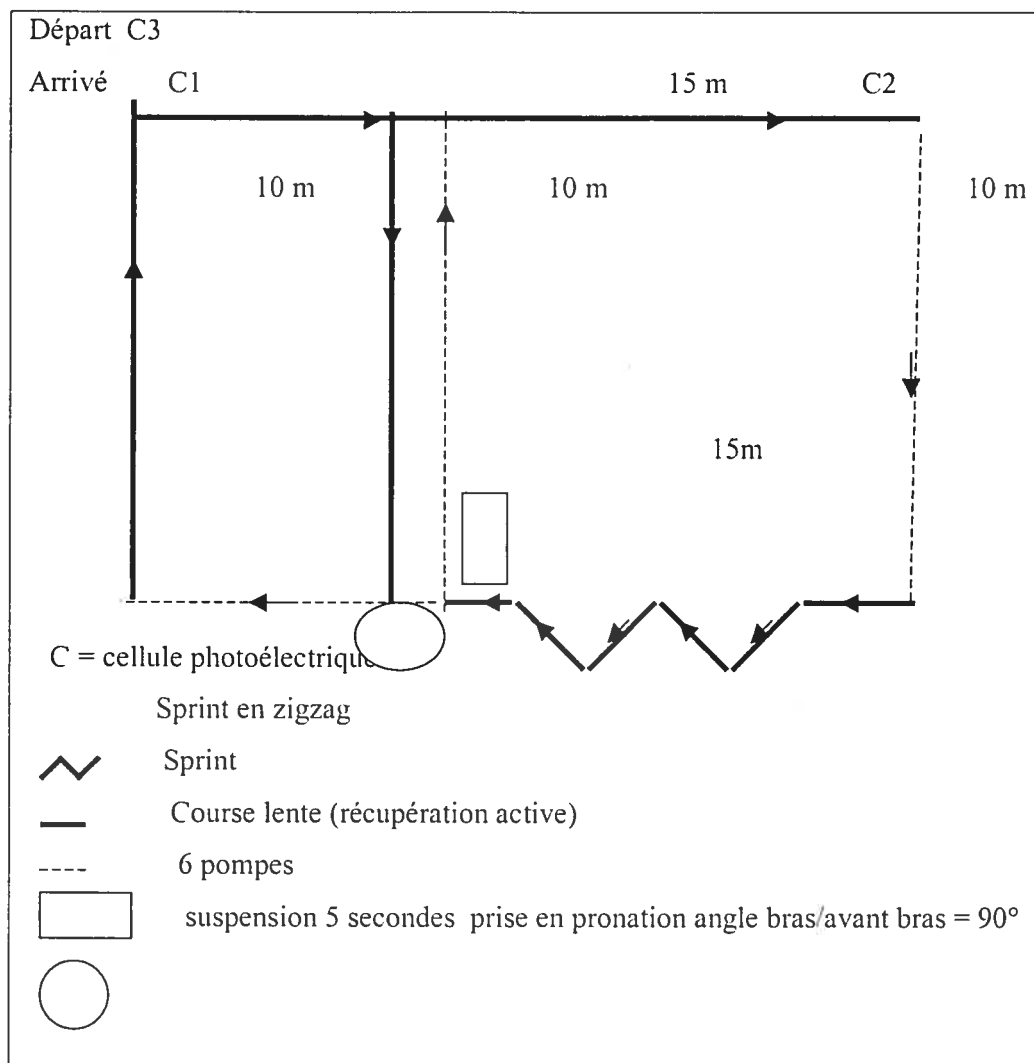


Figure 2 : Schéma représentant le parcours du test de sprints irrégulier.

### 3) RÉSULTATS.

Les résultats obtenus lors du test de répétition de sprints indiquent que les performances des sujets évoluent de façon très irrégulière, en forme de dents de scie. En effet, les performances entre premiers et derniers sprints ne diminuent guère et augmentent même pour certains des sujets (figure 3). Cela se reflète au niveau des différents indices de fatigue par des valeurs individuelles positives pour la pente des courbes, l'apparition de la fatigue étant, en temps normal, mise en avant par un indice de pente négatif, ou par des rapports entre les dernières répétitions et les premières inférieurs à 1.

Ces deux indices de fatigue étant fortement corrélés entre eux ( $R = 0,93$ ), il peuvent être considérés, bien qu'obtenu par différentes méthodes de calcul, comme un même indice.

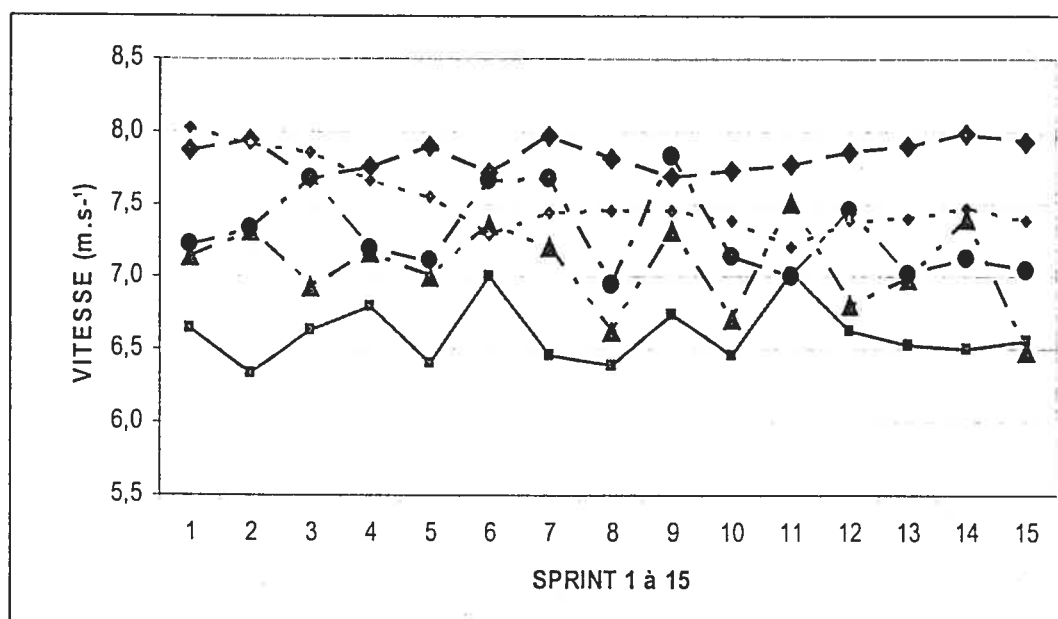


Figure 3: Exemple d'évolution des performances des cinq premiers sujets au cours du test 15 x 40 m.

