

Rapport de recherche présenté en vue de l'obtention du

MASTER RECHERCHE SCIENCES DU MOUVEMENT HUMAIN

PARCOURS : Physiologie de l'exercice

Laboratoire d'accueil

Laboratoire Motricité Humaine Education Santé (LAHMES – URE 02)

Faculté des Sciences du Sport de Nice
Université de Nice-Sophia Antipolis
261, route de Grenoble
06205 NICE Cedex 03

**Effets controlatéraux de la fatigue neuromusculaire: mécanismes
neurophysiologiques et cinétique d'apparition**

présenté par

Fabrice LEFEVRE D.O.

Sous la direction de Serge S. COLSON (MCU-HDR)

Juin 2010

1) INTRODUCTION

La « fatigue » est un terme communément employé pour décrire une baisse de la performance physique ou mentale, qui peut être réelle ou perçue par l'individu (Macintosh *et al.* 2005). Elle peut se situer au niveau psychologique, cardio-respiratoire, neuroendocrinien, neurophysiologique, musculaire et métabolique. Pour chaque niveau, certains mécanismes responsables de l'apparition de la fatigue ont été identifiés. Toutefois, l'intégration de l'ensemble des systèmes et leurs relations semblent plus difficile à comprendre et interpréter. Par exemple, un certain nombre d'interrogations subsiste sur les mécanismes sous-jacents responsables de la fatigue neuromusculaire dans le concept du « cross-over effect » (Zijdwind *et al.* 1998), c'est-à-dire lors de la réalisation d'un exercice fatigant par un groupe musculaire induisant une fatigue sur le même groupe musculaire mais au niveau du membre controlatéral.

Bigland-Ritchie *et al.* (1986b) définissent la fatigue neuromusculaire comme *"La diminution de la capacité maximale d'un muscle ou d'un groupe musculaire à produire un niveau de force ou de puissance"*. Cette définition fait référence à une perte de force mesurée lors d'une contraction isométrique maximale soutenue ou après celle-ci. Cependant, Barry et Enoka (2007) indiquent que la fatigue correspond d'avantage à *"Une réduction, induite par l'exercice, de la capacité du muscle à produire une force ou une puissance, que la tâche puisse être maintenue ou non"*. La fatigue neuromusculaire apparaît donc dès le début de l'exercice et se développe progressivement jusqu'au moment où le système neuromusculaire ne parvient plus à répondre favorablement aux consignes de la tâche (Gandevia, 2001). La notion de dépendance à la tâche présentée par Enoka et Stuart (1992), implique de s'intéresser aux composantes de la fatigue en fonction des caractéristiques de l'exercice réalisé. Dès lors, la fatigue neuromusculaire apparaît comme un phénomène plurifactoriel dont la cinétique d'apparition va dépendre de l'exercice réalisé.

En « sciences du mouvement humain », les mécanismes sous-jacents à l'apparition de la fatigue neuromusculaire sont généralement étudiés à partir d'exercices impliquant le corps entier (e.g., course à pied, cyclisme,...) ou à partir d'exercices plus analytiques tels que des contractions musculaires unilatérales. Dans ce dernier cas, les effets de l'exercice peuvent également avoir des répercussions sur le membre controlatéral (e.g., phénomène du « cross-over »). De façon surprenante, les mécanismes d'apparition de ce phénomène restent relativement peu investigués dans la littérature. Les études s'intéressant à ce phénomène ont principalement utilisé le modèle de l'effort maximal isométrique volontaire (Martin et Rattey

2007 ; Rattey et al 2006). Toutefois, à partir d'un protocole de fatigue de 100 secondes Rattey et al (2006) n'ont pas mis en évidence une baisse significative de la contraction maximale volontaire sur le membre controlatéral bien que le niveau d'activation était diminué. De plus, leur protocole expérimental ne permettait pas d'investiguer les cinétiques d'apparition de la fatigue.

1-1) Origine de la fatigue neuromusculaire

Au cours ou à l'issue d'un effort fatigant, les sites potentiels de la fatigue neuromusculaire peuvent se localiser de la génération du potentiel d'action au niveau supraspinal à la formation des ponts actine-myosine (Gibson et Edwards 1985). Toutes les altérations ayant lieu en amont de la jonction neuromusculaire constituent la fatigue centrale. La fatigue périphérique comprend les changements intervenants après l'arrivée du potentiel d'action au niveau de la terminaison synaptique de la jonction neuromusculaire (figure1). Afin d'investiguer les facteurs centraux et périphériques de la fatigue, Thomas et al. (1995) décrivent des méthodes non-invasives basées sur la stimulation percutanée du nerf moteur et le recueil par l'électromyographie (EMG) de surface.

Lors de la réalisation d'un exercice, l'altération de la conduction des influx nerveux peut survenir au niveau de l'activation de l'aire primaire du cortex moteur, du cheminement de la commande du système nerveux central vers les motoneurones (voies pyramidales), de l'activation des unités motrices (UMs) et des muscles, de la propagation neuromusculaire (incluant la jonction neuromusculaire), du couplage excitation-contraction (CEC), de la disponibilité des substrats métaboliques, du milieu intracellulaire, de l'appareil contractile et du flux sanguin. Les structures centrales et périphériques subissent des influences réciproques comme par exemple, les afférences véhiculées au système nerveux central en réponse aux changements de l'état métabolique et mécanique du muscle au cours d'une contraction musculaire fatigante (Barry et Enoka 2007). En conséquence, l'apparition de la fatigue neuromusculaire (centrale et périphérique) va provoquer des adaptations visant au maintien de la production de force, permettant de réaliser la tâche ou l'exercice demandé.

1-1-1) La fatigue centrale

La fatigue centrale peut se définir comme une diminution de l'activation volontaire d'un muscle (Gandevia et al. 1995) dont l'origine implique des mécanismes supraspinaux et/ou spinaux (Gandevia 2001). La présence de fatigue centrale supraspinale peut être évaluée à

l'aide de la technique de « twitch interpolation » (Shield et Zhou, 2004). Lors d'une contraction maximale volontaire, l'observation d'un pic de force surimposé suite à une stimulation électrique du nerf moteur innervant le muscle concerné indique que l'activation volontaire n'est pas maximale. Cela signifie que certaines UMs ne sont pas recrutées ou ont une fréquence de décharge insuffisante pour que les fibres musculaires génèrent une force maximale (Taylor et al. 2006). En état de fatigue, cette augmentation de force peut être associée à une dégradation progressive de l'activation volontaire attestant de la présence d'une fatigue d'origine centrale.

La fatigue centrale supraspinale peut correspondre à une altération des ordres moteurs en provenance du système nerveux central (SNC). Plusieurs mécanismes tels que : 1) la réduction de la commande descendante par des changements dans l'activité des neurones (cortico-spinaux, interneurones et neurones corticaux), 2) des changements dans le comportement des motoneurones dus à une commande descendante moins efficace, (Taylor et Gandevia 2008), 3) une déplétion des catécholamines (Meeusen et De Meirleir, 1995) et/ou une l'accumulation de sérotonine cérébrale (Newsholme et al.1987), 4) une modification de l'activité de certains neurotransmetteurs (e.g., glutamate, l'acétylcholine, l'adénosine et l'acide gamma-amino butyrique) (Davis *et al.*, 2003), 5) une accumulation d'ammonium au niveau de la circulation sanguine cérébrale (Nybo *et al.*, 2005) et 6) une baisse des réserves en glycogène cérébral (Nybo, 2003), ont été proposés pour expliquer cette diminution d'activation centrale.

Au niveau spinal, d'autres mécanismes peuvent être invoqués. Tout d'abord, les afférences inhibitrices provenant de récepteurs intramusculaires semblent impliquées dans la baisse de l'activité du motoneurone. En effet, Bigland- Ritchie *et al.* (1986b) ont montré que la fréquence de décharge des motoneurones pouvait être régulée par des réflexes périphériques en réponse aux variations métaboliques musculaires induites par la fatigue. Ainsi, les afférences musculaires de type III et IV (métaborécepteurs) semblent être stimulées en condition d'ischémie (Lagier-Tessonier *et al.*, 1993), d'hypoxémie (Arbogast *et al.*, 2000) et d'accumulation extracellulaire de potassium et de lactates (Darques *et al.*, 1998). La stimulation de ces métaborécepteurs au cours d'un exercice fatigant inhiberait alors l'activité des motoneurones alpha (Duchateau et Hainaut, 1993; Martin et al, 2006). Par contre, l'influence des signaux émis par les fuseaux neuromusculaires et les organes tendineux de Golgi reste peu étudiée et incertaine car leurs effets peuvent être atténués au niveau spinal et sont de moindre importance par rapport à ceux des nombreuses afférences III et IV (Hayward et al. 1991). Enfin, la commande centrale à l'étage spinal est régulée également par les

afférences qui induisent des actions facilitatrices et/ou inhibitrices sur l'excitabilité motoneuronale, sur les réseaux d'interneurones, pré-motoneuronaux et sur les transmissions des influx nerveux (Hugon 1973). En situation de fatigue, les retours d'informations sensorielles qui proviennent du muscle peuvent provoquer des inhibitions pré-synaptiques, récurrentes ou réciproques.

La fatigue centrale trouve donc son origine à deux niveaux intimement liés par des mécanismes de régulation et d'adaptation neurophysiologiques, métaboliques mais aussi psycho-cognitif (e.g., motivation). Cependant, un certains nombres de mécanismes en aval de la jonction neuromusculaire que l'on nomme d'un point de vue descriptif « fatigue périphérique » sont susceptibles d'influencer les niveaux centraux ou être à l'origine de la fatigue neuromusculaire.

1-1-2) La fatigue périphérique

Les facteurs d'origine périphérique de la fatigue neuromusculaire regroupent les altérations pouvant survenir lors de la transmission neuromusculaire, c'est-à-dire le transfert du potentiel d'action nerveux en potentiel d'action musculaire, de la propagation des potentiels d'actions musculaires, du couplage excitation-contraction et des mécanismes contractiles associés. Ces altérations comprennent : 1) une baisse de la quantité de neurotransmetteurs (acétylcholine-ACh) libérés par chaque terminaison axonale. (Reid et al, 1999), une élévation de la concentration en phosphate inorganique (Pi) (McLester, 1997; Stackhouse *et al*, 2001), 3) une diminution de la quantité de Ca²⁺ libéré par le réticulum sarcoplasmique. (van der Laarse *et al.*, 1991; Allen *et al.*, 2002), et 4) une diminution de l'apport sanguin aux muscles actifs pouvant aller jusqu'à provoquer une ischémie complète, liée à la compression des vaisseaux sanguins, provoquant une accumulation plus rapide des métabolites associés à la contraction musculaire (Pi, H⁺) (Westerblad et al. 1991 pour revue).

