

# Étiologie et cinétique d'apparition de la fatigue neuromusculaire lors d'exercices prolongés de cyclisme

Romuald Lepers <sup>(1)</sup>, Guillaume Millet <sup>(2)</sup>, Nicola Maffiuletti <sup>(1)</sup>

## RÉSUMÉ

*De nombreuses études ont mis en évidence une altération de la fonction neuromusculaire consécutivement à des exercices de cyclisme de longue durée (de 30 min à plusieurs heures). La fatigue musculaire au cours de ce type d'exercices, pouvant se traduire par une réduction de la puissance maximale produite lors d'efforts intenses de type sprints, est généralement quantifiée par la perte de force maximale volontaire au niveau des muscles extenseurs du genou. Les techniques de stimulation nerveuse percutanée appliquée au niveau du nerf fémoral permettent d'identifier les facteurs périphériques (onde M, couplage excitation-contraction, contractilité) et centraux (niveau d'activation) responsables de la fatigue musculaire. Les mécanismes centraux de la fatigue, d'origines spinaux et/ou supra-spinaux, semblent intervenir plus tardivement que les phénomènes périphériques lorsque l'exercice de cyclisme se prolonge plusieurs heures. De façon intéressante, des études récentes tendent à montrer que les altérations neuromusculaires occasionnées par l'exercice ne semblent pas dépendre de la fréquence de pédalage utilisée. De plus, il semble que sous l'effet de la fatigue, le patron de pédalage reste stable au cours d'exercices sous-maximaux tant que ceux-ci ne sont pas prolongés jusqu'à épuisement. Les mécanismes, tels que les changements de coordinations musculaires, permettant au cycliste de maintenir un niveau d'intensité identique durant plusieurs heures sans dégradation du patron locomoteur demandent encore à être explorés.*

**Mots-clés :** fatigue, cyclisme, muscle, activation, neurostimulation, EMG, fréquence de pédalage

<sup>(1)</sup> INSERM ERM 207, Faculté des Sciences du Sport, BP 27877, 21078 DIJON Cedex, Tel : +33.3.80.39.67.60, Fax : +33.3.80.39.67.02, Email : romuald.lepers@u-bourgogne.fr.

<sup>(2)</sup> Laboratoire de physiologie de l'exercice, Hôpital St-Jean-Bonnefonds, Pav. 12, 42055 Saint-Etienne Cedex 2.

## Aetiology and time course of neuromuscular fatigue during prolonged cycling exercises

### ABSTRACT

*Numerous studies have shown an alteration of neuromuscular function following prolonged cycling exercises (from 30 min to several hours). Muscular fatigue during this kind of exercises, evidenced by reduction of maximal power output during intense efforts such as sprint, is generally quantified by the loss of maximal voluntary force of the knee extensor muscles. Techniques of percutaneous stimulation of the femoral nerve allow to identify peripheral (M-wave, excitation-contraction coupling process, contractility) and central (activation level) mechanisms of fatigue. Central fatigue, locating at spinal and/or supraspinal level, seems to occur later than peripheral fatigue when exercise lasts several hours. Interestingly, recent studies tend to show that neuromuscular alterations do not depend on pedalling frequency. In fatigue conditions, pedalling pattern remains stable during sub-maximal exercise if exercise is not performed until exhaustion. Mechanisms such changes in muscular strategies, allowing the cyclist to sustain an identical intensity throughout long-duration exercise without degradation of locomotor pattern need further investigations.*

**Key-words :** Fatigue, cycling, muscle, activation, neurostimulation, EMG, pedalling rate

### Introduction

La performance au cours d'une épreuve de cyclisme prolongée dépend de la capacité à maintenir un niveau de puissance le plus élevé possible durant la totalité de l'épreuve. Si cette caractéristique est prédominante lorsque l'effort est individuel (type contre-la-montre), lors des courses sur route de nature souvent stochastique, la performance peut aussi dépendre de la capacité du cycliste à produire une puissance maximale (sprint) jusqu'à la fin de l'épreuve. La performance au cours d'un exercice de longue durée nécessite le maintien des différentes fonctions physiologiques de l'organisme et en particulier de la fonction neuromusculaire. L'exercice prolongé de cyclisme a souvent servi de modèle d'études pour analyser les stratégies nutritionnelles afin d'optimiser le type et la quantité des apports énergétiques en vue d'améliorer la per-

formance (e.g. Burke et Hawley 1999). Cependant, les altérations neuromusculaires occasionnées par ce type d'exercice ont été très peu étudiées à ce jour.

Les altérations de la fonction neuromusculaire sont associées au concept de fatigue neuromusculaire ou plus simplement de fatigue musculaire. Parmi les nombreuses définitions de la fatigue musculaire, il est souvent retenu : (i) une incapacité à maintenir un exercice à un niveau de puissance donné, ou (ii) une réduction de la force maximale que le muscle peut produire. La fatigue musculaire peut se développer lors d'exercices courts et intenses mais aussi lors d'efforts de longue durée. L'exercice de longue durée (de 30 min jusqu'à plusieurs heures) diffère de l'exercice court et intense essentiellement par la contribution énergétique de la glycolyse anaérobie plus importante lors d'exercices réalisés à haute intensité. L'intensité et la durée de l'exercice influence donc la cinétique de la déplétion glycogénique et par conséquent le métabolisme du muscle squelettique. La fatigue lors d'exercices courts et intenses est généralement associée à une accumulation de métabolites ( $H^+$ , Pi), alors que la fatigue au cours d'exercices prolongés est souvent liée à la déplétion en glycogène. De plus, il a été montré par exemple que des changements physiologiques spécifiques se produisent au cours de l'exercice prolongé : diminution de la concentration des acides aminés branchés, augmentation des acides gras libres et du tryptophane libre au niveau sanguin et de la sérotonine au niveau cérébral. Ces changements sont suspectés d'altérer la commande allant du système nerveux central vers les muscles.

Puisque les réponses physiologiques dépendent de l'intensité et de la durée de l'exercice, les mécanismes limitant la performance sont différents entre les exercices courts et les exercices prolongés. En plus d'une fatigue périphérique occasionnée par les changements métaboliques au niveau musculaire, une fatigue centrale i.e. une réduction de la commande motrice efférente vers les muscles actifs en amont de la jonction neuromusculaire peut aussi participer au déclin de la performance musculaire au cours de l'exercice de cyclisme prolongé. Néanmoins, la contribution relative des mécanismes centraux et périphériques à la réduction des capacités musculaires et donc au déclin de la performance au cours des exercices de longue durée, en particulier en cyclisme, reste à ce jour encore mal connue.

Le but de cet article est dans un premier temps de synthétiser les travaux récents ayant investigués les altérations de la fonction neuro-

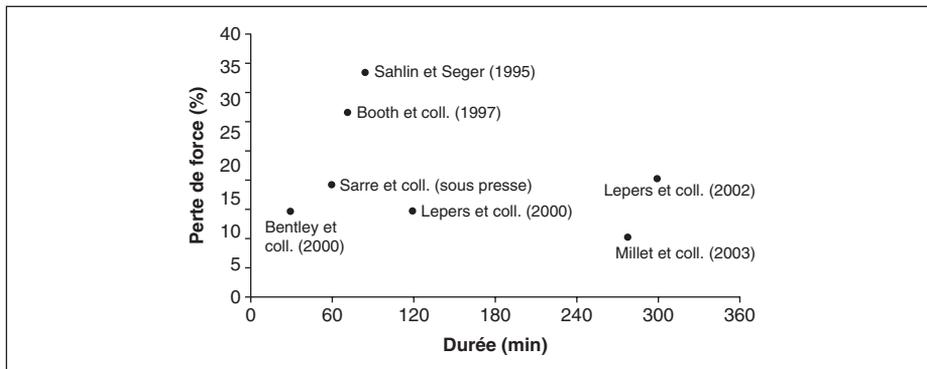
musculaire au cours d'exercices de cyclisme prolongés afin d'évaluer la contribution et la cinétique d'apparition des facteurs périphériques et centraux dans l'installation de la fatigue au cours de ce type d'efforts. Certains aspects spécifiques au cyclisme, relatifs à l'effet de la fréquence de pédalage sur la fatigue et aux interactions entre la fatigue et le patron de pédalage, seront ensuite abordés dans une seconde partie.

