

La régulation autonome du myocarde et les performances cognitives sont-elles des outils valides de prévention du surentraînement ?

par

Dupuy Olivier

Thèse de doctorat effectuée en cotutelle

au

Département de Kinésiologie

Université de Montréal

et

Faculté de Sciences du Sport

Université de Poitiers

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

en vue de l'obtention du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.)

en Sciences de l'Activité Physique

et à

Faculté des Sciences du Sport de l'Université de Poitiers

en vue de l'obtention du titre de Docteur en Sciences

Avril, 2012

© Dupuy Olivier, 2012

Université de Montréal
Faculté des études supérieures et postdoctorales
et
Faculté des Sciences du Sport
Université de Poitiers

Cette thèse intitulée:

La régulation autonome du myocarde et les performances cognitives sont-elles des outils valides de prévention du surentraînement ?

Présentée et soutenue à l'Université de Poitiers par :
Dupuy Olivier

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Bherer Louis, président et membre du jury (Université du Québec à Montréal, Canada)

Léger Luc, directeur de recherche (Université de Montréal, Canada)

Bosquet Laurent, directeur de recherche (Université de Poitiers, France)

Michel Audiffren, co-directeur (Université de Poitiers, France)

Brisswalter Jeanick, rapporteur (Université de Nice Sophia-Antipolis, France)

Meeusen Romain, rapporteur (Université de Vrije, Belgique)

Urhausen Axel, examinateur externe (Centre Hospitalier de Luxembourg, Luxembourg)

Tremblay Jonathan, membre du jury (Université de Montréal, Canada)

Résumé

Le syndrome du surentraînement survient généralement suite à un haut degré de stress, associé ou non, au stress de l'entraînement et à un manque certain de repos et de récupération. La manifestation d'un tel syndrome peut être lourde de conséquences tant sur le plan médical que sur le plan social et économique. Il est donc important à ce jour, de valider des outils de prévention pertinents. Plusieurs théories ont donc tenté de déterminer l'avènement du surentraînement et d'en extraire des outils de prévention valides. Néanmoins, nos connaissances à ce sujet restent encore parcellaires. Malgré tout, deux axes de recherches nous permettraient d'accéder à des outils non-invasifs et accessibles. Les mesures de la régulation autonome du myocarde semblent être, depuis les résultats très encourageants de Bosquet et al (2008), des outils très prometteurs. De même, l'utilisation des performances cognitives pourraient être des outils très intéressants dans la prévention du surentraînement (Nederhof et al. 2006, Dupuy et al. 2010). Dans une perspective holistique, le modèle de Thayer et al (2009), nous permettrait d'intégrer l'utilisation combinée des performances cognitives aux indices de la variabilité de la fréquence cardiaque.

Dans une démarche de validation il est également nécessaire de connaître la sensibilité de ces techniques. Or à ce jour la reproductibilité des indices de la réactivation parasympathique ; technique relativement récente, ne sont pas connues. De même, il est important de faire la distinction entre la fatigue aiguë induite par une séance d'entraînement et une fatigue plus chronique. Si les relations entre fatigue aiguë et régulation autonome du myocarde sont bien connues, les relations avec la cognition, sont relativement moins claires. Les deux premières études de cette thèse, vont donc s'intéresser à connaître la reproductibilité de indices de la réactivation parasympathique et les effets de la fatigue aiguë induite par un exercice sur la cognition associée au contrôle autonome du cœur. Les résultats nous montrent que les indices de la réactivation parasympathique sont moyennement reproductibles, nécessitant une attention toute particulière sur la standardisation de leurs mesures. Par ailleurs, bien que la fatigue induite par l'exercice, produise des désordres d'ordre physiologique, les performances cognitives semblent relativement stables.

Après avoir vérifié ces points d'ordre technologique et méthodologique, il était intéressant de vérifier l'effet d'une surcharge d'entraînement sur les outils retenus, afin d'apprécier leur sensibilité aux effets d'une fatigue chronique. Les résultats nous montrent à la fois l'intérêt d'utiliser les mesures de la variabilité de la fréquence cardiaque ainsi que les mesures de la réactivation parasympathique. Ces deux mesures semblent sensibles aux variations de la charge d'entraînement ainsi qu'à l'état de fatigue des sportifs. Tout aussi intéressant, les performances cognitives semblent également nous permettre de prévenir un état d'intolérance à l'entraînement.

Ce travail de thèse trouve toute sa légitimité car il s'inscrit dans une logique d'amélioration de la santé et de prévention du dépassement voire du surentraînement chez le sportif. Les résultats issus de ce travail de thèse, nous permettent d'apporter de nouveaux outils de prévention ainsi que des recommandations quant à leur utilisation.

Mots-clés : Surentraînement, Dépassement, Prévention, Régulation autonome du myocarde, Performances cognitives.

Abstract

Overtraining syndrome usually occurs due to a high degree of stress, associated or not, the stress of training and a certain lack of rest and recovery. The demonstration of such a syndrome can have serious consequences both medically and socially and economically. It is therefore important to date to validate relevant prevention tools. Several theories have attempted to determine the advent of overtraining and extract valid prevention tools. Nevertheless, our knowledge on this subject are still patchy. Nevertheless, two lines of research would allow us to access non-invasive tools and accessible. Measures of autonomic regulation of the myocardium seem to be, from the very encouraging results of Grove et al (2008), tools very promising. Similarly, the use of cognitive performance could be very interesting tools in the prevention of overtraining (Nederhof et al. 2006, Dupuy et al. 2010). From a holistic perspective, the model of Thayer et al (2009), we would integrate the combined use of cognitive performance indices of heart rate variability. In a process of validation is also necessary to know the sensitivity of these techniques. Yet to date the reliability of the indices of parasympathetic reactivation; relatively new technique, are not known. Similarly, it is important to distinguish between acute fatigue induced by a workout and more chronic fatigue. If the relationship between acute fatigue and autonomic regulation of the myocardium are well known, the relationship with cognition, are relatively less clear. The first two studies in this thesis are therefore interested to know the reproducibility of indices of parasympathetic reactivation and effects of acute fatigue induced by exercise on cognition associated with the autonomous control of the heart. The results show that the indices of parasympathetic reactivation are moderately reproducible, requiring special attention on the standardization of measurements. Moreover, although fatigue induced by exercise, produce physiological disorders, cognitive performance appear relatively stable. After checking these points technological and methodological, it was interesting to test the effect of overload training on the tools used in order to assess their sensitivity to the effects of chronic fatigue. The results show both the value of using measures of heart rate variability and measures of parasympathetic reactivation. These two measures appear sensitive to changes in training load and to the fatigue of athletes. Equally interesting, cognitive performance also appear to us to prevent a state of intolerance in training. This thesis finds its legitimacy because it is a logical improvement of health and prevention of overtraining or even exceeded in athletes. The results of this thesis, we can provide new tools for prevention and recommendations for their use.

Keys Word: Overtraining, Overreaching, Prevention, Cardiac autonomic control, Cognitive performance

Table des matières

| | |
|---|-------------|
| <i>Résumé</i> | <i>i</i> |
| <i>Abstract</i> | <i>ii</i> |
| <i>Table des matières</i> | <i>iii</i> |
| <i>Listes de Figures</i> | <i>vi</i> |
| <i>Liste des Tableaux</i> | <i>vii</i> |
| <i>Liste des Abréviations</i> | <i>viii</i> |
| <i>Remerciements</i> | <i>x</i> |
| | |
| Introduction | 1 |
| Cadre théorique | 2 |
| 1. La fatigue | 2 |
| 2. Le surentraînement | 3 |
| 2.1. Définitions | 3 |
| 2.2. Modélisation | 5 |
| 2.2.1. Modèle du stress | 5 |
| 2.2.2. Relation charge d'entraînement et performance..... | 6 |
| 2.2.3. Causes du surentraînement..... | 7 |
| 2.3. Manifestations cliniques | 8 |
| 2.3.1. Indices de performances | 9 |
| 2.3.2. Manifestations psycho-comportementales..... | 10 |
| 2.3.3. Degré de sévérité..... | 11 |
| 2.4. Prévalence | 12 |
| 2.5. Prévention | 13 |
| 2.6. Traitement..... | 14 |
| 3. Théories du surentraînement | 16 |
| 3.1. Théories périphériques | 18 |
| 3.1.1. Système musculaire..... | 18 |
| 3.1.1.1. Mesures de la contrainte musculaire..... | 18 |
| 3.1.1.2. Activité neuromusculaire | 19 |
| 3.1.2. Métabolisme énergétique | 20 |
| 3.1.2.1. Activité glucidique et lactatémie..... | 20 |
| 3.1.2.2. Activité lipidique..... | 21 |
| 3.1.3. Système immunitaire..... | 22 |
| 3.1.3.1. Activité cellulaire..... | 23 |
| 3.1.3.2. Rôle de la glutamine..... | 23 |
| 3.1.4. Caractéristiques hématologiques | 24 |
| 3.1.5. Système endocrinien | 25 |
| 3.1.5.1. L'axe corticotrope | 25 |
| 3.1.5.2. La fonction gonadotrope..... | 27 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| 3.1.5.3. | La fonction somatotrope..... | 27 |
| 3.1.5.4. | La fonction thyrotrope | 27 |
| 3.1.6. | Système nerveux autonome..... | 28 |
| 3.1.6.1. | Les catécholamines | 28 |
| 3.1.6.2. | La régulation autonome du myocarde | 29 |
| 3.1.6.2.1. | La Fréquence Cardiaque..... | 29 |
| 3.1.6.2.2. | La Variabilité de la Fréquence Cardiaque (VFC) | 30 |
| 3.1.6.2.3. | La Récupération de la Fréquence Cardiaque (RFC) | 31 |
| 3.2. | Théories centrales | 33 |
| 3.2.1. | Théorie sérotoninergique..... | 34 |
| 3.2.1.1. | Implications dans la fatigue centrale..... | 35 |
| 3.2.1.2. | Sérotonine et surentraînement..... | 36 |
| 3.2.2. | Théorie cytokinergique..... | 38 |
| 3.2.3. | L'expression des BDNF et la théorie endorphinique | 41 |
| 3.2.4. | Autres neurotransmetteurs..... | 42 |
| 3.2.5. | Les performances cognitives | 43 |
| 3.3. | Modèle holistique (Modèle de Thayer)..... | 44 |
| 4. | Méthodes d'analyses et critères de standardisation | 47 |
| 4.1. | La Variabilité de la Fréquence Cardiaque..... | 48 |
| 4.1.1. | Définitions et significations | 48 |
| 4.1.2. | Reproductibilité | 50 |
| 4.1.3. | Les effets de la fatigue « aiguë » induite par l'exercice..... | 50 |
| 4.1.3.1. | L'effet de la durée | 51 |
| 4.1.3.2. | L'effet de l'intensité | 52 |
| 4.1.3.3. | L'effet temporel | 53 |
| 4.1.4. | Les effets de l'entraînement..... | 55 |
| 4.2. | La réactivation parasymphatique..... | 57 |
| 4.2.1. | Définitions et significations | 57 |
| 4.2.2. | Reproductibilité | 59 |
| 4.2.3. | Les effets de la fatigue « aiguë » induite par l'exercice sur la RFC..... | 60 |
| 4.2.4. | Les effets de l'entraînement..... | 61 |
| 4.3. | Les performances cognitives..... | 62 |
| 4.3.1. | Définitions | 62 |
| 4.3.2. | Reproductibilité..... | 63 |
| 4.3.3. | Les effets de la fatigue « aiguë » induite par l'exercice..... | 64 |
| 4.3.4. | Les effets de l'entraînement..... | 66 |
| | Objectifs scientifiques | 69 |
| | Cadre expérimental | 71 |
| 5. | Méthodologie générale..... | 71 |
| 5.1. | Population étudiée | 71 |
| 5.2. | Recueil et analyses des données..... | 71 |
| 5.2.1. | Indices de la régulation autonome du myocarde..... | 71 |
| 5.2.2. | Les performances cognitives | 74 |
| 5.3. | Condition d'étude du surentraînement..... | 76 |
| 5.4. | <i>Etude 1</i> | 79 |

| | |
|---|------------|
| 5.5. <i>Etude 2</i> | 101 |
| 5.6. <i>Etude 3</i> | 128 |
| 5.7. <i>Etude 4</i> | 151 |
| <i>Discussion générale</i> | 177 |
| 6. La reproductibilité des indices de la réactivation parasympathique. | 177 |
| 7. L'effet de la fatigue aiguë induite par l'exercice de haute intensité sur les performances cognitives associées à l'activité autonome du myocarde..... | 178 |
| 8. L'effet de la surcharge d'entraînement sur les performances cognitives..... | 180 |
| 9. L'effet de la surcharge d'entraînement sur la régulation autonome du myocarde. | 183 |
| 10. Recommandations pratiques et limites. | 185 |
| <i>Conclusion et Perspectives</i> | 187 |
| <i>Bibliographie</i> | 190 |

Listes de Figures

| | |
|---|----|
| Figure 1: Illustration schématique du document de thèse | 4 |
| Figure 2: Continuum du surentraînement (Meeusen et al. 2006a)..... | 5 |
| Figure 3: A : Syndrome Général d'Adaptation (Selye. 1956); B adapté au milieu sportif (Fry et al. 2000) | 6 |
| Figure 4: Légende du fermier grec (Bfittenham et Brittenham. 1997); idée empruntée à (Bosquet. 2000) | 6 |
| Figure 5 : Relation charge d'entraînement et performance. Adapté de (Rowbottom et al. 1998) | 7 |
| Figure 6 : A : Profil du POMS (Morgn et al. 1987) et B du RESTQ (Nederhof et al. 2007) | 11 |
| Figure 7 : Secrétions endocriniennes chez des sujets NFOR et OTS au cours du test proposé par Meeusen et al. 2010 | 12 |
| Figure 8 : Diagramme de recherche bibliographique..... | 17 |
| Figure 9 : Voie motrice et surentraînement (Lehmann et al. 1997b) | 20 |
| Figure 10: Concept de la "fenêtre ouverte", adapté de Perderson et al, 1996..... | 22 |
| Figure 11: Mécanismes sous-jacents de la théorie de Newsolme et al (Newsholme et al. 1987), emprunté à Ament et al (Ament et Verkerke. 2009)..... | 35 |
| Figure 12: Sécrétion de prolactine après injection d'un agoniste à la sérotonine. Budgett et al, 2010 | 36 |
| Figure 13: Théorie cytokinergique de Smith (2000) et Robson et al (2006)..... | 40 |
| Figure 14 : Modèle de Thayer et al. 2008 | 44 |
| Figure 15: Périodogramme des intervalles RR, adapté de Aubert el. 2003..... | 48 |
| Figure 16: Analyse spectrale de la VFC, adapté d'Aubert et al. 2003 | 49 |
| Figure 17: Evolution des paramètres de la VFC dans le temps après un exercice. (Furlan et al. 1993) | 53 |
| Figure 18: Indices de la réactivation parasympathique | 58 |
| Figure 19: Effet de l'entraînement sur la cognition, adapté de Colcombe et Kramer, 2003 | 67 |
| Figure 20: Technique de mesure de la VFC durant la nuit, adapté de Bradenberger et al (2005)..... | 73 |
| Figure 21: Caractéristiques de la Tâche de Stroop..... | 74 |
| Figure 22: Procédures de réponse pour la tâche de Stroop..... | 75 |
| Figure 23: Procédures de réponse de la tâche de temps de réaction simple | 76 |
| Figure 24: Zone d'intérêt de recherche dans le syndrome du surentraînement, adapté de Brink et al (2010)..... | 77 |

Liste des Tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 1: Exemples de tests de performances utilisées dans la littérature | 9 |
| Tableau 2 : Plan des concepts utilisés pour la recherche bibliographique | 16 |
| Tableau 3: Aspect immunologique du surentraînement..... | 24 |
| Tableau 4: Système endocrinien et surentraînement..... | 27 |
| Tableau 5: Catécholamines et surentraînement | 29 |
| Tableau 6 : VFC et surentraînement | 31 |
| Tableau 7: Etudes scientifiques supportant l'hypothèse sérotoninergique du surentraînement. | 38 |
| Tableau 8: Hypothèses cytokinergiques du surentraînement | 41 |
| Tableau 9: Performances cognitives et surentraînement | 44 |
| Tableau 10: VFC en condition post-exercice | 54 |
| Tableau 11: Effet de la fatigue aiguë induite par l'exercice sur les performances cognitives (post-exercice)..... | 65 |
| Tableau 12: Indices temporels et fréquentiels retenus de la VFC..... | 72 |

Liste des Abréviations

ANOVA : Analyse de variance

ACTH : Adrénocorticotrophine

BDNF : Facteurs neurotrophiques

BCAA : Acides aminés ramifiés

CCI : Coefficient de corrélation intraclass

HF : Haute fréquence

HFnu : Haute fréquence en valeur normalisée

LF : Basse fréquence

LFnu : Basse fréquence en valeur normalisée

LF/HF : Balance sympatho-vagale

FC : Fréquence cardiaque

FC_{max} : Fréquence cardiaque maximale

FOR : Functional overreaching

NFOR : Non functional overreaching

OTS : Overtraining syndrome

VFC : Variabilité de la Fréquence Cardiaque

VMA : Vitesse Maximale Aérobie

$\dot{V}O_{2max}$: Consommation maximale d'oxygène

RFC : Récupération de la Fréquence Cardiaque

RR : Intervalle RR (du complexe QRST)

SDNN : Ecart-type de la série des périodes N-N

SD 1 : Déviation standard 1

SD 2 : Déviation standard 2

SNA : Système nerveux autonome

RMSSD : Racine carrée de la moyenne de la somme des carrés des différences entre des intervalles N-N successifs

TRP : Tryptophane

5-HT : Sérotonine

A ma Sœur,

A ma Mère,

A mon Père,

A ma Grand-Mère Nanette,

A mon Grand-Père Paul

Remerciements

A Laurent Bosquet, pour la confiance qu'il a su m'accorder durant toutes ces années. Je te remercie Laurent pour ta patience scientifique, tes mots justes en période de doute, ton dynamisme et ta gentillesse. Un grand Merci pour m'avoir transmis ton goût pour la recherche. Et je souhaite par ces quelques lignes te dire que j'admire autant tes qualités professionnelles que tes qualités personnelles. Merci pour tout...

A Luc Léger, pour avoir accepté de me diriger dans ce long travail. Merci pour la confiance que tu m'as accordée, pour ta patience et toutes tes connaissances que tu partages avec tant de simplicité.

A Michel Audiffren, pour avoir accepté de me diriger sans aucune hésitation lorsque Laurent est venu te voir il y a maintenant 3 ans. Merci Michel, pour toutes tes connaissances et ta disponibilité, elles m'ont été d'un grand recours.

A Louis Bherer, pour avoir été aussi présent tout au long de ce travail de thèse. Je tiens à te remercier pour le temps que tu m'as accordé alors que je ne travaillais pas sur tes thématiques de recherche. Tu as été d'une générosité incroyable. Tu as cru en moi, et je t'en remercie.

Aux Membres du jury pour avoir accepté de juger mon travail. Merci aux deux rapporteurs, le Professeur Romain Meeusen et le Professeur Jeanick Brisswalter, ainsi qu'aux Professeurs Axel Urhausen et Jonathan Tremblay, pour leur participation. Je suis très sensible à la qualité de ce jury et à la diversité géographique qui le compose.

Mes pensées se tournent tout naturellement vers mes parents et ma famille sans qui, tout cela n'aurait été possible. Un grand Merci....

Je remercie également tous mes amis qui m'ont suivi de près ou de loin. Merci à Nicolas R, Rémi, Guy, Nicolas T, Benoit, Cédric, Mélanie R, Kenan, Fabien, Julien G, Geoffroy et à Ludwig. Je remercie également Arthur Long et Denis Arvisais pour avoir été présents, ils furent des personnes ressources incontournables à ce travail.

Les derniers moments furent très difficiles, et je souhaite souligner ici la présence du Professeur Benoit Dugué, ainsi que l'ensemble du labo du LAPHAP de m'avoir soutenu. Merci à Carina, Nathalie, Olivier, Marie-agnès et Claire. Vos soutiens me sont allés droit au cœur.

Hey Said, Hey Nicolas, la vie est sans doute remplie d'obstacles que nous devons surmonter et probablement celui du doctorat fut pour moi l'un des plus difficiles à vivre. J'ai pleuré, j'ai souri et vous l'avez vécu avec moi. Nous avons douté ensemble. Nous avons eu des moments formidables, et des fous rires incroyables.....J'ai rencontré deux amis à Montréal. Je vous remercie pour tout.....Ce sera bientôt votre tour et je serais là avec vous, comme vous l'avez été pour moi.

Introduction

Les enjeux sportifs et économiques du sport moderne sont tels que les exigences de la compétition ne cessent d'augmenter. Cette pression incessante, pousse bien trop souvent les sportifs à un engagement total, tant sur le plan physique, que sur le plan psychologique. Malgré la formidable capacité du corps humain à s'adapter à son environnement, les limites de ce dernier sont sans cesse en train d'être repoussées. Actuellement, l'une des problématiques les plus inquiétantes pour la santé des sportifs est devenue le temps mineur consacré aux périodes de récupération et de repos. Des menaces systémiques pèsent alors sur ces périodes d'entraînement et sur les athlètes, et ce d'autant plus que le passage de l'entraînement optimal au surentraînement peut être très rapide.

En effet, l'accumulation de fatigue induite par un entraînement accru peut donc conduire à des processus d'intolérance à l'entraînement, appelé plus communément le « surentraînement ». L'histoire du sport moderne est en effet parsemée d'exemples de sportifs dont la carrière n'a pas été celle méritée et ce, par un probable excès d'entraînement. Ces phases de contre-performance ne sont pas rares et les conséquences ne sont pas à négliger puisque la récupération d'un état de surentraînement sévère peut durer de quelques mois à plusieurs années. La recherche scientifique portant sur le surentraînement se confronte donc à un double enjeu : (1) celui de comprendre l'étiologie du syndrome et (2) celui de valider des outils de prévention afin d'améliorer le suivi de l'athlète. De nombreux travaux scientifiques ont donc tenté de répondre à certaines questions sur la physiopathologie du surentraînement afin d'en déterminer l'avènement, cependant les connaissances restent encore parcellaires.

Fort de son propre succès, la thématique du surentraînement a reçu une attention toute particulière de la part de la communauté scientifique et de nombreuses théories ont donc vu le jour. L'orientation des travaux scientifiques des 30 dernières années, s'est tournée essentiellement vers des explications périphériques de nature biologique et physiologique. Entre autre, les théories concernant les déplétions chroniques du glycogène (Snyder. 1998), l'implication du système immunitaire (Gabriel et al. 1998b), la dérégulation du système endocrinien (Barron et al. 1985), ou du système nerveux autonome (Lehmann et al. 1998) ont tenté d'expliquer ce syndrome, cependant aucune évidence ne semble s'imposer de l'une de ces théories.

Bien que des signes psychologiques furent très rapidement reconnus comme étant des signes possibles d'intolérance à l'entraînement, l'implication du système nerveux central dans l'avènement du surentraînement, fut majoritairement occultée. En effet, malgré la présence des travaux de certains précurseurs tels que Morgan (Morgan et al. 1987a; Morgan et al. 1988), Raglin (Raglin et al. 1991; Raglin et Morgan. 1994), Newsholme (Newsholme et al. 1987), le rôle du système nerveux central dans l'apparition des processus de fatigue et de surentraînement, n'a reçu qu'une légère attention ces dernières années. Forcé de constater le manque de résultats convaincants de ces dernières années, le Professeur Romain Meeusen (Meeusen. 1999; Meeusen et al. 2007) a sensibilisé la communauté scientifique sur la possible implication du système nerveux central dans l'apparition de la fatigue et dans le syndrome du surentraînement. De nombreux travaux ont donc vu le jour et ont tenté de mettre en lumière la présence d'un dysfonctionnement cérébral. Malheureusement, les résultats acquis restent encore une fois décevants et peu d'arguments nous permettent de confirmer l'implication réelle de ce dysfonctionnement. Pour l'ensemble de la communauté scientifique, l'implication de l'hypothalamus dans un tel syndrome, est sans conteste indéniable.

Les conséquences d'un tel syndrome sur la santé des athlètes ne sont pas à négliger et peuvent être lourdes de conséquences. Le suivi médical du sportif reste une question primordiale et l'utilisation d'outils de prévention de tout état d'intolérance à l'entraînement est fondamentale. A l'heure actuelle, et ce malgré l'abondance des recherches sur la question, il n'existe aucun outil pertinent, nous permettant de diagnostiquer de manière précoce, toute intolérance à l'entraînement avec certitude. Il est donc important aujourd'hui de valider des outils de prévention pertinents et accessibles, nous permettant d'assurer un suivi médical efficace. Malgré l'inconsistance des résultats de la littérature, plusieurs axes de recherche vont tout de même retenir notre attention : 1) les résultats issus de la méta-analyse de Bosquet et al. (2008), nous confirment l'intérêt d'utiliser des mesures de la régulation autonome du myocarde dans le suivi de l'athlète mais nécessitent néanmoins d'être confirmés de manière expérimentale ; 2) les résultats de nos récents travaux (Dupuy et al. 2010) semblent confirmer l'hypothèse de Nederhof et al. (2006) selon laquelle, les performances cognitives peuvent être des outils de choix dans la prévention du

surentraînement ; 3) Thayer et al. (2009), ont récemment proposé un modèle intégrateur, nous permettant ainsi d'associer les performances cognitives aux mesures de la régulation autonome du myocarde.

Le but de ce travail est donc d'étudier 1) l'effet de l'augmentation du volume d'entraînement de 100% pendant 2 semaines suivi d'une semaine de récupération, sur la régulation autonome du myocarde et sur les performances cognitives 2) l'association entre la régulation autonome du myocarde et les performances cognitives et son implication dans un état d'intolérance à l'entraînement 3) la sensibilité des outils retenus afin de proposer des recommandations quant à leur utilisation.

La première partie de cette thèse est consacrée à une revue de la littérature portant sur la définition du concept de « surentraînement », puis sur une analyse critique de l'ensemble des théories existantes et enfin sur la sensibilité des mesures que nous souhaitons retenir. Les perspectives issues de cette analyse nous permettront de préciser les travaux qui doivent être effectués et de formuler nos hypothèses de recherche.

La deuxième partie expose les différents articles issus des travaux de recherches de cette thèse. Quatre articles composent cette partie dont deux sont d'ordre « technologique » alors que les deux autres tentent de répondre aux hypothèses de recherche.

Enfin une troisième partie est consacrée à la discussion générale et aux perspectives engendrées par ces travaux. L'ensemble du travail de thèse est schématisé dans la figure 1.

La régulation autonome du myocarde et les performances cognitives sont-elles des outils valides de prévention du surentraînement ?

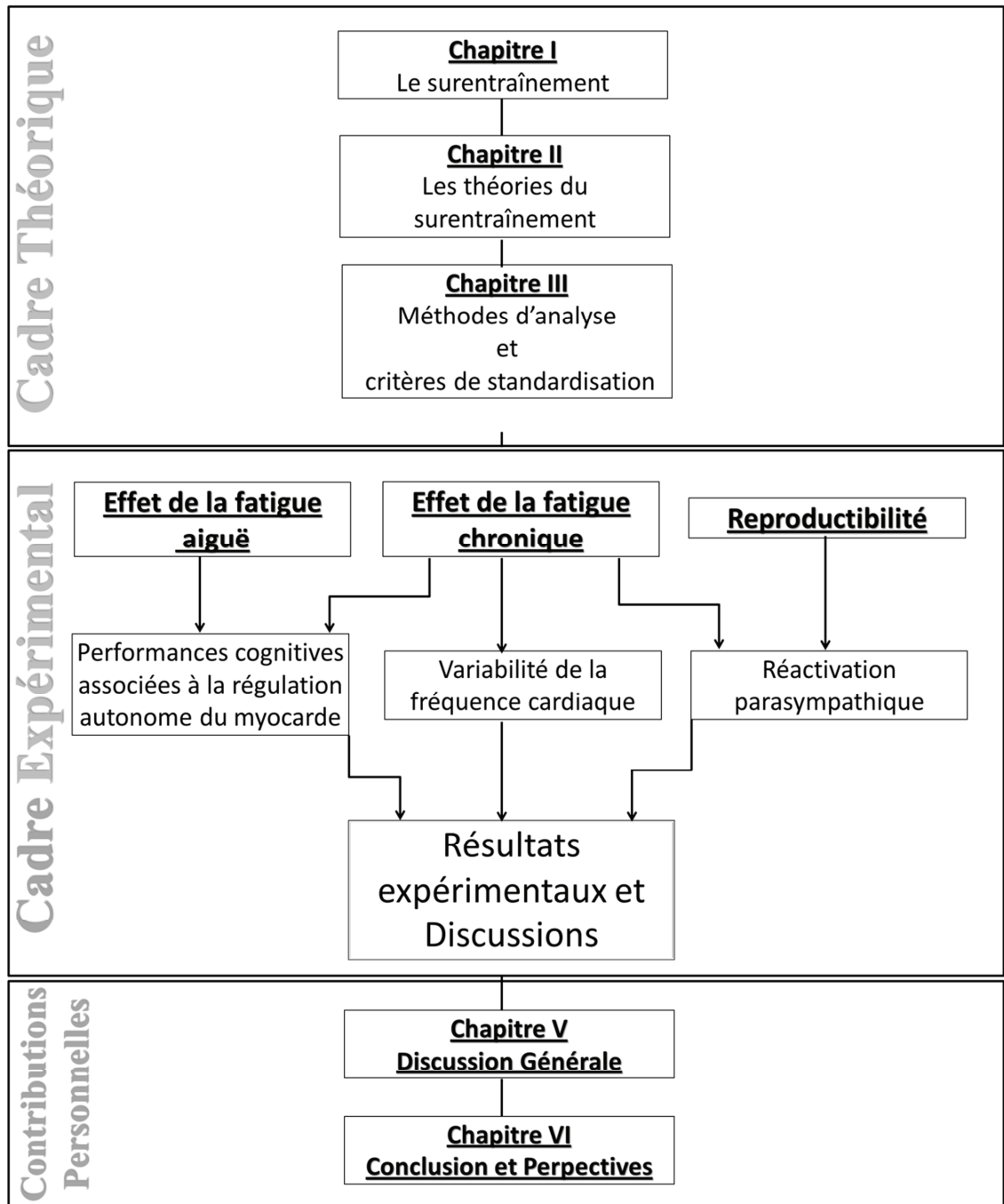


Figure 1: Illustration schématique du document de thèse

Cadre Théorique

Cadre théorique

1. La fatigue

La notion de fatigue trouve dans la littérature plusieurs définitions. Bigland-Ritchie et Woods (1984) furent les premiers à proposer une définition et la définit comme étant « une diminution de la force maximale volontaire induite par la contraction musculaire ». Gibson et Edwards (1985) proposent une définition moins réductrice et définissent la fatigue comme étant : « l'incapacité de maintenir une force et une puissance requise ou espérée ». Cette définition ne nous renseigne en aucun cas sur les mécanismes qui la sous-tendent, mais elle nous permet de relier les théories centrales et périphériques de ce mécanisme complexe. De manière générale, nous retiendrons que la fatigue peut être définie comme étant la résultante de contraintes physiologiques et psychologiques aboutissant à une diminution des performances physiques.

La fatigue peut se manifester sous différentes formes en fonction du degré de sévérité. En effet, nous pouvons retenir qu'il existe une fatigue aigüe qui se distingue d'une fatigue chronique que l'on retrouve généralement sous le vocable de « surentraînement ». Nous pouvons considérer que chaque exercice physique se caractérise par des réponses physiologiques spécifiques à ce dernier, provoquant ainsi un déséquilibre de l'homéostasie. L'ensemble des contraintes induites par l'exercice, nécessite une phase de repos et de récupération afin de permettre un retour à un nouvel équilibre homéostasique. Cette fatigue transitoire et réversible est perçue comme normale et indispensable à tout entraînement. La récupération nécessaire suite à ce type de fatigue ne nécessite que quelques jours de repos. La fatigue chronique, quant à elle, s'installe progressivement lorsque les contraintes de l'entraînement et/ou autres stress environnants, dépassent la qualité et la quantité de récupération. Le phénomène de fatigue devient de moins en moins réversible et le délai nécessaire de récupération demande de plus en plus de temps.

2. Le surentraînement

2.1. Définitions

De nombreux termes scientifiques ont été utilisés dans la littérature pour définir le concept d'intolérance à l'entraînement. La multitude de ces termes ne rend que plus confus un phénomène déjà complexe, en raison de ses manifestations cliniques multiples et ses résultats contradictoires. Un besoin de clarification est nécessaire avant de procéder à la compréhension des mécanismes sous-jacents au syndrome du surentraînement.

Fort de son propre succès, cette thématique a reçu une attention toute particulière de la part de la communauté scientifique à travers le monde. La diversité des origines culturelles et des champs de discipline des experts scientifiques, n'ont fait qu'alimenter cette confusion. Nous retrouvons ainsi, dans la littérature nord-américaine, le terme « *staleness* » ou « *burn-out* » (Brown et al. 1983), alors que la littérature européenne utilise les termes « *overtraining syndrome* », voire « *overtraining* » (Kuipers et Keizer. 1988). Par ailleurs, ce que les psychologues appellent « *overtraining* », les physiologistes parlent du concept d'« *overload* » (Kentta et Hassinen. 1998). Pour rajouter un peu de confusion à un concept qui n'en a que trop, il est proposé de remplacer le terme « *overtraining* » par « *unexplained underperformance syndrome* » (Budgett et al. 2000). Bien d'autres expressions encore, ont été utilisées pour définir ce phénomène, telles que « *failure adaptation* », « *underrecovery* », ou « *training stress syndrome* ».

L'abondance de cette terminologie a alors posé de nombreux problèmes quant à l'interprétation des résultats obtenus dans la littérature. De nombreux auteurs tel que Kuipers et Keizers, (1988) et Fry et al (1991) soulignent cette problématique et affirment l'importance de standardiser la terminologie utilisée. Ce n'est qu'au cours de la première conférence internationale sur le surentraînement en 1996, qu'un effort de clarification a été fait. Bien que ne faisant pas l'unanimité, les termes « *overreaching* » et « *overtraining syndrome* » ont été proposés et retenus. Ce souhait de normaliser cette terminologie s'accroît encore récemment lors de la publication du consensus réalisé par « *le Collège Européen des Sciences du Sport* (Meeusen et al. 2006a)». La publication de ces documents marque une rupture avec la littérature existante. Le surentraînement ne peut plus être considéré comme un processus d'entraînement, mais comme un état clinique qui

se manifeste essentiellement par une sensation de fatigue persistante et une diminution des performances physiques.

Le Collège Européen des Sciences du Sport identifie alors les trois termes suivants :

- « Fonctionnal Overreaching » (FOR);
- « Non Fonctionnal Overreaching » (NFOR); et
- « Overtraining Syndrome » (OTS). (Meeusen et al. 2006a).

FOR est un état de fatigue logique suite à une période d'entraînement intensive de brève durée. À ce stade, la baisse de performance « normale » sera récupérée après quelques heures, voire quelques jours de repos. Lorsque cet entraînement intensif se prolonge, un déséquilibre peut se créer. Par accumulation d'entraînement et/ou de stress spécifique ou non spécifique à l'entraînement, l'athlète peut connaître un état de surmenage ou « *non-functional overreaching* », qui provoquera une diminution transitoire des performances. Dans ce cas, la récupération nécessite quelques jours à quelques semaines de repos. Le surentraînement (OTS) est quant à lui le stade ultime d'un processus qui s'est installé sur plusieurs semaines. À ce stade, la diminution des performances est durable et prolongée et la récupération peut dans ce cas demander de quelques semaines à quelques mois, voire des années.

Ces trois termes définissent les effets possibles qu'un entraînement accru peut engendrer sur l'organisme et décrivent les 3 étapes d'un « continuum » (Figure 2) qui vont d'une fatigue à court terme à une fatigue chronique. La durée de récupération nécessaire pour recouvrir à un état initial de performance est un indicateur du degré d'intolérance à l'entraînement chez les sportifs surmenés. Plus la période de récupération sera longue, plus le degré de sévérité du syndrome sera important.

Bien que ces trois « formes » de fatigue aient été relativement bien identifiées, ce modèle ne semble pas reposer sur des processus linéaires, rendant ainsi difficile la prédiction de la survenue d'une forme chronique et négative.

| Processus | Entraînement | Intensification de l'entraînement → | | |
|--------------|--------------|-------------------------------------|-----------------------|----------------|
| | | Fatigue | Fatigue aiguë | Functionnal OR |
| Récupération | Jour(s) | Jour(s)-Semaines | Semaines-Mois | Mois-.... |
| Performance | Augmentation | Diminution temporaire | Stagnation Diminution | Diminution |

Figure 2: Continuum du surentraînement (Meeusen et al. 2006a)

2.2. Modélisation

2.2.1. Modèle du stress

Malgré la formidable capacité du corps humain à s'adapter à son environnement, il existe un seuil à partir duquel toute exposition à un agent stressant ne se traduit plus par une adaptation positive. Les limites de l'organisme à pouvoir s'adapter à une contrainte environnementale trouve son explication dans le phénomène d'adaptation au stress. Le Professeur Hans Selye (Selye. 1956) fut l'un des premiers scientifiques à s'intéresser à ce modèle et propose le concept du Syndrome Général d'Adaptation (SGA). Il y décrit l'ensemble des réponses non spécifiques provoquées par un agent agressif. L'organisme réagit selon lui de manière différente selon la durée d'exposition à un stimulus stressant. Selon l'auteur, le SGA obéit à un rythme caractéristique triphasé (Figure 3). Lorsque l'organisme rencontre un stimulus contraignant dans son environnement, ce dernier réagit rapidement à ce stress. Il s'agit là de la première étape : *la phase d'alarme*. Après une période de repos adéquate, le métabolisme va fonctionner selon de nouvelles modalités. Il s'agit là d'une phase d'adaptation. Néanmoins, lorsque la situation stressante persiste dans le temps, on observe la seconde phase qui est *la phase de résistance*. Enfin, la troisième phase consiste en *la phase d'épuisement* ou de décompensation qui marque une rupture dans les mécanismes d'adaptation et qui dans le cas extrême découle selon l'auteur vers la mort du sujet.

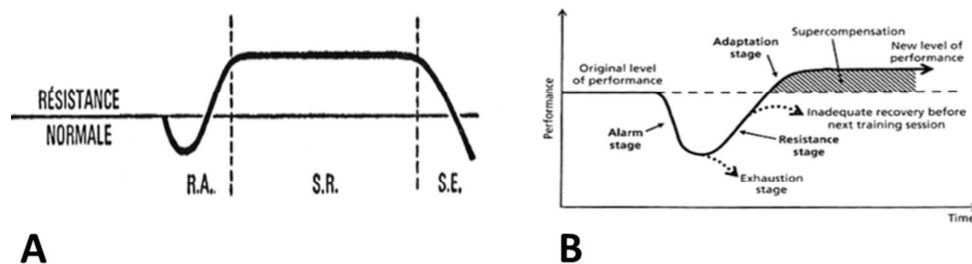


Figure 3: A : Syndrome Général d'Adaptation (Selye. 1956); B adapté au milieu sportif (Fry et al. 2000)

Dans ce cas, l'exercice physique et l'entraînement peuvent être ainsi considérés, comme des agents stressants pour l'organisme. Nous retrouvons dans ce contexte, certaines similitudes entre le modèle de Selye et le continuum du surentraînement. Plusieurs auteurs considèrent en effet que l'état de dépassement ou de surentraînement s'apparente à la dernière phase du SGA. (Selye. 1956; Stone et al. 1991; Fry et Kraemer. 1997; Meeusen et al. 2007)

2.2.2. Relation charge d'entraînement et performance.

Milon de Crotonne, fut l'un des athlètes les plus célèbres de la Grèce Antique, connu à la fois par ses performances sportives à la lutte, mais également pour sa force surhumaine et l'exploit de pouvoir porter un bœuf sur ses épaules. La légende voulait qu'enfant, Milon de Crotonne s'essaya, soit par amusement ou soit par défi, de soulever un jeune veau. Il continua jour après jour, mois après mois, et devint tellement fort qu'il réussit à porter le veau devenu bœuf (Figure 4).



Figure 4: Légende du fermier grec (Bfittenham et Brittenham. 1997); idée empruntée à (Bosquet. 2000)

Bien que la surcharge d'entraînement soit reconnue comme l'un des principes d'entraînement nécessaire à l'atteinte d'un haut niveau de performance, cette légende n'est

qu'une vision très réductrice et très utopique de l'entraînement. En effet, la relation entre la charge d'entraînement et la capacité du sportif n'est pas linéaire (relation en U inversé, Figure 5). Il existe en effet une limite à partir de laquelle toute augmentation de la charge d'entraînement ne se traduit plus par une amélioration de la capacité de performance, mais par une stagnation, voire une diminution.

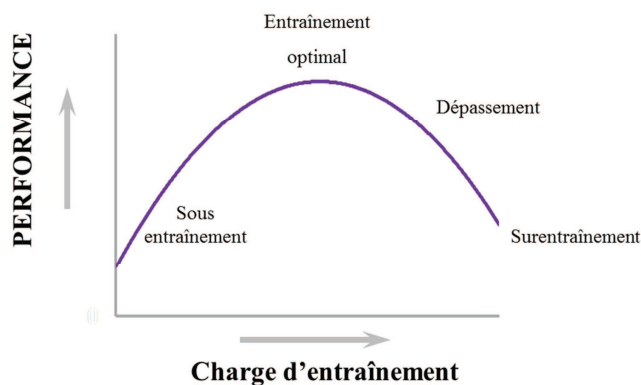


Figure 5 : Relation charge d'entraînement et performance. Adapté de (Rowbottom et al. 1998)

2.2.3. Causes du surentraînement

Les causes d'un état de surentraînement sont polymorphes et les différences interindividuelles importantes. Les états NFOR et OTS surviennent généralement suite à un haut degré de stress physique et à un manque certain de repos et de récupération. L'équilibre entre la charge de travail et la qualité de récupération semble être l'un des facteurs prédominants dans l'apparition d'un état de dépassement (NFOR) ou de surentraînement (OTS). Le surentraînement implique donc l'association de charges d'entraînement élevées et de périodes de récupération insuffisantes, à laquelle s'ajoutent éventuellement des contraintes personnelles, d'ordre affectif ou professionnel.

Au-delà du concept « travail / récupération » (Kentta et Hassinen. 1998), certaines caractéristiques de la charge d'entraînement ont été étudiées afin d'en déterminer l'incidence sur l'apparition d'un état d'intolérance à l'entraînement. Un débat existe quant à l'implication de l'intensité et du volume d'entraînement dans la genèse du surentraînement. Entre autre, les travaux de Lehmann et al (1992a) se sont intéressés aux incidences respectives de l'augmentation du volume et de l'intensité sur l'état de fatigue. Les résultats de leurs travaux nous amènent à conclure que l'augmentation du volume d'entraînement a

un impact majeur sur l'apparition des signes d'intolérance à l'entraînement. Plus récemment, Faude et al (2008), n'ont remarqué aucune distinction particulière sur différents marqueurs d'un état de fatigue après manipulation du volume et de l'intensité de l'entraînement. Néanmoins, on remarque toutefois que les études qui manipulent les volumes d'entraînement provoquent un état de fatigue plus importante.

Les exigences physiques requises lors d'un entraînement intensif ne sont pas les seuls éléments dans le développement d'un état de surentraînement. Les exigences émotionnelles et psychologiques ont tout autant leur importance. Le stress qu'il soit d'ordre social, affectif, ou professionnel, a un impact clairement défini dans les mécanismes d'apparition du surentraînement. La nature de ce type de stress est également polymorphe. Les attentes de l'entraîneur, du staff, des membres de la famille, le stress de la compétition, l'environnement social et économique, les relations avec son équipe, la monotonie de l'entraînement, les contraintes liées au travail sont d'autant de sources de stress accompagnant celui de l'entraînement.

Il est important de souligner que chaque individu possède son propre degré de tolérance face au stress, rendant ainsi difficile son évaluation et sa gestion.

2.3. Manifestations cliniques

Malgré le nombre croissant de travaux sur la question, notre connaissance sur ce syndrome reste incomplète et parcellaire. Malgré tout, l'une des questions les plus prégnantes de la littérature est celle de la détection de signes pathognomoniques du surentraînement. Une excellente revue (Fry et al. 1991a) faisait déjà état de plus de 80 signes cliniques possibles associés à une diminution des performances physiques. Les manifestations de cette intolérance à l'entraînement sont alors très multiples et variées, et les différences interindividuelles importantes. Malgré les longues listes de symptômes publiées dans la littérature, il n'existe à l'heure actuelle aucun signe qui permette de diagnostiquer OTS sans se tromper. Néanmoins certains éléments sont communs, dont le maître mot est la fatigue, à laquelle s'ajoutent une dégradation durable des performances physiques et des troubles de l'humeur. La grande majorité des études utilisent la manifestation simultanée de ces deux signes pour diagnostiquer un état d'intolérance à l'entraînement. Néanmoins, l'utilisation de ces signes nécessite certaines précautions quant aux outils à employer pour les détecter.

2.3.1. Indices de performances

Une des manifestations cliniques systématiquement relevée lors d'un état de surentraînement est celle de la diminution inexplicée des performances physiques. Ainsi, un test de performance est indispensable au diagnostic du surentraînement (Urhausen et Kindermann. 2002; Halson et Jeukendrup. 2004). Cependant, un débat existe dans la littérature quant à la nature des tests à utiliser. En effet, les tests employés varient beaucoup d'une étude à l'autre (Tableau 1). Nous retrouvons souvent une première catégorie de tests concernant l'évaluation des qualités de puissance et d'endurance aérobie. A ce titre, les tests de puissance maximale aérobie, et de temps limite sont généralement utilisés. Cependant, les tests de temps limite, bien que peu reproductibles, semblent plus pertinents que les tests incrémentés pour refléter une baisse des capacités physiques des sujets surmenés (Halson et Jeukendrup. 2004). En effet, la diminution du $\dot{V}O_{2max}$, n'est pas systématiquement observée lors d'un état de surentraînement. Par ailleurs, des tests de terrain tels que des tests de détente verticale ou des tests de répétitions de sprints, peuvent être utilisés comme marqueur d'une diminution de la performance physique (Coutts et al. 2007c; Schmikli et al. 2011).

Notons que le critère clé pour retenir un test de performance, est celui de la spécificité sportive.

Tableau 1: Exemples de tests de performance utilisés dans la littérature

| Etudes | Tests de performance utilisés | Diminution des performances |
|---|---------------------------------|-----------------------------|
| (Jeukendrup et al. 1992)et (Snyder et al. 1995a) | Puissance maximale aérobie | 3-4% |
| (Hooper et al. 1993) | 100 à 400 mètres de natation | 2.4% |
| (Fry et al. 1992) | Temps limite | 29% |
| (Urhausen et al. 1998b) | Temps limite | 27% |
| (Dupuy et al. 2010a) | Temps limite | 24% |
| (Halson et al. 2002) | 40 kilomètres | 9% |
| (Coutts et al. 2007c) | 3 kilomètres | 3.7% |
| (Coutts et al. 2007a) | Force isocinétique (quadriceps) | 35% |
| (Coutts et al. 2007a) | 3RM squat | 6% |
| (Coutts et al. 2007c) | 5 sauts en longueur | 7.9% |
| (Schmikli et al. 2011) | Test de terrain (football) | 8% |

2.3.2. Manifestations psycho-comportementales

Seule, une diminution des performances physiques ne permet pas d'établir un état de surentraînement et nécessite d'être confirmé par des composantes psychologiques. Un des signes cliniques le plus régulièrement observé chez des sportifs surentraînés, est l'altération des manifestations comportementales et affectives. (Morgan et al. 1987b; O'Connor et al. 1989; Raglin et al. 1991; Hooper et al. 1997; Armstrong et Vanhesst. 2002). Le phénomène le plus répandu est la sensation de fatigue persistante. Des troubles de l'humeur peuvent également se manifester, ainsi que des changements d'attitudes vis-à-vis de l'entraînement.

Plusieurs questionnaires tels que le Profil Of Mood States (POMS ; Mac Nair et al. 1971), le Recovery-Stress Questionnaire (RESTQ ; Kellmann et Kallus. 2001), Daily analysis of Life demands of Athletes (DALDA), et le questionnaire de la société française de médecine du sport (Bricout. 2003), sont utilisés pour refléter ces perturbations. Les indices comportementaux pour diagnostiquer le surentraînement sont alors très nombreux. Cependant, le POMS, issu du domaine clinique, semble avoir conquis les experts scientifiques puisqu'il est le questionnaire le plus utilisé dans la littérature. Il quantifie les différents aspects de l'humeur : tension, colère, dépression, énergie, fatigue et confusion. L'augmentation du score global et un profil en iceberg aplati, voire inversé (Figure 6A) sont les incidences généralement les plus référencés dans la littérature. Kentta et al (2006), propose même d'utiliser ce qu'ils appellent l' « *Energy Index* »; indice calculé à partir de scores de fatigue et de vigueur du POMS. En effet, ce score semble sensible aux variations de la charge d'entraînement et refléter les modifications psycho-comportementales associées à un état de NFOR ou d'OTS.

Le RESTQ (Figure 6B) est le deuxième questionnaire le plus utilisé dans la littérature. Il comporte des intérêts complémentaires par rapport aux POMS puisqu'il quantifie différentes composantes du stress perçu par l'athlète de manière générale et spécifique à son activité sportive, ainsi que sa perception de sa propre récupération.

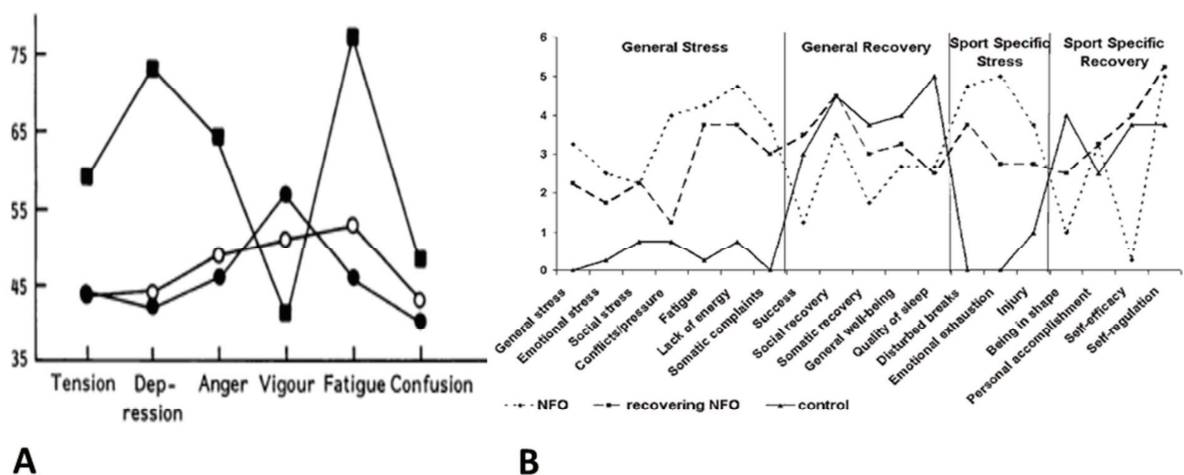


Figure 6 : A : Profil du POMS (Morgn et al. 1987) et B du RESTQ (Nederhof et al. 2007)

2.3.3. Degré de sévérité

Bien que l'étape de la prévention soit une étape primordiale, les connaissances sur le degré de sévérité ont tout aussi leurs importances. Lorsque le diagnostic est établi et confirmé, il est important, à des fins thérapeutiques, de connaître le degré de gravité dans lequel se retrouve l'athlète concerné. A l'heure actuelle, seule la durée du temps de récupération nécessaire pour revenir à un état de performance initiale, nous renseigne sur la sévérité du syndrome. De plus, il n'existe aucune relation linéaire entre la gravité d'atteinte et la sévérité des symptômes. La diminution des performances physiques est aussi bien marquée dans le syndrome du surentraînement que dans celui du dépassement.

Cependant, Meeusen et al (2010), propose d'utiliser la combinaison de deux exercices incrémentés réalisés en 4 heures d'intervalle, afin de diagnostiquer le degré de sévérité du syndrome. Les auteurs observent notamment que les réponses en prolactine et en ACTH, sont différentes entre les sujets NFOR et les sujets OTS, alors que les réponses physiques et physiologiques sont identiques entre les deux groupes. Les sujets OTS manifestent une suppression totale des réponses endocriniennes en période post-exercice, après la réalisation du second test (Figure 7). Ces résultats sont à conjuguer avec les résultats précédents de cette même équipe (Meeusen et al. 2004b) qui ont montré que ce protocole nous permettait également d'identifier des sujets sains à des sujets souffrant de NFOR ou d'OTS. Ainsi, l'utilisation de ce test nous permettrait à la fois de connaître l'état de santé d'un athlète et le degré de sévérité du syndrome si le diagnostic le confirme.

Néanmoins, ces résultats nécessitent d'être confirmés. Il convient maintenant de mener un travail de validation longitudinale, associées à des variations de la charge d'entraînement, pour déterminer si ce test nous permet de prévenir un état de NOFR ou de surentraînement.

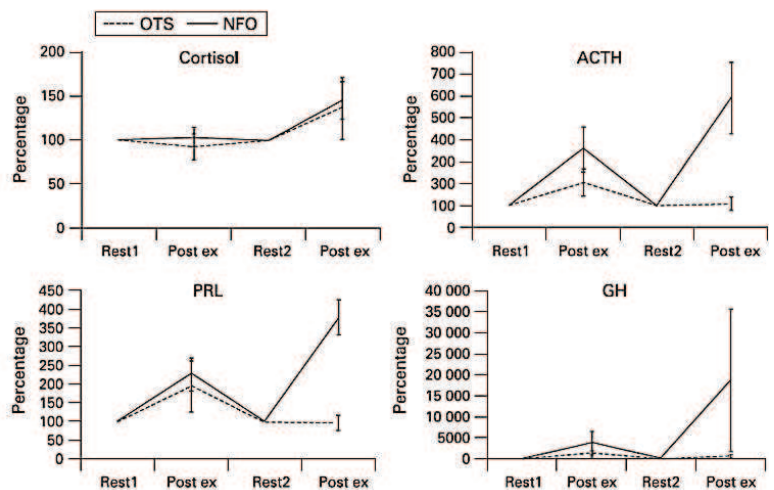


Figure 7 : Secretions endocriniennes chez des sujets NFOR et OTS au cours du test proposé par Meeusen et al. 2010

2.4. Prévalence

Les données concernant la prévalence du surentraînement ont également été influencées par le « foisonnement » des termes utilisées dans la littérature et certaines données semblent à ce jour obsolètes.

Dans leur revue de littérature, Gastmann et Lehmann (1998) citent des incidences impressionnantes : 60% des coureurs de fond auraient soufferts de surentraînement au moins une fois dans leur carrière; 21 % des nageurs de l'équipe nationale d'Australie auraient été surentraînés au cours d'une demi-saison (Hooper et al. 1993). Ce constat semble aujourd'hui surestimé. Vingt à soixante pourcent des athlètes ont probablement soufferts une fois dans leur carrière d'un état de NFOR et non d'un état d'OTS (Nederhof et al. 2006). Cependant, l'état de NFOR n'est pas à négliger et peut être aussi lourd de conséquences que celui de l'OTS.

Le dépassement et le surentraînement semble également affecter aussi bien les sportifs d'endurance que les sportifs engagés dans des disciplines collectives ou à dominante anaérobie. Par ailleurs, Matos et al (2011), ont mené une étude sur 376 adolescents âgés de 15 ans en moyenne et ont noté une prévalence relativement identique à celle de l'âge adulte. Vingt-neuf pourcent des adolescents semblent avoir été affectés par un probable état de NFOR une fois dans leur carrière. Cette incidence ne semble pas non plus se distinguer en fonction des disciplines pratiquées. Néanmoins, les jeunes filles semblent plus touchées

par ce type de syndrome (36% vs 26% pour les garçons) alors que cette tendance semble s'inverser à l'âge adulte (11% vs 17%) (Koutedakis et Sharp. 1998).

Bien que l'on associe trop souvent le surentraînement au sport de haut niveau, le surentraînement concerne également le sport loisir. Avec l'augmentation du temps libre, et des campagnes d'information concernant les bienfaits de l'activité physique sur la santé, le temps de pratique du sport loisir augmente. Par un probable manque d'encadrement technique et de connaissances sur l'entraînement, la population générale peut être facilement exposée. Nous pouvons ainsi considérer le surentraînement comme un problème général de santé publique (Legros. 1992).

2.5. Prévention

Bien que le surentraînement ne résulte pas systématiquement d'un entraînement inadapté, la meilleure façon de le prévenir reste l'optimisation et la périodisation de l'entraînement. Dans un contexte où l'atteinte du plus haut niveau de performance atteint son paroxysme, n'oublions pas le titre très précurseur de Sheehan en 1979 « *Take a week off* » (Sheehan. 1979). Les périodes de récupération et d'affûtage ont tout aussi leurs importances dans l'entraînement moderne. Bien que le rôle de la nutrition et du sommeil dans l'optimisation de la récupération ne soient plus à confirmer, beaucoup de questions concernant les stratégies de récupération restent en suspens. Les stratégies concernant la récupération active, les massages et la cryothérapie nécessitent encore d'être validées (Robson-Ansley et al. 2009)

Par ailleurs, la quantification de la charge d'entraînement reste une question primordiale. A l'heure actuelle, plusieurs méthodes ont été proposées afin d'apprécier la charge d'entraînement. Nous retrouvons ainsi 4 grandes catégories d'outils : les questionnaires, les mesures physiologiques, l'observation directe et les méthodes mathématiques. Néanmoins, ni les mesures physiologiques, telles que les mesures de lactatémie, ou de consommation d'oxygène, ni les différents modèles mathématiques tels que le TRIMP, le Lucia's TRIMP, ou le « *summated heart rate zone score* », ne semblent répondre avec fiabilité à la question de la quantification de la charge d'entraînement (Borresen et Lambert. 2009). Il semblerait tout de même que la perception de l'effort, nous apporte quelques éléments intéressants pour apprécier la charge d'entraînement.

Cependant, il s'agit là d'outils très subjectifs dont les limites sont relativement importantes. Il est ainsi primordial d'obtenir et d'utiliser des outils de suivi qui nous permettrait d'apprécier toute réponse négative à l'entraînement et en conséquence réadapter notre entraînement. Or à l'heure actuelle, il n'existe aucun outil nous permettant de le faire. Il s'agit là du point essentiel de notre travail de thèse.

2.6. Traitement

Lorsque le diagnostic est établi et confirmé, il est déjà trop tard. A ce stade, le maître mot d'un traitement efficace est le repos. Comme nous l'avons vu précédemment, la durée de la période de repos peut être variable en fonction du degré de gravité du syndrome et des ressources de récupération de l'athlète concerné. Il est important à ce stade d'exclure toutes autres causes qui pourraient expliquer un tel tableau clinique telles que certaines infections ou pathologies sous-jacentes.

Plusieurs auteurs soulèvent également, la nécessité de coupler le repos à un suivi psychologique durant cette période de récupération. Une approche médicamenteuse peut être également envisagée (Pearce. 2002; Purvis et al. 2010). Dans des cas extrêmes de surentraînement, un traitement à base d'antidépresseurs peut être prescrit.

Le repos doit donc être associé à une très bonne qualité du sommeil, et à des apports nutritionnels adéquats afin de proposer un retour à la pratique le plus rapide possible.

En résumé

En présence d'un entraînement excessif et prolongé conjugué à d'autres agents stressants et à un manque certain de récupération, on assiste à des baisses de performance résultant de mésadaptations chroniques qui définissent le surentraînement.

Nous retiendrons la terminologie présentée récemment par Meeusen et al, 2006, où nous retrouvons les termes : FOR (fonctionnal overreaching), NFOR (non-fonctionnal overreaching) et OTS (overtraining syndrome). Ces trois termes définissent les effets possibles que peut engendrer un entraînement accru sur l'organisme.

Les signes cliniques de ce syndrome sont multiples et polymorphes d'un sujet à l'autre. Néanmoins, le maître mot est une fatigue persistante associée à une diminution des performances physiques et des perturbations psycho-comportementales.

*La manifestation de ce syndrome est lourde de conséquences tant sur le plan médical que sur le plan social et économique. **Il est urgent à ce jour, de valider des outils de prévention qui nous permettrait d'anticiper toute intolérance à l'entraînement.***

3. Théories du surentraînement

Plusieurs axes de recherche se sont développés depuis une trentaine d'années : l'étude sémiologique du syndrome du surentraînement, l'étude de sa pathogenèse, et l'étude des moyens de prévention et de traitement.

L'analyse de l'ensemble de ces théories est une étape primordiale à ce travail de thèse. Il est important d'avoir un regard critique sur les différentes théories et d'en apprécier les limites et les qualités. Le résultat de ce travail de réflexion, nous conduira ainsi sur le choix des théories restant à explorer afin d'en vérifier leur implication dans le syndrome de surentraînement et ainsi tenté d'en extraire des outils de prévention.

Une recherche documentaire portant sur l'étiologie et la prévention du surentraînement a été menée. Cinq bases de données ont été interrogées, soit *Embase*, *Physical Education Index*, *PubMed*, *SportDiscus with Full Text* et *Web of Science*. Le tableau ci-dessous indique le plan de concepts utilisé pour notre recherche bibliographique.

Tableau 2 : Plan des concepts utilisés pour la recherche bibliographique

| Concepts | Surentraînement | Étiologie, prévention | Sport |
|------------------|---|--|--|
| Mots-clés | Overtraining Overreaching Overexertion Staleness Failure adaptation Underrecovery Training stress syndrome Unexplained underperformance syndrome Overload training Stress-recovery Excessive training | Prevention Etiology Causality(ies) Cause(s) Biomarker Biological Marker Physiological marker Psychological marker Marker diagnosis risk factor | Sport Training (sport) Athlete Athletic Sport Performance Sports Performance Athletic Performance physical performance Performance exercise |

805 articles scientifiques comprenant les concepts de surentraînement, étiologie et prévention dans le domaine du sport ont été repérés. Il est à noter que plusieurs articles intègrent les concepts recherchés mais ne traitent pas du sujet visé et sont hors contexte. Une vérification approfondie des résultats est nécessaire et nous a permis de retenir 457 articles.