#### Corrélations simples

L'étude des différents indices de fatigue calculés lors du test 15 x 40 m montre, qu'il existe des disparités quant aux corrélations obtenues entre les composantes aérobies et la résistance des sujets à la fatigue (Tableau 3).

Au niveau de la puissance aérobique, ces corrélations diffèrent en fonction de l'indice de fatigue choisi ainsi qu'en fonction du test utilisé pour mesurer l'aptitude aérobique. En

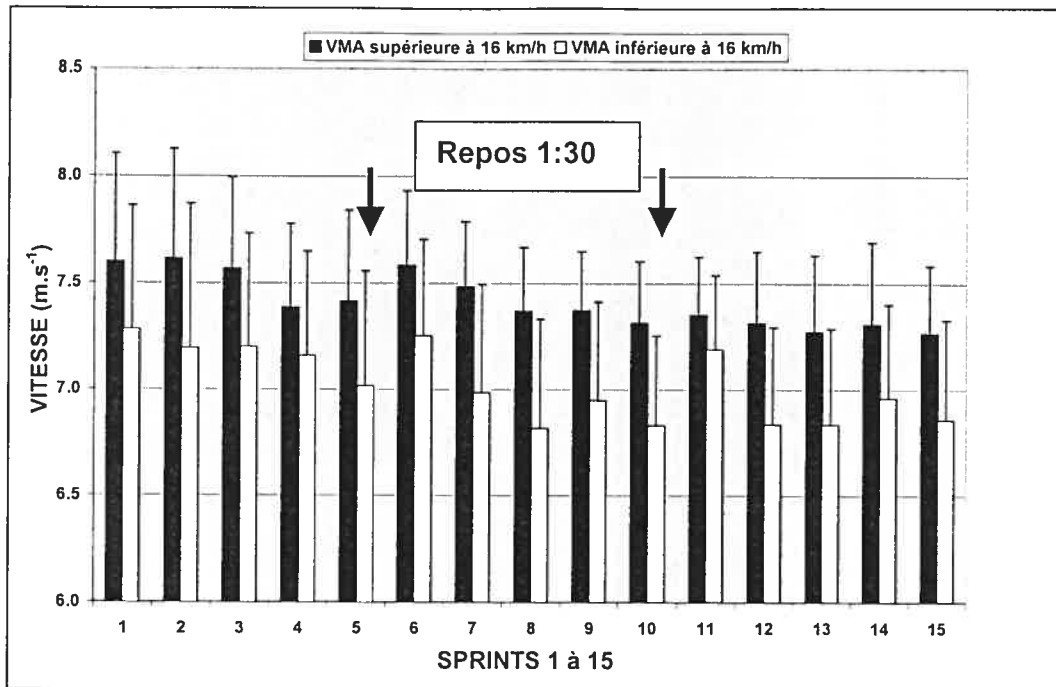


Figure 4 : Déclin de la performance moyenne au cours du test de répétition de sprints en fonction de la VMA des sujets (< et  $\geq 16$  km.h<sup>-1</sup>).

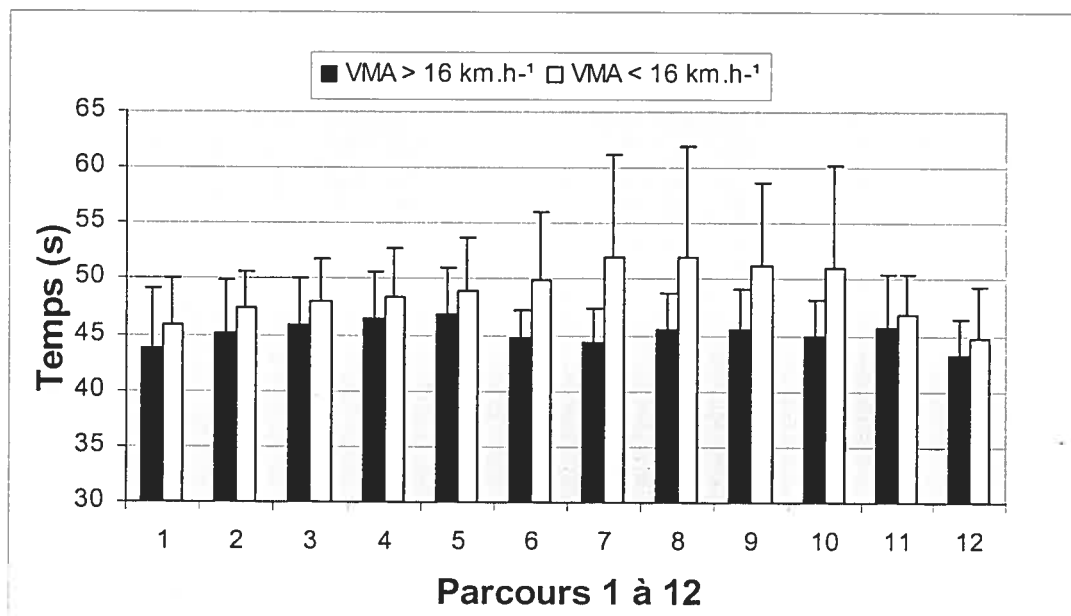


Figure 5 : Evolution du temps requis pour compléter un tour de circuit lors du test irrégulier en fonction de la VMA des sujets (< et  $\geq 16$  km.h<sup>-1</sup>).