## Mise en évidence de la fatigue musculaire

La fatigue est un phénomène évolutif transformant progressivement l'état fonctionnel du corps, l'épuisement étant le point d'arrêt de l'exercice. Lors d'exercices de cyclisme prolongés réalisés à une intensité sous-maximale, le processus de fatigue est souvent progressif, et survient alors que la performance est encore maintenue à un niveau constant, c'est à dire que le cycliste est toujours capable de fournir le niveau de puissance désiré.

La complexité du système neuromusculaire ne facilite pas l'évaluation de tous les phénomènes impliqués dans le développement de la fatigue. Le degré de fatigue musculaire peut être cependant objectivé par l'importance de la réduction de la force maximale volontaire. Il est ainsi possible de quantifier la fatigue musculaire, pendant et après un exercice prolongé de cyclisme, en exécutant des contractions maximales volontaires (CMV), lors de brèves interruptions de l'exercice, et à la fin de celui-ci. Certes, cette méthode est critiquable car elle ne permet pas d'évaluer précisément le degré de fatigue des muscles réellement impliqués lors de l'exercice ; en effet, les groupes musculaires sollicités par exemple pendant le pédalage en cyclisme ne correspondant pas exactement à ceux mobilisés lors d'un mouvement d'extension du genou réalisé en position assise. Cependant, cette méthode donne des critères objectifs des altérations des capacités maximales musculaires, induites par l'exercice.

La réduction de la capacité de production de force maximale volontaire occasionnée par des exercices prolongés de cyclisme a principalement été étudiée au niveau des muscles extenseurs du genou (voir Figure 1). Les résultats montrent que la réduction de CMV isométrique, se situe entre 8 et 34 %, en fonction de la durée et l'intensité de l'exercice. Les réductions plus importantes sont observées quand l'exercice est mené jusqu'à épuisement (Sahlin et Seger 1995, Booth *et al.* 1997). Les conditions de réalisation de l'exercice (laboratoire versus compétition) peuvent



**FIGURE I**

Évolution des pertes de force maximale au niveau des extenseurs du genou en fonction de la durée pour différents exercices prolongés de cyclisme. \* : Exercices réalisés jusqu'à épuisement.

entraîner des disparités dans les mesures de pertes de force post-exercice. Par exemple, dans l'étude de Millet *et al.* (2003), les réductions de CMV après une épreuve cyclo-sportive d'une durée proche de 5h étaient égales à 9 % alors qu'un exercice de 5h réalisé sur ergocycle occasionnait des pertes égales à 18 % (Lepers *et al.* 2002). Le caractère discontinu de l'épreuve réalisée en situation de course cycliste et le délai de mesure inhérent aux conditions de terrain peuvent expliquer ces différences.

Certaines études ont aussi mis en évidence une réduction progressive de la puissance maximale produite lors de sprints au cours d'exercices de cyclisme prolongés. Les travaux de St Clair Gibson *et al.* (2001) ont montré par exemple une réduction progressive atteignant 21 % en fin d'exercice de la puissance maximale développée lors de sprints d'1 km effectués à intervalles réguliers au cours d'un 100 km simulé en laboratoire. De même, Fritzsche *et al.* (2000) ont montré que la puissance maximale développée sur ~ 4 sec diminuait de 15 % au cours d'un effort d'environ 2h, réalisé à 62 % de  $VO_{2max}$ , sans apport énergétique. Cette diminution était ramenée à 7 % si les sujets avaient un apport exogène de glucides. Au cours d'un exercice d'une heure réalisé à 75 % de la puissance maximale aérobie (PMA) dans des conditions chaudes (33 °C) et humides (64 % d'humidité), Kay *et al.* (2001) ont mesuré la puissance maximale développée sur 1-min toutes les 10 min. Ces auteurs ont mis en évidence une réduction progressive de la puissance maximale qui atteignait 13 % à la 50<sup>e</sup> minute de l'exercice. Mais de façon surprenante, les sujets étaient capables de retrouver des niveaux de puissance simi-

lares à ceux développés en début d'exercice lors du dernier sprint effectué à fin de l'exercice, suggérant alors la présence d'une « réserve neuromusculaire » durant l'exercice. Les deux études de St Clair Gibson *et al.* (2001) et de Kay *et al.* (2001) ont montré que la réduction de la puissance maximale au cours des sprints était associée à une diminution parallèle de l'activité électromyographique du muscle rectus femoris. Il a été alors suggéré par ces auteurs que la réduction de l'activité neuromusculaire pourrait être impliquée dans l'apparition de la fatigue au cours d'exercices de cyclisme prolongés.

La diminution de la capacité de production de force maximale peut être associée à des perturbations au niveau de la commande nerveuse mais aussi à des modifications au niveau musculaire. Les facteurs centraux et périphériques impliqués dans la fatigue musculaire ont fait l'objet de nombreux travaux utilisant différents protocoles manipulant le type d'activation musculaire par contraction volontaire ou évoquée électriquement, le type de contraction, la durée et l'intensité de l'exercice. Néanmoins, les données concernant les aspects neuromusculaires de la fatigue après des efforts de longue durée (> 30 min), de cyclisme en particulier, sont plus limitées.

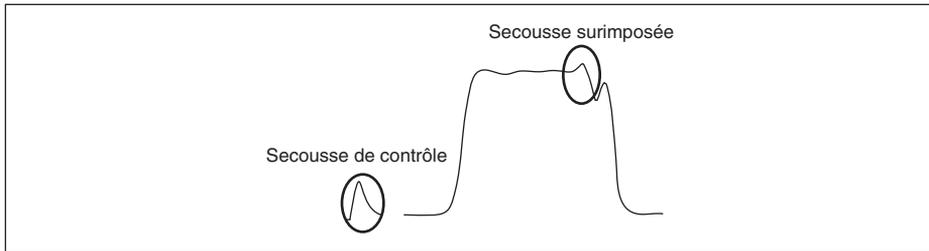
## **La composante centrale de la fatigue**

La diminution de la capacité maximale de production de force peut être due à une réduction de la commande centrale impliquant des mécanismes situés en amont de la jonction neuromusculaire.

### **Les méthodes d'évaluation de l'activation centrale**

Il est possible d'estimer le déficit d'activation par la méthode de la stimulation surimposée (Merton 1954). Cette méthode consiste à surajouter une stimulation électrique maximale (par voie nerveuse ou musculaire) à une contraction musculaire volontaire. Pour estimer le niveau d'activation volontaire, l'amplitude de la force générée par stimulation électrique au repos est comparée à celle de la force additionnelle générée par la stimulation surimposée à la contraction volontaire. On utilise en général cette méthode en condition maximale, c'est à dire que la stimulation électrique est surimposée à une CMV le plus souvent isométrique (voir Figure 2). Le niveau d'activation (NA) est calculé comme suit :

$$\text{NA (\%)} = [1 - \text{Amplitude de la secousse surimposée} / \text{Amplitude de la secousse au repos}] \cdot 100$$

**FIGURE 2**

Tracé représentant une secousse musculaire de contrôle obtenue sur un muscle au repos et une secousse surimposée à une contraction maximale volontaire.