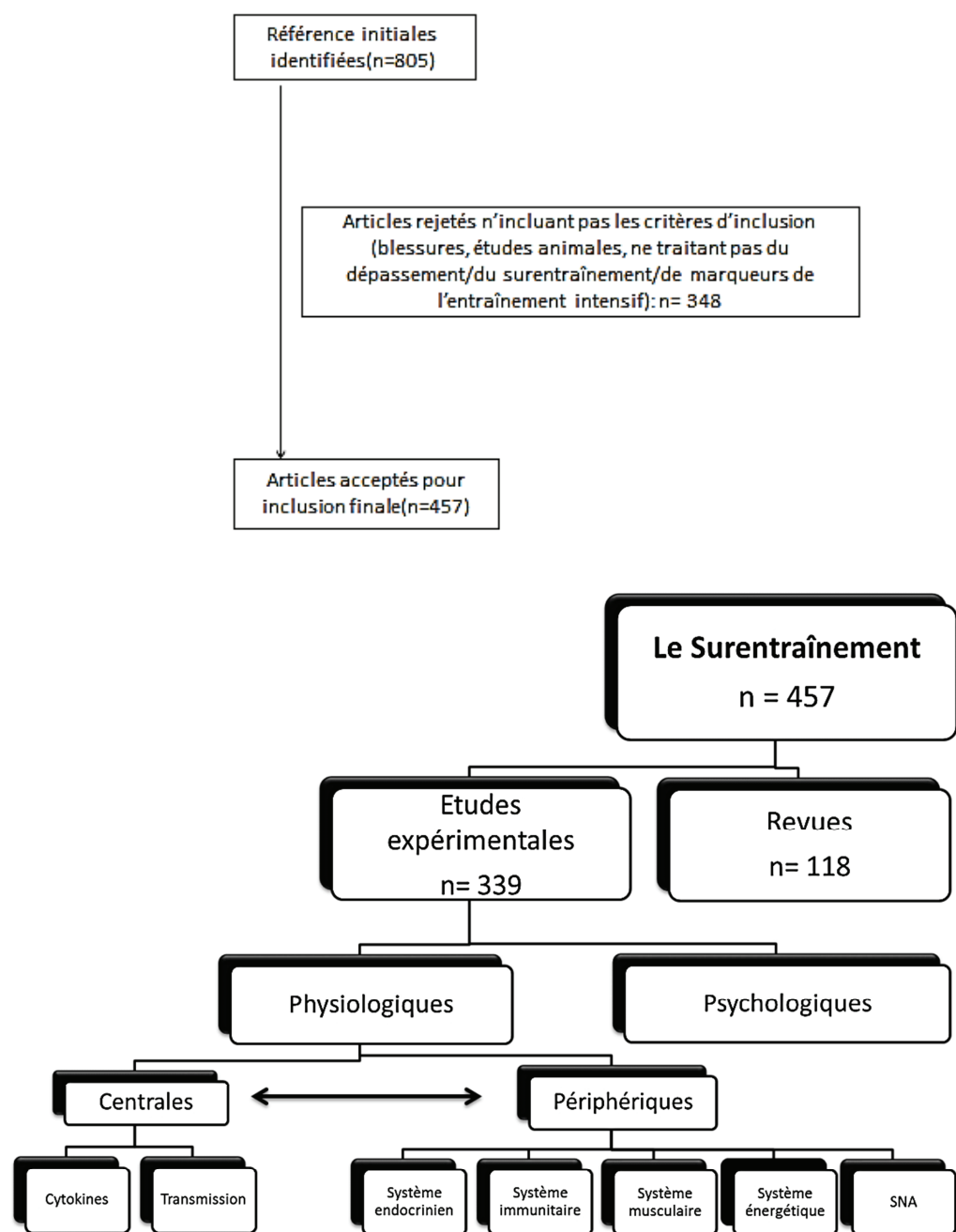


Figure 8 : Diagramme de recherche bibliographique*

* Nous retrouvons sous le vocable « Revue », l'ensemble des revues, des chapitres de revues, de chapitres d'ouvrages traitant du surentraînement.

Bien que probablement trop arbitraire, nous allons procéder dans cette section à la présentation des principaux résultats issus de théories périphériques et centrales du surentraînement afin de distinguer les voies de recherche potentielles.

3.1. Théories périphériques

3.1.1. Système musculaire

3.1.1.1. Mesures de la contrainte musculaire

L'existence de douleurs musculaires est l'un des signes cliniques les plus régulièrement observés chez les athlètes surentraînés et suggère ainsi la présence de lésions musculaires. Les actions répétées de l'entraînement et les contraintes mécaniques exercées sur le système musculaire, s'accompagnent inexorablement de lésions musculaires. Ces lésions se traduisent généralement par une augmentation de la myoglobulinémie et des enzymes musculaires circulantes telles que la créatine kinase (CK). L'élévation de la CK, fut alors proposée comme un marqueur valide du surentraînement. Cependant, les résultats de la littérature sont relativement contradictoires. Il n'existe à ce jour aucun argument probant montrant une possible implication de la CK dans la survenue du surentraînement. (Urhausen et Kindermann. 2002; Halson et Jeukendrup. 2004; Meeusen et al. 2006b). A ce jour, l'élévation de la CK peut être considérée comme un marqueur fidèle de lésions musculaires souvent observés lors d'un entraînement intensif mais n'est absolument pas, un marqueur pertinent d'une quelconque intolérance à l'entraînement.

Le stress oxydatif peut être un mécanisme potentiellement responsable des dommages cellulaires dans le syndrome du surentraînement (Tiidus. 1998; Petibois et al. 2003; Finaud et al. 2006). En effet, la production de radicaux libres produits par les processus d'oxydo-réduction, peuvent altérer les cellules musculaires et par conséquent leur fonctionnement. Un état de surentraînement se traduirait ainsi par une défense anti-radicalaire amoindrie et une activité radicalaire accrue. Plusieurs études semblent confirmer cette hypothèse (Margonis et al. 2007; Tanskanen et al. 2011) mais les mesures et l'espérance de vie des espèces radicalaires rendent difficiles leur évaluation. Des études futures sont nécessaires pour confirmer le rôle exact du stress oxydatif dans la survenue du surentraînement.

Les lésions musculaires s'accompagnent systématiquement d'un état inflammatoire qui se traduit par une augmentation de cytokines pro et anti-inflammatoires. Néanmoins, nous développerons ce point ultérieurement, au regard de l'interaction que peuvent entretenir certaines cytokines avec le système nerveux central.

Finalement, la capacité de régénération du muscle a été mise en cause dans le syndrome du surentraînement. De manière assez surprenante, une étude a pu observer un raccourcissement des télomères des chromosomes des cellules musculaires chez des athlètes surentraînés ($p < 0.05$) (Collins et al. 2003). Ce raccourcissement pourrait ainsi expliquer une quelconque dérégulation de l'activité musculaire, et de sa propre régénération. Cependant, les conséquences d'un tel raccourcissement sont encore mal comprises et ces résultats nécessitent donc d'être confirmés.

3.1.1.2. Activité neuromusculaire

Bien que plusieurs études aient montré une diminution de la force maximale chez des athlètes souffrant de surentraînement, aucune étude ne s'est intéressée à explorer les causes cellulaires de ce dysfonctionnement. Néanmoins, Lehmann et al (1997b), émet l'hypothèse selon laquelle la diminution de la force maximale chez un sujet surentraîné proviendrait en partie d'une dérégulation dans la transmission de l'influx nerveux (Figure 9). Son hypothèse se base essentiellement sur plusieurs travaux ayant observé une diminution de l'excitabilité neuromusculaire (Lehmann et al. 1995; Lehmann et al. 1997a) et une altération du réflexe de Hoffman chez des athlètes surentraînés (Raglin et al. 1996).

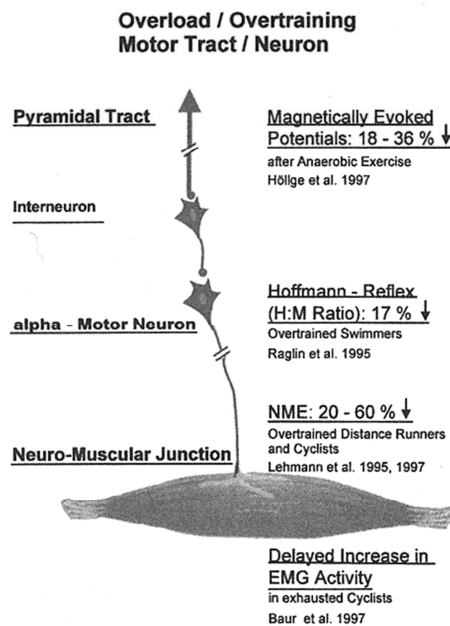


Figure 9 : Voie motrice et surentraînement (Lehmann et al. 1997b)

Bien que très séduisante, cette hypothèse n'a pas été confirmée et aucune étude sur le surentraînement n'a observé une quelconque altération de l'activité électromyographique du muscle chez des sujets surentraînés.

3.1.2. Métabolisme énergétique

3.1.2.1. Activité glucidique et lactatémie

L'une des premières hypothèses concernant le métabolisme des glucides dans le syndrome du surentraînement fut celle de la déplétion chronique du glycogène (Snyder. 1998). En effet, selon Meeusen et al (2006a), les rations glucidiques et les réserves glycogéniques musculaires peuvent jouer un rôle important dans la survenue du surentraînement. Cependant, les résultats ne semblent pas clairs. Le niveau de glycogène peut être en effet, responsable d'un état d'intolérance à l'entraînement (Costill et al. 1988), tout comme un état de surentraînement peut survenir avec des rations glucidiques adéquates et des réserves glycogéniques suffisantes (Snyder et al. 1995b). Ainsi, il est peu probable que seules les déplétions chroniques du glycogène soient responsables de la

physiopathologie du surentraînement, mais une probable implication de certains mécanismes sous-jacents.

En effet, la régulation du métabolisme des glucides repose sur deux paradigmes importants qui peuvent expliquer un état de surentraînement. En effet, la déplétion chronique des réserves en glycogène ont pour conséquences une oxydation accrue des acides aminés ramifiés et une libération importante de certaines cytokines, telles que les IL-6. Or selon certaines hypothèses centrales, l'expression accrue de certaines cytokines et l'oxydation des BCAA peuvent conduire à un état de fatigue centrale. Cependant, nous développerons plus amplement ce sujet dans la section concernant les théories centrales.

La mesure de la lactatémie a été plusieurs fois proposée comme un témoin fidèle du surentraînement (Jeukendrup et Hesselink. 1994). La littérature semble s'accorder sur le fait qu'il existe une diminution du lactate à l'exercice maximale ou sous-maximale chez le sujet surentraîné. Ces résultats peuvent poser problème, car la diminution du lactate dans ces conditions d'exercice s'apparente aux effets positifs de l'entraînement. Pour pallier à ce problème, certains auteurs suggèrent d'utiliser le ratio lactatémie/RPE (Snyder et al. 1993). Néanmoins, les résultats restent décevants et cet outil ne semble pas refléter un quelconque état d'intolérance à l'entraînement. Egalement, la mesure du lactate nécessite certaines précautions et aucune étude n'a conjugué la mesure du lactate avec les rations glycogéniques des sujets étudiés. Or, il a été clairement identifié que la production de lactate est fonction des réserves glycogéniques musculaires. La mesure du lactate nécessite donc des mesures complémentaires pour observer un état de surentraînement et n'apparaissent pas suffisantes à l'heure actuelle.

3.1.2.2. Activité lipidique

La relation entre le métabolisme des lipides et le syndrome de surentraînement n'a été que très peu étudiée. Cependant, une étude (Halsen et al. 2002) semble nous rapporter chez des cyclistes une tendance à une oxydation moindre des lipides en faveur d'une oxydation accrue des glucides. Compte tenu de peu d'études sur le sujet, il n'est pas possible d'établir une quelconque relation entre ce syndrome et une probable altération du métabolisme des lipides.

3.1.3. Système immunitaire

L'aspect immunologique du surentraînement repose sur les dérégulations du système immunitaire et notamment d'une possible immunodépression chez les sportifs surentraînés. Il est souvent rapporté que les sujets surentraînés sont exposés à des risques d'infections importantes et ce de manière répétitive. Les charges intenses et prolongées d'entraînement, peuvent alors être responsables d'une altération des capacités de défenses de l'organisme susceptibles « d'ouvrir des fenêtres » (Figure 10) à certains agents infectieux affectant surtout les voies respiratoires supérieures. En effet, l'exercice intense est généralement associé à une immunodéficiência. Il s'agit là du concept de l'« Open Window » (Pedersen *et al*, 1995), où la fin d'un exercice physique se caractérise par une immunodéficiência ouvrant ainsi une porte d'entrée aux agents pathogènes et infectieux. Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse selon laquelle, le sujet surentraîné présenterait une « fenêtre ouverte » plus importante, expliquant ainsi une plus grande probabilité des risques d'infection.

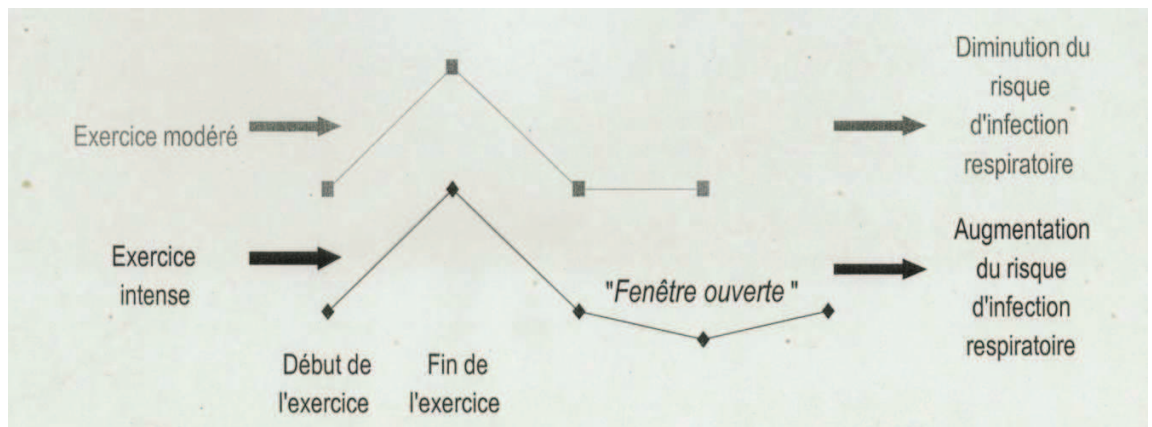


Figure 10: Concept de la "fenêtre ouverte", adapté de Pedersen et al, 1996

Néanmoins, à l'heure actuelle, les réponses immunitaires au cours du surentraînement sont encore mal connues et les relations entre le surentraînement et les modifications des fonctions immunitaires ne sont pas clairement définies. En effet, Mackinnon et Hooper (1994), après avoir augmenté l'intensité d'entraînement chez 24 nageurs, ont pu observer un risque d'infection supérieure chez les sujets qui ont répondu

positivement à l'entraînement, alors que les sujets qui ont souffert probablement d'un état de fatigue transitoire n'ont présenté qu'un plus faible risque.

Au-delà, des données sur les risques d'infection, les investigations des fonctions immunitaires se sont principalement orientées sur les leucopénies, les activités leucocytaires et lymphocytaires, l'expression de certaines protéines à la surface de cellules immunitaires, certaines immunoglobulines et sur le rôle de la glutamine.

3.1.3.1. Activité cellulaire

Une leucopénie est souvent rapportée dans la littérature après un entraînement intense (Lehmann et al. 1991). Si ce dernier tend à se répéter et à se poursuivre, cette immunodéficience pourrait alors conduire les sportifs en état de surentraînement. C'est en tout cas dans cette logique que de nombreux travaux se sont orientés. Cependant, les résultats de la littérature ne sont pas convaincants, et les études ne montrent aucun changement du nombre de cellules lymphocytaires chez les sujets surmenés ou surentraînés. Le constat est identique pour les cellules NK[†] qui se retrouve en nombre restreint chez des patients atteints de fatigue chronique ou chez des sportifs après une période de surcharge (Tableau 3), mais en nombre constant chez des sportifs surentraînés.

D'autres travaux se sont tournés vers le rôle de certaines immunoglobulines et notamment vers le métabolisme des IgA[‡]. Cependant, malgré une diminution des IgA salivaires rapportée dans certains travaux, les risques d'infection (Gleeson, 2000) et les états d'intolérance à l'entraînement ne semblent pas résulter d'une altération de ces immunoglobulines.

3.1.3.2. Rôle de la glutamine§

De nombreux travaux se sont également orientés sur le rôle important que tient la glutamine dans la régulation des défenses immunitaires et son implication dans la survenue d'un syndrome de surentraînement. En effet, une sécrétion et une activité amoindrie de la glutamine est généralement associée à un risque d'infection supérieur (Rowbottom et al.

† NK : Natural killer = cellule immunitaire de la réponse non-spécifique.

‡ IgA : immunoglobulines les plus répandus dans le corps humain parmi les IgG et IgM. Les immunoglobulines sont des glycoprotéines douées d'activité anticorps, impliquées dans les réactions inflammatoires. Elles participent à la défense immunitaire de notre organisme et contribuent à former une bonne « barrière » contre les intrusions bactériennes.

§ Glutamine : substrat énergétique important pour les cellules immunitaires de la réponse spécifique.

1996). On retrouve dans la littérature une baisse de la glutamine plasmatique chez des sujets surmenés ou surentraînés. Cependant, aucune relation n'a pu être instaurée entre la baisse de la glutamine et le surentraînement (Halson et Jeukendrup. 2004). Au détriment des résultats peu concluants sur le dosage de la glutamine, il a été proposé récemment d'utiliser le rapport glutamine/glutamate comme un outil pertinent du surentraînement, néanmoins cet outils nécessitent d'être confirmé.

Tableau 3: Aspect immunologique du surentraînement

| Etudes | Sujets | Conditions expérimentales | Variables mesurées | Résultats |
|------------------------------|--|-----------------------------|---------------------------------|---|
| (Fry et al. 1994) | 5 sportifs (armée) | 10 jours: 2 séances IT/jour | Nb lymphocytes | ↔ |
| (Hooper et al. 1995) | 14 nageurs (♀ et ♂) | Suivi de 6 mois | Nb leucocytes et lymphocytes | ↔ |
| (Mackinnon et al. 1997) | 24 nageurs (8♂ et 16♀) | ITV 4 semaines | Nb leucocytes et lymphocytes | ↔ |
| (Rowbottom et al. 1995) | 10 athlètes OTS | ----- | Nb leucocytes et lymphocytes | ↔ |
| (Lehmann et al. 1997c) | 8 coureurs d'endurance | ITV 4 semaines (103%) | Nb leucocytes | ↓ |
| (Bresciani et al. 2011) | 9 actifs | ITV 9 semaines | Nb leucocytes | ↔ |
| (Gabriel et al. 1998a) | 15 NFOR | Suivi de 19±3 mois | Expression protéique (CD45 RO+) | ↓ |
| (Mackinnon et al. 1993) | 8 kayakistes | 3 semaines IT | IgA salivaires | ↓ |
| (Mackinnon et Hooper. 1994) | nageurs | Suivi de mois | IgA plasmatique | ↓ |
| (Gleeson et al. 1995) | 15(♂) et 11 (♀) nageurs | Suivi de 7 mois | IgA salivaires et plasmatiques | ↓ |
| (Parry-Billings et al. 1990) | revue | ----- | Glutamine plasmatique | ↓ |
| (Keast et al. 1995) | 5 sujets entraînés | 10 jours: séances IT/jour | Glutamine plasmatique | ↓ |
| (Rowbottom et al. 1995) | 10 OTS | ----- | Glutamine plasmatique | ↓ |
| (Mackinnon et Hooper. 1996) | nageurs WT vs OR | ITV 4 semaines | Glutamine plasmatique | ↑ vs ↔ |
| (Smith et Norris. 2000) | 52 (31♂ et 21♀) nageurs, skieurs et patineurs de vitesse | Suivi | Glutamine/Glutamate | ↓ lorsque l'entraînement devient intensif |
| (Kargotich et al. 2007) | 12 sédentaires | ITV 2 semaines | Glutamine plasmatique | ↑ |
| (Coutts et al. 2007b) | 9 rugbyemen | ITV 6 semaines | Glutamine/Glutamate | ↑ |
| (Coutts et al. 2007a) | 7 rugbyemen | ITV 6 semaines | Glutamine /Glutamine/Glutamate | ↑ / ↓ |

♂ : hommes ; ♀ : femmes ; WT : sportifs entraînés ; OR : sportifs surmenés ; séances IT : intermittent ; ITV : augmentation du volume d'entraînement ; ITI : augmentation de l'intensité de l'entraînement ; ↓ diminution; ↑ : augmentation ; ↔ : aucun changement.

3.1.4. Caractéristiques hématologiques

Les auteurs de plusieurs études ont examiné les propriétés physiques du sang, tel que le taux d'hématocrite, l'agrégation et la déformation des globules rouges, ainsi que la viscosité du sang. En effet, la sensation des jambes lourdes, qui est l'un des signes cliniques

fréquemment rapporté par les athlètes surentraînés, est un phénomène en partie associé à la viscosité du sang. Cependant, les résultats des études sur le sujet semblent contradictoires, et l'association entre la viscosité sanguine et le surentraînement ne peut pas être avérée (Varlet-Marie et al. 2003; Varlet-Marie et al. 2004; Varlet-Marie et al. 2006; Brun et al. 2010).

Egalement, plusieurs auteurs ont tenté de démontrer une augmentation du volume plasmatique chez des sujets surentraînés. Néanmoins, deux seules études ont pu observer un tel phénomène, bien que statistiquement non-significatif et chez des sujets non-diagnostiqués NFOR ou OTS (Lehmann et al. 1991; Hedelin. 2000).

3.1.5. Système endocrinien

Le système physiologique probablement le plus étudié dans la compréhension des mécanismes du surentraînement est le système endocrinien. Depuis plusieurs années, certaines hypothèses ont été émises selon lesquelles les principales causes du surentraînement résulteraient de l'altération des fonctions hormonales et de leur dérégulation. Le dysfonctionnement de l'hypothalamus a été de nombreuses fois suggéré dans la survenue d'un état de surentraînement. En conséquence, un des axes probablement perturbé par ce dysfonctionnement est l'axe hypothalamo-hypophysaire. Le dosage des hormones circulantes pourrait alors être valide dans l'aide au diagnostic du surentraînement. Les travaux de la littérature se sont donc intéressés à l'exploration des différents axes hormonaux afin de déterminer leur rôle dans l'avènement du surentraînement. Cependant, les résultats de la recherche consacrée à ce sujet sont loin d'être unanimes, notamment à cause des différences de méthodes de mesures utilisées.

3.1.5.1. L'axe corticotrope

Un des premiers rapports avancés dans la littérature fut celui du ratio testostérone/cortisol. Il existerait un lien entre le surentraînement et la balance anabolisme/catabolisme de certaines hormones de l'organisme telles que la testostérone et le cortisol (Adlercreutz et al. 1986). Durant un entraînement accru, les fonctions cataboliques du cortisol seraient susceptibles de dépasser les fonctions anaboliques de la testostérone. Certains auteurs ont effectivement démontré une réponse spécifique de ces

hormones et de ce ratio durant un état d'intolérance tel que le NFOR et OTS. Une diminution de 30% du même rapport avait été établie comme le seuil limite entre fatigue aiguë et surentraînement. (Adlercreutz et al. 1986) Toutefois, de nombreux travaux ont démontré que ce ratio ne pouvait pas être pertinent dans le diagnostic d'un état quelconque d'intolérance à l'entraînement. Au regard des résultats décevants du rapport cortisol/testostérone, le rapport IGF-1/cortisol avait été également présenté pour refléter cette balance mais les résultats acquis sont encore une fois non-significatifs.

Le dosage isolé du cortisol a également été sujet à de nombreuses investigations. Plusieurs auteurs ont démontré que les concentrations plasmatiques basales entre des sujets entraînés et surentraînés étaient identiques. Le dosage du cortisol ne permet donc pas de différencier un état entraîné d'un état surentraîné, et donc ne semble pas explicatif des mécanismes sous-jacent de ce syndrome. Récemment, le dosage du ratio cortisol/cortisone dans les urines des 24h a été présenté comme un bon indicateur du surentraînement (Atlaoui et al. 2004) mais nécessite néanmoins d'être confirmé.

Pour autant, l'axe corticotrope ne se limite pas à l'exploration isolée du cortisol. La production de cortisol par la cortico-surrénale est influencée par la sécrétion d'ACTH de l'hypophyse. L'une des adaptations de l'axe hypothalamo-hypophysaire à un entraînement se traduit en outre par une diminution du ratio ACTH/cortisol. Chez le sujet surmené une sécrétion accrue d'ACTH est relevée, alors qu'on observe un effondrement de sa sécrétion lors d'un état de surentraînement. Les résultats sont encore une fois contrastés et difficilement comparables. Au détriment d'une dérégulation de l'hypothalamus avérée et de l'absence des modifications des concentrations plasmatiques en cortisol, la littérature ne s'est pas pour autant intéressée à la sensibilité des surrénales à l'ACTH pouvant expliquer ce phénomène. De même, une exploration systémique de la sensibilité des récepteurs au cortisol aurait été intéressante lors de la manifestation d'un état d'intolérance à l'entraînement. L'utilisation de la fraction libre urinaire serait également une mesure plus pertinente que les concentrations plasmatiques, puisqu'elle serait un reflet fidèle de la production du cortisol.

3.1.5.2. La fonction gonadotrope

Les résultats de la littérature portant sur la fonction gonadotrope et le surentraînement sont également très contradictoires. Il est très difficile de confirmer le rôle exact de la testostérone dans cette physiopathologie, puisqu'une baisse des performances ne s'accompagne pas forcément d'une dérégulation de la synthèse et/ou de la clairance métabolique de cette hormone et inversement.

3.1.5.3. La fonction somatotrope

L'exploration de la fonction somatotrope n'a pas suscité d'attention particulière auprès de la communauté scientifique. Mis à part les travaux de Hug et al (2003) qui propose le ratio IGF-1/testostérone comme indicateur de la balance anabolisme/catabolisme (présenté précédemment), l'IGF-1 n'a engendré aucun autre intérêt.

3.1.5.4. La fonction thyroïdienne

Actuellement, aucune étude impliquant les hormones thyroïdiennes n'a intéressé le sujet surentraîné. L'exploration de la fonction thyroïdienne ne permet donc pas de faire la distinction entre un sujet fatigué et surentraîné.

Tableau 4: Système endocrinien et surentraînement

| Etudes | Sujets | Conditions expérimentales | Variables mesurées | Résultats |
|--|---------------------------------|------------------------------------|--|--|
| <i>Axe corticotrope et gonadotrope</i> | | | | |
| (Uusitalo et al. 1998a) | 15 athlètes d'endurance (♀) | ITV 6 à 9 semaines (130%) | Cortisol plasmatique | ↓ au repos |
| (Urhausen et al. 1995) | OTS | revue | Cortisol plasmatique | ↓ au repos |
| (Urhausen et al. 1998a) | 17 (♂) athlètes d'endurance | Suivi de 19 mois | Cortisol plasmatique Testostérone plasmatique Perf | ↔ au repos et ↓ exercice max ↔ au repos ↓ |
| (Mackinnon et al. 1997) | 24 nageurs (8♂ et 16 ♀) | ITV 4 semaines | Cortisol plasmatique Testostérone/cortisol | ↔ au repos ↑ |
| (Fry et al. 1998) | 11 athlètes de force | IT | Cortisol plasmatique | ↓ exercice |
| (Barron et al. 1985) | 5 marathoniens | Suivi Saison de 4 mois | Cortisol plasmatique | ↔ au repos |
| (Hooper et al. 1995) | 14 nageurs | Suivi d'une saison 6 mois | Cortisol plasmatique | ↔ au repos |
| (Hedelin et al. 2000a) | 9 canoéistes | ITV (50%) | Cortisol plasmatique | ↓ repos |
| (Flynn et al. 1994) | 8 coureurs et 5 nageurs | Suivi d'une saison | Testostérone et perf | ↓ au repos et ↓ |
| (Vervoorn et al. 1991) | 6 rameurs | Suivi de 6 mois | Testostérone/cortisol Perf | ↓ ↔ |
| (Verde et al. 1992) | 10 coureurs | ITV 3 semaines (38%) | Cortisol plasmatique | ↔ au repos |
| (Snyder et al. 1995a) | 14 cyclistes | 15 jours IT (12H/ semaine → 18H) | Cortisol plasmatique | ↓ exercice max |
| (Rietjens et al. 2005) | 7 athlètes d'endurance | 2 semaines ITV (100%) et ITI (15%) | Cortisol plasmatique | ↔ au repos |
| (Kargotich et al. 2007) | 10 athlètes | 6 semaines ITV | Cortisol plasmatique | ↔ au repos |
| (Moore et Fry. 2007) | 9 joueurs de football américain | Suivi de 15 semaines | Cortisol plasmatique | ↔ au repos |
| (Meeusen et al. 2010) | 5 OTS et 5 NFOR | Etudes transversales | Cortisol plasmatique | Aucune différence |

| | | | | |
|-------------------------|------------------------|-----------------|---|------------|
| (Slivka et al. 2010) | 8 cyclistes | 21 jours de ITV | Cortisol plasmatique et testostérone | ↔ au repos |
| (Bresciani et al. 2011) | 9 actifs | ITV 9 semaines | Cortisol plasmatique | ↔ au repos |
| (Schmikli et al. 2011) | 15 joueurs de football | suivi | Cortisol plasmatique | ↓ |

♂ : hommes ; ♀ : femmes ; ITV : augmentation du volume d'entraînement ; ITI : augmentation de l'intensité de l'entraînement ; IT : augmentation de l'entraînement ; ↑ : augmentation ; ↔ : aucun changement.

3.1.6. Système nerveux autonome

Les modifications de l'équilibre du système nerveux autonome associées au surentraînement, ont fait l'objet d'une exploration systématique depuis les travaux d'Israel (Israel, 1976) identifiant les formes sympathiques et parasympathiques du surentraînement. La forme sympathique correspond à un état de stress prolongé, se traduisant par une hyperexcitabilité des sujets. La forme parasympathique se traduit quant à elle par une fatigue persistante et par un état d'apathie. Sous cette forme, le système nerveux se retrouve dans l'incapacité de faire face aux exigences énergétiques de l'exercice physique. Lehmann et al. (1998), suggèrent qu'il s'agit là de la forme la plus observée dans la littérature. Cette forme de surentraînement semble en effet être la conséquence d'une surcharge d'entraînement et d'un manque certain de récupération, associée ou non à des facteurs extérieurs. Cependant, faute de preuves expérimentales, cette classification a été abandonnée.

3.1.6.1. Les catécholamines

Les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) sont des hormones qui ont une double origine : endocrinienne (médullosurrénale) et nerveuse (sympathique). Lehmann et al. (1992a) proposent en outre que le dosage des catécholamines urinaires et plus particulièrement une baisse de 50% des concentrations plasmatiques pourrait être un marqueur valide du surentraînement. Cependant, les résultats de la littérature sont encore une fois contrastés. Le profil plasmatique des catécholamines lors d'un état d'intolérance à l'entraînement varie beaucoup d'une étude à l'autre. Les études montrent soit une augmentation, soit une diminution, soit une absence de modification des concentrations des catécholamines (Tableau 5).

Tableau 5: Catécholamines et surentraînement

| Etudes | Sujets | Conditions expérimentales | Variables mesurées | Résultats |
|-------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|--------------------------|--------------|
| (Gouarne et al. 2005) | 9(Sed) VS 10(TRI) | 10 mois de suivi | catécholamines | ↔ au repos |
| (Hooper et al. 1993) | 14 nageurs | 6 mois de suivi | noradrénaline | ↔ au repos |
| (Lehmann et al. 1992a) | 7 coureurs | ITV 3 semaines (95-98%) | catécholamines | ↓ au repos |
| (Lehmann et al. 1992b) | revue | ----- | catécholamines | ↓ au repos |
| (Mackinnon et al. 1997) | 24 nageurs (8♂ et 16♀) | ITV 4 semaines | noradrénaline | ↓ au repos |
| (Urhausen et al. 1998a) | 17(♂) athlètes d'endurance | Suivi de 19 mois | catécholamines | ↔ au repos |
| (Uusitalo et al. 1998a) | 15♀athlètes (courses) | | catécholamines | ↓↑↔ au repos |
| (Schaller et al. 1999) | 15 athlètes (2 groupes : 8 vs 7) | (ITV= 60%) vs (ITI= 60%) 10 semaines | Récepteur β-adrénergique | ↓ au repos |

ITV : augmentation du volume d'entraînement ; ITI : augmentation de l'intensité d'entraînement ; Sed : sédentaires ; TRI : triathlètes ; ♀ : femmes ; ♂ : hommes ; ↓ : diminution ; ↑ : augmentation ; ↔ : aucune modification

Le dosage plasmatique de ces hormones ne permet donc pas de distinguer un sportif surentraîné d'un sportif entraîné. Cependant, il est difficile d'affirmer que le système sympathomédullosurrénalien ne soit pas impliqué dans la physiopathologie du surentraînement, d'autant plus que les réponses interindividuelles sont très importantes. Au-delà du dosage urinaire des catécholamines, les travaux de Schaller et al (1999), et de Fry et al (2006), nous orientent sur de nouvelles pistes, par l'étude de l'activité adrénergique via le nombre et la sensibilité des récepteurs adrénergiques. Après une période intensive d'entraînement, le nombre et la sensibilité des récepteurs diminuent. Cependant, aucune conclusion ne peut être considérée puisque les mécanismes sont encore mal connus et les conséquences de cette dérégulation ne sont pas clairement établies.

3.1.6.2. La régulation autonome du myocarde

3.1.6.2.1. La Fréquence Cardiaque

La fréquence cardiaque (FC) polarise depuis longtemps le débat sur l'existence d'un signe clinique pathognomonique du surentraînement. En partie à cause du lien qui l'unit au système nerveux autonome, la FC a été à de nombreuses reprises, montrée comme un marqueur évident du surentraînement. Cependant, les résultats acquis sont très contradictoires. Afin de répondre à cette question, Bosquet et al (2008), ont réalisé une méta-analyse et ont pu constater que le dépassement ou le surentraînement induit une augmentation significative de la fréquence cardiaque au repos (+ 1.99 bpm, p=0.006) et une diminution de la fréquence cardiaque maximale (- 4.99 bpm, p<0.00001).

3.1.6.2.2. La Variabilité de la Fréquence Cardiaque (VFC)

Dans la recherche incessante d'outils de prévention du surentraînement, la VFC a fait l'objet d'une investigation particulière et a été reconnue comme un outil prometteur. Cependant, les résultats acquis sont loin d'être unanimes et aucune évidence ne semble s'imposer.

Iellamo et al (2002), ont réalisé le suivi de 7 rameurs de haut niveau sur une période de 9 mois, dont les trois derniers mois correspondaient à une période précompétitive. Une augmentation du tonus parasympathique semble accompagner le début de l'entraînement les 6 premiers mois du protocole. Les hautes fréquences en valeurs normalisées augmentent significativement du 3^{ème} au 6^{ème} mois et passent de 50.8 (32.4–66.2) à 60.2 (47.2–70.4), $p < 0.05$. Il semble donc que nous retrouvions assez fidèlement les manifestations positives d'un entraînement sur le tonus parasympathique à destination cardiaque. Néanmoins lorsque l'entraînement devient de plus en plus intensif, les auteurs observent une modification de la régulation autonome du myocarde vers une prédominance sympathique ($p < 0.05$). Cette prédominance s'accompagne également d'une diminution de la variabilité totale. Malheureusement, aucun diagnostic de NFOR ou d'OTS, n'a été rapporté par les auteurs, et il est donc très difficile d'associer cette prédominance sympathique à un quelconque état d'intolérance à l'entraînement. Par la suite, plusieurs études semblent confirmer ces résultats et il semblerait que les athlètes surmenés voire surentraînés présentent une diminution de la VFC accompagnée d'une augmentation de l'activité sympathique (Tableau 6). Néanmoins, d'autres études ne rapportent aucune différence après augmentation de l'intensité et/ou du volume d'entraînement. De manière assez surprenante, Hedelin et al, (2000b) rapportent une prédominance parasympathique chez un skieur de fond apparemment en état de NFOR ou d'OTS. L'ensemble des résultats est présenté dans le tableau 6.

L'inconsistance des résultats provient essentiellement du manque rigoureux de diagnostic d'un état de NFOR ou d'OTS, et d'une analyse de la VFC très différente d'une étude à l'autre. Pour répondre à cette question, Bosquet et al, réalisent une méta-analyse et vérifient l'effet d'un état de NFOR ou d'OTS sur la VFC. Les résultats sont relativement concluants et les auteurs confirment une association entre un état de dépassement ou de surentraînement avec une prédominance sympathique (LF/HF : +0,44, $p = 0.01$). Bien qu'il

s'agisse d'une piste très intéressante, il est ressorti de cette méta-analyse que nous ne disposons à l'heure actuelle, que de très peu d'études de qualité, et qu'il serait bon de confirmer ces résultats en utilisant une démarche qui respecte les dernières recommandations en matière de traitement du signal cardiaque.

Tableau 6 : VFC et surentraînement

| Etudes | Sujets | Conditions expérimentales | Variables mesurées | Résultats |
|-------------------------|---------------------------------|---|------------------------------------|--|
| (Hedelin et al. 2000a) | 9 canoéristes | 6 jours de camp d'entraînement ITV (50%) | HF ; LF | ↔ ; ↔ (repos couché et position debout) |
| (Hedelin et al. 2000b) | Skieurs | Suivi de plusieurs mois | HF et HFnu | ↑ et ↓ après période de récupération |
| (Uusitalo et al. 1998b) | 9 (♀) athlètes | ITV 6-9 semaines | LF/HF ; HFnu | ↔ |
| (Uusitalo et al. 2000) | 9 (♀) athlètes | ITV 6-9 semaines | LF+HF ; LF ; LF/HF | Résultats très variables au sein de ses sujets |
| (Pichot et al. 2000) | 7 coureurs (semi-marathon) | IT 3 semaines | HF | ↓ |
| (Pichot et al. 2002) | 6 Sed | 2 mois d'entraînement et un mois de surcharge | LF nu ; HFnu | ↓ (LF) et ↑ (HFnu) pour les 2 mois ; ↔ des HF pour le mois suivant avec ↑ LF |
| (Portier et al. 2001) | 9 coureurs d'endurance | IT 12 semaines | LF+HF ; LF ; LF/HF | ↓ ; ↓ couché ; ↓ pendant le test ortho |
| (Iellamo et al. 2002a) | 7 rameurs | | | |
| (Hynynen et al. 2006) | 12 (6♀et♂) OTS vs 12 (6♀et♂) WT | comparaison | VLF ; LF | ↔ ; ↓ chez OTS |
| (Hynynen et al. 2007) | 12 (6♀et♂) OTS vs 12 (6♀et♂) WT | comparaison | HF ; LF | ↑ en position couché chez OTS ↓ en position debout chez OTS |
| (Bosquet et al. 2003) | 9 athlètes d'endurance | ITV (100%) 4 semaines | LF/HF ; HFnu (enregistrement nuit) | ↔ ; ↔ |
| (Buchheit et al. 2004b) | 12Sed vs 10MT vs 9HT | comparaison | HFnu | ↑ (Sed vs MT), = (Sed vs HT) |
| (Baumert et al. 2006) | 10 (5♀) | 2 semaines de camp | VLF ; HFnu | ↓ ; ↓ |
| (Winsley et al. 2005) | 20 ♀ Sed et MT | 2 semaines de camp | LF/HF ; HFnu | ↑ ; ↓ |

Sed : sédentaire ; MT : moyennement entraîné ; HT : très entraîné ; ITV : augmentation du volume d'entraînement ; ↓ : diminution ; ↑ : augmentation ; ↔ : aucune modification ; HF : énergie spectrale des hautes fréquences (parasymphatique) ; LF : énergie spectrale des basses fréquences (para et sympathique) ; VLF : énergie spectrale totale

3.1.6.2.3. La Récupération de la Fréquence Cardiaque (RFC)

Comparativement à la VFC, très peu de données sont à notre disposition concernant la récupération de la fréquence cardiaque (RFC) lors d'un état de surentraînement. Récemment, Lambert et al (2011), suggèrent l'utilisation de la RFC pour mesurer l'état de fatigue des athlètes. Par la suite, ces mêmes auteurs, observent de manière expérimentale un changement de la RFC chez un athlète en probable état de FOR (Lamberts et al. 2010a). De manière assez surprenante, cet athlète présentait une RFC plus abrupte en condition de surcharge d'entraînement. Ce résultat fut confirmé ultérieurement par Lambert et al (2010b). Les auteurs ont pu démontrer qu'une augmentation du volume d'entraînement

induisait une cinétique de RFC plus rapide. Ces résultats sont relativement intéressants, puisque les auteurs relèvent une diminution des performances physiques chez ces athlètes et confirment un état probable d'intolérance à l'entraînement. L'ensemble de ces résultats semblent donc confirmer les propos d'Urhausen et al (1998b), qui avaient émis l'hypothèse selon laquelle la RFC en état de surentraînement était plus rapide. Néanmoins, Borresen et Lambert. (2007), ont observé des résultats contradictoires chez des athlètes après une augmentation du volume d'entraînement.

De même, Buchheit et al (2007) propose de mesurer les fonctions de la réactivation parasympathique en couplant les mesures de RFC et VFC post-exercice. En effet, comme nous le verrons ultérieurement, cette fonction semble sensible à l'effet de l'exercice et de l'entraînement. A l'heure actuelle, il n'existe aucune étude, mesurant la fonction de réactivation parasympathique chez des sujets en état de FOR, NFOR ou OTS.

En résumé

Au regard de l'ensemble des résultats concernant les théories périphériques du surentraînement, aucune évidence ne semble s'imposer.

Les marqueurs biologiques pathognomoniques du surentraînement n'existent pas. Il semblerait que les données actuelles soient trop contradictoires ou circonstanciées pour aboutir à des conclusions solides. En effet les techniques et les recueils de données utilisées varient trop d'une étude à l'autre et rend les résultats obtenus inexploitable et incomparables les uns aux autres. Egalement, il est difficile d'établir de ligne de conduite à suivre concernant l'utilisation des marqueurs du système immunitaire dans le diagnostic du surentraînement. Il est très difficile, au regard des techniques et des méthodes de mesures utilisées, d'établir une relation de causalité entre l'état d'intolérance à l'entraînement et la déficience du système immunitaire.

De même, il est très difficile de mettre en évidence une probable implication du système musculaire, énergétique ou circulatoire dans la survenue du surentraînement.

Seule, une piste de recherche nous semble envisageable concernant un probable dysfonctionnement de la régulation autonome du myocarde. De par leurs caractères accessibles et non-invasifs et au regard des résultats relativement probants issus de la méta-analyse de Bosquet et l. (2008), la variabilité de la fréquence cardiaque et la réactivation parasympathique semblent réellement être des outils très prometteurs.

3.2. Théories centrales

Depuis plusieurs années, il y eut un grand intérêt dans la littérature scientifique pour la compréhension des mécanismes du surentraînement. Ces travaux se sont tournés essentiellement vers la détermination de marqueurs périphériques, qu'ils soient physiologiques ou biologiques. Peu de travaux se sont alors intéressés à la composante centrale du surentraînement. Aujourd'hui, de plus en plus d'auteurs portent leur attention sur le rôle du système nerveux central dans les processus d'entraînement et son implication dans les processus de fatigue et de surentraînement (Meeusen. 1999).

L'ensemble des auteurs s'accordent à conclure que le syndrome du surentraînement résulte d'une dérégulation de l'hypothalamus. En effet, plusieurs études ont observé entre autre, une dérégulation de la sécrétion d'ACTH associé au syndrome de dépassement et de surentraînement. Les symptômes psychologiques, tels que l'impression de fatigue, les troubles du sommeil, les changements d'humeur, pourraient être la conséquence d'un tel dysfonctionnement. (Meeusen. 1999; Armstrong et Vanhesst. 2002). Egalement, les troubles du système endocrinien et/ou du système nerveux autonome, pourraient être considérés dans ce cas, comme un reflet indirect de ce dysfonctionnement.

L'hypothalamus est sous l'influence de plusieurs centres nerveux supérieurs et de plusieurs neurotransmetteurs. Parmi ces neurotransmetteurs, la sérotonine (5-HT) est connue à ce jour pour jouer un rôle important dans la régulation des fonctions neuroendocriniennes et psychologiques, et notamment dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'hypothalamus peut être également la cible de plusieurs substances telles que les cytokines ou de certaines toxines (Smith. 2003). Plusieurs théories faisant état de l'accumulation ou la déplétion de certaines substances dans le cerveau ont donc été avancées pour expliquer le phénomène de fatigue centrale et celui du surentraînement.

3.2.1. Théorie sérotoninergique

Bien qu'il existe de nombreux mécanismes neurophysiologiques expliquant la fatigue centrale, l'hypothèse sérotoninergique est devenue pratiquement un dogme dans le déterminisme de la fatigue et du surentraînement. (Newsholme et al. 1987), furent les premiers à suggérer que l'augmentation des concentrations de sérotonine dans le cerveau induirait un état de fatigue, une léthargie transitoire et une perte de la sensibilité du contrôle moteur provoquant une réduction du recrutement des unités motrices, et donc un arrêt précoce de l'exercice physique. En effet, la sérotonine est connue à ce jour pour être impliquée dans de nombreuses fonctions régulatrices du comportement et de la physiologie. Le système sérotoninergique joue un rôle physiologique important dans les régulations de l'humeur, des émotions, de l'appétit, du sommeil, de l'apprentissage, de l'agressivité, des fonctions cognitives, et des fonctions motrices. Il régule en outre le comportement en augmentant la vigilance, le sommeil et en diminuant l'anxiété et les comportements compulsifs.

La sérotonine (5-HT) est secrétée par les noyaux de raphé dans le cerveau. La première étape dans ce processus est le captage du tryptophane (TRP) à travers la barrière hémato-encéphalique (BBB). En effet, le TRP est le précurseur de la synthèse de 5-HT. Nous pouvons penser que la synthèse de 5-HT est limitée par la disponibilité en TRP, cependant le mécanisme est beaucoup plus complexe. Le transport du TRP à travers la BBB utilise le même transporteur que celui des acides aminés branchés (BCAA). Le TRP « entre en compétition » donc avec les BCAA pour pouvoir entrer dans le cerveau. Également, le TRP se trouve dans le sang sous sa forme non libre, lié à l'albumine, dont on connaît le rôle de transporteur des acides gras libres. Pour pouvoir se lier à son transporteur au niveau de la BBB, le TRP doit se libérer de l'albumine. La mobilisation des acides gras libres à l'exercice permet une augmentation du TRP libre dans le sang. La théorie de Newsholme (Figure 11) repose alors sur ces deux processus et explique l'augmentation de la sérotonine à l'exercice par : 1) la mobilisation des acides gras libres à l'exercice, qui libère le TRP de l'albumine et 2) l'utilisation des BCAA à l'exercice qui laisse libre le transporteur du TRP à travers la BBB.

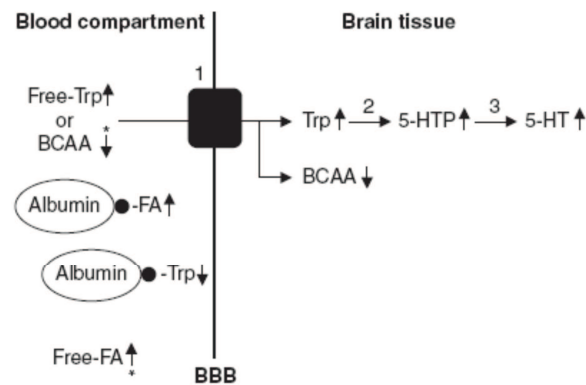


Figure 11: Mécanismes sous-jacents de la théorie de Newsolme et al (Newsholme et al. 1987), emprunté à Ament et al (Ament et Verkerke. 2009)

Bien que cette théorie paraisse assez séduisante, les résultats des travaux ne sont pas à la hauteur des espérances.

3.2.1.1. Implications dans la fatigue centrale.

Afin de vérifier le rôle de la sérotonine dans l'installation de la fatigue centrale, les travaux chez l'animal ont utilisé des manipulations pharmacologiques et se sont orientés sur la mesure directe de la sérotonine dans le cerveau par des techniques de microdialyse (Meeusen et al. 2001). Les résultats sont alors très convaincants et l'augmentation de la sérotonine est corrélée à l'arrêt prématuré de l'exercice (Tableau 7). En effet, Bailey et al (Bailey et al. 1992; Bailey et al. 1993b; Bailey et al. 1993a), ont pu démontrer que l'administration d'un agoniste du récepteur de 5-HT provoque une diminution de la performance et inversement après administration d'un antagoniste. Pour pouvoir étendre ces résultats très prometteurs chez l'homme, deux types d'expérimentations ont été explorés : les manipulations pharmacologiques et les manipulations nutritionnelles.

Les manipulations nutritionnelles se sont intéressées plus particulièrement à la supplémentation en BCAA et /ou en glucides. Ces manipulations se basaient sur la théorie de Newsholme, pensant que l'administration de BCAA allait minimiser la captation du TRP par le cerveau, la synthèse de 5-HT et ainsi augmenterait les performances. Bloomstrand et al (Blomstrand et al. 1989; Blomstrand et al. 1991), furent les premiers à évaluer la robustesse de cette hypothèse pendant un marathon. Les résultats à l'issue du marathon mettent en évidence une amélioration de la perception de l'effort, une augmentation des tests psychosensoriels, sans modification de la performance physique. Ce

constat a été également reporté par la suite lors de tests de temps limite, de courses de longue durée, voire même pendant des tests incrémentés (Meeusen et al. 2006c; Roelands et Meeusen. 2010). Au niveau pharmacologique, plusieurs auteurs tel que Meeussen et al (Meeusen et al. 1996) ont étudié le rôle exact de la sérotonine sur les performances, soit par ingestion d'agonistes ou antagonistes à la sérotonine (bloqueur ou catalyseur de la captation de 5-HT). Cependant, les résultats de cette recherche, n'ont permis de valider le postulat de départ. Une partie des résultats issue de la littérature est présentée dans le tableau 6.

3.2.1.2. Sérotonine et surentraînement

Une recherche parallèle à l'implication de la sérotonine dans l'apparition de la fatigue centrale, s'est orientée sur le rôle exact de la sérotonine dans la survenue du surentraînement. Les signes cliniques du surentraînement semblables à ceux du sujet dépressif, amènent à penser que la diminution de la sérotonine dans le cerveau provoquerait chez le sportif un état de surentraînement (Davis. 1995; Kreider. 1998), Tanaka et al. 1997). En effet, les relations entre dérégulations de la sérotonine et état dépressif sont clairement établies. Il a été même observé que les concentrations de TRP au repos étaient de 30% supérieures chez des sujets souffrant de fatigue chronique. Le travail de Kreider (1998) nous amène à penser que cette hypothèse semble robuste, après avoir observé une amélioration de certains marqueurs psychologiques (tels que le POMS) du surentraînement après administration de BCAA.

La littérature a suggéré d'utiliser le ratio fTRP(libre)/BCAA (reflet de la synthèse de 5-HT dans le cerveau) comme marqueur valide du surentraînement. Tanaka et ses collaborateurs (Tanaka et al. 1997), ont voulu vérifié la validité de ce marqueur mais ils n'observent aucune modification du rapport fTRP/BCAA chez de athlètes ayant augmenté leur volume d'entraînement de 40%. Probablement l'augmentation de 40% du volume ne suffisait pas pour induire un état de fatigue suffisant. Depuis ces travaux, ce

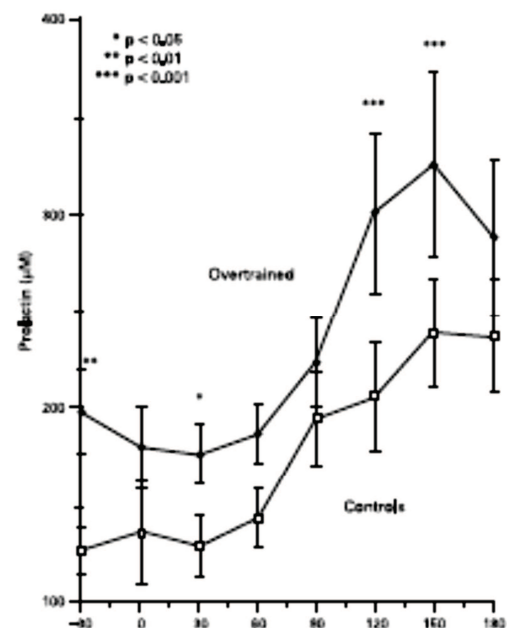


Figure 12: Sécrétion de prolactine après injection d'un agoniste à la sérotonine. Budgett et al, 2010

marqueur n'a plus suscité de recherches ultérieures. Uusitalo et ses collaborateurs (Uusitalo et al. 2004), observent une dérégulation des récepteurs à la sérotonine chez des athlètes après avoir suivi une période de surcharge d'entraînement de 200% supérieure à leur volume de base. Cependant, cette même équipe n'observe plus ce phénomène, chez des athlètes cliniquement surentraînés. Récemment, Budgett et ses collaborateurs (Budgett et al. 2008), observent chez des athlètes souffrant de surentraînement, une augmentation de la sensibilité des récepteurs à la sérotonine. Ces résultats semblent intéressants, mais nécessitent d'être confirmés.

Notons que Meeusen et al (2004a), ont proposé récemment d'utiliser la « prolactine » comme une mesure indirecte de la sécrétion de la sérotonine. En effet, son hypothèse repose sur les travaux de Freeman et al (2000), qui ont montré que la sécrétion de prolactine était principalement sous l'influence des neurones sérotoninergiques dans des conditions de stress, et donc par extension dans des conditions d'exercice physique. Selon Meeusen et al (Meeusen et al. 2004a; Meeusen et al. 2007), la difficulté de faire des investigations cérébrales chez l'humain, nous amène à nous diriger vers des dosages hormonaux comme le reflet de la régulation cérébrale. Une seule étude (Budgett et al. 2008) a en effet démontré que la prolactine circulante était plus importante chez des sujets cliniquement surentraînés que chez des sujets sains. De même, Meeusen et al (2004a) établissent le seul test qui nous permet de dépister un état de NFOR d'un état de OTS, à partir entre autre de la mesure de la prolactine. Bien que très prometteurs, ces résultats doivent être vérifiés par des études futures.

Tableau 7: Etudes scientifiques supportant l'hypothèse sérotoninergique du surentraînement.

| Etudes | Conditions expérimentales | Variables mesurées | Résultats |
|--|---------------------------|--|---------------------------------------|
| Etudes portant sur l'implication de 5-HT sur la fatigue | | | |
| <i>Chez l'animal</i> | | | |
| (Dohm et al. 1981) | Exercice | BCCA | ↑ |
| (Chaouloff et al. 1985) | Exercice | fTRP et 5-HT | ↑ |
| (Chaouloff et al. 1986a) | Exercice | fTRP et 5-HT | ↑ |
| (Chaouloff et al. 1986b) | Exercice | TRP et 5-HIAA | ↑ |
| (Blomstrand et al. 1989) | Exercice | TRP et 5-HT | ↑ |
| (Bailey et al. 1992) | 5-HT anta et agoniste | Perf | ↑ et ↓ |
| (Bailey et al. 1993b) | Exercice | 5-HT, 5-HIAA | ↑ |
| (Bailey et al. 1993a) | 5-HT antagoniste | Perf | ↑ |
| <i>Chez l'homme</i> | | | |
| (Meeusen et al. 1996) | Supplément BCCA | Perf | ↔ |
| (Decombaz et al. 1979) | 100km | BCCA, fTRP | ↓, ↑ |
| (Blomstrand et al. 1991) | marathon | BCCA, fTRP | ↓, ↑ =perf |
| (Kreider et al. 1992) | Placebo Vs BCAA | Perf Triathlon | = en natation, = en vélo, ↓ en course |
| (Wilson et Maughan. 1992) | 5-HT agoniste | Perf | ↓ |
| (Hefler et al. 1993) | Placebo Vs BCAA | Perf 40km de vélo | Meilleur temps pour BCAA |
| (de Palo et al. 1993) | Supplément BCAA | Perf | ↑ |
| (Davis et al. 1993) | 5-HT agoniste | Perf | ↓ |
| Fry et al, 1993 | Supplément BCCA | Perf | ↔ |
| (van Hall et al. 1995) | Placebo Vs BCAA | Perf Exercice | = |
| (Gastmann et al. 1996a) | CHO Vs BCCA+CHO | Perf Exercice | = |
| (Gastmann et al. 1996b) | CHO Vs BCCA+CHO | Perf Exercice | = |
| Etudes portant sur le surentraînement | | | |
| (Tanaka et al. 1997) | ITV : 2 semaines (40%) | TRP et BCAA | ↔ |
| (Uusitalo et al. 2004) | ITV (200%) | Recaptation de 5-HT | ↑ |
| (Uusitalo et al. 2006) | ----- | Recaptation de 5-HT | = |
| Budgett et al, 2010 | OTS Vs control | Sensibilité des récepteurs Prolactine | ↑ |

BCCA : acides aminés ramifiées ; CHO : glucides ; fTRP : tryptophane libre ; 5-HT : sérotonine ; ↑ : augmentation ; ↓ : diminution ; ↔ : aucun changement ; = aucune différence entre 2 groupes (expérimental et control) ; FOR : sujets amenés en surmenage.

Le rôle de la sérotonine dans la physiopathologie du surentraînement n'est alors pas vérifié. Il est peu probable qu'un seul neurotransmetteur soit responsable de ce syndrome, mais probablement le résultat de l'interaction de nombreux facteurs centraux et périphériques.

3.2.2. Théorie cytokinergique

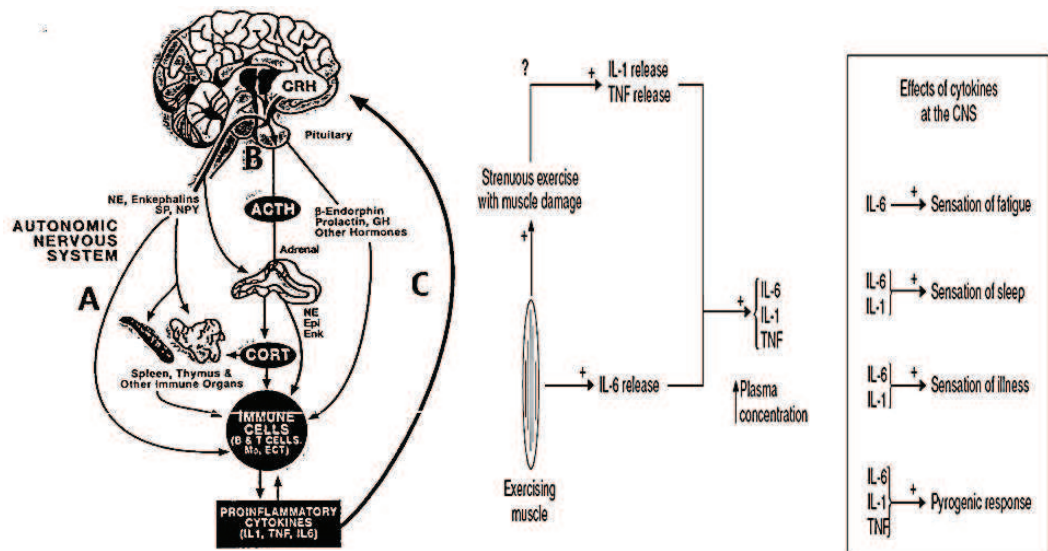
La production importante et prolongée de cytokines pro et anti-inflammatoires par le muscle squelettique, est susceptible d'avoir des conséquences sur des organes à distance, et notamment traverser la barrière hémato-encéphalique du cerveau, expliquant

probablement le tableau clinique du surentraînement (Smith. 2003). L'hypothèse cytokinergique repose sur les effets systémiques de la production importante et répétée de ces cytokines produites par des microlésions répétitives. Ces microlésions adaptatives, nécessaires à un état dit « entraîné », exigent des périodes de récupération suffisante. Si ces périodes de repos ne sont pas respectées, la phase inflammatoire aiguë devient systématique et provoque certains désordres homéostatiques.

Les microtraumatismes liés à l'entraînement induisent en effet des réponses spécifiques des cellules immunitaires. Une première réponse inflammatoire aiguë est initiée par les neutrophiles qui envahissent rapidement la zone lésée. Une seconde réponse inflammatoire différée s'accompagne quant à elle d'une prolifération dans la zone lésée par les macrophages et les neutrophiles. Cette prolifération cellulaire nécessite la présence d'un médiateur afin d'améliorer la communication intercellulaire. Les cytokines (IL-1 β , TN- α et IL-6) sont ces molécules qui vont être secrétées et qui vont permettre une meilleure communication intercellulaire. Lors d'une inflammation, les cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β et TN- α) stimulent la sécrétion des cytokines anti-inflammatoires (IL-6) et inversement ces dernières inhibent les cytokines pro-inflammatoires. L'exercice physique est accompagné par une augmentation plasmatique en IL-6. Les IL-6 sont libérées de façon beaucoup plus importante que les autres cytokines à l'exercice. Il a été démontré qu'une contraction musculaire isolée s'accompagne par une augmentation en IL-6 ; augmentation parfois 50 fois supérieure aux valeurs de bases, dans certaines conditions d'exercice.

Ainsi, les cytokines produites en réponse aux traumatismes musculaires pourraient induire des perturbations de l'humeur, du comportement, et des régulations hormonales. En effet, il a été montré que les cytokines sont capables de traverser la barrière hémato-encéphalique et de communiquer avec le cerveau. Entre autre, l'hypothalamus possède des récepteurs spécifiques aux IL-6. Les études montrent que les relations entre état et/ou gravité de dépression et concentrations des cytokines dans le cerveau sont clairement définies (Maier et Watkins, (Maier et Watkins.) ; Maes *et al*, (Maes. 1995)). Il est souvent rapporté que les sujets dépressifs ou les patients post-traumatiques ont une concentration en cytokines importantes dans le cerveau. L'injection en IL-6 chez des rats provoque une sécrétion accrue d'ACTH, de cortisol, et de sérotonine, voire même un arrêt prématuré de l'exercice physique. L'administration en IL-6 chez l'homme quant à elle, provoque une

augmentation des sensations de fatigue, des perturbations de l'humeur, du sommeil et une



incapacité de concentration.