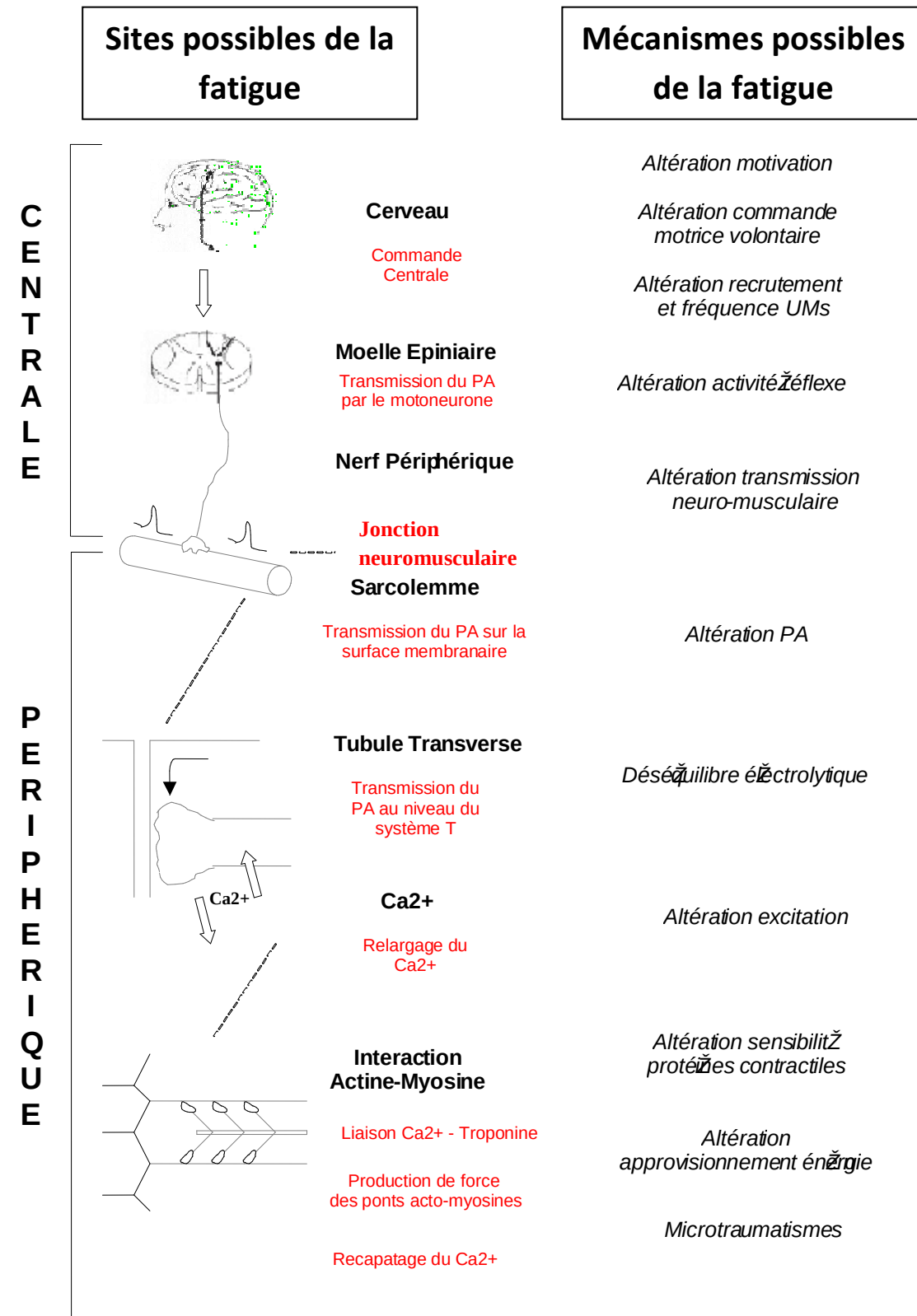


Figure 1. Sites et mécanismes impliqués dans la fatigue (adapté de l'étude de Westerblad et coll., 1991).
 PA : potentiel d'action ; UM : unité motrice ; Système T : système tubulaire

1-1-3) Modélisation de la fatigue neuromusculaire

Le premier modèle de la fatigue neuromusculaire a été décrit par Marsden *et al.* (1983). Ils ont développé l'hypothèse de l'épargne musculaire, « *muscle wisdom* ». Ce phénomène correspond à une diminution de la fréquence de décharge des UMs associée à un ralentissement de la vitesse de contraction des muscles au cours de la fatigue. L'épargne musculaire serait un mécanisme de défense visant à limiter la fatigue en minimisant la dégradation de l'excitation membranaire et donc la libération du calcium (Marsden *et al.*, 1983; Woods *et al.*, 1987). Selon cette hypothèse, le muscle serait lui-même à l'origine de la limitation de son activité dans le but de minimiser la fatigue et d'éviter des lésions. Les mécanismes adaptatifs supposés se situeraient à l'étage spinal. Cette théorie de la "*sagesse musculaire*" a été remise en cause par des travaux qui ont montré que la fréquence de décharge des motoneurones n'était pas toujours diminuée en situation de fatigue (Enoka et Stuart 1992). De plus, cette théorie ne se vérifie pas au niveau d'une unité motrice (Macefield *et al.* 2000). La "*sagesse musculaire*" ne serait donc pas applicable dans toutes les conditions d'exercices, notamment lors de contractions musculaires sous-maximales isométriques et dynamiques (Garland et Gossen 2002).

Plus récemment, la théorie du "*gouverneur central*" décrite par l'équipe de Noakes, considère la fatigue non pas comme un événement qui interviendrait à un instant particulier de l'exercice, mais plutôt comme une série d'adaptations mises en œuvre dès le début de l'activation du système neuromusculaire, et qui ont comme objectif de maintenir le plus longtemps possible le niveau de performance initial (Noakes *et al.* 2005). Ce modèle propose que l'intensité de l'exercice soit régulée par le SNC, afin que l'homéostasie interne soit maintenue et que soit préservée l'intégrité des organes vitaux. Par exemple, plusieurs études ont mis en évidence que le sujet avait la capacité de modifier l'intensité de l'exercice, lorsqu'il connaissait la fin de celui-ci. Le modèle du "*gouverneur central*" se propose donc d'expliquer comment serait régulée la commande centrale en fonction de l'intensité de l'exercice à un instant donné. Le nombre d'UMs recrutées serait continuellement ajusté à partir des expériences passées du sujet, des conditions internes (informations issues des organes participant à l'effort), externes ou environnementales (température, hypoxie, humidité) à un instant donné, et de la connaissance de la fin de l'exercice (St Clair Gibson et Noakes 2004). La sensation consciente de fatigue serait alors la manifestation de ces calculs réalisés à un niveau subconscient et le résultat de l'altération de la commande centrale.

1-2) Le « cross-over effect » de la fatigue neuromusculaire

En 1890, suite à un entraînement de 2 semaines, Scripture et collaborateurs ont observé une amélioration de 70 % des performances de la main droite entraînée à serrer le plus fort possible un manomètre à mercure. Plus étonnamment, ils constatèrent que la main gauche, non entraînée, améliorait aussi ses performances de 40 %. Cette découverte de relation entre un membre entraîné et son homologue controlatéral non entraîné présupposait déjà du concept de « cross-over » qui est rapporté au niveau de la fatigue neuromusculaire. Actuellement, de nombreuses études ont reporté une augmentation de l'activité EMG des muscles controlatéraux homologues aux muscles fatigués après des tâches qui requièrent une force modérée à haute après la fatigue (Zijdewind et al. 1990; Taylor et al. 2000; Zijdewind et Kernell 2001). De plus, la baisse de l'activation maximale volontaire n'est pas limitée au seul muscle contracté, mais s'installe aussi sur le membre controlatéral (Ratthey et al. 2005 ; Todd et al. 2003 ; Zijdewind et al. 1998.)

Ratthey et al. (2005) ont mis en évidence lors d'un exercice fatiguant des extenseurs du quadriceps dominant une réduction significative dans l'activation volontaire des deux membres (16 %, pour la jambe exercice, et 9% pour la jambe non exercice). Ce type de perte d'activation avait déjà été retrouvé dans des études précédentes après un exercice prolongé. (Gandevia et al.1996 ; Millet et al. 2002). En plus du déclin de l'activation volontaire, une diminution significative de l'EMG était observée au niveau des deux membres. Cependant, la contraction maximale volontaire après le protocole de fatigue n'était pas significativement altérée du côté non exercice. D'autre part, si l'on analyse les marqueurs périphériques de la fatigue, immédiatement en post exercice, il y a une augmentation des niveaux de lactate pour la jambe sur laquelle a été réalisé l'exercice et pas de changements significatifs des niveaux de lactate pour le membre controlatéral. Ainsi, ces résultats laissent à penser que la réduction de la force maximale isométrique de la jambe exercice serait due à une combinaison de mécanismes centraux et périphériques de la fatigue, alors que du côté non exercice, la diminution de production de force apparaîtrait plutôt comme le résultat de changements aux niveaux centraux uniquement. Cela suggérerait que l'effet controlatéral serait probablement dérivé d'une modification de la conduction des influx nerveux issus du SNC.

Par conséquent, la réduction de l'activation volontaire et de l'EMG du membre non soumis au protocole de fatigue suggère que l'altération de la commande nerveuse centrale ne se fait pas uniquement sur le membre ipsilatéral, mais aussi sur le membre controlatéral. En outre, seule une faible diminution de la contraction maximale volontaire a été observée sur le membre

controlatéral, suggérant l'absence de fatigue périphérique sur ce membre. L'ensemble de ces résultats supportent la théorie d'une régulation anticipatoire de protection de lésion cellulaire durant une tâche musculaire fatigante.

1-3) Les théories explicatives de l'effet « cross-over »

Actuellement, plusieurs recherches tentent de comprendre les mécanismes impliqués dans la fatigue neuromusculaire au niveau du membre controlatéral. Ces recherches explorent le plus souvent l'activation volontaire et la contraction maximale volontaire, en utilisant des outils tels que l'EMG, les techniques de stimulation magnétique transcrânienne. Les dissections anatomiques et les substances pharmacologiques permettent aussi de mieux comprendre les fondements scientifiques de l'effet « cross-over ».