Le niveau d'activation se calcule suivant l'équation :  

$$NA (\%) = [1 - \text{Amplitude de la secousse surimposée} / \text{Amplitude de la secousse au repos}] \cdot 100$$

Bien qu'il ait été montré qu'une double stimulation ou un train de stimulation généraient une augmentation de force significativement plus importante qu'une simple impulsion (Miller *et al.* 1999), cette dernière méthode peut être néanmoins considérée comme suffisamment pertinente pour évaluer le niveau d'activation (Gandevia *et al.* 1998). De plus, la secousse surimposée est moins douloureuse qu'un train de stimulation, en particulier dans des conditions de fatigue. La plus grande difficulté réside cependant dans le fait de surimposer la stimulation à un instant le plus proche possible du plateau de force maximale. On peut aussi simplement comparer la force maximale obtenue par CMV avec la force maximale totale obtenue après stimulation surimposée à cette CMV, la différence entre les deux valeurs rend compte du déficit d'activation ou CAR (central activation ratio) :  $CAR = CMV / (CMV + \text{force évoquée})$ . (Voir Kent-Braun et Le Blanc 1996).

Une autre méthode permet d'estimer la diminution de la commande centrale. Cette méthode consiste à comparer les modifications de l'activité électromyographique (quantifiée par la valeur RMS – Root Mean Square) obtenue lors d'une contraction maximale volontaire avec les modifications du potentiel d'action musculaire résultant, encore appelé onde M. Un changement d'activité électromyographique peut, en effet, être dû à une modification de la commande centrale mais aussi à des modifications périphériques de l'onde M. Une réduction de la RMS globale pourra être interprétée comme un déficit de la commande centrale, seulement s'il n'y a pas de modification de l'onde M. Pour ces raisons, il est préférable d'utiliser le rapport :  $RMS \cdot M^{-1}$  pour estimer la réduction de la commande motrice ; le paramètre associé à l'onde M pouvant être selon les études son amplitude, sa surface ou sa RMS.

### **La baisse d'activation maximale à la suite d'un exercice de cyclisme prolongé**

Il a été montré que la perte de force maximale après un exercice prolongé de cyclisme était accompagnée d'une réduction de l'activité électromyographique associée des muscles vastus lateralis (VL) et vastus medialis (VM), (Bentley *et al.* 2000, Lepers *et al.* 2000). Cependant ces travaux n'ont pas étudié les modifications possibles de l'onde M pouvant expliquer en partie la diminution de l'activité EMG recueillie lors des CMV. Des études plus récentes montrent en général une diminution du rapport  $\text{RMS.M}^{-1}$  en association avec la réduction de force maximale (Lepers *et al.* 2001, 2002, Sarre *et al.* sous presse), (voir Tableau 1). L'ensemble de ces résultats montre donc que la diminution de la capacité de production de force maximale consécutive à un exercice prolongé de cyclisme peut en partie être expliquée par une réduction de la commande nerveuse descendante. Il faut cependant rappeler que les modifications de l'EMG de surface doit être interpréter avec prudence car de nombreux phénomènes peuvent interférer (voir Farina *et al.*, sous presse) : Cross-talk (De Luca et Merletti, 1988), synchronisation des unités motrices (Kilmer *et al.* 2002), annulation des phases positives et négatives des potentiels d'action d'unités motrices (Day et Hulliger, 2001).

Un déficit d'activation centrale estimé à partir de la méthode de la secousse surimposée a aussi été mis en évidence à la suite d'exercices prolongés de cyclisme. Par exemple, le niveau d'activation chute de 82 à 72 % après un exercice de 30 min réalisé à 80 % de PMA (Lepers *et al.* 2001), et de 94 à 85 % après un exercice de 5 h réalisé à 55 % de PMA (Lepers *et al.* 2002). Il a été aussi montré que l'hyperthermie générée par un exercice de cyclisme réalisé dans un environnement chaud (40°C), de même que l'hypoglycémie diminuaient la force moyenne produite pendant une contraction maximale soutenue, et que la réduction de force était associée à une diminution du niveau d'activation du système nerveux central. (Nybo et Nielsen 2001 ; Nybo 2003). La méthode de la secousse surimposée permet dans certains cas de mettre en évidence une baisse significative de l'activation centrale alors que le rapport  $\text{RMS.M}^{-1}$  n'est pas significativement diminué. Cependant, le rapport  $\text{RMS.M}^{-1}$  peut être calculé au niveau de chefs musculaires différents (ex. muscles vastii et rectus femoris au niveau du quadriceps), ce qui permet ainsi de différencier le niveau de fatigue de chacun des muscles étudiés. Il est important de préciser que le niveau d'activation en état de repos présente une grande variabilité inter individus. Au niveau du muscle

**TABLEAU I**

Réductions de la force maximale volontaire au niveau des muscles extenseurs du genou, du niveau d'activation (NA) et de l'activité EMG normalisée par rapport à l'onde M (RMS.M<sup>-1</sup>) des muscles vastus lateralis (VL) et vastus medialis (VM) après différents exercices de cyclisme prolongés.

Auteurs	Exercice	Perte force (%)		Perte NA (%)		Perte RMS.M <sup>-1</sup> (%)	
		P	P	VL	P	VM	P
Lepers et coll. (2000)	2 h, 65 % PMA	0.01		9 <sup>1</sup>	ns	14 <sup>1</sup>	0.05
Bentley et coll. (2000)	30 min, 80 % VO <sub>2max</sub>	0.05	5	12 <sup>1</sup>	ns	22 <sup>1</sup>	0.05
Lepers et coll. (2001)	30 min, 80 % PMA	0.01	16	30	0.01	30	0.01
Lepers et coll. (2002)	5 h, 55 % PMA	0.01	8	0.05	14	21	0.05
Millet et coll. (2003)	4h38 min, 140 km <sup>2</sup>	0.01	1	ns			
Sarre et coll. (sous presse)	1h, 65 % PMA	0.01	6	0.05	ns	12	0.05

1. Valeurs de RMS non normalisées par rapport à l'onde M,

2. Mesures effectuées 15 à 30 min après l'arrivée,

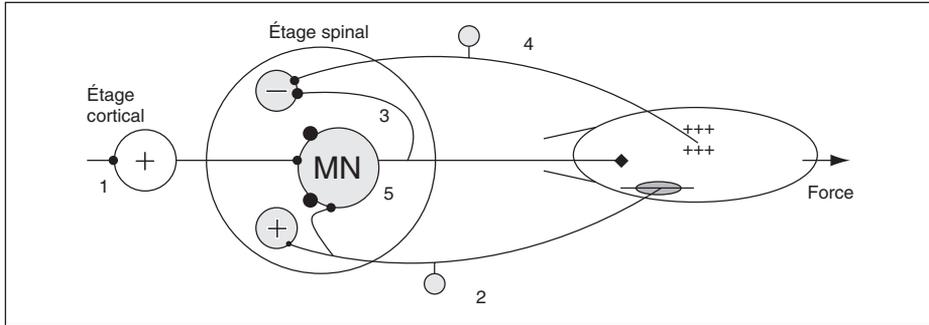
ns : Différence non significative

quadriceps, celui-ci varie de 82 % à 97 % suivant les études (Lepers *et al.* 2001, 2002 ; Millet *al.* 2003).