Figure 13: Théorie cytokinergique de Smith (2000) et Robson et al (2006)

En présence d'un entraînement intense avec une répétition importante de traumatismes et un manque de régénération suffisante, une surproduction de cytokines serait responsables de mésadaptations chroniques (Smith. 2003). D'autant plus, Robson (2003) fait état de plusieurs facteurs associés à l'exercice physique qui catalyseraient la production d'IL-6. En effet, l'hypoglycémie, les exercices intenses, les protéines de stress (HSP 70), augmenteraient significativement les concentrations en IL-6 chez le sujet humain, et conforteraient d'autant plus le rôle des cytokines dans la physiopathologie du surentraînement. Les hypothèses cytokinergiques sont assez séduisantes dans la compréhension de la physiopathologie du surentraînement, mais ne sont pas encore confirmées. Trop peu de données expérimentales sont à notre disposition pour confirmer le rôle des cytokines dans l'étiologie du surentraînement. (Tableau n°8).

Tableau 8: Hypothèses cytokinergiques du surentraînement

| Etudes | Sujets | Conditions expérimentales | Variables mesurées | Résultats |
|------------------------------|------------|-----------------------------------|--------------------|-----------|
| (Parry-Billings et al. 1990) | Revue | ---- | ---- | ↑ |
| (Parry-Billings et al. 1992) | Revue | ---- | IL-1 et IL-6 | ↔ |
| (Rowbottom et al. 1995) | Revue | ---- | ---- | ↑ |
| (Smith. 2000) | Revue | ---- | ---- | ↑ |
| (Smith. 2003) | Revue | ---- | ---- | ↑ |
| Halson et al, 2003 | 8 athlètes | ITV 2 semaines | IL-6 | ↔ |
| Robson et al, 2007 | | | IL-6 | ↑ |
| (Bresciani et al. 2011) | 9 actifs | ITV 9 semaines | IL-6 Tn α | ↔ |
| Main et al. 2010 | 8 athlètes | 3 semaines de camp d'entraînement | TN- α IL-6 | ↑ |

ITV : augmentation du volume d'entraînement ; ↑ : travaux supposant un effet positif des cytokines dans l'apparition de OTS ; ↔ : aucune modification

3.2.3. L'expression des BDNF et la théorie endorphinique

L'exercice ou l'entraînement physique est reconnu pour provoquer une cascade de réponses cellulaires et moléculaires responsables de la plasticité cérébrale (Head et al. 2000; Cotman et Engesser-Cesar. 2002). Les « Brain-Derived Neurotrophic Factor » (BDNF) sont les facteurs principaux de la synaptogénèse et donc de la plasticité cérébrale. Il existe une évidence croissante qui démontre que le stress chronique induit une diminution de l'expression des BDNF (Duman et Monteggia. 2006). Il a été clairement démontré que les sujets dépressifs avaient une expression neurotrophique diminuée. Par ailleurs, un traitement antidépresseur, augmente l'expression de BDNF chez ces sujets, tout en améliorant les troubles associés. La diminution de l'expression de ces agents neurotrophiques, peut contribuer à une altération de certaines structures telles que l'hippocampe, l'hypothalamus, et voire même le cortex préfrontal. L'altération de ces structures peut donc conduire à une dérégulation au niveau de la cognition, des troubles de l'humeur et des sensations de fatigue et induire des dysfonctionnements au niveau des axes hypothalamo-hypophysaires et du système nerveux autonome.

Nous pouvons donc penser que l'excès d'entraînement, synonyme de stress chronique, peut induire une diminution de l'expression des BDNF. Aucune étude chez l'humain ne s'est intéressée à l'implication des BDNF dans l'étiologie du surentraînement, mais cette théorie aurait tout à fait l'envergure pour tenter d'expliquer le tableau clinique d'un athlète surentraîné. En effet, dans leur revue Armstrong et Vanhesst (2002), supposent que la plasticité cérébrale des sujets surentraînés pourrait être altérée. Pour argumenter leur

propos, ils citent les travaux d'une équipe japonaise (Nakamura et al. 1991) qui a trouvé à la suite d'une course de longue durée, une « rétractation neuronale » et une dégénérescence au niveau du locus coeruleus, dans le cortex cérébral chez le rat. Cette région chez l'humain, est responsable de « l'éveil », mécanisme sous-tendu par le système noradrénergique. Des études animales montrent clairement que cette région du cerveau est directement altérée par une stimulation d'un stress répété (Nakamura et al. 1989; Nakamura. 1991). Cette hypothèse des BDNF et de la plasticité cérébrale doit donc retenir notre attention.

De même, l'implication de certaines endorphines dans l'implication du surentraînement a été suggérée par plusieurs auteurs (Urhausen et al. 1995 ; Cunha et al. 2008). Cependant, aucune donnée n'est à notre disposition pour confirmer leur rôle dans la survenue du surentraînement.

3.2.4. Autres neurotransmetteurs.

Bien que la justification théorique du rôle de la sérotonine dans la manifestation de la fatigue et du surentraînement soit correcte, aucune évidence ne semble ressortir de cette théorie (Meeusen. 1999; Meeusen et al. 2007). Il est peu probable en effet, que seul, le rôle de la sérotonine soit responsable de la fatigue centrale, voire du surentraînement. L'interaction de différents facteurs centraux et périphériques semble être plus probablement l'origine de ces différents maux. En effet, la sérotonine est sous l'influence de l'activité de plusieurs autres neurotransmetteurs et plus particulièrement sous l'influence de la dopamine. L'interaction des deux, semblerait être un facteur de fatigue central prépondérant. Le rôle seul de la dopamine sur l'exercice physique semble clair lorsque nous considérons que la dopamine joue un rôle important dans les processus de motivation, de mémoire, d'attention. Cependant, mis à part les travaux sur l'animal, aucun travail ne confirme le rôle seul de la dopamine sur l'installation de la fatigue centrale. Davis et Bailey (1993), ont essayé de reprendre la théorie originelle de Newsholme, en stipulant que l'interaction « sérotonine et dopamine » pouvait induire une fatigue centrale. Plus particulièrement, une augmentation du ratio sérotonine/dopamine à l'exercice, serait à l'origine d'une diminution de la motivation, et une augmentation des sensations de fatigue conduisant ainsi à une diminution de la performance. Cependant, aucun résultat sur le surentraînement n'est disponible à ce jour pour confirmer cette hypothèse.

Notons que la fatigue centrale implique également de nombreux autres acteurs tels que l'ammoniaque, les GABA, et les catécholamines cérébrales (Nybo et Secher. 2004), rendant ainsi la tâche de plus en plus complexe.

3.2.5. Les performances cognitives

Les performances cognitives au même titre que les modifications psychocomportementales, peuvent être considérées comme la manifestation du fonctionnement cérébral et sous l'influence de plusieurs centres nerveux supérieurs.

Se basant essentiellement sur les similitudes symptomatiques entre le surentraînement et la dépression majeure d'une part et le syndrome de fatigue chronique d'autre part, Nederhof et al (2006), proposent d'utiliser les performances cognitives comme un marqueur de prévention. Leur théorie repose sur des arguments scientifiques de la physiopathologie et du tableau clinique de la dépression majeure. En effet, White et al (White et al. 1997), montrent dans leur méta-analyse que les sujets dépressifs avaient un ralentissement de 30% de leur temps de réaction par rapport à une population saine. Rietjens et al (2005), furent les premiers auteurs à s'intéresser à cette thématique et ont effectivement montré un ralentissement du temps de réaction chez des athlètes après une période d'entraînement intensive. Cependant, aucune détérioration des performances physiques n'a été rapportée. Nous ne pouvons donc pas parler ni de dépassement, ni de surentraînement dans cette étude. Nederhof et al (2007), quant à eux, ont montré un ralentissement non significatif des athlètes souffrant de FOR, après une période d'entraînement de 110% du volume d'entraînement de deux semaines. Hynynen et al (2007) quant à eux, se sont intéressés à vérifier ce phénomène chez des athlètes surentraînés et rapportent que ces derniers produisaient plus d'erreurs lors de la tâche de Stroop, dans les conditions les plus complexes. Récemment, notre équipe (Dupuy et al. 2010) a pu observer également un ralentissement des temps d'initiation dans une tâche de temps de réaction et un ralentissement du temps de réaction dans les conditions les plus complexes de la tâche de Stroop. L'ensemble des résultats est synthétisé dans le tableau suivant (Tableau 9):

Tableau 9: Performances cognitives et surentraînement

| Etudes | Nombre de sujets | Conditions expérimentales | Tâches cognitives | Résultats |
|-------------------------|------------------|------------------------------------|-------------------|------------------------|
| (Rietjens et al. 2005) | 7 | 2 semaines ITV (100%) et ITI (15%) | TR | ‡ |
| (Hynynen et al. 2008) | 12 (6♀ et 6♂) | OTS vs controle | Stroop | ‡ conditions complexes |
| (Nederhof et al. 2007) | 14 | 2 semaines ITV (110%) | TR | ‡ (p>0,05) |
| (Nederhof et al. 2008b) | 1 | OTS | TR | ‡ |
| (Dupuy et al. 2010) | 10 | 2 semaines de ITV (100%) | TR et Stroop | ‡ conditions complexes |

♂ : hommes ; ♀ : femmes ; ITV : augmentation du volume d'entraînement ; ITI : augmentation de l'intensité de l'entraînement ; √ : mesure réalisée ; ‡ : altération ; TR : temps de réaction ; OTS : sujet surentraîné

Bien que les résultats acquis semblent très intéressants, il est nécessaire de confirmer ces données. Le manque d'effectif, de critère de diagnostic systématique et le caractère transversal de certaines études, nécessitent une confirmation.

3.3. Modèle holistique (Modèle de Thayer)

La complexité du syndrome du surentraînement et l'implication probable de mécanismes centraux et périphériques, nous amènent à penser, que seule une approche intégrative, nous permettrait de comprendre l'étiologie du surentraînement et ainsi valider des outils de prévention. Récemment le modèle de Thayer et al. (2009), nous permet d'associer l'hypothèse selon laquelle un probable dysfonctionnement de la régulation autonome du myocarde pourrait être associé à un ralentissement des performances cognitives et des fonctions exécutives dans le syndrome du surentraînement.

Le modèle de Thayer et al (2009) est un modèle intégrateur très intéressant car il fait le lien direct entre les régions du cerveau responsables des fonctions exécutives chez

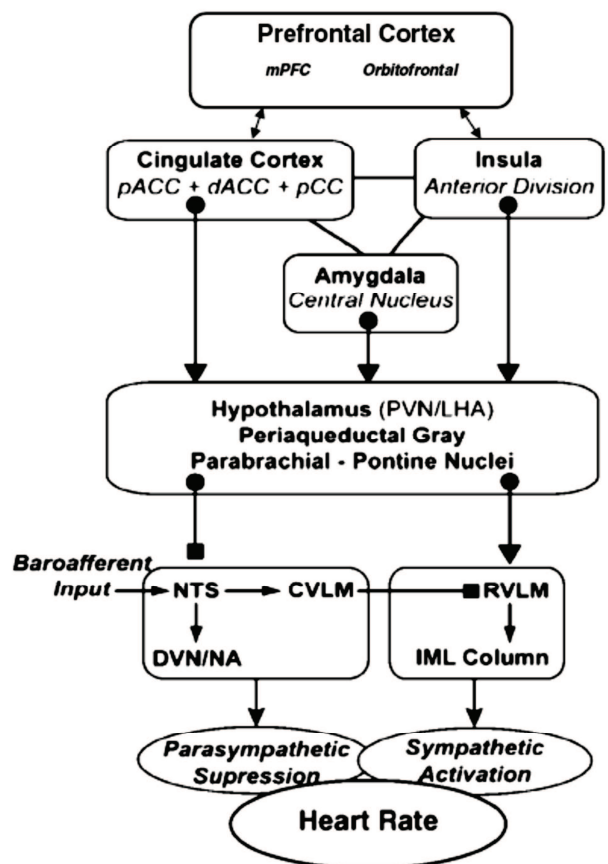


Figure 14 : Modèle de Thayer et al. 2008

l'homme et la variabilité de la fréquence cardiaque. Les fonctions exécutives englobent généralement les compétences cognitives qui sont responsables de la planification, de l'organisation et de la synchronisation des actions complexes. Les auteurs utilisent des études en neuro-imagerie pour argumenter leur propos (Lane et al. 2001; Lane et al. 2009). En effet, plusieurs études ont montré un lien direct entre l'activité de la région préfrontale du cortex et l'activité autonome du cœur et plus particulièrement, l'activité parasympathique (Gianaros et al. 2004). Il a été démontré que le blocage pharmacologique des régions frontales du cerveau, était accompagné par une augmentation de la fréquence cardiaque de repos. Ce phénomène est d'autant plus prononcé lorsque les régions droites du cortex préfrontal sont bloquées. Il semblerait donc, qu'une personne qui possède une grande VFC, avec un tonus parasympathique prédominant, serait susceptible d'avoir de très bonnes performances cognitives (Hansen et al. 2003; Kim et al. 2006). Les auteurs proposent même d'utiliser la VFC pendant une tâche cognitive pour refléter l'activation du SNA. Notons, qu'une hyperexcitabilité sympathique pendant une tâche cognitive, pourrait être délétère pour la performance cognitive et/ou refléterait un dysfonctionnement cérébral.

Ce modèle pourrait ainsi nous expliquer et intégrer les altérations que nous pouvons observer chez des athlètes surmenés ou surentraînés à la fois au niveau des performances cognitives et de la VFC. Une seule étude s'est intéressée à vérifier la VFC pendant une tâche cognitive chez des sujets surentraînés, mais les auteurs n'ont trouvé aucun résultat probant (Hynynen et al. 2007).

En résumé :

Il est clairement admis que le système nerveux central et plus particulièrement le système de neurotransmission du cerveau est impliqué dans les processus de fatigue centrale. Cependant, il est peu probable que seule l'action de la sérotonine soit responsable de l'apparition d'un état de surentraînement. Nous ne pouvons donc pas confirmer le rôle exact de la sérotonine dans l'installation d'un processus d'intolérance à l'entraînement chez le sujet sportif.

De même l'hypothèse cytokinergique du surentraînement n'est quant à elle encore qu'à l'état d'hypothèse. En effet, aucune donnée ne confirme un changement de concentration des IL-6 chez des sujets surentraînés ou ne démontre aucune intolérance à ces interleukines lors d'un état de surentraînement. Des travaux complémentaires seront nécessaires afin de démontrer une altération des concentrations des IL-6 et/ou de ses récepteurs dans le cerveau chez des athlètes surmenés voire surentraînés.

*Néanmoins, bien que ne nous renseignant aucunement sur les mécanismes centraux probablement impliqués dans un état de surentraînement, les performances cognitives sont tout de même un reflet indirect du fonctionnement cérébral. Les résultats acquis de la littérature nous amènent à penser que l'utilisation des performances cognitives nous permettrait de prévenir un état de fatigue chronique. **L'utilisation couplée de la variabilité de la fréquence cardiaque et des performances cognitives, tel que le suggèrent Thayer et al, nous permettraient ainsi d'adopter une démarche holistique.***

4. Méthodes d'analyses et critères de standardisation

La section précédente nous a permis d'identifier des voies de recherche potentielles. Les mesures de la régulation autonome du myocarde ainsi que les performances cognitives seraient-elles des outils valides de prévention du dépassement et du surentraînement ? Avant de vérifier de manière expérimentale, la nature des relations qu'entretiennent la régulation autonome du myocarde et les performances cognitives avec un état de fatigue chronique, il est indispensable de s'attarder sur un certains nombres de point de validation.

Currell et Jeukendrup (2008), ont souligné, l'importance d'utiliser des outils valides dans le suivi et dans l'évaluation des performances de l'athlète. La validité, la sensibilité et la reproductibilité sont des maîtres mots de la bonne validation d'un outil de mesure.

Par ailleurs, le manque de résultats probants sur la question du surentraînement provient essentiellement d'un manque de standardisation dans le recueil des échantillons de mesure. En effet, il a été montré que les variations physiologiques et biologiques pouvaient être largement supérieures aux variations analytiques (Dugue et al. 1998). La prise en compte des facteurs pré-analytiques permettrait ainsi d'éviter ces variations parasites et améliorer la qualité de nos résultats. Dans notre cas, l'interprétation des résultats nécessitera de pouvoir faire la distinction entre la réponse aiguë induite par la dernière séance d'entraînement et la réponse chronique induite par le dépassement ou le surentraînement. Les réponses à l'entraînement, doivent être également connues afin de pouvoir distinguer les adaptations positives des adaptations négatives à l'entraînement et ne pas commettre de confusion.

Dans un souci d'élaborer des procédures de standardisation rigoureuses dans le recueil d'échantillons, nous allons procéder dans la section suivante, et ce pour chacun des outils retenus, à l'élaboration des connaissances théoriques existantes sur les critères de validité, sur les effets de la fatigue aiguë induite par l'exercice et les effets de l'entraînement.

4.1. La Variabilité de la Fréquence Cardiaque

4.1.1. Définitions et significations

L'activité chronotrope cardiaque résulte de la réponse du nœud sinusal aux stimulations sympathiques et parasympathiques, ainsi qu'en réponse aux propriétés intrinsèques du myocarde. En analysant cette activité, il est possible d'obtenir des informations indirectes sur les prédominances sympathiques et/ou parasympathiques à destinée cardiaque. (Task Force. 1996 ; Aubert et al. 2003)

L'analyse de la VFC se réalise à partir d'un périodogramme des intervalles entre battements consécutifs (intervalle R-R). Il consiste à représenter la durée des intervalles R-R (Figure 15) en fonction du temps. Il est donc nécessaire de détecter chaque battement cardiaque pour ensuite calculer l'intervalle de temps entre chaque battement à partir de l'Electrocardiogramme (ECG). Pour ce faire, plusieurs outils de mesure sont disponibles tels que les Holvers ou les montres Polar S810. L'analyse des intervalles RR renseigne donc sur la grande variabilité entre ces battements, reflétant ainsi l'activité autonome du cœur.

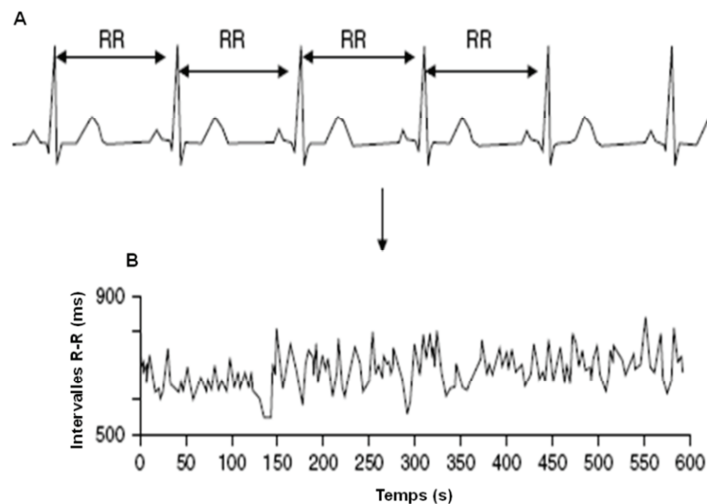


Figure 15: Périodogramme des intervalles RR, adapté de Aubert et al. 2003

Plusieurs analyses sont disponibles pour étudier la VFC, néanmoins selon les recommandations du Task Force (1996), nous retiendrons essentiellement les analyses temporelles et fréquentielles. L'analyse temporelle, nous renseigne essentiellement sur la VFC de manière quantitative. Juste au moyen de simples statistiques, il est possible de

calculer plusieurs paramètres statistiques révélateurs de la variation des données. Cette variabilité peut être également décomposée en plusieurs composantes pour en obtenir un spectre. A partir de différentes techniques d'analyse spectrale, il devient alors possible d'approfondir la compréhension du fonctionnement des 2 branches sympathique et parasympathique qui exercent un contrôle simultané sur le cœur (Aubert et al. 2003).

L'analyse spectrale de la VFC par une Transformée de Fourier donne un spectre de fréquence qui présente des bandes de fréquences spécifiques (Figure 16). Le spectre de fréquences supérieures à 0,15 Hz (Haute fréquence, HF) représente uniquement une réponse du nœud sinusal à une activité parasympathique. En effet, les oscillations de HF disparaissent presque totalement après un blocage à l'atropine (Fouad et al. 1984; Pomeranz et al. 1985; Akselrod. 1988). Le spectre de basses fréquences inférieures à 0,15 Hz (basse fréquence, LF) représente un amalgame d'activités parasympathique et sympathique contrôlant le nœud sinusal (Malliani et al. 1991). Les HF et BF peuvent être exprimées en unités normalisées (HFnu et BFnu), représentant ainsi la valeur relative de chaque composante en proportion de la puissance totale moins la variabilité totale. Le rapport LF/HF représentent quant à lui le contrôle alterné entre l'activité sympathique et parasympathique c'est à dire la balance sympatho-vagale. Comme pour les valeurs normalisées, ce ratio se préserve de la variabilité totale.

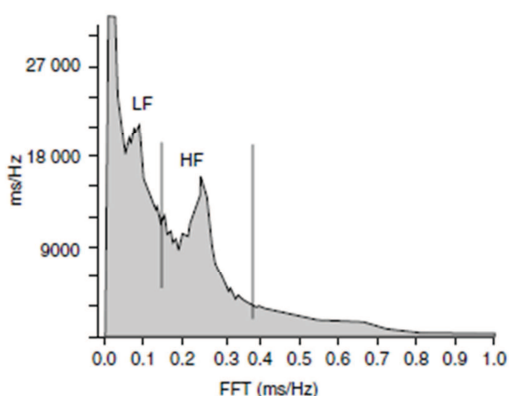


Figure 16: Analyse spectrale de la VFC, adapté d'Aubert et al. 2003

La mesure de la VFC au repos à court terme constitue un outil clinique intéressant car simple d'utilisation et riche d'informations (Gutin et al. 2000; Javorka et al. 2005). De nombreux auteurs ont montré que l'analyse de la VFC à court terme est un prédicteur indépendant de mortalité dans diverses populations à risques (Task Force, 1996).

4.1.2. Reproductibilité

Comme le précise Gamelin dans son ouvrage de thèse (2006), la reproductibilité des paramètres de la VFC a été vérifiée au repos par de nombreuses études chez le sujet sain (Freed et al. 1994; Pitzalis et al. 1996; Sinnreich et al. 1998; Marks et Lightfoot. 1999; Salo et al. 1999; Jauregui-Renaud et al. 2001; Lord et al. 2001). Sandercock et al (2005), observent des coefficients de variation relativement importants allant de 20% à 90% pour les paramètres fréquentiels. Récemment Pinna et al (2007), mesurent à deux reprises la reproductibilité de la VFC chez 39 sujets. Ils observent des coefficients de corrélation intra-classe (CCI) compris entre 0.76 – 0.83 pour les paramètres temporeux et compris entre 0.70 – 0.86, pour les paramètres fréquentiels. La reproductibilité semble être améliorée lorsque la fréquence respiratoire est imposée. Au contraire Pitzalis et al (1996) rapportent des CCI plus étendus dans le domaine fréquentiel ($R = 0,29 - 0,77$) avec une fréquence respiratoire non imposée. Quand la fréquence respiratoire est imposée les CCI sont inférieurs mais plus homogènes ($R = 0,36 - 0,65$).

Il semble donc que la reproductibilité de la VFC soit moyenne. De plus, les paramètres les plus reproductibles diffèrent à la fois selon les études, selon les pathologies (Sandercock et al. 2005) et l'âge de la population étudiée (Winsley et al. 2003). Pour surmonter cette reproductibilité moyenne, il s'agit alors de standardiser au maximum les conditions d'enregistrement (Sandercock et al. 2005).

4.1.3. Les effets de la fatigue « aiguë » induite par l'exercice

L'effet de la fatigue aiguë induite par l'exercice sur les paramètres de la VFC, a été de nombreuses fois étudiée et les résultats semblent relativement robustes. De nombreuses études ont en effet examiné l'effet de l'exercice sur la VFC en condition post-exercice et les ont comparées à des valeurs de base avant l'exercice. Les résultats montrent qu'il existe une prédominance sympathique après l'exercice en comparaison aux valeurs de repos. La dernière étude en date (Hynynen et al, 2010), a évalué l'impact d'un marathon sur des paramètres de VFC la nuit qui suit l'épreuve. Les auteurs ont donc mesuré la VFC chez 10 sujets pendant la nuit d'une journée de repos et la VFC pendant la nuit suivant le marathon. Les auteurs rapportent effectivement une prédominance sympathique durant la nuit suivant

le marathon en comparaison aux valeurs de repos (RMSSD (ms) : 34 ± 18 vs 61 ± 19 , $p < 0.001$). Cette diminution de la VFC post-exercice accompagnée d'une prédominance sympathique peut s'expliquer en partie par une action du baroréflexe artériel luttant contre le phénomène d'hypotension post-exercice.

L'abondance de la littérature nous permet d'apprécier les effets de la durée, de l'intensité, et l'effet temporel de l'exercice sur la régulation autonome du myocarde en condition post-exercice.

4.1.3.1. L'effet de la durée

L'étude de Myllymaki et al (2011) entre autre, nous permet d'apprécier les effets de la durée de l'exercice sur la VFC. Quatorze sujets ont pris part à cette étude et ont réalisés trois types d'exercice d'une durée de 30 minutes, 60 minutes et 90 minutes, à 60% du $\dot{V}O_{2max}$. La VFC, fut mesurée avant l'exercice et après l'exercice durant la nuit. Les auteurs n'ont pu observer de différence significative entre les modes d'exercice. Seiler et al (2007), ont également tenté d'évaluer l'effet de la durée de l'exercice sur la VFC en proposant à 9 sujets entraînés de réaliser deux exercices de 60 et 120 minutes au premier seuil ventilatoire. Les auteurs n'observent également aucune différence entre les durées d'exercice. Hynynen et al (2010), quant à eux, ont comparé la durée de l'exercice sur la VFC en comparant l'effet d'un marathon mesuré à 85% de FC_{max} à un exercice de 52 minutes à 73% de FC_{max} . Dans ce cas, les auteurs notent un effet de la durée de l'exercice sur la VFC (RMSSD(s) : 53 ± 19 vs 34 ± 18 , $p < 0.001$) mais les intensités relatives n'étant pas identiques, il est très difficile de conclure sur ces résultats. Néanmoins, Kaikkonen et al (2008), comparent les effets respectifs d'un exercice de 3km à 60% du $\dot{V}O_{2max}$ et d'un exercice de 14km à 60% du $\dot{V}O_{2max}$ sur la VFC post-exercice chez treize sujets moyennement entraînés. Les auteurs observent dans les deux cas une prédominance sympathique post-exercice mais néanmoins plus importante après l'exercice de 14km. Ce constat fut observé à 2 et 3 min après l'arrêt de l'exercice.

Au regard de ces résultats il semblerait que la durée d'exercice n'implique pas d'effet spécifique sur la VFC, néanmoins une prédominance sympathique post-exercice est systématiquement relevée.

4.1.3.2. L'effet de l'intensité

Plusieurs études ont été menées afin de vérifier l'effet de l'intensité d'exercice sur la régulation autonome du myocarde en condition post-exercice.

Terzioti et al (2001), ont comparé chez 12 sujets, l'effet d'un exercice de 20 min à 50% du $\dot{V}O_{2max}$ et d'un exercice de 20 min réalisé à 80% du $\dot{V}O_{2max}$ sur la VFC en condition post-exercice. Les auteurs ont pu remarquer que 15 minutes après l'exercice, la diminution du système parasympathique était plus importante après l'exercice à 80% du $\dot{V}O_{2max}$. Néanmoins cette différence entre les modes d'exercices semblait s'estomper après une heure de récupération. Ce constat fut également relevé par Gladwell et al (2010), après la comparaison de 3 types d'exercice de 20 minutes chacun mais d'intensités différentes (à 2mmol.l^{-1} , à 3mmol.l^{-1} et 4mmol.l^{-1} de lactate sanguin). La prédominance sympathique à 15 minutes de récupération était plus importante après l'exercice à 4mmol.l^{-1} . Néanmoins, cette différence semblait également s'estomper après 30 minutes de récupération. Par ailleurs Parekh et al (2005), ont étudié l'effet de l'intensité d'exercice chez 13 sujets après deux types d'exercices d'intensité différente mais de dépense énergétique identique (300kcal). Les sujets réalisaient donc un exercice à 50% du $\dot{V}O_{2max}$ et un exercice à 80% du $\dot{V}O_{2max}$. Dans cette étude les mesures de VFC ont été réalisées avant et 25 minutes après l'exercice. Les auteurs notent un effet « Temps » sur l'ensemble des valeurs de VFC et une interaction « Temps x Intensité ». Les analyses post-hoc ont révélées que plus les intensités d'exercice étaient importantes, plus la prédominance sympathique l'était également. Kaikkonen et al (2008), quant à eux, ont comparé à la fois l'effet du type, et de l'intensité d'exercice sur la VFC. Les auteurs se sont donc intéressés à observer les effets respectifs d'un travail intermittent (de 7 x 3 minutes à 83% du $\dot{V}O_{2max}$ et à 95% du $\dot{V}O_{2max}$) et également d'un travail continu (de 21 min à 80% du $\dot{V}O_{2max}$ et à 85% du $\dot{V}O_{2max}$) sur l'ensemble des paramètres de la VFC. Peu importe les conditions d'exercice, plus l'intensité est importante et plus l'activité sympathique après l'exercice est importante ($p < 0.05$).

Au regard de l'ensemble des résultats présentés, il semblerait que l'intensité d'exercice joue un rôle primordial dans la régulation autonome du myocarde en condition post-exercice.

4.1.3.3. L'effet temporel

L'une des questions primordiales dans ce travail de thèse, est de ne pas confondre une prédominance sympathique en condition-post exercice avec une probable prédominance sympathique chez le sujet surentrainé tel que le suggère certains auteurs. Il est donc important dans notre cas, de distinguer la phase aigüe de la phase chronique. Pour ce faire, nous devons connaître la cinétique de récupération de la régulation autonome du myocarde après un exercice.

Furlan et al (1993), furent les premiers à avoir rapporté un effet temporel d'un exercice sur la VFC. Les auteurs ont étudié l'impact d'un exercice progressif maximal chez dix sujets. Ils ont mesuré la VFC après une heure, 24 et 48h de repos. Les auteurs ont pu observer une suppression totale de la VFC ainsi qu'une prédominance sympathique à une 1 heure de repos. Ce phénomène fut ensuite suivi par un retour aux valeurs de base après 24h de récupération. Néanmoins, les auteurs ont également relevé de manière assez surprenante, un rebond parasympathique après 48h de repos.

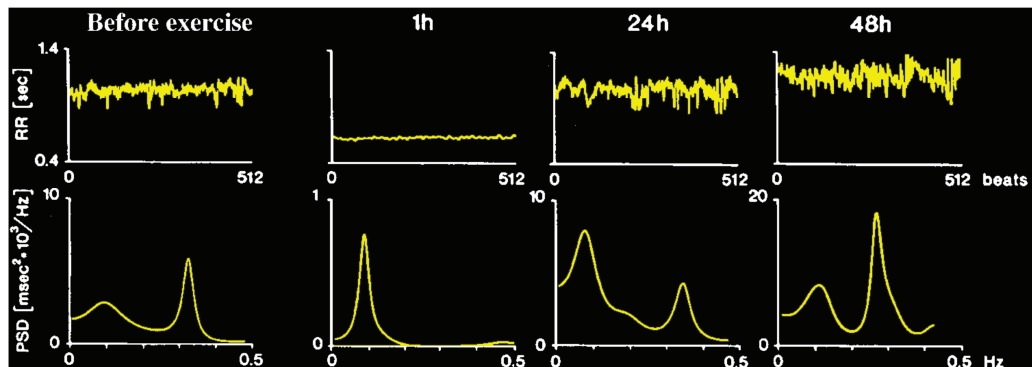


Figure 17: Evolution des paramètres de la VFC dans le temps après un exercice. (Furlan et al. 1993)

Ce constat fut également observé dans deux autres études. Vingt-quatre heures après la fin d'une course de 46 km de distance en altitude (Bernardi et al. 1997), il semble exister une augmentation de la modulation parasympathique et une diminution de l'activité sympathique. La même augmentation d'activité parasympathique à destinée cardiaque, a été trouvée après une course de ski de fond de 75 km (Hautala et coll. 2001). Cependant, cette phase « hyper-parasympathique », n'a pas été systématiquement observée dans la littérature. Mourot et al (2004), ainsi qu'Al-Haddad et al (2009), ont mesuré l'effet d'un

travail intermittent d'intensité maximale sur la VFC et de manière générale, les auteurs ont observé un retour aux valeurs de base après 48h de récupération.

D'un point de vue pratique nous pouvons conclure que l'analyse de la VFC, peu importe ses conditions de mesures, nécessite d'être réalisées dans des conditions extrêmement standardisées et ce après une période de 24 à 48h de repos après la dernière séance d'entraînement.

Tableau 10: VFC en condition post-exercice

| Etudes | Nombre de sujets | Population | Type d'exercice | Conditions expérimentales | Résultats |
|--|------------------|---------------------------------|--|---|--|
| Effet temporel de l'exercice sur la VFC | | | | | |
| (Furlan et al. 1993a) | 10 hommes | actifs | Test incrémenté | Post 1h, 24h, 48h | Prédominance sympathique après exercice et rebond parasymphatique à 48h de repos |
| Bernardi et al. 1997 | 10 hommes | entraînés | 36 km en altitude | post 30 min, 24h, 48h | |
| (Hautala et al. 2001a) | 10 hommes | actifs | 75 km de ski | post 24h post 48h | |
| (Mourot et al. 2004) | 10 hommes | entraînés | SWEET | post 1h post 24h post 48h | Prédominance sympathique post-exercice, et retour aux valeurs de base après 48h de repos |
| (Al Haddad et al. 2009a) | 11 | actifs | 2 x 15-15 (W=95 et r = 45%) | Durant les 3 nuits suivantes | |
| (Pober et al. 2004) | 11 hommes | actifs | 60 min à 65% | post 1h post 3h post 6h post 22h | |
| (James et al. 2002) | 8 hommes | entraînés | 6 x 800 à 1km.h ⁻¹ en dessous de VAM | post 1h post 72h | |
| (Niewiadomski et al. 2007) | 8 | Etudiants en éducation physique | Wingate 30 min à 85% | post 1h post 24h post 48h | |
| Effet de la durée et/ou de l'intensité | | | | | |
| (Hynynen et al. 2010) | 10 | actifs | 52 min à 72% de HRmax marathon | Nuit suivante | Effet de la durée et de l'intensité. |
| (Terziotti et al. 2001) | 12 hommes | actifs | 20 min à 50% 20 min à 80% | post 15min post 1h post 3h | Effet spécifique de l'intensité |
| (Parekh et Lee. 2005) | 13 hommes | actifs | 300kcal à 50% 300kcal à 80% | post 30 min | |
| (Seiler et al. 2007) Comparaison de niveau | 17 | 9 HIT et 8 T | 60 min en dessous de VT1 120 min en dessous de VT1 6 X 3min à 95% (au dessus de VT2) | Post 5, 15, 30, 60, 90, 120, 180, 240 min | |
| (Kaikkonen et al. 2008) | 8 | HIT | 7 x 3 min à 85% 7 x 3 min à 93% 21min 80% 21min à 85% | post 30 min | |
| (Gladwell et al. 2010) | 13 (6 femmes) | actifs | 20 min à 2mmol 20 min à 3mmol 20min à 4mmol | Post 5, 15, 30, 45, 65min | |
| (Heffernan et al. 2006) | 14 hommes | actifs | 3 x 10 rep, récup 90s 30 min 65% | post 25 min | |
| (Heffernan et al. 2008) | 13 | actifs | 15 x 10 répétitions à 75% du 1 RM | post 5 min | |

4.1.4. Les effets de l'entraînement

Les effets de l'entraînement sur la VFC a été de nombreuses fois étudiées. De manière générale, l'effet de l'entraînement se traduit par une augmentation de la VFC accompagnée souvent d'une prédominance parasympathique (Gamelin. 2006). En effet, beaucoup d'études transversales ont souligné une variabilité totale supérieure chez les athlètes (Yataco et al. 1997; Davy et al. 1998; Triposkiadis et al. 2002), induite notamment par une augmentation du tonus vagal comparativement aux sédentaires (Goldsmith et al. 1997; Melo et al. 2005).

Les résultats des études longitudinales semblent également confirmer ces résultats et l'entraînement en endurance se traduit par augmentation de la VFC par un accroissement de la prédominance du tonus parasympathique. Néanmoins, selon Gamelin et al (2008), il semblerait que l'intensité et la période d'entraînement jouent des rôles importants dans ces adaptations autonomes. Tout particulièrement, une période de 6 à 8 semaines semblerait être la durée minimale pour observer des adaptations favorables. Egalement un entraînement à long terme ne semble pas apporter de bénéfices additionnels au niveau des valeurs de VFC.

En effet, il semblerait que la relation entre l'effet de l'entraînement et la VFC et/ou l'expression du tonus parasympathique ne soit pas linéaire. Iwasaki et al (2003), ont suivi 11 sujets sur une période d'entraînement de 12 mois. Les auteurs observent une augmentation du tonus parasympathique jusqu'au 6ème mois d'entraînement. Néanmoins il semble que lorsque l'entraînement se prolonge, on puisse observer une diminution du tonus parasympathique vers un retour aux valeurs de base. De manière transversale, Buchheit et al. (2004b) ne rapportent aucune différence significative entre 9 sujets très entraînés et 12 sujets sédentaires aussi bien dans le domaine temporel que fréquentiel. D'un autre côté, ils observent une différence significative entre des sujets actifs ($n = 10$) et des sujets sédentaires ($p < 0,05$). La relation en U inversé décrite par Goldberger et al. (2001) entre l'activité parasympathique et la VFC peut expliquer l'absence de résultats entre sédentaires et athlètes. Ainsi, malgré une modulation parasympathique plus élevée, il est possible que les athlètes se retrouvent avec des paramètres de VFC bas. Ces résultats laissent supposer que les adaptations induites par l'entraînement au niveau de la régulation autonome de la FC sont transitoires et retournent à des valeurs de base lorsque l'entraînement se prolonge.

Toutefois, la saturation en HF lors d'une activité parasympathique élevée peut expliquer ces réponses de la VFC à l'entraînement prolongé. Nous pouvons faire l'hypothèse que l'augmentation induite par l'entraînement de l'activité parasympathique provoque une saturation voire une diminution des HF (Kiviniemi et al. 2006). Cette hypothèse semble être confirmée par les travaux de Dewland et al (2009), qui injectent à des sujets très entraînés et sédentaires une substance inhibant l'acétylcholinestérase. L'intérêt de cette drogue est d'exprimer pleinement le tonus parasympathique. Les auteurs observent de manière assez surprenante, une diminution de la fréquence cardiaque et un RFC plus rapide chez les sujets sédentaires, et non chez les sujets très entraînés ($p < 0.05$)

En résumé

*L'abondance des travaux utilisant la technique de la variabilité de la fréquence cardiaque est un argument en lui-même, pour ne plus douter de la signification de cette technique. Les indices de reproductibilité de la VFC et ses interactions avec l'exercice et l'entraînement sont relativement bien connus. **Il ne reste plus qu'à confirmer sa sensibilité aux effets d'un état d'intolérance à l'entraînement.***

4.2. La réactivation parasympathique

4.2.1. Définitions et significations

Nous retrouvons sous le vocable de réactivation parasympathique l'ensemble des indices de la régulation autonome du myocarde en condition post-exercice. Comme le suggère Buchheit et al (2009), l'association des indices de cinétique de récupération de fréquence cardiaque (RFC) et de VFC post-exercice sont des indices complémentaires pour évaluer la réactivation parasympathique.

A la fin d'un exercice maximal ou sous maximal, la FC diminue selon une décroissance exponentielle amortie vers des valeurs de repos (Savin et al. 1982; Perini et al. 1989). Cette cinétique est le résultat de propriétés intrinsèques cardiovasculaires et de la modulation autonome sur la fonction cardiovasculaire (Savin et al. 1982; Darr et al. 1988). La diminution de la FC peut être divisée en 2 phases, une phase rapide dès l'arrêt de l'exercice et une phase lente qui voit la FC progressivement retourner vers des valeurs de base.

La phase rapide du déclin de la FC a été attribuée à la restauration du tonus parasympathique. En effet, Perini et al. (Perini et al. 1989) observent, une minute après un exercice sous maximal, une diminution de la FC sans diminution associée de la noradrenaline sanguine. Celle-ci ne débutant qu'après 1 min de récupération. Ainsi, la phase rapide de la RFC est probablement due à la fois à la restauration de l'activité parasympathique au niveau du nœud sinusal (Kannankeril et Goldberger. 2002) et aux propriétés intrinsèques du système cardiovasculaire. La phase lente serait attribuée à une diminution progressive de l'influence sympathique (Perini et al. 1989). Néanmoins, l'expression de la restauration parasympathique sur le déclin de la FC, en condition post-exercice est aussi sous l'influence du système nerveux sympathique. Piepront et al (2000), ont effectivement montré que la cinétique de la RFC était plus lente après un exercice maximal qu'après un exercice sous-maximal. En effet, la participation de l'activité sympathique étant plus importante durant l'exercice maximal, son influence à l'arrêt de l'exercice inhibera l'expression du parasympathique.

Les méthodes d'analyse de la RFC sont diverses et il est possible de mesurer la RFC après un exercice sous maximal ou un exercice maximal (Gamelin. 2006). L'un des paramètres les plus simples pour évaluer la RFC est de retenir la différence entre la FC pic

à la fin de l'exercice et la FC à un temps donné lors de la récupération (Nishime et al. 2000; Shetler et al. 2001; Watanabe et al. 2001; Morshedi-Meibodi et al. 2002; Jouven et al. 2005a). Peu de consensus existent quant aux moments où la prise de mesure doit être réalisée. Néanmoins, les valeurs redondantes de la littérature se situent généralement vers 1 à 2 minutes après l'exercice.

Par ailleurs, Perini et al (1989), proposent de modéliser la RFC à partir d'une fonction mono-exponentielle qui est la suivante :

$$FC(t) = a_0 + a_1 \cdot e^{(-t/\tau)}$$

a_0 est la valeur asymptotique de la FC lorsque le temps (t) tend vers l'infini ($t = \infty$), a_1 est la différence entre la FC à la fin de l'exercice, τ la constante de temps, constitue l'intersection entre la tangente de l'exponentielle à l'origine ($t = 0$) et l'asymptote a_0 et représente la durée nécessaire pour atteindre 63% de a_1 .

Finalement, (Imai et al. 1994) proposent de mesurer la RFC en calculant la vitesse de diminution de la FC comme le coefficient directeur de la pente entre le temps et la FC exprimée en logarithme naturel lors des 30 secondes suivant l'arrêt de l'exercice. L'indice retenu (T30) est l'inverse négatif de la pente.

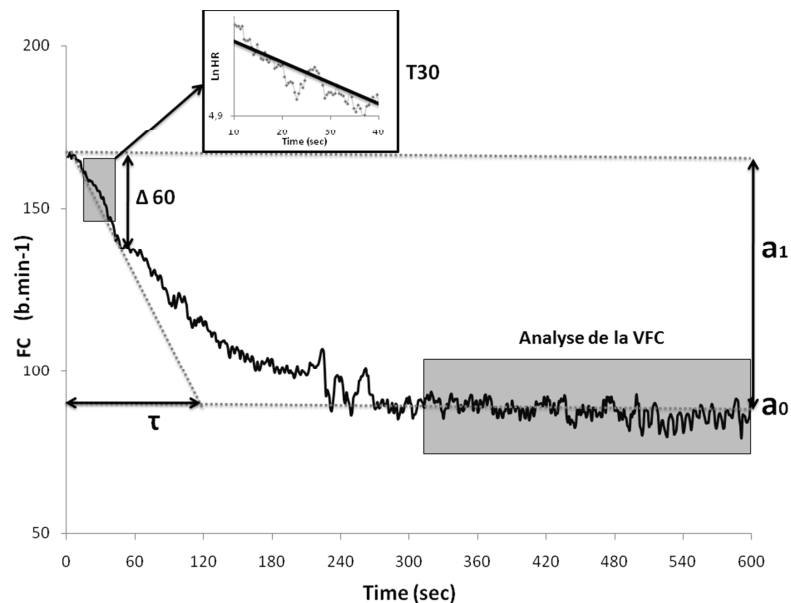


Figure 18: Indices de la réactivation parasympathique

La RFC constitue un outil clinique intéressant car simple d'utilisation et riche d'informations. De nombreux auteurs ont montré que l'analyse de la RFC est un prédicateur indépendant de mortalité dans diverses populations asymptomatiques mais également à risques (Cole et al. 1999b; Nishime et al. 2000; Shetler et al. 2001; Watanabe et al. 2001; Jouven et al. 2005a).

4.2.2. Reproductibilité

Comparativement à la VFC, la reproductibilité des indices de la RFC n'ont reçu que très peu d'attention (Gamelin. 2006). Yawn et son équipe (Yawn et al. 2003) ont vérifié la reproductibilité de la mesure à 1 minute chez 90 patients après deux exercices progressifs séparés par une période moyenne de 29 jours à 6 mois. La déviation standard de la différence entre les deux mesures est de 9,5 et 9,8 bpm pour les hommes et les femmes respectivement. Plus récemment, Bosquet et al (2006) ont vérifié la reproductibilité des indices issus du modèle de Perini et al (1989) chez 30 sujets moyennement entraînés, après des exercices maximaux ou sous-maximaux (à 80% du $\dot{V}O_{2max}$) séparés par une période de 72 heures en moyenne. Les CCI pour les mesures du « delta 1 minute » après un exercice sous-maximal et après un exercice maximal sont respectivement de 0.43 et 0.58. Les CCI concernant τ , sont respectivement de 0.43 et de 0.71 après les conditions sous-maximales et maximales. Arduani et son équipe (2011) rapportent quant à eux des CCI relativement plus importants pour « delta 1 minute » après deux types d'exercices sous-maximaux (65%FCmax : CCI= 0/80 ; 80%FCmax : CCI= 0.778).

Par ailleurs, une seule étude a très récemment vérifié la reproductibilité des indices de la réactivation parasympathique (Al Haddad et al, 2011) en mesurant simultanément la reproductibilité des indices de RFC et de VFC post-exercice. Les auteurs ont recruté 15 sujets masculins qui ont réalisés quatre tests maximaux, séparés chacun par 7 jours de repos. Les coefficients de variation rapportés concernant les indices de VFC varient de 8% à 65%. Néanmoins, l'analyse statistique de cette étude n'est pas suffisante pour conclure sur la reproductibilité de cette technique. Au regard de l'engouement pour cette technique et l'ensemble des informations qu'elle est susceptible de nous apporter, il sera important par la suite de vérifier la reproductibilité des indices de la réactivation parasympathique.

4.2.3. Les effets de la fatigue « aiguë » induite par l'exercice sur la RFC

Les effets de la fatigue induite par l'exercice sur la RFC ont été étudiés principalement à travers l'intensité de l'exercice. Pierpont et al (2000), ont effectivement montré que la RFC était plus lente après un exercice d'intensité maximale qu'après un exercice d'intensité sous-maximale. Plus récemment Buchheit et al (2009), ont évalué l'effet de l'exercice sur la réactivation parasympathique. Dans une première étude, les auteurs ont évalué l'impact de deux types de tests maximaux sur la RFC et la VFC post-exercice. Les auteurs ont comparé les tests du 30-15 au test Leger-Boucher de l'Université de Montréal. Malgré l'atteinte d'un $\dot{V}O_{2\max}$ identique entre les deux tests, les sollicitations métaboliques et respiratoires sont plus importantes au cours du test du 30-15 (VE ($L \cdot \min^{-1}$): 141.4 ± 20.1 vs $128. \pm 22.1$, $p < 0.05$; $[La]_{\max}$ ($mmol \cdot L^{-1}$): 11.8 ± 2.3 vs 8.9 ± 2.1 , $p < 0.05$). La RFC après le test du 30-15 est plus lente qu'après le test Leger-Boucher (T_{30} (sec): 261.4 ± 65.9 vs 221.8 ± 65.9 , $p < 0.05$; τ (sec): 81.9 ± 18.2 vs 60.5 ± 19.5 , $p < 0.05$). Également, les indices de VFC post-exercice semblent montrer une prédominance sympathique plus importante après le 30-15 ($rMSSD$ (ms): 4.1 ± 2.4 vs 7.0 ± 4.9 , $p < 0.05$; $LFnu$: 0.86 ± 0.1 vs 0.77 ± 0.1 , $p < 0.05$). Dans une seconde étude, Nakamura et al (2009), ont comparé l'effet du test du 30-15 à un test de répétition de sprint qui consistait à réaliser 6 répétitions de 2 x 15 mètres. La durée de récupération étant de 20 secondes entre chaque répétition. Les résultats ne montrent aucune différence entre les deux tests concernant la RFC et la VFC post-exercice. Les sollicitations métaboliques et énergétiques entre ces deux types de tests, étant relativement similaires, nous pouvons en conclure que la réactivation parasympathique est relativement sensible aux caractéristiques de l'exercice.

Nous pouvons donc conclure que l'effet de la fatigue induite par l'exercice se traduit généralement par un ralentissement de la cinétique de la RFC ainsi qu'une prédominance sympathique post-exercice plus importante.

4.2.4. Les effets de l'entraînement

La nature des relations qu'entretiennent l'entraînement et la RFC sont relativement bien connus. De manière générale, l'entraînement provoque une accélération du retour de la FC à ses valeurs de base. Ce phénomène peut être attribué à une amélioration du retour abrupt du tonus parasympathique dès l'arrêt de l'exercice.

Plusieurs études transversales (Goldberg et Shephard. 1980; Bunc et al. 1988; Darr et al. 1988; Short et Sedlock. 1997; Buchheit et Gindre. 2006), démontrent effectivement que les sujets en meilleure condition physique, présentent une diminution de la RFC plus rapide ($p < 0,05$). Récemment, d'autres études ont cherché à connaître l'influence de la condition physique et le type d'entraînement sur la RFC. Tout d'abord, Ostojic et al (2011), ont pu observer chez une population de joueurs de football, que les athlètes jouant à un niveau supérieur mais de $\dot{V}O_{2max}$ identique, avaient une diminution abrupte plus prononcée que leurs homologues de niveau inférieur. Les différences significatives s'observaient essentiellement sur les mesures de FC prises à 10 et 20 secondes après l'arrêt d'un exercice maximal ($p < 0,05$). Les valeurs de FC prise à partir de 30 secondes, ne permettaient plus de distinguer l'effet du niveau de jeu. De même, ces auteurs ont également tenté de vérifier l'effet du type d'entraînement sur cette cinétique (Ostojic et al. 2010). Les auteurs ont pu observer ce même résultat entre des athlètes engagés dans des disciplines de types intermittentes, comparés à des sportifs engagés dans des disciplines d'endurance ($p < 0,05$).

Les études longitudinales traitant des effets de l'entraînement sur la RFC chez le sujet sain observent également les mêmes résultats. Sugawara et al (2001) ont montré que la RFC était significativement accélérée après huit semaines d'entraînement à intensité modérée et son retour au niveau de base après 4 semaines de désentraînement ($p < 0,05$). Également, Lambert et al (2009), observent une diminution de la RFC après seulement 4 semaines d'entraînement à haute intensité chez 14 cyclistes. La FC prise à 1 minute après l'arrêt de l'exercice augmentait significativement de 7 battements ($p < 0,001$). Ce phénomène a également été vérifié chez des adolescents après une période d'entraînement de 10 semaines. En effet, Buchheit et al (2008), ont étudié les effets d'un entraînement intermittent à haute intensité sur les paramètres de réactivation parasympathique. Après l'entraînement, les 8 adolescents présentaient une RFC plus abrupte qu'avant

l'entraînement (τ (sec): 108.8 ± 28.3 vs 77.2 ± 46.6 , $p < 0.01$) et une diminution de l'activité sympathique en condition post-exercice (RMSSD(sec) : 20.6 ± 12.2 vs 38.8 ± 16.8 , $p < 0.01$).

En résumé

Les connaissances concernant la réactivation parasympathique sont relativement récentes et nécessitent de notre part quelques clarifications. Il semble que les connaissances concernant les effets de l'exercice et de l'entraînement soient relativement robustes pour ne pas faire de plus amples vérifications. Néanmoins, les connaissances concernant la reproductibilité sont manquantes et nous seront nécessaires dans un contexte clinique.

4.3. Les performances cognitives

4.3.1. Définitions

Le terme de « fonctions cognitives » est un terme générique qui regroupe un ensemble de fonctions intellectuelles chez l'homme. Lemaire et Bherer (Lemaire et Bherer, 2004), proposent une classification des fonctions cognitives en plusieurs sous-groupes. On retrouve la perception, le langage, l'attention, la mémoire, le raisonnement et les fonctions exécutives. Dans la littérature, plusieurs processus cognitifs semblent avoir été évalués de manière récurrente. Les processus de mémoire, les fonctions exécutives, et la vitesse de traitement semblent avoir suscités un certain nombre d'intérêts. Les fonctions exécutives retiendront tout de même notre attention au regard de leur implication dans le modèle de Thayer et al (2009).

Selon Bherer et al (Bherer et al. 2004), les fonctions exécutives englobent généralement les compétences cognitives qui sont responsables de la planification, de l'organisation et de la synchronisation des actions complexes. D'un point de vue neuro-anatomique, les fonctions exécutives sont associées à la région cérébrale préfrontale (Alvarez et Emory, 2006). Des données issues d'imagerie cérébrale et de la neuropsychologie ont en effet permis de mettre en évidence un lien étroit entre les performances aux épreuves exécutives et le fonctionnement préfrontal.

Les fonctions exécutives sont des fonctions complexes qui sous-tendent un ensemble de divers processus qui sont la base du fonctionnement exécutif. Dans le but de discriminer ces différents processus cognitifs, composant le fonctionnement exécutif, Miyake et al (Miyake et al. 2000) ont répertorié trois processus distincts : la flexibilité mentale, l'inhibition et la mise à jour. De son côté Bherer et al (Bherer et al. 2004), retiennent l'inhibition, l'alternance et la préparation. L'inhibition est la capacité à inhiber une réponse automatique dominante, l'alternance est la capacité à rapidement déplacer son attention entre deux tâches, et la préparation est la capacité à préparer une réponse motrice afin d'être plus rapide au moment opportun.

4.3.2. Reproductibilité

Au regard des éléments précédemment cités et des outils utilisées dans la littérature sur le surentraînement, nous développerons les connaissances sur la reproductibilité de la tâche de Stroop et de temps de réaction simple.

De nombreuses études ont vérifié la reproductibilité de ces outils neuropsychologiques néanmoins une étude relativement récente retiendra tout particulièrement notre attention. Lemay et al (2004), ont recruté 37 sujets qui ont réalisé trois fois la même tâche cognitive entrecoupée de périodes de 14 jours. Les auteurs relèvent des CCI relativement élevées pour la tâche de Stroop. Les CCI concernant les temps de réaction pour les conditions de « lecture », de « dénomination », « d'inhibition » et « d'alternance » sont respectivement de 0.80 ; 0.78 ; 0.60 et 0.66. Il est normal d'observer des CCI plus faibles pour les conditions d'inhibition et de flexibilité, car ce sont les conditions les plus complexes de la tâche de Stroop, donc plus sensibles à l'effet de l'apprentissage. Les CCI concernant le nombre d'erreurs commises pour chacune des conditions sont plus faibles. Les auteurs suggèrent donc d'utiliser préférentiellement les temps de réaction pour mesurer les performances cognitives. Les auteurs concluent également, que l'utilisation de cette tâche s'accompagne inexorablement d'une diminution normale du temps de réaction.

Concernant les tâches de temps de réaction simple, les CCI sont de 0.80. Il semblerait que les performances associées au temps de réaction simple sont moins sujettes à l'effet de l'apprentissage.

4.3.3. Les effets de la fatigue « aiguë » induite par l'exercice.

Plusieurs méthodologies ont été utilisées pour étudier la fatigue induite par l'exercice sur la cognition. Néanmoins, nous retiendrons les différentes études qui ont tenté d'induire un effet négatif sur la cognition en condition post-exercice. Les travaux récents chez l'animal sont vraiment prometteurs, et nous laissent espérer à une meilleure clarification du sujet. En effet, Mizunoya et al (2004), ont montré que chez des souris, l'effet de la fatigue induite par un exercice se traduit par une détérioration de l'apprentissage. En effet, après avoir fatigué les rongeurs dans une piscine, les auteurs nous montrent que les performances à la tâche de « Morris water maze », sont détériorées en comparaison à un groupe contrôle. Malheureusement, les résultats de la littérature chez l'homme sont loin d'être unanimes et convaincants. Hogervost et al (1996), furent les premiers auteurs à s'intéresser à l'impact de la fatigue (post-exercice) sur la cognition. Les résultats montrent une amélioration des temps de réaction et une amélioration au Stroop, après un effort de 60min à 85% du $\dot{V}O_{2max}$. Les résultats semblent d'autant plus étonnants, que l'amélioration au Stroop se manifeste au niveau du bloc le plus complexe. Récemment, lors d'une épreuve de 100 kilomètres, Lucas et al (2009), nous montrent que les blocs les plus complexes du Stroop sont les plus « fortement » altérées par l'exercice.

Par ailleurs, l'évaluation des fonctions exécutives a également été étudiée en situation sportive. Royal et al (2006), montrent que les prises de décision chez des joueurs de water-polo étaient améliorées en situation de fatigue. L'effet de la fatigue a été également évalué au niveau sensoriel, et les résultats sont également très contradictoires. Les auteurs ont tous utilisé le test du « critical flicker fusion » (CFF), qui est un test visuel, qui permet de mesurer l'étape sensorielle du traitement de l'information. Récemment, Lambourne et al (2010), ont montré que durant l'exercice, les processus sensoriels sont améliorés pendant un exercice à 90% du premier seuil ventilatoire. Les résultats de la littérature sur la fatigue montrent quant à eux, que la fatigue se manifeste soit par une perturbation (Godefroy et al. 2002; Presland et al. 2005), soit par une amélioration (Davranche et Pichon. 2005).

Cependant, il semblerait tout de même, qu'un processus en particulier soit altéré par la fatigue induite par l'exercice. En effet les processus de mémoire semblent être affectés par la fatigue. Covassin et al (2007), nous montrent qu'après un test progressif maximal, la mémoire est altérée et revient à la normale au bout de 3 jours de repos. Ces résultats sont en

accord avec ceux de Cian et al (2000) et ceux de Fery et al (1997) qui observent le même phénomène. Bue-Estes et al (2008) quant à eux, font une distinction, et montrent que la fatigue s'accompagne d'une diminution des processus de mémoire de travail, et non des temps de réaction simples. Par ailleurs, d'autres auteurs montrent que la mémoire implicite reste relativement stable sous l'effet de la fatigue (Poolton et al. 2007; Masters et al. 2008), alors que la mémoire explicite est quant à elle détériorée (Poolton et al. 2007). Ces résultats sont confirmés par Eich et Metcalfe (2009), qui nous montrent qu'après un marathon, la mémoire explicite est altérée alors que la mémoire implicite ne l'est pas. Notons juste, que Tomporowski et al (1987), n'avaient quant à eux observé aucun changement après un test progressif maximal.

Tableau 11: Effet de la fatigue aiguë induite par l'exercice sur les performances cognitives (post-exercice)

| Etudes | Nombre de sujets | Conditions expérimentales | Variables mesurées | Résultats |
|---------------------------|------------------|-----------------------------------|--|---|
| (Hogervorst et al. 1996) | 15 | 60min à 85% du $\dot{V}O_{2max}$ | Stroop TRS | Amélioration Amélioration |
| (Lucas et al. 2009) | 9 | 100 heures de course | Stroop | Altération des blocs d'inhibition ($p>0,05$) |
| (Royal et al. 2006) | 15 | 8 x 18sec de sprint en water polo | Prise de décision sportive | amélioration |
| (Presland et al. 2005) | 15 | Test incrémenté | CFF | Altération |
| (Covassin et al. 2007) | 102 | Test incrémenté | Mémoire | altération |
| (Bue-Estes et al. 2008) | 18 | Test incrémenté | Mémoire de travail TRS | Altération = |
| (Poolton et al. 2007) | 46 | 2 wingate séparés de 2 min | Mémoire explicite Mémoire implicite | Altération = |
| (Masters et al. 2008) | 41 | Test incrémenté | Mémoire implicite | = |
| (Eich et Metcalfe. 2009) | 261 | marathon | Mémoire explicite Mémoire implicite | Altération Amélioration |
| (Tomporowski et al. 1987) | 24 | Test incrémenté | Mémoire | = |

TRS : temps de réaction simple ; CFF : critical flicker fusion ; = aucun changement

Il est important de noter qu'il existe un courant de pensée selon lequel, la fatigue induirait un effet spécifique sur les fonctions exécutives. Tout particulièrement, Arne Dietrich base son hypothèse de l'hypofrontalité, selon laquelle les fonctions exécutives durant l'exercice sont principalement altérées (Dietrich et al. 2004). Néanmoins, au regard des résultats précédemment cités, cette relation est loin d'être aussi claire. Pour conclure sur le sujet, Lambourne et Tomporowski (2010), ont réalisé une méta-analyse et rapportent un effet presque nul de la fatigue sur la cognition. Néanmoins, cette analyse globale ne prend pas en compte la méthodologie utilisée. Il est donc important de connaître réellement l'effet de la fatigue sur la cognition afin de pouvoir faire la distinction entre fatigue aiguë et fatigue chronique.

Notons également que nous aborderons les performances cognitives de manière holistique, où nous associerons la cognition à la VFC. Il est donc important de connaître l'impact de la fatigue induite par l'exercice sur la VFC durant une tâche cognitive. A notre connaissance, une seule étude a tenté de vérifier cet effet. Luft et al (2009) ont tenté d'induire un effet de la fatigue sur la cognition. Trente sujets ont participé à ce projet et ont participé à une batterie de tests cognitifs avant et après un test incrémenté. Les auteurs ne rapportent aucun effet de l'exercice sur la cognition mais rapportent une prédominance sympathique durant les tâches cognitives en condition post-exercice. Les auteurs ne rapportent aucune corrélation entre les performances cognitives et les indices de la VFC. Également, deux études existantes ont tenté d'étudier, les effets de l'exercice sur le système nerveux sympathique en condition post-exercice durant une tâche cognitive. Néanmoins, les résultats sont contradictoires et aucun résultat concernant les performances cognitives ne sont disponibles (Peronnet et al. 1989; Szabo et al. 1990)

4.3.4. Les effets de l'entraînement

De nombreuses revues et méta-analyses (Hall et al. 2001; Colcombe et Kramer. 2003; Etnier et al. 2006; Smiley-Oyen et al. 2008) ont étudiés l'effet de l'entraînement sur la cognition et de manière générale, l'effet de l'entraînement se traduit par de meilleures performances cognitives et ce peu importe l'âge et le sexe. En effet, l'entraînement peut être considéré comme un moyen de développement de la cognition pendant la croissance et également un modérateur du déclin cognitif associé au vieillissement physiologique. Il ne s'agit pas là, de faire le tour de la littérature car l'ensemble des travaux vont dans le même sens.