Rathey et al. (2005) émettent l'hypothèse que la faible diminution de la contraction maximale volontaire sur le membre controlatéral, pourrait avoir des répercussions fonctionnelles importantes. Ces auteurs pensent en effet qu'elle pourrait être l'étape initiale dans la régulation descendante permettant au SNC de réduire l'activation avant que des lésions apparaissent. Cependant, il n'a pas encore été décrit exactement comment ce mécanisme agit. Les résultats de cette étude indiquent que le SNC réduit la commande descendante vers le muscle de la jambe non exercice. Cela a été également observé par Nybo et al. (2004) qui suggérèrent que les feedbacks envoyés par le muscle réalisant l'exercice peuvent abaisser l'excitabilité du pool des motoneurones alpha de ce muscle ou promouvoir la fatigue du système nerveux central via l'inhibition des réflexes périphériques sur le pool des motoneurones alpha. En plus, de cette possibilité, il a été suggéré que l'inhibition d'un motoneurone alpha provient des afférences du groupe III et IV altérant en conséquence la conduction nerveuse centrale (Gandevia et al. 2001 ; Kaufman et al. 1983).

Une autre possibilité d'explication de la réduction de l'activation volontaire et de l'EMG du quadriceps de la jambe non exercice sans diminution proportionnelle de la force maximale volontaire pourrait être en relation avec l'activité des muscles antagonistes et de la coactivation agoniste / antagoniste. En effet, il est possible que la diminution du recrutement des UM du quadriceps après la fatigue corresponde à une réduction concomitante de celles des ischio-jambiers. En ce sens, Mullany et al. (2002) ont montré l'existence d'une régulation commune du pool des motoneurones (MN) agonistes et une sous population du pool des MN antagonistes. Cette régulation commune permettrait une distribution similaire du recrutement des UM et donc de l'activation synchrone des agonistes et antagonistes, qui de ce fait conduirait à une fatigue similaire. De ce fait, il semble possible que la dysfacilitation des

muscle antagonistes pourrait jouer un rôle dans la fatigue des muscles extenseurs, et contribueraient à la possibilité de maintenir une force volontaire du quadriceps du membre controlatéral.

Le « cross over effet » décrit antérieurement par Todd et al (2003) propose un modèle intéressant qui pourrait expliquer partiellement comment le SNC préserve l'homéostasie cellulaire, possiblement initié par des métabolites et/ou des changements mécaniques au sein du muscle en exercice. Les études chez le primate ont démontré des connections anatomiques entre le cortex moteur des deux hémisphères (Gould et al. 1986; Jenny 1979; Rouiller et al. 1994). Grâce aux expérimentations basées sur les techniques de stimulation magnétique transcrânienne (TMS), il y a des évidences que ces connexions existent aussi chez l'Homme. En effet, de petites TMS répétées sur une zone motrice d'un côté induit une diminution de l'excitabilité de la même région motrice corticale du côté de l'hémisphère non stimulé (Wassermann et al. 1998).

De plus, un potentiel moteur évoqué (MEP) d'un petit muscle de la main induit par TMS peut être supprimé si cette TMS est précédée 15 ms avant par une stimulation magnétique transcrânienne appliquée sur une région corticale motrice de l'autre hémisphère (Ferbert et al. 1992). Cela a été expliqué comme une inhibition inter-hémisphérique. Les résultats de l'étude de Ilmoniemi et al. (1997) obtenus par électroencéphalographie (EEG) haute résolution suggèrent qu'une connexion neurologique inter-hémisphérique « aire à aire » existe. Ces résultats de communications anatomiques et fonctionnelles inter-hémisphériques permettraient, en partie, d'expliquer les mécanismes intervenants dans le processus de fatigue dans le concept de « cross-over ». Par exemple, Tergau et al. (2000) ont observé que la fatigue induisait une réduction de la facilitation intra-corticale pour le muscle épuisé, alors que Liepert et al. (1998), ont montré qu'une tâche motrice non fatigante ne réduit pas cette facilitation intra-corticale. Globalement l'ensemble de ces observations laissent à penser que la diminution de la facilitation intra-corticale d'un muscle fatigué, aura des répercussions sur l'hémisphère cérébral controlatéral et même sur l'aire motrice hétérolatérale correspondante à l'aire du muscle fatigué. Les voies descendantes cortico-spinales seraient ensuite responsable de la perte d'activation du muscle controlatéral. On pourrait imaginer que la fatigue du muscle obligerait le cortex à augmenter son activation sur le muscle homolatéral, ce qui inhiberait le cortex controlatéral avec perte d'activation controlatérale.

L'ensemble de ces résultats est en faveur des mécanismes centraux de l'effet « cross-over » de la fatigue d'un muscle d'un membre soumis à un protocole de fatigue sur le muscle

homologue du membre controlatéral, non soumis au protocole de fatigue. Bien que les résultats sur l'activation volontaire et l'EMG soient concordants dans l'ensemble des études, les données mécaniques le sont beaucoup moins. En effet, aucun auteur ne trouve de diminution significative de la contraction maximale volontaire sur le côté controlatéral attribuant de ce fait, la fatigue neuromusculaire controlatérale aux seules fonctions centrales. Cependant, les protocoles de fatigue utilisés semblent être trop courts pour pouvoir affirmer cette hypothèse.

1.4) Objectifs de l'étude

Au vu de la littérature, bien que le concept du « cross-over » ait été démontré, il semblerait que la chute de force sur le membre controlatéral ne soit pas systématiquement observée. Ce résultat pourrait être attribué à la durée des protocoles utilisés pour induire la fatigue. De plus, la cinétique d'apparition des mécanismes sous-jacents à la fatigue neuromusculaire n'a jamais été établie. Ainsi, l'objectif de cette étude était d'analyser la cinétique d'apparition des mécanismes neurophysiologiques impliqués dans la fatigue neuromusculaire au niveau des membres dominant et non-dominant à l'issue d'exercices maximaux isométriques d'extension du genou du membre dominant.

1.5) Hypothèses de recherche

Les deux hypothèses suivantes ont été formulées :

- i) le phénomène de « cross-over » est dépendant de la durée de l'exercice fatigant effectué.
- ii) les cinétiques d'apparition des mécanismes neurophysiologiques impliqués dans la fatigue diffèrent entre les membres dominant et non-dominant.

2) METHODOLOGIE

2-1) Population

Quinze sujets masculins (âge : $21,7 \pm 3,1$ ans ; taille : $1,81 \pm 0,05$ m ; poids $76,8 \pm 7,9$ kg) ayant une activité physique régulière ont accepté volontairement de participer à l'étude après avoir pris connaissance des bénéfices et risques potentiels liés à l'expérience, conformément aux standards de la Déclaration d'Helsinki et du Comité d'éthique sur les expérimentations sur l'Homme en Sciences de la Vie et de la Santé de l'Université Nice Sophia-Antipolis. Les sujets ne présentaient aucune pathologie particulière et n'ont subi aucun traumatisme musculaire, ostéo-articulaire ni tendineux au cours des 6 mois précédant l'étude.

2.2) Procédure expérimentale

Les participants sont venus au laboratoire pour une seule session d'évaluation, au cours de laquelle toutes les variables ont été recueillies. Tous les sujets étaient familiarisés avec la procédure expérimentale. Lors de leur arrivée au laboratoire, les électrodes recueil de l'activité électromyographique ont été positionnées sur les différents muscles enregistrés pour chaque membre inférieur. Ensuite les sujets ont effectué un échauffement standardisé comportant 5 minutes de pédalage sur un cycloergomètre à une fréquence de 120 tours/minute à une puissance de 30 Watts (Bishop et al, 2003). A l'issue de cet échauffement les sujets ont été installés sur l'ergomètre isocinétique afin de réaliser les séquences de tests neuromusculaires et les exercices fatigants. Afin de quantifier l'apparition de la fatigue, une séquence de tests neuromusculaires était effectuée avant (PRE) le premier exercice fatigant, après (MID) le premier exercice fatigant et à l'issue (POST) du second exercice fatigant. Les exercices fatigants ont été réalisés de façon unilatérale sur le membre dominant, alors que les séquences de tests neuromusculaires s'effectuaient sur les membres ipsilatéral et controlatéral, testés de façon aléatoire d'un sujet à l'autre. La première séquence de tests neuromusculaires débutait lorsque l'intensité optimale de neurostimulation avait été déterminée.

Une séquence de tests neuromusculaires était composée de :

- 1) Trois stimulations simples d'intensité maximale délivrées au repos toutes les 5 s.
- 2) Trois stimulations doubles d'intensité maximale délivrées au repos toutes les 5 s.
- 3) Deux contractions maximales volontaires isométriques (MVC) d'extension du genou d'une durée de 4 s séparées par 1 min de repos. Une stimulation double a été délivrée avant, pendant (au niveau du plateau de force) et 5 s après la contraction maximale volontaire. Pendant la réalisation de cet effort maximal, l'articulation du genou était fixée à un angle de 60° (0° correspondant à une extension complète du genou).

Au cours des séquences de tests neuromusculaires MID et POST, seule une MVC a été réalisée. Les tests de MVC ont été accompagnés d'encouragements verbaux

2-3) Exercice fatigant

Pour chaque exercice fatigant, les sujets devaient maintenir une contraction maximale isométrique d'extension du genou du membre dominant pendant une durée de 100 s. Pendant l'exercice, l'articulation du genou était maintenue à un angle de 60° (0° correspondant à une extension complète du genou). Aucun feedback (visuel ou temporel) n'était fourni au sujet

pendant la réalisation de l'exercice. Les sujets devaient produire une force maximale dès le début de la contraction et ne pas se « préserver ». Des encouragements verbaux ont été donnés aux sujets tout au long des exercices. Les sujets devaient maintenir le membre non dominant relâché.

2-4) Recueil du moment maximal isométrique volontaire et évoqué

Les mesures de moment maximal isométrique volontaire et évoqué des muscles extenseurs du genou ont été réalisées grâce à un ergomètre isocinétique (Biodex[®] System 3, BIODEX Corporation, Shirley NY, USA) et recueillies par le logiciel « Biodex System 3 Advantage Software » installé sur un ordinateur de type PC. Les sujets étaient placés sur le siège de l'ergomètre avec un angle tronc-cuisse de 120°. Deux sangles croisées de manière longitudinale sur le torse du sujet ainsi qu'une sangle abdominale ont été mises en place afin de stabiliser le sujet au cours des différents tests réalisés. Les sujets avaient le droit de se maintenir aux sangles longitudinales lors des tests, le maintien au siège étant interdit. La partie distale du bras de levier de l'ergomètre était attachée, grâce à des sangles au dessus de l'articulation de la cheville, à une distance de 2 largeurs de doigt au-dessus de la malléole externe. Les tests ont été effectués à un angle cuisse-jambe de 60° (0° correspondant à une extension complète de jambe).