### **Les causes de la fatigue centrale**

La réduction de la commande motrice au niveau des motoneurones peut être due à des mécanismes spinaux et supra-spinaux (pour une revue complète, voir Gandevia 2001). Au niveau de l'étage cortical, il a été récemment montré, grâce à la technique d'imagerie par résonance magnétique, que les aires primaires sensori-motrices du cortex augmentaient leur niveau d'activation pendant une contraction sous-maximale fatigante (Liu *et al.* 2003). Cependant en fin de contraction, le niveau d'activation atteignait un plateau, ce qui pourrait témoigner d'après les auteurs d'un signe de fatigue centrale. Des hypothèses biochimiques ont été aussi proposées. Par exemple, durant l'effort prolongé, l'augmentation de la concentration des acides gras libres associée à la déplétion glycogénique entraîne une hausse du rapport [tryptophane libre]/[acides aminés ramifiés] dans le plasma, et donc une augmentation du tryptophane cérébral qui est un précurseur de la sérotonine (Davis et Bailey, 1997). Davis *et al.* (1992) ont en effet montré qu'un exercice réalisé à 68 % de  $\dot{V}O_{2max}$  jusqu'à épuisement (~3 h), sans apport glucidique, augmentait de façon importante la concentration de tryptophane libre. Le temps d'endurance était accru (~4 h) et l'augmentation de tryptophane libre atténuée avec l'apport exogène de glucose au cours de l'exercice. L'augmentation de la sérotonine cérébrale est suspectée d'induire une fatigue centrale en réduisant les impulsions cortico-spinales atteignant les motoneurones et donc le niveau d'activation centrale (Davis et Bailey, 1997). La libération d'Interleukine-6 par le cerveau durant l'exercice prolongé comme cela a été montré par Nybo *et al.* (2002) au cours d'un exercice de cyclisme d'une durée d'une heure réalisé à ~50 % de  $\dot{V}O_{2max}$  pourrait aussi contribuer à au développement de la fatigue centrale (Gleeson 2000).

La fatigue centrale peut aussi prendre place au niveau spinal à partir de réflexes inhibiteurs périphériques sur le pool des motoneurones  $\alpha$  (Garland et McComas 1990), de signaux inhibiteurs périphériques susceptibles d'être générés par des récepteurs sensibles aux changements métaboliques et mécaniques au niveau des muscles actifs via les afférences III et IV (Garland et Kauffman, 1995), d'une « défacilitation » des motoneurones  $\alpha$  par des signaux afférents en provenance des fuseaux neuromusculaires (Bongiovanni et Hagbarth 1990). Enfin, il n'est pas à



**FIGURE 3**

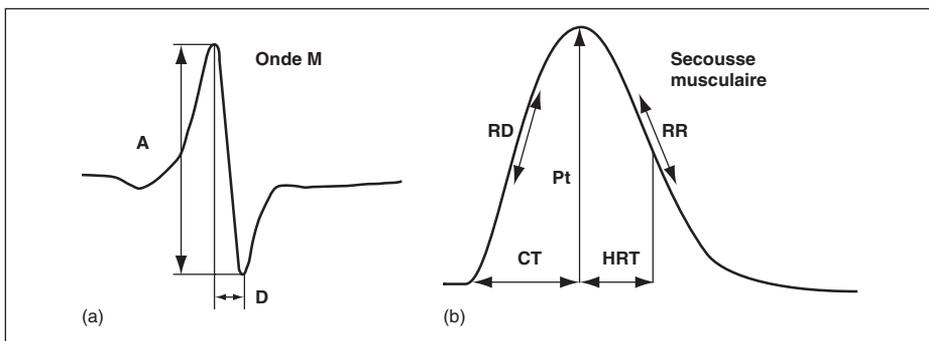
Les possibles mécanismes responsables de la réduction de la commande motrice avec la fatigue.

- (1) Diminution de l'influx en provenance du cortex moteur, (2) Réduction de l'influx en provenance des fuseaux neuromusculaires, (3) Augmentation de l'inhibition de Renshaw, (4) Inhibition due aux récepteurs musculaires de types III et IV, (5) Adaptation au niveau du motoneurone lui-même.

exclure une augmentation de l'inhibition de Renshaw au niveau spinal ainsi qu'un adaptation au niveau du motoneurone lui-même (Figure 3).

## La fatigue périphérique

Les modifications en aval de la jonction neuromusculaire peuvent être appréhendées par la technique de la stimulation du nerf moteur. L'analyse du potentiel d'action musculaire résultant ou onde M (Figure 4A), de la secousse musculaire (Figure 4B), et de la force tétnique peut ren-



**FIGURE 4**

Caractéristiques de l'onde M (A) et de la secousse musculaire (B). A : amplitude pic à pic, D : durée pic à pic, RD : vitesse maximale de contraction, CT : temps de contraction, Pt : amplitude, HRT : temps de demi-relaxation, RR : vitesse maximale de relaxation.

seigner respectivement sur les modifications de l'excitabilité, du couplage excitation-contraction et de la contractilité musculaire. La technique de neurostimulation percutanée est généralement utilisée au niveau du muscle quadriceps car le nerf fémoral est relativement bien accessible et facile à stimuler.

### **Le potentiel d'action musculaire résultant ou onde M**

La stimulation du nerf moteur crée une dépolarisation qui va se propager le long du nerf, et générer à son tour un potentiel d'action au niveau de chaque fibre musculaire. L'électromyographie de surface permet d'enregistrer le potentiel d'action musculaire résultant (onde M) de la dépolarisation de toutes les unités motrices sollicitées (Figure 4A). Si l'intensité est suffisante, la stimulation du nerf fémoral permet un recrutement de toutes les unités motrices du muscle quadriceps d'un point de vue spatial, le recrutement temporel dépendant de la fréquence de stimulation.

Lepers *et al.* (2000) ont montré qu'un exercice de cyclisme de 2h, réalisé à environ 65 % de la PMA, réduisait de 19 % le moment maximal isométrique et altèrerait significativement les paramètres de l'onde M au niveau du muscle quadriceps. Consécutivement à l'exercice, l'amplitude pic à pic du potentiel d'action résultant au niveau des muscles vastus lateralis (VL) et vastus medialis (VM) diminuait respectivement de 15 et 20 %, alors que la durée augmentait de 24 % pour le muscle VL et de 12 % pour le muscle VM. Cette altération des paramètres de l'onde M a été aussi constaté après un exercice de cyclisme plus long (5h) réalisé à une intensité plus faible (55 % de PMA) (Lepers *et al.* 2002). Au contraire, aucune modification significative de l'onde M n'a été observée après un exercice de pédalage de 30 min réalisé à une intensité correspondant à 80 % de PMA (Lepers *et al.* 2001).

Les altérations de l'onde M au niveau du muscle quadriceps n'avaient, à notre connaissance, jamais été mises en évidence après un exercice de cyclisme prolongé. Arnaud *et al.* (1997) ont montré une réduction de l'amplitude de l'onde M au niveau du muscle VL, mais chez des sujets non entraînés effectuant un exercice de cyclisme de 5 minutes à haute intensité. Des perturbations de la propagation neuromusculaire ont été mises en évidence dans de nombreuses études sur différents muscles après des contractions musculaires sous-maximales ou maximales, intermittentes ou continues (Duchateau et Hainaut 1985,

MacFadden et MacComas, 1996). Cependant, les résultats concernant les altérations de l'onde M au niveau du muscle humain consécutives à la fatigue sont controversés. Par exemple, Bigland-Richtie *et al.* (1982) n'ont trouvé aucune modification de l'onde M après des contractions volontaires maintenues. Au contraire, d'autres auteurs (Hortobagyi *et al.* 1996, West *et al.* 1996, Lattier *et al.* sous presse) ont observé une potentialisation de l'onde M en situation de fatigue. Cette divergence dans les résultats peut s'expliquer en partie par les différents protocoles de fatigue utilisés et le type de contractions musculaires (isométrique, concentrique, excentrique).