Néanmoins, certains points semblent retenir notre attention. Tout d'abord (Colcombe et Kramer. 2003) ont montré que l'effet de l'entraînement semble affecter préférentiellement les fonctions exécutives (Figure 19). Il semblerait donc, que les fonctions exécutives et plus particulièrement le lobe frontal soient préférentiellement affectés par l'exercice et l'entraînement.

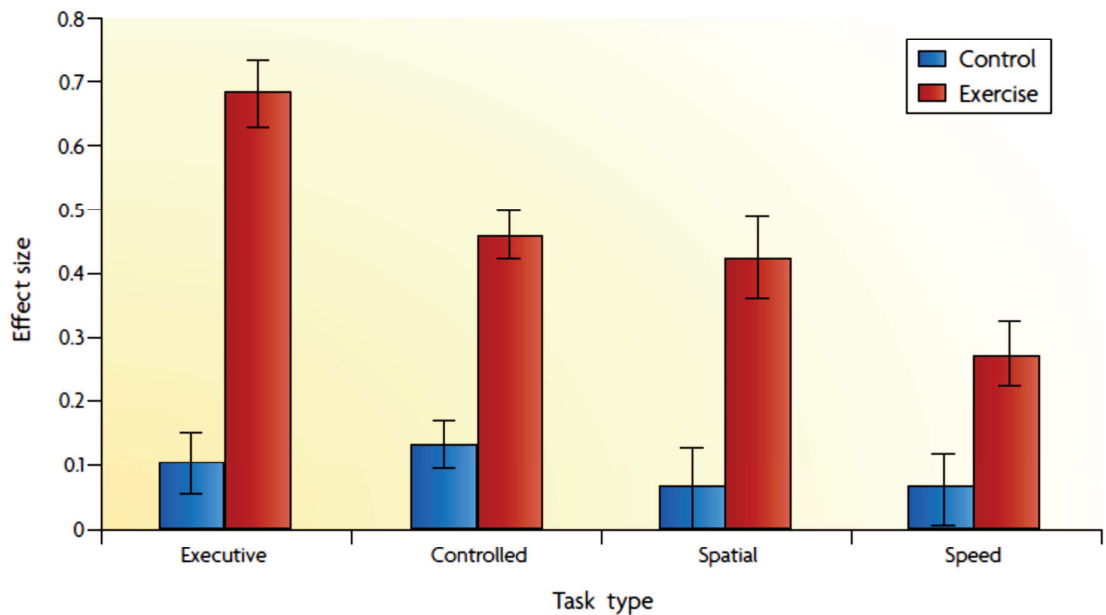


Figure 19: Effet de l'entraînement sur la cognition, adapté de Colcombe et Kramer, 2003

Egalement, un débat existe quant aux mécanismes neurophysiologiques responsables de cette amélioration. Trois grandes catégories de mécanismes furent mis en avant : une meilleure régulation de la neurotransmission, une meilleure oxygénation cérébrale, et enfin une libération accrue de BDNF dans le cerveau (Ploughman, 2008). La théorie circulatoire a reçu ces dernières années une attention toute particulière. Néanmoins, la causalité entre oxygénation cérébrale et cognition, ne semble pas si claire (Smiley-Oyen et al. 2008). Aujourd'hui de nombreux auteurs se tournent maintenant vers l'implication des BDNF.

De même, bien que peu étudié, il semblerait que les effets de l'entraînement sur la régulation autonome du myocarde durant une tâche cognitive soit relativement bien connue. L'entraînement s'accompagne d'une meilleure performance cognitive associée à une stimulation sympathique amoindrie (Péronnet et Szabo, 1993, Hansen et al. 2006)

En résumé

*Les connaissances concernant les indices de reproductibilité des tâches cognitives ainsi que les effets de l'entraînement sur la cognition semblent relativement bien connues. Néanmoins, l'analyse de la littérature ne nous a pas permis de conclure sur l'effet probable de la fatigue induite par un exercice sur la cognition ; les résultats étant trop contradictoires. De même, aucune étude ne s'est intéressée à vérifier cet effet en associant les performances cognitives à la variabilité de la fréquence cardiaque. **Il serait donc intéressant de connaître l'effet de la fatigue induite par l'exercice sur les performances cognitives associées aux indices de la régulation autonome du myocarde.***

Objectifs scientifiques

Les connaissances concernant le surentraînement et ses moyens de prévention, restent encore parcellaires. Malgré l'abondance des travaux, il en ressort que peu d'outils sont à notre disposition afin de prévenir un tel syndrome avec fiabilité. Néanmoins, plusieurs auteurs semblent retenir l'hypothèse selon laquelle l'hypothalamus est impliqué dans ce syndrome. Les manifestations cliniques d'une telle dérégulation nous permettraient ainsi d'en extraire des outils de mesures intéressants. Deux axes de recherche sont possibles: (1) Les outils de la régulation autonome du myocarde nécessitent de retenir notre attention au regard des résultats très prometteurs de la méta-analyse de Bosquet et al (2008), et du caractère accessibles et non-évasifs de ces techniques. (2) Les performances cognitives également sont des outils très prometteurs au regard des résultats déjà acquis et également en raison de leurs accessibilités. Nous adopterons dans cette dernière hypothèse, une approche holistique et selon les suggestions de Thayer et al (2009), nous tenterons de vérifier l'hypothèse selon laquelle un probable dysfonctionnement des performances cognitives est associé à une dérégulation de la variabilité de la fréquence cardiaque.

Avant de vérifier la validation de ces outils, une étape de pré-validation est nécessaire. Il est important à ce jour de connaître les indices de reproductibilité des techniques de mesure de la réactivation parasympathique, et de connaître les effets de la fatigue aiguë induite par l'exercice sur les performances cognitives associées à des mesures de régulation autonome du cœur.

Cadre Expérimental

Cadre expérimental

5. Méthodologie générale.

5.1. Population étudiée

L'ensemble des études a été réalisé sur des participants sportifs de sexe masculin, exempts de toute médication et de problèmes de santé, durant la période expérimentale. Chaque sujet a été informé des avantages et des inconvénients liés à la participation des études, et a signé un formulaire de consentement avant toute participation. En effet, chacune des études présentées dans ce document de thèse, ont été évaluées par le Comité Scientifique du Département de Kinésiologie de l'Université de Montréal, et par le Comité d'Éthique de la Recherche des Sciences de la Santé de l'Université de Montréal. Les participants de l'étude 1 et 2, concernant la reproductibilité des indices de la réactivation parasympathique et de l'effet de la fatigue aiguë, étaient des sujets actifs engagés dans des disciplines sportives variées.

Néanmoins, nous avons recruté essentiellement des sportifs engagés dans des disciplines d'endurance pour le projet sur la fatigue chronique.

5.2. Recueil et analyses des données.

5.2.1. Indices de la régulation autonome du myocarde.

Au cours de ce travail de thèse, l'enregistrement de la variabilité de la fréquence cardiaque et de la récupération de la fréquence cardiaque s'est effectué en utilisant une montre Polar S 810 (Polar, Electro, Finlande). Cette technique a été validée par Gamelin et al (2006), en comparant les périodogrammes et les mesures de VFC, issus de l'enregistrement de la montre et d'un Holter (appareil étalon). Les corrélations entre les deux techniques variaient de 0.97 à 0.99.

- La variabilité de la fréquence cardiaque.

Les enregistrements de la variabilité de la fréquence cardiaque ont été réalisés dans trois conditions différentes : pendant une tâche cognitive, en condition post-exercice, et durant la nuit. Peu importe les conditions, nous savons que la reproductibilité de cette technique est

relativement moyenne, et nécessite de standardiser énormément les conditions de mesures. Afin de réduire les variations parasites issues des facteurs pré-analytiques, il était demandé au sujet, de ne pas consommer d'alcool et de café 12h avant la mesure, et de ne pas réaliser d'exercice physique 24h avant l'enregistrement.

Les enregistrements, durant les tâches cognitives et dans les conditions post-exercice, ont été réalisés en laboratoire, dans une pièce tempérée, insonorisée. Seule la présence de l'expérimentateur avec le sujet était acceptée. Les enregistrements de nuit se sont réalisés au domicile des sujets. Néanmoins, les sujets avaient pour recommandation de se coucher avant 23h00 le soir, et de lancer l'enregistrement au moment du coucher et d'arrêter l'enregistrement juste avant le lever.

- Analyse de la VFC

Selon les recommandations du Task Force (1996), nous avons utilisé deux méthodes d'analyses : temporelle et fréquentielle. Pour ce faire, nous avons utilisé le logiciel «HRV analysis» (University of Kuopio). Les indices retenus sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 12: Indices temporels et fréquentiels retenus de la VFC

| Variable | Unité | Mesure Statistique |
|--------------------------------|-----------------|--|
| <i>Méthodes temporelles</i> | | |
| SDNN | ms | Ecart type de la série complète des périodes R-R. |
| RMSSD | ms | Racine carrée de la moyenne de la somme des carrés des différences entre intervalles R-R successifs. |
| <i>Méthodes fréquentielles</i> | | |
| LF | ms ² | Energie spectrale de basse fréquence (0.04 – 0.15 Hz) |
| LFnu | % | LF / (LF+HF) * 100 |
| HF | ms ² | Energie spectrale de haute fréquence (0.15 – 0.40 Hz) |
| HFnu | % | HF / (LF+HF) * 100 |
| LF/HF | | Balance autonome |

- Pendant la tâche de Stroop.

Nous avons réalisés une analyse de la VFC durant la tâche de Stroop et ce, en prenant en compte le bloc de difficulté. En effet, nous savons que, plus la difficulté de la tâche est importante, plus la VFC se manifeste par une prédominance sympathique (Hoshikawa et Yamamoto. 1997; Capa et al. 2008). L'analyse se fait sur un segment de 256 secondes tel que le suggère les recommandations du Task Force. La fréquence respiratoire des sujets n'étaient pas contrôlées, néanmoins au moment de l'analyse, toutes les bandes des HF devaient être supérieures à 0.15Hz.

- En condition post-exercice.

Un même segment de 256 secondes était choisi sur une période de 5 à 10 minutes après l'arrêt de l'exercice. Durant cette période, il était demandé au sujet de respecter une fréquence respiratoire de 0.2Hz, donné par un signal sonore.

- Durant la nuit

Deux principales analyses ont été utilisées et comparées entre elles :

- La première classiquement utilisée dans la littérature, consiste à réaliser une analyse sur une période de 4 heures après les 30 minutes du coucher du sujet.
- La seconde méthode, récemment proposée par Buccheit et al (2004a), consiste à réaliser cette analyse sur une période de 10 minutes durant des périodes du stade 3 et 4 du sommeil. Pour ce faire, plusieurs critères doivent être respectés (Brandenberger et al. 2005)
 - Un signal stable d'un minimum de 15 minutes
 - Choisir la plus petite valeur de SDNN
 - Obtenir un Digramme de Poincaré le plus rond possible.

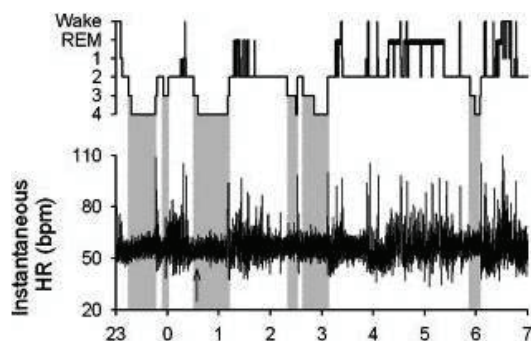


Figure 20: Technique de mesure de la VFC durant la nuit, adapté de Bradenberger et al (2005)

- La récupération de la fréquence cardiaque.

Les mesures de la RFC ont été réalisées après trois conditions d'exercice. Nous avons réalisées ces mesures après un test progressif maximal, après un test de six minutes à 75% du $\dot{V}O_{2max}$ et après un test de temps limite à 85% du $\dot{V}O_{2max}$. Peu importe le type d'exercice, le sujet devait, en moins de 5 secondes, se mettre en position assise après l'arrêt de l'exercice. Toutes ces mesures étaient réalisées en laboratoire dans une pièce silencieuse et tempérée. L'analyse des données ont été réalisées à partir du modèle de Perini et al (1989), présenté précédemment.

5.2.2. Les performances cognitives

Au regard des résultats que nous avons pu obtenir dans une étude précédente, nous avons retenu essentiellement deux tâches cognitives : une tâche informatisée du Stroop et une tâche de temps de réaction simple.

- La tâche de Stroop

La tâche de Stroop était constituée de 4 blocs de difficulté croissante. Les blocs étaient la lecture, la dénomination, l'inhibition et la flexibilité. Chaque condition est représentée dans la figure suivante.

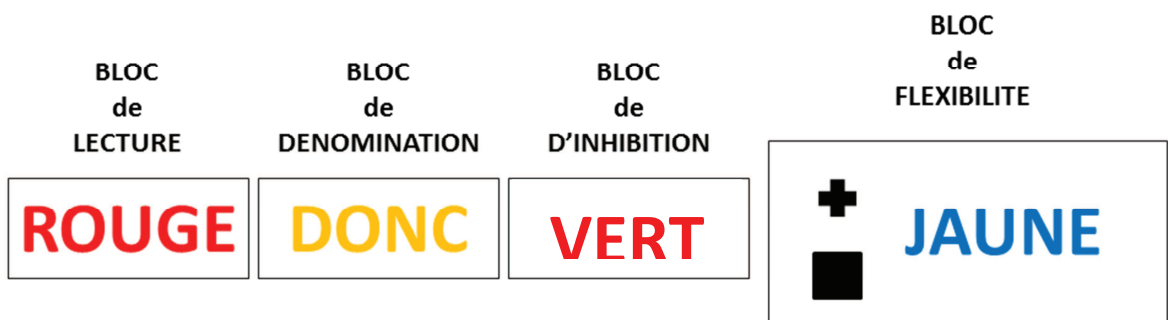


Figure 21: Caractéristiques de la Tâche de Stroop

Le bloc de lecture consistait à répondre à la couleur écrite à l'écran. Le bloc de dénomination consistait à répondre à la couleur correspondante à la couleur de l'encre de

l'écriture. Le bloc d'inhibition, consistait à donner la couleur de l'encre de l'écriture et non le mot écrit. Le bloc de flexibilité, consistait en fonction d'un pré-signal (carré ou croix) soit de donner la couleur de l'encre d'écriture soit de donner le mot écrit.

Les sujets devaient répondre sur un clavier d'un ordinateur où chacune des touches correspondaient à une couleur. Dans une première étude, les sujets devaient répondre avec une seule main. Dans une seconde étude, pour des raisons méthodologiques (couplage avec des techniques de neuro-imagerie, données non-présentées dans ce document) et de confort du sujet, les réponses étaient données avec les deux mains. Chacune des touches étaient allouées à un doigt de la main (Figure 22).

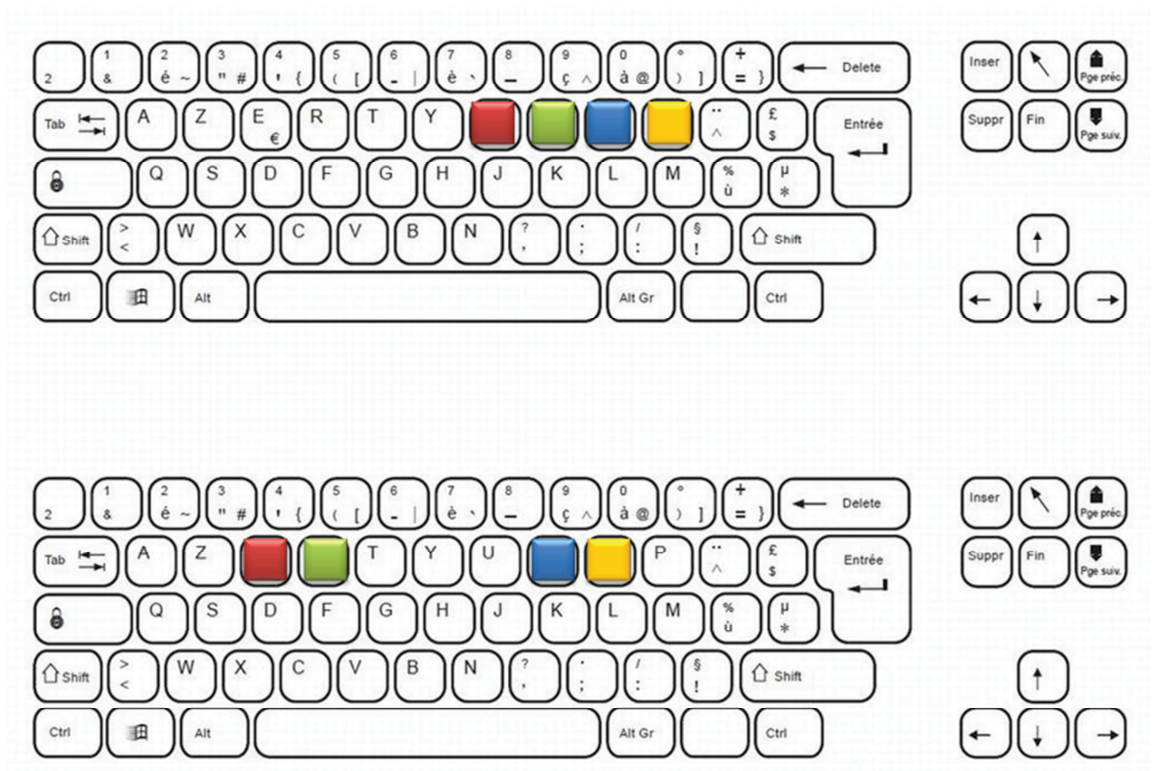


Figure 22: Procédures de réponse pour la tâche de Stroop

Les consignes données aux sujets, étaient de répondre le plus rapidement possible, en faisant le moins d'erreurs possibles. Les temps de réaction et les erreurs étaient enregistrés pour chacun des essais de chaque bloc. Soixante essais étaient présentés aux sujets et chacune des conditions étaient précédées d'un bloc de pratique.

- La tâche de temps de réaction simple.

La tâche de temps de réaction simple, consistait à répondre le plus rapidement sur un boîtier de réponse (Figure 23). A l'apparition d'un signal « OK », le sujet devait enfoncer un bouton de réponse et le garder enfoncé. Au signal de réponse (croix), le sujet devait le relâcher et appuyer sur un autre bouton adjacent, le tout le plus rapidement possible. Cette procédure nous permettait d'obtenir des temps d'initiation (temps qui s'écoule entre l'apparition du signal de réponse et le temps que le sujet met pour relâcher son doigt) et des temps d'exécution (temps entre le relâchement du doigt et l'enfoncement du bouton de réponse).



Figure 23: Procédures de réponse de la tâche de temps de réaction simple

5.3. Condition d'étude du surentraînement.

Plusieurs stratégies sont envisageables pour étudier le surentraînement. La première consiste à suivre une cohorte d'athlètes pendant une saison complète, et à comparer les résultats d'athlètes surentraînés à ceux des athlètes qui ne le sont pas. Avec un taux d'apparition relativement très faibles, il faudrait commencer cette étude avec un échantillon de départ très important. Cette stratégie est alors trop coûteuse et peu utilisée.

La seconde stratégie consiste à recruter des athlètes qui sont cliniquement surentraînés et les comparer à eux même lorsqu'ils ne le sont plus. Outre les limites méthodologiques précédemment cités, cette stratégie pose un problème d'interprétation. Il est très difficile de distinguer l'état normal du sujet que l'on devrait prendre en référence et celui lié au désentraînement dû à l'arrêt de la pratique sportive.

La troisième stratégie, qui est la plus utilisée, consiste à augmenter la charge d'entraînement des athlètes soit en augmentant le volume soit en augmentant l'intensité. Néanmoins, il semblerait que les études augmentant le volume d'entraînement, notent un niveau de fatigue plus important. Outre les considérations éthiques qu'elle suscite, elle pose le problème de savoir s'il est possible de reproduire artificiellement un phénomène complexe qui ne repose pas uniquement sur les charges d'entraînement. De plus, l'état physique mesuré n'est peut pas l'état de surentraînement que l'on souhaite étudier.

Au total, aucune stratégie ne paraît pleinement satisfaisante, néanmoins la dernière stratégie va retenir notre attention. L'augmentation du volume d'entraînement offrent la possibilité d'étudier des états physiques intéressants, qui ne sont pas forcément ceux du surentraînement, mais probablement qui font partie des processus qui y conduisent, tel que le suggère (Brink et al. 2010). L'aire d'intérêt de la recherche sur le sujet doit se tourner sur les processus de FOR et NFOR (Figure 24).

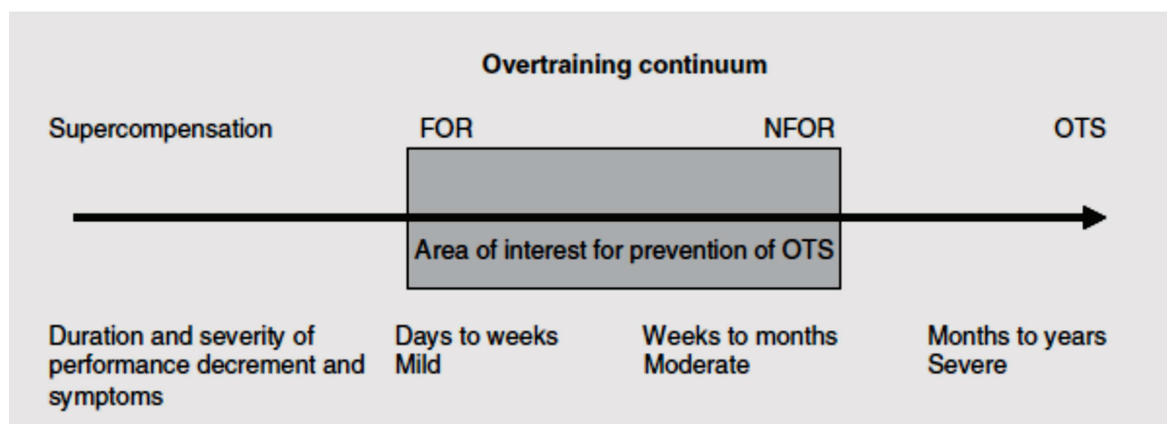


Figure 24: Zone d'intérêt de recherche dans le syndrome du surentraînement, adapté de Brink et al (2010)

Dans notre cas, nous étudierons les effets induits par l'augmentation du volume d'entraînement de deux semaines. Les résultats issus de la méta-analyse de Bosquet et al (2008), rapporte des dérégulations beaucoup plus importantes lorsque le volume d'entraînement a été manipulé sur une période inférieure ou égale à deux semaines.

- Diagnostic d'un état de FOR ou NFOR.

Nous retiendrons essentiellement trois critères pour diagnostiquer un état de FOR ou de NFOR.

- Une diminution des performances physique (diminution de la VMA et/ou d'un test de temps limite) (Urhausen et Kinderman. 2002)
- Des perturbations psycho-comportementales (Morgan et al. 1987)
- Une diminution de la FC_{max} (Bosquet et al. 2008)

Un retour aux performances de base après une période de récupération, nous permettra de faire la distinction entre un état de FOR et de NFOR.

5.4. *Etude 1*

Reproductibilité des indices de fréquences cardiaques utilisées
pour mesurer la réactivation parasympathique

**Reliability of heart rate measures used to assess post-exercise
parasympathetic reactivation**

Olivier DUPUY, Saïd MEKARY, Nicolas BERRYMAN, Louis
BHERER, Michel AUDIFFREN and Laurent BOSQUET

Soumis à Clinical Physiology and Functional Imaging

Description synthétique de l'étude 1

La validation d'outils de prévention reste une question primordiale dans la thématique du surentraînement. L'analyse de la littérature nous a permis de mettre en lumière une technique tout à fait accessible et non-invasive, qui nous permettrait probablement de prévenir un état d'intolérance à l'entraînement. En effet, la technique de la réactivation parasympathique possède tout à fait le potentiel d'un tel outil. Néanmoins avant de vérifier la sensibilité de cette technique à un état de fatigue chronique, il est important de s'assurer de sa bonne reproductibilité. En effet, à ce jour, peu de données sont à notre disposition pour répondre à cette question. A des fins pratiques, il est important d'étudier la reproductibilité des différents indices qui constituent cette nouvelle technique. L'objectif de l'étude 1 est alors de vérifier la reproductibilité des différents indices de la réactivation parasympathique.

Pour ce faire nous avons recruté 31 sujets à participer cette étude. Ils ont été conviés à venir à 4 reprises dans notre laboratoire. Les deux premières rencontres consistaient à réaliser un test progressif maximal et à enregistrer dès l'arrêt de l'exercice, les différentes mesures de la réactivation parasympathique. L'intervalle de temps laissé aux sujets entre les deux tests était de 3 à 7 jours. Les deux dernières rencontres consistaient à vérifier la reproductibilité après un test sous-maximal. Les sujets devaient ainsi réaliser un test de six minutes à 75% de leur vitesse maximale aérobie (VMA). L'intervalle entre les deux tests était de 2 à 7 jours. Egalement, pour chacune des deux dernières rencontres, les sujets réalisaient deux tests sous-maximaux de manière consécutive entrecoupés de 10 minutes de récupération. Plusieurs auteurs ont en effet, proposé de combiner ainsi les deux signaux afin d'augmenter la reproductibilité.

Les principaux résultats de cette étude sont :

- La reproductibilité relative des indices de la RFC sont de $0.12 < ICC < 0.87$
- La reproductibilité relative des indices de VFC post-exercice sont $0.14 < ICC < 0.97$
- La reproductibilité absolue des indices de la RFC sont de $4\% < SEM < 51\%$
- La reproductibilité absolue des indices de VFC post-exercice sont de $17\% < SEM < 100\%$
- La reproductibilité est relativement identique peu importe l'intensité d'exercice utilisée.
- La combinaison des deux signaux de RFC après des tests sous-maximaux n'augmente pas la reproductibilité.

Title page

Olivier DUPUY^{1,2}, Saïd MEKARY^{1,3}, Nicolas BERRYMAN^{1,2,3}, Louis BHERER^{3,4},
Michel AUDIFFREN², Laurent BOSQUET^{1,2,3,5}

Title: Reliability of heart rate measures used to assess post-exercise parasympathetic reactivation in humans

1: Department of Kinesiology

University of Montreal

Montreal (Qc) Canada

2: Faculty of Sport Sciences

University of Poitiers

Poitiers – France

3: Research Center

Montreal Institute of Geriatrics

Montreal (Qc) Canada

4: Department of Psychology

University of Quebec at Montreal

Montreal (Qc) Canada

5: Cardiac Rehabilitation and Prevention Center (ÉPIC)

Montreal Heart Institute

Montreal (Qc) Canada

Key word: Heart rate recovery, Heart rate variability, Exercise intensity, Autonomic nervous system

Short title: postexercise parasympathetic reactivation

Abstract

Postexercise HRR (Heart Rate Recovery) and HRV (Heart Rate Variability), is commonly used to assess non-invasively cardiac autonomic regulation and more particularly reactivation parasympathetic function. Unfortunately, the reliability of post-exercise HRR and HRV remains poorly quantified and are still lacking. The aim of this study was to examine absolute and relative reliability of HRR and HRV indices used to assess postexercise cardiac parasympathetic reactivation. We studied 30 healthy men, who underwent 10 minutes heart rate recording after cessation of maximal exercises and submaximal exercises. Each conditions of testing were repeated in second time under the same conditions. From heart rate and RR intervals, we computed standard indexes of HRR and HRV. We found no significant bias between repeated measures. Relative reliability was assessed with the ICC and absolute reliability with the SEM. A large range for ICC was observed for both indexes of HRR and HRV ($0.12 < \text{ICC} < 0.87$ and $0.14 < \text{ICC} < 0.97$, respectively). The same heterogeneity was observed for absolute reliability ($4\% < \text{SEM} < 51\%$ for HRR parameters, and $17\% < \text{SEM} < 100\%$ for HRV parameters). According to our results, $\Delta 60$ and HFnu represent the most reliable parameters. In conclusion, we found that the measured used to assess cardiac parasympathetic reactivation were characterized by large random variations and their reliability remains moderate.

Introduction

Post-exercise Heart Rate Recovery (HRR) and Heart Rate Variability (HRV) are commonly used to assess non-invasively cardiac autonomic regulation and more particularly cardiac parasympathetic reactivation. Heart rate decreases mono-exponentially toward resting values when exercise ceases (Perini *et al.* 1989). The exponential nature of this kinetics is an intrinsic property of the cardiovascular system, and is modulated by the autonomic nervous system (ANS) (Savin *et al.* 1982). The rapid decrease in HR that occurs during the first 2 to 3 minutes after exercise cessation is thought to be mainly determined by the restoration of parasympathetic activity at the sinus node level (Savin *et al.* 1982; Kannankeril and Goldberger 2002). Heart rate indices calculated from this part of the signal are therefore considered as indirect measures of cardiac parasympathetic reactivation (Buchheit *et al.* 2007b; Imai *et al.* 1994; Kannankeril *et al.* 2004). The slow decrease in HR that takes place from the third minute after exercise cessation until the return to resting values is a complex interplay between the decrease in cardiac sympathetic activity and the respiratory modulation of cardiac parasympathetic activity (Buchheit *et al.* 2007b; Perini *et al.* 1989). This interaction between both branches of ANS can be assessed through the analysis of heart rate variability (HRV), either in the time or frequency domains (Task Force, 1996). Postexercise heart rate recovery (HRR) and HRV measures can therefore be considered as non-invasive measures of cardiac autonomic regulation and more especially cardiac parasympathetic reactivation (Buchheit *et al.* 2007b), and have been consistently used in this purpose.

In a clinical standpoint, a delayed HRR and/or a reduced HRV have been associated with several health outcomes such as heart failure, hypertension and diabetes (Cole *et al.* 1999; Lishner *et al.* 1987; Tsuji *et al.* 1996), and are considered as being reflective from an increased risk of all-cause mortality (Bigger *et al.* 1992; Cole *et al.* 1999; La Rovere *et al.* 1998; Tsuji *et al.* 1996). These measures are also commonly used in the follow-up of athletes (Lamberts *et al.* 2009). In fact, a large bulk of studies has shown that positive adaptation to exercise training was associated to a faster HRR and an increased HRV (Triposkiadis *et al.* 2002; Yataco *et al.* 1997). Although it remains to be confirmed by more experimental data, it has been suggested that these measures could be used to monitor acute fatigue and to prevent chronic negative adaptations to exercise training, such as

overreaching or overtraining (Bosquet *et al.* 2008b; Hedelin *et al.* 2000; Lamberts *et al.* 2010). The potential interest of postexercise HRR and HRV measurement is therefore undeniable, either in clinical or physiological settings.

One of the main issues in choosing tests and measures that should be used to assess a given function, whatever its nature, is their relative and absolute reliability. Relative reliability represents the degree to which individuals maintain their position in a sample with repeated measurements (Weir 2005). A classical measure of relative reliability is the intraclass correlation coefficient (ICC), which permits estimation of the percentage of the observed variance that is attributable to the true score variance. Such information is very useful for researchers aiming to determine statistical power and sample size. Absolute reliability represents the degree to which repeated measurements vary for individuals (Weir 2005). A classical measure of absolute reliability is the standard error of measurement (SEM), which provides an index of the expected trial-to-trial noise in the data. Standard error of measurement is very useful in interventional studies to determine whether an observed change on reassessment is within the boundaries of measurement error or whether a true change has occurred.

The reliability of HRV and HRR after exercise cessation has been assessed in different conditions and populations (Al Haddad *et al.* 2011; Arduini *et al.* 2011; Bosquet *et al.* 2008a; Buchheit *et al.* 2008; Christenfeld *et al.* 2000; Pinna *et al.* 2007; Sandercock *et al.* 2005; Schroeder *et al.* 2004; Sinnreich *et al.* 1998). However, several limitations have been raised, including 1) an inadequate protocol, 2) an inadequate sample size, 3) an inadequate signal selection and analysis, 4) an inadequate or incomplete statistical analysis and 5) the lack of practical implications for clinicians and researchers (Sandercock *et al.* 2005; Pinna *et al.* 2007; Sandercock 2007). An additional limit is that there is no study assessed the relative and absolute reliability of simultaneously measured HRR and post-exercise HRV, while they bring complementary information about cardiac parasympathetic reactivation (Buchheit *et al.* 2007b). Finally, previous reports have shown that HRR indices derived from exponential curve fitting were subject to large random variations (Arduini *et al.* 2011; Bosquet *et al.* 2008a; Buchheit *et al.* 2008). It is well established that lowering the signal-to-noise ratio is an effective way to decrease the variability of these indices. A strategy that is commonly used in this purpose is to average several time-aligned signals of

the same exercise protocol (Koga *et al.* 2005). However, the effectiveness of this method to improve the reliability of HRR indices has not been assessed.

The aim of this study was therefore to examine absolute and relative reliability of HRR and HRV indices that are commonly used to assess post-exercise cardiac parasympathetic reactivation in healthy individuals with a protocol and data analysis that account for the limitations previously raised. A secondary aim of this study was to determine whether averaging several signals of the same exercise protocol improved the reliability of HRR indices.

Methods

Subjects

Thirty healthy men with no smoking history and no known cardiovascular disease participated in the study. Their mean \pm SD age, stature and body mass were 27 ± 8 years, 177 ± 7 cm and 74 ± 10 kg. The protocol has been reviewed and approved by the Research Ethics Board in Health Sciences of the University of Montreal, Canada.

Experimental Design

Following a thorough briefing and medical screening all participants signed a written statement of informed consent. Once included, they completed successively two maximal continuous graded exercise tests and two submaximal square-wave constant duration tests on a motorized treadmill (Quinton, Bothell, WA), which was calibrated at 8 and 16 km.h⁻¹ before each session with an in-house system using an optical sensor connected to an acquisition card. All tests were separated by at least 72 hours and were performed in a laboratory room of constant temperature (21°C) and humidity (45%) within a two-week period. Participants were asked to refrain from strenuous training and to abstain from caffeine containing foods and beverages 24h before the test, to avoid any influence on the autonomic control of the myocardium. They were also asked to arrive fully hydrated to the laboratory, at least three hours after their last meal.

Exercise Testing

Maximal continuous graded exercise test: initial velocity was set at 12 km.h⁻¹ and increased by 1 km.h⁻¹ every two minutes until exhaustion. Less than five seconds after exercise cessation, participants sat on a chair for a 10-minute passive recovery period. The grade of the treadmill was set at zero throughout the test. The velocity of the last completed stage was considered as the peak treadmill speed (PTS). Oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) and related gas exchange measures were determined continuously using an automated cardiopulmonary exercise system (Moxus, AEI Technologies, Naperville, IL). Gas analyzers (S3A and CD3A, AEI Technologies, Naperville, IL) were calibrated before each test, using a gas mixture of known concentration (15% O₂ and 5% CO₂) and ambient air. Accuracy of analysers was $\pm 0.003\%$ for oxygen and $\pm 0.02\%$ for carbon dioxide (data provided by the manufacturer). The turbine was calibrated before each test using a motorized syringe (Vacu-Med, Ventura, CA) with an accuracy of $\pm 1\%$ (Huszczuk *et al.* 1990). The tidal volume was set at 3 litres and the stroke rate at 40 cycles per minute. Heart rate was monitored continuously beat by beat during exercise and recovery using a Polar S810 heart rate monitor (Polar Electro Oy, Kempele, Finland), with an accuracy of 0.3% (Kingsley *et al.* 2005) during exercise and 0.4% at rest (Gamelin *et al.* 2006). Participants were asked to match their breathing frequency to an auditory metronome set at 0.20Hz (12 breaths min⁻¹) from the 5th to the 10th minute of the passive recovery period. The second maximal continuous graded exercise test was performed within 5 \pm 2 days after the first one.

Submaximal square-wave constant duration test: velocity was set at 75% of PTS for a period of 6 minutes. Less than five seconds after exercise cessation, participants sat on a chair for a 10-minute passive recovery period. This protocol (i.e. 6 minutes of exercise and 10 minutes of passive recovery) was performed twice, without rest in between. Heart rate was monitored continuously beat by beat during exercise and recovery using a Polar S810 heart rate monitor (Polar Electro Oy, Kempele, Finland). Participants were also asked to match their breathing frequency to an auditory metronome according to the same modality than following the maximal continuous graded exercise test. The second submaximal square-wave constant duration test was performed within 4 \pm 2 days after the first one.

Data Analysis

Determination of maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_2 \text{ max}$): mean values of $\dot{V}O_2$ (in $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$) were displayed every 30 seconds during the test. The primary criteria for the attainment of $\dot{V}O_2 \text{ max}$ was a plateau in $\dot{V}O_2$ despite an increase in running speed. A plateau was considered present when $\dot{V}O_2$ increased by less than 50% of the slope of the $\dot{V}O_2$ - speed relationship established during the test (Midgley *et al.* 2007). In the absence of a plateau, secondary criterion included a respiratory exchange ratio of 1.10 or greater, and an apparent exhaustion of the participants.

Determination of post-exercise heart rate recovery (HRR): R-R series were edited and visually inspected so that ectopic beats could be replaced by interpolated data from adjacent normal-to-normal (NN) intervals. Considering that the confidence of HRR measures, particularly kinetic parameter estimates, is greatly influenced by the beat-by-beat variability of the data, the signals of the two consecutive 10-minute passive recovery periods were analyzed independently one to each other, or time-aligned and averaged to produce a single response with a higher signal-to-noise ratio. Several indexes were used to characterize HRR during the 10-minute passive recovery period: $\Delta 60$ (in $\text{b}\cdot\text{min}^{-1}$), T30 (in s) and the parameters of a mono-exponential function. $\Delta 60$ was the absolute difference between heart rate immediately at the end of exercise (mean of 5 s) and after 60 s of passive recovery (mean of 5 s) (Cole *et al.* 1999; Huang *et al.* 2005). T30 was the negative reciprocal of the slope of the regression line between the natural logarithm of heart rate and elapsed time from the 10th to the 40th second of exercise (Buchheit *et al.* 2007a; Imai *et al.* 1994). The overall kinetics of heart rate during the 10-minute transition from exercise to rest was described by the following mono-exponential function:

$$\text{HR}(t) = a_0 + a_1 \cdot e^{(-t/\text{Tau})} \quad \text{Eq. 1}$$

where a_0 is the asymptotic value of heart rate (in bpm), a_1 is the decrement below the heart rate value at the end of exercise for $t = \infty$ (in bpm) and Tau is the time constant (i.e. the time needed to reach 63% of the gain, in s) (Perini *et al.* 1989).

Determination of post-exercise heart rate variability (HRV): R-R intervals from the 5th to the 10th minute of the passive recovery period were edited and visually inspected so that ectopic beats could be replaced by interpolated data from adjacent normal-to-normal (NN)

intervals. Heart rate variability (HRV) was assessed in the time and frequency domains. The mean HR, the standard deviation of NN intervals (SDNN) and the root-mean-square difference of successive normal NN intervals (RMSSD) were calculated from a segment of 256 s taken in the 5-minute period retained for HRV analysis. In accordance with the report by Buchheit *et al.* (2008), the same segment of 256 s was resampled at 2 Hz and detrended for subsequent analyses in the frequency domain. As shown in Figure 1, which presents all the measures used in this study to assess cardiac parasympathetic reactivation, the condition of signal stationarity for spectral analysis is fulfilled. As recommended by the Task Force (1996), spectral analysis was performed with a Fast Fourier Transform (FFT) to quantify the power spectral density of the low frequency (LF; 0.04 to 0.15 Hz) and the high frequency (HF; 0.15 to 0.40 Hz) bands. Additional calculations included LF+HF, LF and HF expressed in normalized unit (i.e. in a percentage of LF+HF) and the LF/HF ratio.

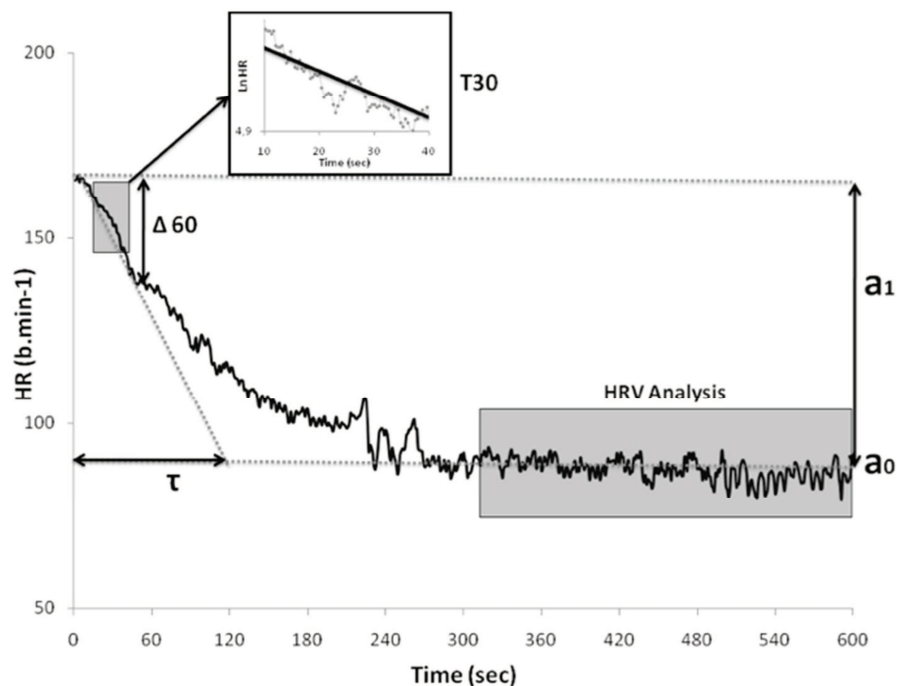


Figure 1: Graphical representation of heart rate recovery and heart rate variability measures used to assess cardiac parasympathetic reactivation in this study

Statistical analysis

Standard statistical methods were used for the calculation of means and standard deviations. Normal Gaussian distribution of the data was verified by the Shapiro-Wilk test, and homoscedasticity by a modified Levene Test.

Systematic bias, which refers to a general trend for measurements to be different in a particular direction between repeated tests (Atkinson and Nevill 1998), was assessed with a paired Student t-test. Relative reliability was assessed with the ICC (model 2,1) and absolute reliability with the SEM. Both the ICC (model 2,1) and the SEM were computed from the breakdown of a two-way ANOVA (trials x subjects) with repeated measures, using the following equations (Weir 2005):

$$ICC = \frac{MS_S - MS_E}{MS_S + (k - 1)MS_E + \frac{k(MS_T - MS_E)}{n}} \quad \text{Eq. 2}$$

where MS_S = mean squared subjects, MS_E = mean squared error, MS_T = mean squared trials, k = number of trials and n = number of subjects. We considered an ICC over 0.90 as very high, between 0.70 and 0.89 as high and between 0.50 and 0.69 as moderate (Munro 1997). Currier (1990) has suggested that an ICC value higher than 0.80 is acceptable for clinical work.

$$SEM = \sqrt{MS_E} \quad \text{Eq. 3}$$

where MS_E = mean squared error.

SEM can also be used to determine the Minimum Difference to be considered “real” (MD). MD represents the limit under which the observed difference is within what we might expect to see in repeated testing just due to the noise in the measurement, and can be calculated as follows (Weir 2005):

$$MD = SEM \cdot 1.96 \cdot \sqrt{2} \quad \text{Eq. 4}$$

where SEM is the Standard Error of Measurements computed from Eq. 3.

Statistical significance was set at $p < 0.05$ level for all analysis. All calculations were made with Statistica 6.0 (Statsofts, Tulsa, OK).

Results

Information regarding the maximal graded exercise test is presented in Table 1. We found no difference between test 1 and test 2 for $\dot{V}O_2$ max, PTV, HR_{max}. These measures were highly to very highly reliable ($0.86 < ICC < 0.99$; $1 < SEM < 4\%$). We found no systematic bias for HRR indices. Relative reliability was high for $\Delta 60$, a0 and Tau ($0.74 < ICC < 0.87$) and moderate for a1 ($ICC = 0.60$). The SEM was less than 9% for all these indices. T30 was not reliable ($ICC = 0.12$ and $SEM = 51\%$). We neither found systematic bias for HRV indices. Reliability was very high for SDNN ($ICC = 0.88$ and 0.97 , respectively) and moderate for HF, LF, LF/HF and HFnu ($0.50 < ICC < 0.68$). The SEM of these measures ranged from 28 to 77%. RMSSD and LF+HF were not reliable ($ICC = 0.14$ and 0.27 , $SEM = 100$ and 19% , respectively).

Information regarding the submaximal square-wave constant duration test is presented in Tables 2, and 3. Table 2 summarises data obtained during the first 6-min exercise bout. Relative reliability was high for a0 and a1 ($ICC = 0.81$ and 0.80 , respectively) and moderate for $\Delta 60$ ($ICC = 0.69$). The SEM of these measures was between 5.8 and 8.8% of average response. Other HRR indices such as T30 and Tau were not reliable ($ICC = 0.23$ and 0.47 , respectively; $SEM > 21\%$). Relative reliability of most HRV indices was high ($0.70 < ICC < 0.88$ for RMSSD, HF, LF/HF and HFnu) or moderate ($ICC = 0.57$ and 0.58 for SDNN and LF, respectively). The SEM of these measures was higher than 19.9% of average response. LF+HF was not reliable ($ICC = 0.27$ and $SEM = 17\%$).

Table 3 presents the reliability analysis of HRR indices calculated from the combined signals (Figure 2). Results are similar to those calculated from a single exercise bout (Table 2). Overall reliability is not improved by this procedure.

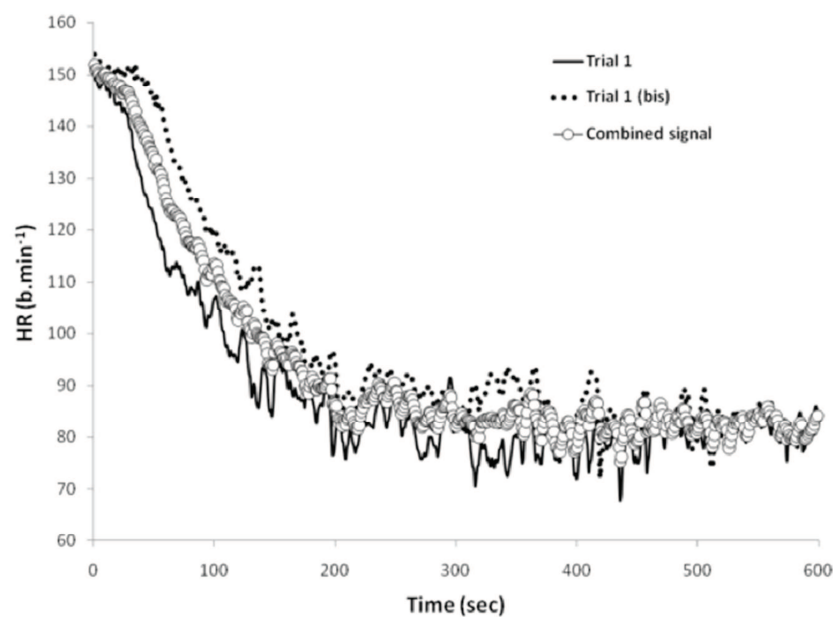


Figure 2: Graphical representation of a combined signal.

| Table 1. Reliability of autonomic indices during the recovery from maximal exercise | | | | | |
|---|---------------------------|---------------------------|------------------|-------------------------|------------------------|
| Parameter | Test 1 (mean \pm SD) | Test 2 (mean \pm SD) | ICC ^a | SEM ^b (%) | MD ^c (%) |
| Exercise | | | | | |
| PTV (km.h ⁻¹) | 16.2 \pm 1.3 | 16.3 \pm 1.3 | 0.99 | 0.9 | 2.4 |
| $\dot{V}O_2$ max (ml.min ⁻¹ .kg ⁻¹) | 53 \pm 6 | 54 \pm 6 | 0.86 | 4 | 11 |
| HR max (b.min ⁻¹) | 189 \pm 10 | 188 \pm 10 | 0.96 | 1.1 | 2.9 |
| Heart rate recovery | | | | | |
| T30 (s) | 204 \pm 60 | 250 \pm 165 | 0.12 | 51 | 142 |
| Δ 60 (b.min ⁻¹) | 50 \pm 7 | 49 \pm 8 | 0.77 | 8 | 22 |
| A0 (b.min ⁻¹) | 101 \pm 12 | 99 \pm 10 | 0.87 | 4 | 11 |
| A1 (b.min ⁻¹) | 95 \pm 8 | 96 \pm 9 | 0.60 | 6 | 16 |
| Tau (s) | 69 \pm 11 | 70 \pm 11 | 0.74 | 9 | 23 |
| Heart rate variability in the time domain | | | | | |
| HR (b.min ⁻¹) | 101 \pm 12 | 99 \pm 11 | 0.88 | 4 | 11 |

| | | | | | |
|---|-----------|------------|------|-----|-----|
| SDNN (ms) | 72 ± 337 | 61 ± 265 | 0.97 | 77 | 214 |
| RMSSD (ms) | 6.8 ± 4.4 | 8.3 ± 10.7 | 0.14 | 100 | 277 |
| Heart rate variability in the frequency domain | | | | | |
| HF (ms ²) | 30 ± 16 | 29 ± 18 | 0.62 | 36 | 100 |
| LF (ms ²) | 41 ± 20 | 41 ± 16 | 0.50 | 31 | 86 |
| LF+HF (ms ²) | 72 ± 17 | 70 ± 14 | 0.27 | 19 | 52 |
| LF/HF | 2.0 ± 1.8 | 2.3 ± 1.9 | 0.68 | 47 | 131 |
| HF nu (%) | 43 ± 20 | 40 ± 21 | 0.66 | 28 | 77 |

^a: Intraclass Correlation Coefficient; ^b: Standard Error of Measurement; ^c: Minimum Difference to be considered real, PTV: Peak Treadmill Velocity, HRmax: Heart Rate maxima, HR: Heart Rate; for the others abbreviations see the “methods section”.

Table 2. Inter-session reliability of autonomic indices during the recovery from submaximal intensity exercise (first trial of session 1 compared with the first trial of session 2)

| Parameter | Mesure 1 (mean ± SD) | Mesure 2 (mean ± SD) | ICC ^a | SEM ^b (%) | MD ^c (%) |
|---|-------------------------|-------------------------|------------------|-------------------------|------------------------|
| Exercise | | | | | |
| HR (b.min ⁻¹) | 166 ± 12 | 164 ± 14 | 0.82 | 3.3 | 9.3 |
| Heart rate recovery | | | | | |
| T30 (s) | 148 ± 56 | 145 ± 61 | 0.23 | 35.3 | 97.8 |
| Δ60 (b.min ⁻¹) | 56 ± 9 | 56 ± 8 | 0.69 | 8.8 | 24.5 |
| A0 (b.min ⁻¹) | 85 ± 11 | 83 ± 12 | 0.81 | 5.8 | 16.2 |
| A1 (b.min ⁻¹) | 81 ± 11 | 81 ± 11 | 0.80 | 6.2 | 17.2 |
| Tau (s) | 50 ± 13 | 56 ± 18 | 0.47 | 21.2 | 58.6 |
| Heart rate variability in the time domain | | | | | |
| HR (b.min ⁻¹) | 84 ± 12 | 83 ± 11 | 0.86 | 5.2 | 14.4 |
| SDNN (ms) | 36 ± 26 | 36 ± 19 | 0.57 | 42.0 | 116 |
| RMSSD (ms) | 21 ± 14 | 24 ± 18 | 0.70 | 38.5 | 107 |
| Heart rate variability in the frequency domain | | | | | |
| HF (ms ²) | 29 ± 17 | 27 ± 16 | 0.70 | 31.3 | 86.9 |

| | | | | | |
|--------------------------|-----------|-----------|------|------|------|
| LF (ms ²) | 47 ± 14 | 47 ± 15 | 0.58 | 19.9 | 55.2 |
| LF+HF (ms ²) | 75 ± 16 | 73 ± 15 | 0.36 | 17.0 | 47.2 |
| LF/HF | 2.7 ± 2.6 | 2.7 ± 2.7 | 0.88 | 34.4 | 95.4 |
| HF nu (%) | 37 ± 17 | 36 ± 19 | 0.80 | 22.7 | 63.0 |

^a: Intraclass Correlation Coefficient; ^b: Standard Error of Measurement; ^c: Minimum Difference to be considered real, PTV: Peak Treadmill Speed, HRmax: maximal Heart Rate, HR: Heart Rate, for the others abbreviations see the “methods section”.

Table 3. Inter-session reliability of autonomic indices during the recovery from submaximal intensity exercise (combined signal of session 1 compared with the combined signal of session 2)

| Parameter | Mesure 1 (mean ± SD) | Mesure 2 (mean ± SD) | ICC ^a | SEM ^b (%) | MD ^c (%) |
|-----------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------|-------------------------|------------------------|
| Exercise | | | | | |
| HR (b.min ⁻¹) | 165 ± 12 | 165 ± 13 | 0.85 | 3.0 | 8.2 |
| Heart rate indices | | | | | |
| T30 (s) | 151 ± 78 | 141 ± 51 | 0.51 | 31.8 | 88.2 |
| Δ60 (b.min ⁻¹) | 55 ± 8 | 55 ± 9 | 0.65 | 16.9 | 46.8 |
| Exponential modeling | | | | | |
| A0 (b.min ⁻¹) | 84 ± 10 | 83 ± 12 | 0.80 | 5.9 | 16.4 |
| A1 (b.min ⁻¹) | 80 ± 11 | 81 ± 14 | 0.78 | 7.2 | 19.9 |
| Tau (s) | 58 ± 20 | 58 ± 20 | 0.49 | 25.1 | 69.7 |

^a: Intraclass Correlation Coefficient; ^b: Standard Error of Measurement; ^c: Minimum Difference to be considered real, HR: Heart Rate, for the others abbreviations see the “methods section”.

Discussion

The aim of this study was therefore to examine absolute and relative reliability of HRR and HRV indices that are commonly used to assess post-exercise cardiac parasympathetic reactivation in healthy individuals with a protocol and data analysis that account for the limitations previously raised. We found a high heterogeneity among HRR and HRV parameters. Although there does not exist a specific scale for the interpretation of SEM, absolute reliability could be considered as moderate, while relative reliability ranged from low to very high. According to our results, $\Delta 60$ and HFnu represent the most reliable HRR and HRV parameters to assess parasympathetic reactivation. It should be kept in mind however that random variations and the influence of measurement error remained relatively high, making these parameters only moderately reliable.

Relative reliability

The ICC is an estimate of the percentage of the observed score variance that is attributable to the true score variance. The higher the ICC, the higher the relative reliability, and the lower the influence of measurement error. We used the scale of Munro (Munro 1997) to interpret the magnitude of the ICC. Relative reliability was considered as very high when ICC was higher than 0.90, high when it ranged from 0.70 to 0.89 and moderate when it ranged from 0.50 to 0.69. Data were considered as being not reliable when ICC was lower than 0.50.

The ICC of parameters calculated in this study ranged from 0.12 to 0.87 for HRR and 0.14 to 0.97 for HRV. By the exception of Tau, which was found to be more reliable after the maximal graded exercise test, exercise intensity did not appear to affect significantly random error. This observation is in agreement with previous reports (Arduini *et al.* 2011; Bosquet *et al.* 2008a). Currier (1990) suggested that an ICC value higher than 0.80 was acceptable for clinical work. None of the HRR parameters usually used to assess cardiac parasympathetic reactivation reached this critical level. $\Delta 60$ appeared to be the measure of choice, while T30 was clearly not reliable. Tau could also be considered after an exercise of maximal intensity, since its ICC was close to that calculated for $\Delta 60$ (ICC = 0.74 and 0.77, respectively). These results are in agreement with the report by Bosquet *et al.* (2008a), who assessed the reliability of $\Delta 60$ and Tau after a maximal and a submaximal intensity exercise

in thirty physically active participants ($0.43 < \text{ICC} < 0.71$), and the report by Arduini *et al.* (2011), who assessed the reliability of these indices after two exercises of different submaximal intensity in twenty healthy participants ($0.78 < \text{ICC} < 0.81$). However, they differ somewhat from the results of Buchheit *et al.* (2008), who examined the reliability of T30, $\Delta 60$ and Tau after a submaximal intensity exercise in fifteen adolescent handball players. The main and most significant difference concerned T30, since it was found to be highly reliable ($\text{ICC} = 0.73$) in the study by Buchheit *et al.* (2008), and moderately reliable ($0.55 < \text{ICC} < 0.56$) in the study by Arduini *et al.* (2011) while it was simply not reliable in our participants ($\text{ICC} = 0.23$). Differences in the physical fitness and the age of the participants, or in the model used to calculate ICC probably account for this difference (Bunc *et al.* 1988; Carnethon *et al.* 2005; Weir 2005).

Among HRV parameters, SDNN was the single one to reach an $\text{ICC} > 0.80$ after the maximal intensity exercise, while HFnu and LF/HF reached this critical level after the submaximal intensity exercise. The magnitude of ICCs calculated in our study was very close to that reported by Buccheit *et al.* (2008) and confirms observations made at rest (Gerritsen *et al.* 2003; Pitzalis *et al.* 1996)

Absolute reliability

The SEM provides an index of the expected trial-to-trial noise in the data (Yamamoto *et al.* 2001). The lower the SEM, the lower the random variations and the higher the precision of individual scores. A high absolute reliability is an important characteristic of a measure when assessing the treatment effect in individual participants, since the change on reassessment needed to exceed measurement error will be lower.

By the exception of T30, the random error was quite acceptable in HRR parameters after maximal intensity exercise. However, we observed an increase in the random variation of Tau when exercise intensity was submaximal, while it remained the same for other parameters. The presence of a moderate to large random error is in accordance with previous reports (Al Haddad *et al.* 2011; Bosquet *et al.* 2008a; Buchheit *et al.* 2008).

As consistently observed in the literature, either at rest (Pinna *et al.* 2007) or after exercise cessation (Buchheit *et al.* 2008), HRV parameters were associated with large random variations, whatever the domain (i.e. time or frequency). This poor absolute reliability may

be explained in part by the physiological profile of the participants, but also by mood state, fatigue, diet, protocol and other factors known to affect cardiac autonomic regulation (Pinna *et al.* 2007). It should be noted however that passation conditions in our study were highly standardized, since we controlled the time of day (± 1 h), physical activity of the previous day, breathing frequency, the composition of the meal, environmental conditions and the consumption of sympathomimetic beverages.

Signal to noise ratio

Considering that the signal-to-noise ratio was an important determinant of the confidence of HRR indices, and more particularly of the parameter estimates from exponential curve fitting (i.e. Tau, a0 and a1), we wanted to determine whether reliability would be improved by analyzing the average response of two exercise-to-rest transitions instead of a single one. Contrarily to our hypothesis, neither absolute nor relative reliability were increased by this procedure, since test – retest ICC and SEM were similar to data obtained from a single test.

Practical implications

Although it deserves nuance, the moderate reliability of most HRR and HRV parameters measures after exercise cessation underscore the need for standardization. Digestion, temperature, noise, infections and pharmacological or non-pharmacological substances known to affect cardiac autonomic regulation should be controlled to improve reliability (Bosquet *et al.* 2008a). Other factors such as age, sex or physical fitness are also known to affect post exercise HRR and HRV (Bunc *et al.* 1988; Carnethon *et al.* 2005), and should be considered in inclusion criteria to decrease inter-individual variability and therefore decrease the sample size required to reach a given statistical power in group comparison studies.

The moderate absolute reliability we found in this study clearly impacts the minimum difference needed to be considered real (MD). MD represents the limit under which the observed difference is within what would be expected in repeated testing just due to the noise in measurement (Weir 2005). Whatever the exercise intensity, none of the parameters used to assess parasympathetic reactivation permits the detection of a real change when it is less than 20% for HRR and less than 47% for HRV. This is clearly a problem, since small

changes that may have important clinical implications, for example when a cut off value exists (Cole *et al.* 1999), may not be detectable by these measures.

Conclusion

Heart Rate Recovery and Heart Rate Variability parameters measured after the cessation of exercise are commonly used to assess cardiac parasympathetic reactivation. Although it would be hazardous to generalize our results to other populations than the participants tested in this study, it appears that these measures are poorly to moderately reliable. Care should therefore be taken to implement highly standardized protocols and to control some participant's characteristics known to affect HRR and HRV parameters in the inclusion criteria. Even though these precautions should increase statistical power and decrease MD in interventional studies, the reliability of measures used to assess cardiac parasympathetic reactivation remains moderate.

Acknowledgements

No funding was received for this work from any of the following organizations or any other institution

Conflicts of interest

The authors have no conflicts of interest that are directly relevant to the content of this manuscript.