## Régressions multiples

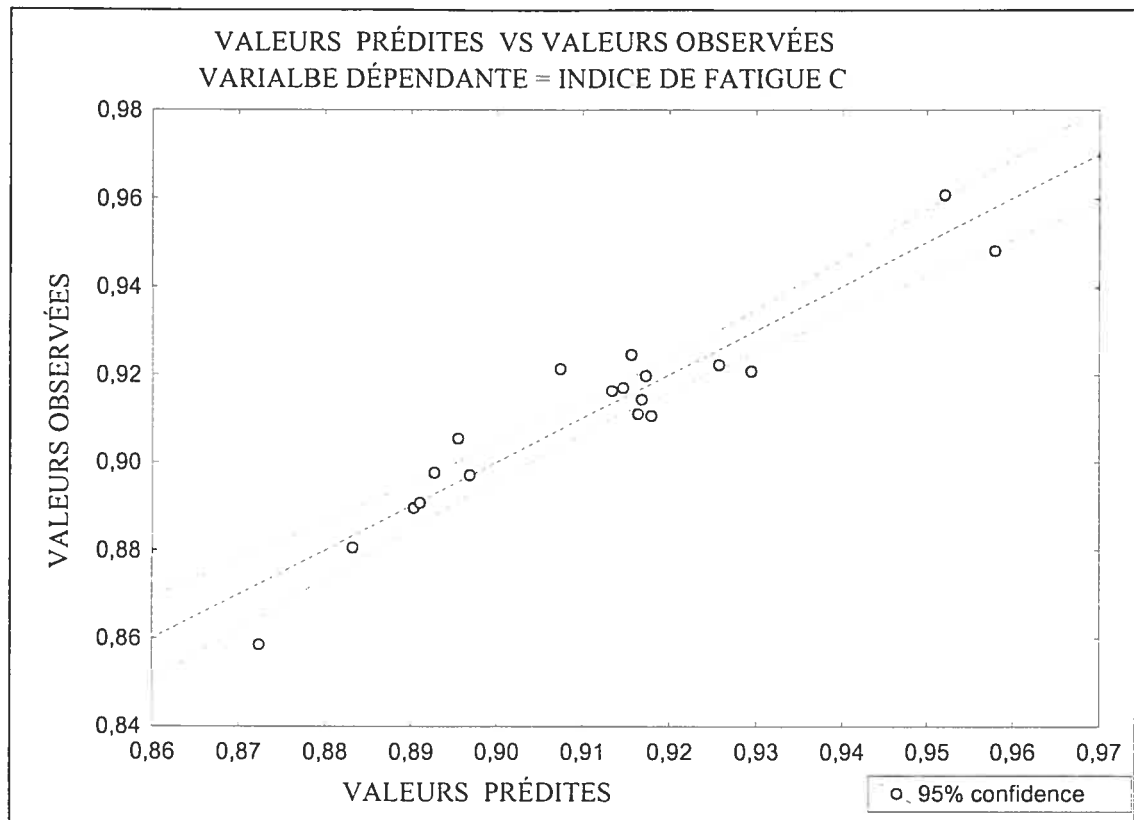
Les analyses de régression et de corrélations multiples, tout comme les analyses de corrélations simples, donnent des résultats différents en fonction de l'indice de fatigue utilisé.

Ainsi les indices A et B mettent en avant l'importance des qualités de force explosive et de la performance lors des sprints de 40m, comme déterminants de la résistance à l'apparition de la fatigue lors du test 15 x 40 m. Selon ces mêmes indices de fatigue, les performances au test navette et le niveau de développement de l'endurance aérobie n'apparaissent pas comme étant des déterminants de premier ordre de la capacité d'un sujet à répéter les efforts de haute intensité.

L'indice C souligne plutôt l'importance de la performance au test navette et de l'endurance aérobie (l'indice de Péronnet). Les qualités de force, telles que la force maximale isométrique des jambes et les qualités d'explosivités (SJ et CMJ avec charge de 20kg), apparaissent moins essentielles et n'interviennent qu'en dernier lieu comme déterminant de la résistance à la fatigue lors des efforts intermittents de haute intensité.

$$\begin{aligned}
 Y(\text{meilleur 40m/performance moyenne sur 15x40m}) &= 0,63 + 0,0257x \text{ vitesse au test navette (km/h)} \\
 &+ 0,00448 \times \text{Indice de Péronnet} \\
 &+ 0,0182 \times (\text{force maximale isométrique de la jambe gauche/masse maigre}) \\
 &- 0,0038 \text{ SJ x (cm)} \\
 &+ 0,0048 \times \text{CMJ20kg (cm)} \\
 &- 0,000127 \times \text{force isométrique de la jambe droite.}
 \end{aligned}$$

La combinaison de ces différentes qualités physiologiques est très fortement corrélée ( $r=0.91$ ;  $p < 0,005$ ) à la capacité à répéter les sprints, cela avec une erreur type de l'estimée de 0,011 (soit ~1%) (Figure 6).



**Figure 6. Erreurs aléatoires dans la prédiction de l'Indice C à partir de la vitesse maximale au test navette de 20 m, de l'indice d'endurance aérobie de Péronnet, de la force isométrique maximale du quadriceps gauche/masse maigre, du squat jump, du counter movement jump avec 20 kg de surcharge et de la force isométrique maximale du quadriceps droit ( $r = 0,91$ , Erreur type de l'estimé = 0.011, coefficient de détermination =  $\sim 1\%$ )**

L'indice D (Fitzsimons) quant à lui, n'était corrélé qu'au test navette, au poids et à l'âge des sujets ( $R = 0,795$  ;  $P < 0,001$ ).



#### 4) DISCUSSION :

##### 4,1) Importance des aptitudes aérobies dans la répétitions de sprints.

###### 4,1,1) Puissance aérobique maximale.

Nos résultats montrent qu'il existe bien une étroite relation entre la puissance aérobique et l'endurance dans la répétition des efforts de haute intensité ( $r = 0,69$  entre l'indice de fatigue C et la performance au test navette, Tableau 3). De plus, les corrélations entre nos différents indices de fatigue et la performance au test navette sont toutes significatives. Nos données sont en accord avec les travaux Hamilton et al. (1990) qui ont observé que des athlètes d'endurance voyaient leurs performances chuter de façon moins importante (-4.2%) que des joueurs de sports collectifs (-10%) lors de la répétitions de 10 sprints de 6 secondes, séparés par 30 secondes de récupération.