L'altération des caractéristiques de l'onde M, quand elle est présente, témoigne d'une transmission neuromusculaire défaillante et/ou d'une réduction de l'excitabilité au niveau du sarcolemme musculaire. Le dysfonctionnement de la propagation neuromusculaire est lié à une altération des processus ioniques. Il a été montré, lors d'un 100 km en course à pied, qu'il y avait une réduction des gradients d'ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$  transmembranaire au niveau du muscle squelettique ; ceci se traduisant par une augmentation du  $\text{K}^+$  plasmatique et du  $\text{Na}^+$  intracellulaire et par une réduction du  $\text{K}^+$  intracellulaire (Overgaard *et al.*, 2002). Il n'est pas à exclure que la diminution de ce gradient trans-sarcolemmique de  $\text{Na}^+$  ou de  $\text{K}^+$  puisse réduire l'excitabilité musculaire durant un exercice de cyclisme prolongé. Cependant, Sandiford *et al.* (sous presse) ont récemment montré chez des sujets non-entraînés, après un exercice de cyclisme de 90 min réalisé à 50 % de  $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ , une réduction de l'activité  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  au niveau du muscle vastus lateralis, sans modification de l'onde M. Il est néanmoins important de préciser que l'augmentation de la durée pic à pic de l'onde M peut être due à une réduction de la vitesse de conduction le long de la fibre musculaire mais aussi être le reflet d'une dispersion plus importante des potentiels d'action musculaires des unités motrices, entraînant alors un allongement du potentiel résultant.

### **La secousse musculaire et la force tétanique**

La réponse mécanique associée à la secousse musculaire au niveau des muscles extenseurs du genou, évoquée par l'onde M, peut être enregistrée par l'intermédiaire d'un dynamomètre ou d'un ergomètre isocinétique utilisé en mode isométrique. L'intensité de stimulation est ajustée de façon à obtenir la réponse mécanique maximale correspondant généralement à l'amplitude maximale des ondes M. Cette intensité optimale

**TABLEAU 2**

Réductions du moment maximal isométrique (MVC) au niveau des muscles extenseurs du genou et des paramètres de la secousse musculaire après différents exercices prolongés de cyclisme.

Pt : amplitude de la secousse musculaire, CT : temps de contraction, HRT : temps de demi-relaxation, RD : vitesse maximale de contraction, RR : vitesse maximale de relaxation. D'après les travaux de Lepers *et al.* (2000, 2001, 2002)

	MVC	Pt	CT	HRT	RD	RR
30 min, 80 % PMA	-13 %**	-15 % **	ns	-21 % **	-10 % **	ns
120 min, 65 % PMA	-13 %**	-23 % **	ns	ns	-18 *	ns
300 min, 55 % PMA	-18 %*	-18 % *	-9 % *	ns	-23 % *	-23 % *

\* : P < 0.05, \*\* : P < 0.01, ns : non significatif

de stimulation va permettre de recruter l'ensemble des unités motrices du muscle quadriceps. Les courants de stimulation utilisés dans le cas du nerf fémoral correspondent à une pulsation rectangulaire d'une durée de 2 ms ; le stimulateur délivre par exemple à un courant à intensité constante variant de 20 à 100 mA, la tension dépend de l'impédance mais ne dépasse les 400V.

Les études montrent que la réduction de la force maximale après un exercice prolongé de cyclisme, est associée à une altération des paramètres de la secousse musculaire évoquée (Tableau 2), sauf dans l'étude de Millet *et al.* (2003) réalisée en condition écologique lors d'une épreuve cyclo-sportive où les mesures furent réalisées 15 à 30 min après l'arrivée.

La réduction de l'amplitude de la secousse musculaire comprise entre 15 et 23 % suivant les études apparaît systématiquement après des exercices de cyclisme prolongés. Le temps de contraction est moins sujet à modifications ; l'amplitude de la secousse étant plus faible, cela se traduit par une réduction de la vitesse maximale de contraction. La diminution de l'amplitude de la secousse peut être due à plusieurs phénomènes : une diminution de la quantité de Ca<sup>2+</sup> libéré par le réticulum sarcoplasmique, une réduction de la sensibilité au Ca<sup>2+</sup>, une réduction de la force produite par les ponts acto-myosine ; en relation ou non avec des changements de concentration de certains métabolites (H<sup>+</sup>, Pi).

Il est important de mentionner que l'étude seule de la secousse musculaire ne rend pas compte d'une éventuelle diminution de la contractilité musculaire. En effet, il a été observé une augmentation de

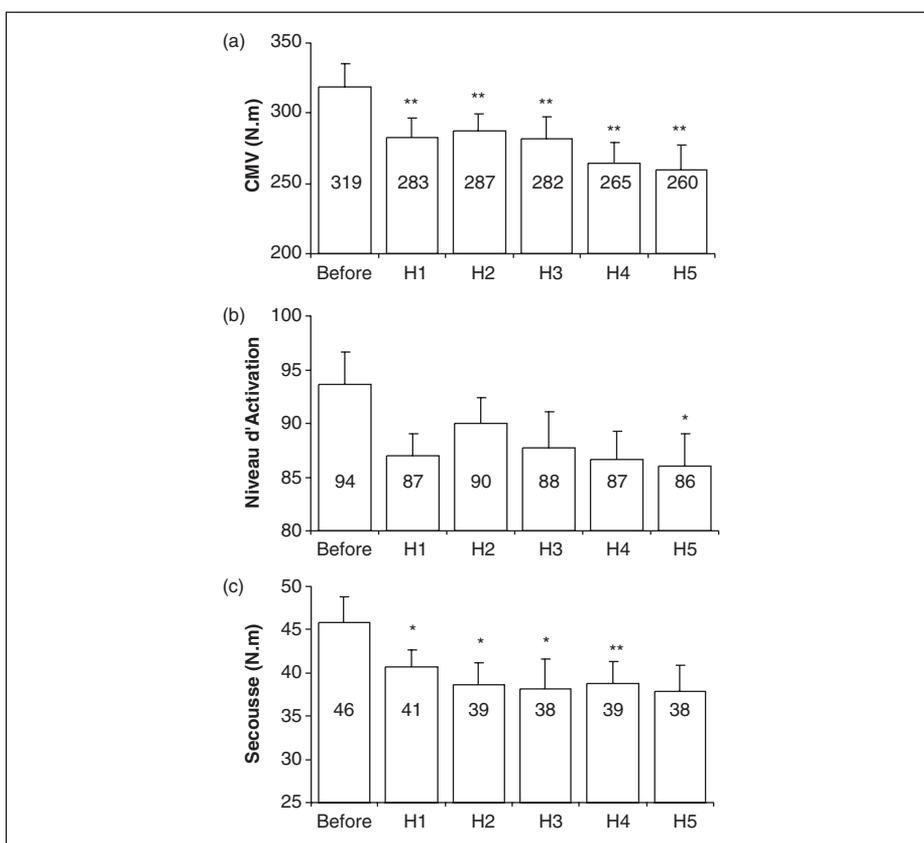
l'amplitude de la secousse après des exercices de course à pied et de ski de fond de longue durée, alors que la force maximale isométrique était diminuée (voir Millet et Lepers, sous presse). Cette potentialisation de la secousse post-exercice pouvait être expliquée par différents facteurs tels qu'un accroissement de la raideur du système muscle-tendon, une augmentation de la température, et plus probablement une phosphorylation des chaînes légères de myosine qui induirait une plus grande sensibilité aux ions calcium et une activité de l'ATP accrue. La secousse musculaire évoquée par neurostimulation ne semble donc pas être un bon indicateur de fatigue périphérique. L'étude des modifications de la contractilité musculaire doit en toute rigueur se faire à partir de l'ensemble de la courbe force-fréquence, c'est à dire de la réponse du muscle à des stimulations allant de la stimulation unique au train de stimulations provoquant la fusion tétanique (80 à 100 Hz). En pratique, l'exploration *in vivo* de la relation force-fréquence est limitée par le fait que les stimulations du nerf fémoral à haute fréquence sont parfois assez douloureuses. Certains auteurs (Strojnik et Komi 1998, Sandiford et al, sous presse) ont étudié cette relation dans des conditions sous-maximales c'est à dire jusqu'à des niveaux de force inférieurs à la force maximale tétanique, mais la validité de ces méthodes pour étudier la contractilité reste à être démontrée.