2-5) Recueil des signaux électromyographiques de surface

Lors de cette étude, des enregistrements électromyographiques (EMG) de surface des muscles vastus lateralis (VL), vastus medialis (VM), rectus femoris (RF) et semitendinosus (ST) de chaque membre ont été obtenue par dérivation bipolaire à l'aide d'électrodes de surface auto-adhésives d'un diamètre de 10 mm (Contrôle Graphique Medical[®], Brie-Comte-Robert, France), recouvertes d'une solution électrolytique de chlorure d'argent (Ag-AgCl). La distance inter-électrodes était de 2 cm. Les électrodes ont été posées dans l'axe longitudinal du muscle, à équidistance de la surface du point moteur et de la partie distale du muscle, le tout ayant été réalisé selon les recommandations de la SENIAM (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles) (Hermens et al., 2000). Une électrode de référence a été placée au niveau de la face interne du poignet gauche. Avant la pose des électrodes d'enregistrement des signaux EMG, la peau a été rasée, poncée avec du papier abrasif puis nettoyée avec une solution d'alcool-éther au niveau des différents muscles étudiés afin de diminuer l'impédance inter-électrodes ($Z < 5k\Omega$). Les électrodes ont été reliées à un système d'amplification et d'acquisition des signaux EMG (MP 100 Biopac[®] Systems, Inc.,

Holliston, MA, USA) par l'intermédiaire de câbles blindés. Une bande de fréquence de 1 à 5000 Hz a été utilisée pour l'amplification et le filtrage des signaux EMG (CMRR=110db, Z entrée= 1000M Ω , gain = 1000), la fréquence d'échantillonnage ayant été fixée à 1000 Hz. L'ensemble des signaux EMG a été stocké sur disque dur à l'aide d'un ordinateur portable (DELL[®], Latitude D 810).

2-6) Technique de neurostimulation percutanée

La technique de neurostimulation consiste à appliquer sur le nerf moteur une stimulation électrique percutanée avec une intensité et une durée suffisante pour provoquer une réponse électrophysiologique (réponse M) et une réponse mécanique associée. L'électrode de stimulation (cathode), formée par une petite sphère de tungstène (0,5 cm de diamètre), est pressée au niveau de l'aîne (triangle fémoral), sur le nerf fémoral. L'anode, constituée d'une électrode rectangulaire auto-adhésive (5 cm $\times$ 9 cm - Stimex[®], Wetzlar, Allemagne), est placée au niveau cutané entre le grand trochanter et l'épine iliaque. Des impulsions rectangulaires (tension maximale de 400 V et durée de 2 ms) ont été délivrées grâce à un stimulateur électrique (type DS7 Digitimer[®], Herthfordshire, Royaume-Uni). Les sujets étaient installés sur l'ergomètre et avaient pour consigne d'être musculairement relâchés. L'angle du genou était maintenu à 60° par l'ergomètre isocinétique. L'intensité du courant de stimulation du nerf fémoral a été progressivement augmentée par paliers de 10 mA afin de déterminer la valeur de stimulation optimale qui permet, pour chaque sujet, d'obtenir des réponses mécanique et électrophysiologique maximales (M_{max}). Une fois l'intensité de la réponse M_{max} déterminée, cette intensité était majorée de 20% afin d'assurer une stimulation supra-maximale. En fonction de l'excitabilité du nerf fémoral de chaque sujet, l'intensité des impulsions a varié de 60 à 170 mA. Cette intensité de stimulation était conservée lors des stimulations doubles (deux stimuli séparés de 10 ms à une fréquence de 100 Hz). Le même expérimentateur a délivré les stimulations pour chaque sujet.

2-7) Analyse des données

2-7-1) Moment maximal isométrique volontaire

Les valeurs de moment isométrique volontaire ont été analysées sur une période de 500 ms (valeur moyenne) lorsque le signal de moment avait atteint un plateau maximal. Avant le premier exercice fatigant (PRE), le meilleur des deux essais a été pris en compte comme valeur de référence.

2-7-2) Signaux EMG de surface

Les signaux EMG de surface ont été quantifiés à l'aide d'un paramètre relatif à l'évolution temporelle du signal. Ce paramétrage consiste à calculer sur un intervalle de temps T , la valeur efficace du signal EMG ou Root Mean Square (R.M.S.). Le pas d'intégration utilisé est de 0,05 secondes. Le traitement des signaux EMG a été réalisé au moyen d'un logiciel (Logiciel Acknowledge 3.7.3 Biopac® Systems, Inc., Holliston, MA, Etats-Unis). Les valeurs RMS ont été calculées sur période de 500 ms correspondant à celle du plateau de moment analysé. Toutes les valeurs RMS des muscles VL, RF et VM ont été normalisées par rapport à l'amplitude des réponses $M_{\max}$ obtenues respectivement en PRE, MID et POST. L'intérêt de cette normalisation est d'exclure toutes les modifications périphériques de l'activité EMG enregistrée. Cette procédure permet d'obtenir une appréciation de l'activation musculaire sachant que seules les modifications électriques « centrales » sont observables. De plus, elle permet d'exclure l'ensemble des différences inter-individuelles provenant de la localisation différente des électrodes et de l'impédance électrique de la peau (Pensini et al, 2002). Les valeurs RMS du muscle ST ont été calculées sur la même période de 500 ms correspondant à celle du plateau de moment analysé. Le niveau de coactivation a été déterminé en faisant le rapport de la valeur RMS du muscle ST en fonction de la somme des valeurs RMS normalisées des muscles VL, RF et VM (Lévenez et al, 2005).

2-7-3) Réponses $M_{\max}$, réponses mécaniques, niveau d'activation et potentiation post-contraction

Lors des stimulations simples délivrées au repos, les trois réponses $M_{\max}$ de chaque muscle (i.e., VL, RF et VM) et mécaniques (Pts) associées obtenues ont, respectivement, été moyennées. De même, la moyenne des trois réponses mécaniques (Ptd) évoquées à partir des stimulations doubles au repos a été prise en compte pour l'analyse. Les paramètres de la réponse $M_{\max}$ analysés sur les muscles VL, RF et VM étaient l'amplitude pic-à-pic (A), la durée pic-à-pic (D) et la surface (S).

Lors de la contraction maximale isométrique volontaire, l'amplitude des réponses mécaniques induites par stimulations doubles avant, pendant et après la contraction a été analysée. La potentiation post-contraction (PCP) a été déterminée en calculant le rapport des réponses mécanique potentialisée et de repos. Le niveau d'activation des muscles extenseurs du genou a été déterminé par selon la formule suivante :

Pourcentage d'activation = $(1 - (\text{réponse mécanique surimposée} / \text{réponse mécanique potentialisée})) \times 100$

2-7-4) Analyse statistique

La distribution des différentes variables a été analysée et confirmée grâce à un test de normalité de type Kolmogorov-Smirnov. Une ANOVA à 2 facteurs (membre $\times$ temps) avec mesures répétées sur le facteur temps a été utilisée pour tester les effets de l'exercice fatigant sur les différentes variables recueillies. Lorsqu'un effet était observé, un test *post-hoc* de Bonferroni de comparaisons de moyennes a été effectué. Le seuil de significativité retenu était $P < 0,05$. Toutes les données ont été exprimées en valeurs moyennes $\pm$ Erreur Standard (ES). Les analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel Statistica® pour Microsoft Windows (Statsoft, version 6.1, Tulsa, OK, Etats-Unis).

3) RESULTATS

Quelle que soit la variable analysée, aucune différence significative n'a été observée entre le membre dominant et le membre non-dominant avant le premier exercice fatigant (PRE).

1. Moment maximal isométrique volontaire, niveau d'activation et activité EMG

Une interaction membre $\times$ temps ($P < 0,05$) a été observée concernant la capacité de production de moment maximal isométrique volontaire. Une diminution significative est observée entre PRE et MID ($-9,39 \pm 1,53 \%$; $P < 0,001$), MID et POST ($-9,25 \pm 0,92 \%$; $P < 0,001$) et entre PRE et POST ($-17,70 \pm 1,81 \%$; $P < 0,001$) pour le membre dominant (Figure 2). Par contre, pour le membre non-dominant, la baisse de moment n'est significative qu'entre MID et POST ($-6,52 \pm 2,06 \%$; $P < 0,05$) et entre PRE et POST ($-10,65 \pm 3,04 \%$; $P < 0,001$). A l'issue de chaque exercice fatigant (MID et POST), le moment maximal isométrique volontaire développé par les membres dominant et non-dominant n'est pas significativement différent.

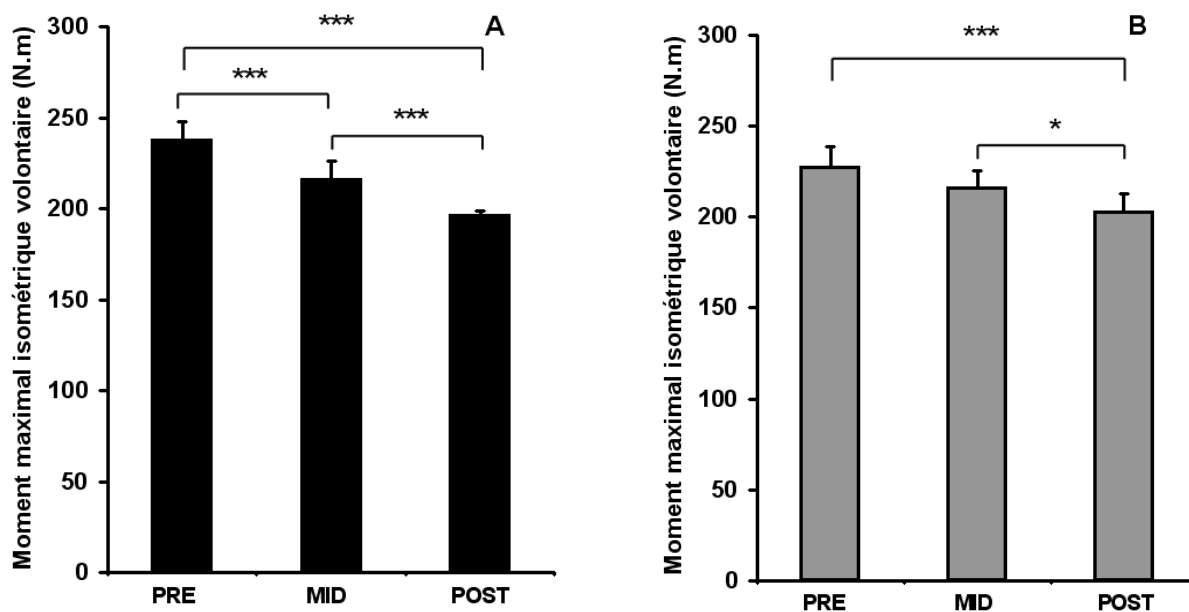


Figure 2 : Moment maximal isométrique volontaire obtenu à chaque session d'évaluation (PRE, MID et POST), pour les membres dominant (A) et non-dominant (B). Différences significatives à $P < 0,05$ (*) et $P < 0,001$ (***).