Hamilton et al. (1990) expliquent ce phénomène par une participation plus importante de la filière aérobique, au cours des sprints et durant les phases de récupération, chez les sujets endurants que chez les joueurs de sport collectif.

En corollaire, ceci se traduirait par une moindre participation de la filière lactique lors des exercices intermittents de haute intensité. En effet, il a été démontré que l'importance de la participation de la de puissance aérobique au cours des répétitions de sprints diminuait la part de la glycolyse anaérobique au cours d'un exercice de ce type McCartney et al. (1986), Thoden (1991), Yoshida et Watari (1993) Gaitanos et al. (1993), Bogdanis et al. (1996) et Bangsbo et al. (2001). De plus, en raison d'un haut taux de resynthèse de la PCr durant la période de repos, encore une fois favorisé par le degré de développement de la voie aérobique, les athlètes d'endurance disposent de davantage de PCr et peuvent par conséquent reproduire plus souvent des efforts de haute intensité, ce d'autant plus qu'ils ont moins recours à la filière lactique pour renouveler l'ATP.

Dans le même ordre d'idée lors d'une étude mettant en relation la typologie musculaire avec la capacité à répéter les efforts de haute intensité, Colliander et al. (1988) ont démontré l'importance des fibres oxydatives (lentes et intermédiaires) dans ce genre d'exercice. Ces auteurs ont souligné le fait qu'une grande part de fibres rapides dans le muscle n'est pas forcément un indicateur de succès dans les disciplines nécessitant la

reproduction des efforts anaérobies, en raison de la place que prend l'efficacité de la récupération entre chaque phase de jeu intense.

Cette importance du haut niveau de développement de la filière aérobie sur la faculté à répéter les efforts de haute intensité, ainsi que son influence sur la contribution de la voie lactique au renouvellement énergétique durant l'effort ont été confirmés sur le terrain dans des disciplines tel que le rugby. En effet, en se basant sur les valeurs estimées de  $VO_2\text{max}$  (54,8 et 61.1  $\text{ml kg}^{-1} \text{min}^{-1}$  pour les avants et les arrières, respectivement), Maso et al. (2002) ont désigné le  $VO_2\text{max}$  comme étant un paramètre essentiel pour la performance physique des rugbymen. Un bon  $VO_2\text{max}$  leur permettrait de rester plus actifs au cours des matchs de compétition tout en retardant l'apparition de la fatigue en raison d'une moindre contribution de la filière lactique. A ce propos, McLean (1992) rapporte que les concentrations de lactate sanguin des joueurs, lors de championnat de rugby écossais de première division, ne dépassent guère 9,8  $\text{mmol L}^{-1}$ . Avec la répétition de sprints menant à épuisement, on aurait pu s'attendre à des concentrations encore plus élevées. Cela s'explique sans doute par les temps de récupération active qui séparent les différentes phases de jeu. Tout en permettant de resynthétiser les réserves de PCr entre les différents sprints, ces périodes de repos diminuent la sollicitation de la filière lactique (Balsom et al. 1992) et permettent l'oxydation du lactate durant les phases de récupération. En effet, le lactate produit au cours de la glycolyse anaérobie est utilisé comme substrat énergétique par le métabolisme aérobie durant les phases de faible et moyenne intensités.

#### **4,1,2) Endurance aérobie.**

Concernant l'endurance aérobie nos résultats montrent également que le développement de cette qualité physiologique influence la faculté des sportifs à enchaîner les efforts de haute intensité. La corrélation entre notre indice de fatigue C et l'indice de Péronnet est significative ( $r = 0,51$  avec  $P < 0,05$ ). L'importance du développement de l'endurance aérobie dans la réalisation des efforts intermittents intenses est aussi soulignée par Helgerud et al. (2001) qui ont démontré qu'un entraînement visant le développement de l'endurance aérobie, pour de hautes intensités, avait augmenté de manière significative la capacité de joueur de football (soccer) à répéter les efforts intenses au cours des matchs de compétition.

En résumé, nos résultats démontrent clairement qu'il existe bien un lien entre le niveau de développement des aptitudes aérobies et la faculté d'un sportif à répéter les efforts explosifs, lorsque ceux-ci sont séparés par de faible temps de récupération.

#### **4,2) Tests régulier de 15 x 40 m vs Parcours irrégulier de 12 x 75 m.**

Contrairement aux résultats obtenus avec le test régulier 15 x 40 m, aucune corrélation significative n'a été observée entre nos indices de fatigue et les différentes qualités mesurées, quelles soit aérobies ou anaérobies pour le parcours irrégulier de 12 x 75m. Rappelons que l'indice C, meilleur indice pour le circuit régulier, requiert une valeur de référence spécifique et n'a donc pu être calculé pour le circuit irrégulier. Toutefois, nous avons observé une augmentation, non significative, des temps de tour de circuit pour les sujets ayant des VMA inférieures à 16km/h (Figure 6). Cette augmentation de temps laisse penser que les qualités aérobies influencent bien la performance lors du test irrégulier. Mais les temps de récupération étaient peut-être trop longs ou le nombre de répétitions trop faible pour que cette corrélation apparaisse clairement. Nous n'avons pas, non plus, relevé de relation entre la résistance à la fatigue lors du parcours et la baisse de performance lors du 15x 40 mètres. Ce résultat entrant en contradiction avec ceux de Bishop et al. (2001) qui ont démontré que l'évolution des performances lors d'un test de sprint de 6 fois 6 secondes était assez bien corrélée avec la baisse de performance lors d'un parcours comprenant plusieurs sprints de courte distance séparés par des courses de moindre intensité.

#### 4,3) Choix de la méthode pour calculer l'indice de fatigue lors de répétitions de sprints.

Si nos travaux montrent l'existence de liens entre le niveau de développement des qualités aérobies (puissance et endurance) et la performance dans la répétition des efforts explosifs, ils mettent aussi en évidence l'importance du choix de la méthode de calcul de l'indice de fatigue sur l'importance des corrélations (Tableaux 3 et 4).