## La cinétique de la fatigue

La fatigue musculaire au cours d'exercices de cyclisme a été dans la plupart des études mise en évidence après des efforts de durée variant de 30 min à 5h. Cependant, St Clair Gibson *et al.* (2001) ont montré que lors d'un exercice de 100 km simulé en laboratoire, entrecoupés d'efforts maximaux d'1 km et de 4 km, la puissance diminuait de façon progressive au cours de l'exercice. Cette réduction de puissance maximale était accompagnée d'une diminution de l'activité EMG du muscle rectus femoris suggérant une altération de la commande nerveuse. Au cours d'un exercice prolongé de cyclisme, la réduction de la capacité de production de force maximale au niveau des muscles extenseurs du genou semble intervenir de façon progressive alors que la performance, s'exerçant à une intensité sous-maximale, reste néanmoins maintenue à un niveau constant.

Néanmoins, la cinétique d'apparition de la fatigue aux cours d'efforts de plusieurs heures reste mal connue. En effet, les mesures

étant réalisées post exercice, on ne sait pas si les pertes de force maximale suivent un décours linéaire en fonction du temps ou si elles sont surtout marquées en fin d'exercice. De plus, la question reste posée quant à l'implication relative des facteurs centraux et périphériques dans le processus d'apparition de la fatigue. À ce jour, une seule étude a analysé le décours des altérations périphériques et centrales pendant un exercice prolongé de cyclisme d'une durée de 5h réalisé à 55 % de la PMA en laboratoire (Lepers *et al.*, 2002). Au cours de cette étude, les propriétés neuromusculaires (nerveuses et contractiles) du muscle quadri-



**FIGURE 5**

Évolution de la force maximale volontaire (CMV) au niveau des muscles extenseurs du genou (A), du niveau d'activation central (B) et de l'amplitude de la secousse (C) au cours d'un exercice de 5h réalisé à 55 % de la PMA. Les mesures sont effectuées à la fin de chaque heures (Hi, 1 < i < 5) au cours de brèves interruptions de l'exercice. \* P < 0.05, \*\* P < 0.01 : différence significative par rapport à la valeur avant exercice (D'après Lepers et coll. 2002).

ceps ont été évaluées chaque heure au cours de courtes interruptions de l'exercice. La force maximale volontaire au niveau des muscles extenseurs du genou diminuait de 9 % après la première heure d'exercice et restait à des niveaux similaires les deux heures suivantes (-8 % après 2h, -10 % après 3h). Une deuxième décroissance apparaissait après la quatrième heure (-16 %) et à la fin des 5 heures, les pertes de CMV atteignaient 18 %. Concernant la cinétique d'apparition des mécanismes périphériques et centraux de la fatigue, les résultats de cette étude tendent à montrer que le processus du couplage E-C est significativement altéré dès la première heure d'exercice, alors que l'excitabilité et l'activation centrale sont modifiées de façon plus importante en fin d'exercice (voir Figure 5). Des travaux restent à être menés pour valider l'hypothèse d'une intervention plus tardive des phénomènes de fatigue centrale lors d'exercices de cyclisme prolongés réalisés à différentes intensités.

## **Effet de la fréquence de pédalage sur la fatigue musculaire**

Les effets de la fréquence de pédalage en cyclisme sur les paramètres physiologiques, électromyographiques et biomécaniques ont fait l'objet à ce jour de nombreuses études. Pourtant, les mécanismes qui guident le choix de la fréquence de pédalage spontanément choisie par les cyclistes ne semblent pas clairement établis et les explications sont certainement pluri-factorielles. Les travaux ayant étudiés les relations entre la cadence avec les paramètres énergétiques et cardiovasculaires tendent à montrer que chez les cyclistes entraînés, la cadence librement choisie (CLC), voisine de 90 rpm, serait légèrement supérieure à la cadence énergétiquement optimale (CEO) (Brisswalter et coll 2000). Ce phénomène observable en début d'exercice, dans des conditions de « non-fatigue » ne semble pas perdurer quand l'exercice se prolonge. En effet, il est souvent observé une diminution de la CLC avec la durée de l'exercice (Brisswalter et coll 2000, Lepers *et al.* 2002, Rochette *et al.* 2002) et par conséquent un rapprochement de CLC vers CEO (Vercruyssen *et al.* 2001).

L'hypothèse neuromusculaire a souvent été proposée pour expliquer le choix d'une cadence particulière. Takaishi *et al.* (1996) ont montré que la CLC était proche de la cadence pour laquelle l'augmentation de l'EMG au niveau du muscle vastus lateralis était la plus faible au

cours d'un exercice de 15 minutes réalisé à 75 % de  $VO_{2max}$ . Cependant, la durée relativement courte de l'exercice et l'unicité du muscle limitent la portée de cette étude. Des travaux ultérieurs ont cependant mis en évidence une minimisation de l'activité EMG des muscles impliqués dans le mouvement de pédalage pour des cadences proches de la CLC (MacIntosh *et al.* 2000, Vercruyssen *et al.* 2001). Les réponses musculaires aux changements de cadence semblent cependant dépendre fortement du type de muscle, en particulier de son caractère mono ou bi-articulaire (Sarre *et al.* 2003).

L'utilisation de cadences faibles ou élevées en cyclisme sollicitent les muscles extenseurs dans des parties très différentes de leur relation force-vitesse. A des cadences faibles correspondent des niveaux de tensions musculaires importants et des vitesses de raccourcissement faibles. Le recrutement des unités motrices en fonction de la cadence utilisée est cependant sujet à questionnement. En effet, d'après les travaux d'Ahlquist *et al.* (1992) basés sur l'analyse de la déplétion glycogénique des fibres musculaires, l'utilisation de cadence faible (50 rpm versus 100 rpm) solliciteraient préférentiellement les unités motrices de types II rapides. Ce résultat suggère qu'en cyclisme, le niveau de force à développer (et non la vitesse de contraction) semble déterminer le degré de recrutement des fibres rapides. Puisque la fréquence de pédalage en cyclisme influence a priori le patron de recrutement des différentes unités motrices, il semble raisonnable de penser que l'utilisation prolongée d'une cadence particulière puisse influencer les paramètres de la fatigue neuromusculaire.