Bien qu'aucune interaction (membre $\times$ temps) n'ait été observée, un effet temps ($P < 0,001$) est rapporté pour le niveau d'activation des muscles extenseurs du genou (Tableau 1). Indépendamment du membre testé, le niveau d'activation des muscles extenseurs diminue significativement entre MID et POST ($-6,13 \pm 2$ % ; $P < 0,01$) et entre PRE et POST ($-9,64 \pm 2,47$ % ; $P < 0,001$).

Aucune interaction significative n'a été obtenue concernant les valeurs RMS/M_{max} des muscles VL, RF et VM, et le niveau de coactivation du muscle ST ($P > 0,05$; Tableau 2).

2. Réponses mécaniques évoquées, potentiation post-contraction et réponses M_{max}

Une interaction membre $\times$ temps ($P < 0,05$) a été observée concernant la réponse mécanique évoquée par stimulation simple (Pts). Une diminution significative est observée entre PRE et POST ($-23,15 \pm 6,72$ % ; $P < 0,01$) pour le membre dominant (Figure 3). Par contre, aucune différence n'a été obtenue pour le membre non-dominant. A l'issue de chaque exercice fatigant (MID et POST), les valeurs de Pts recueillies sur les membres dominant et non-dominant ne sont pas significativement différentes.

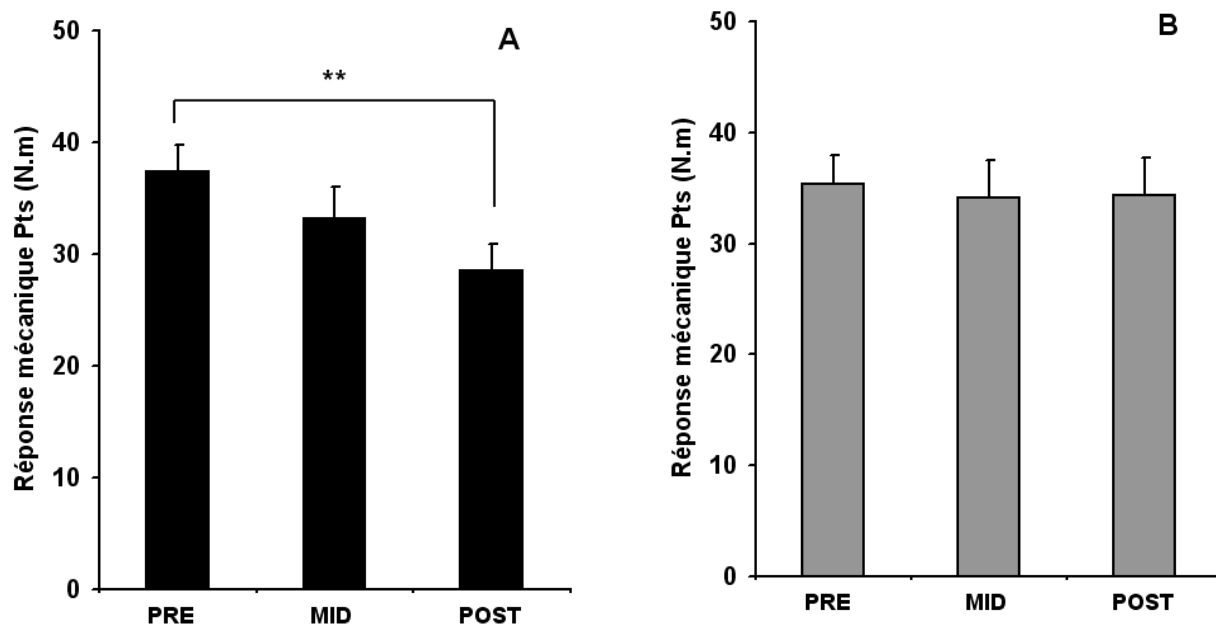


Figure 3 : Réponse mécanique évoquée par stimulation simple (Pts) obtenue à chaque session d'évaluation (PRE, MID et POST), pour les membres dominant (A) et non-dominant (B). **: différence significative à $P < 0,01$.

Tableau 1 : Réponse mécanique évoquée par stimulation double (Ptd), niveau d'activation des muscles extenseurs du genou (Activation %) et potentiation post-contraction (PCP) obtenus à chaque session d'évaluation (PRE, MID et POST), pour les membres dominant et non-dominant.

		PRE			MID			POST		
		Ptd (N.m)	Activation (%)	PCP	Ptd (N.m)	Activation (%)	PCP	Ptd (N.m)	Activation (%)	PCP
Membre Dominant	Moyenne	79,81	89,91	1,19	75,24	87,36	1,22	68,94	81,15	1,20
	ES	3,43	1,72	0,02	4,48	2,39	0,04	4,20	3,49	0,04
Membre Non-Dominant	Moyenne	76,44	88,14	1,22	72,77	84,04	1,21	73,05	80,09	1,18
	ES	3,79	1,94	0,03	4,75	2,11	0,03	4,39	3,60	0,03

Tableau 2 : Valeurs RMS des différents muscles (VL, RF et VM) extenseurs du genou normalisées par rapport à la réponse M_{max} et niveau de coactivation obtenus à chaque session d'évaluation (PRE, MID et POST), pour les membres dominant et non-dominant.

		PRE				MID				POST			
		RMS/M VL	RMS/M RF	RMS/M VM	Coactivation	RMS/M VL	RMS/M RF	RMS/M VM	Coactivation	RMS/M VL	RMS/M RF	RMS/M VM	Coactivation
Membre Dominant	Moyenne	0,065	0,111	0,068	0,307	0,066	0,106	0,077	0,217	0,062	0,095	0,067	0,213
	ES	0,008	0,015	0,009	0,081	0,007	0,012	0,013	0,026	0,007	0,010	0,010	0,024
Membre Non-Dominant	Moyenne	0,077	0,093	0,067	0,178	0,077	0,088	0,064	0,181	0,078	0,081	0,093	0,186
	ES	0,013	0,011	0,010	0,019	0,012	0,008	0,009	0,016	0,012	0,008	0,020	0,022

Concernant la réponse mécanique évoquée par stimulation double (Ptd), seul un effet temps ($P < 0,01$) a été rapporté (Tableau 1). Indépendamment du membre testé, les valeurs de Ptd diminuent significativement entre PRE et POST ($-8,50 \pm 2,76 \%$; $P < 0,01$).

Aucune interaction significative n'a été notée pour la potentiation post-contraction ($P > 0,05$; Tableau 1), ni pour les réponses $M_{\max}$ des muscles VL, RF et VM ($P > 0,05$; données non présentées).

4) DISCUSSION

L'objectif de cette étude était d'analyser la cinétique d'apparition des mécanismes neurophysiologiques impliqués dans la fatigue neuromusculaire au niveau des membres dominant et non-dominant à l'issue d'exercices maximaux isométriques d'extension du genou du membre dominant. Cette étude a permis de mettre en évidence les résultats principaux suivants : i) l'exercice fatigant réalisé sur le membre dominant a induit une fatigue neuromusculaire sur les membres dominant et non dominant, ii) l'exercice fatigant a entraîné une fatigue d'origine centrale bien qu'elle ne puisse pas être spécifiquement attribuée à l'un ou l'autre membre, iii) une fatigue d'origine périphérique a également été notée au niveau du membre dominant et, iv) les cinétiques d'apparition de la fatigue diffèrent entre les membres dominant et non dominant.

Au vu de la littérature, un certain nombre d'interrogations subsiste sur le concept du « cross-over » et sur les mécanismes sous-jacents de la fatigue neuromusculaire impliqués dans ce phénomène. Peu d'études ont réellement abordé ce phénomène et à notre connaissance, seules deux études ont été réalisées sur les membres inférieurs. (Rathey et al., 2006 ; Martin et Rathey, 2007). Ces études ont utilisé un protocole de fatigue consistant à réaliser une contraction maximale isométrique volontaire d'une durée de 100 s. Bien que le phénomène de « cross-over » ait été observé, aucune baisse significative de la contraction maximale volontaire sur le membre controlatéral n'avait été rapportée. Dans notre étude, la réalisation d'un protocole de fatigue comprenant deux contractions maximales isométriques volontaires d'une durée de 100 s chacune a induit phénomène de « cross-over » sur la capacité de production de moment maximal isométrique volontaire, ce qui n'a pas encore été rapporté

dans la littérature sur les muscles extenseurs du genou. Pour le membre dominant, nous observons une diminution significative progressive (i.e., PRE - MID, MID - POST et PRE - POST) de la capacité de production de moment maximal isométrique volontaire au cours de la procédure expérimentale. Le résultat concernant la chute de force à l'issue de la première contraction fatigante de 100 s est en accord avec celui de Rattey et al. (2006). A l'issue de la seconde contraction fatigante, nous avons observé une diminution moyenne d'environ 18%, alors que Rattey et al. (2006) ont obtenu les mêmes valeurs avec une seule contraction.

En ce qui concerne le membre non-dominant, la baisse de moment que nous remarquons n'est significative qu'entre MID - POST et entre PRE - POST. Il existe donc une fatigue neuromusculaire au niveau du membre controlatéral mais qui n'apparaît qu'à l'issue de la seconde contraction fatigante. Ces résultats corroborent ceux de Rattey et al. (2006) sur l'absence de perte de force à l'issue de la première contraction fatigante. L'ensemble de ces résultats indiquent clairement que : i) l'apparition d'un phénomène de « cross-over » au niveau de la capacité de production de moment maximal isométrique volontaire dépend de la durée de l'exercice fatigant effectué et, ii) les cinétiques d'apparition de la fatigue neuromusculaire sont différentes entre les membres dominant et non-dominant.

Concernant la baisse d'activation volontaire, les résultats de notre étude sont en accord avec la littérature (Rattey et al. 2005), ce qui suggérerait la présence d'une fatigue d'origine centrale supraspinale. Cependant, nos résultats ont montré que le mécanisme était global et ne pouvait pas être attribué à un membre en particulier. En effet, la baisse d'activation volontaire est indépendante du membre testé. Ce qui démontre l'existence d'une fatigue d'origine centrale supraspinale équivalente sur les côtés dominant et non-dominant. Après un exercice de 100s, Rattey et al. (2006) avaient trouvé une perte d'activation volontaire de 17 et 9 % sur les membres dominant et non-dominant, respectivement. Dans notre étude, une baisse globale d'environ 10 % est notée après 2 exercices fatigants de 100 s. Cette différence pourrait être attribuée à la méthode détermination de l'activation volontaire. En effet, nous avons déterminé l'activation volontaire en fonction de la réponse mécanique potentialisée, alors que Rattey et al (2006) ont pris en considération la réponse mécanique au repos ; méthode qui sous-estime le niveau d'activation volontaire (Shield et Zhou 2004). Par ailleurs, Rattey et al (2006) ont pu observer des diminutions d'activation volontaire spécifiquement sur chaque membre testé du fait de l'analyse statistique effectuée. En effet, ils ont utilisé une analyse de variance à un facteur (temps) sur chaque membre alors que nous avons effectué une ANOVA à deux facteurs (membre $\times$ temps). On pourrait supposer que s'ils avaient effectué une

ANOVA à deux facteurs leurs résultats auraient été différents. L'ensemble de ces observations suggère que la perte d'activation est équivalente au niveau des deux membres testés traduisant le phénomène de « cross-over » (Zijdwind et al. 1998).