En effet, le choix de l'indice de fatigue affecte considérablement l'importance de la corrélation entre la résistance à la fatigue, au cours de la répétition des efforts intenses, et les différentes qualités physiques mesurées. Cela n'est pas surprenant puisque les différents indices de fatigue ne sont pas fortement corrélés les uns aux autres, exception fait des indices A et B (Tableau 5).

**Tableau 5 : Corrélation entre les différents indices de fatigue.**

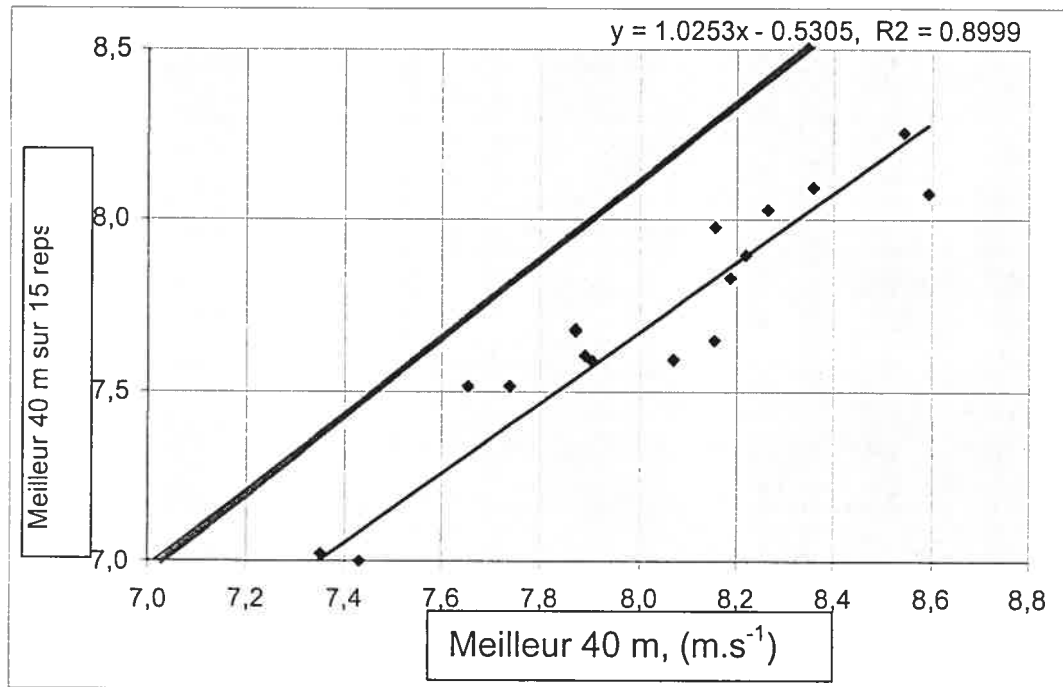
	Indice A	Indice B	Indice C	Indice D
Indice A	1	0,93*	0,44	0,57*
Indice B		1	0,27	0,50*
Indice C			1	0,65*
Indice D				1

De ce fait il est évident que le choix de la méthode de détermination de cet indice va affecter l'importance des corrélations entre la résistance à la fatigue et le niveau de développement des différentes qualités physiologiques mesurées. Nous avons donc cherché à identifier quel indice nous apparaissait comme étant le plus valide. Ainsi que les raisons pouvant expliquer cette plus grande fiabilité.

Au cours de notre étude nous avons observé qu'en moyenne la meilleure performance lors du test de 15 x 40 mètres apparaissait autour de la troisième répétition. Phénomène déjà observé par Passelergue et al. (2002, données non publiés). Pour certains de nos sujets, le meilleur des 15 sprints se situe à mi-test voir même en fin de test (Figure 3).

Consciemment ou non, il est évident que les sujets n'ont pas respecté la consigne de donner le meilleur d'eux-mêmes dès le début du test et durant toute sa durée. Ce phénomène, mis en évidence par la comparaison de la meilleure performance lors du test de 15 x 40 mètres et de la valeur de référence (Figure 7) ainsi que par l'évolution

des performances en dents de scie au cours de la répétition des 15 sprints (Figure 3), peut s'expliquer par le fait que les sujets devant la difficulté de la tâche, vont gérer leurs efforts en fonction de leur capacité.



**Figure 7 : Comparaison entre les valeurs de référence des sujets et leurs meilleures performances lors du 15 X 40 mètres, mettant en évidence le fait que les sujets s'économisent dès le premier sprint.**

Ce phénomène fut déjà observé par Bar-Or (1987) qui a rapporté que la durée d'un effort maximal sur ergocycle affecte la valeur du pic de puissance lors de ce test. Ainsi lors du test de Katch (40 s), le pic de puissance est inférieur à celui du test de Wingate classique (30 s). Plus l'exercice est perçu comme éprouvant plus les sujets adaptent leurs efforts dans le temps. Dans le même ordre d'idée Vandewalle et al. (1987) rapportent une légère sous-estimation des pics de puissance obtenue à l'aide du test de Wingate par rapport aux pics de puissance obtenus par un test de charge vitesse qui consiste à répéter des exercices de pédalage de 5 à 7 secondes toutes les cinq minutes, et ce, contre des charges de résistances progressivement augmentées.

Au vu de nos résultats, il est clair que le non-respect des consignes essentielles de donner le maximum de ses capacités du début à la fin du test a eu un effet défavorable sur la validité des indices de fatigue calculés uniquement à partir des performances réalisées lors du test de 15 fois 40 mètres. La tendance des sujets à s'économiser, différente pour chacun d'entre eux et non prise en compte dans le calcul de ces indices de fatigue, ne permet pas de comparer les individus les uns aux autres. En effet, un individu de moindre condition physique peut ne pas laisser apparaître de baisse de performance lors du test en raison d'une importante économie d'effort en début de l'épreuve afin d'être capable de terminer l'épreuve sans trop de fatigue. Au contraire, un sujet en meilleure condition physique ne limitera pas son effort et verra sa performance fortement chuter.