Malgré l'abondance des études sur la fréquence de pédalage en cyclisme dans la littérature, les effets de fréquence de pédalage sur la fatigue musculaire ont très peu été étudiés. Certains travaux ont mis en évidence une augmentation de l'EMG de certains muscles au cours d'exercices prolongés réalisés à différentes cadences (Takaishi *et al.* 1994, Vercruyssen *et al.* 2001, Sarre *et al.* sous presse), d'autres par contre ont observé une relative stabilité de l'activité EMG pendant le pédalage au cours de l'exercice (St Clair Gibson *et al.* 2000). Des études récentes tendent à montrer que la cadence de pédalage n'aurait pas d'effet sur les propriétés contractiles et nerveuses des muscles extenseurs du genou. En effet, les altérations neuromusculaires consécutives à un exercice prolongé seraient identiques quelle que soit la cadence utilisée. Lepers *et al.* (2001) ont montré que pour un exercice de 30 min, réalisé à 3 fréquences de pédalage différentes : cadence librement choisie CLC, CLC - 20 % et CLC + 20 %, la fatigue neuromusculaire était identique. D'une

part, les réductions de forces maximales isométriques et concentriques ( $120^{\circ} \cdot s^{-1}$ ) étaient similaires entre les 3 conditions ; d'autre part les altérations périphériques du couplage E-C et du niveau d'activation centrale ne différaient pas en fonction de la cadence utilisée. Néanmoins, une absence de réduction significative du rapport  $RMS \cdot M^{-1}$  pour les muscles vastii pour la situation à cadence élevée (CLC+20 %) suggère que la commande centrale serait moins altérée avec l'utilisation d'une fréquence gestuelle élevée et donc que la participation des mécanismes périphériques dans la réduction de la force maximale serait plus importante. La durée de l'exercice relativement courte (30 minutes) et l'intervalle réduit de cadences testées (69 à 103 rpm en moyenne) représente une limite à cette étude. Cependant, une étude plus récente menée dans le même laboratoire (Sarre *et al.* sous presse) tend aussi à montrer une absence d'effet cadence sur la fatigue musculaire lorsque l'on demande à des sujets entraînés de réaliser 3 exercices d'une heure à 65 % de PMA à 3 cadences différentes : CLC, 50, et 110 rpm. Les altérations périphériques et centrales sont voisines pour ces 3 conditions. On note cependant une tendance non significative à une altération de la force maximale et du niveau d'activation plus marquée à 110 rpm comparativement à 50 et CLC. Ce résultat non significatif va cependant à l'encontre de ceux trouvés par Lepers *et al.* (2001) qui suggéraient que des cadences élevées minimiserait le fatigue centrale.

L'ensemble de ces résultats tendent à montrer que, contrairement à l'idée selon laquelle l'utilisation de cadences différentes pourrait influencer le niveau de fatigue, les altérations neuromusculaires consécutives à des exercices prolongés semblent indépendantes de la fréquence de pédalage. Ces observations demandent cependant à être confirmées par des études complémentaires sur les interactions entre la fatigue neuromusculaire et la cadence en cyclisme, en particulier l'influence du niveau des sujets reste à tester.

## **Effet de la fatigue sur le patron de pédalage**

Le patron de pédalage en cyclisme caractérisé par des paramètres mécaniques (forces d'application sur les pédales) et neuromusculaires (recrutement des muscles synergistes) est fortement dépendant de la puissance à développer et de la cadence de pédalage. Les modifications éventuelles du patron de pédalage sous l'effet de la fatigue ont été très peu étudiées. Récemment, Sanderson et Black (2003) ont mis en évi-

dence des altérations du patron d'application des forces de pédalage à la fin d'un exercice réalisé à 80 % de la PMA jusqu'à épuisement ( $13 \pm 5$  min). Ces altérations se traduisaient par une augmentation de la force effective et des impulsions angulaires positives et négatives dans la dernière minute précédant l'arrêt de l'exercice. Les cyclistes devenaient donc moins efficaces dans la phase de remontée de la pédale, ce qui nécessitait un accroissement des forces pendant la phase propulsive. L'analyse cinématique faisait apparaître quelques modifications angulaires au niveau de la cuisse et de la jambe. Les moments articulaires maximaux de flexion plantaire au niveau de la cheville et d'extension au niveau de la hanche étaient aussi plus élevés en fin d'exercice. Malgré la durée réduite du test et un temps d'épuisement relativement court pour un effort réalisé à 80 % de la PMA, ces résultats sont originaux et sont les premiers à montrer une altération mécanique du patron locomoteur en cyclisme, patron qui est souvent considéré comme relativement rigide. Il aurait été intéressant de corrélérer ces altérations du patron mécanique avec des indices de fatigue musculaire. On peut à présent s'interroger sur les modifications éventuelles du patron de pédalage lors d'exercices prolongés sous-maximaux non exhaustifs. Les travaux de Sarre *et al.* (sous presse) tendent à montrer que les patrons neuromusculaire et mécanique objectivé par le travail positif et négatif lors d'un cycle de pédalage restent stable au cours d'un exercice d'une heure à 65 % de PMA même quand celui-ci est réalisé à des cadences faibles (50 rpm) ou élevées (110 rpm).

## Conclusion et perspectives

L'exercice prolongé de cyclisme de 30 min à plusieurs heures entraîne une réduction de la capacité de production de force maximale au niveau des muscles extenseurs du genou, témoignant de la présence d'une fatigue neuromusculaire. Ces observations corroborent les résultats des études montrant une diminution de la puissance maximale produite lors de sprints répétés à intervalles réguliers lors d'exercices prolongés. Les altérations de l'activité neuromusculaire au cours d'exercices prolongés peuvent être dues à des modifications de la commande en provenance des structures corticales supérieures et/ou en réponse à des signaux afférents en relation avec des changements structurels et métaboliques dans le muscle. La fatigue centrale se traduisant par une diminution de la commande motrice semble agir de façon plus prononcée en

fin d'exercice quand celui-ci se prolonge plusieurs heures, sans que l'on ne puisse actuellement dissocier les facteurs spinaux versus supra-spinaux. Des travaux récents tendent à montrer que la cadence de pédalage n'influence pas directement l'altération des propriétés neuromusculaires. De plus, malgré la présence d'une fatigue neuromusculaire limitant les efforts maximaux tels que les sprints, il semble que les cyclistes soient capables de conserver un patron de pédalage relativement stable au cours d'exercices sous-maximaux prolongés à condition que ceux-ci ne soient pas prolongés jusqu'à épuisement. Enfin, la comparaison avec d'autres disciplines comme la course à pied montre la limite de l'étude seule de la secousse musculaire comme indice de fatigue périphérique, celle-ci pouvant être potentialisée alors même que la force maximale est diminuée. L'analyse de l'onde M et de la force téta-nique évoquée semblent alors indispensables.

L'ensemble de ces résultats pourront être pris en considération dans le cadre des études concernant les épreuves combinées comme le triathlon ou le duathlon, où un exercice de course à pied fait suite à un effort prolongé de cyclisme. Les altérations subséquentes observées lors de l'exercice de course à pied sont à mettre en relation avec la fatigue générée par la partie cycliste précédente (Hauswirth et Lehenaff 2001).

Il reste cependant à analyser les modifications éventuelles des coordinations musculaires entre les muscles synergistes d'une part et les muscles antagonistes d'autre part qui permettent au cycliste de maintenir un niveau d'intensité identique durant plusieurs heures sans dégradation du patron locomoteur. Enfin, des études visant à mieux comprendre la cinétique d'intervention de la fatigue lors d'exercices de cyclismes prolongés et le rôle de la fréquence de pédalage sont encore nécessaires.