References

- Al Haddad H, Laursen PB, Chollet D, Ahmaidi S, Buchheit M. Reliability of Resting and Postexercise Heart Rate Measures. *Int J Sports Med.* (2011) ; **32** (8):598-605
- Arduini A, Gomez-Cabrera MC, Romagnoli M. Reliability of different models to assess heart rate recovery after submaximal bicycle exercise. *J Sci Med Sport* (2011) ; **14** (4):352-357.
- Atkinson G, Nevill AM (1998) Statistical methods for assessing measurement error (reliability) in variables relevant to sports medicine. *Sports Medicine* **26** (4):217-238

- Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN. Frequency-domain measures of heart period variability and mortality after myocardial-infarction. *Circulation* (1992) ; **85** (1):164-171
- Bosquet L, Gamelin FX, Berthoin S. Reliability of postexercise heart rate recovery. *International Journal of Sports Medicine* (2008a) ; **29** (3):238-243.
- Bosquet L, Merkari S, Arvisais D, Aubert AE. Is heart rate a convenient tool to monitor over-reaching? A systematic review of the literature. *British Journal of Sports Medicine* (2008b) ; **42** (9):709-714.
- Buchheit M, Laursen PB, Ahmaidi S. Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* (2007a) ; **293** (1):H133-H141.
- Buchheit M, Millet GP, Parisy A, Pourchez S, Laursen PB, Ahmaidi S. Supramaximal training and postexercise parasympathetic reactivation in adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise* (2008) ; **40** (2):362-371.
- Buchheit M, Papelier Y, Laursen PB, Ahmaidi S. Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* (2007b) ; **293** (1):H8-H10.
- Bunc V, Heller J, Leso J (1988) Kinetics of heart rate responses to exercise. *Journal of Sports Sciences* **6** (1):39-48.
- Carnethon MR, Jacobs DR, Sidney S, Sternfeld B, Gidding SS, Shoushtari C, Liu K. A longitudinal study of physical activity and heart rate recovery: CARDIA, 1987-1993. *Medicine and Science in Sports and Exercise* (2005) ; **37** (4):606-612.
- Christenfeld N, Glynn LM, Gerin W. On the reliable assessment of cardiovascular recovery: An application of curve-fitting techniques. *Psychophysiology* (2000) ; **37** (4):543-550
- Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *New England Journal of Medicine* (1999) ; **341** (18):1351-1357
- Currier D (1990) Elements of research in physical therapy. Baltimore: Williams and Wilkins:1-205
- Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Medicine and Science in Sports and Exercise* (2006) ; **38** (5):887-893.
- Gerritsen J, TenVoorde BJ, Dekker JM, Kingma R, Kostense PJ, Bouter LM, Heethaar RM. Measures of cardiovascular autonomic nervous function: agreement, reproducibility, and reference values in middle age and elderly subjects. *Diabetologia* (2003) ; **46** (3):330-338.
- Hedelin R, Kentta G, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise* (2000) ; **32** (8):1480-1484
- Huang P-H, Leu H-B, Chen J-W, Lin S-J. Heart rate recovery after exercise and endothelial function--two important factors to predict cardiovascular events. *Prev Cardiol* (2005) ; **8** (3):167-170.
- Huszczuk A, Whipp BJ, Wasserman K. A respiratory gas-exchange simulator for routine calibration in metabolic studies. *European Respiratory Journal* (1990) ; **3** (4):465-468

- Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Yokoyama H, Takeda H, Inoue M, Kamada T. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* (1994) ; **24** (6):1529-1535.
- Kannankeril PJ, Goldberger JJ. Parasympathetic effects on cardiac electrophysiology during exercise and recovery. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* (2002) ; **282** (6):H2091-H2098.
- Kannankeril PJ, Le FK, Kadish AH, Goldberger JJ. Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. *Journal of Investigative Medicine* (2004) ; **52** (6):394-401
- Kingsley M, Lewis MJ, Marson RE. Comparison of Polar 810 s and an ambulatory ECG system for RR interval measurement during progressive exercise. *International Journal of Sports Medicine* (2005) ; **26** (1):39-44.
- Koga S, Shiojiri T, Kondo N. Measuring the VO₂ kinetics: the practicalities. In *Oxygen Uptakes Kinetics* (Ed Jones. AW, Poole DC) (2005); pp.39-62.
- La Rovere MT, Bigger JT, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ, Investigators A. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet* (1998) ; **351** (9101):478-484
- Lamberts RP, Swart J, Capostagno B, Noakes TD, Lambert MI. Heart rate recovery as a guide to monitor fatigue and predict changes in performance parameters. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* (2010) ; **20** (3):449-457.
- Lamberts RP, Swart J, Noakes TD, Lambert MI. Changes in heart rate recovery after high-intensity training in well-trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology* (2009) ; **105** (5):705-713.
- Lishner M, Akselrod S, Avi VM, Oz O, Divon M, Ravid M. Spectral-analysis of heart-rate fluctuations - a noninvasive, sensitive method for the early diagnosis of autonomic neuropathy in diabetes-mellitus. *Journal of the Autonomic Nervous System* (1987) ; **19** (2):119-125
- Midgley AW, McNaughton LR, Polman R, Marchant D. Criteria for determination of maximal oxygen uptake - A brief critique and recommendations for future research. *Sports Medicine* (2007) ; **37** (12):1019-1028
- Munro B. Statistical methods for health care research. Third edition New York: Lippincott: (1997); 1-444
- Perini R, Orizio C, Comandè A, Castellano M, Beschi M, Veicsteinas A. Plasma norepinephrine and heart-rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* (1989) ; **58** (8):879-883
- Pinna GD, Maestri R, Torunski A, Danilowicz-Szymanowicz L, Szwoch M, La Rovere MT, Raczak G. Heart rate variability measures: a fresh look at reliability. *Clinical Science* (2007) ; **113** (3-4):131-140.
- Pitzalis MV, Mastropasqua F, Massari F, Forleo C, DiMaggio M, Passantino A, Colombo R, DiBiase M, Rizzon P. Short- and long-term reproducibility of time and frequency domain heart rate variability measurements in normal subjects. *Cardiovascular Research* (1996) ; **32** (2):226-233
- Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology. Heart rate variability - Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation*. (1996); **93**(5):1043-1065.
- Sandercock GRH, Bromley PD, Brodie DA. The reliability of short-term measurements of heart rate variability. *International Journal of Cardiology* (2005) ; **103** (3):238-247.

- Savin WM, Davidson DM, Haskell WL. Autonomic contribution to heart-rate recovery from exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* (1982) ; **53** (6):1572-1575
- Schroeder EB, Whitsel EA, Evans GW, Prineas RJ, Chambless LE, Heiss G. Repeatability of heart rate variability measures. *Journal of Electrocardiology* (2004) ; **37** (3):163-172.
- Sinnreich R, Kark JD, Friedlander Y, Sapoznikov D, Luria MH. Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age-sex characteristics. *Heart* (1998) ; **80** (2):156-162
- Triposkiadis F, Ghiokas S, Skoularigis I, Kotsakis A, Giannakoulis I, Thanopoulos V. Cardiac adaptation to intensive training in prepubertal swimmers. *European Journal of Clinical Investigation* (2002) ; **32** (1):16-23
- Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, Levy D. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events - The Framingham Heart Study. *Circulation* (1996) ; **94** (11):2850-2855
- Weir JP. Quantifying test-retest reliability using the intraclass correlation coefficient and the SEM. *Journal of Strength and Conditioning Research* (2005); **19** (1):231-240
- Yamamoto K, Miyachi M, Saitoh T, Yoshioka A, Onodera S. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Medicine and Science in Sports and Exercise* (2001) ; **33** (9):1496-1502
- Yataco AR, Fleisher LA, Katzell LI. Heart rate variability and cardiovascular fitness in senior athletes. *American Journal of Cardiology* (1997) ; **80** (10):1389-&

5.5. *Etude 2*

Effet temporel d'un exercice intermittent de haute intensité sur les performances cognitives associées au contrôle autonome du myocarde

Short term effect of high intensity intermittent exercise on cognitive performance and related cardiac autonomic control

Olivier Dupuy, Maxime Lussier, Mélanie Renaud, Louis Bherer,
Michel Audiffren and Laurent Bosquet

Soumis à European Journal Applied Physiology

Déception synthétique de l'étude 2

Récemment, Nederhof et al (2006), ont émis l'hypothèse selon laquelle les performances cognitives pourraient être des outils de prévention valides du surentraînement. Les résultats de la littérature semblent confirmer cette hypothèse, mais nécessitent d'être confirmées. Par ailleurs, Thayer et al (2009), ont proposé d'utiliser la VFC durant une tâche cognitive afin d'apprécier les performances cognitives et tout particulièrement les fonctions exécutives. Avant, de vérifier ce modèle et de l'associer à un état de fatigue chronique, il est indispensable de distinguer la fatigue aiguë induite par une dernière séance d'entraînement à celle induite par un état de fatigue chronique. Or, au regard de la littérature, il est difficile de connaître l'effet réel de la fatigue aiguë sur la cognition. L'objectif de l'étude 2 était d'étudier l'effet de la fatigue aiguë induite par l'exercice sur les performances cognitives, associées à la régulation autonome du myocarde.

Pour ce faire nous avons recruté 21 sujets qui ont participé à cette étude. Nous avons formé un groupe contrôle et un groupe expérimentale. Le groupe expérimental après avoir passé un test incrémenté afin de terminer la VMA, ont été conviés à participer à 5 sessions d'évaluations. Les sujets ont donc passé une tâche de temps de réaction simple et de Stroop le premier matin du protocole. Chaque mesure du Stroop était associée à une mesure de la VFC. En fin d'après-midi, les sujets ont réalisé une séance intermittente à haute intensité sur piste de 6 x 3 minutes à 95% de la VMA. Une heure après cette séance, les sujets ont été réévalués. Les trois dernières sessions ont eu lieu après 24h, 48h, et 72h après les mesures de base. Le groupe contrôle quant à lui, ne participait à aucune séance sur piste.

Les principaux résultats de cette étude sont :

- L'exercice à haute intensité n'a induit aucun effet négatif sur les performances cognitives.
- L'exercice à haute intensité a induit des modifications de la régulation autonome du myocarde ($p < 0.05$).
- Au cours de ce protocole nous n'avons pu observer aucune corrélation entre les indices de la VFC et les performances cognitives associées au fonctionnement exécutif.

Title page

Olivier Dupuy^{1,2}, Maxime Lussier^{3,4}, Mélanie Renaud^{3,4}, Louis Bherer^{3,4}, Michel Audiffren¹ and Laurent Bosquet^{1,2,3}

Title: Short term effect of high intensity intermittent exercise on cognitive performance and related cardiac autonomic control

1: Faculty of Sport Sciences

University of Poitiers

Poitiers – France

2: Department of Kinesiology

University of Montreal

Montreal (Qc) Canada

3: Research Center

Montreal Institute of Geriatrics

Montreal (Qc) Canada

4: Department of Psychology

University of Quebec at Montreal

Montreal (Qc) Canada

Short title: acute fatigue and cognitive performance

Abstract

Purpose The aim of this study was to characterize the effect of a high intensity intermittent exercise on different cognitive processes including executive and non-executive functions, and if any, the time required to return to baseline. **Method** Twenty-one healthy men aged 27 ± 6 years old were randomly assigned to either an experimental or a control group. The experimental group performed a series of six consecutive 180s runs at 95% of PTS, interspersed by 180s of passive recovery. Heart rate variability, along with performances on the Stroop and a simple reaction time task were assessed the morning that preceded exercise (T0), and was repeated 1h (T1), 24h (T2), 48h (T3), and 72h (T4) after exercise. **Results** We found no interaction between time and group for cognitive performance, while there was an interaction between time and group in both time and frequency domain measures of cardiac parasympathetic control. We found neither association between executive performance and cardiac parasympathetic control at baseline, nor association between changes in these measures from T1 to T4. **Conclusion** Contrarily to some theoretical models, cognitive performance and cardiac parasympathetic control were not associated, neither at baseline nor in response to a high intensity intermittent exercise. This absence of effect of acute exercise on cognitive performance suggests that any increase in response time during a cognitive test that is implemented in the follow-up of athletes is the consequence of a maladaptation to the training load rather than an acute effect of the last work out.

Keywords: Acute fatigue, Stroop task, Heart rate variability, Overreaching

Introduction

The limit between peak performance and non-functional overreaching (NFOR), which refers to an accumulation of training and/or non-training stress resulting in short-term decrease in performance capacity, is very thin. The monitoring of fatigue with specific markers is therefore an important feature in the follow-up of athletes. Nederhof et al. (2006) reported some experimental data suggesting that psychomotor speed might represent a valid marker of NFOR. This hypothesis has recently been confirmed by Dupuy et al. (2010). These authors found an increased reaction time in the switching condition of a computerized modified Stroop test and in the initiation time component of a simple reaction time task in well-trained endurance athletes after increase in training load by 100% for two weeks. If cognitive performance appears to be influenced by training intolerance, the use of cognitive tests in the follow-up of athletes requires determining the effect of a single training session on psychomotor speed as well as the time required to return to baseline, in order to dissociate between the effect of acute and chronic fatigue.

Several narrative reviews (Brisswalter et al. 2002; Tomporowski 2003; Tomporowski and Ellis 1986) and meta-analyses (Lambourne and Tomporowski 2010; McMorris et al. 2011) have addressed the effect of acute exercise on cognitive performance. The specific effect of acute fatigue appears to be inconsistent, since some studies have reported deleterious effects (Cian et al. 2001; Cian et al. 2000; Isaacs and Pohlman 1991; McMorris and Keen 1994; Thomas et al. 1975; Wrisberg and Herbert 1976), while others found a positive effect (Aks 1998; Arcelin et al. 1997; Chmura et al. 1994; McMorris and Graydon 1997; Brisswalter et al. 1995) or no effect at all (Arcelin et al. 1998; Cotten et al. 1974; Fleury et al. 1981; Gutin and Di Gennaro 1968; Tomporowski et al. 1987). This lack of consistency may be explained by several differences between studies, including exercise intensity and/or duration, the nature of cognitive task, the time at which the task was administered, and the fitness level of participants. Recently, Lambourne and Tomporowski (2010), carried out a meta-analysis on this topic and reported a near-null effect size concerning the effect of acute fatigue on cognitive function in general. Nevertheless, some authors (Fleury et al. 1981; Gutin and Di Gennaro 1968) have suggested that the fatigue induced by exercise should affect specifically more complex decisional cognitive functions. This is in accordance with Dietrich's hypofrontality hypothesis (Dietrich 2003; Dietrich and

Audiffren, 2011), which stipulates that physical exercise impairs selectively executive functions (Dietrich and Sparling 2004), and suggests that the conclusions of the meta-analysis by Lambourne and Tomporowski (2010) probably deserve nuance.

Executive functions generally refer to a “high level” cognitive function involved in the control and regulation of cognitive processes such as planning, inhibiting routine behavior or updating working memory, and are largely under the influence of prefrontal cortex. Hansen et al. (2003) have demonstrated that efficient cognitive performance, especially when the executive functions were highly involved, was related to greater heart rate variability (HRV). In the same way, Kim et al. (2006) reported lower HRV in individuals suffering from cognitive impairment. Thayer and Lane (2009) proposed a neurovisceral model which supports a close relationship between prefrontal cortex and cardiac autonomic regulation, and more particularly between executive functions and the cardiac parasympathetic control. In fact, several authors have reported that subjects who performed better in cognitive tasks often presented greater HRV than others subjects, particularly in the high frequency band of the spectrum, which is specific to the parasympathetic control of the heart. In the overreaching literature, only one study measured HRV during a Stroop color word test. Hynynen et al. (2008) observed that that cardiac autonomic regulation during the Stroop task was attenuated in severe chronic fatigue, and was correlated to the number of mistakes produced by the participants. In line with Fairclough and Houston (2004) proposal that HRV represent a measure of mental effort, it would be relevant to use HRV during a Stroop task to improve our understanding of the negative relationship between psychomotor speed and physical performance capacity in overreached athletes (Dupuy et al., 2010; Hynynen et al., 2008; Nederhof et al., 2008), but also as a possible marker of overreaching. However, a first step before studying the effect of overload training on the cardiac autonomic response to a cognitive challenge is to better understand the effect of an acute exercise on the relationship between both functions.

The primary purpose of this study was to characterize the effect of a single training session on different cognitive processes including executive and non executive functions, and if any, the time required to return to baseline. A secondary purpose was to examine the possible implication of the cardiac autonomic control in cognitive performance alterations. We hypothesized that 1) a single training session would alter specifically executive

functions due to a decreased cardiac parasympathetic control during the cognitive task and that 2) cognitive performance would return to baseline after normalization of the cardiac autonomic control.

Material and Methods

Participants

Twenty one moderately-trained men with no smoking history and no known cardiovascular disease participated in the study. Their mean \pm SD age, stature and body mass were respectively 26.8 \pm 5.6 years, 175.2 \pm 5.3 cm and 72.3 \pm 8.6 kg. The protocol has been reviewed and approved by the Research Ethics Board in Health Sciences of the University of Montreal (Canada), and has been conducted in accordance with recognized ethical standards and national/international laws.

Experimental design

Following a thorough briefing, all participants signed a written statement of informed consent. Experimental design is summarized in Figure 1. In a first block, participants completed a familiarization to the cognitive tasks in order to learn the response procedure and to reduce error rate, as well as a maximal continuous graded exercise test to determine peak treadmill speed (PTS). After 3 days of recovery, the experimental group (n=13) performed a high intensity intermittent exercise (HIIE) consisting in a series of six consecutive 180-s runs at 95% of PTS, interspersed by 180s of passive recovery. Five experimental sessions including a computerized version of the Stroop color word-test with the measurement of HRV and a simple reaction time (RT) test, were administered during 4 consecutive days. The first experimental session was completed the morning that preceded the HIIE (T0), and was repeated 1h (T1), 24h (T2), 48h (T3), and 72h (T4) after the completion of the HIIE. The control group (n=8) realized the same protocol, except that participants were asked to stay in the laboratory instead of performing the HIIE. With the exception of T1, all experimental sessions were scheduled in the morning between 7h and 9h am and took place in a laboratory room at constant temperature (21°C) and humidity (45%). Participants were asked to refrain from strenuous exercise all along the protocol in order to minimize fatigue and to abstain from caffeine containing foods and beverages to avoid any influence on the autonomic control of the myocardium. Participants of the

experimental group were not allowed to eat and drink other beverages than water during the 1-h period between the HIIE protocol and T1.

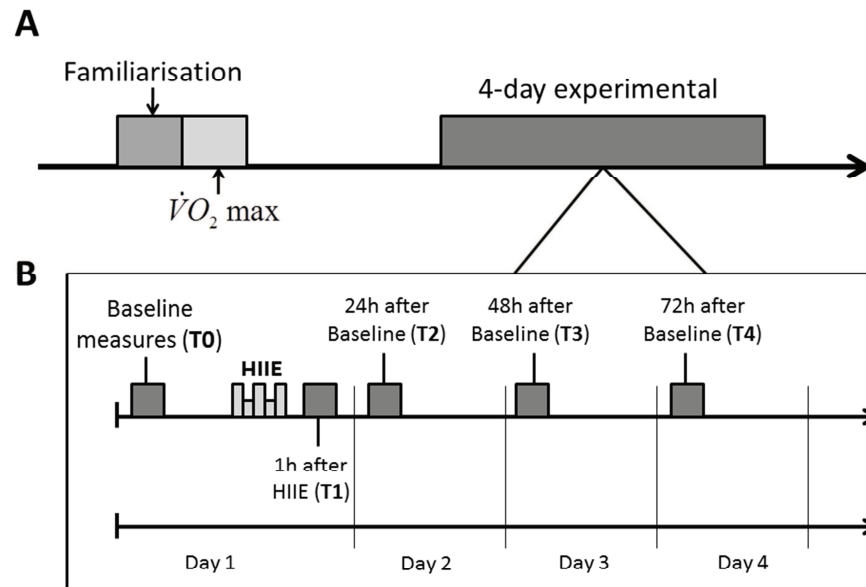


Figure 1: General study design (A) and 4-days experimental design (B)

Maximal continuous graded exercise test

This test was performed on a motorized treadmill (Quinton, Bothell, WA), which was calibrated at 8 and 16 km.h⁻¹ (grade = 0) before each session with an “ in-house ” system using an optical sensor connected to an acquisition card. Initial speed was set at 12 km.h⁻¹ and increased by 1 km.h⁻¹ every two minute until exhaustion. The grade was set at zero throughout the test. The speed of the last completed stage was considered as the peak treadmill speed (PTS, in km.h⁻¹). Heart rate (HR, in beats.min⁻¹) was monitored continuously on a 5-s basis using a Polar S810 heart rate monitor (Polar Electro Oy, Kempele, Finland). Maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_2 \text{ max}$, in ml.min⁻¹.kg⁻¹) was estimated

from PTS according to the equation proposed by Leger and Mercier (1984) and validated by Hall et al. (2004):

$$\dot{V}O_2 \text{ max} = 2.209 + 3.1633 \times \text{PTS} \quad \text{Eq. 1}$$

where $\dot{V}O_2 \text{ max}$ is the maximal oxygen uptake (in $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) and PTS the peak treadmill speed (in $\text{km} \cdot \text{h}^{-1}$).

€

Simple RT task

The simple RT task was similar to the one previously used and described by Bherer and Belleville (2004). In this task, the word «OK» appeared in the center of the screen and indicated to the participant to start the trial by pressing a home key on a response box with the index finger. An auditory signal occurring at the beginning of the trial served as preparatory signal. The participant was asked to maintain the home key pressed down until the response signal occurred (a black circle appearing in the center of the screen), and then to leave the home key and press the response key located on the right side of the home key with the index finger. In the task, the critical conditions for temporal preparation were two duration conditions, a short and a long one, that differed according to the set of preparatory intervals (PI). The PIs were 1, 3, or 5 s in the short duration condition and 5, 7, or 9 s in the long duration condition. In both duration conditions, the three PIs varied randomly between trials and occurred for the same number of trials within each duration condition. The participants completed 6 practice trials, one of each of the PI durations. In each duration condition, participants completed 10 trials for each of the PI (30 trials). The order of presentation of the duration conditions (short vs. long) was counterbalanced across participants. Participants were asked to respond as quickly and accurately as possible. Initiation time (IT), which corresponds to the latency elapsed between the response signal and the release of the home key, and execution time (ET), measured from the release of the home key and the depression of the response key were recorded for each trial.

Computerized Modified Stroop Task

The Computerized Modified Stroop task was based on the Modified Stroop Color Test (Bohnen et al. 1992). This test includes 2 conditions of non-executives function (congruent

and denomination) and 2 conditions that assess executive functions (interference and switching).

In the first condition (Congruent), the participant had to read one of four possible words appearing on the screen, that is “ROUGE”, “BLEU”, “JAUNE” or “VERT”, which stand for red, blue, yellow and green in French. These words were written in the same color as their meaning. The answers were mapped to the letters “u”, “i”, “o” and “p” on a QWERTY keyboard, which participants used to give their answers with the right hand. The mapping remained the same throughout the task. The order was “index finger - red”, “middle finger – green”, “ring finger – blue”, and “baby finger – yellow”. The second block consisted in a Denomination condition, where participants had to identify the color of unrelated words, which were “MAIS” (but), “POUR” (for), “QUAND” (when), “DONC” (then). The third block consisted in a classic Interference task, which requires naming the color of a color-word, the meaning of the word being incongruent with the color itself (e.g. the word BLUE written in green). In these first three blocks, a fixation cross appeared during 500 ms, followed by the word during 3000ms. The fourth block consisted in a Switching task which was identical to the Interference task, except that for 25% of the trials a square appeared instead of the fixation cross, and participants were asked to read the color-word, instead of naming its color. The reading trials appeared randomly throughout the block. Each of the four blocks contained 60 trials and the screen was blank between the trials. Before each condition, participants completed practice trials; 12 for the Congruent condition, five for the Denomination condition, 12 for the Interference condition, and 20 for the Switching condition. During practice trials a visual feedback (“Error”) was given for incorrect responses only.

Heart rate variability analysis

Heart rate variability parameters are subject to large random day-to-day variations, thus requiring highly standardized measurement conditions (Pinna et al. 2007). The measurement of the cardiac autonomic response to a cognitive task is complex (Hoshikawa and Yamamoto 1997), since 1) the level of stress induced by a cognitive task is not always constant during time whereas the HRV analysis requires a steady state, 2) the duration of

this steady state must be long enough to allow for a spectral analyses (usually 256 s ; Task Force,1996) and 3) the verbal procedure response in the Stroop task can affect the breathing frequency and in turn the spectral power of HRV (Brown et al. 1993). To reduce the influence of these experimental difficulties, we opted for a computerized version of the Stroop test during which participants answer on the keyboard and focused on the cardiac autonomic response to the switching condition of the test, since it was the single one with a duration equal to or higher than 256 s.

R-R intervals were edited and visually inspected so that ectopic beats could be replaced by interpolated data from adjacent normal-to-normal (NN) intervals. HRV was assessed in the time and frequency domains. The mean HR, the standard deviation of NN intervals (SDNN) and the root-mean-square difference of successive normal NN intervals (RMSSD) were calculated from a segment of 256 s taken in the switching conditions of the computerized modified Stroop test for HRV analysis. The same segment of 256 s was resampled at 2 Hz and detrended for subsequent analyses in the frequency domain. As recommended by the Task Force (13), spectral analysis was performed with a Fast Fourier Transform (FFT) to quantify the power spectral density of the low frequency (LF; 0.04 to 0.15 Hz) and the high frequency (HF; 0.15 to 0.40 Hz) bands. Additional calculations included LF+HF, LF and HF expressed in normalized unit (i.e. in a percentage of LF+HF) and the LF/HF ratio. Respiratory frequency was not controlled, but HF peak was systematically higher than 0.15 Hz.

Statistical analysis

Standard statistical methods were used for the calculation of means and standard deviations. Normal Gaussian distribution of the data was verified by the Shapiro–Wilk test and homoscedasticity by a modified Levene Test. All variables met these underlying hypotheses. A 2- way analysis of variance (Time x Group) with repeated measures on the Time factor was performed. Multiple comparisons were made with the Bonferroni post hoc test. The magnitude of the difference was assessed by the Effect Size (ES), calculated according to the following equation:

$$ES = \frac{M_2 - M_1}{SD_{\text{pooled}}} \quad \text{Eq.}$$

2

where ES is the effect size, M_1 and M_2 are the mean of the first and the second trial and SD_{pooled} is the pooled standard deviation, calculated as follows:

$$SD_{\text{pooled}} = \sqrt{\frac{(S_1^2 \times (n_1 - 1) + S_2^2 \times (n_2 - 1))}{(n_1 + n_2 - 2)}} \quad \text{Eq.}$$

3

where S_1^2 and S_2^2 are the variance of the first and the second trial, and n is the number of participants. The magnitude of the difference was considered either small ($0.2 < ES < 0.5$), moderate ($0.5 < ES < 0.8$), or large ($ES > 0.8$) (Cohen 1988). Pearson product moment correlation was used to evaluate the association between relevant parameters. The significance level was set at $p < 0.05$ for all analyses.

Results

Data obtained during the maximal graded exercise test are presented in Table 1. There was no difference between groups, whatever the measure.

Cognitive performances during the simple RT task and the computerized modified Stroop task are presented in Table 2. We found a main effect of time for all the conditions of the Stroop task, but no interaction between time and group. There was no main effect of time for IT and ET during the RT task.

Heart rate variability measures during the switching condition of the computerized modified Stroop task are presented in Table 3 and Figures 2, 3 and 4. We found a main effect of time for heart rate response (Figure 2) and for RMSSD (Figure 3). We also found an interaction between time and group for all cardiac parasympathetic indices, either in the temporal domain (SDNN, RMSSD; Figure 3) or the frequency domain (HFnu; Table 3). The magnitude of the difference with T0 suggests a return to baseline 48h after the HIIE session for LF/HF and HFnu (Figure 4).

We found no association between baseline mean response time in the switching condition of the computerized modified Stroop task and baseline measures of cardiac parasympathetic control for the overall sample (n=21; SDNN: $r = -0.34$; RMSSD: $r = -0.39$; HF: $r = -0.19$; HFnu: $r = -0.16$). The relationship between changes in RMSSD and HFnu (which were a priori designed as reference measures of cardiac parasympathetic control in the time and frequency domains, respectively) and changes in the mean response time for the experimental group at T1, T2, T3 and T4 are presented in Figure 5. We found no association between these measures, either for the overall sample ($r = -0.15$ and $r = 0.03$ for RMSSD and HFnu, respectively) or at each time of measurement ($-0.17 < r < 0.27$). The details of partial correlations are presented in figure 5.

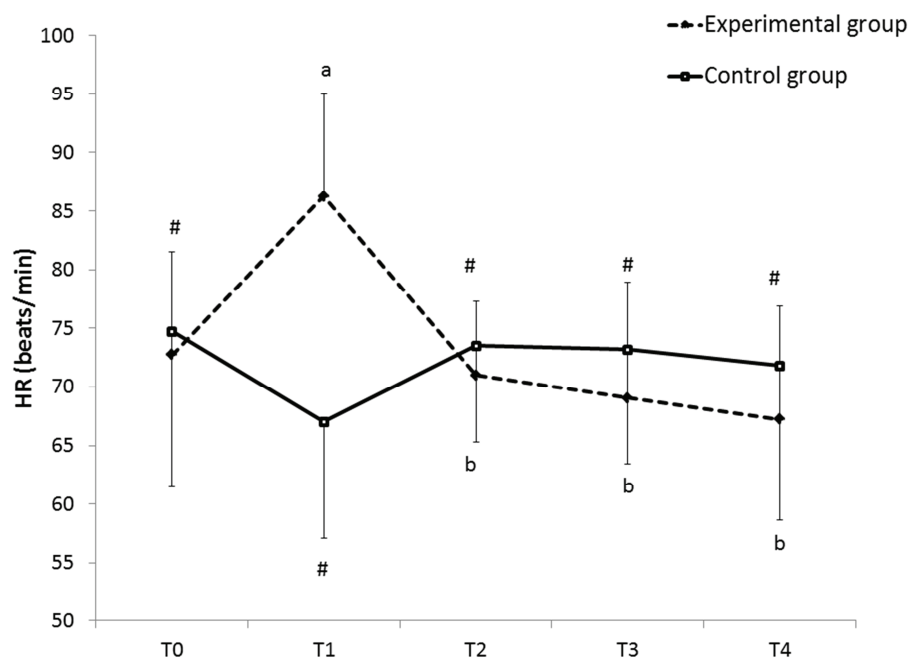


Figure 2: Heart Rate response during the Stroop task for experimental and control groups. a: different from T0 ($p < 0.05$); b different from T1 ($p < 0.05$); # different from T1 experimental group value ($p < 0.05$). Data are reported as mean \pm SD.

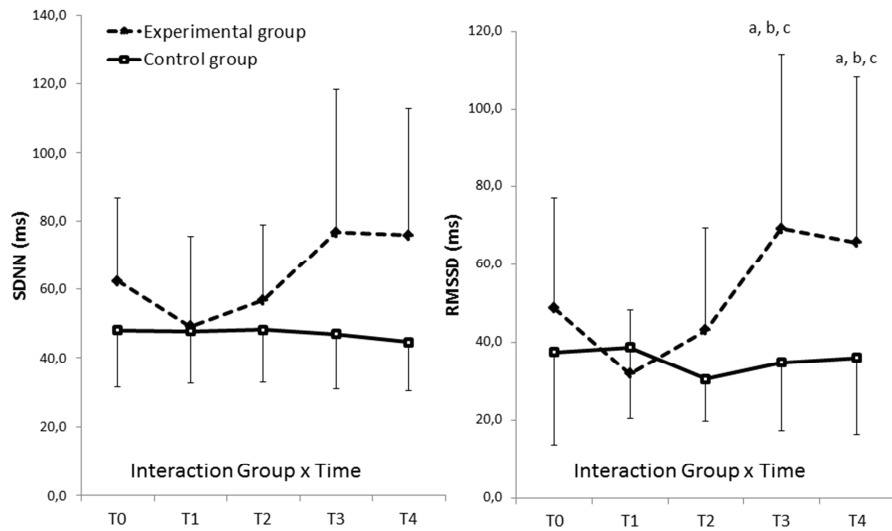


Figure 3: Time domain parameters during Stroop task for experimental and control groups. a: different from T0 ($p < 0.05$); b different from T1 ($p < 0.05$); c: different from T2 ($p < 0.05$). Data are reported as mean \pm SD.

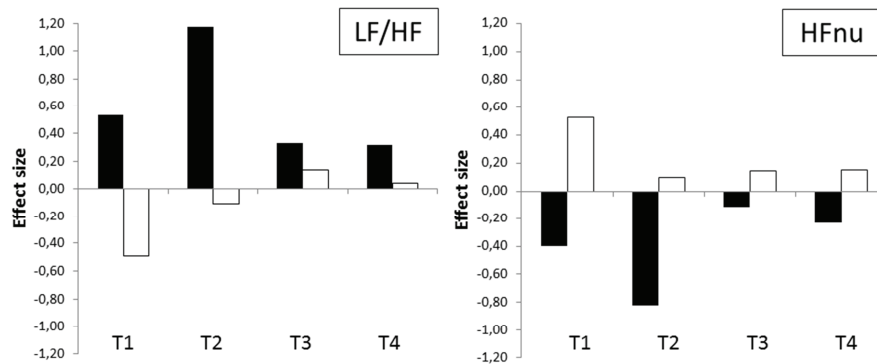


Figure 4: LF/HF and HFnu during the Stroop task for experimental and control groups. Filled bars represent the experimental group, while empty bars represent the control group. Data are reported as magnitude of difference with T0, calculated with the Effect Size (ES). The magnitude of the difference is considered either small ($0.2 < ES < 0.5$), moderate ($0.5 < ES < 0.8$), or large ($ES > 0.8$) (Cohen 1988).

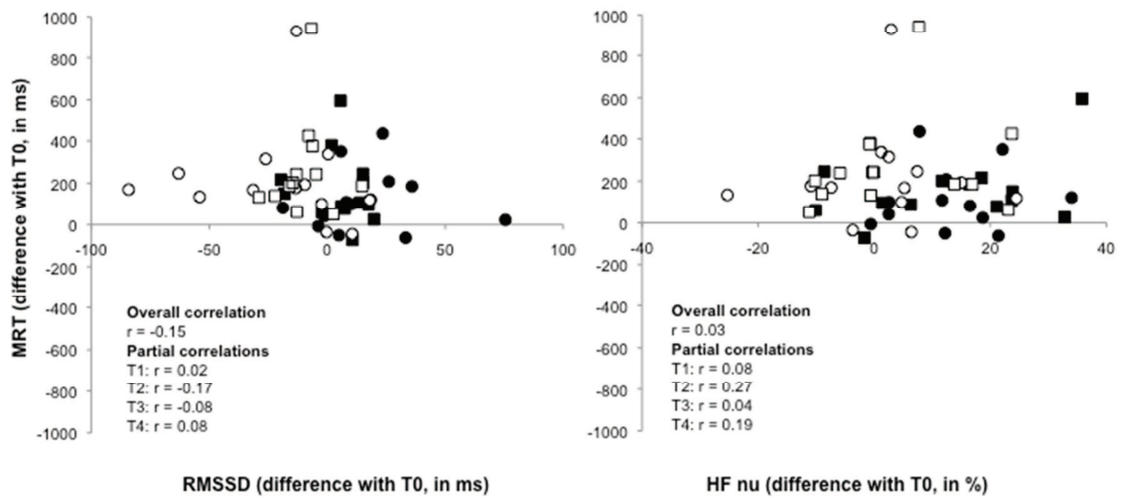


Figure 5: Relationship between absolute changes in the switching condition of the computerized modified Stroop task (MRT, in ms) and absolute changes in RMSSD (left panel, in ms) or absolute changes in HFnu (right panel, in % of LF+HF). Filled circles represent the difference between T0 and T1, filled squares the difference between T0 and T2, empty circles the difference between T0 and T3 and empty squares the difference between T0 and T4.

Table 1: Acute response to the maximal continuous graded exercise test. Data are reported as mean \pm SD.

| Group | PTS ($\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$) | HR peak ($\text{beats}\cdot\text{min}^{-1}$) | VO_2max ($\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$) |
|-------|--|---|---|
| EG | 16.3 \pm 1.3 | 194.7 \pm 7.7 | 53.9 \pm 4.1 |
| CG | 16.3 \pm 1.5 | 192.7 \pm 4.9 | 53.8 \pm 4.9 |

CG: control group; EG: experimental group; PTS: peak treadmill speed; HR peak: peak heart rate; VO_2max : estimated maximal oxygen uptake

Table 2: Mean response time to the simple reaction time task and the computerized modified Stroop task. Data are reported as mean \pm SD

| Condition | Group | Experimental session | | | | | Interaction |
|--|-------|----------------------|----------------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------|
| | | T0 | T1 | T2 | T3 | T4 | |
| Simple reaction time task | | | | | | | |
| IT (ms) | CG | 245 \pm 64 | 243 \pm 62 | 246 \pm 74 | 249 \pm 65 | 251 \pm 74 | 0.92 |
| | EG | 250 \pm 58 | 244.0 \pm 55 | 251 \pm 58 | 255 \pm 63 | 250 \pm 58 | |
| ET (ms) | CG | 108 \pm 45 | 103 \pm 44 | 110 \pm 46 | 113 \pm 59 | 111 \pm 63 | 0.20 |
| | EG | 103 \pm 74 | 108 \pm 78 | 109 \pm 76 | 111 \pm 72 | 99 \pm 50 | |
| Computerized modified Stroop task | | | | | | | |
| Congruent (ms) | CG | 514 \pm 68 | 504 \pm 57 | 499.2 \pm 76 | 474 \pm 42 | 466 \pm 41 ^a | 0.18 |
| | EG | 468 \pm 42 | 449 \pm 55 | 458.2 \pm 46 | 453 \pm 61 | 445 \pm 53 | |
| Denomination (ms) | CG | 578 \pm 78 | 580 \pm 61 | 574 \pm 71 | 566 \pm 64 | 545 \pm 44 | 0.28 |
| | EG | 555 \pm 68 | 526 \pm 49 ^a | 543 \pm 43.6 | 542 \pm 36 | 521 \pm 37 ^a | |
| Inhibition (ms) | CG | 653 \pm 89 | 636 \pm 67 | 614 \pm 87 | 604 \pm 49 | 588 \pm 54 ^a | 0.74 |
| | EG | 610 \pm 77 | 597 \pm 81 | 596 \pm 85 | 584 \pm 64 | 565 \pm 63 ^a | |
| Switching (ms) | CG | 1103 \pm 282 | 950 \pm 298 ^a | 816 \pm 200 ^{a, b} | 764 \pm 127 ^{a, b} | 749 \pm 171 ^{a, b} | 0.30 |
| | EG | 1042 \pm 251 | 923 \pm 206 ^a | 875 \pm 168 ^a | 826 \pm 172 ^a | 778 \pm 133 ^{a, b} | |

IT: initiation time; ET: execution time; CG: control group; EG: experimental group

^a: different from T0 ($p < 0.05$); ^b: different from T1 ($p < 0.05$).

Table 3: Heart rate variability in the frequency domain for the experimental and control groups during the 4 experimental days. Data are reported as mean \pm SD.

| Variables | Groups | Experimental session | | | | | Interaction |
|-----------------------------|--------|----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-------------|
| | | T0 | T1 | T2 | T3 | T4 | |
| HF (ms ²) | CG | 145 \pm 149 | 79 \pm 67 | 75 \pm 59 | 77 \pm 55 | 89 \pm 105 | 0.08 |
| | EG | 195 \pm 288 | 112 \pm 149 | 182 \pm 354 | 450 \pm 590 | 461 \pm 767 | |
| LF (ms ²) | CG | 283 \pm 182 | 118 \pm 69 | 173 \pm 158 | 151 \pm 103 | 121 \pm 93 | 0.06 |
| | EG | 253 \pm 211 | 309 \pm 346 | 286 \pm 272 | 529 \pm 459 | 515 \pm 555 | |
| LH+HF (ms ²) | CG | 428 \pm 309 | 198 \pm 122 | 249 \pm 210 | 228 \pm 142 | 211 \pm 168 | 0.06 |
| | EG | 487 \pm 444 | 421 \pm 475 | 468 \pm 554 | 979 \pm 982 | 976 \pm 1249 | |
| LF/HF (unitless) | CG | 2.6 \pm 1.4 | 1.9 \pm 1.1 | 2.4 \pm 1.4 | 2.8 \pm 2.1 | 2.6 \pm 2.7 | 0.08 |
| | EG | 1.8 \pm 1.4 | 3.3 \pm 1.1 | 3.5 \pm 1.4 | 2.4 \pm 2.1 | 2.3 \pm 2.7 | |
| HFnu (%) | CG | 31.8 \pm 12.1 | 39.1 \pm 15.5 | 32.9 \pm 11.7 | 34.0 \pm 18.8 | 34.2 \pm 18.3 | 0.01 |
| | EG | 40.1 \pm 13.7 | 26.5 \pm 9.4 | 28.3 \pm 15.1 | 38.4 \pm 16.6 | 36.5 \pm 16.3 | |

CG: control group; EG: experimental group

Discussion

The primary purpose of this study was to characterize the effect of a single training session on different cognitive processes including executive and non executive functions, and if any, the time required to return to baseline. We hypothesized that a single training session would alter specifically executive functions due to a decreased cardiac parasympathetic control during the cognitive task, and that cognitive performance would return to baseline after normalization of the cardiac autonomic control. Contrarily to our hypothesis, we found no interaction between time and group for cognitive performance, whatever the nature of the task (i.e. executive or non-executive), while there was an interaction between time and group in all cardiac parasympathetic measures. These results suggest the absence of effect of a single training session on cognitive performance, which enables to dissociate

easily acute and chronic fatigue in the follow-up of athletes, as well as dissociation between cardiac parasympathetic control and executive functions.

Cognitive response

Information processing during a submaximal intensity exercise or immediately after its cessation has been a subject of interest over the past decades (Brisswalter et al. 2002; Tomporowski 2003; Tomporowski and Ellis 1986). However, very few studies have investigated the long-term effect (i.e. > 24 hours) of an exhausting exercise of submaximal or maximal intensity on cognitive performance. Lucas et al. (2009) failed to find any effect of an ultra-trail of 100 h duration on cognitive performance, although the percent decrease was larger in the more complex condition of the Stroop task. Tomporowski et al. (1987) did not find any effect of a treadmill run to voluntary exhaustion on memory processes, since the number of words recalled after exercise did not differ from the number of words recalled in the control group. On the other hand, Eich and Metcalfe (2009) reported a positive effect of a marathon on explicit memory, which refers to the conscious recollection of information. Finally, Poulton et al. (2007) and Masters et al. (2008) reported a negative effect of exercise-induced fatigue on explicit memory, while implicit memory, which refers to the non-conscious recollection of information, was maintained. The model of fatigue we used in this study did not affect cognitive performance, whatever the nature of the task (i.e. executive or non executive) or its complexity. All together, these results tend to confirm the conclusion of the meta-analysis by Lambourne and Tomporowski (2010), that is an absence of effect of acute fatigue on cognitive performance, at least when plasma volume is maintained, since dehydration is known to affect negatively cognition (Cian et al. 2001; Cian et al. 2000; Brisswalter et al. 2002).

Several explanations can be put forward to explain the absence of effect of HIIE on cognitive performance. It is possible that the model of exercise we used in this study did not represent a large enough physiological load to affect brain metabolism and in turn cognitive performance. This hypothesis is improbable, since we found an interaction between groups regarding cardiac parasympathetic control with a return to baseline 48h after exercise. A second and most probable hypothesis has been proposed by Tomporowski and Ellis (1986). According to these authors, there exists an unconscious mechanism by which an individual can allocate more resources during a cognitive task to compensate the

effect of acute fatigue. It is conceivable that athletes, by the effect of greater motivation and expectancy, can allocate more effort than sedentary people to counteract the effect of acute fatigue. Delignières et al. (1994) observed some data going in this direction, since they did not observe any effect of exercise-induced fatigue on a choice reaction time in individuals involved in sports with a high decisional activity, while they found an increased reaction time in individuals with a similar physical fitness, but who were involved in sports with a low decisional activity. The last hypothesis to explain the absence of effect found in this study relies on the cognitive energetical model by Sanders (1983). According to this model, information processing is under the influence of three mechanisms: arousal, which is linked to the feature extraction stage, activation, which is involved in the motor adjustment stage and effort, which influences response selection. Audiffren et al. (2008) measured the performance to an auditory two-choice reaction time task before, during and after an exercise of 40 minutes at $\sim 63\%$ of $\dot{V}O_2 \text{ max}$. This sequence was repeated in a control condition during which participants were seated on the bicycle ergometer without pedaling. Their main observation was an arousing effect of exercise that was accompanied by an improved reaction time. Although this acute adaptation disappeared quickly after exercise cessation, it is not excluded that its duration is proportional to exercise intensity, and may thus help to counteract the effect of fatigue.

Heart rate variability response

If the specific effect of a Stroop task (Hoshikawa and Yamamoto 1997) or physical exercise alone on HRV is well documented (Mourot et al. 2004), the effect of exercise on the cardiac autonomic response to a cognitive stress has received less attention. Péronnet et al. (1989) evaluated the effect of an exercise of 2 hours at 50% of $\dot{V}O_2 \text{ max}$ on the sympathetic response to a Stroop task and reported lower plasma epinephrine concentration in comparison with the control condition (i.e. without exercise). Interestingly, the same research group did not find any effect after an exercise of 30 minutes at the same intensity (Szabo et al. 1990), thus suggesting that exercise duration played a role in the sympathetic response to a cognitive challenge. This assertion is indirectly supported by the work of Jones et al. (2007), who reported higher amplitude of post-exercise hypotension after an exercise of 50 minutes at 40% of $\dot{V}O_2 \text{ max}$ in comparison with an exercise of 30 minutes at the same intensity. This phenomenon of post-exercise hypotension was not observed in the

studies by Peronnet et al. (1989) and Szabo et al. (1990). However, Rejeski et al. (1991) reported a decreased arterial pressure during a Stroop task in well trained athletes following an exercise of 30 minutes at 50% at $\dot{V}O_2$ max and another exercise of 60 minutes at 80% $\dot{V}O_2$ max. This is in accordance with other reports that described a post-exercise hypotension at rest from 1h after exercise cessation until 24h (Furlan et al. 1993; Bernardi et al. 1997; Mourot et al. 2004). Whether exercise intensity modulates this response is still a matter of debate. Rejeski et al. (1991) noted a lower systolic and mean arterial pressure during the Stroop task after the exercise at 80% of $\dot{V}O_2$ max in comparison with the exercise at 50% of $\dot{V}O_2$ max. Jones et al. (2007) also provided some data supporting this idea, since they observed a longer duration of post-exercise hypotension after an exercise of 30 minutes at 70% of $\dot{V}O_2$ max in comparison with an exercise of similar duration at 40% of $\dot{V}O_2$ max. However, they did not measure the response during a cognitive task, but at rest. We should therefore consider that we are still lacking information about high intensity exercises such as the protocol we used in this study. It is interesting to note that, in spite of a well-established post-exercise hypotension, Rejeski et al. (1991) found an increased heart rate during the Stroop task in both conditions of exercise. This is in accordance with our study, since we found a large increase in heart rate at T1 followed by a rapid return to baseline at T2 (Figure 2), and with other reports that measured heart rate at rest (Furlan et al. 1993; Bernardi et al. 1997; Mourot et al. 2004)

The time course of alterations of the cardiac autonomic response to the Stroop task found in this study (i.e. a slight sympathetic dominance until 24h followed by a parasympathetic rebound from 48h to 72h; Figures 3 and 4) was similar to other reports that measure heart rate at rest or in response to an autonomic challenge (i.e. neck suction or head up tilt). Bernardi et al. (1997) observed a biphasic effect of a 43-km run performed at an altitude of 2500 m. In fact, they noted a moderate sympathetic predominance starting from 1h after exercise cessation with a return to baseline at 24h, which probably explained the short-term tachycardia evoked before, immediately followed by an increased sensitivity of the baroreflex to the parasympathetic stimulation. This pattern was also observed by Furlan et al. (1993) and Hautala et al. (2001), although the delay or the amplitude of the response could differ slightly from the study by Bernardi et al. (1997) most probably because of differences in exercise characteristics.

Link between HRV and cognitive performance

Previous reports have provided experimental data supporting a close relationship between cardiac parasympathetic control and the activity of the prefrontal cortex, which plays a critical role in executive functions (Hansen et al. 2003; Kim et al. 2006). This relationship has been theorized by Thayer and Lane (2009), who identified the structures and pathways linking prefrontal cortex activity to the cardiac parasympathetic control, and who suggested a reciprocal inhibitory activity between these structures. We therefore hypothesized that a single HIIE session would alter concomitantly cardiac parasympathetic control and the performance to the executive component of a Stroop task. As previously discussed, we observed the expected effect of a single bout of exercise on cardiac autonomic regulation; that is a biphasic response with a moderate sympathetic dominance followed by a parasympathetic rebound. However, contrarily to the prediction of the neurovisceral model by Thayer and Lane (2009), we found no relationship between the mean response time to the switching condition of the Stroop task and time- or frequency domain measures of cardiac parasympathetic activity at baseline. We neither found any relationship between changes in these measures from T1 to T4 (Figure 5). We are not aware of a study that assessed the effect of acute exercise on this relationship. It is striking to note however that the response to chronic exercise is going to the direction of the model by Thayer and Lane (2009). Albinet et al. (2010) randomly assigned 24 sedentary males and females with a mean age of 71.4 years to either an aerobic exercise program (n = 12) or to a stretching program (n = 12) three times a week for 12 consecutive weeks. They reported a concomitant improvement of cardiac parasympathetic control, both in the time (SDNN, RMSSD) and frequency domains (HF), and executive performance as measured by the Wisconsin card sorting test. These observations were in accordance with the previously published report by Hansen et al. (2004), that compared the physiological and cognitive response of 37 well-trained militaries to either an 8-week aerobic exercise training (n = 21) or an 8-week aerobic exercise detraining (n = 16). They noted that cardiac parasympathetic control and executive performance were higher in the training group in comparison with the detraining group after the period of 8 weeks. Altogether, these results suggest that the predictions of the model by Thayer and Lane (2009) apply to chronic rather than acute exercise. The complexity of cardiovascular control after exercise cessation requires

probably other measures than HRV to assess the parasympathetic influence on the myocardium and its relationship with executive performance.

Conclusion

The aim of this study was to characterize the effect of a HIIE on different cognitive processes including executive and non-executive functions, and if any, the time required to return to baseline. We hypothesized that a single training session would alter specifically executive functions due to a decreased cardiac parasympathetic control during the cognitive task, and that cognitive performance would return to baseline after normalization of the cardiac autonomic control. Contrarily to our hypothesis, we found no interaction between time and group for cognitive performance, whatever the nature of the task (i.e. executive or non-executive), while there was an interaction between time and group in all cardiac parasympathetic measures. These results suggest the absence of effect of a single training session on cognitive performance, as well as dissociation between cardiac parasympathetic control and executive functions. In a practical point of view, this absence of effect of HIIE on cognitive performance suggests that any increase in response time during a cognitive test is the consequence of a maladaptation to the training load rather than an acute effect of the last work out, but also that the implementation of cognitive tests in the follow-up of athletes does not require a particular attention regarding the training schedule (i.e. time delay after the last HIIE), provided the conditions of passation are kept constant.

References

- Aks DJ (1998) Influence of exercise on visual search: implications for mediating cognitive mechanisms. *Percept Mot Skills* 87 (3 Pt 1):771-783
- Albinet CT, Boucard G, Bouquet CA, Audiffren M (2010) Increased heart rate variability and executive performance after aerobic training in the elderly. *Eur J Appl Physiol* 109 (4):617-624. doi:10.1007/s00421-010-1393-y
- Arcelin R, Brisswalter J, Delignieres D (1997) Effect of physical exercise duration on decisional performance. *J Hum Mov Stud* 32 (3):123-140
- Arcelin R, Delignieres D, Brisswalter J (1998) Selective effects of physical exercise on choice reaction processes. *Percept Mot Skills* 87 (1):175-185

- Audiffren M, Tomporowski PD, Zagrodnik J (2008) Acute aerobic exercise and information processing: energizing motor processes during a choice reaction time. *Acta Psychol* 129: 410-419
- Bernardi L, Passino C, Robergs R, Appenzeller O (1997) Acute and persistent effects of a 46-kilometre wilderness trail run at altitude: Cardiovascular autonomic modulation and baroreflexes. *Cardiovasc Res* 34 (2):273-280. doi:10.1016/s0008-6363(97)00025-4
- Bherer L, Belleville S (2004) Age-related differences in response preparation: the role of time uncertainty. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 59 (2):P66-74
- Bohnen N, Twijnstra A, Jolles J (1992) Performance in the Stroop color word test in relationship to the persistence of symptoms following mild head injury. *Acta Neurol Scand* 85 (2):116-121
- Brisswalter J, Collardeau M, Arcelin R (2002) Effects of acute physical exercise characteristics on cognitive performance. *Sports Med* 32 (9):555-566
- Brisswalter J, Durand M, Delignères D, Legros P (1995) Optimal and non-optimal demand in a dual-task of pedaling and simple reaction time: effects on energy expenditure and cognitive performance. *J Hum Move Stud* 29:15-34
- Brown TE, Beightol LA, Koh J, Eckberg DL (1993) Important influence of respiration on human r-r interval power spectra is largely ignored. *J Appl Physiol* 75 (5):2310-2317
- Chmura J, Nazar K, Kaciubauscilko H (1994) Choice-reaction time during graded-exercise in relation to blood lactate and plasma-catecholamine thresholds. *Int J Sport Med* 15 (4):172-176. doi:10.1055/s-2007-1021042
- Cian C, Barraud PA, Melin B, Raphel C (2001) Effects of fluid ingestion on cognitive function after heat stress or exercise-induced dehydration. *Int J Psychophysiol* 42 (3):243-251
- Cian C, Koulmann N, Barraud PA, Raphel C, Jimenez C, Melin B (2000) Influence of variations in body hydration on cognitive function: Effect of hyperhydration, heat stress, and exercise-induced dehydration. *J Psychophysiol* 14 (1):29-36
- Cohen J (1988) *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. 2nd ed Hillsdale: L Erlbaum Associates

- Cotten DJ, Spieth WR, Thomas JR, Biasiotto JL (1974) Local and total body fatigue effects on learning and performance of a gross motor skill. *Med Sci Sports* 6 (2):151-153
- Delignières D, Brisswalter J, Legros P (1994) Influence of physical exercise on choice reaction time in sport experts: the mediating role of resource allocation. *J Hum Mov Stud* 27:173-188
- Dietrich A (2003) Functional neuroanatomy of altered states of consciousness: The transient hypofrontality hypothesis. *Conscious Cogn* 12 (2):231-256. doi:10.1016/s1053-8100(02)00046-6
- Dietrich A, Audiffren A (2011). The reticular-activating hypofrontality (RAH) model of acute exercise. *Neurosci Biobehav Rev* 35: 1305-1325.
- Dietrich A, Sparling PB (2004) Endurance exercise selectively impairs prefrontal-dependent cognition. *Brain and Cognition* 55 (3):516-524. doi:10.1016/j.bandc.2004.03.002
- Dupuy O, Renaud M, Bherer L, Bosquet L (2010) Effect of Functional Overreaching on Executive Functions. *Int J Sports Med*. doi:10.1055/s-0030-1255029
- Eich TS, Metcalfe J (2009) Effects of the stress of marathon running on implicit and explicit memory. *Psychonomic Bulletin & Review* 16 (3):475-479. doi:10.3758/pbr.16.3.475
- Fairclough SH, Houston K (2004) A metabolic measure of mental effort. *Biol Psychol* 66 (2):177-190. doi:10.1016/j.biopsycho.2003.10.001
- Fleury M, Bard C, Jobin J, Carriere L (1981) Influence of different types of physical fatigue on a visual detection task. *Percept Mot Skills* 53 (3):723-730
- Furlan R, Piazza S, Orto SD, Gentile E, Cerutti S, Pagani M, Malliani A (1993) Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart-rate. *Cardiovascular Research* 27 (3):482-488. doi:10.1093/cvr/27.3.482
- Gutin B, Di Gennaro J (1968) Effect of a treadmill run to exhaustion on performance of long addition. *Res Q* 39 (4):958-964
- Hall C, Figueroa A, Fernhall B, Kanaley JA (2004) Energy expenditure of walking and running: comparison with prediction equations. *Med Sci Sports Exerc* 36 (12):2128-2134
- Hansen AL, Johnsen BH, Thayer JE (2003) Vagal influence on working memory and attention. *Int J Psychophysiol* 48 (3):263-274. doi:10.1016/s0167-8760(03)00073-4

- Hautala A, Tulppo MP, Makikallio TH, Laukkanen R, Nissila S, Huikuri HV (2001) Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol* 21 (2):238-245. doi:10.1046/j.1365-2281.2001.00309.x
- Hogervorst E, Riedel W, Jeukendrup A, Jolles J (1996) Cognitive performance after strenuous physical exercise. *Percept Mot Skills* 83 (2):479-488
- Hoshikawa Y, Yamamoto Y (1997) Effects of Stroop color-word conflict test on the autonomic nervous system responses. *Am J Physiol* 272 (3):H1113-H1121
- Hynynen E, Uusitalo A, Kontinen N, Rusko H (2008) Cardiac autonomic responses to standing up and cognitive task in overtrained athletes. *Int J Sports Med* 29 (7):552-558. doi:10.1055/s-2007-989286
- Isaacs LD, Pohlman RL (1991) Effects of exercise intensity on an accompanying timing task. *J Hum Mov Stud* 20 (3):123-131
- Jones H, George K, Edwards B, Atkinson G (2007) Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? *Eur J Appl Physiol* 102 (1):33-40. doi:10.1007/s00421-007-0562-0
- Kim DH, Lipsitz LA, Ferrucci L, Varadhan R, Guralnik JM, Carlson MC, Fleisher LA, Fried LP, Chaves PHM (2006) Association between reduced heart rate variability and cognitive impairment in older disabled women in the community: Women's Health and Aging Study I. *J Am Geriatr Soc* 54 (11):1751-1757. doi:10.1111/j.1532-5415.2006.00940.x
- Lambourne K, Tomporowski P (2010) The effect of exercise-induced arousal on cognitive task performance: A meta-regression analysis. *Brain Res* 1341:12-24. doi:10.1016/j.brainres.2010.03.091
- Leger L, Mercier D (1984) Gross energy cost of horizontal treadmill and track running. *Sports Med* 1 (4):270-277
- Lucas SJE, Anson JG, Palmer CD, Hellemans IJ, Cotter JD (2009) The impact of 100 hours of exercise and sleep deprivation on cognitive function and physical capacities. *J Sports Sci* 27 (7):719-728. doi:10.1080/02640410902798167
- Masters RSW, Poolton JM, Maxwell JP (2008) Stable implicit motor processes despite aerobic locomotor fatigue. *Conscious Cogn* 17 (1):335-338. doi:10.1016/j.concog.2007.03.009

- McMorris T, Graydon J (1997) The effect of exercise on cognitive performance in soccer-specific tests. *J Sports Sci* 15 (5):459-468. doi:10.1080/026404197367092
- McMorris T, Keen P (1994) Effect of exercise on simple reaction-times of recreational athletes. *Percept Mot Skills* 78 (1):123-130
- McMorris T, Sproule J, Turner A, Hale BJ (2011) Acute, intermediate intensity exercise, and speed and accuracy in working memory tasks: A meta-analytical comparison of effects. *Physiol Behav* 102 (3-4):421-428. doi:10.1016/j.physbeh.2010.12.007
- Mourot L, Bouhaddi M, Tordi N, Rouillon JD, Regnard J (2004) Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *Eur J Appl Physiol* 92 (4-5):508-517. doi:10.1007/s00421-004-1119-0
- Nederhof E, Lemmink KA, Visscher C, Meeusen R, Mulder T (2006) Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome. *Sports Med* 36 (10):817-828. doi:36101 [pii]
- Nederhof E, Zwerver J, Brink M, Meeusen R, Lemmink K (2008) Different diagnostic tools in nonfunctional overreaching. *Int J Sports Med* 29 (7):590-597. doi:http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-989264
- Peronnet F, Massicotte D, Paquet JE, Brisson G, Dechamplain J (1989) Blood-pressure and plasma-catecholamine responses to various challenges during exercise-recovery in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 58 (5):551-555. doi:10.1007/bf02330711
- Pinna GD, Maestri R, Torunski A, Danilowicz-Szymanowicz L, Szwoch M, La Rovere MT, Raczak G (2007) Heart rate variability measures: a fresh look at reliability. *Clin Sci* 113 (3-4):131-140. doi:10.1042/cs20070055
- Poolton JM, Masters RSW, Maxwell JP (2007) Passing thoughts on the evolutionary stability of implicit motor behaviour: Performance retention under physiological fatigue. *Conscious Cogn* 16 (2):456-468. doi:10.1016/j.concog.2006.06.008
- Rejeski WJ, Gregg E, Thompson A, Berry M (1991) The effects of varying doses of acute aerobic exercise on psychophysiological stress responses in highly trained cyclists. *J Sport Exerc Psychol* 13 (2):188-199
- Sanders AF (1983) Towards a model of stress and human performance. *Acta Psychol* 53: 61-97

- Szabo A, Seraganian P, Peronnet F, Boudreau G, Cote L, Brisson G, Dechamplain J (1990) Reactivity to mental stress following physical exercise. *Psychosom Med* 52 (2):230-231
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) Heart rate variability - Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 93 (5):1043-1065
- Thayer JF, Hansen AL, Saus-Rose E, Johnsen BH (2009) Heart Rate Variability, Prefrontal Neural Function, and Cognitive Performance: The Neurovisceral Integration Perspective on Self-regulation, Adaptation, and Health. *Ann Behav Med* 37 (2):141-153. doi:10.1007/s12160-009-9101-z
- Thomas JR, Cotten DJ, Spieth WR, Abraham NL (1975) Effects of fatigue on stabilometer performance and learning of males and females. *Med Sport Sci* 7 (3):203-206
- Tomprowski P, Ellis N (1986) Effects of exercise on cognitive process: a review. *Psychol Bull* 99:338-346
- Tomprowski PD (2003) Effects of acute bouts of exercise on cognition. *Acta Psychol* 112 (3):297-324
- Tomprowski PD, Ellis NR, Stephens R (1987) The immediate effects of strenuous exercise on free-recall memory. *Ergonomics* 30 (1):121-129
- Wrisberg CA, Herbert WG (1976) Fatigue effects on the timing performance of well-practiced subjects. *Res Q* 47 (4):839-844

5.6. *Etude 3*

Effet du dépassement sur les performances cognitives
associées au contrôle autonome du myocarde

**Effect of overreaching on cognitive performance and related
cardiac autonomic control**

Olivier Dupuy, Maxime Lussier, Sarah Fraser, Louis Bherer, Michel
Audiffren and Laurent Bosquet

Soumis à Scandinavian Journal Medicine and Sciences in Sport

Description synthétique de l'étude 3

Basée sur les similitudes symptomatiques de la fatigue chronique et de la dépression majeure, Nederhof et al (2006), ont émis l'hypothèse selon laquelle l'on observerait un ralentissement des temps de réactions lors de tâches cognitives chez des sujets surentraînés. Quelques travaux ont effectivement montré un ralentissement des temps de réactions après une augmentation du volume d'entraînement. Néanmoins en raison d'un manque de diagnostic systématique, d'un manque d'effectif et de puissance statistique, ces résultats ont besoin d'être confirmés. Il est donc nécessaire d'étudier les effets de la fatigue chronique induite par une augmentation du volume d'entraînement sur les performances cognitives. L'objectif de l'étude 3 est d'étudier les effets d'une augmentation du volume d'entraînement de 100% de 2 semaines suivi d'une période de récupération. Par ailleurs, Thayer et al (2009), ont montré qu'une altération des performances cognitives au niveau exécutif était associée à une prédominance sympathique. Nous allons donc, au cours de l'étude 3, vérifier si une probable altération des performances cognitives au niveau exécutif sera associée à une augmentation anormale du tonus sympathique.