En conséquence les indices de fatigue calculés uniquement à partir des performances réalisées lors des tests de répétition de sprint voient leur validité remise en question si les sujets ne respectent pas pleinement les consignes.

Ce problème d'évaluation de l'économie des sujets semble se résoudre grâce à l'indice de fatigue C prenant en compte la valeur de référence. En effet, en utilisant une valeur de référence que nous associons à la performance moyenne des athlètes lors du test de répétitions de sprints nous parvenons à tenir compte de l'économie des sujets au cours du test. Cela est essentiel pour pouvoir comparer les sujets entre eux car, une économie plus importante chez un sujet peut réduire la pente de la baisse de performance et laisser penser, à tort, qu'il possède une meilleure capacité à répéter les sprints qu'un sujet ayant la même valeur de référence produisant un effort supérieur au début du test (exemple 2, Figure 8).

En conséquence c'est cet indice (C) exprimant la performance moyenne lors du test 15 x 40 mètres par rapport à la valeur de référence que nous avons retenu comme étant le plus pertinent, car il neutralise la tendance des sujets à s'économiser ou à équilibrer leur effort tout au long de la série de sprints. Nous pensons que les indices A et B doivent être écartés en raison des explications données par la figure 8.

Concernant l'indice de Fitzsimons, tout comme les indices A et B, il ne peut être utilisé comme indicateur de la baisse de performance lors d'un test de répétition de sprints que dans certaines conditions. Il faut entre autre que, le premier sprint soit effectivement le meilleur et qu'il soit équivalent à la valeur de référence. De plus il est indispensable que les sujets ne s'économisent pas tout au long de l'épreuve.

Si cela est possible, comme le démontre Fitzsimons et al (1993) et Dawson et al. (1993) lors de tests comprenant peu de répétitions chez des sujets familiarisés avec ce type d'exercice. C'est moins évident lorsque le nombre de répétitions et la distance de course deviennent plus importants comme dans la présente étude.

Toutefois lorsque les sujets ne fournissent pas un effort maximal à chaque répétition, l'indice de Fitzsimons est cependant toujours utilisable. Mais la meilleure performance n'étant pas la première, il n'indique plus la baisse de performance au cours de la répétition des sprints mais simplement la différence entre la performance moyenne de l'ensemble des sprints et le meilleur sprint réalisé lors du test. Cela exprimé en pourcentage de la meilleure performance. Utilisé de cette façon, même s'il ne correspond plus exactement à sa forme initiale, l'indice de Fitzsimons indique bien une corrélation significative entre le développement de la puissance aérobie et le maintien, en moyenne, d'un haut niveau de puissance lors de la répétition des sprints (nos résultats donnent  $r = -0,69$ ,  $P < 0,05$ ). Cependant il ne met plus en évidence l'influence de l'endurance aérobie sur la performance lors des efforts intermittents de haute intensité. Pour cette raison nous ne le considérons pas comme étant le plus valide.

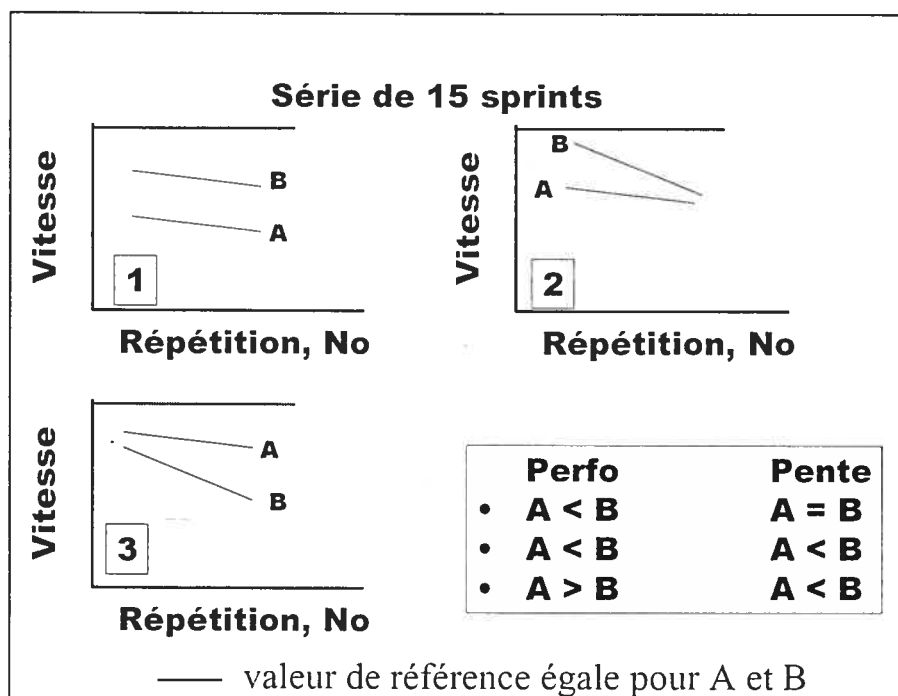


Figure 8 : Importance de la prise en compte de la valeur de référence, mesurée avant le test de terrain de répétition de sprints, dans la mesure de l'indice de fatigue. Trois exemples démontrant que la pente seule n'est pas un bon indicateur de l'effort fourni et de la résistance à la fatigue

#### 4,4) Aptitudes aérobies vs autres aptitudes physiques.

Soulignons toutefois que les qualités aérobies ne sont pas les seuls déterminants de la performance lors des efforts intermittents de haute intensité. Les différences de corrélations observées entre chacun de nos indices de fatigue et nos deux mesures de la puissance aérobique laissent entrevoir l'influence des qualités de force maximale et explosive dans la répétition des efforts de haute intensité.