Ces résultats laissent à penser qu'il existe un mécanisme de protection cellulaire supraspinale visant à réduire l'activation volontaire afin de préserver l'homéostasie cellulaire du muscle d'éventuelles lésions. (Marino 2004 ; Martin et al. 2005 ; Nybo et Nielsen 2001). Puisque l'activation est diminuée de façon globale sans prédominance sur un membre, cela permettrait de conforter la théorie d'une régulation anatomique et fonctionnelle inter-hémisphérique (Gould et al. 1986; Jenny 1979; Rouiller et al. 1994 ; Wassermann et al. 1998). En effet, la réduction de la facilitation intra-corticale de l'aire motrice responsable de la fatigue du muscle fatigué (Tergau et al. 2000) entraînerait l'inhibition de l'aire motrice controlatérale du fait de l'existence de connexion neurologique inter-hémisphérique « aire à aire » (Ilmoniemi et al. 1997) et la possibilité d'inhibition inter-hémisphérique (Ferber et al. 1992), ce qui se traduirait au final par une perte d'activation globale.

Le fait qu'il n'y ait pas de prédominance du côté exercice dans la perte d'activation volontaire pourrait aller dans le sens du modèle de Noakes dans le modèle explicatif de la fatigue neuromusculaire (Noakes et al. 2005). En effet, Noakes suggère que des adaptations sont mises en œuvre dès le début de l'activation du système neuromusculaire, et qui ont comme objectif de maintenir le plus longtemps possible le niveau de performance initial. Ainsi des adaptations corticales auraient le temps de se mettre en place au niveau de l'hémisphère homolatéral et controlatéral à celui de l'exécution de la tâche. Une fois les mécanismes dépassés, la perte d'activation volontaire se manifesterait de façon globale.

De façon surprenante, bien que le niveau d'activation ait été diminué significativement, aucune variation du rapport RMS/M_{max} des muscles extenseurs du genou n'a été constatée, quel que soit le membre testé. Cette procédure de normalisation permet d'exclure de l'activité EMG les modifications induites au niveau périphérique (Pensini et al. 2002). Ainsi, les valeurs RMS/M_{max} sont le reflet de la commande centrale. Par ailleurs, aucune modification du niveau de coactivation n'a également été trouvée. Toutefois, nous ne pouvons conclure en l'absence de coactivation de l'ensemble des muscles antagonistes au quadriceps dominant car seul le muscle semitendinosus a fait l'objet d'un enregistrement électromyographique. De plus, les deux techniques utilisées dans notre étude pour quantifier la fatigue centrale ne permettent pas de faire la distinction du niveau auquel la fatigue centrale apparaît (spinal – supraspinal). Pour estimer la fatigue spinale d'un muscle au repos, le réflexe de Hoffmann (réflexe H) peut être utilisé (Schieppati 1987) Cette réponse est évoquée par neurostimulation

et doit être normalisée par rapport à la réponse $M_{\max}$. On pourrait ainsi, obtenir des informations quant à l'excitabilité motoneuronale et éventuellement identifier une fatigue centrale d'origine spinale.

Un autre mécanisme explicatif serait que l'ischémie relative à l'occlusion sanguine lors de la contraction fatigante du quadriceps soumis au protocole de fatigue stimulerait les métaborécepteurs des voies nociceptives III et IV (Lagier-Tessonier *et al.*, 1993). Les afférences inhibitrices de ces métaborécepteurs engendreraient une baisse de la fréquence de décharge et/ou abaisserait l'excitabilité du pool des motoneurones alpha du quadriceps soumis au protocole de fatigue (Nybo *et al.* 2004 ; Duchateau et Hainaut, 1993; Garland et McComas, 1990; Kaufman *et al.*, 1984; Martin *et al.*, 2006; Woods *et al.*, 1987). En outre, les feedbacks envoyés par le muscle réalisant l'exercice peuvent promouvoir la fatigue du système nerveux central via l'inhibition des réflexes périphériques sur le pool des motoneurones alpha. (Nybo *et al.* 2004), ce qui serait en faveur d'une fatigue centrale d'origine spinale. Ainsi, la perte de force du quadriceps controlatéral pourrait être la conséquence d'une fatigue centrale spinale initiée par la stimulation des métaborécepteurs III et IV du muscle soumis au protocole de fatigue qui influencerai le métabolisme du muscle controlatéral responsable d'un déficit d'attachement des ponts actomyosines.

Au niveau périphérique, la diminution de la capacité de production de moment n'était pas accompagnée par une altération des caractéristiques de la réponse $M_{\max}$ (amplitude pic-à-pic, durée, surface). Ces caractéristiques renseignent sur l'efficacité de la transmission du signal à la jonction neuromusculaire et de sa propagation au sarcolemme, traduisant ainsi son excitabilité. Nos résultats indiquent que cette efficacité n'a pas été modifiée par les exercices fatigants réalisés. Bien que les caractéristiques de la réponse $M_{\max}$ n'aient pas été altérées, une chute de la réponse évoquée après une stimulation simple (Pts) sur le membre dominant a été observée. Ce qui semble logique étant donné que c'est le membre qui a été soumis au protocole de fatigue, alors qu'aucune modification n'a été observée concernant la Pts du membre controlatéral. Ce résultat est en accord avec l'étude de Rattey *et al.* (2006), bien que ces auteurs aient utilisé une stimulation double. Dans notre étude, la diminution de la réponse mécanique évoquée après stimulation double (Ptd) est globale, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux jambes. Toutefois, bien que la différence ne soit pas significative, la chute de la Ptd est plus importante sur le membre dominant (> 10%) par

rapport au membre non dominant (<5%). Cette tendance de diminution de la réponse évoquée après stimulation double (Ptd) sur le membre dominant tendrait à conforter le résultat obtenu après stimulation simple (Pts). Il semble être raisonnable de penser qu'une des causes de la non significativité de ce résultat pourrait être imputable au nombre de sujets participant à notre étude.

La chute des valeurs de Pts que nous observons pourraient être dues à des modifications du couplage excitation - contraction et/ou à une acidose avec accumulation de phosphate inorganique. Si la cause est une modification du couplage excitation-contraction, elle ne pourrait être la conséquence que de la cinétique calcique intracellulaire car nous avons vu précédemment que la réponse $M_{\max}$ n'était pas altérée. En effet, la chute de la réponse mécanique évoqué après une stimulation simple (secousse musculaire) indiquerait une perturbation de la formation des ponts actine-myosine impliquant une altération de la cinétique calcique soit : 1) au niveau de la libération du calcium dans le sarcoplasme 2) au niveau du repompage du calcium dans le réticulum sarcoplasmique 3) au niveau de la liaison calcium – troponine. Ces suggestions restent spéculatives dans la mesure où, avec les techniques non-invasives utilisées, nous ne pouvons totalement affirmer quel mécanisme serait responsable de cette altération.

En effet, un autre mécanisme explicatif serait que la contraction musculaire du quadriceps de la jambe dominante lors de l'exécution de la tâche fatigante engendrerait une compression des vaisseaux sanguins et par conséquent une diminution de l'apport sanguin vers ce muscle. Cela aurait pour conséquence un apport moindre en oxygène et favoriserait l'activité des voies métaboliques anaérobies (Sjogaard et al. 1988 ; Crenshaw *et al.*, 2000). Ce qui provoquerait une accumulation plus rapide des métabolites musculaire (P_i , H^+), et accélérerait le processus de fatigue et la baisse de la production de force observée au niveau du quadriceps de la jambe effectuant l'exercice. (Sjogaard et al. 1988 ; Crenshaw et al., 2000) Cela aurait pour conséquence ultime la perturbation du déroulement des cycles de contraction-relâchement des ponts actine myosines. (Stackhouse et al, 2001)

Enfin, nous avons démontré que les cinétiques d'apparitions de la fatigue (PRE - MID - POST) au niveau périphérique soient différentes entre le membre dominant et non dominant car la fatigue s'installe plus rapidement du côté du membre soumis au protocole de fatigue que du côté controlatéral. A notre connaissance, cela n'avait jamais été mis en évidence. Au final, nous avons du côté du quadriceps dominant une fatigue neuromusculaire d'origine

centrale supraspinale et périphérique. Alors que du côté non dominant, la fatigue neuromusculaire semble n'être que d'origine centrale.

Une critique pourrait être faite sur les possibles modifications périphériques qu'engendrerait les séries de tests neuromusculaires et de contraction maximale volontaire isométrique sur le membre non soumis au protocole de fatigue. Cependant, le nombre de contractions restent faible et inférieurs au protocole de Rattey et al (2006) qui en effectuait quatre. De plus, lors des tests de fatigue, il a été bien vérifié et demandé aux sujets de garder leur jambe controlatérale bien relâchée afin de ne pas avoir de contraction sur cette jambe non-dominante. Une autre limite concernerait les techniques électrophysiologiques d'investigations de la fatigue centrale d'origine spinale. En effet, afin d'analyser l'implication de la fatigue centrale d'origine spinale, nous aurions pu utiliser le réflexe H qui rend compte de l'excitabilité motoneurale. Enfin, il est difficile de confronter nos résultats à la littérature car trop peu d'études sur le concept de « cross-over » de la fatigue ont été effectuées jusqu'à présent.

5) CONCLUSION

L'objectif de cette étude était d'analyser la cinétique d'apparition des mécanismes neurophysiologiques impliqués dans la fatigue neuromusculaire au niveau des membres dominant et non-dominant à l'issue d'exercices maximaux isométriques d'extension du genou du membre dominant. Une diminution significative de la CMV sur le membre dominant a été observée après chaque exercice fatigant alors qu'elle n'apparaît sur le membre non-dominant qu'à l'issue du second exercice fatigant. Une diminution des niveaux d'activation est obtenue indépendamment du membre testé, reflétant la présence d'une fatigue d'origine centrale. Enfin, une fatigue périphérique est également observée sur le membre dominant. Le protocole expérimental utilisé permet de mettre en évidence le phénomène de « cross-over » puisque la CMV des muscles extenseurs du genou des membres dominant et non-dominant est diminuée. Les mécanismes neurophysiologiques sous-jacents et la cinétique d'apparition de la fatigue diffèrent entre les membres dominant et non-dominant. D'autres études devraient être réalisées afin de mieux discriminer les implications supraspinales et spinales dans l'apparition de la fatigue nerveuse centrale.