Pour cette étude, nous avons recruté 11 athlètes engagés dans des disciplines d'endurance. Le but du protocole consistait à augmenter leur volume d'entraînement de 100% pendant 2 semaines puis de le diminuer de 50% pendant une semaine. Avant la période de surcharge, après la période de surcharge et après la période de récupération, les athlètes devaient suivre leur entraînement de base. Durant ces périodes dites « normales », les sujets étaient amenés à venir trois fois au laboratoire pour réaliser 1) un test progressif maximal, et remplir 2 questionnaires (POMS et RESTQ), 2) réaliser une tâche de Stroop avec un enregistrement simultané de la VFC, 3) réaliser un test de charge constante à 85% de la VAM.

Les principaux résultats de cette étude sont :

- Les sujets ont tous été diagnostiqués en état de FOR.
- Les sujets présentent un ralentissement des temps de réaction après la surcharge et revient au niveau de base après la période de récupération ($p < 0.05$)
- Le ralentissement des performances cognitives n'est pas associé à une quelconque dérégulation du système nerveux autonome à destinée cardiaque.

Title page

Olivier Dupuy^{1,2}, Maxime Lussier^{3,4}, Sarah Fraser³, Louis Bherer^{3,4}, Michel Audiffren¹ and
Laurent Bosquet^{1,2,3}

Title: Effect of overreaching on cognitive performance and related cardiac autonomic control

- 1: Faculty of Sport Sciences
University of Poitiers
Poitiers – France
- 2: Department of Kinesiology
University of Montreal
Montreal (Qc) Canada
- 3: Research Center
Montreal Institute of Geriatrics
Montreal (Qc) Canada
- 4: Department of Psychology
University of Quebec at Montreal
Montreal (Qc) Canada

Short title: Overreaching and cognitive performance

Abstract

Purpose The purpose of this study was to characterize the effect of a two-week overload period immediately followed by a one-week taper period on different cognitive processes including executive and non-executive functions, and related heart rate variability.

Methods Eleven male endurance athletes increased their usual training volume by 100% for two weeks (overload), and decreased it by 50% for 1 week (taper). A maximal graded test, a constant speed test at 85% of peak treadmill speed, and a Stroop task with the measurement of heart rate variability were performed at baseline and after each period.

Results All participants were considered as overreached based on performance, physiological and psychological criteria. We found a moderate increase in the overall reaction time to the three conditions of the Stroop task after the overload period (816 ± 83 vs 892 ± 117 ms, $p = 0.03$) followed by a return to baseline after the taper period (820 ± 119 ms, $p = 0.013$). We found no association between cognitive performance and cardiac parasympathetic control at baseline, and no association between changes in these measures.

Conclusion Our findings clearly underscore the relevance of cognitive performance in the monitoring of overreaching in endurance athletes. However, contrarily to our hypothesis, we did not find any relationship between executive performance and cardiac parasympathetic control.

Keywords: Overload, Tapering, Stroop task, Heart rate variability

Introduction

Non-functional overreaching (NFOR) in sport is a complex state, which appears when an imbalance exists between training/non training stress and recovery. It is characterized by a transitory decrease in sport performance and may eventually lead to the development of an overtraining syndrome (OTS) if training load is not adjusted to the level of fatigue. Early detection represents therefore a cornerstone in the monitoring of NFOR. Unfortunately the etiology is still poorly understood and there is no pathognomonic marker that is widely accepted by physicians and sport scientists (27).

Besides the decrease in sport performance, one of the most accessible and relevant symptoms of NFOR or OTS is a severe psychological disturbance characterized by negative affective states (28, 32, 35). The Profile Of Mood States (POMS) and the Recovery-Stress-Questionnaire (RESTQ) are two valid and commonly used psychological tools (21, 25) that consistently showed a dose-response relationship between observed scores and training load as well as a close association with performance (11). While psychological symptoms have been early recognized as possible signs of training maladaptation, the role of the central nervous system and higher brain centers in the development of fatigue and NFOR has received little attention (26).

Psychomotor speed and cognitive performance are considered as indirect measures of cerebral functioning, and have been proposed as early markers of NFOR and OTS (30). The study by Rietjens et al. (36), provided some support to this hypothesis, since they found increased reaction time in seven well-trained cyclists after a two-week period of overload. However, these cyclists could not be considered as overreached, since their performance during the graded exercise test or during the constant intensity test was not altered by the overload period. Nederhof et al. (29) measured RT before and after a ~ 9-day training camp in 12 well-trained cyclists. Five of them were considered as functional overreached based on physiological and subjective measures, while the 7 remaining cyclists were considered as well-trained. Nederhof et al. (29), observed an increased RT in overreached cyclists, but the difference was not statistically significant due to low statistical power. Hynynen et al. (18), reported a larger number of errors during the Stroop color word test in 12 athletes suffering from NFOR or OTS when compared with their 12 well-trained counterparts. Despite compelling findings, the cross-sectional nature of this study limits the

interpretability of the data, since it is not possible to determine whether the lower cognitive performance observed in athletes suffering from NFOR or OTS was a consequence of fatigue, or rather a consequence of lower cognitive performance at baseline, which eventually made them more sensitive to fatigue. In line with these findings, recent research by Dupuy et al. (11), reported a lower psychomotor speed during a simple RT task and lower executive performance during the most complex condition of a computerized modified Stroop task in five athletes who were classified as overreached after an unaccustomed increase of 100% of volume training. Some studies thus suggest a close relationship appears to exist between cognitive function and training intolerance. However, it seems premature to consider cognitive performance as an important tool in the monitoring of NFOR. First, although the bulk of knowledge on this specific topic is increasing, empirical support is still scarce. Another important issue is to determine whether this relationship is still observed when physical performance returns to baseline. Finally, there is also a need for a theoretical model to understand this relationship.

Executive functions generally refer to a “high level” cognitive function involved in the control and regulation of cognitive processes such as planning, inhibiting routine behavior or updating working memory, and are largely under the influence of prefrontal cortex. Thayer and Lane (38) proposed a neurovisceral model which supports a close relationship between prefrontal cortex and cardiac autonomic regulation, and more especially between executive functions and cardiac parasympathetic control. In fact, several authors have reported that subjects who performed better in cognitive tasks often presented greater heart rate variability (HRV) than others subjects, particularly in the high frequency band of the spectrum, which is specific to the parasympathetic control of the heart (15, 23). In line with Fairclough and Houston (12) proposal that HRV represents a measure of mental effort, it would be relevant to measure HRV during an executive task to improve our understanding of the relationship between executive and physical performance in overreached athletes (11, 18).

The primary purpose of this study was to characterize the effect of a two-week overload period immediately followed by a one-week taper period on different cognitive processes including executive and non-executive functions. A secondary purpose was to examine the

possible implication of the cardiac autonomic control in cognitive performance alterations. We hypothesized that 1) a two-week overload period would alter specifically executive functions due to a decreased cardiac parasympathetic control during the cognitive task and that 2) cognitive performance would return to baseline after a one-week taper period owing to the normalization of the cardiac autonomic control.

Material and Methods

Participants

Eleven male endurance athletes participated in this study. They were competing at a provincial-standard in road running (n=6), road cycling (n=2) or triathlon (n=3). Their mean \pm SD age, stature and body mass were 29.5 \pm 9.3 years, 177.0 \pm 6.2 cm and 71.6 \pm 7.5 kg. The protocol was reviewed and approved by the Research Ethics Board in Health Sciences of the University of Montreal (Canada), and has been conducted in accordance with recognized ethical standards and national/international laws.

Experimental design

Following a thorough briefing all participants signed a written statement of informed consent. Subsequently, they completed three experimental sessions including a Profile of Mood State (POMS) questionnaire, a RESTQ-sport questionnaire and a maximal continuous graded exercise test (session 1), and a computerized version of the Stroop color word-test with the measurement of heart rate variability (session 2), and a constant speed test (session 3). All sessions were separated by at least 48 hours and were performed within a seven-day period, before and after a two-week overload period consisting in a 100% increase of the baseline training volume, and after a one-week taper period consisting in a 50% decrease of the baseline training volume. To avoid any residual fatigue induced by recent training, participants were asked to refrain from strenuous exercise the day before each session.

Computerized Modified Stroop Task

The Computerized Modified Stroop task was based on the Modified Stroop Color Test (1). This test includes three conditions. In the first condition (Denomination), the participant had to identify the color of unrelated words, which were “MAIS” (but), “POUR” (for),

“*QUAND*” (when), “*DONC*” (then). The answers were mapped to the letters “u”, “i”, “o” and “p” on a QWERTY keyboard, which participants used to give their answers with the right and the left hand. The mapping remained the same throughout the task. The order was for the right hand “index finger - red”, “middle finger – green”, and for the left hand, “index finger – blue”, and “middle finger – yellow. The order of this response procedure was counterbalanced across participants. The second block consisted in a classic Interference task, which requires naming the color of a color-word, the meaning of the word being incongruent with the color itself (e.g. the word BLUE written in green). In these two conditions (i.e. Denomination and Interference), a fixation cross appeared during 500 ms, followed by the word during 3000ms. The third block consisted in a Switching task which was identical to the Interference task, except that for 25% of the trials a square appeared instead of the fixation cross, and participants were asked to read the color-word, instead of naming its color. The reading trials appeared randomly throughout the block. Each of the three blocks contained 60 trials and the screen was blank between the trials. Before each condition, participants completed practice trials; 12 for the Denomination condition, 12 for the Interference condition, and 20 for the Switching condition. During practice, the message “Error” was given on the screen for incorrect responses only.

Heart Rate Variability analysis

R-R intervals from each of condition of the Stroop test were edited separately and visually inspected so that ectopic beats could be replaced by interpolated data from adjacent normal-to-normal (NN) intervals. Heart rate variability (HRV) was assessed in the time and frequency domains. The mean HR, the standard deviation of NN intervals (SDNN) and the root-mean-square difference of successive normal NN intervals (RMSSD) were calculated from a segment of 256 s taken in the 5 last minute period retained for HRV analysis. The same segment of 256 s was resampled at 2 Hz and detrended for subsequent analyses in the frequency domain. As recommended by the Task Force (13), spectral analysis was performed with a Fast Fourier Transform (FFT) to quantify the power spectral density of the low frequency (LF; 0.04 to 0.15 Hz) and the high frequency (HF; 0.15 to 0.40 Hz) bands. Additional calculations included LF+HF, LF and HF expressed in normalized unit (i.e. in a percentage of LF+HF) and the LF/HF ratio.

Profile Of Mood States

The POMS (25) is a 65-item Likert format questionnaire which provides measures of six specific mood states: vigor, depression, fatigue, anger, anxiety and confusion. These factors can also be combined to create composite measures of mood or fitness. Mood state index was obtained by adding the five negative factors together and subtracting the positive factor of vigor. Energy index represented the difference between the scores of vigor and fatigue (22).

RESTQ-sport questionnaire

The RESTQ-sport (21) is a 76-item Likert format questionnaire, which consists of 19 scales of which 7 scales assess general stress, 5 scales assess general recovery, 3 scales assess sport specific stress, and 4 scales assess sport specific recovery. Each scale consists of 4 questions.

Maximal continuous graded exercise test

This test was performed on a motorized treadmill (Quinton, Bothell, WA), which was calibrated at 8 and 16 km.h⁻¹ (gradient = 0) before each session with an “in-house” system using an optical sensor connected to an acquisition card. Initial speed was set at 12 km.h⁻¹ for 6 minutes, and increased by 1 km.h⁻¹ every two minutes until exhaustion. The grade was set at zero throughout the test. The speed of the last completed stage was considered as the peak treadmill speed (PTS). Perceived exertion was assessed at the end of the test with the 10-point Borg scale (2). Oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) was determined continuously on a 15-s basis using an automated cardiopulmonary exercise system (Moxus, AEI Technologies, Naperville, IL, USA). Gas analyzers (S3A and CD3A, AEI Technologies, Naperville, IL, USA) were calibrated before each test, using a gas mixture of known concentration (15% O₂ and 5% CO₂) and ambient air. Their accuracy was $\pm 0.003\%$ for oxygen and $\pm 0.02\%$ for carbon dioxide (data provided by the manufacturer). The turbine was calibrated before each test using a motorized syringe (Vacu-Med, Ventura, CA, USA) with an accuracy of $\pm 1\%$ (17). The tidal volume was set at 3 l and the stroke rate at 40 cycles per minute. Mean $\dot{V}O_2$ over the 2 last minutes of the initial 6-minutes bout was divided by speed to calculate the energy cost of running (C_r , in ml.kg⁻¹.km⁻¹). The highest $\dot{V}O_2$ over a 15-s period during the test was considered as peak oxygen consumption ($\dot{V}O_{2\ peak}$, in ml.kg⁻¹.min⁻¹). Heart

rate was measured continuously on a 5-s basis using a heart rate monitor (S810, Polar Electro Oy, Kempele, Finland). The highest heart rate during the test was considered as peak heart rate (HR_{peak} , in $\text{b}\cdot\text{min}^{-1}$).

Constant speed exercise test

This test was performed on the same motorized treadmill than the maximal continuous graded exercise test. The instruction given to the participants was to maintain the required speed (85% of PTS) to the point of volitional exhaustion. Each test was preceded by a standardized warm-up consisting of a 10-minute run at a self-determined speed; a set of three ten-second repetitions at the speed of the test, interspersed by one minute of passive recovery, to accustom themselves to the running speed; and a period of five minutes of passive recovery. The test began with the participant's feet astride the moving belt and hands holding the handrail. Time was measured to the nearest second from the moment the participant released the handrail (usually less than three seconds) until he grasped it again to signal exhaustion. Perceived exertion was assessed at the end of the test with the 10-point Borg scale (2). In order to increase reliability of this test (7), no verbal encouragement was given throughout the test, and participants were not informed about elapsed time.

Data analysis

Criteria for overreaching

A participant was considered as overreached when he gathered all the following criteria after the overload period: a decrease in physical performance evidenced by a decrease in PTS during the maximal continuous graded test or a decrease in time to exhaustion during the constant speed test; a decrease in HR_{peak} during the maximal continuous graded test; psychological disturbances evidenced by a change in the observed scores of the POMS and the RESTQ. The evolution of all these criteria after the taper period was used to assess the severity of overreaching. Short term overreaching was characterized by a return to baseline after the taper period and could be assimilated to functional overreaching; long term overreaching was characterized by maintenance of observed alterations after the taper period and could be assimilated to non-functional overreaching.

Statistical analysis

Standard statistical methods were used for the calculation of means and standard deviations. Normal Gaussian distribution of the data was verified by the Shapiro-Wilk test. A one-way within-group analysis of variance (ANOVA) was performed to test the null hypothesis that dependant variables were not affected by the overload period. The compound symmetry, or sphericity, was checked by the Mauchley test. When the assumption of sphericity was not met, the significance of F-ratios was adjusted according to the Greenhouse–Geisser procedure when the epsilon correction factor was <0.75 , or according to the Huyn–Feld procedure when the epsilon correction factor was >0.75 . Multiple comparisons were made with the Newman-Keuls post-hoc test. The magnitude of difference was assessed by the Hedges' g (g), calculated as follows:

$$g = J \times d \quad \text{Eq. 1}$$

where J is a correction factor calculated according to Eq. 2 et d is Cohen' d , calculated according to Eq. 3

$$J = 1 - \frac{3}{4df - 1} \quad \text{Eq. 2}$$

where df represents the degrees of freedom ($df = n - 1$ in the case of dependant groups)

$$d = \frac{M_1 - M_2}{S_{\text{within}}} \quad \text{Eq. 3}$$

where M_1 and M_2 are the mean of the first and the second trials and S_{within} is the standard deviation within groups, calculated as follows:

$$S_{\text{within}} = \frac{S_{\text{diff}}}{\sqrt{2(1-r)}} \quad \text{Eq. 4}$$

where S_{diff} is the standard deviation of differences between pairs and r is the correlation between pairs. The magnitude of the difference was considered either small ($0.2 < g \leq 0.5$), moderate ($0.5 < g \leq 0.8$), or large ($g > 0.8$). Statistical significance was set at $p < 0.05$ for all analyses.

Results

Physiological response

Mean responses during the maximal continuous graded exercise test are presented in Table 1. Peak treadmill speed, $\dot{V}O_{2peak}$ and Cr were not altered by the overload period. Nevertheless, we found a moderate decrease in maximal heart rate ($p = 0.003$, $g = -0.72$), with a return to baseline after the taper period. Perceived exertion was not affected by the period.

We found a moderate decrease in time to exhaustion after the overload period (29.8 ± 9.3 vs 22.1 ± 10.4 min, $p = 0.02$, $g = -0.71$), followed by a return to baseline after the taper period (31.0 ± 11.5 min, $p = 0.006$, $g = 0.75$). Perceived exertion was not affected by the period (8.6 ± 0.8 ; 8.7 ± 0.7 and 8.5 ± 1.1 after Baseline, Overload and Taper, respectively).

Psychological response

Mean results for the POMS are presented in Figure 1. We found a large and systematic increase in the Fatigue subscale (141 ± 7 vs 151 ± 8 , $p = 0.001$, $g = 1.28$) after the overload period, as well as a large and systematic decrease in the Vigor subscale (161 ± 5 vs 151 ± 10 , $p = 0.001$, $g = -0.97$) and the Energy index (121 ± 11 vs 100 ± 17 , $p = 0.0004$, $g = -1.28$). All these measures returned to baseline after the taper period (139 ± 7 ; 161 ± 7 and 122 ± 14 for fatigue, vigor and energy index, respectively).

Mean results for the RESTQ are presented in Figure 2. The main results are a large increase in the Fatigue subscale after the overload period (0.89 ± 0.7 vs 1.86 ± 1.33 , $p = 0.02$, $g = 0.83$) and a moderate increase in the Lack of energy subscale (1.21 ± 0.72 vs 1.89 ± 0.98 , $p = 0.02$, $g = 0.73$), as well as a large decrease in the Physical recovery subscale (3.80 ± 1.08 vs 2.20 ± 0.80 , $p = 0.0002$, $g = -1.52$) and the Being in shape subscale (4.68 ± 0.86 vs 2.48 ± 1.18 , $p = 0.0001$, $g = -1.91$).

Cognitive response

We found a moderate increase in the overall reaction time to the Stroop tasks (816 ± 83 vs 892 ± 117 ms, $p = 0.03$, $g = 0.60$) after the overload period followed by a return to baseline after the taper period (820 ± 119 ms, $p = 0.013$, $g = -0.56$). Results for separate conditions

are presented in the Figure 3. We found a small to moderate increase in reaction time for denomination (701 ± 61 vs 784 ± 127 ms, $p = 0.04$, $g = 0.71$) and interference conditions (806 ± 131 vs 885 ± 154 ms, $p = 0.01$, $g = 0.47$) after the overload period followed by a return to baseline after the taper period. Concerning the switching condition, we observed a tendency toward a moderate increase in reaction time (942 ± 114 vs 1008 ± 118 ms, $p = 0.07$, $g = 0.52$) also followed by a return to baseline after the taper period (940 ± 112 , $p = 0.07$, $g = -0.55$).

Cardiac autonomic response

Heart rate variability measures during the Stroop task are presented in Table 2. We found no effect of overload or taper periods on cardiac parasympathetic indices, either in the temporal (SDNN, RMSSD) or frequency (HFnu) domains. We found no association between mean response time to the executive conditions of the Stroop task (i.e. Interference and Switching) and related cardiac parasympathetic indices. We found no relationship between changes in these cognitive and autonomic measures.

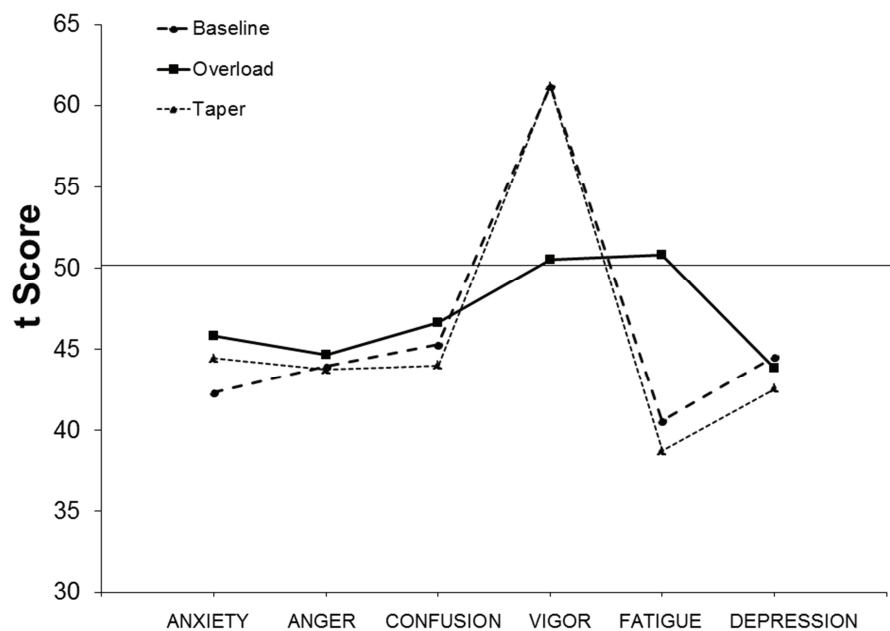


Figure 1: t-scores for the subscales of the POMS at Baseline and after Overload and Taper. Data are reported as mean \pm SD.

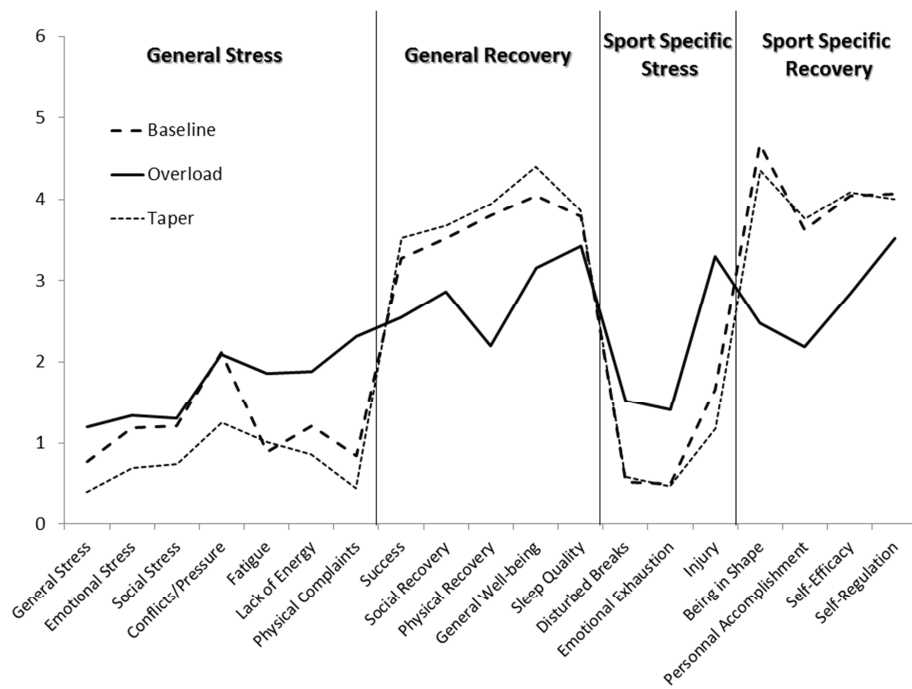


Figure 2: Scores for the subscales of the RESTQ at Baseline and after Overload and Taper. Data are reported as mean \pm SD.

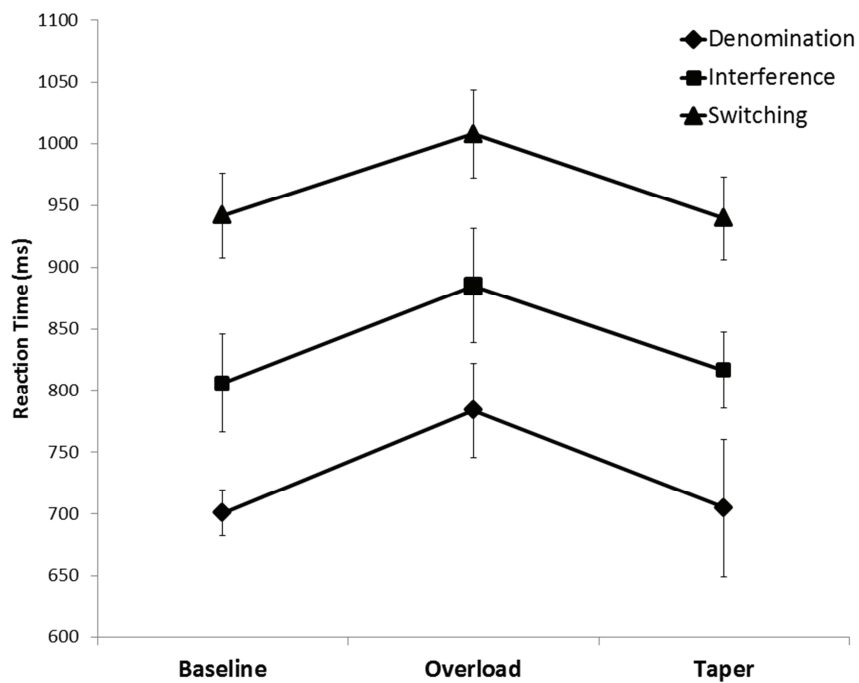


Figure 3: Mean reaction time for separates conditions of the Stroop task at Baseline and after Overload and Taper. Data are reported as mean \pm SD.

Table 1. Acute response to the maximal continuous graded exercise test. Data are reported as mean \pm SD.

| Measure | Baseline | Overload | Tapper |
|---|-------------------|--------------------------|-------------------|
| VO _{2peak} (ml.min ⁻¹ .kg ⁻¹) | 58.9 \pm 4.3 | 57.4 \pm 3.6 | 59.0 \pm 3,4 |
| PTS (km.h ⁻¹) | 17.2 \pm 1.3 | 17.0 \pm 1.3 | 17.3 \pm 1.3 |
| HR _{peak} (b.min ⁻¹) | 186 \pm 9 | 179 \pm 8 ^a | 184 \pm 10 |
| RPE | 8.5 \pm 0.8 | 9.0 \pm 1.0 | 8.8 \pm 1.1 |
| C _r (ml.kg ⁻¹ .m ⁻¹) | 0.204 \pm 0.020 | 0.202 \pm 0.013 | 0.201 \pm 0.018 |
| HR ₁₂ (b.min ⁻¹) | 153 \pm 13 | 147 \pm 11 | 148 \pm 13 |

VO_{2peak}: peak oxygen uptake; PTS: peak treadmill speed; HR_{peak}: peak heart rate; RPE: rating of perceived exertion; C_r: energy cost of running at 12 km.h⁻¹; HR₁₂: heart rate at 12 km.h⁻¹; a: different from other values (p<0.05)

Table 2. Heart rate variability in the time and frequency domains for the three separates conditions of the Stroop task at Baseline, and after Overload and Taper. Data are reported as mean \pm SD.

| | Denomination | | | Inhibition | | | Switching | | |
|--------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | Baseline | Overload | Taper | Baseline | Overload | Taper | Baseline | Overload | Taper |
| <i>Time Domain</i> | | | | | | | | | |
| HR | 69.6 \pm 9.9 | 64.1 \pm 9.4 | 64.8 \pm 9.1 | 70.5 \pm 10.0 | 64.5 \pm 8.4 | 66.1 \pm 9.3 | 72.2 \pm 10.9 | 64.5 \pm 8.4 ^a | 65.6 \pm 8.4 ^a |
| NN | 888 \pm 120 | 982 \pm 145 | 912 \pm 125 | 878 \pm 123 | 968 \pm 126 | 913 \pm 125 | 857 \pm 123 | 972 \pm 133 ^a | 919 \pm 109 ^a |
| SDNN | 56.45 \pm 16.0 | 61.62 \pm 23.3 | 59.04 \pm 14.7 | 63.29 \pm 28.4 | 63.98 \pm 18.6 | 60.91 \pm 15.8 | 63.59 \pm 32.7 | 67.10 \pm 26.4 | 70.84 \pm 28.9 |
| RMSSD | 49.1 \pm 18.8 | 61.2 \pm 32.9 | 56.2 \pm 20.8 | 56.7 \pm 33.3 | 63.6 \pm 30.5 | 62.6 \pm 25.3 | 57.0 \pm 40.4 | 63.3 \pm 35.4 | 69.2 \pm 44.5 |
| <i>Frequency Domain</i> | | | | | | | | | |
| HF (ms ²) | 889 \pm 689 | 1355 \pm 1187 | 1088 \pm 816 | 1304 \pm 1320 | 1226 \pm 959 | 1893 \pm 1729 | 1406 \pm 2141 | 1210 \pm 1395 | 2268 \pm 3094 |
| LF (ms ²) | 2247 \pm 1995 | 1770 \pm 934 | 2054 \pm 1115 | 2931 \pm 2871 | 2427 \pm 1355 | 2421 \pm 1416 | 2535 \pm 2287 | 1987 \pm 994 | 2498 \pm 1227 |
| LF+HF (ms ²) | 3136 \pm 2498 | 3125 \pm 1909 | 3143 \pm 1737 | 4235 \pm 3771 | 3653 \pm 1934 | 4313 \pm 3063 | 3941 \pm 4349 | 3198 \pm 2014 | 4766 \pm 4107 |
| LF/HF | 3.3 \pm 2.0 | 2.9 \pm 3.3 | 3.5 \pm 3.6 | 4.1 \pm 2.8 | 3.6 \pm 3.1 | 2.1 \pm 1.8 | 3.8 \pm 3.0 | 4.2 \pm 4.0 | 3.9 \pm 4.8 |
| HF nu (%) | 28.4 \pm 13.7 | 36.9 \pm 18.4 | 31.6 \pm 15.2 | 26.6 \pm 16.2 | 30.6 \pm 16.9 | 41.3 \pm 18.8 | 28.5 \pm 14.3 | 32.4 \pm 21.0 | 35.0 \pm 20.4 |

HR: heart rate; NN: normal-to-normal RR intervals; all other abbreviations are developed in the methods section; a: different from baseline (p<0.05)

Discussion

The primary purpose of this study was to characterize the effect of a two-week overload period immediately followed by a one-week taper period on different cognitive processes including executive and non-executive functions. A secondary purpose was to examine the possible implication of the cardiac autonomic control in cognitive performance alterations. Our main result was a close association between cognitive and physical performances, since we found an overall alteration after the overload period, followed by a return to baseline after the taper period. This finding clearly underscores the relevance of cognitive performance in the monitoring of NFOR. However, contrarily to our hypothesis, we did not find any relationship between executive performance and cardiac parasympathetic control.

Diagnosis of overreaching

A prerequisite to compare physical performances before and after an intervention such as the overload- or taper-periods is to make sure that all performances were indeed maximal. We did not find any effect of period on the rating of perceived exertion, whatever the exercise test, thus suggesting that this criterion was fulfilled in our study. The absence of alteration in $\dot{V}O_2 peak$ and PTS after the overload period is consistent with the literature, since unchanged values are not unusual in overreached athletes (3, 5, 14, 39). Considering that aerobic endurance is more sensitive to overload-induced fatigue than maximal aerobic power (40), a constant speed test at 85% of PTS was implemented to complete the assessment of physical performance. The moderate decrease we observed after the overload period is in accordance with previous reports (3, 11, 14, 39) and confirms the recommendation by Urhausen and Kindermann (40) that time to exhaustion at a constant speed test is a very sensitive measure to detect a decrease in performance capacity. All the participants of our study fulfilled this first criteria. Despite the absence of alteration in $\dot{V}O_2 peak$, we found a moderate decrease in HR_{peak} . This observation is typical of overreaching, since the meta-analytic study by Bosquet et al (4) showed a small to moderate decrease in HR_{peak} in overreached athletes, whatever the duration of the overload period (i.e. ≤ 2 weeks or > 2 weeks). All the participants of our study fulfilled this second criteria. Regarding the psychological sphere, we found an inverted profile in the POMS and

the RESTQ after the overload period. This psychological impairment has been consistently described in the literature (11, 28, 32, 35) and confirms the usefulness of these questionnaires in the monitoring of overreaching. As already reported by Kentta et al (22) and later confirmed by Dupuy et al (11), we found a large decrease in the Energy index computed from the Vigor and Fatigue subscales of the POMS. The decrement in the “fatigue”, “being in shape” and “lack of energy” subscales of the RESTQ are in agreement with previous observations in overreached athletes and after intensified period of training (6, 19, 20, 31). In the end, all the participants of our study gathered three criteria after the overload period and were classified as overreached. The return to baseline of these criteria after the taper period led us to consider that it was a short-term overreaching that could be assimilated in terms of severity to the previously described functional overreaching (27).

Cognitive response

The slowing down in cognitive performance induced by the overload period is consistent with previous reports (11, 29, 31, 36), thus highlighting the central impact of overreaching and the interest of cognitive measures in the follow-up of athletes. Nevertheless, two novel findings emerge from our study: 1) both executive and non-executive functions are affected by overreaching and 2) a one-week taper period is an effective intervention to restore initial level. Beyond their practical implications in terms of tests selection and interventions with overreached athletes, these findings raise some questions about the mechanisms involved in this response. In accordance with the neurovisceral model of Thayer et al. (38), we hypothesized that these cognitive alterations were closely linked to the cardiac parasympathetic control during the Stroop task. Considering the evolution of cognitive performances in our participants, a decrease of the parasympathetic indices of HRV (i.e. SDNN, RMSSD and HFnu) was expected after the overload period, followed by a return to baseline after the taper period. As shown in Table 2, we did not find any alteration in these markers of cardiac autonomic control. Hynynen et al. (18) measured HRV during a Stroop task in 12 athletes suffering from NFOR or OTS and compared their results with 12 well-trained athletes. They reported a larger number of errors during the Stroop task in athletes suffering from NFOR or OTS, but the effect of fatigue on the measures of HRV was not convincing. It is worth noting that the effect of aerobic training on the sympathetic response to mental stress is itself inconsistent, since it has been found that sympathetic

activity could be increased, decreased or unchanged after the training period (8, 9, 16, 37). All together, these observations and the results of our study suggest that overload induced changes in executive or non-executive performances during a Stroop task are not related to changes in cardiac autonomic control. Nevertheless, this conclusion remains to be confirmed with larger sample sizes.

Other mechanisms can be involved in this cognitive impairment. A decrease in cerebral oxygenation, an upregulation of brain neurotransmitters such as serotonin or a dysregulation of neurotrophic factors such as the BDNF can potentially affect cerebral functioning and in turn executive and non-executive functions (33). However, none of these hypotheses has been clearly validated in overreached athletes. An alteration of motor control can eventually be involved, since the increase in the mean response time to a cognitive challenge such as the modified Stroop task we used in this study can also be the consequence of a peripheral impairment. This possible alteration of the motor tract, including the pyramidal tract, alpha motoneurons and the neuromuscular junction, is supported by some reports showing an alteration of the Hoffman reflex (34) or a decrease in neuromuscular excitability (24) in overreached athletes.

Limitations

This study suffers some limitations related to the experimental design that may affect the generalization of the conclusions. The first one concerns the hypothesis that the fatigue induced by a two-week period of overload training is similar to the fatigue that characterizes FOR/NFOR when they are observed in a more ecological environment. Although we proposed a diagnostic approach that should improve the external validity of the results, it is acknowledged that the experimental model used to study the effect of FOR/NFOR on executive performance is not optimum and may have led to some shortcomings. A second limit concerns the lack of a control group. It is well established that the mean response time to the computerized modified Stroop tasks we used in this study improves with practice (Lemay et al. 2004). Since our participants were tested three times, a learning effect was expected after overload and taper periods. We observed this learning effect in a previous report using a comparable experimental design (Dupuy et al. 2010). Mean response time improved after the overload period in all conditions of the computerized modified Stroop test but the more complex one (i.e. switching). Participants

who decreased their performance capacity after the overload period had a slower decision making in the switching condition, while it was faster in participants who improved their performance capacity. These results suggest that the magnitude of effect of the overload period exceeds the magnitude of the learning effect in overreached participants. Considering the results of Dupuy et al. (2010) and the fact that mean response time was slower after the overload period in the present study, one may argue that the absence of a control group probably led to an underestimation of the effect of FOR on executive performance, which does not fundamentally change the conclusions of this study.

Conclusion

The purpose of this study was to characterize the effect of a two-week overload period immediately followed by a one-week taper period on different cognitive processes including executive and non-executive functions. A secondary purpose was to examine the possible implication of the cardiac autonomic control in cognitive impairment. We found an alteration of both cognitive and physical performances after the overload period, followed by a return to baseline after the taper period. This finding clearly underscores the relevance of simple computerized tests to assess cognitive performance in the monitoring of NFOR. However, contrarily to our hypothesis, we did not find any relationship between cognitive performance and cardiac parasympathetic control. Future studies should therefore focus on the mechanisms involved in the cognitive impairment observed in overreaching.

Acknowledgements

No funding was received for this work from any of the following organizations or any other institution: National Institutes of Health, Wellcome Trust, and Howard Hughes Medical Institute. The results of the present study do not constitute endorsement by the American College of Sports Medicine.

Conflicts of interest

The authors have no conflicts of interest that are directly relevant to the content of this manuscript.

References

1. Bohnen N, Twijnstra A, and Jolles J. Performance in the Stroop color word test in relationship to the persistence of symptoms following mild head injury. *Acta Neurol Scand* 1992; 85(2): 116-121.
2. Borg G. Psychological bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14:377-387.
3. Bosquet L, Leger L, and Legros P. Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *Eur J Appl Physiol* 2001; 84 (1-2):107-114.
4. Bosquet L, Merkari S, Arvisais D, and Aubert AE. Is heart rate a convenient tool to monitor over-reaching? A systematic review of the literature. *Bri J Sports Med* 2008; 42(9): 709-714.
5. Callister R, Callister RJ, Fleck SJ, and Dudley GA. Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22(6): 816-824.
6. Coutts AJ, Slattery KM, and Wallace LK. Practical tests for monitoring performance, fatigue and recovery in triathletes. *J Sci Med Sport* 2007; 10 (6):372-381.
7. Currell K and Jeukendrup A. Validity, reliability and sensitivity of measures of sporting performance. *Sports Med* 2008; 38(4): 297-316.
8. Degeus EJC, Vandoornen LJP, Devisser DC, and Orlebeke JF. Existing and training induced differences in aerobic fitness - their relationship to physiological-response patterns during different types of stress. *Psychophysiol* 1990; 27(4): 457-478.
9. Dienstbier RA, Laguardia RL, Barnes M, Tharp G, and Schmidt R. Catecholamine training effects from exercise programs - a bridge to exercise temperament relationships. *Motivation and Emotion* 1987; 11(3): 297-318.
10. Dietrich A and Sparling PB. Endurance exercise selectively impairs prefrontal-dependent cognition. *Brain and Cognition* 2004; 55(3): 516-524.
11. Dupuy O, Renaud M, Bherer L, and Bosquet L. Effect of functional overreaching on executive functions. *Int J Sports Med* 2010; 31(9): 617-623.

12. Fairclough SH and Houston K. A metabolic measure of mental effort. *Biol Psy* 2004; 66(2): 177-190.
13. Fery YA, Ferry A, VomHofe A, and Rieu M. Effect of physical exhaustion on cognitive functioning. *Percept Mot Skills* 1997; 84(1): 291-298.
14. Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GPM, and Keast D. Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992; 64 (4)335-344.
15. Hansen AL, Johnsen BH, and Thayer JE. Vagal influence on working memory and attention. *Int J Psychophysiol* 2003; 48(3): 263-274.
16. Holmes DS and McGilley BM. Influence of a brief aerobic training-program on heart-rate and subjective response to a psychologic stressor. *Psychosomatic Medicine* 1987; 49(4): 366-374.
17. Huszczuk A, Whipp BJ, and Wasserman K. A respiratory gas exchange simulator for routine calibration in metabolic studies. *European Respiratory Journal* 1990; 3(4): 465-468.
18. Hynynen E, Uusitalo A, Kontinen N, and Rusko H. Cardiac autonomic responses to standing up and cognitive task in overtrained athletes. *Int J Sports Med* 2008; 29(7): 552-558.
19. Jurimae J, Maestu J, Purge P, and Jurimae T. Changes in stress and recovery after heavy training in rowers. *J Sci Med Sport* 2004; 7(3): 335-339.
20. Kellmann M. Preventing overtraining in athletes in high-intensity sports and stress/recovery monitoring. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20 Suppl 295-102.
21. Kellmann M and Kallus K. *Recovery Stress Questionnaire for Athletes: User Manual*. Champaign, IL: Human Kinetics ; 2001. 128 p.
22. Kentta G, Hassmen P, and Raglin JS. Mood state monitoring of training and recovery in elite kayakers. *Eur J Sport Sci* 2006; 6(4): 245-253.
23. Kim DH, Lipsitz LA, Ferrucci L, Varadhan R, Guralnik JM, Carlson MC, Fleisher LA, Fried LP, and Chaves PHM. Association between reduced heart rate variability and cognitive impairment in older disabled women in the community: Women's Health and Aging Study I. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54(11): 1751-1757.

24. Lehmann M, Baur S, Netzer N, and Gastmann U. Monitoring high-intensity endurance training using neuromuscular excitability to recognize overtraining. *Eur J Appl Physiol* 1997; 76:187-191.
25. Mac Nair D, Lorr M, and Droppleman L. *Profile of mood States manual*. San Diego : Educational and industrial testing service; 1971. 208 p.
26. Meeusen R. Overtraining and the central nervous system, the missing link? *In: Overload, Performance, Incompetence, and Regeneration in sport (Lehmann, M, Steinacker, JM, Gastmann, U, Keizer, H eds), Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York* 1999; 187-202.
27. Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker J, and Urhausen A. Prevention, diagnosis and treatment of the Overtraining Syndrome - ECSS Position Statement 'Task Force'. *Eur J Sport Sci* 2006; 6(1): 1-14.
28. Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, and Ellickson KA. Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 1987; 21(3): 107-114.
29. Nederhof E, Lemmink K, Zwerver J, and Mulder T. The effect of high load training on psychomotor speed. *Int J Sports Med* 2007; 28 (7):595-601.
30. Nederhof E, Lemmink KA, Visscher C, Meeusen R, and Mulder T. Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome. *Sports Medicine* 2006; 36(10): 817-828.
31. Nederhof E, Zwerver J, Brink M, Meeusen R, and Lemmink K. Different diagnostic tools in nonfunctional overreaching. *Int J Sports Med* 2008; 29 (7):590-597.
32. O'Connor P, Morgan W, Raglin J, Barksdale C, and Kalin N. Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers. *Psychoneuroendocrinology* 1989; 14(4): 303-310.
33. Ploughman M. Exercise is brain food: The effects of physical activity on cognitive function. *Dev Neurorehabil* 2008; 11(3): 236-240.
34. Raglin JS, Koceja DM, Stager JM, and Harms CA. Mood, neuromuscular function, and performance during training in female swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28(3): 372-377.
35. Raglin JS, Morgan WP, and O'Connor PJ. Changes in mood states during training in female and male college swimmers. *Int J Sports Med* 1991; 12(6): 585-589.

36. Rietjens G, Kuipers H, Adam J, Saris W, van Breda E, van Hamont D, and Keizer H. Physiological, biochemical and psychological markers of strenuous training-induced fatigue. *Int J Sports Med* 2005; 26(1): 16-26.
37. Sinyor D, Peronnet F, Brisson G, and Seraganian P. Failure to alter sympathoadrenal response to psychosocial stress following aerobic training. *Physiol Behav* 1988; 42(3): 293-296.
38. Thayer JF, Hansen AL, Saus-Rose E, and Johnsen BH. Heart Rate Variability, Prefrontal Neural Function, and Cognitive Performance: The Neurovisceral Integration Perspective on Self-regulation, Adaptation, and Health. *Ann Behav Med* 2009; 37(2): 141-153.
39. Urhausen A, Gabriel H, and Weiler B. Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow-up study in endurance athletes. *Int J Sports Med* 1998; 19(2): 114-120.
40. Urhausen A and Kindermann W. Diagnosis of Overtraining. What Tools Do We Have? *Sports Med* 2002; 32(2): 95-102.

5.7. *Etude 4*

Regulation autonome du myocarde durant la nuit et en condition post-exercice dans le syndrome de dépassement

Night and post-exercise cardiac autonomic control in functional overreaching

Olivier Dupuy, Louis Bherer, Michel Audiffren and Laurent
Bosquet

Au format de American Journal of Physiology

Description synthétique de l'étude 4

Les techniques de mesures non-invasives de la régulation autonome du myocarde, telles que la variabilité de la fréquence cardiaque et la réactivation parasympathique, polarisent depuis quelques temps, l'attention de nombreux chercheurs. En effet, de nombreux travaux ont montré l'intérêt d'utiliser ces techniques à la fois dans le domaine clinique et dans le domaine sportif. Récemment, les travaux de Bosquet et al (2008), ont pu montrer l'intérêt d'utiliser la VFC dans la prévention du surentraînement. Néanmoins, ces résultats nécessitent d'être confirmés de manière expérimentale en prenant en considération les dernières recommandations quant au traitement du signal cardiaque. Par ailleurs, les indices de la réactivation parasympathique peuvent être également des outils très prometteurs, cependant peu d'études nous permettent de conclure sur le sujet.

L'objectif de l'étude 4, sera de vérifier l'effet de l'augmentation de la charge d'entraînement de 100% de deux semaines suivie d'une période de récupération sur la VFC et les indices de la réactivation parasympathique. Avant la période de surcharge, après la période de surcharge et après la période de récupération, les 11 athlètes que nous avons recrutés, devaient suivre leur entraînement de base. Durant ces périodes dites « normales », les sujets étaient amenés à venir trois fois au laboratoire pour réaliser 1) un test progressif maximal, et remplir 2 questionnaires (POMS et RESTQ), 2) réaliser un enregistrement de la VFC de nuit, 3) réaliser un test de charge constante à 85% de la VAM. Les indices de la réactivation parasympathique étaient mesurés après les tests maximaux et sous-maximaux.

Les principaux résultats de cette étude sont :

- Tous les sujets ont été considérés comme FOR ;
- Les indices de la VFC de nuit nous indiquent une prédominance sympathique après la surcharge d'entraînement, puis un retour au niveau de base après la période de récupération ($p < 0.05$)
- Les mesures de la RFC, après un test maximale, nous indique une accélération du déclin de la FC après la surcharge, pour revenir à des valeurs de base après la période de récupération ($p < 0.05$)
- Les valeurs de VFC post-exercice ne sont pas sensibles aux variations de la charge d'entraînement.

Title page

Olivier DUPUY^{1,2}, Louis BHERER^{3,4}, Michel AUDIFFREN², Laurent BOSQUET^{1,2,3},

Title: Night and post-exercise cardiac autonomic control in functional overreaching.

- 1: Department of Kinesiology
University of Montreal
Montreal (Qc) Canada
- 2: Faculty of Sport Sciences
University of Poitiers
Poitiers – France
- 3: Research Center
Montreal Institute of Geriatrics
Montreal (Qc) Canada
- 4: Department of Psychology
University of Quebec at Montreal
Montreal (Qc) Canada

Key word: Overreaching, Heart rate variability, Heart rate recovery, Night, Parasympathetic reactivation.

Short title: Cardiac autonomic control and overreaching

Abstract

Purpose The primary purpose of this study was to evaluate the effect of a two-week overload period immediately followed by a one-week taper period on the autonomic control of heart rate during the night or after exercise cessation **Methods** Eleven male endurance athletes increased their usual training volume by 100% for two weeks (overload), and decreased it by 50% for 1 week (taper). A maximal graded exercise test and a constant speed test at 85% of peak treadmill speed both followed by a 10-min passive recovery period were performed at baseline and after each period. Heart rate variability was also measured during the overall night or during slow wave sleep **Results** All participants were considered as overreached based on performance, physiological and psychological criteria. We found a decrease of cardiac parasympathetic control during slow wave sleep (HUnu = 61.3 ± 11.7 vs $50.0 \pm 10.1\%$, $p < 0.05$) but not during the overall night period, as well as a faster heart rate recovery following the maximal graded exercise test ($\tau = 61.8 \pm 14.5$ vs 54.7 ± 9.0 s, $p < 0.05$), but not after the constant speed test, after the overload period. There was a return to baseline for both measures after the taper period. Other indices of cardiac autonomic control were not altered by the overload period, whatever the condition of measurement (Slow wave sleep, overall night, maximal graded test and constant speed test).

Conclusion These findings clearly underscore the relevance of monitoring cardiac autonomic control in the follow-up of athletes, but also that care should be taken in selecting the most sensitive measures, since cardiac autonomic control is not affected uniformly by overload training.

Introduction

Non-functional overreaching (NFOR) in sport is a complex phenomenon, which appears when an imbalance exists between training/non training stress and recovery. It represents an important threat to health and performance of an athlete since it may eventually lead to the development of an overtraining syndrome (OTS) if training load is not adjusted to the level of fatigue. Early detection is therefore the key to prevention. Unfortunately, despite an abundant literature on the topic, the etiology is still poorly understood and there are no pathognomonic marker which is widely accepted by physicians and sport scientists (44).

Since the Israel's hypothesis (30), showing the sympathetic and parasympathetic form of overtraining, there was a growing interest to understand the possible implication of autonomic nervous system (ANS) in the etiology of overtraining. Several authors suggest that overtraining results of a possible dysfunction of hypothalamus (3, 5, 45) and may result in a concomitant alteration of cardiac autonomic regulation (41). Heart Rate Variability (HRV) and Heart Rate Recovery (HRR), is the most measure used in literature to reflect both parasympathetic and sympathetic influences on myocardium. This interaction between both branches of ANS can be assessed through the analysis of HRV, either in the time or frequency domains (20) and the HR kinetic in post-exercise condition is thought to be mainly determined by the restoration of parasympathetic activity at the sinus node level (33, 53).

In a clinical standpoint, a delayed HRR and/or a reduced HRV have been associated with several health outcomes such as heart failure, hypertension and diabetes (18, 24, 42, 47, 54), and are considered as being reflective from an increased risk of all-cause mortality (6, 18, 32, 35, 36, 54). These measures are also commonly used in the follow-up of athletes (4, 8). In normal training, an increase of parasympathetic tone, a great HRV (4) and a faster HRR (8, 39), is classically observed. Regarding the overtraining literature, the results are inconsistent. Several authors observed a predominance of sympathetic influence at rest (29, 46, 48, 49, 51, 57), or neither alteration (12, 27, 56), or predominance of parasympathetic tone (26). These inconsistencies were also observed in the time domain of HRV parameters with some authors reported a decrease of HRV as well as no change in HRV. Discrepancies in study results might mainly arise from the different measurement

conditions and methodologies used to analyse HRV (ie, Fourier transform, ondelet wave, Poincaré plot). To conclude on this subject, Bosquet et al (11), realized a meta-analysis and observed a moderate increase of sympatheto-vagal influence (ie, LF/HF) in overreached athletes. These results confirm the possible implication of ANS during overtraining syndrome and needs to be confirmed by experimental design. For HRV analysis, stationary signal behaviour is essential and the large diversity of methodologies used in the literature leads us to choose a new approach. In this sense, Buccheit et al (16), propose to use a novel sleep approach to reflect training load, and suggest to analyse HRV during quiet sleep period. Currently, there are no available data concerning this new methodology in overtraining literature.

Also, HRR seems to be an interesting tool to reflect a negative adaptation to training. Lambert et al (40), suggest to measure HRR after a standardized submaximal test to prevent overreaching. However, there was too few studies to confirm the hypothesis and the results are also contradictory (9, 37-39). Buccheit et al, propose to combine HRR with post-exercise HRV measures, to assess parasympathetic reactivation function. Indeed, parasympathetic reactivation seems to be most sensible to reflect autonomic cardiac regulation after training session (15), and is related to performance (13, 14). Currently, there is no study to assess the parasympathetic reactivation in overreached athletes.

The purpose of this study was to evaluate the effect of a two-week overload period immediately followed by a one-week taper period on the autonomic control of heart rate during the night or after exercise cessation. A secondary purpose was to compare two methods to assess night HRV. Given the available literature, we hypothesized that a two-week overload period would result in a cardiac sympathetic dominance during the night and an increased cardiac parasympathetic reactivation after exercise cessation.

Material and Methods

Participants

Eleven male endurance athletes participated in this study. They were competing at a provincial-standard in road running (n=6), road cycling (n=2) or triathlon (n=3). Their mean \pm SD age, stature and body mass were 29.5 \pm 9.3 years, 177.0 \pm 6.2 cm and 71.6 \pm 7.5 kg. The protocol was reviewed and approved by the Research Ethics Board in Health

Sciences of the University of Montreal (Canada), and has been conducted in accordance with recognized ethical standards and national/international laws.

Experimental design

Following a thorough briefing all participants signed a written statement of informed consent. Subsequently, they completed three experimental sessions including two questionnaires (a Profile of Mood State questionnaire, and a RESTQ-sport questionnaire) a maximal continuous graded exercise test (session 1), a recording of R–R intervals during one night (session 2), and a constant speed test (session 3). All sessions were separated by at least 48 hours and were performed within a seven-day period, before and after a two-week overload period consisting in a 100% increase of the baseline training volume, and after a one-week taper period consisting in a 50% decrease of the baseline training volume. To avoid any residual fatigue induced by recent training, participants were asked to refrain from strenuous exercise the day before each session.

Profile Of Mood States

The POMS (43) is a 65-item Likert format questionnaire which provides measures of six specific mood states: vigor, depression, fatigue, anger, anxiety and confusion. These factors can also be combined to create composite measures of mood or fitness. Mood state index was obtained by adding the five negative factors together and subtracting the positive factor of vigor. Energy index represented the difference between the scores of vigor and fatigue (22).

RESTQ-sport questionnaire

The RESTQ-sport (34) is a 76-item Likert format questionnaire, which consists of 19 scales of which 7 scales assess general stress, 5 scales assess general recovery, 3 scales assess sport specific stress, and 4 scales assess sport specific recovery. Each scale consists of 4 questions.

Maximal continuous graded exercise test

This test was performed on a motorized treadmill (Quinton, Bothell, WA), which was calibrated at 8 and 16 km.h⁻¹ (gradient = 0) before each session with an “in-house” system using an optical sensor connected to an acquisition card. Initial speed was set at 12 km.h⁻¹ for 6 minutes, and increased by 1 km.h⁻¹ every two minutes until exhaustion. Less than five

seconds after exercise cessation, participants sat on a chair for a 10-minute passive recovery period and were asked to match their breathing frequency to an auditory metronome set at 0.2 Hz (12 breaths min^{-1}) from the 5th to the 10th minute of the period. The grade was set at zero throughout the test. The speed of the last completed stage was considered as the peak treadmill speed (PTS, in $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$). Perceived exertion was assessed at the end of the test with the 10-point Borg scale (2). Oxygen uptake ($\dot{V}\text{O}_2$) was determined continuously on a 15-s basis using an automated cardiopulmonary exercise system (Moxus, AEI Technologies, Naperville, IL, USA). Gas analyzers (S3A and CD3A, AEI Technologies, Naperville, IL, USA) were calibrated before each test, using a gas mixture of known concentration (15% O_2 and 5% CO_2) and ambient air. Their accuracy was $\pm 0.003\%$ for oxygen and $\pm 0.02\%$ for carbon dioxide (data provided by the manufacturer). The turbine was calibrated before each test using a motorized syringe (Vacu-Med, Ventura, CA, USA) with an accuracy of $\pm 1\%$ (17). The tidal volume was set at 3 l and the stroke rate at 40 cycles per minute. Mean $\dot{V}\text{O}_2$ over the 2 last minutes of the initial 6-minute bout was divided by speed to calculate the energy cost of running (C_r , in $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{km}^{-1}$). The highest $\dot{V}\text{O}_2$ over a 15-s period during the test was considered as peak oxygen uptake ($\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$, in $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$). Heart rate was measured continuously beat-by-beat using a heart rate monitor with a sampling frequency of 1000 Hz (S810, Polar Electro Oy, Kempele, Finland) and an accuracy of 0.3% during exercise (Kingsley et al. 2005). The highest heart rate during the test was considered as peak heart rate (HR_{peak} , in $\text{b}\cdot\text{min}^{-1}$).

Constant speed exercise test

This test was performed on the same motorized treadmill than the maximal continuous graded exercise test. The instruction given to the participants was to maintain the required speed (85% of PTS) to the point of volitional exhaustion. Each test was preceded by a standardized warm-up consisting of a 10-minute run at a self-determined speed; a set of three ten-second repetitions at the speed of the test, interspersed by one minute of passive recovery, to accustom themselves to the running speed; and a period of five minutes of passive recovery. The test began with the participant's feet astride the moving belt and hands holding the handrail. Time was measured to the nearest second from the moment the participant released the handrail (usually less than three seconds) until he grasped it again to signal exhaustion. Less than five seconds after exercise cessation, participants sat on a

chair for a 10-minute passive recovery period and were asked to match their breathing frequency to an auditory metronome set at 0.2 Hz (12 breaths min^{-1}) from the 5th to the 10th minute of the period. Perceived exertion was assessed at the end of the test with the 10-point Borg scale (2). In order to increase reliability of this test (7), no verbal encouragement was given throughout the test, and participants were not informed about elapsed time.

Night cardiac autonomic control

R–R intervals were measured continuously during a complete night using a heart rate monitor with a sampling frequency of 1000 Hz (S810, Polar Electro Oy, Kempele, Finland) and an accuracy of 0.4% at rest (Gamelin et al. 2006). R-R intervals were edited and visually inspected so that ectopic beats could be replaced by interpolated data from adjacent normal-to-normal (N-N) intervals. Two methods were compared to assess night HRV. In the first one, night time was considered as the period during 4 hours after 30 minutes of bedtime. The complete 4-h R-R series was retained for HRV analysis. In a second method, the first 10-min stationary segment in the first slow wave sleep (SWS) episode lasting at least 15 minutes was retained for HRV analysis. The presence of a SWS episode was estimated according to the method by Brandenberger et al. (2005): 1) a low standard deviation of normal-to-normal intervals (SDNN) and 2) a round Poincaré plot that is characterized by almost equivalent SD1 and SD2. Mean HR, SDNN and the root-mean-square difference of successive N-N intervals (RMSSD) were calculated from the segment retained for HRV analysis. The same segment was resampled at 2 Hz and detrended for subsequent analyses in the frequency domain. As recommended by the Task Force (13), spectral analysis was performed with a Fast Fourier Transform (FFT) to quantify the power spectral density of the low frequency (LF; 0.04 to 0.15 Hz) and the high frequency (HF; 0.15 to 0.40 Hz) bands. Additional calculations included LF+HF, LF and HF expressed in normalized unit (i.e. in a percentage of LF+HF) and the LF/HF ratio.

Post-exercise cardiac autonomic control

R–R intervals were measured continuously during exercise and the 10-min passive recovery period using the same heart rate monitor than previously described (S810, Polar Electro Oy, Kempele, Finland). R-R series were edited and visually inspected so that ectopic beats could be replaced by interpolated data from adjacent normal-to-normal (N–N) intervals. Several indexes were used to characterize post-exercise HRR during the 10-

minute passive recovery period: $\Delta 60$ (in $\text{b}\cdot\text{min}^{-1}$), T30 (in s) and the parameters of a mono-exponential function. $\Delta 60$ was the absolute difference between heart rate immediately at the end of exercise (mean of 5 s) and after 60 s of passive recovery (mean of 5 s) (11, 19). T30 was the negative reciprocal of the slope of the regression line between the natural logarithm of heart rate and elapsed time from the 10th to the 40th second of exercise (5, 21). The overall kinetics of heart rate during the 10-minute transition from exercise to rest was described by the following mono-exponential function:

$$\text{HR}(t) = a_0 + a_1 \cdot e^{(-t/\tau)} \quad \text{Eq. 1}$$

where a_0 is the asymptotic value of heart rate (in bpm), a_1 is the decrement below the heart rate value at the end of exercise for $t = \infty$ (in bpm) and τ is the time constant (i.e. the time needed to reach 63% of the gain, in s) (34). All these measures are presented in Figure 1. Heart rate variability was assessed in the time and frequency domains from the 5th to the 10th minute of the passive recovery period according to the methods presented before.

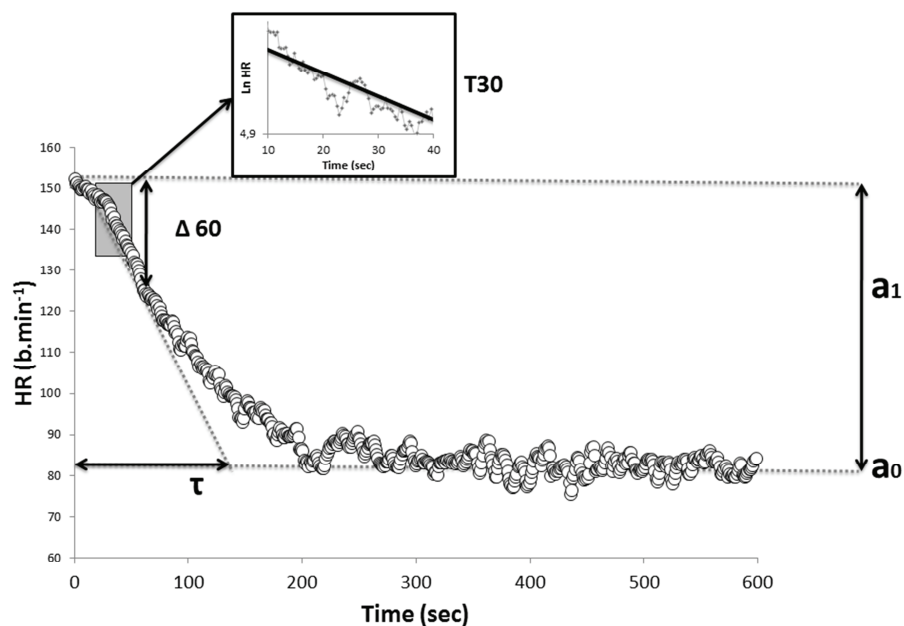


Figure 1: Graphical representation of heart rate recovery and heart rate variability measures used to assess cardiac parasympathetic reactivation in this study

Data analysis

Criteria for overreaching

A participant was considered as overreached when he gathered all the following criteria after the overload period: a decrease in physical performance evidenced by a decrease in PTS during the maximal continuous graded test or a decrease in time to exhaustion during the constant speed test; a decrease in HR_{peak} during the maximal continuous graded test; psychological disturbances evidenced by a change in the observed scores of the POMS and the RESTQ. The evolution of all these criteria after the taper period was used to assess the severity of overreaching. Short term overreaching was characterized by a return to baseline after the taper period and could be assimilated to functional overreaching; long term overreaching was characterized by maintenance of observed alterations after the taper period and could be assimilated to non-functional overreaching.