En effet, les corrélations entre nos quatre indices de fatigue et le test navette 20 mètres sont toujours supérieures aux corrélations obtenues entre ces mêmes indices de fatigue et le test Léger-Boucher. Ceci semble pouvoir s'expliquer par le fait que lors du test navette comme au cours du test de répétition de sprints les sujets doivent fournir des efforts d'accélération et de décélération, efforts faisant intervenir les qualités de force maximale et explosive. Le fait que les écarts de prédiction du  $\text{VO}_2\text{max}$  entre le test navette et le Léger-Boucher soient plus importants chez les sujets ayant les qualités de force les moins développées confirme, indirectement, l'importance de la qualité de force dans la répétition des efforts explosifs. Pour les sujets les moins puissants, le test navette sous-estime le  $\text{VO}_2\text{max}$ , alors que l'on ne note pas d'importantes sous-estimations du  $\text{VO}_2\text{max}$  par le test navette chez les sujets ayant de bonnes qualités de force maximale isométrique et explosive. Or c'est cette sous-estimation des sujets les plus "faibles" qui augmente la corrélation entre les VMA obtenues au test navette et la capacité à répéter les sprints.

L'importance des qualités anaérobies dans le maintien de la performance lors des efforts intermittents de haute intensité a déjà été mentionnée par Wadley et Rossignol (1998) qui avaient obtenu des corrélations significatives entre la meilleure performance sur sprint de 20m et le temps total de course mesuré lors de la répétition de 12 sprints de 20m entrecoupés par 20 secondes de récupération. Le temps total fut obtenu en faisant la somme des performances de chacun des sprints lors d'un test de répétition de sprint de 20 mètres ( $r = 0,83$ ;  $P < 0,001$ ), ainsi qu'avec le pourcentage de baisse de la performance (indice de fatigue) durant ce même test ( $-0,722$ ;  $P < 0,01$ ).

D'une façon générale, nos résultats sont en accord avec ceux de McMahom et Wenger (1992) qui ont démontré que si les adaptations du métabolisme aérobique favorisent bien



la reproduction des efforts de haute intensité, ce sont les adaptations périphériques ou les adaptations au niveau musculaire qui ont le plus d'influence sur la résistance à la fatigue.

Pour finir nous nous pencherons sur l'évolution des performances en CMJ lors des tests de sprints régulier et irrégulier, ainsi que sur l'évolution de la performance lors du premier sprint de 15 mètres au début du parcours.

Aucune indication sur l'apparition de la fatigue n'a été mise en évidence par l'évolution des performances du CMJ lors du test de répétition de sprints. Certainement en raison des trente secondes de récupération qui ont séparé la fin des sprints et les CMJ. Temps suffisant pour permettre la resynthèse de l'ATP et ainsi faire que l'apparition de la fatigue ne soit pas soulignée par ces tests de sauts verticaux.

De même, lors des quinze premiers mètres de sprint du test irrégulier aucune baisse de performance n'a été enregistrée. Ce résultat concorde avec ceux de Blasmon et al. (1992) qui n'ont observé aucune baisse de performance lors de 40 répétitions de sprint de 15 mètres séparées par trente secondes de récupération. Ceci s'explique certainement par l'importance de la durée des temps de repos, une minute entre chaque tour de circuit permet un renouvellement suffisant des concentrations en ATP et PCr pour que la fatigue n'apparaisse pas lors de ce premier sprint du circuit. Il existe en ce point un biais dans notre étude. Nous aurions certainement dû placer le sprint chronométré en fin de circuit, afin de pouvoir mesurer l'impact de la fatigue après chaque tour de parcours, avant la période de récupération, et non au début du parcours une fois la période de récupération terminée.

## 5) CONCLUSION.

En conclusion, il apparaît que le niveau de développement des qualités aérobies joue un rôle primordial dans la capacité des athlètes à répéter les efforts de haute intensité. En conséquence, tout comme le travail de la force explosive et maximale, le développement du potentiel aérobie ne doit pas être négligé dans la préparation physique des athlètes participant à des activités mixtes sur le plan énergétique.

Le second point important mis en avant par nos résultats est que le mode de calcul d'un indice de fatigue doit, pour être valide, prendre en compte une valeur de référence qui permet de mesurer l'économie des sujets puisqu'il est a priori, difficile de s'assurer que le premier sprint d'une série soit aussi bon que le meilleur sprint isolé du sujet (valeur de référence), tout comme il est impossible de s'assurer que les sujets donnent le meilleur d'eux même tout au long du test.

## REFERENCES

- Aziz, A. R., M. Chia, et al. (2000). "The relationship between maximal oxygen uptake and repeated sprint performance indices in field hockey and soccer players." J Sports Med Phys Fitness 40(3): 195-200.
- Balsom, P. D., J. Y. Seger, et al. (1992). "Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration." Int J Sports Med 13(7): 528-33.
- Bangsbo, J., P. Krstrup, et al. (2001). "ATP production and efficiency of human skeletal muscle during intense exercise: effect of previous exercise." Am J Physiol Endocrinol Metab 280(6): E956-64.
- Bar-Or, O. (1987). "The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity." Sports Med 4(6): 381-94.
- Bell, G. J., G. D. Snyder, et al. (1997). "Relationship between aerobic fitness and metabolic recovery from intermittent exercise in endurance athletes." Can J Appl Physiol 22(1): 78-85.
- Bishop D., M. Spencer, et al. (2001). The validity of a repeated sprint ability test. J Sci Med Sport 4(1) :19-29.
- Bogdanis, G. C., M. E. Nevill, et al. (1996). "Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise." J Appl Physiol 80(3): 876-84.
- Bogdanis, G. C., M. E. Nevill, et al. (1996). "Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise." J Appl Physiol 80(3): 876-84.
- Bosco, C. (1992). L'évaluation de la force par le test de Bosco. Roma : Società Stampa Sportiva. 178p.
- Cadefau, J., J. Casademont, et al. (1990). "Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes." Acta Physiol Scand 140(3): 341-51.
- Colliander, E. B., G. A. Dudley, et al. (1988). "Skeletal muscle fiber type composition and performance during repeated bouts of maximal, concentric contractions." Eur J Appl Physiol Occup Physiol 58(1-2): 81-6.

Dawson, B., M. Fitzsimons, et al. (1998). "Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training." Eur J Appl Physiol Occup Physiol 78(2): 163-9.