6) REFERENCES

- Allen D.G., Westerblad H., Lee J.A. et Lannergren J. (1992). Role of excitation-contraction coupling in muscle fatigue. *Sports Med*, 13(2), 116-126.
- Allen D.G., Kabbara A.A. et Westerblad H. (2002). Muscle fatigue: the role of intracellular calcium stores. *Can J Appl Physiol*, 27(1), 83-96.
- Barry B. K. & Enoka R. M. (2007). The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. *Integr Comp Biol* 47(4):465-73
- Basmajian J.V. et De Luca C.J. (1985). *Muscles alive: their function revealed by electromyography*. Baltimore: Williams & Wilkins
- Bilodeau M. (2006). Central fatigue in continuous and intermittent contractions of triceps brachii. *Muscle Nerve* 34(2):205-13.
- Bequet F., Gomez-Merino D., Berthelot M. et Guezennec C.Y. (2002). Evidence that brain glucose availability influences exercise-enhanced extracellular 5-HT level in hippocampus: a microdialysis study in exercising rats. *Acta Physiol Scand*, 176(1), 65-69.
- Bigland-Ritchie B., Johansson R., Lippold O.C. et Woods J.J. (1983). Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions. *J Neurophysiol*, 50(1), 313-324.
- Bigland-Ritchie B., Cafarelli E. et Vollestad N.K. (1986a). Fatigue of submaximal static contractions. *Acta Physiol Scand Suppl*, 556, 137-148
- Bigland-Ritchie B.R., Dawson N.J., Johansson R.S. et Lippold O.C. (1986b). Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *J Physiol*, 379, 451-459.
- Bishop D Warm up 2 Performance Changes Following Active Warm Up and How to Structure the Warm Up. *Sports med* 2003: 33(7) 483-498
- Boroojerdi B, Hungs M, Mull M, Topper R, Noth J (1998) Interhemispheric inhibition in patients with multiple sclerosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 109:230–237
- Bruton J.D., Wretman C., Katz A. et Westerblad H. (1997). Increased tetanic force and reduced myoplasmic [P(i)] following a brief series of tetani in mouse soleus muscle. *Am J Physiol*, 272(3 Pt 1), C870-874.
- Carmichael M.D., Davis J.M., Murphy E.A., Brown A.S., Carson J.A., Mayer E.P. et Ghaffar A. (2006). Role of brain IL-1 β on fatigue after exercise-induced muscle damage. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 291(5), R1344-1348.
- Carpentier A., Duchateau J. et Hainaut K. (2001). Motor unit behaviour and contractile changes during fatigue in the human first dorsal interosseus. *J Physiol*, 534(Pt 3), 903-912

Crenshaw A.G., Gerdle B., Heiden M., Karlsson S. et Friden J. (2000). Intramuscular pressure and electromyographic responses of the vastus lateralis muscle during repeated maximal isokinetic knee extensions. *Acta Physiol Scand*, 170(2), 119-126

Dahlstedt A.J., Katz A. et Westerblad H. (2001). Role of myoplasmic phosphate in contractile function of skeletal muscle: studies on creatine kinase-deficient mice. *J Physiol*, 533(Pt 2), 379-388.

Darques J.L., Decherchi P. et Jammes Y. (1998). Mechanisms of fatigue-induced activation of group IV muscle afferents: the roles played by lactic acid and inflammatory mediators. *Neurosci Lett*, 257(2), 109-112

Davis J.M., Zhao Z., Stock H.S., Mehl K.A., Buggy J. et Hand G.A. (2003). Central nervous system effects of caffeine and adenosine on fatigue. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 284(2), R399-404.

De Luca C.J. (1979). Physiology and mathematics of myoelectric signals. *IEEE Trans Biomed Eng*, 26(6), 313-325.

De Luca C.J. (1984). Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Crit Rev Biomed Eng*, 11(4), 251-279

De Luca C.J., Foley P.J. et Erim Z. (1996). Motor unit control properties in constant-force isometric contractions. *J Neurophysiol*, 76(3), 1503-1516

Dorfman L.J., Howard J.E. et McGill K.C. (1990). Triphasic behavioral response of motor units to submaximal fatiguing exercise. *Muscle Nerve*, 13(7), 621-628

Duchateau J. et Hainaut K. (1993). Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscles. *J Physiol*, 471, 787-799

Enoka R. M. & Stuart D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol* 72(5):1631-48.

Ferbert A, Priori A, Rothwell JC, Day BL, Colebatch JG, Marsden CD (1992) Interhemispheric inhibition of the human motor cortex. *J Physiol* 453:525–546

Filligoi G. & Felici F. (1999). Detection of hidden rhythms in surface EMG signals with a non-linear time-series tool. *Med Eng Phys* 21(6-7):439-48.

Gandevia SC, Allen GM, McKenzie DK (1995) Central fatigue. Critical issues, quantification and practical implications. *Adv Exp Med Biol* 384: 281-294

Gandevia S.C., Allen G.M., Butler J.E. et Taylor J.L. (1996). Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *J Physiol*, 490 (Pt 2), 529-536

Gandevia S.C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*, 81(4), 1725-1789

Garland S.J., Griffin L. et Ivanova T. (1997). Motor unit discharge rate is not associated with muscle relaxation time in sustained submaximal contractions in humans. *Neurosci Lett*, 239(1), 25-28.

Garland S. J. & Gossen E. R. (2002). The muscular wisdom hypothesis in human muscle fatigue. *Exerc Sport Sci Rev* 30(1):45-9.

Gibson H, Edwards RH (1985) Muscular exercise and fatigue. *Sports Med* 2: 120-132

Gould HJ, Cusick CG, Pons TP, Kaas JH (1986) The relationship of corpus callosum connections to electrical stimulation maps of motor, supplementary motor, and the frontal eye fields in owl monkeys. *J Comp Neurol* 247:297–325

Hayward L., Wesselmann U. et Rymer W.Z. (1991). Effects of muscle fatigue on mechanically sensitive afferents of slow conduction velocity in the cat triceps surae. *J Neurophysiol*, 65(2), 360-370.

Hugon M. (1973). New developments in electromyography and clinical neurophysiology, J. E. Desmedt Ed.

Hultborn H et Pierrot-Deseilligny E (1979). Changes in recurrent inhibition during voluntary soleus contraction in man studied by an H-reflex technique. *Journal of Physiology* 297, 229-251.

Ikegawa S., Shinohara M., Fukunaga T., Zbilut J. P. & Webber C. L., Jr. (2000). Nonlinear time-course of lumbar muscle fatigue using recurrence quantifications. *Biol Cybern* 82(5):373-82.

Ilmoniemi RJ, Virtanen J, Ruohonen J, Karhu J, Aronen HJ, Naatanen R, Katila T (1997) Neuronal responses to magnetic stimulation reveal cortical reactivity and connectivity. *Neuroreport* 8:3537–3540

Jacobs B.L. et Azmitia E.C. (1992). Structure and function of the brain serotonin system. *Physiol Rev*, 72(1), 165-229.

Jenny AB (1979) Commissural projections of the cortical hand motor area in monkeys. *J Comp Neurol* 188:137–145 Kaufman MP, Longhurst JC, Rybicki KJ, Wallach JH, Mitchell JH (1983) Effects of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats. *J Appl Physiol* 55:105–112

Kernell D. et Monster A.W. (1982). Time course and properties of late adaptation in spinal motoneurons of the cat. *Exp Brain Res*, 46(2), 191-196.

Kernell D. (2006). The motoneurone and its muscle fibres. Oxford University Press, 194-195

Lagier-Tessonier F., Balzamo E. et Jammes Y. (1993). Comparative effects of ischemia and acute hypoxemia on muscle afferents from tibialis anterior in cats. *Muscle Nerve*, 16(2), 135-141.

Lei M., Wang Z. & Feng Z. (2001). Detecting nonlinearity of action surface EMG signal. *Phys Lett A* 290(5-6):297-303

Liepert J, Classen J, Cohen LG, Hallett M (1998) Task-dependent changes of intracortical inhibition. *Exp Brain Res* 118:421–426

Macefield V.G., Fuglevand A.J., Howell J.N. et Bigland-Ritchie B. (2000). Discharge behaviour of single motor units during maximal voluntary contractions of a human toe extensor. *J Physiol*, 528 Pt 1, 227-234

MacIntosh B., Gardiner P. et McComas A. (2005). *Skeletal muscle: form and function*. Human Kinetics Publishers; 2nd edition

McLester J.R. (1997). Muscle contraction and fatigue: the role of adenosine 5'-diphosphate and inorganic phosphate. *Sports Med*, 23, 287-305.

Magleby K.L. et Pallotta B.S. (1981). A study of desensitization of acetylcholine receptors using nerve-released transmitter in the frog. *J Physiol*, 316, 225-250

Marino FE (2004) Anticipatory regulation and the avoidance of catastrophe during exercise-induced hyperthermia. *Comp Biochem Physiol B* 139:561–569

Marino FE, Lambert MI, Noakes TD (2004) Superior performance of African runners in warm humid but not in cool environmental conditions. *J Appl Physiol* 96:124–130

Marsden C.D., Meadows J.C. et Merton P.A. (1983). "Muscular wisdom" that minimizes fatigue during prolonged effort in man: peak rates of motoneuron discharge and slowing of discharge during fatigue. *Adv Neurol*, 39, 169-211

Martin PG, Marino FE, Rattey J, Kay D, Cannon J (2005) Reduced voluntary activation of human skeletal muscle during shortening and lengthening contractions in whole body hyperthermia. *Exp Physiol* 90:225–236

Martin P.G., Smith J.L., Butler J.E., Gandevia S.C. et Taylor J.L. (2006). Fatigue-sensitive afferents inhibit extensor but not flexor motoneurons in humans. *J Neurosci*, 26(18), 4796-4802.

Maton B. et Gamet D. (1989). The fatigability of two agonistic muscles in human isometric voluntary submaximal contraction: an EMG study. II. Motor unit firing rate and recruitment. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 58(4), 369-374.

Millet GY, Lepers NA, Maffiuletti N, Babault V, Martin V, Lattier G (2002) Alterations of neuromuscular function after an ultramarathon. *J Appl Physiol* 92:486–492

Mullany H, O'Malley M, St Clair Gibson A, Vaughan C (2002) Agonist antagonist common drive during fatiguing knee extension efforts using surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol* 12:375–384

Meeusen R. et De Meirleir K. (1995). Exercise and brain neurotransmission. *Sports Med*, 20(3), 160-188.