Statistical analysis

Standard statistical methods were used for the calculation of means and standard deviations. Normal Gaussian distribution of the data was verified by the Shapiro-Wilk test. A one-way within-group analysis of variance (ANOVA) was performed to test the null hypothesis that dependant variables were not affected by the overload or the taper periods. The compound symmetry, or sphericity, was checked by the Mauchley test. When the assumption of sphericity was not met, the significance of F-ratios was adjusted according to the Greenhouse–Geisser procedure when the epsilon correction factor was <0.75, or according to the Huyn–Feld procedure when the epsilon correction factor was >0.75. Multiple comparisons were made with the Newman-Keuls post-hoc test. The magnitude of difference was assessed by the Hedges' g (g), calculated as follows:

$$g = J \times d \quad \text{Eq. 2}$$

where J is a correction factor calculated according to Eq. 2 et d is Cohen' d, calculated according to Eq. 3

$$J = 1 - \frac{3}{4df - 1} \quad \text{Eq. 3}$$

where df represents the degrees of freedom (df = n – 1 in the case of dependant groups)

$$d = \frac{M_1 - M_2}{S_{\text{within}}} \quad \text{Eq. 4}$$

where M_1 and M_2 are the mean of the first and the second trials and S_{within} is the standard deviation within groups, calculated as follows:

$$S_{\text{within}} = \frac{S_{\text{diff}}}{\sqrt{2(1-r)}} \quad \text{Eq. 5}$$

where S_{diff} is the standard deviation of differences between pairs and r is the correlation between pairs. The scale proposed by Cohen (1988) was used for interpretation. The magnitude of the difference was considered either small ($0.2 < g \leq 0.5$), moderate ($0.5 < g \leq 0.8$), or large ($g > 0.8$).

A paired Student t-test was performed to test the null hypothesis that SDNN, SD1 and SD2 were similar between the two methods of night cardiac autonomic control assessment. The magnitude of difference was assessed by the Hedges' g . Statistical significance was set at $p < 0.05$ for all analyses.

Results

Physiological response

Mean responses during the maximal continuous graded exercise test are presented in Table 1. Peak treadmill speed, $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ and Cr were not altered by the overload period. We found a moderate decrease in maximal heart rate ($p = 0.003$, $g = -0.72$), with a return to baseline after the taper period. Perceived exertion was not affected by the period.

We found a moderate decrease in time to exhaustion after the overload period (29.8 ± 9.3 vs 22.1 ± 10.4 min, $p = 0.02$, $g = -0.71$), followed by a return to baseline after the taper period (31.0 ± 11.5 min, $p = 0.006$, $g = 0.75$). Perceived exertion was not affected by the period (8.6 ± 0.8 ; 8.7 ± 0.7 and 8.5 ± 1.1 after Baseline, Overload and Taper, respectively).

Psychological response

Mean results to the POMS are presented in Table 2. We found a large and systematic increase in the Fatigue subscale (141 ± 7 vs 151 ± 8 , $p = 0.001$, $g = 1.28$) after the overload

period, as well as a large and systematic decrease in the Vigor subscale (161 ± 5 vs 151 ± 10 , $p = 0.001$, $g = -0.97$) and the Energy index (121 ± 11 vs 100 ± 17 , $p = 0.0004$, $g = -1.28$). All these measures returned to baseline after the taper period (139 ± 7 ; 161 ± 7 and 122 ± 14 for Fatigue, Vigor and the Energy index, respectively).

Mean results to the RESTQ are presented in Figure 2. The main results were a small increase in the General Stress subscale (1.2 ± 0.9 vs 1.7 ± 1.1 , $p=0.00001$, $g=0.34$) after the overload period as well as a large increase in the Sport Specific Stress subscale (1.2 ± 1.3 vs 2.2 ± 1.5 , $p<0.00001$, $g=0.93$), a large decrease in the General Recovery subscale (3.7 ± 1.1 vs 2.8 ± 1.1 , $p<0.00001$, $g=-0.82$) and a large decrease in the Sport Specific Recovery subscale (4.1 ± 1.2 vs 2.8 ± 1.2 , $p<0.00001$, $g=-1.60$). All these measures returned to baseline after the taper period,

Night cardiac autonomic control

Mean time- and frequency- domain analyses during the 4-h night period of during the first 10-min SWS episode are presented in Table 3. A typical example of a Poincaré plot analysis is presented for each method in Figure 3. Heart rate variability measures were not altered by the overload period when they were computed from the 4-h segment. Nevertheless, we found a moderate increase in LF/HF ($p=0.01$, $g=0.74$) and large decrease in HFnu ($p=0.01$, $g=-0.95$) after the overload period when HRV was performed during the first 10-min SWS episode, that was followed by a return to baseline after the taper period (Figure 4).

Post-exercise cardiac autonomic control

Mean HRR and HRV measures during the 10-min post-exercise passive recovery period are presented in Table 4 for both tests. We found no effect of overload and taper periods on T30, $\Delta 60$, a1, and time or frequency domain indices of HRV. However, we observed a small decrease of τ (61.8 ± 14.5 vs 54.7 ± 9 , $p=0.036$, $g=-0.48$) as well as a large decrease of a0 (100.5 ± 8.8 vs 93.1 ± 7.0 , $p=0.01$, $g=-0.82$) after the overload period during the recovery of the maximal graded exercise test, which was followed by a return to baseline after the taper period. It is worth noting that the decrease in a0 was highly correlated to the decrease in HRpeak after the overload period ($r=0.83$, $p<0.05$). We also found a large decrease of a0 during the recovery of the constant speed test after the overload period (107.5 ± 4.8 vs

98.7±8.6 b.min⁻¹, p=0.02, g=-1.11), which was followed by a return to baseline after the taper period. Surprisingly, we observed a moderate increase of τ after the taper period when compared with the overload period (p=0.03, g=0.59), while there was no difference between baseline and overload.

Table 1. Acute response to the maximal continuous graded exercise test. Data are reported as mean ± SD.

| Measure | Baseline | Overload | Tapper |
|---|---------------|----------------------|---------------|
| VO _{2peak} (ml.min ⁻¹ .kg ⁻¹) | 58.9 ± 4.3 | 57.4 ± 3.6 | 59.0 ± 3,4 |
| PTS (km.h ⁻¹) | 17.2 ± 1.3 | 17.0 ± 1.3 | 17.3 ± 1.3 |
| HR _{peak} (b.min ⁻¹) | 186 ± 9 | 179 ± 8 ^a | 184 ± 10 |
| RPE | 8.5 ± 0.8 | 9.0 ± 1.0 | 8.8 ± 1.1 |
| C _r (ml.kg ⁻¹ .m ⁻¹) | 0.204 ± 0.020 | 0.202 ± 0.013 | 0.201 ± 0.018 |
| HR ₁₂ (b.min ⁻¹) | 153 ± 13 | 147 ± 11 | 148 ± 13 |

VO_{2peak}: peak oxygen uptake; PTS: peak treadmill speed; HR_{peak}: peak heart rate; RPE: rating of perceived exertion; C_r: energy cost of running at 12 km.h⁻¹; HR₁₂: heart rate at 12 km.h⁻¹; a: different from other values (p<0.05)

Table 2: Subscales and composite scores of the POMS. Data are reported as mean ± SD

| | Baseline | Overload | Taper |
|---------------|----------|-----------------------|-----------------------|
| Vigor | 161 ± 5 | 151 ± 10 ^a | 161 ± 7 ^b |
| Depression | 145 ± 7 | 144 ± 10 | 143 ± 8 |
| Fatigue | 141 ± 7 | 151 ± 8 ^a | 139 ± 7 ^b |
| Anger | 144 ± 5 | 145 ± 7 | 144 ± 10 |
| Anxiety | 142 ± 3 | 146 ± 5 | 144 ± 10 |
| Confusion | 145 ± 5 | 147 ± 8 | 144 ± 7 |
| Global Score | 110 ± 21 | 124 ± 26 | 107 ± 32 |
| Fitness Index | 121 ± 11 | 100 ± 17 ^a | 122 ± 14 ^b |

a: different with baseline value p<0.05; b: different with overload value p<0.05

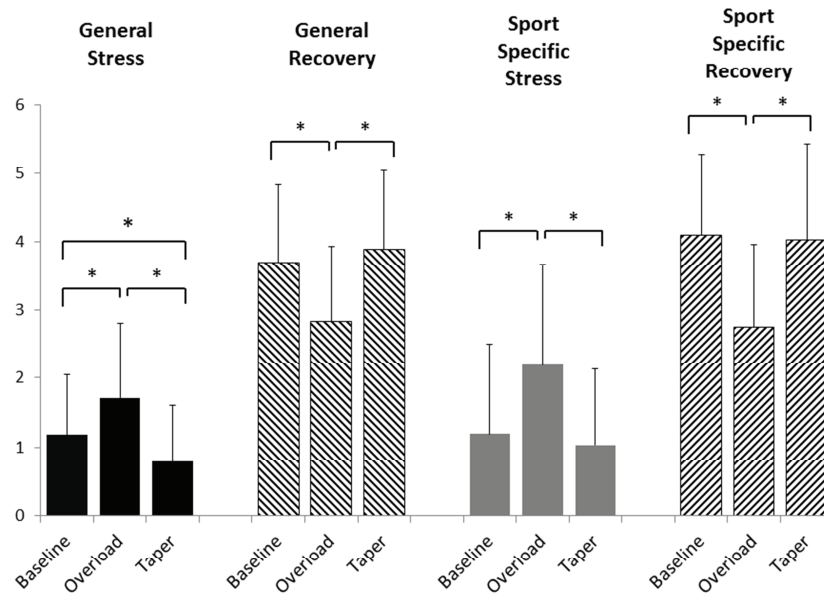


Figure 2: Subscales and composite scores of the RESTQ

Table 3: Night heart rate variability in the time and frequency domains for the two conditions of measurement. Data are reported as mean \pm SD

| | 4h Period | | | Estimated Slow Wave Sleep | | |
|---------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| | Overload | Baseline | Taper | Overload | Baseline | Taper |
| <i>Time Domain</i> | | | | | | |
| HR (b.min ⁻¹) | 53.8 \pm 5.4 | 55.2 \pm 7.2 | 53.6 \pm 6.1 | 53.2 \pm 6.7 | 55.1 \pm 8.3 | 52.8 \pm 8.0 |
| RR (ms) | 1138 \pm 112 | 1092 \pm 215 | 1148 \pm 127 | 1144 \pm 136 | 1111 \pm 154 | 1161 \pm 169 |
| SDNN (ms) | 67.7 \pm 20.4 | 81.9 \pm 36.7 | 72.9 \pm 12.8 | 46.3 \pm 16.4 ^a | 46.4 \pm 19.5 ^a | 43.2 \pm 13.6 ^a |
| RMSSD (ms) | 76.1 \pm 30.0 | 93.3 \pm 51.2 | 84.6 \pm 19.5 | 57.1 \pm 30.5 | 57.5 \pm 28.7 | 58.3 \pm 23.5 |
| <i>Frequency Domain</i> | | | | | | |
| HF (ms ²) | 37.0 \pm 12.0 | 38.6 \pm 12.8 | 39.7 \pm 10.7 | 58.0 \pm 12.0 | 49.4 \pm 11.8 | 64.5 \pm 12.0 |
| LF (ms ²) | 53.2 \pm 10.1 | 52.7 \pm 10.7 | 51.1 \pm 8.9 | 36.5 \pm 10.7 | 44.1 \pm 9.5 | 31.0 \pm 11.1 |
| LF+HF (ms ²) | 90.1 \pm 3.0 | 91.3 \pm 3.4 | 90.8 \pm 2.3 | 94.5 \pm 2.7 | 93.5 \pm 5.6 | 95.5 \pm 2.5 |
| <i>Poincaré Plot</i> | | | | | | |
| SD1 (ms) | 54.4 \pm 21.3 | 66.5 \pm 36.0 | 60.4 \pm 13.8 | 42.6 \pm 18.6 | 40.9 \pm 20.4 | 41.4 \pm 16.7 |
| SD2 (ms) | 155.6 \pm 45.5 | 192.5 \pm 87.1 | 173.6 \pm 50.8 | 62.8 \pm 20.0 ^a | 62.8 \pm 23.0 ^a | 55.9 \pm 14.8 ^a |

a: different from the corresponding data in the “4h period” analysis ($p < 0.05$), HR: Heart Rate, for the others abbreviations see the “methods section”.

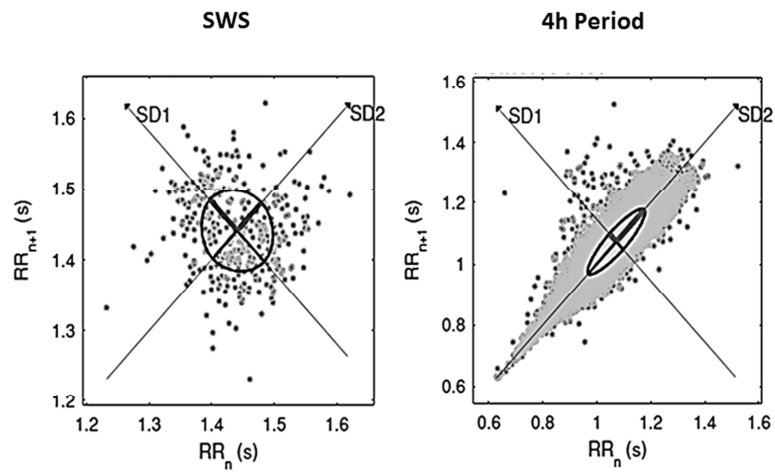


Figure 3: Typical example of a Poincaré plot analysis for two methods of HRR analysis during night

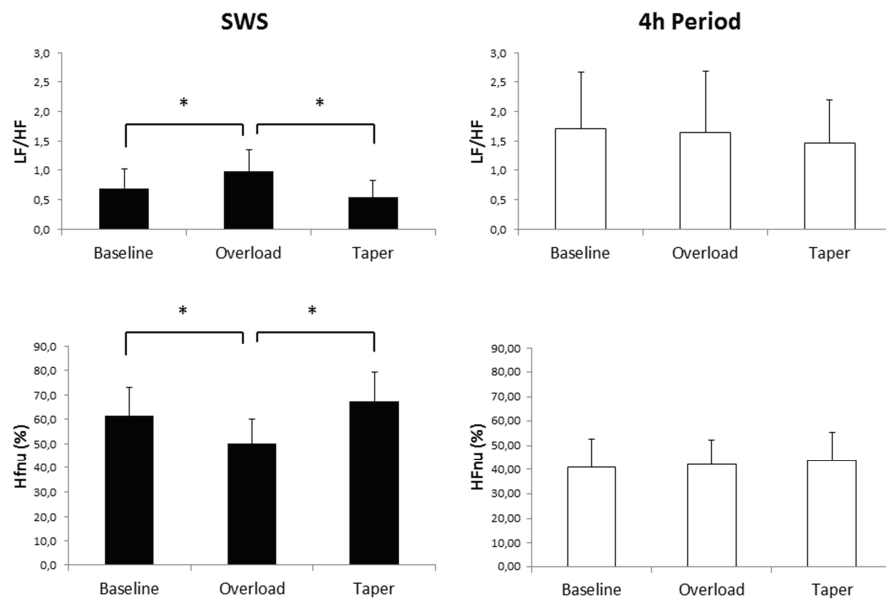


Figure 4: Sympathetic activity during night for the two conditions of measurement

Table 4: Autonomic indices during the recovery from the maximal continuous graded exercise and from the constant speed test. Data are reported as mean \pm SD

| | After maximal exercise | | | After constant speed test | | |
|--|------------------------|-----------------------------|-----------------------------|---------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| | Baseline | Overload | Taper | Baseline | Overload | Taper |
| <i>HRR responses</i> | | | | | | |
| T30 | 181.6 \pm 57.2 | 154.0 \pm 46.1 | 173.2 \pm 42.3 | 178.7 \pm 61.7 | 148.7 \pm 28.2 | 162.0 \pm 32.8 |
| $\Delta 60$ | 56.0 \pm 11.7 | 56.9 \pm 10.3 | 52.9 \pm 8.1 | 48.0 \pm 12.0 | 53.4 \pm 11.4 | 48.2 \pm 5.5 |
| τ | 61.9 \pm 14.5 | 54.7 \pm 9.8 ^a | 65.0 \pm 8.9 ^b | 68.3 \pm 20.5 | 64.3 \pm 19.2 | 77.3 \pm 21.4 ^b |
| a0 | 100.5 \pm 8.8 | 93.1 \pm 7.0 ^a | 95.9 \pm 10.6 | 105.7 \pm 4.8 | 98.7 \pm 8.6 ^a | 104.0 \pm 7.5 |
| a1 | 93.7 \pm 9.1 | 94.4 \pm 8.9 | 95.6 \pm 6.1 | 71.9 \pm 11.9 | 78.1 \pm 12.4 | 70.0 \pm 7.6 |
| <i>HRV in Time Domain</i> | | | | | | |
| RR | 601 \pm 53 | 650 \pm 47 ^a | 610 \pm 40 | 531 \pm 110 | 597 \pm 44 ^a | 583 \pm 40 |
| SDNN | 10.5 \pm 3.7 | 16.2 \pm 9.8 | 12.0 \pm 5.1 | 9.8 \pm 3.9 | 12.7 \pm 5.3 | 10.1 \pm 3.0 |
| RMSSD | 6.9 \pm 3.1 | 10.4 \pm 8.5 | 7.9 \pm 4.6 | 5.7 \pm 2.5 | 7.7 \pm 3.4 | 5.9 \pm 2.0 |
| <i>HRV in Frequency Domain</i> | | | | | | |
| HF (ms ²) | 35.4 \pm 26.4 | 69.8 \pm 78.4 | 75.9 \pm 129.0 | 39.3 \pm 40.8 | 52.2 \pm 38 | 34.5 \pm 29.1 |
| LF (ms ²) | 81.3 \pm 106.8 | 181.5 \pm 223.3 | 70.0 \pm 48.9 | 67.6 \pm 81.4 | 111.7 \pm 174.2 | 54.9 \pm 46.4 |
| LF \pm HF (ms ²) | 116.6 \pm 110.5 | 251.4 \pm 289.5 | 145.9 \pm 162.5 | 106.9 \pm 119.7 | 163.9 \pm 201.4 | 89.5 \pm 64.7 |
| HFnu | 43.6 \pm 13.2 | 38.0 \pm 15.1 | 40.2 \pm 17.1 | 39.5 \pm 19.2 | 39.5 \pm 17.0 | 37.1 \pm 18.5 |
| LF/HF | 1.5 \pm 0.6 | 1.9 \pm 0.9 | 1.9 \pm 1.0 | 1.9 \pm 0.9 | 2.0 \pm 1.4 | 2.4 \pm 1.9 |
| a : different from baseline, p<0.05, b: different from overload, p<0.05, HR: Heart Rate, for the others abbreviations see the “methods section”. | | | | | | |

Discussion

The primary purpose of this study was to evaluate the effect of a two-week overload period immediately followed by a one-week taper period on the autonomic control of heart rate during the night or after exercise cessation. Our main results were an increased cardiac sympathetic control during SWS and a faster HRR following the maximal graded exercise test after the overload period, that were followed by a return to baseline after the taper period. These findings clearly underscore the relevance of monitoring cardiac autonomic control in the follow-up of athletes, but also that care should be taken in selecting the most sensitive measures, since cardiac autonomic control is not affected uniformly by overload training.

Diagnosis of overreaching

A prerequisite to compare physical performances before and after an intervention such as the overload- or taper-periods is to make sure that all performances were indeed maximal. We did not find any effect of period on the rating of perceived exertion, whatever the exercise test, thus suggesting that this criterion was fulfilled in our study. The absence of alteration in $\dot{V}O_2peak$ and PTS after the overload period is consistent with the literature, since unchanged values are not unusual in overreached athletes (10, 17, 22, 55). Considering that aerobic endurance is more sensitive to overload-induced fatigue than maximal aerobic power (40), a constant speed test at 85% of PTS was implemented to complete the assessment of physical performance. The moderate decrease we observed after the overload period is in accordance with previous reports (3, 11, 14, 39) and confirms the recommendation by Urhausen and Kindermann (40) that time to exhaustion at a constant speed test is a very sensitive measure to detect a decrease in performance capacity. All the participants of our study fulfilled this first criteria. Despite the absence of alteration in $\dot{V}O_2peak$, we found a moderate decrease in HR_{peak} . This observation is typical of overreaching, since the meta-analytic study by Bosquet et al (4) showed a small to moderate decrease in HR_{peak} in overreached athletes, whatever the duration of the overload period (i.e. ≤ 2 weeks or > 2 weeks). All the participants of our study fulfilled this second criteria. Regarding the psychological sphere, we found an inverted profile in the POMS and the RESTQ after the overload period. This psychological impairment has been consistently described in the literature (11, 28, 32, 35) and confirms the usefulness of these

questionnaires in the monitoring of overreaching. As already reported by Kentta et al (22) and later confirmed by Dupuy et al (11), we found a large decrease in the Energy index computed from the Vigor and Fatigue subscales of the POMS. The decrement in the “fatigue”, “being in shape” and “lack of energy” subscales of the RESTQ are in agreement with previous observations in overreached athletes and after intensified period of training (6, 19, 20, 31). In the end, all the participants of our study gathered three criteria after the overload period and were classified as overreached. The return to baseline of these criteria after the taper period led us to consider that it was a short-term overreaching that could be assimilated in terms of severity to the previously described functional overreaching (27).

Night cardiac autonomic control

In our study, we can observe a significant difference in our result providing in two methods to assess HRV during night. Indeed, as suggested by Buchheit et al (16), the SWS is more likely to reveal the differences in vagal-related indexes and sympathovagal balance. The main result of our study is the decrease in vagal-related HRV indexes observed in our subject after the overload period. This agrees with several experimental studies (28, 29, 48, 49, 51) and recent meta-analytic study (11) that report a decrease in vagal tone in overreached athletes. Some others reports did not observed this overload effect (12, 27, 56) or a surprisingly increase in vagal-related HRV in an overtrained cross skier athlete (26). These inconsistencies were mainly related to large techniques to assess HRV and partly arise from well not controlled study. In our study, it was recommended that subjects do not realize training sessions at least 24 hours before recording to be minimized the stressful factors that could explain a predominance sympathetic activity, already observed after a high intensity intermittent exercise (1).

Although an increase in vagal-related HRV have been largely observed after training, several cross sectional and longitudinal studies have already shown a shifting to sympathetic tone after a training period in condition free of overload (2, 16, 31, 52). In their cross-sectional studies, Buccheit et al (16), reported that a moderate athletes present a higher predominance of vagal tone to highly trained athletes. Their results are in accordance with the results observed by Iwasaki et (31), which reported a large vagal predominance with a moderate training load. However, when the training is prolonged these authors observe a shifting to a sympathetic predominance and return to baseline

values before the training. These observations can explain why several study did not observed any difference in HRV values between athletes and sedentary subjects. This relationship dose response between training effect and HRV, can explain several study in overtraining literature which observed that the overreached athletes presented a decrease in vagal related HRV after an intensifying training period. A high vagal activity in detrained athletes (7) could also explain the report observed by Hedelin et al (26), in their overtraining case study.

In our case, our athletes who presented several symptoms of functional overreached, present a high sympathetic activity, relatively comparable with the high trained athletes evaluated by Bucheit et al (16). The relationship between HRV and training load is a relatively complex phenomenon and several pharmacological study showed the nonlinear relationship between HRV and vagal activity (19, 23). Increase in sympathetic activity after intensified period training in overreached and non-overreached athletes is still understood and the implication of intrinsic myocardium properties independent of autonomic influence could explain this phenomenon.

Post-Exercise cardiac autonomic control

The main result of our study is that the functional overreached athletes presented a faster HRR (ie, decrease in Tau). Heart rate recovery after maximal continuous graded test is most sensible to overload period than HRR followed after a constant speed test. Indeed, in our study the incremental test is most standardized since the duration and the intensity is the same all along the protocol. The duration time in the constant speed test change significantly during our experimental study, and the testing conditions is not sufficiently and rigorous to assess parasympathetic reactivation function. However, we can note in this case an increase in Tau (ie, slower HRR) after the taper period. The positive effect of the taper period is characterized by a slower HRR for athletes recovered from functional-overreaching.

A faster HRR have already observed in the case study by Lambert et al (37), using their novel submaximal test to prevent overreaching (40) and so confirm the hypothesis put forward by Urhausen et al (55). Also, several longitudinal studies observed a faster HRR recovery after an intensified training load (38, 39). Only, Borressen et al (9), observed a slowed HRR after an overload period. So, our study confirms that the functional

overarching state is accompanied by a faster HRR and a lower HRR in athletes recovered from this negative state. The biggest challenge is that the effect of functional overreaching state on HRR is also similar to the positive effect of training.

Several physiological mechanisms could be explaining these kinetics characteristics. First of all, there have several suggestions to explain an altered in HRmax in overtraining syndrome, and a probably autonomic dysfunction (41). Increased stroke volume, and plasma volume expansion, decreased sympathetic influence and/or increased parasympathetic influence, and decreased β -adrenergic receptor density and sensitivity are all possible mechanisms for the altered maximal heart rate (58). However, there is no evidence and data are still lacking. Only two studies have reported an increased stroke volume in overreached athletes but there are not statistically significant or reported in a case study. Also, there are discrepancies results regarding the secretion in catecholamines in overtraining syndrome. Finally, as suggested Halson et al (25), the implication in β -adrenergic receptor is most probable. Indeed, Fry et al (21), observe a reduction in number and sensitivity in β -adrenergic receptor, but these results need to be confirmed.

Also, a faster HRR is related to a greater restoration in parasympathetic influence during the first minute after cessation of exercise, but there are no data confirming a highly parasympathetic activity in overreached athletes in post-exercise condition. Although a rapid decline in HR after cessation exercise is majority under the influence of parasympathetic reactivation, the HR kinetics is also under the influence of the sympathetic withdrawal. Indeed, Pierpont et al (50), observed a difference between HRR after maximal and submaximal exercise and report a faster HRR after the submaximal exercise. These authors suggest that after a low sympathetic level, HRR is majority under the parasympathetic control, whereas, after a high activity influence, HRR, is under an amalgam between parasympathetic reactivation and a slowly sympathetic withdrawal. In our case, the probably less influence of sympathetic activity during incremental test, can explain a faster HRR for the same vagal tone, may result in an over-expression of parasympathetic activity. In our study, after the taper period, the re-increase of sympathetic activity during incremental exercise (ie, increase of HRmax), can explain the slower HRR than during the overload period. However, we found no changes in parasympathetic or sympathetic influences in post-exercise conditions, and so the implications of autonomic influences need to be confirmed. Intrinsic properties of the myocardium, could be implicate

in this phenomenon and future research needs to confirm a possible implication of ANS in this case.

Conclusion

The purpose of this study was to evaluate the effect of a two-week overload period immediately followed by a one-week taper period on the autonomic control of heart rate during the night or after exercise cessation. A secondary purpose was to compare two methods to assess night HRV. We found a decrease in cardiac parasympathetic control and a sympathetic dominance during SWS after the overload period, while there was no difference when the tachogram was analyzed for the overall night period. We also found a faster HRR after the maximal graded exercise test, but not after the constant speed test. All the measures altered by the overload period returned to baseline after the taper period. Altogether, these results underscore the relevance of monitoring cardiac autonomic control in the follow-up of athletes, but also that care should be taken in selecting the most sensitive measures, since cardiac autonomic control is not affected uniformly by overload training.

References

1. **Al Haddad H, Laursen PB, Ahmaidi S, and Buchheit M.** Nocturnal Heart Rate Variability Following Supramaximal Intermittent Exercise. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 4: 435-447, 2009.
2. **AlAni M, Munir SM, White M, Townend J, and Coote JH.** Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 74: 397-403, 1996.
3. **Armstrong LE and VanHeest JL.** The unknown mechanism of the overtraining syndrome: Clues from depression and psychoneuroimmunology. *Sports Medicine* 32 (3): 185-209, 2002.
4. **Aubert A, Seps B, and Beckers F.** Heart Rate Variability in Athletes. *Sports Med* 33: 889-919, 2003.
5. **Barron J, Noakes T, Levy W, Smith C, and Millar R.** Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocr Metab* 60: 803-806., 1985.
6. **Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, and Rottman JN.** Frequency-domain measures of heart period variability and mortality after myocardial-infarction. *Circulation* 85: 164-171, 1992.

7. **Bonaduce D, Petretta M, Cavallaro V, Apicella C, Ianniciello A, Romano M, Breglio R, and Marciano F.** Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30: 691-696, 1998.
8. **Borresen J and Lambert MI.** Autonomic control of heart rate during and after exercise - Measurements and implications for monitoring training status. *Sports Medicine* 38: 633-646, 2008.
9. **Borresen J and Lambert MI.** Changes in heart rate recovery in response to acute changes in training load. *European Journal of Applied Physiology* 101: 503-511, 2007.
10. **Bosquet L, Leger L, and Legros P.** Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology* 84 (1-2): 107-114, 2001.
11. **Bosquet L, Merkari S, Arvisais D, and Aubert AE.** Is heart rate a convenient tool to monitor over-reaching? A systematic review of the literature. *British Journal of Sports Medicine* 42: 709-714, 2008.
12. **Bosquet L, Papelier Y, Leger L, and Legros P.** Night heart rate variability during overtraining in male endurance athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 43: 506-512, 2003.
13. **Buchheit M, Chivot A, Parouty J, Mercier D, Al Haddad H, Laursen PB, and Ahmaidi S.** Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *European Journal of Applied Physiology* 108: 1153-1167, 2010.
14. **Buchheit M, Mendez-Villanueva A, Quod MJ, Poulos N, and Bourdon P.** Determinants of the variability of heart rate measures during a competitive period in young soccer players. *European Journal of Applied Physiology* 109: 869-878, 2010.
15. **Buchheit M, Millet GP, Parisy A, Pourchez S, Laursen PB, and Ahmaidi S.** Supramaximal training and postexercise parasympathetic reactivation in adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 40: 362-371, 2008.
16. **Buchheit M, Simon C, Piquard F, Ehrhart J, and Brandenberger G.** Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 287: H2813-H2818, 2004.
17. **Callister R, Callister RJ, Fleck SJ, and Dudley GA.** Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. *Med Sci Sports Exerc* 22: 816-824, 1990.
18. **Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, and Lauer MS.** Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *New England Journal of Medicine* 341: 1351-1357, 1999.
19. **Dewland TA, Androne AS, Lee FA, Lampert RJ, and Katz SD.** Effect of acetylcholinesterase inhibition with pyridostigmine on cardiac parasympathetic function in sedentary adults and trained athletes. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 293: H86-H92, 2007.
20. **Electrophysiology TFotESoCatNASoPa.** Heart rate variability - Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 93: 1043-1065, 1996.
21. **Fry AC, Schilling BK, Weiss LW, and Chiu LZF.** beta sub(2)-Adrenergic receptor downregulation and performance decrements during high-intensity resistance exercise overtraining. *Journal of Applied Physiology* 101: 1664-1664-1672, 2006.
22. **Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GPM, and Keast D.** Biological responses to overload training in endurance sports. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 64 (4): 335-344, 1992.
23. **Goldberger JJ, Challapalli S, Tung R, Parker MA, and Kadish AH.** Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation* 103: 1977-1983, 2001.
24. **Guzzetti S, Piccaluga E, Casati R, Cerutti S, Lombardi F, Pagani M, and Malliani A.** Sympathetic predominance in essential-hypertension - a study employing spectral-analysis of heart-rate variability. *Journal of Hypertension* 6: 711-717, 1988.

25. **Halson SL, Bridge MW, Meeusen R, Busschaert B, Gleeson M, Jones DA, and Jeukendrup AE.** Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists. *Journal of Applied Physiology* 93 (3): 947-956, 2002.
26. **Hedelin R.** Pre And Post Season Heart Rate Variability In Adolescent Cross Country Skiers. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 10: 298-298-303, 2000.
27. **Hedelin R, Kentta G, Wiklund U, Bjerle P, and Henriksson-Larsen K.** Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32: 1480-1484, 2000.
28. **Hynynen E, Uusitalo A, Kontinen N, and Rusko H.** Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 38: 313-317, 2006.
29. **Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D, and Pagani M.** Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation* 105: 2719-2724, 2002.
30. **Israel S.** The problems of overtraining in a medical and sports physiological point of view (Zur problematic des Ubertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer sicht). *Medizin und Sport* 16: 1-12., 1976.
31. **Iwasaki K-i, Zhang R, Zuckerman JH, and Levine BD.** Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *J Appl Physiol* 95: 1575-1583, 2003.
32. **Jouven X, Empana JP, Schwartz PJ, Desnos M, Courbon D, and Ducimetiere P.** Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *New England Journal of Medicine* 352: 1951-1958, 2005.
33. **Kannankeril PJ and Goldberger JJ.** Parasympathetic effects on cardiac electrophysiology during exercise and recovery. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 282: H2091-H2098, 2002.
34. **Kellmann M and Kallus K.** Recovery Stress Questionnaire for Athletes: User Manual. *Champaign, IL: Human Kinetics*, 2001.
35. **Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, and Moss AJ.** Decreased heart-rate-variability and its association with increased mortality after acute myocardial-infarction. *American Journal of Cardiology* 59: 256-262, 1987.
36. **La Rovere MT, Bigger JT, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ, and Investigators A.** Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet* 351: 478-484, 1998.
37. **Lamberts RP, Rietjens GJ, Tjeldink HH, Noakes TD, and Lambert MI.** Measuring submaximal performance parameters to monitor fatigue and predict cycling performance: a case study of a world-class cyclo-cross cyclist. *European Journal of Applied Physiology* 108: 183-190, 2010.
38. **Lamberts RP, Swart J, Capostagno B, Noakes TD, and Lambert MI.** Heart rate recovery as a guide to monitor fatigue and predict changes in performance parameters. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 20: 449-457, 2010.
39. **Lamberts RP, Swart J, Noakes TD, and Lambert MI.** Changes in heart rate recovery after high-intensity training in well-trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology* 105: 705-713, 2009.
40. **Lamberts RP, Swart J, Noakes TD, and Lambert MI.** A novel submaximal cycle test to monitor fatigue and predict cycling performance. *British Journal of Sports Medicine* 45: 797-804, 2011.
41. **Lehmann M, Foster C, Dickhuth H, and Gastmann U.** Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1140-1145, 1998.
42. **Lishner M, Akselrod S, Avi VM, Oz O, Divon M, and Ravid M.** Spectral-analysis of heart-rate fluctuations - a noninvasive, sensitive method for the early diagnosis of autonomic neuropathy in diabetes-mellitus. *Journal of the Autonomic Nervous System* 19: 119-125, 1987.

43. **Mac Nair D, Lorr M, and Droppleman L.** Profile of mood States manual. *San Diego : Educational and industrial testing service* 1971.
44. **Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker J, and Urhausen A.** Prevention, diagnosis and treatment of the Overtraining Syndrome - ECSS Position Statement 'Task Force'. *European Journal of Sport Science* 6: 1-14, 2006.
45. **Meeusen R, Watson P, Hasegawa H, Roelands B, and Piacentini MF.** Brain neurotransmitters in fatigue and overtraining. *Appl Physiol Nutr Metab* 32: 857-864, 2007.
46. **Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Cappelle S, Henriët MT, Wolf JP, Rouillon JD, and Regnard J.** Decrease in heart rate variability with overtraining: Assessment by the Poincaré plot analysis. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 24 (1): 10-18, 2004.
47. **Parati G, Saul JP, Dirienzo M, and Mancia G.** Spectral-analysis of blood-pressure and heart-rate-variability in evaluating cardiovascular regulation - a critical-appraisal. *Hypertension* 25: 1276-1286, 1995.
48. **Pichot V, Busso T, Roche F, Garet M, Costes F, Duverney D, Lacour J, and Barthélémy J.** Autonomic adaptation to intensive and overload periods: a laboratory study. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1660-1666, 2002.
49. **Pichot V, Roche F, Gaspoz J, Enjolras F, Antoniadis A, Minini P, Costes F, Busso T, Lacour J, and Barthélémy J.** Relation between heart-rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1729-1736, 2000.
50. **Pierpont GL, Stolpman DR, and Gornick CC.** Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity. *Journal of the Autonomic Nervous System* 80: 169-174, 2000.
51. **Portier H, Louisy F, and Laude D.** Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1120-1125 2001.
52. **Sacknoff D, Gleim G, Stâchenfeld N, Glace B, and Coplan N.** SUPPRESSION OF HIGH-FREQUENCY POWER SPECTRUM OF HEART-RATE-VARIABILITY IN WELL-TRAINED ENDURANCE ATHLETES. *Circulation* 86: 658-658, 1992.
53. **Savin WM, Davidson DM, and Haskell WL.** Autonomic contribution to heart-rate recovery from exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 53: 1572-1575, 1982.
54. **Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, and Levy D.** Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events - The Framingham Heart Study. *Circulation* 94: 2850-2855, 1996.
55. **Urhausen A, Gabriel H, and Weiler B.** Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow-up study in endurance athletes. *Int J Sports Med* 19: 114-120, 1998.
56. **Uusitalo AL, Uusitalo AJ, and Rusko HK.** Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. *Int J Sports Med* 19: 532-540, 1998.
57. **Uusitalo ALT, Uusitalo AJ, and Rusko HK.** Endurance training, overtraining and baroreflex sensitivity in female athletes. *Clinical Physiology* 18: 510-520, 1998.
58. **Zavorsky GS.** Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Medicine* 29: 13-26, 2000.

Discussion
générale,
Conclusion
et
Perspectives

Discussion générale

Avant de vérifier les effets de la surcharge d'entraînement sur la régulation autonome du myocarde et sur les performances cognitives, nous avons, 1) vérifié la reproductibilité des indices de la réactivation parasympathique, 2) vérifié l'effet de la fatigue aiguë induite par l'exercice sur les performances cognitives associées à l'activité autonome à destinée cardiaque.

Par la suite, afin de valider des outils pertinents dans la prévention du surentraînement, nous avons vérifié, l'effet d'une surcharge d'entraînement ainsi qu'une période de récupération sur, 1) la régulation autonome du myocarde à travers la VFC et la réactivation parasympathique, 2) les performances cognitives, 3) et vérifié si une dérégulation de l'activité autonome du myocarde était responsable d'un dysfonctionnement des processus exécutifs.

6. La reproductibilité des indices de la réactivation parasympathique.

La reproductibilité de la RFC et de la VFC post-exercice a été vérifiée après un exercice progressif maximal et un exercice sous maximal. Les résultats n'indiquent aucune différence significative entre le premier et le deuxième test au niveau de l'ensemble des paramètres quelle que soit l'intensité de l'exercice. Cependant, au regard des CCI et de l'erreur type de la mesure, la reproductibilité est assez hétérogène selon les paramètres.

Une reproductibilité moyenne est observée pour l'ensemble des calculs de la RFC. Plus particulièrement, il semble que les paramètres décrivant la phase rapide de la diminution de la FC tels que le delta 60 secondes et τ soient moyennement reproductibles. Ces résultats soulèvent quelques problèmes pratiques au niveau de l'utilisation de la RFC pour les études cliniques. En effet, la majorité des études épidémiologiques utilisent τ et delta 60 pour classer les individus face au risque de mortalité alors qu'elles constituent les mesures les moins reproductibles (Cole et al. 1999; Jouven et al. 2005). Les études portant sur l'entraînement utilisent également ces mêmes mesures (Borresen et Lambert. 2008; Lamberts et al. 2009). Par ailleurs, la combinaison de deux signaux suite à un exercice sous-maximal ne nous permet pas d'augmenter la reproductibilité.

Une reproductibilité moyenne voire faible pour les mesures de VFC post-exercice est également observée. Ces résultats montrent une grande variation des CCI selon les paramètres mesurés. Cette variation est sensiblement plus importante que celle rapportée dans la littérature. Néanmoins, l'ensemble des données acquises dans la littérature concernent des mesures de repos (Pinna et al. 2007; Sandercock. 2007). Nos résultats suggèrent, que les mesures post-exercices augmentant le ratio signal/bruit, diminuant ainsi les paramètres de reproductibilité.

Par ailleurs, les résultats concernant la reproductibilité absolue, qui nous renseigne sur la taille minimum des effets pour qu'ils soient significatifs, montrent une reproductibilité moyenne. Peu importe l'intensité, les mesures de la réactivation parasympathique ne nous permettent pas de mesurer des effets, s'ils sont d'une amplitude inférieure à 20% pour la RFC et de 47% pour la VFC post-exercice. Tout effet dont l'amplitude serait inférieure à ces valeurs ne serait pas détecté par ces outils de mesures.

Ainsi, cette étude nous indique que la mesure de la réactivation parasympathique nécessite une attention particulière au niveau de la standardisation des procédures pour maîtriser l'ensemble des facteurs influençant le système nerveux autonome. La reproductibilité moyenne observée dans cette étude peut également nous questionner sur la réelle signification physiologique de l'ensemble des indices de la VFC. Le manque d'homogénéité du niveau de performance des sujets recrutés peut également être l'un des facteurs explicatifs du manque de reproductibilité de notre étude.

7. L'effet de la fatigue aiguë induite par l'exercice de haute intensité sur les performances cognitives associées à l'activité autonome du myocarde.

Au regard de nos résultats, il semble que la fatigue induite par un exercice intermittent de haute intensité n'affecte pas les performances cognitives. Ces résultats sont en concordance avec plusieurs travaux expérimentaux et tout particulièrement avec les résultats issus de la méta-analyse de Lambourne et Tomporowski (2010). Ces auteurs rapportent une amplitude de l'effet de fatigue, proche du zéro. Par ailleurs, l'hypothèse selon laquelle, la fatigue affecte préférentiellement les processus complexes (Bard et Fleury. 1978; Fleury et al. 1981), tels que les fonctions exécutives (Dietrich et Sparling.

2004) n'est pas vérifiée. En effet, ni les processus de lecture, de dénomination, d'inhibition ou de flexibilité ne semblent être altérés. Le manque de résultats peut provenir de plusieurs problèmes méthodologiques. Le type d'exercice, la durée de récupération entre l'exercice et les mesures réalisées, sont autant d'explications possibles. Néanmoins, les variations physiologiques observées après la séance d'entraînement nous laisse penser que le schéma méthodologique a été bien mené. Nous pouvons conclure que la fatigue induite par l'exercice ne semble pas affecter la cognition. Néanmoins, gardons toute prudence quant à ce constat. Il n'est pas exclu que d'autres types d'exercice affectent de manière négative la cognition. En effet, Brisswalter et al (2002) rapportent que les exercices de longue durée, associée ou non à la déshydratation peuvent affecter de manière négative les performances cognitives. Ainsi, dans l'hypothèse où les performances cognitives seraient sensibles aux effets de la fatigue chronique, l'administration de ces tâches peut être réalisée au mieux une heure après la dernière séance d'entraînement, sans craindre de confondre un état de fatigue aiguë à un état de fatigue plus chronique. Dans le cas, où l'exercice qui précède l'administration de ces tâches, est un exercice de longue durée, il est toutefois nécessaire de laisser plus de temps récupération.

Par ailleurs, l'exercice intermittent de haute intensité semble avoir un impact sur la régulation autonome du myocarde. En effet, en comparaison au groupe contrôle, le groupe expérimental présentait une heure après la séance d'entraînement, une prédominance sympathique. Nous retrouvions également cette prédominance le lendemain matin de l'entraînement. Les valeurs de la VFC semblaient ainsi retrouver leurs valeurs de repos après 48h de récupération. Ces résultats sont en accords avec ceux précédemment observés par (Furlan et al. 1993; Bernardi et al. 1997; Hautala et al. 2001; Mourot et al. 2004). L'une des explications physiologiques à cette prédominance sympathique post-exercice est principalement due à l'activité du baroréflexe afin de combattre l'effet hypotenseur de l'exercice (Piepoli et al. 1993). Par ailleurs, nous avons pu observer un effet « hyper-parasympathique » de l'exercice sur les valeurs de RMSSD. Cette mesure nous permet d'apprécier et ce de manière quantitative, l'effet du tonus parasympathique sur le myocarde. Les mécanismes physiologiques de ce phénomène, déjà observé par Furlan et al, (1993) sont encore mal compris. Il a été avancé que les mesures effectuées au début du protocole pouvaient être biaisées par l'excitation ou le stress des sujets. Néanmoins, dans

notre cas, cet effet est peu probable puisque les sujets avaient déjà réalisées une séance d'apprentissage aux tâches cognitives.

Enfin, au cours de cette seconde étude, nous n'avons trouvé aucune corrélation entre les différents indices du système nerveux parasympathique et les performances cognitives associées aux fonctions exécutives. Cette conclusion avait déjà été rapportée par Luft et al (2009) qui n'observaient aucune corrélation entre le système nerveux parasympathique et les performances cognitives. Deux autres études (Peronnet et al. 1989; Szabo et al. 1990) ont vérifié l'effet de l'exercice sur les réponses sympathiques durant la tâche de Stroop. Les mesures de l'activité sympathique étaient réalisées à l'aide des mesures des catécholamines circulantes. Néanmoins, les résultats de ces études sont contradictoires et aucune performance cognitive n'a été rapportée.

Le manque de corrélation entre le système nerveux parasympathique et les performances cognitives ne semblent pas aussi surprenante en condition post-exercice. En effet, selon le modèle de Thayer et al. (2009), la VFC représente l'activité du cortex pré-frontal. Néanmoins, l'activité du baroreflexe est surexprimée après l'exercice pour combattre l'effet hypotenseur. Les afferences du baroreflexe vont donc informer les structures au niveau hypothalamique et vont induire une prédominance sympathique. Cette boucle réflexe, normale en condition post exercice, vont donc « court-circuiter » l'activité des régions corticales.

8. L'effet de la surcharge d'entraînement sur les performances cognitives

Avant de vérifier un quelconque effet d'une fatigue chronique sur les performances cognitives, il était nécessaire de diagnostiquer un état d'intolérance à l'entraînement chez nos athlètes. Ce diagnostic est primordial et n'a été trop peu réalisé par le passé.

Tous les athlètes dans cette étude, ont été considérés dans un état de FOR. En effet nous avons pu observer une diminution du temps limite de 25%, un aplatissement du profil du POMS ainsi, que des changements des scores de stress et de récupération (RESTQ). Finalement, nous avons pu observer une diminution systématique de la FC_{max} chez tous nos sujets. Le retour aux valeurs de base pour l'ensemble de ces critères après une semaine de récupération, nous permettait ainsi de diagnostiquer un état de FOR et non de NFOR. Ces

résultats sont conformes à l'ensemble de la littérature. En effet, une diminution du temps limite dans ce type d'épreuve a déjà été rapporté par (Urhausen et al. 1998b; Halson et Jeukendrup. 2004) De même, plusieurs auteurs ont rapporté un profil aplati au POMS chez des sujets en état de dépassement après une période intensive d'entraînement ou chez des sujets en état de NFOR (Morgan et al. 1987b; O'Connor et al. 1989; Nederhof et al. 2008a). Finalement, plusieurs travaux expérimentaux ainsi que les résultats de la méta-analyse de Bosquet et al (2008), observent une diminution de la FCmax d'environ 5 à 6 battements. Nous pouvons ainsi associer l'ensemble nos résultats à un état de FOR.

Les principaux résultats que nous ayons pu obtenir grâce à cette étude, sont un ralentissement des temps de réaction pour la tâche de Stroop. Ces résultats semblent donc confirmer l'hypothèse de Nederhof et al (2006), et l'ensemble des travaux déjà acquis dans la littérature. Néanmoins, cet effet de la fatigue semble affecter l'ensemble des processus cognitifs mesurés à travers la tâche de Stroop. Il n'existe pas d'effet distinctif de la fatigue sur les processus exécutifs tel que le suggère plusieurs auteurs (Bard et Fleury. 1978; Fleury et al. 1981, Dietrich et al. 2004). De même, et confirmant ainsi nos résultats de l'étude 2, il semblerait que l'activité autonome à destinée cardiaque ne soit pas associée au fonctionnement exécutif. Nos résultats de l'étude 2 et 3, ne confirment pas la théorie intégrative de Thayer et al (2009). Néanmoins plusieurs explications sont possibles. Il est probable que le manque d'effectif de notre étude, ne nous permettent pas d'apprécier l'association entre le fonctionnement exécutif et l'activité parasympathique à destinée cardiaque. Le manque de reproductibilité de la technique et les conditions de mesure durant une tâche cognitive étant difficilement contrôlables, cette hypothèse est tout à fait légitime. Il est également plausible que la théorie de Thayer et al (2009), présente quelques limites. En effet, cette théorie se base essentiellement sur des études de neuro-imagerie qui étudient de manière simultanée, le fonctionnement du lobe frontal et des branches parasympathiques à destinée cardiaque. Néanmoins, Thayer et al (2009), se basent par la suite sur un ensemble d'études expérimentales mesurant l'activité autonome du cœur séparément des mesures cognitives (Hansen et al. 2003; Kim et al. 2006). Pour que le modèle soit véritablement confirmé, nous devrions de manière clinique, pouvoir observer les mêmes résultats qu'issus des études neurophysiologiques.

Plusieurs autres théories peuvent donc expliquer un ralentissement cognitif chez des sujets fatigués. D'un point de vue neurophysiologique, il semblerait que l'exercice chronique exerce un effet sur le fonctionnement cérébral. De manière très hypothétique, trois grands mécanismes neurophysiologiques ont été suggérés comme étant responsable d'un meilleur fonctionnement cognitif après un entraînement : une meilleure expression des BDNF, une meilleure régulation de la neurotransmission (sérotonine entre autre), et une meilleure oxygénation cérébrale (Ploughman. 2008). Ces mécanismes pourraient être ainsi tous trois impliqués dans le ralentissement des performances cognitives dans le syndrome de dépassement et de surentraînement. Néanmoins, l'ensemble de ces théories ne sont encore qu'à l'état d'hypothèse, fautes de preuves expérimentales. D'un point de vue des théories cognitives, la théorie de Satz (1993), portant sur la notion « de capacité de réserve du cerveau » est une théorie tout à fait intéressante. En effet Satz (1993), propose ce modèle pour expliquer l'altération des performances cognitives et attentionnelles chez des personnes souffrant d'une lésion cérébrale ou chez une population symptomatique. Il explique que lorsqu'une personne est confrontée à une tâche cognitive, cette dernière prend une certaine quantité de ressources attentionnelles chez la personne. Si la « capacité de réserve » chez la personne, n'est pas totalement utilisée, la personne va « performer ». Dans le cas où, cette réserve se voit diminuée, et que la tâche cognitive dépasse les ressources attentionnelles du sujet, ce dernier risque de ne plus « performer » cognitivement. Cette théorie retrouve certaines similitudes dans les modèles cognitivo-énergétiques de Khaneman (1973) ou de Sanders (1983) qui pourraient nous donner des explications sur le modèle du surentraînement, et tout particulièrement sur l'altération des performances cognitives.

Par ailleurs, malgré la nature centrale des performances cognitives, un temps de réaction est également le reflet du fonctionnement « moteur ». Néanmoins, bien que certains travaux aient déjà observé une diminution de l'excitabilité neuromusculaire et du réflexe de Hoffman, aucune étude n'a pu observer une quelconque altération de la transmission de l'influx nerveux jusqu'à la plaque motrice. Des recherches ultérieures, seront nécessaires pour tenter d'expliquer les mécanismes sous-jacents à une diminution des temps de réaction chez des athlètes fatigués.

9. L'effet de la surcharge d'entraînement sur la régulation autonome du myocarde.

Pour les mêmes raisons précédemment citées, l'ensemble des sujets ont été diagnostiqués en état de FOR, puisque nous avons pu observer une diminution des performances physiques au test du temps limite, des modifications psychocomportementales (POMS et RESTQ) et une diminution de la FC_{max} . Le retour aux valeurs initiales après une période de récupération nous confirme un état de FOR. L'ensemble des résultats de ce projet peuvent donc être associées à un état de fatigue chronique.

L'un des premiers résultats majeurs de cette étude fut celui d'une dérégulation autonome du myocarde associée à un état de FOR. Les modifications autonomes à destinée cardiaque associées à l'entraînement en endurance se manifestent généralement par une augmentation du tonus parasympathique (Aubert et al. 2003; Gamelin et al. 2009). Les sujets de cette étude quant à eux, présentent une prédominance sympathique avec l'élévation de leur volume d'entraînement. La prédominance sympathique à destinée cardiaque associée à l'état de dépassement, a été plusieurs observé dans la littérature (Pichot et al. 2000; Portier et al. 2001; Pichot et al. 2002) et récemment vérifiée par la méta-analyse de Bosquet et al (2008). Nos résultats, qui prennent en compte les dernières recommandations quant au traitement du signal cardiaque, confirment ces résultats. Nos résultats soulèvent le problème du choix du traitement à effectuer pour observer des modifications physiologiques. En effet, la technique des 4 heures d'enregistrement habituellement utilisée pour montrer un effet de l'entraînement, ne semblent pas assez sensible pour discriminer l'effet du dépassement sur la régulation autonome du myocarde. Ce constat soulève le problème que nous avons pu observer lors de l'étude 1. Le manque de reproductibilité de ces techniques, ne nous permettent pas d'identifier des effets dont l'amplitude de la réponse serait inférieure à l'erreur type de mesure de la technique utilisée. En ce sens, la technique des 4 heures d'enregistrement est un amalgame de signaux cardiaques issus de différents stades du sommeil. Or, chaque stade a une répercussion spécifique sur la VFC. Bradenberger et al (2005), ont donc préconisé de relever la VFC durant les stades 3 et 4 afin de minimiser le bruit et ainsi affiner la sensibilité de la technique. En ce sens nos résultats confirment la technique de Bradenberger et al (2005). Finalement, prenons toute précaution quant à l'utilisation de cette technique puisque plusieurs auteurs ont pu relever des résultats similaires aux nôtres, sans aucune condition de surcharge, chez des sujets sains, non-fatigués.

Le second résultat de cette étude fut l'observation d'une diminution de la FC plus rapide après l'arrêt de l'exercice maximal, en condition de surcharge d'entraînement. Ces résultats confirment les résultats de l'équipe de Lambert (Lamberts et al. 2010a; Lamberts et al. 2010b; Lamberts et al. 2011) et les hypothèses d'Urhausen et al (1998). Plusieurs explications physiologiques peuvent causer ce phénomène. En effet, une diminution abrupte de la FC est généralement associée une restauration parasympathique plus importante dès l'arrêt de l'exercice (Kannankeril et al. 2004). Cependant, mis à part les résultats de Hedelin et al (2000), observant une augmentation du tonus parasympathique chez un sujet surentraîné, ces résultats restent marginaux et il est peu probable que le dépassement soit associé à une augmentation du tonus parasympathique à l'arrêt l'exercice. Selon Pierpont et al (2000), la cinétique de la RFC est effectivement sous l'influence de la restauration parasympathique mais également dûe au retrait de l'activité sympathique. Or, il est possible chez nos sujets, que l'expression de l'activité sympathique soit réduite à l'exercice, expliquant ainsi la diminution de la FC_{max} . En effet, plusieurs auteurs se sont penchés sur ce phénomène pour tenter d'expliquer la diminution de FC_{max} dans le syndrome de dépassement ou de surentraînement. L'une des premières explications est la diminution des performances aérobies. Cependant, la VAM chez nos sujets reste inchangées. Les secondes explications d'ordre physiologique pouvant expliquer une diminution de la FC_{max} (Zavorsky. 2000), sont soit une expansion du volume plasmatique, soit une augmentation du parasympathique, soit une diminution de la sécrétion des catécholamines ou soit une diminution de la sensibilité et de la densité des récepteurs beta-adrénergiques. Ni l'augmentation du volume pas plasmatique ni l'augmentation du tonus parasympathique n'a été observé dans ce syndrome. La sécrétion des catécholamines a été longtemps sous controverses, néanmoins il semblerait qu'il n'existe pas de dérégulation de leur sécrétion. La diminution des récepteurs beta-adrénergiques sont une voie de recherche intéressante (Schaller et al. 1999; Fry et al. 2006) et pourraient en effet expliquer une diminution de la FC_{max} . Ainsi la diminution de l'activité sympathique à l'exercice permettrait une expression accrue du tonus parasympathique à l'arrêt de l'exercice. Néanmoins, il ne s'agit là que d'hypothèses et il semblerait intéressant dans des recherches futures de vérifier ce phénomène.

Néanmoins, nos résultats cliniques nous permettent de valider l'hypothèse selon laquelle l'utilisation de ces techniques non-invasives et accessibles nous permettrait de prévenir un état d'intolérance à l'entraînement.

10. Recommandations pratiques et limites.

Ces résultats permettent de préconiser un certain nombre de recommandations pratiques qui pourront être prises en considération par les entraîneurs, les préparateurs physiques, les médecins et l'ensemble de l'équipe médicale, en vue de prévenir l'apparition de tout état de dépassement chez le sportif.

Nos résultats de l'étude 4, concernant l'utilisation des mesures non-invasives de la régulation autonome du myocarde, sont très novateurs, mais nécessitent des recommandations particulières. Durant un état de FOR, l'activité autonome du myocarde semble s'orienter vers des régulations à prédominance sympathique. L'augmentation du ratio LF/HF ainsi qu'une diminution du tonus parasympathique (HFnu) à l'entraînement, pourrait être des signes précurseurs d'adaptations négatives. Néanmoins, les conditions de mesures sont primordiales. L'utilisation dans notre cas, d'une nouvelle technique d'analyse de VFC durant la nuit nous a permis de faire ce constat. En effet, l'analyse classique des 4 heures d'enregistrement nous ne permettait pas d'observer une quelconque dérégulation de système nerveux autonome. Ce constat, ne fait que refléter la grande difficulté d'utiliser cette technique dans des conditions non-contrôlées. La VFC est très sujette aux conditions environnementales et l'approche très récente de Bradenberger et al (2005), est très intéressante en ce sens. Elle nous permet de réduire le ratio signal/bruit et nous permettrait ainsi d'augmenter l'efficacité de cet outil dans la prévention du dépassement, voire du surentraînement. Par ailleurs, plusieurs études ont montré que l'augmentation du tonus sympathique pouvait accompagner l'entraînement sans qu'il s'agisse d'adaptation négative. Cela pose donc un problème quant à l'utilisation unique de cet outil dans le suivi de l'athlète. Il est ainsi important de coupler cette mesure à des mesures subjectives d'un état de fatigue telle que le POMS. Enfin, les résultats de notre étude 2, nous ont permis également de confirmer les résultats de la littérature, et l'exercice se manifeste indéniablement d'une réponse sympathique accentuée. Il est important de laisser de 24h à

48h de repos, avant qu'une analyse de la VFC puisse être entreprise afin de réduire l'effet d'une fatigue transitoire.

L'état de FOR s'accompagne également d'un déclin plus rapide de la FC après l'arrêt de l'exercice. Néanmoins, ces adaptations s'apparentent également aux adaptations attendues après un entraînement en endurance. La nécessité de coupler ces mesures avec des mesures subjectives de la fatigue est alors primordiale. Par ailleurs, les résultats de l'étude 1, nous mettent en garde quant à la faible reproductibilité de cette technique et nécessité de standardiser au maximum les conditions de mesures.

Finalement, les résultats de l'étude 3, semblent probablement les plus robustes de ce travail de thèse. En effet, les performances cognitives semblent sensibles aux variations de la charge de l'entraînement et à l'état physique de l'athlète. Ces techniques ne nécessitent pas de recommandations particulières, puisque reproductibles et non sensibles à la fatigue transitoire induite par une séance d'entraînement. De même, le ralentissement des temps de réaction ne s'apparentant pas à aux adaptations positives de l'entraînement, la mesure des performances cognitives ne nécessitent pas de mesures complémentaires. L'utilisation des tâches cognitives informatisées sont tout de même conseillées, afin d'obtenir des mesures plus précises et les conditions de mesure doivent être contrôlées, et si possible dans une pièce calme, afin de réduire les perturbations environnementales.

Conclusion et Perspectives

Ce travail trouve toute sa légitimité car il s'inscrit dans une logique d'amélioration de la santé des sportifs et de prévention d'état d'intolérance à l'entraînement, tel que le dépassement et le surentraînement. La VFC et la RFC constituaient déjà des indices intéressants à mesurer, puisqu'elles étaient déjà associées aussi bien à la gravité des maladies ou au risque de mortalité (La Rovere et al. 1998; Cole et al. 1999; Jouven et al. 2005), qu'au niveau d'entraînement et de performance des sportifs (Aubert et al. 2003; Borresen et Lambert. 2008). Aujourd'hui, ces deux indices trouvent légitimement leur place dans le domaine de la prévention du surentraînement puisque la VFC et la RFC sont associées aux variations de la charge d'entraînement et à l'état de fatigue de l'athlète.

Par ailleurs, les mesures de performances cognitives étaient également des indices très intéressants puisqu'elles étaient associées au vieillissement physiologique ou pathologique (Bherer et Belleville. 2004; Bherer et al. 2004) ainsi qu'au syndrome de dépression majeure et de fatigue chronique (White et al. 1997). A ce jour, l'utilisation des performances cognitives revêt un nouveau rôle, celui de prévenir tout état d'intolérance à l'entraînement.

Notre première étude d'ordre technologique nous a permis de connaître les indices de reproductibilité de la réactivation parasympathique. Au regard de sa reproductibilité moyenne, l'utilisation de cette technique nécessite une attention toute particulière dans la standardisation des mesures. Notre deuxième étude dont l'objectif était de vérifier l'effet d'une fatigue aiguë sur les performances cognitives associées à des indices du contrôle autonome du cœur, nous a permis de proposer des recommandations d'ordre méthodologique. Ainsi il semblerait peu probable de faire l'erreur de confondre un état de fatigue transitoire à un état de fatigue chronique. Néanmoins, les variations de la régulation autonome du myocarde en période de fatigue aiguë, nous rappelle qu'une période de 24-48h de repos est nécessaire avant toute évaluation de la VFC, mais aussi, nous indique que la cognition n'est pas sous l'influence de la VFC et du tonus parasympathique.

Après ces précisions technologiques et méthodologiques, nous avons pu explorer la régulation autonome du myocarde durant la nuit et après l'exercice, ainsi que les

performances cognitives, durant une surcharge d'entraînement et après une période de récupération.