Duchateau J. (1997) Entraînement de la force : spécificité et planification : eurathlon du 3 au 7 avril 1995 : [actes du 1er stage international de formation continue pour entraîneurs de sportifs de haut niveau] Chantalle Thépaut-Mathieu, Christian Miller et Jacques Quièvre. Paris : INSEP-Publications, c1997

Dudley, G. A. and R. Djamil (1985). "Incompatibility of endurance- and strength-training modes of exercise." J Appl Physiol 59(5): 1446-51.

Fitzsimons, M., B. Dawson et al. (1993). Cycling and running tests of repeated sprint ability. The Australian Journal of Science and Medicine in Sport 25 (4): 82-87.

Gaitanos, G. C., C. Williams, et al. (1993). "Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise." J Appl Physiol 75(2): 712-9.

Hamilton, A. L., M. E. Nevill, et al. (1990). "Physiological responses to maximal intermittent exercise: differences between endurance-trained runners and games players." J Sports Sci 9(4): 371-82.

Helgerud, J., L. C. Engen, et al. (2001). "Aerobic endurance training improves soccer performance." Med Sci Sports Exerc 33(11): 1925-31.

Hirvonen, J., S. Rehunen, et al. (1987). "Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise." Eur J Appl Physiol Occup Physiol 56(3): 253-9.

Hoffman J.R., S. Epstein al. (1999). The influence of aerobic capacity on anaerobic performance and recovery indices in Basketball player. Journal of Strength and Conditioning Research, 13(4),407-411.

Hultman, E., J. Bergstrom, et al. (1967). "Breakdown and resynthesis of phosphorylcreatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man." Scand J Clin Lab Invest 19(1): 56-66.

Hultman, E., J. Bergstrom, et al. (1967). "Breakdown and resynthesis of phosphorylcreatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man." Scand J Clin Lab Invest 19(1): 56-66.

Kraemer, W. J., J. F. Patton, et al. (1995). "Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations." J Appl Physiol 78(3): 976-89.

Kubukeli, Z. N., T. D. Noakes, et al. (2002). "Training techniques to improve endurance exercise performances." Sports Med 32(8): 489-509.

Léger, L. A. and J. Lambert (1982). "A maximal multistage 20-m shuttle run test to predict VO<sub>2</sub> max." Eur J Appl Physiol Occup Physiol 49(1): 1-12.

Léger, L. A., D. Mercier. (1983). Coût énergétique de la course sur tapis roulant et sur piste. Une synthèse des courbes publiées. *Motricité humaine*. France 1983, no 2, pp. 66-69.

Léger, L. and R. Boucher (1980). "An indirect continuous running multistage field test: the Université de Montréal track test." Can J Appl Sport Sci 5(2): 77-84.

Léger, L. and C. Gadoury (1989). "Validity of the 20 m shuttle run test with 1 min stages to predict VO<sub>2</sub>max in adults." Can J Sport Sci 14(1): 21-6.

Léger, L. A., D. Mercier, et al. (1988). "The multistage 20 metre shuttle run test for aerobic fitness." J Sports Sci 6(2): 93-101.

Leveritt, M., P. J. Abernethy, et al. (1999). "Concurrent strength and endurance training. A review." Sports Med 28(6): 413-27.

Maso, F., G. Cazorla. (2000) Exigences physiologiques nécessaires à la pratique de rugby de haut niveau. *Science & sports* 2002, t 17, n°6, pp 297-301, 5p.

McCartney, N., L. L. Spriet, et al. (1986). "Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise." J Appl Physiol 60(4): 1164-9.

McKenna, M. J., G. J. Heigenhauser, et al. (1997). "Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men." J Physiol 501(Pt 3): 687-702.

- McMahon, S. and D. Jenkins (2002). "Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise." Sports Med 32(12): 761-84.
- McMahon, S. and H. A. Wenger (1998). "The relationship between aerobic fitness and both power output and subsequent recovery during maximal intermittent exercise." J Sci Med Sport 1(4): 219-27.
- McMahon, S. and H. A. Wenger (1998). "The relationship between aerobic fitness and both power output and subsequent recovery during maximal intermittent exercise." J Sci Med Sport 1(4): 219-27.
- Ortenblad, N., P. K. Lunde, et al. (2000). "Enhanced sarcoplasmic reticulum Ca(2+) release following intermittent sprint training." Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 279(1): R152-60.
- Peronnet, F., G. Thibault. (1987) [Physiological analysis of running performance: revision of the hyperbolic model]. [French] *Journal de Physiologie*. 82(1):52-60.
- Sahlin, K. and J. Henriksson (1984). "Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men." Acta Physiol Scand 122(3): 331-9.
- Vandewalle, H., J. Heller, et al. (1987). Etude comparative entre le wingate test et un test force-vitesse sur ergocycle. *Science & sports FRANCE* 1987, t 2, n 4, pp 279-284, 6 p.
- Wadley, G. and P. Le Rossignol (1998). "The relationship between repeated sprint ability and the aerobic and anaerobic energy systems." J Sci Med Sport 1(2): 100-10.
- Weston, A. R., O. Karamizrak, et al. (1999). "African runners exhibit greater fatigue resistance, lower lactate accumulation, and higher oxidative enzyme activity." J Appl Physiol 86(3): 915-23.
- Yoshida, T. and H. Watari (1993). "Metabolic consequences of repeated exercise in long distance runners." Eur J Appl Physiol Occup Physiol 67(3): 261-5.

## CONCLUSION DU MEMOIRE

Au vu de la littérature ainsi que des résultats de notre étude, il semble que le niveau de développement des qualités aérobies affecte la capacité des athlètes à reproduire les efforts de haute intensité. De ce fait, l'entraînement de ces qualités ne doit en aucun cas être négligé lors de la préparation physique des joueurs de sport collectif et de tout sport ayant recours aux exercices intermittents supramaximaux.

Il semble donc que dans le cadre de ces activités, la pratique de programme de préparation physique mixte sur le plan énergétique soit une orientation favorable à l'optimisation de la performance. Toutefois, les recherches en la matière ne s'accordant pas sur la compatibilité du développement simultané des qualités de force et d'endurance, il semble nécessaire d'étudier de façon plus détaillée les meilleures combinaisons possibles de ce type d'entraînement afin de s'assurer que le développement des qualités d'endurance n'annule pas l'augmentation de la force.