Newsholme E.A., Acworth I. et Blomstrand E. (1987). Amino acids, brain neurotransmitters and a function link between muscle and brain that is important in sustained exercise. Benzi G, editor. *Advances in myochemistry*. London, 127-133

Nielsen B. et Nybo L. (2003). Cerebral changes during exercise in the heat. *Sports Med*, 33(1), 1-11

Nieminen H. & Takala E. P. (1996). Evidence of deterministic chaos in the myoelectric signal. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 36(1):49-58.

Noakes T. D., St Clair Gibson A. & Lambert E. V. (2005). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *Br J Sports Med* 39(2):120-4.

Nybo L, Nielsen B (2001) Hyperthermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol* 91:1055–1060

Nybo L. (2003). CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. *Med Sci Sports Exerc*, 35(4), 589-594

Nybo L., Dalsgaard M.K., Steensberg A., Moller K. et Secher N.H. (2005). Cerebral ammonia uptake and accumulation during prolonged exercise in humans. *J Physiol*, 563(Pt 1), 285-290
Peters E.J. et Fuglevand A.J. (1999). Cessation of human motor unit discharge during sustained maximal voluntary contraction. *Neurosci Lett*, 274(1), 66-70.

Psek JA, Cafarelli E (1993) Behaviour of coactive muscles during fatigue. *J Appl Physiol* 74:170–175

Ratthey J, Martin PG, Kay D, Cannon J, Marino FE, (2005) « Contralateral muscle fatigue in human quadriceps muscle : evidence for a centrally mediated fatigue response and cross-over effect.” *Pflugers Arch* 452:199-207

Reid B., Slater C.R. et Bewick G.S. (1999). Synaptic vesicle dynamics in rat fast and slow motor nerve terminals. *J Neurosci*, 19(7), 2511-2521

Robson P. (2003). Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes : the interleukin-6 hypothesis. *Sports Med*, 33(10), 771-781.

Rouiller EM, Babalian A, Kazennikov O, Moret V, Yu XH, Wiesendanger M (1994) Transcallosal connections of the distal forelimb representations of the primary and supplementary motor cortical areas in macaque monkeys. *Exp Brain Res* 102:227–243

Rubinstein S. et Kamen G. (2005). Decreases in motor unit firing rate during sustained maximal-effort contractions in young and older adults. *J Electromyogr Kinesiol*, 15(6), 536-543

Saboisky J, Marino FE, Kay D, Cannon J (2003) Exercise heat stress does not reduce central activation to non-exercised human skeletal muscle. *Exp Physiol* 88:783–790

Schieppati M (1987) The Hoffmann reflex: a means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Prog Neurobiol* 28: 345-376

Schwenkreis P, Liepert J, Witscher K, Fischer W, Weiller C, Malin JP, Tegenthoff M (2000) Riluzole suppresses motor cortex facilitation in correlation to its plasma level. A study using transcranial magnetic stimulation. *Exp Brain Res* 135:293–299

- St Clair Gibson A. & Noakes T. D. (2004). Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med* 38(6):797-806.
- Scripture EW, Smith TL, Brown EM. (1893). On the education of muscular control and power. *Studies from the yale psychological Laboratory*, édité par Scripture. Yale Université P114-119
- Shield A. et Zhou S. (2004). Assessing voluntary muscle activation with the twitch interpolation technique. *Sports Med*, 34(4), 253-267.
- Sjogaard G., Savard G. et Juel C. (1988). Muscle blood flow during isometric activity and its relation to muscle fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 57(3), 327-335
- Stackhouse S.K., Reisman D.S. et Binder-Macleod S.A. (2001). Challenging the role of pH in skeletal muscle fatigue. *Phys Ther*, 81(12), 1897-1903
- Taylor JL, Butler JE, Gandevia SC (2000) Changes in muscle afferents, motoneurons and motor drive during muscle fatigue. *Eur J Appl Physiol* 83:106–115
- Taylor J.L., Todd G. et Gandevia S.C. (2006). Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 33(4), 400-405
- Taylor J. L., Todd G. & Gandevia S. C. (2006). Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 33(4):400-5.
- Taylor J. L. & Gandevia S. C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *J Appl Physiol* 104(2):542-50.
- Tergau F, Geese R, Bauer A, Baur S, Paulus W, Reimers CD (2000) Motor cortex fatigue in sports measured by transcranial magnetic double stimulation. *Med Sci Sports Exerc* 32:1942–1948
- Thomas CK, Enoka RM, Gandevia SC, McComas AJ, Stuart DG (1995) The scientific contributions of Brenda Bigland-Ritchie. *Adv Exp Med Biol* 384: 11-25
- Todd G, Peterson NT, Taylor JL, Gandevia SC (2003) The effect of a contralateral contraction maximal voluntary activation and central fatigue in elbow flexor muscles. *Exp Brain Res* 150:308-313
- Ulmer H. V. (1996). Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia* 52(5):416-20.
- van der Laarse W.J., Lannergren J. et Diegenbach P.C. (1991). Resistance to fatigue of single muscle fibres from *Xenopus* related to succinate dehydrogenase and myofibrillar ATPase activities. *Exp Physiol*, 76(4), 589-596
- Van Lunteren E. et Moyer M. (1996). Effects of DAP on diaphragm force and fatigue, including fatigue due to neurotransmission failure. *J Appl Physiol*, 81(5), 2214-2220

Wassermann EM, Wedegaertner FR, Ziemann U, George MS, Chen R (1998) Crossed reduction of human motor cortex excitability by 1-Hz transcranial magnetic stimulation. *Neurosci Lett* 250:141–144

Westerblad H., Bruton J.D. et Lannergren J. (1997). The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *J Physiol*, 500 (Pt 1), 193-204

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

Windhorst U., Kirmayer D., Soibelman F., Misri A. et Rose R. (1997). Effects of neurochemically excited group III-IV muscle afferents on motoneuron afterhyperpolarization. *Neuroscience*, 76(3), 915-929

Ziemann U, Lonnecker S, Steinhoff BJ, Paulus W (1996a) Effects of antiepileptic drugs on motor cortex excitability in humans: a transcranial magnetic stimulation study. *Ann Neurol* 40:367– 378

Zijdewind C, Bosch W, Goessens L, Kandou TW, Kernell D (1990) Electromyogram and force during stimulated fatigue tests of muscles in dominant and non-dominant hands. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 60:127–132

Zijdewind I, Zwarts MJ, Kernell D (1998) Influence of a voluntary fatigue test on the contralateral homologous muscle in humans? *Neurosci Lett* 253:41–44

Zijdewind I, Kernell D (2001) Bilateral interactions during contractions of intrinsic hand muscles. *J Neurophysiol* 85:1907- 1913

ABSTRACT

Purpose: The aim of this study was to analyze the kinetics of underlying neurophysiologic mechanisms of neuromuscular fatigue in the dominant and non-dominant limbs after maximal isometric exercise during knee extension of the dominant limb (e.g. “cross-over effect”).

Methods: Fifteen healthy male subjects performed neuromuscular tests and fatiguing exercises on an isokinetic dynamometer. The onset of fatigue was assessed by neuromuscular tests performed before (PRE) and after (MID) the first fatiguing exercise, and at the end (POST) of the second fatiguing exercise. The fatiguing exercises were performed unilaterally on the dominant limb, whereas the neuromuscular tests were carried out on the ipsilateral and contralateral limbs, randomly presented between subjects. For each fatiguing exercise, subjects maintained a maximal voluntary isometric contraction (MVC) of the knee extensor muscles over a 100-s period. Neuromuscular tests included: i) MVC associated with a electromyographic (EMG) recordings of vastii medialis and lateralis, rectus femoris, and semitendinosus muscles, and ii) percutaneous electrical evoked contractions, allowing to quantify muscle activation and contractile properties of the knee extensor muscles.

Results: On the dominant limb, a significant decrease of MVC was observed after each fatiguing exercise, whereas on the non-dominant limb, this reduction was significant only after the second fatiguing exercise. Lower levels of activation were obtained independently of the limb, reflecting the presence of a fatigue of central origin. Beside, a peripheral fatigue was also observed on the dominant limb.

Conclusion:. Since MVC of the knee extensor muscles of both dominant and non-dominant limb were depressed, the experimental fatiguing protocol used in the present investigation highlighted the "cross-over" effect. The underlying neurophysiologic mechanisms and fatigue kinetics differed between the dominant and non-dominant limbs.

Keywords: fatigue, maximal voluntary contraction, quadriceps, muscle activation, “cross-over” effect

RESUME

Objectifs : L'objectif de cette étude était d'analyser la cinétique d'apparition des mécanismes neurophysiologiques impliqués dans la fatigue neuromusculaire au niveau des membres dominant et non-dominant à l'issue d'exercices maximaux isométriques d'extension du genou du membre dominant (e.g., . phénomène de « cross-over »).

Méthode : Quinze sujets masculins sains ont réalisé des séquences de tests neuromusculaires et des exercices fatigants sur un ergomètre isocinétique. Afin de quantifier l'apparition de la fatigue, une séquence de tests neuromusculaires était effectuée avant (PRE) et après (MID) un premier exercice fatigant, ainsi qu'à la fin (POST) d'un second exercice fatigant. Les exercices fatigants ont été réalisés de façon unilatérale sur le membre dominant, alors que les séquences de tests neuromusculaires s'effectuaient sur les membres ipsilatéral et controlatéral, testés de façon aléatoire d'un sujet à l'autre. Pour chaque exercice fatigant, les sujets devaient maintenir une contraction maximale volontaire isométrique (CMV) d'extension du genou pendant une durée de 100 s. Les séquences de tests neuromusculaires comprenaient : i) des CMV associées à un recueil de l'activité électromyographique (EMG) des muscles vastii medialis et lateralis, rectus femoris, et semitendinosus, et ii) des contractions évoquées par neurostimulation percutanée du nerf fémoral, permettant de quantifier le niveau d'activation musculaire et les propriétés contractiles des muscles extenseurs du genou.

Résultats : Une diminution significative de la CMV sur le membre dominant a été observée après chaque exercice fatigant alors qu'elle n'apparaît sur le membre non-dominant qu'à l'issue du second exercice fatigant. Une diminution des niveaux d'activation est obtenue indépendamment du membre testé, reflétant la présence d'une fatigue d'origine centrale. Enfin, une fatigue périphérique est également observée sur le membre dominant.

Conclusion : Le protocole expérimental utilisé permet de mettre en évidence le phénomène de « cross-over » puisque la CMV des muscles extenseurs du genou des membres dominant et non-dominant est diminuée. Les mécanismes neurophysiologiques sous-jacents et la cinétique d'apparition de la fatigue diffèrent entre les membres dominant et non-dominant.

Mots clés : fatigue, contraction maximale isométrique, quadriceps, niveau d'activation, « cross-over »