Nos premiers résultats confirment l'intérêt d'utiliser la VFC ainsi que la RFC dans la prévention du surentraînement. La surcharge d'entraînement s'accompagne en effet d'une orientation de la régulation autonome du myocarde, vers une prédominance sympathique, ainsi qu'une cinétique de RFC plus rapide. Ces mesures sont d'autant plus intéressantes qu'elles sont sensibles aux effets de l'affûtage et de la récupération, permettant ainsi à l'ensemble de ces mesures de revenir à leur niveau de base. Néanmoins, les mesures de VFC post-exercice ne semblent pas être sensibles à l'état de fatigue de l'athlète.

Nos seconds résultats, confirment l'intérêt d'utiliser les performances cognitives à l'entraînement. En effet, ces mesures sont sensibles à la fois à l'effet de la période de surcharge qu'à l'effet de la période de récupération. Néanmoins, contrairement aux hypothèses de départ, le tonus parasympathique à destinée cardiaque ne semble pas affecter les performances cognitives.

A partir de ce travail de thèse, quelques perspectives aussi bien pratiques que théoriques peuvent être émises :

- Au vu de la sensibilité des mesures de VFC et de RFC à l'état de fatigue chronique de l'athlète, il ne serait pas inintéressant d'étendre leur utilisation sur le terrain dans le milieu sportif, par les entraîneurs pour améliorer le suivi des athlètes. Il serait également intéressant d'étendre son utilisation non plus aux sportifs d'endurance, mais également à l'ensemble de la communauté sportive, et pour ce faire, vérifier la validité de ces outils dans le suivi d'athlète de sports collectifs ou individuels à dominante anaérobie.
- Egalement, il serait intéressant de comprendre les mécanismes sous-jacents à la prédominance sympathique et au déclin plus rapide de la RFC observé dans un état de FOR. Ces observations s'apparentant dans certains cas, aux effets positifs de l'entraînement, il serait bon de confronter ces mécanismes à ceux responsables des adaptations positives à l'entraînement.

- Finalement, contrairement à nos hypothèses de départ, la régulation autonome du myocarde n'est pas associée au fonctionnement du contrôle exécutif chez l'homme et n'est donc pas responsable d'une diminution des temps de réaction observée dans un état de FOR. Des recherches ultérieures seraient donc nécessaires pour confirmer la nature centrale et/ou périphérique de ce ralentissement clinique.

Bibliographie

- Adlercreutz, H., M. Hårkonen, K. Kuoppasalmi, H. Nâveri, I. Huhtianemi, H. Tikkanen, K. Remes, A. Dessypris and J. Karvonen (1986). "Effects of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med* 7(suppl): 27-28.
- Akselrod, S. (1988). "Spectral analysis of fluctuations in cardiovascular parameters: a quantitative tool for the investigation of autonomic control. *Trends Pharmacol Sci* 9(1): 6-9.
- Al Haddad, H., P. B. Laursen, S. Ahmaidi and M. Buchheit (2009a). "Nocturnal heart rate variability following supramaximal intermittent exercise. *Int J Sports Physiol Perform* 4(4): 435-447.
- Al Haddad H, Laursen PB, Chollet D, Ahmaidi S, Buchheit M. Reliability of Resting and Postexercise Heart Rate Measures. *Int J Sports Med.* (2011) ; 32 (8):598-605
- Alvarez, J. and E. Emory (2006). "Executive Function and the Frontal Lobes: A Meta-Analytic Review. *Neuropsychology Review* 26(1).
- Ament, W. and G. J. Verkerke (2009). "Exercise and Fatigue. *Sports Medicine* 39(5): 389-422.
- Armstrong, L. and J. Vanhesst (2002). "The unknown mechanism of the overtraining syndrome. *Sports Med* 3: 185-209.
- Atlaoui, D., M. Duclos, C. Gouarne, L. Lacoste, F. Barale and J. Chatard (2004). "The 24-h urinary cortisol/cortisone ratio for monitoring training in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 36: 218-224.
- Arduini A, Gomez-Cabrera MC, Romagnoli M. Reliability of different models to assess heart rate recovery after submaximal bicycle exercise. *J Sci Med Sport* (2011) ; 14 (4):352-357.
- Aubert, A., B. Seps and F. Beckers (2003). "Heart Rate Variability in Athletes. *Sports Med* 33(12): 889-919.
- Bailey, S., J. Davis and E. Ahlborn (1992). "Effect of increased brain serotonergic activity on endurance performance in the rat. *Acta Physiol Scand* 145(1): 75-76.
- Bailey, S., J. Davis and E. Ahlborn (1993a). "Brain serotogenic activity affects endurance performance in the rat. *Int J Sports Med* 6: 330-333.
- Bailey, S., J. Davis and E. Ahlborn (1993b). "Neuroendocrine and substrate responses to altered brain 5-HT activity during prolonged exercise to fatigue. *J Appl Physiol* 74(6): 3006-3012.
- Bard, C. and M. Fleury (1978). "INFLUENCE OF IMPOSED METABOLIC FATIGUE ON VISUAL CAPACITY COMPONENTS. *Perceptual and Motor Skills* 47(3): 1283-1287.
- Barron, J., T. Noakes, W. Levy, C. Smith and R. Millar (1985). "Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocr Metab* 60: 803-806.
- Baumert, M., L. Brechtel, J. Lock and A. Voss (2006). "Changes in heart rate variability of athletes during a training camp. *Biomedizinische Technik* 51(4): 201-204.
- Bernardi, L., C. Passino, R. Robergs and O. Appenzeller (1997). "Acute and persistent effects of a 46-kilometre wilderness trail run at altitude: Cardiovascular autonomic modulation and baroreflexes. *Cardiovascular Research* 34(2): 273-280.
- Bfittenham, D. and G. Brittenham (1997). "Decreased reliance on lactate during exercise after acclimatation to 4300 m. *J Appl Physiol* 1991; 71 : 333-341. Stronger abs and back. Champaign (IL) : Human Kinetics, Brooks GA, Butterfield GE.
- Bherer, L. and S. Belleville (2004). "Age-related differences in response preparation: the role of time uncertainty. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 59(2): P66-74.

- Bherer, L., S. Belleville and H. C (2004). "Le declin des fonctions executives au cours du vieillissement normal, dans la maladie d'Alzheimer , et dans la demence frontotemporale. *Psychol Neuropsychiatr Vieillesse* 2(3): 181-189.
- Bigland-Ritchie, B. and J. Wood, Changes in muscles contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle and nerve*, 1984. 7: p. 691-699.
- Blomstrand, E., P. Hassmen, B. Ekblom and E. Newsholme (1991). "Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise--effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 63(2): 83-88.
- Blomstrand, E., D. Perrett, M. Parry-Billings and E. Newsholme (1989). "Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentrations and on 5-hydroxytryptamine metabolism in six different brain regions in the rat. *Acta Physiol Scand* 136(3): 473-481.
- Borresen, J. and M. I. Lambert (2007). "Changes in heart rate recovery in response to acute changes in training load. *European Journal of Applied Physiology* 101(4): 503-511.
- Borresen, J. and M. I. Lambert (2008). "Autonomic control of heart rate during and after exercise - Measurements and implications for monitoring training status. *Sports Medicine* 38(8): 633-646.
- Borresen, J. and M. I. Lambert (2009). "The Quantification of Training Load, the Training Response and the Effect on Performance. *Sports Medicine* 39(9): 779-795.
- Bosquet, L. (2000). "Le surentraînement dans les activités physiques de longue durée : Etude de plusieurs marqueurs physiologiques. Thèse de Doctorat. Université de Montreal- Université de Poitiers.
- Bosquet, L., S. Merkari, D. Arvisais and A. E. Aubert (2008). "Is heart rate a convenient tool to monitor over-reaching? A systematic review of the literature. *British Journal of Sports Medicine* 42(9): 709-714.
- Bosquet, L., Y. Papelier, L. Leger and P. Legros (2003). "Night heart rate variability during overtraining in male endurance athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 43(4): 506-512.
- Brandenberger, G., M. Buchheit, J. Ehrhart, C. Simon and F. Piquard (2005). "Is slow wave sleep an appropriate recording condition for heart rate variability analysis? *Auton Neurosci* 121(1-2): 81-86.
- Bresciani, G., M. J. Cuevas, O. Molinero, M. Almar, F. Suay, A. Salvador, J. A. de Paz, S. Marquez and J. Gonzalez-Gallego (2011). "Signs of Overload After an Intensified Training. *International Journal of Sports Medicine* 32(5): 338-343.
- Bricout, V. A. (2003). "Interet du questionnaire de surentraînement de la Societe francaise de medecine du sport lors d'un suivi de sportifs. / Overtraining questionnaire of Societe francaise de medecine du sport for a continuous observation in a sport population. *Science & Sports* 18(6): 293-295.
- Brink, M. S., C. Visscher, S. Arends, J. Zwerver, W. J. Post and K. Lemmink (2010). "Monitoring stress and recovery: new insights for the prevention of injuries and illnesses in elite youth soccer players. *British Journal of Sports Medicine* 44(11): 809-815.
- Brisswalter, J., M. Collardeau and A. Rene (2002). "Effects of acute physical exercise characteristics on cognitive performance. *Sports Medicine* 32(9): 555-566.
- Brown, R. L., E. C. Frederick, H. L. Falsetti, E. R. Burke and A. J. Ryan (1983). "Overtraining of athletes. A round table. *Physician & Sportsmedicine* 11(6): 92.
- Brun, J. F., E. Varlet-Marie, P. Connes and I. Aloulou (2010). "Hemorheological alterations related to training and overtraining. *Biorheology* 47(2): 95-115.
- Buchheit, M., H. Al Haddad, G. P. Millet, P. M. Lepretre, M. Newton and S. Ahmaidi (2009). "CARDIORESPIRATORY AND CARDIAC AUTONOMIC RESPONSES TO 30-15 INTERMITTENT FITNESS TEST IN TEAM SPORT PLAYERS. *Journal of Strength and Conditioning Research* 23(1): 93-100.

- Buchheit, M. and C. Gindre (2006). "Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 291(1): H451-458.
- Buchheit, M., G. P. Millet, A. Parisy, S. Pourchez, P. B. Laursen and S. Ahmaidi (2008). "Supramaximal training and postexercise parasympathetic reactivation in adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 40(2): 362-371.
- Buchheit, M., Y. Papelier, P. B. Laursen and S. Ahmaidi (2007). "Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 293(1): H8-H10.
- Buchheit, M., C. Simon, F. Piquard, J. Ehrhart and G. Brandenberger (2004a). "Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 287(6): H2813-H2818.
- Budgett, R., N. Hiscock, R. M. Arida and L. M. Castell (2008). "The effects of the 5-HT_{2C} agonist m-chlorophenylpiperazine on elite athletes suffering from unexplained underperformance syndrome (overtraining). *Br J Sports Med*.
- Budgett, R., E. Newsholme, M. Lehmann, C. Sharp, D. Jones, T. Peto, D. Collins, R. Nerurkar and P. White (2000). "Redefining the overtraining syndrome as the unexplained underperformance syndrome. *Br J Sports Med* 34 67-68.
- Bue-Estes, C. L., B. Willer, H. Burton, J. J. Leddy, G. E. Wilding and P. J. Horvath (2008). "SHORT-TERM EXERCISE TO EXHAUSTION AND ITS EFFECTS ON COGNITIVE FUNCTION IN YOUNG WOMEN. *Perceptual and Motor Skills* 107(3): 933-945.
- Bunc, V., J. Heller and J. Leso (1988). "Kinetics of heart rate responses to exercise. *J Sports Sci* 6(1): 39-48.
- Capa, R. L., M. Audiffren and S. Ragot (2008). "The interactive effect of achievement motivation and task difficulty on mental effort. *Int J Psychophysiol* 70(2): 144-150.
- Chaouloff, F., J. Elghozi, Y. Guezennec and D. Laude (1985). "Effects of conditioned running on plasma, liver and brain tryptophan and on brain 5-hydroxytryptamine metabolism of the rat. *Br J Pharmacol* 86(1): 33-41.
- Chaouloff, F., G. Kennett, B. Serrurier, D. Merino and G. Curzon (1986a). "Amino acid analysis demonstrates that increased plasma free tryptophan causes the increase of brain tryptophan during exercise in the rat. *J Neurochem* 46(5): 1647-1650.
- Chaouloff, F., D. Laude, Y. Guezennec and J. Elghozi (1986b). "Motor activity increases tryptophan, 5-hydroxyindoleacetic acid, and homovanillic acid in ventricular cerebrospinal fluid of the conscious rat. *J Neurochem*. 1986 Apr;46(4):1313-6.
- Cian, C., N. Koulmann, P. A. Barraud, C. Raphel, C. Jimenez and B. Melin (2000). "Influence of variations in body hydration on cognitive function: Effect of hyperhydration, heat stress, and exercise-induced dehydration. *Journal of Psychophysiology* 14(1): 29-36.
- Colcombe, S. and A. F. Kramer (2003). "Fitness effects on the cognitive function of older adults: A meta-analytic study. *Psychological Science* 14(2): 125-130.
- Cole, C. R., E. H. Blackstone, F. J. Pashkow, C. E. Snader and M. S. Lauer (1999). "Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 341(18): 1351-1357.
- Collins, M., V. Renault, L. A. Grobler, A. S. C. Gibson, M. I. Lambert, E. W. Derman, G. S. Butler-Browne, T. D. Noakes and V. Mouly (2003). "Athletes with exercise-associated fatigue have abnormally short muscle DNA telomeres. / Les athletes souffrant de fatigue liee a l'activite physique, ont les telomeres du muscle anormalement courts. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 35(9): 1524-1528.
- Costill, D. L., M. G. Flynn, J. P. Kirwan, J. A. Houmard, J. B. Mitchell, R. Thomas and S. H. Park (1988). "Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* 20(3): 249-254.

- Cotman, C. W. and C. Engesser-Cesar (2002). "Exercise enhances and protects brain function. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 30(2): 75-79.
- Coutts, A., P. Reaburn, T. J. Piva and A. Murphy (2007a). "Changes in selected biochemical, muscular strength, power, and endurance measures during deliberate overreaching and tapering in rugby league players. *Int J Sports Med* 28(2): 116-124.
- Coutts, A. J., P. Reaburn, T. J. Piva and G. J. Rowsell (2007b). "Monitoring for overreaching in rugby league players. *European Journal of Applied Physiology* 99 (3): 313-324.
- Coutts, A. J., K. M. Slattery and L. K. Wallace (2007c). "Practical tests for monitoring performance, fatigue and recovery in triathletes. *Journal of Science and Medicine in Sport* 10 (6): 372-381.
- Covassin, T., L. Weiss, J. Powell and C. Womack (2007). "Effects of a maximal exercise test on neurocognitive function. *British Journal of Sports Medicine* 41(6): 370-374.
- Currell, K. and A. Jeukendrup (2008). "Validity, reliability and sensitivity of measures of sporting performance. *Sports Med* 38(4): 297-316.
- Darr, K. C., D. R. Bassett, B. J. Morgan and D. P. Thomas (1988). "Effects of age and training status on heart rate recovery after peak exercise. *Am J Physiol* 254(2 Pt 2): H340-343.
- Davis, J. (1995). "Carbohydrates, branched-chain amino acids, and endurance: the central fatigue hypothesis. *Int J Sport Nutr* 5: 529-538.
- Davis, J., S. Bailey, D. Jackson, A. Stansner and S. Morehouse (1993). "Effects of a serotonin (5-HT) agonist during prolonged exercise to fatigue in humans. *Med Sci Sports Exerc* 25: 78.
- Davranche, K. and A. Pichon (2005). "Critical flicker frequency threshold increment after an exhausting exercise. *Journal of Sport & Exercise Psychology* 27(4): 515-520.
- Davy, K. P., C. A. DeSouza, P. P. Jones and D. R. Seals (1998). "Elevated heart rate variability in physically active young and older adult women. *Clin Sci (Lond)* 94(6): 579-584.
- de Palo, E., P. Metus, R. Gatti, O. Previti, L. Bigon and C. de Palo (1993). "Branched chain amino acids chronic treatment and muscular exercise performance in athletes: a study through plasma acetyl-carnitine levels. *Amino Acids* 4: 255-266.
- Decombaz, J., P. Reinhardt, K. Anantharaman, G. von Glutz and J. Poortmans (1979). "Biochemical changes in a 100 km run: free amino acids, urea, and creatinine. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 41(1): 61-72.
- Dietrich, A. and P. B. Sparling (2004). "Endurance exercise selectively impairs prefrontal-dependent cognition. *Brain and Cognition* 55(3): 516-524.
- Dohm, G., G. Beecher, R. Warren and R. Williams (1981). "Influence of exercise on free amino acid concentrations in rat tissues. *J Appl Physiol* 50(1): 41-44.
- Dugue, B., E. Leppanen and R. Grasbeck (1998). "Are the preanalytical factors underestimated in clinical studies? *Clin Chem Lab Med* 36(10): 811.
- Duman, R. S. and L. M. Monteggia (2006). "A neurotrophic model for stress-related mood disorders. *Biological Psychiatry* 59(12): 1116-1127.
- Dupuy, O., M. Renaud, L. Bherer and L. Bosquet (2010). "Effect of functional overreaching on executive functions. *Int J Sports Med* 31(9): 617-623.
- Eich, T. S. and J. Metcalfe (2009). "Effects of the stress of marathon running on implicit and explicit memory. *Psychonomic Bulletin & Review* 16(3): 475-479.
- Etnier, J. L., P. M. Nowell, D. M. Landers and B. A. Sibley (2006). "A meta-regression to examine the relationship between aerobic fitness and cognitive performance. *Brain Res Rev* 52(1): 119-130.
- Faude, O., T. Meyer, J. Scharhag, F. Weins, A. Urhausen and W. Kindermann (2008). "Volume vs. intensity in the training of competitive swimmers. *Int J Sports Med* 29(11): 906-912.
- Fery, Y. A., A. Ferry, A. VomHofe and M. Rieu (1997). "Effect of physical exhaustion on cognitive functioning. *Perceptual and Motor Skills* 84(1): 291-298.

- Finaud, J., G. Lac and E. Filaire (2006). "Oxidative stress : relationship with exercise and training. *Sports Med* 36(4): 327-358.
- Fleury, M., C. Bard, J. Jobin and L. Carriere (1981). "Influence of different types of physical fatigue on a visual detection task. *Percept Mot Skills* 53(3): 723-730.
- Flynn, M., F. Pizza, J. Boone, F. Andres, T. Michaud and J. Rodriguez-Zayas (1994). "Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *Int J Sports Med* 15(1): 21-26.
- Fouad, F. M., R. C. Tarazi, C. M. Ferrario, S. Fighaly and C. Alicandri (1984). "Assessment of parasympathetic control of heart rate by a noninvasive method. *Am J Physiol* 246(6 Pt 2): H838-842.
- Freed, L. A., K. M. Stein, M. Gordon, M. Urban and P. Kligfield (1994). "Reproducibility of power spectral measures of heart rate variability obtained from short-term sampling periods. *Am J Cardiol* 74(9): 972-973.
- Freeman, M. E., S. Kanyicska, A. Lerant and G. Nagy (2000). "Prolactin: structure, function, and regulation of secretion. *Physiological Reviews* 80(4): 1523-1631.
- Fry, A. and W. Kraemer (1997). "Resistance exercise overtraining and overreaching. *Sports Med* 23: 106-129.
- Fry, A., W. Kraemer and L. Ramsey (1998). "Pituitary-adrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise overtraining. *J Appl Physiol* 85: 2352-2359.
- Fry, A. C., B. K. Schilling, L. W. Weiss and L. Z. F. Chiu (2006). "beta sub(2)-Adrenergic receptor downregulation and performance decrements during high-intensity resistance exercise overtraining. *Journal of Applied Physiology* 101(6): 1664-1664-1672.
- Fry, R., J. Grove, A. Morton and al (1994). "Psychological and immunological correlates of acute overtraining. *Br J Sports Med* 28(4): 241-246.
- Fry, R., A. Morton and D. Keast (1991a). "Overtraining in athletes. An update. *Sports Med* 12: 32-65.
- Fry, R. W., A. R. Morton, P. Garcia-Webb, G. P. M. Crawford and D. Keast (1992). "Biological responses to overload training in endurance sports. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 64 (4): 335-344.
- Fry, R. W., A. R. Morton and D. Keast (1991b). "Overtraining in athletes. An update. *Sports Medicine* 12 (1): 32-65.
- Furlan, R., S. Piazza, S. D. Orto, E. Gentile, S. Cerutti, M. Pagani and A. Malliani (1993). "Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart-rate. *Cardiovascular Research* 27(3): 482-488.
- Gabriel, H., A. Urhausen, G. Valet and al (1998a). "Overtraining and immune system: a longitudinal study in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 11: 1151-1157.
- Gabriel, H. H., A. Urhausen, G. Valet, U. Heidelberg and W. Kindermann (1998b). "Overtraining and immune system: a prospective longitudinal study in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30(7): 1151-1157.
- Gamelin. Effet de l'entraînement et du désentraînement sur la régulation autonome de la fréquence cardiaque. Thèse de doctorat. 2006
- Gamelin, F. X., S. Berthoin and L. Bosquet (2006). "Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 38(5): 887-893.
- Gamelin, F. X., S. Berthoin and L. Bosquet (2009). "Effect of aerobic training on heart rate variability at rest. *Science & Sports* 24(3-4): 128-136.
- Gastmann, U. and M. Lehmann (1998). "Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 30(7): 1173-1178.
- Gastmann, U., G. Schiestl, K. Schmidt, S. Bauer, J. Steinacker and M. Lehmann (1996a). "The Influence of BCAA-supplementation on performance, plasma-aminoacids, -hormones, blood cells and -chemical parameters. *Int J Sports Med* 17(Suppl. 1)(S41).

- Gastmann, U., K. Schmidt, G. Schiestl, W. Lormes, J. Steinacker and M. Lehmann (1996b). "The influence of BCAA-supplementation on performance, neuromuscular- and psychometric tests. *Int J Sports Med* 17(Suppl. 1)(S43).
- Gibson, H. and R.H.T. Edwards, *MUSCULAR EXERCISE AND FATIGUE*. Sports Medicine, 1985. 2(2): p. 120-132
- Gianaros, P. J., F. M. Van Der Veen and J. R. Jennings (2004). "Regional cerebral blood flow correlates with heart period and high-frequency heart period variability during working-memory tasks: Implications for the cortical and subcortical regulation of cardiac autonomic activity. *Psychophysiology* 41(4): 521-530.
- Gladwell, V. F., G. R. H. Sandercock and S. L. Birch (2010). "Cardiac vagal activity following three intensities of exercise in humans. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 30(1): 17-22.
- Gleeson, M., W. McDonald, A. Cripps, D. Pyne, R. Clancy and P. Fricker (1995). "The effect on immunity of long-term intensive training in elite swimmers. *Clin Exp Immunol* 102(1): 210-216.
- Godefroy, D., C. Rousseu, F. Verduyssen, J. Cremieux and J. Brisswalter (2002). "Influence of physical exercise on perceptual response in aerobically trained subjects. *Perceptual and Motor Skills* 94(1): 68-70.
- Goldberg, D. I. and R. J. Shephard (1980). "Stroke volume during recovery from upright bicycle exercise. *J Appl Physiol* 48(5): 833-837.
- Goldberger, J. J., S. Challapalli, R. Tung, M. A. Parker and A. H. Kadish (2001). "Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation* 103(15): 1977-1983.
- Goldsmith, R. L., J. T. Bigger, Jr., D. M. Bloomfield and R. C. Steinman (1997). "Physical fitness as a determinant of vagal modulation. *Med Sci Sports Exerc* 29(6): 812-817.
- Gouarne, C., C. Groussard, A. Gratas-Delamarche, P. Delamarche and M. Duclos (2005). "Overnight urinary cortisol and cortisone add new insights into adaptation to training. *Med Sci Sports Exerc* 37(7): 1157-1167.
- Gutin, B., P. Barbeau, M. S. Litaker, M. Ferguson and S. Owens (2000). "Heart rate variability in obese children: relations to total body and visceral adiposity, and changes with physical training and detraining. *Obes Res* 8(1): 12-19.
- Hall, C. D., A. L. Smith and S. W. Keele (2001). "The impact of aerobic activity on cognitive function in older adults: A new synthesis based on the concept of executive control. *European Journal of Cognitive Psychology* 13(1-2): 279-300.
- Halson, S. L., M. W. Bridge, R. Meeusen, B. Busschaert, M. Gleeson, D. A. Jones and A. E. Jeukendrup (2002). "Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists. *Journal of Applied Physiology* 93 (3): 947-956.
- Halson, S. L. and A. E. Jeukendrup (2004). "Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med* 34(14): 967-981.
- Hansen, A. L., B. H. Johnsen and J. E. Thayer (2003). "Vagal influence on working memory and attention. *International Journal of Psychophysiology* 48(3): 263-274.
- Hautala, A., M. P. Tulppo, T. H. Makikallio, R. Laukkanen, S. Nissila and H. V. Huikuri (2001a). "Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clinical Physiology* 21(2): 238-245.
- Hautala, A., M. P. Tulppo, T. H. Makikallio, R. Laukkanen, S. Nissila and H. V. Huikuri (2001b). "Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol* 21(2): 238-245.
- Head, E., P. L. Thornton, L. Q. Tong and C. W. Cotman (2000). "Initiation and propagation of molecular cascades in human brain aging: Insight from the canine model to promote successful aging. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 24(5): 777-786.

- Hedelin, R. (2000). "Pre And Post Season Heart Rate Variability In Adolescent Cross Country Skiers. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 10(0905-7188, 0905-7188): 298-298-303.
- Hedelin, R., G. Kentta and U. Wiklund (2000a). "Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc* 32(8): 1480-1484.
- Hedelin, R., U. Wiklund, P. Bjerle and K. Henriksson-Larsen (2000b). "Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med Sci Sports Exerc* 32(9): 1531-1533.
- Heffernan, K. S., E. E. Kelly, S. R. Collier and B. Fernhall (2006). "Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13(1): 80-86.
- Heffernan, K. S., J. J. Sosnoff, S. Y. Jae, G. J. Gates and B. Fernhall (2008). "Acute resistance exercise reduces heart rate complexity and increases QTc interval. *Int J Sports Med* 29(4): 289-293.
- Hefler, S., I. Wildman, G. Gaesser and A. Weltman (1993). "Branched-chain amino acid (BCAA) supplementation improves endurance performance in competitive cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 24(25): 24-25.
- Hogervorst, E., W. Riedel, A. Jeukendrup and J. Jolles (1996). "Cognitive performance after strenuous physical exercise. *Perceptual and Motor Skills* 83(2): 479-488.
- Hooper, S., L. MacKinnon, R. Gordon and A. Bachmann (1993). "Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 25(6): 741-747.
- Hooper, S., L. MacKinnon and S. Hanrahan (1997). "Mood states as an indication of staleness and recovery to recover from the training. *Int J Sport Psychol* 28: 1-12.
- Hooper, S., L. Mackinnon, A. Howard, R. Gordon and A. Bachmann (1995). "Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 27(1): 106-112.
- Hoshikawa, Y. and Y. Yamamoto (1997). "Effects of Stroop color-word conflict test on the autonomic nervous system responses. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 272(3): H1113-H1121.
- Hynynen, E., A. Uusitalo, N. Konttinen and H. Rusko (2006). "Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 38(2): 313-317.
- Hynynen, E., A. Uusitalo, N. Konttinen and H. Rusko (2007). "Cardiac Autonomic Responses to Standing Up and Cognitive Task in Overtrained Athletes. *Int J Sports Med*.
- Hynynen, E., A. Uusitalo, N. Konttinen and H. Rusko (2008). "Cardiac autonomic responses to standing up and cognitive task in overtrained athletes. *International Journal of Sports Medicine* 29(7): 552-558.
- Hynynen, E., V. Vesterinen, H. Rusko and A. Nummela (2010). "Effects of Moderate and Heavy Endurance Exercise on Nocturnal HRV. *International Journal of Sports Medicine* 31(6): 428-432.
- Iellamo, F., J. M. Legramante, F. Pigozzi, A. Spataro, G. Norbiato, D. Lucini and M. Pagani (2002). "Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation* 105(23): 2719-2724.
- Imai, K., H. Sato, M. Hori, H. Kusuoka, H. Ozaki, H. Yokoyama, H. Takeda, M. Inoue and T. Kamada (1994). "Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 24(6): 1529-1535.
- Israel, S. (1976). "The problems of overtraining in a medical and sports physiological point of view (Zur problematische des Ubertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer sicht). *Medizin und Sport* 16: 1-12.
- Iwasaki, K.-i., R. Zhang, J. H. Zuckerman and B. D. Levine (2003). "Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *J Appl Physiol* 95(4): 1575-1583.

- James, D. V. B., A. J. Barnes, P. Lopes and D. M. Wood (2002). "Heart rate variability: Response following a single bout of interval training. *International Journal of Sports Medicine* 23(4): 247-251.
- Jauregui-Renaud, K., A. G. Hermosillo, M. F. Marquez, F. Ramos-Aguilar, M. Hernandez-Goribar and M. Cardenas (2001). "Repeatability of heart rate variability during simple cardiovascular reflex tests on healthy subjects. *Arch Med Res* 32(1): 21-26.
- Javorka, M., J. Javorkova, I. Tonhajzerova, A. Calkovska and K. Javorka (2005). "Heart rate variability in young patients with diabetes mellitus and healthy subjects explored by Poincare and sequence plots. *Clin Physiol Funct Imaging* 25(2): 119-127.
- Jeukendrup, A. E., M. K. Hesselink, A. C. Snyder, H. Kuipers and H. A. Keizer (1992). "Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med* 13(7): 534-541.
- Jeukendrup, A. E. and M. K. C. Hesselink (1994). "Overtraining - What do lactate curves tell us? *British Journal of Sports Medicine* 28 (4): 239-240.
- Jouven, X., J. P. Empana, P. J. Schwartz, M. Desnos, D. Courbon and P. Ducimetiere (2005a). "Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med* 352(19): 1951-1958.
- Jouven, X., J. P. Empana, P. J. Schwartz, M. Desnos, D. Courbon and P. Ducimetiere (2005b). "Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *New England Journal of Medicine* 352(19): 1951-1958.
- Kaikkonen, P., H. Rusko and K. Martinmaki (2008). "Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 18(4): 511-519.
- Kahneman, D. (1973). "Attention and effort. Prentice Hall, Englewood Cliffs NJ.
- Kannankeril, P. J. and J. J. Goldberger (2002). "Parasympathetic effects on cardiac electrophysiology during exercise and recovery. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 282(6): H2091-2098.
- Kannankeril, P. J., F. K. Le, A. H. Kadish and J. J. Goldberger (2004). "Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. *Journal of Investigative Medicine* 52(6): 394-401.
- Kargotich, S., D. Keast, C. Goodman, C. I. Bhagat, D. J. L. Joske, B. Dawson and A. R. Morton (2007). "Monitoring 6 weeks of progressive endurance training with plasma glutamine. *International Journal of Sports Medicine* 28(3): 211-216.
- Keast, D., D. Arstein, W. Harper, R. Fry and A. Morton (1995). "Depression of plasma glutamine concentration after exercise stress and its possible influence on the immune system. *Med J Aust* 162(1): 15-18.
- Kellmann, M. and K. Kallus (2001). "Recovery Stress Questionnaire for Athletes: User Manual. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Kentta, G. and P. Hassinen (1998). "Overtraining and recovery - A conceptual model. *Sports Medicine* 26(1): 1-16.
- Kentta, G., P. Hassinen and J. S. Raglin (2006). "Mood state monitoring of training and recovery in elite kayakers. *European Journal of Sport Science* 6(4): 245-253.
- Kim, D. H., L. A. Lipsitz, L. Ferrucci, R. Varadhan, J. M. Guralnik, M. C. Carlson, L. A. Fleisher, L. P. Fried and P. H. M. Chaves (2006). "Association between reduced heart rate variability and cognitive impairment in older disabled women in the community: Women's Health and Aging Study I. *Journal of the American Geriatrics Society* 54(11): 1751-1757.
- Kiviniemi, A. M., A. J. Hautala, T. H. Makikallio, T. Seppanen, H. V. Huikuri and M. P. Tulppo (2006). "Cardiac vagal outflow after aerobic training by analysis of high-frequency oscillation of the R-R interval. *Eur J Appl Physiol* 96(6): 686-692.
- Koutedakis, Y. and N. C. C. Sharp (1998). "Seasonal variations of injury and overtraining in elite athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine* 8(1): 18-21.

- Kreider, R. (1998). "Central fatigue hypothesis and overtraining. In: Krieder RB, Fry AC, O'Toole ML, editors. *Overtraining in sport*. Champaign (IL): Human Kinetics: 309-331.
- Kreider, R., G. Miller, M. Mitchell and al (1992). "Effects of amino acid supplementation on ultraendurance triathlon performance. *Proc. Int. World Congr. Sport Nutr*, Barcelona, Spain: 488-536.
- Kuipers, H. and H. A. Keizer (1988). "Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Medicine* 6 (2): 79-92.
- La Rovere, M. T., J. T. Bigger, F. I. Marcus, A. Mortara, P. J. Schwartz and A. Investigators (1998). "Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet* 351(9101): 478-484.
- Lamberts, R. P., G. J. Rietjens, H. H. Tijdink, T. D. Noakes and M. I. Lambert (2010a). "Measuring submaximal performance parameters to monitor fatigue and predict cycling performance: a case study of a world-class cyclo-cross cyclist. *European Journal of Applied Physiology* 108(1): 183-190.
- Lamberts, R. P., J. Swart, B. Capostagno, T. D. Noakes and M. I. Lambert (2010b). "Heart rate recovery as a guide to monitor fatigue and predict changes in performance parameters. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 20(3): 449-457.
- Lamberts, R. P., J. Swart, T. D. Noakes and M. I. Lambert (2009). "Changes in heart rate recovery after high-intensity training in well-trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology* 105(5): 705-713.
- Lamberts, R. P., J. Swart, T. D. Noakes and M. I. Lambert (2011). "A novel submaximal cycle test to monitor fatigue and predict cycling performance. *British Journal of Sports Medicine* 45(10): 797-804.
- Lambourne, K., M. Audiffren and P. D. Tomporowski (2010). "Effects of acute exercise on sensory and executive processing tasks. *Med Sci Sports Exerc* 42(7): 1396-1402.
- Lambourne, K. and P. Tomporowski (2010). "The effect of exercise-induced arousal on cognitive task performance: A meta-regression analysis. *Brain Research* 1341: 12-24.
- Lane, R. D., K. McRae, E. M. Reiman, K. W. Chen, G. L. Ahern and J. F. Thayer (2009). "Neural correlates of heart rate variability during emotion. *Neuroimage* 44(1): 213-222.
- Lane, R. D., E. M. Reiman, G. L. Ahern and J. F. Thayer (2001). "Activity in medial prefrontal cortex correlates with vagal component of heart rate variability during emotion. *Brain and Cognition* 47(1-2): 97-100.
- Legros, P. (1992). "Le surentraînement. *Sci Sports* 7: 51-57.
- Lehmann, M., S. Baur, N. Netzer and U. Gastmann (1997a). "Monitoring high-intensity endurance training using neuromuscular excitability to recognize overtraining. *Eur J Appl Physiol* 76: 187-191.
- Lehmann, M., H. Dickhuth and G. Gendrisch (1991). "Training-over training: a prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med* 12(5): 444-452.
- Lehmann, M., C. Foster, H. Dickhuth and U. Gastmann (1998). "Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 30(7): 1140-1145.
- Lehmann, M., U. Gastmann, K. Petersen, N. Bachl, A. Seidel, A. Khalaf, S. Fischer and J. Keul (1992a). "Training-overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br J Sports Med* 26(4): 233-242.
- Lehmann, M., U. A. Gastmann, S. Baur, Y. Liu, W. Lormes, A. Opitz-Gress, S. Reibnecker, Simsch and J. Steinacker (1997b). "Selected parameters and mechanisms of peripheral and central fatigue and regeneration in overtrained athletes. in *Overload, Performance, Incompetence, and Regeneration in Sport*.
- Lehmann, M., E. Jakob, U. Gastmann, J. M. Steinacker and J. Keul (1995). "Unaccustomed high mileage compared to intensity training-related neuromuscular excitability in distance runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 70(5): 457-461.

- Lehmann, M., W. Schnee, R. Scheu, W. Stockhausen and N. Bachl (1992b). "Decreased nocturnal catecholamine excretion: parameter for an overtraining syndrome in athletes? *Int J Sports Med* 13(3): 236-242.
- Lehmann, M., H. Wieland and U. Gastmann (1997c). "Influence of an unaccustomed increase in training volume vs intensity on performance, hematological and blood-chemical parameters in distance runners. *J Sports Med Phys Fitness* 37(2): 110-116.
- Lemaire, P. and L. Bherer (2004). "La psychologie du vieillissement. de Boeck.
- Lemay, S., M. Bedard, I. Rouleau and P. Tremblay (2004). "Practice effect and test-retest reliability of attentional and executive tests in middle-aged to elderly subjects. *Clin Neuropsychol* 18(2): 284-302.
- Lord, S. W., R. R. Senior, M. Das, A. M. Whittam, A. Murray and J. M. McComb (2001). "Low-frequency heart rate variability: reproducibility in cardiac transplant recipients and normal subjects. *Clin Sci (Lond)* 100(1): 43-46.
- Lucas, S. J. E., J. G. Anson, C. D. Palmer, I. J. Hellemans and J. D. Cotter (2009). "The impact of 100 hours of exercise and sleep deprivation on cognitive function and physical capacities. *Journal of Sports Sciences* 27(7): 719-728.
- Mac Nair, D., M. Lorr and L. Droppleman (1971). "Profile of mood States manual. San Diego : Educational and industrial testing service.
- Mackinnon, L., E. Ginn and G. Seymour (1993). "Decreased salivary immunoglobulin A secretion rate after intense interval exercise in elite kayakers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 67(2): 180-184.
- Mackinnon, L. and S. Hooper (1994). "Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. *Int J Sports Med* 15 Suppl 3: S179-183.
- Mackinnon, L. and S. Hooper (1996). "Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 28: 285-290.
- Mackinnon, L., S. Hooper, S. Jones, R. Gordon and A. Bachmann (1997). "Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 29(12): 1637-1645.
- Maes (1995). "Evidence for an immune response in major depression: a review and hypothesis. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry* 11-38(19).
- Maier and Watkins "1998. *Psychol Rev* 105: 83-107.
- Malliani, A., M. Pagani, F. Lombardi and S. Cerutti (1991). "Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 84(2): 482-492.
- Margonis, K., I. G. Fatouros, A. Z. Jamurtas, M. G. Nikolaidis, I. Douroudos, A. Chatzinikolaou, A. Mitrakou, G. Mastorakos, I. Papassotiropoulos, K. Taxildaris and D. Kouretas (2007). "Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: Implications for diagnosis. *Free Radical Biology and Medicine* 43 (6): 901-910.
- Marks, B. L. and J. T. Lightfoot (1999). "Reproducibility of resting heart rate variability with short sampling periods. *Can J Appl Physiol* 24(4): 337-348.
- Masters, R. S. W., J. M. Poolton and J. P. Maxwell (2008). "Stable implicit motor processes despite aerobic locomotor fatigue. *Consciousness and Cognition* 17(1): 335-338.
- Matos, N. F., R. J. Winsley and C. A. Williams (2011). "Prevalence of Nonfunctional Overreaching/Overtraining in Young English Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 43(7): 1287-1294.
- Meeusen, R. (1999). "Overtraining and the central nervous system, the missing link? In: *Overload, Performance, Incompetence, and Regeneration in sport* (Lehmann, M., Steinacker, JM., Gastmann, U., Keizer, H eds), Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York: 187-202.

- Meeusen, R., M. Duclos, M. Gleeson, G. Rietjens, J. Steinacker and A. Urhausen (2006). "Prevention, diagnosis and treatment of the Overtraining Syndrome. *Eur J Sport Sci* 6(1): 1-14.
- Meeusen, R., E. Nederhof, L. Buyse, B. Roelands, G. de Schutter and M. F. Piacentini (2010). "Diagnosing overtraining in athletes using the two-bout exercise protocol. *Br J Sports Med* 44(9): 642-648.
- Meeusen, R., M. Piacentini, B. Busschaert, L. Buyse, G. De Schutter and J. Stray-Gundersen (2004a). "Hormonal responses in athletes: the use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (over)training status. *Eur J Appl Physiol* 91(2-3): 140-146.
- Meeusen, R., M. Piacentini and K. De Meirleir (2001). "Brain microdialysis in exercise research. *Sports Med* 31(14): 965-983.
- Meeusen, R., M. F. Piacentini, B. Busschaert, L. Buyse, G. De Schutter and J. Stray-Gundersen (2004b). "Hormonal responses in athletes: The use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (over)training status. *European Journal of Applied Physiology* 91 (2-3): 140-146.
- Meeusen, R., K. Thorre, F. Chaouloff, S. Sarre, K. De Meirleir, G. Ebinger and Y. Michotte (1996). "Effects of tryptophan and/or acute running on extracellular 5-HT and 5-HIAA levels in the hippocampus of food-deprived rats. *Brain Res* 740(1-2): 245-252.
- Meeusen, R., P. Watson, H. Hasegawa, B. Roelands and M. F. Piacentini (2006c). "Central fatigue - The serotonin hypothesis and beyond. *Sports Medicine* 36(10): 881-909.
- Meeusen, R., P. Watson, H. Hasegawa, B. Roelands and M. F. Piacentini (2007). "Brain neurotransmitters in fatigue and overtraining. *Appl Physiol Nutr Metab* 32(5): 857-864.
- Melo, R. C., M. D. Santos, E. Silva, R. J. Quiterio, M. A. Moreno, M. S. Reis, I. A. Verzola, L. Oliveira, L. E. Martins, L. Gallo-Junior and A. M. Catai (2005). "Effects of age and physical activity on the autonomic control of heart rate in healthy men. *Braz J Med Biol Res* 38(9): 1331-1338.
- Miyake, A., N. Friedman, M. Emerson, A. Witzki, A. Howerter and T. Wager (2000). "The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex frontal lobe tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology* 41: 49-100.
- Mizunoya, W., S. Oyaizu, A. Hirayama and T. Fushiki (2004). "Effects of physical fatigue in mice on learning performance in a water maze. *Bioscience Biotechnology and Biochemistry* 68(4): 827-834.
- Moore, C. A. and A. C. Fry (2007). "Nonfunctional overreaching during off-season training for skill position players in collegiate American football. *J Strength Cond Res* 21(3): 793-800.
- Morgan, W., D. Brown, J. Raglin, P. O'Connor and K. Ellickson (1987a). "Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 21(3): 107-114.
- Morgan, W., D. Costill, M. Flynn, J. Raglin and P. O'Connor (1988). "Mood disturbance following increased training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20(4): 408-414.
- Morgan, W. P., D. R. Brown, J. S. Raglin, P. J. O'Connor and K. A. Ellickson (1987b). "Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 21(3): 107-114.
- Morshedi-Meibodi, A., M. G. Larson, D. Levy, C. J. O'Donnell and R. S. Vasan (2002). "Heart rate recovery after treadmill exercise testing and risk of cardiovascular disease events (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 90(8): 848-852.
- Mourot, L., M. Bouhaddi, N. Tordi, J. D. Rouillon and J. Regnard (2004). "Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *European Journal of Applied Physiology* 92(4-5): 508-517.

- Myllymaki, T., H. Rusko, H. Syvaaja, T. Juuti, M. L. Kinnunen and H. Kyrolainen (2011). "Effects of exercise intensity and duration on nocturnal heart rate variability and sleep quality. *Eur J Appl Physiol*.
- Nakamura, F. Y., L. F. Soares-Caldeira, P. B. Laursen, M. D. Polito, L. C. Leme and M. Buchheit (2009). "Cardiac Autonomic Responses to Repeated Shuttle Sprints. *International Journal of Sports Medicine* 30(11): 808-813.
- Nakamura, S. (1991). "Axonal sprouting of noradrenergic locus coeruleus neurons following repeated stress and antidepressant treatment. *Prog Brain Res* 88: 587-598.
- Nakamura, S., I. Kitayama and S. Murase (1991). "ELECTROPHYSIOLOGICAL EVIDENCE FOR AXONAL DEGENERATION OF LOCUS-CERULEUS NEURONS FOLLOWING LONG-TERM FORCED RUNNING STRESS. *Brain Research Bulletin* 26(5): 759-763.
- Nakamura, S., T. Sakaguchi and F. Aoki (1989). "ELECTROPHYSIOLOGICAL EVIDENCE FOR TERMINAL SPROUTING OF LOCUS COERULEUS NEURONS FOLLOWING REPEATED MILD STRESS. *Neuroscience Letters* 100(1-3): 147-152.
- Nederhof, E., K. Lemmink, J. Zwerver and T. Mulder (2007). "The effect of high load training on psychomotor speed. *International Journal of Sports Medicine* 28(7): 595-601.
- Nederhof, E., K. A. Lemmink, C. Visscher, R. Meeusen and T. Mulder (2006). "Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome. *Sports Medicine* 36(10): 817-828.
- Nederhof, E., J. Zwerver, M. Brink, R. Meeusen and K. Lemmink (2008a). "Different diagnostic tools in nonfunctional overreaching. *International Journal of Sports Medicine* 29 (7): 590-597.
- Nederhof, E., J. Zwerver, M. Brink, R. Meeusen and K. Lemmink (2008b). "Different diagnostic tools in nonfunctional overreaching. *Int J Sports Med* 29(7): 590-597.
- Newsholme, E., I. Acworth and E. Blomstrand (1987). "Amino acids, brain neurotransmitters and a function link between muscle and brain that is important in sustained exercise. In: Benzi G, editor. *Advances in myochemistry*. London: John Libbey Eurotext: 127-133.
- Niewiadomski, W., A. Gasiorowska, B. Krauss, A. Mroz and G. Cybulski (2007). "Suppression of heart rate variability after supramaximal exertion. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 27(5): 309-319.
- Nishime, E. O., C. R. Cole, E. H. Blackstone, F. J. Pashkow and M. S. Lauer (2000). "Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *Jama* 284(11): 1392-1398.
- Nybo, L. and N. H. Secher (2004). "Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Progress in Neurobiology* 72(4): 223-261.
- O'Connor, P., W. Morgan, J. Raglin, C. Barksdale and N. Kalin (1989). "Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers. *Psychoneuroendocrinology* 14(4): 303-310.
- Ostojic, S. M., G. Markovic, J. Calleja-Gonzalez, D. G. Jakovljevic, V. Vucetic and M. D. Stojanovic (2010). "Ultra short-term heart rate recovery after maximal exercise in continuous versus intermittent endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology* 108(5): 1055-1059.
- Ostojic, S. M., M. D. Stojanovic and J. Calleja-Gonzalez (2011). "Ultra short-term heart rate recovery after maximal exercise: relations to aerobic power in sportsmen. *Chin J Physiol* 54(2): 105-110.
- Parekh, A. and C. M. Lee (2005). "Heart rate variability after isocaloric exercise bouts of different intensities. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 37(4): 599-605.
- Parry-Billings, M., E. Blomstrand, N. McAndrew and al (1990). "A communicational link between skeletal muscle, brain, and cells of the immune system. *Int J Sports Med* 11: S122-128.

- Parry-Billings, M., R. Budgett, Y. Koutedakis, E. Blomstrand, S. Brooks, C. Williams, P. Calder, S. Pilling, R. Baigrie and E. Newsholme (1992). "Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 24(12): 1353-1358.
- Pearce, P. Z. (2002). "A practical approach to the overtraining syndrome. *Current Sports Medicine Reports* 1 (3): 179-183.
- Perini, R., C. Orizio, A. Comande, M. Castellano, M. Beschi and A. Veicsteinas (1989). "Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 58(8): 879-883.
- Peronnet, F., D. Massicotte, J. E. Paquet, G. Brisson and J. Dechamplain (1989). "Blood-pressure and plasma-catecholamine responses to various challenges during exercise-recovery in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 58(5): 551-555.
- Péronnet, F. and A. Szabo (1993). "Sympathetic responses to acute psychosocial stressors in human : linkage to exercise and training. in *Exercise Psychology: The influence of Physical Exercise on Psychological Process*.
- Petibois, C., G. Cazorla, J. R. Poortmans and G. Deleris (2003). "Biochemical aspects of overtraining in endurance sports : the metabolism alteration process syndrome. *Sports Med* 33(2): 83-94.
- Pichot, V., T. Busso, F. Roche, M. Garet, F. Costes, D. Duverney, J. Lacour and J. Barthélémy (2002). "Autonomic adaptation to intensive and overload periods: a laboratory study. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1660-1666.
- Pichot, V., F. Roche, J. Gaspoz, F. Enjolras, A. Antoniadis, P. Minini, F. Costes, T. Busso, J. Lacour and J. Barthélémy (2000). "Relation between heart-rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1729-1736.
- Piepoli, M., A. J. S. Coats, S. Adamopoulos, L. Bernardi, Y. H. Feng, J. Conway and P. Sleight (1993). "Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *Journal of Applied Physiology* 75(4): 1807-1814.
- Pierpont, G. L., D. R. Stolpman and C. C. Gornick (2000). "Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity. *Journal of the Autonomic Nervous System* 80(3): 169-174.
- Pinna, G. D., R. Maestri, A. Torunski, L. Danilowicz-Szymanowicz, M. Szwoch, M. T. La Rovere and G. Raczak (2007). "Heart rate variability measures: a fresh look at reliability. *Clinical Science* 113(3-4): 131-140.
- Pitzalis, M. V., F. Mastropasqua, F. Massari, C. Forleo, M. Di Maggio, A. Passantino, R. Colombo, M. Di Biase and P. Rizzon (1996). "Short- and long-term reproducibility of time and frequency domain heart rate variability measurements in normal subjects. *Cardiovasc Res* 32(2): 226-233.
- Ploughman, M. (2008). "Exercise is brain food: The effects of physical activity on cognitive function. *Developmental Neurorehabilitation* 11(3): 236-240.
- Pober, D. M., B. Braun and P. S. Freedson (2004). "Effects of a single bout of exercise on resting heart rate variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36(7): 1140-1148.
- Pomeranz, B., R. J. Macaulay, M. A. Caudill, I. Kutz, D. Adam, D. Gordon, K. M. Kilborn, A. C. Barger, D. C. Shannon, R. J. Cohen and et al. (1985). "Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 248(1 Pt 2): H151-153.
- Poolton, J. M., R. S. W. Masters and J. P. Maxwell (2007). "Passing thoughts on the evolutionary stability of implicit motor behaviour: Performance retention under physiological fatigue. *Consciousness and Cognition* 16(2): 456-468.
- Portier, H., F. Louisy and D. Laude (2001). "Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1120-1125

- Presland, J. D., M. N. Dowson and S. P. Cairns (2005). "Changes of motor drive, cortical arousal and perceived exertion following prolonged cycling to exhaustion. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 95(1): 42-51.
- Purvis, D., S. Gonsalves and P. A. Deuster (2010). "Physiological and Psychological Fatigue in Extreme Conditions: Overtraining and Elite Athletes. *PM and R* 2 (5): 442-450.
- Raglin, J. S., D. M. Koceja, J. M. Stager and C. A. Harms (1996). "Mood, neuromuscular function, and performance during training in female swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 28(3): 372-377.
- Raglin, J. S. and W. P. Morgan (1994). "Development of a scale for use in monitoring training-induced distress in athletes. *Int J Sports Med* 15(2): 84-88.
- Raglin, J. S., W. P. Morgan and P. J. O'Connor (1991). "Changes in mood states during training in female and male college swimmers. *Int J Sports Med* 12(6): 585-589.
- Rietjens, G., H. Kuipers, J. Adam, W. Saris, E. van Breda, D. van Hamont and H. Keizer (2005). "Physiological, biochemical and psychological markers of strenuous training-induced fatigue. *Int J Sports Med* 26(1): 16-26.
- Robson, P. (2003). "Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes : the interleukin-6 hypothesis. *Sports Med* 33(10): 771-781.
- Roelands, B. and R. Meeusen (2010). "Alterations in Central Fatigue by Pharmacological Manipulations of Neurotransmitters in Normal and High Ambient Temperature. *Sports Medicine* 40(3): 229-246.
- Rowbottom, D., D. Keast, C. Goodman and A. Morton (1995). "The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. *Eur J Appl Physiol* 70: 502-509.
- Rowbottom, D., D. Keast and A. Morton (1998). "Monitoring and preventing of overreaching and overtraining in endurance athletics. In Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML, editors. *Overtraining in sport*. Champaign (IL) : Human Kinetics: 47-66.
- Rowbottom, D. G., D. Keast and A. R. Morton (1996). "The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Medicine* 21 (2): 80-97.
- Royal, K. A., D. Farrow, I. Mujika, S. L. Halson, D. Pyne and B. Abernethy (2006). "The effects of fatigue on decision making and shooting skill performance in water polo players. *Journal of Sports Sciences* 24(8): 807-815.
- Sanders, A. (1983). "Towards a model of stress and human performance. *Acta Psychologica* 53: 61-97.
- Satz, P. (1993). "Brain reserve capacity on symptom onset after brain injury: a formulation and review of evidence for threshold theory. *Neuropsychol* 7(3): 273-295.
- Salo, T. M., L. M. Voipio-Pulkki, J. O. Jalonen, H. Helenius, J. S. Viikari and I. Kantola (1999). "Reproducibility of abnormal heart rate variability indices: the case of hypertensive sleep apnoea syndrome. *Clin Physiol* 19(3): 258-268.
- Sandercock, G. (2007). "Normative values, reliability and sample size estimates in heart rate variability. *Clinical Science* 113(3-4): 129-130.
- Sandercock, G. R., P. D. Bromley and D. A. Brodie (2005). "The reliability of short-term measurements of heart rate variability. *Int J Cardiol* 103(3): 238-247.
- Savin, W. M., D. M. Davidson and W. L. Haskell (1982). "Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. *J Appl Physiol* 53(6): 1572-1575.
- Schaller, K., D. Mechau, H. Scharmann, M. Weiss, M. Baum and H. Liesen (1999). "Increased training load and the beta-adrenergic-receptor system on human lymphocytes. *J Appl Physiol* 87(1): 317-324.
- Schmikli, S. L., M. S. Brink, W. R. de Vries and F. J. G. Backx (2011). "Can we detect non-functional overreaching in young elite soccer players and middle-long distance runners using field performance tests? *British Journal of Sports Medicine* 45(8): 631-636.

- Seiler, S., O. Haugen and E. Kuffel (2007). "Autonomic recovery after exercise in trained athletes: Intensity and duration effects. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 39(8): 1366-1373.
- Selye, H. (1956). "The stress of life. Mc Graw-Hill, New York.
- Sheehan, G. (1979). "Take a Week Off. *The Physician and Sportmedicine* 7(0091-3847, 0091-3847): 37-37.
- Shetler, K., R. Marcus, V. F. Froelicher, S. Vora, D. Kalisetti, M. Prakash, D. Do and J. Myers (2001). "Heart rate recovery: validation and methodologic issues. *J Am Coll Cardiol* 38(7): 1980-1987.
- 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): 153-159.
- Sinnreich, R., J. D. Kark, Y. Friedlander, D. Sapoznikov and M. H. Luria (1998). "Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age-sex characteristics. *Heart* 80(2): 156-162.
- Slivka, D. R., W. S. Hailes, J. S. Cuddy and B. C. Ruby (2010). "Effects of 21 days of intensified training on markers of overtraining. *J Strength Cond Res* 24(10): 2604-2612.
- Smiley-Oyen, A. L., K. A. Lowry, S. J. Francois, M. L. Kohut and P. Ekkekakis (2008). "Exercise, fitness, and neurocognitive function in older adults: the "selective improvement" and "cardiovascular fitness" hypotheses. *Ann Behav Med* 36(3): 280-291.
- Smith, D. and S. Norris (2000). "Changes in glutamine and glutamate concentrations for tracking training tolerance. *Med Sci Sports Exerc* 32: 684-689.
- Smith, L. (2000). "Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc* 32(2): 317-331.
- Smith, L. (2003). "Overtraining, excessive exercise, and altered immunity. Is this a Thelper-1 versus T helper-2 lymphocyte response? *Sports Med* 33: 347-364.
- Snyder, A. (1998). "Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Med. Sci. Sports Exerc* 30(7): 1146-1150.
- Snyder, A., A. Jeukendrup and M. Hesselink (1993). "A physiological/psychological indicator of over-reaching during intensive training. *Int J Sports Med* 14: 29-32.
- Snyder, A., H. Kuipers and B. Cheng (1995a). "Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 27(7): 1063-1070.
- Snyder, A. C., H. Kuipers, B. Cheng, R. Servais and E. Franssen (1995b). "Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 27(7): 1063-1070.
- Stone, M., R. Keith, J. Kearney and al (1991). "Overtraining: a review of the signs, symptoms and possible causes. *J Appl Sport Sci Res* 5: 35-50.
- Szabo, A., P. Seraganian, F. Peronnet, G. Boudreau, L. Cote, G. Brisson and J. Dechamplain (1990). "REACTIVITY TO MENTAL STRESS FOLLOWING PHYSICAL EXERCISE. *Psychosomatic Medicine* 52(2): 230-231.
- Tanaka, H., K. West, G. Duncan and D. Bassett (1997). "Changes in plasma tryptophan/branched chain amino acid ratio in responses to training volume variation. *Int J Sports Med* 18(4): 270-275.
- Tanskanen, M. M., A. L. Uusitalo, H. Kinnunen, K. Hakkinen, H. Kyrolainen and M. Atalay (2011). "Association of Military Training with Oxidative Stress and Overreaching. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 43(8): 1552-1560.
- Terziotti, P., F. Schena, G. Gulli and A. Cevese (2001). "Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *European Journal of Applied Physiology* 84(3): 187-194.
- Thayer, J. F., A. L. Hansen, E. Saus-Rose and B. H. Johnsen (2009). "Heart Rate Variability, Prefrontal Neural Function, and Cognitive Performance: The Neurovisceral Integration Perspective on Self-regulation, Adaptation, and Health. *Annals of Behavioral Medicine* 37(2): 141-153.

- Tiidus, P. M. (1998). "Radical species in inflammation and overtraining. *Can J Physiol Pharmacol* 76(5): 533-538.
- Tomprowski, P. D., N. R. Ellis and R. Stephens (1987). "The immediate effects of strenuous exercise on free-recall memory. *Ergonomics* 30(1): 121-129.
- Triposkiadis, F., S. Ghiokas, I. Skoularigis, A. Kotsakis, I. Giannakoulis and V. Thanopoulos (2002). "Cardiac adaptation to intensive training in prepubertal swimmers. *Eur J Clin Invest* 32(1): 16-23.
- Urhausen, A., H. Gabriel and W. Kindermann (1995). "Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med* 20: 251-276.
- Urhausen, A., H. Gabriel and W. Kindermann (1998a). "Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30(3): 407-414.
- Urhausen, A., H. Gabriel and B. Weiler (1998b). "Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow-up study in endurance athletes. *Int J Sports Med* 19(2): 114-120.
- Urhausen, A. and W. Kindermann (2002). "Diagnosis of Overtraining. What Tools Do We Have? *Sports Med* 32(2): 95-102.
- Uusitalo, A., P. Huttunen and Y. Hanin (1998a). "Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes. *Clin J Sport Med* 8: 178-186.
- Uusitalo, A., A. Uusitalo and H. Rusko (1998b). "Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. *Int J Sports Med* 19(8): 532-540.
- Uusitalo, A., A. Uusitalo and H. Rusko (2000). "Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *Int J Sports Med* 21(1): 45-53
- Uusitalo, A., M. Valkonen-Korhonen, P. Helenius, E. Vanninen, K. Bergstrom and J. Kuikka (2004). "Abnormal serotonin reuptake in an overtrained, insomnic and depressed team athlete. *Int J Sports Med* 25(2): 150-153.
- Uusitalo, A., E. Vanninen, M. Valkonen-Korhonen and J. Kuikka (2006). "Brain serotonin reuptake did not change during one year in overtrained athletes. *Int J Sports Med* 27(9): 702-708.
- van Hall, G., J. Raaymakers, W. Saris and A. Wagenmakers (1995). "Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: failure to affect performance. *J Physiol* 486 (Pt 3): 789-794.
- Varlet-Marie, E., A. Gaudard, J. Mercier, F. Bressolle and J. F. Brun (2003). "Is the feeling of heavy legs in overtrained athletes related to impaired hemorheology? *Clin Hemorheol Microcirc* 28(3): 151-159.
- Varlet-Marie, E., F. Maso, G. Lac and J. F. Brun (2004). "Hemorheological disturbances in the overtraining syndrome. *Clin Hemorheol Microcirc* 30(3-4): 211-218.
- Varlet-Marie, E., J. Mercier and J. F. Brun (2006). "Is plasma viscosity a predictor of overtraining in athletes? *Clin Hemorheol Microcirc* 35(1-2): 329-332.
- Verde, T., S. Thomas and R. Shephard (1992). "Potential markers of heavy training in highly trained distance runners. *Br J Sports Med* 26(3): 167-175.
- Vervoorn, C., A. Quist, L. Vermulst, W. Erich, W. de Vries and J. Thijssen (1991). "The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training. *Int J Sports Med* 12(3): 257-263.
- Watanabe, J., M. Thamilarasan, E. H. Blackstone, J. D. Thomas and M. S. Lauer (2001). "Heart rate recovery immediately after treadmill exercise and left ventricular systolic dysfunction as predictors of mortality: the case of stress echocardiography. *Circulation* 104(16): 1911-1916.

- White, D. A., J. Myerson and S. Hale (1997). "How cognitive is psychomotor slowing in depression? Evidence from a meta-analysis. *Aging Neuropsychology and Cognition* 4(3): 166-174.
- Wilson, W. and R. Maughan (1992). "Evidence for a possible role of 5-hydroxytryptamine in the genesis of fatigue in man: administration of paroxetine, a 5-HT re-uptake inhibitor, reduces the capacity to perform prolonged exercise. *Exp Physiol* 77(6): 921-924.
- Winsley, R. J., N. Armstrong, K. Bywater and S. G. Fawkner (2003). "Reliability of heart rate variability measures at rest and during light exercise in children. *Br J Sports Med* 37(6): 550-552.
- Winsley, R. J., G. L. Battersby and H. C. Cockle (2005). "Heart rate variability assessment of overreaching in active and sedentary females. *International Journal of Sports Medicine* 26(9): 768-773.
- Yataco, A. R., L. A. Fleisher and L. I. Katzel (1997). "Heart rate variability and cardiovascular fitness in senior athletes. *Am J Cardiol* 80(10): 1389-1391.
- Yawn, B. P., K. A. Ammar, R. Thomas and P. C. Wollan (2003). "Test-retest reproducibility of heart rate recovery after treadmill exercise. *Ann Fam Med* 1(4): 236-241.
- Zavorsky, G. S. (2000). "Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Medicine* 29(1): 13-26.