## Bibliographie

- AHLQUIST, L.E. ; BASSETT, D.R., JR. ; SUFIT, R. ; NAGLE, F.J. & THOMAS, D.P. (1992). The effect of pedaling frequency on glycogen depletion rates in type I and type II quadriceps muscle fibers during submaximal cycling exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 65 (4) : 360-364.
- ARNAUD, S. ; ZATTARA-HARTMANN, M.C. ; TOMEI, C. & JAMMES, Y. (1997). Correlation between muscle metabolism and changes in M-wave and surface electromyogram : dynamic constant load leg exercise in untrained subjects. *Muscle Nerve*, 20 (9) : 1197-1199.
- BENTLEY, D.J. ; SMITH, P.A. ; DAVIE, A.J. & ZHOU, S. (2000). Muscle activation of the knee extensors following high intensity endurance exercise in cyclists. *Eur J Appl Physiol*, 81 (4) : 297-302.
- BIGLAND-RITCHIE, B. ; KUKULKA, C.G. ; LIPPOLD, O.C. & WOODS, J.J. (1982). The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. *J Physiol*, 330 : 265-278.
- BONGIOVANNI, L.G. & HAGBARTH, K.E. (1990). Tonic vibration reflexes elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man. *J Physiol*, 423 : 1-14.
- BOOTH, J. ; MCKENNA, M.J. ; RUELL, P.A. ; GWINN, T.H. ; DAVIS, G.M. ; THOMPSON, M.W. ; HARMER, A.R. ; HUNTER, S.K. & SUTTON, J.R. (1997). Impaired calcium pump function does not slow relaxation in human skeletal muscle after prolonged exercise. *J Appl Physiol*, 83 (2) : 511-521.
- BRISWALTER, J. ; HAUSSWIRTH, C. ; SMITH, D. ; VERCRUYSEN, F. & VALLIER, J.M. (2000). Energetically optimal cadence vs. freely-chosen cadence during cycling : effect of exercise duration. *Int J Sports Med*, 21 (1) : 60-64.
- BURKE, L.M. & HAWLEY, J.A. (1999). Carbohydrate and exercise. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2 (6) : 515-520.
- DAVIS, J.M. & BAILEY, S.P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 29 (1) : 45-57.
- DAVIS, J.M. ; BAILEY, S.P. ; WOODS, J.A. ; GALIANO, F.J. ; HAMILTON, M.T. & BARTOLI, W.P. (1992). Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptophan and branched-chain amino acids during prolonged cycling. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 65 (6) : 513-519.
- DAY, S.J. & HULLIGER, M. (2001). Experimental simulation of cat electromyogram : evidence for algebraic summation of motor-unit action-potential trains. *J Neurophysiol*, 86 (5) : 2144-2158.
- DE LUCA, C.J. & MERLETTI, R. (1988). Surface myoelectric signal cross-talk among muscles of the leg. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 69 (6) : 568-575.
- DUCHATEAU, J. & HAINAUT, K. (1985). Electrical and mechanical failures during sustained and intermittent contractions in humans. *J Appl Physiol*, 58 (3) : 942-947.
- FARINA, D. ; MERLETTI, R. & ENOKA, R.M. The extraction of neural strategies from the surface EMG. *Journal of Applied Physiology* (sous presse).

- FRITZSCHE, R.G. ; SWITZER, T.W. ; HODGKINSON, B.J. ; LEE, S.H. ; MARTIN, J.C. & COYLE, E.F. (2000). Water and carbohydrate ingestion during prolonged exercise increase maximal neuromuscular power. *J Appl Physiol*, 88 (2) : 730-737.
- GANDEVIA, S.C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*, 81 (4) : 1725-1789.
- GANDEVIA, S.C. ; HERBERT, R.D. & LEEPER, J.B. (1998). Voluntary activation of human elbow flexor muscles during maximal concentric contractions. *J Physiol*, 512 (Pt 2) : 595-602.
- GARLAND, S.J. & KAUFMAN, M.P. (1995). Role of muscle afferents in the inhibition of motoneurons during fatigue. *Adv Exp Med Biol*, 384 : 271-278.
- GARLAND, S.J. & MCCOMAS, A.J. (1990). Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue. *J Physiol*, 429 : 17-27.
- GLEESON, M. (2000). Interleukins and exercise. *J Physiol*, 529 Pt 1 : 1.
- HAUSSWIRTH, C. & LEHENAFF, D. (2001). Physiological demands of running during long distance runs and triathlons. *Sports Med*, 31 (9) : 679-689.
- HORTOBAGYI, T. ; TRACY, J. ; HAMILTON, G. & LAMBERT, J. (1996). Fatigue effects on muscle excitability. *Int J Sports Med*, 17 (6) : 409-414.
- KAY, D. ; MARINO, F.E. ; CANNON, J. ; ST CLAIR GIBSON, A. ; LAMBERT, M.I. & NOAKES, T.D. (2001). Evidence for neuromuscular fatigue during high-intensity cycling in warm, humid conditions. *Eur J Appl Physiol*, 84 (1-2) : 115-121.
- KENT-BRAUN, J.A. & LE BLANC, R. (1996). Quantitation of central activation failure during maximal voluntary contractions in humans. *Muscle Nerve*, 19 (7) : 861-869.
- KILNER, J.M. ; BAKER, S.N. & LEMON, R.N. (2002). A novel algorithm to remove electrical cross-talk between surface EMG recordings and its application to the measurement of short-term synchronisation in humans. *J Physiol*, 538 (Pt 3) : 919-930.
- LATTIER, G ; MILLET, G.Y. ; MARTIN, A., MARTIN V. Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part I : Neuromuscular fatigue. *International Journal of Sport Medicine* (sous presse).
- LEPERS, R. ; HAUSSWIRTH, C. ; MAFFIULETTI, N. ; BRISSWALTER, J. & VAN HOECKE, J. (2000). Evidence of neuromuscular fatigue after prolonged cycling exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 32 (11) : 1880-1886.
- LEPERS, R. ; MAFFIULETTI, N.A. ; ROCHETTE, L. ; BRUGNIAUX, J. & MILLET, G.Y. (2002). Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. *J Appl Physiol*, 92 (4) : 1487-1493.
- LEPERS, R. ; MILLET, G.Y. & MAFFIULETTI, N.A. (2001). Effect of cycling cadence on contractile and neural properties of knee extensors. *Med Sci Sports Exerc*, 33 (11) : 1882-1888.
- LIU, J.Z. ; SHAN, Z.Y. ; ZHANG, L.D. ; SAHGAL, V. ; BROWN, R.W. & YUE, G.H. (2003). Human brain activation during sustained and intermittent submaximal fatigue muscle contractions : An fMRI study. *Journal of Neurophysiology*, 90 : 300-312.

- MACINTOSH, B.R. ; NEPTUNE, R.R. & HORTON, J.F. (2000). Cadence, power, and muscle activation in cycle ergometry. *Med Sci Sports Exerc*, 32 (7) : 1281-1287.
- MCFADDEN, L.K. & MCCOMAS, A.J. (1996). Late depression of muscle excitability in humans after fatiguing stimulation. *J Physiol*, 496 (Pt 3) : 851-855.
- MERTON, P.A. (1954). Voluntary strength and fatigue. *J Physiol*, 123 (3) : 553-564.
- MILLER, M. ; DOWNHAM, D. & LEXELL, J. (1999). Superimposed single impulse and pulse train electrical stimulation : A quantitative assessment during submaximal isometric knee extension in young, healthy men. *Muscle Nerve*, 22 (8) : 1038-1046.
- MILLET, G.Y. ; LEPERS, R. ; MAFFIULETTI, N.A. ; BABAULT, N. ; MARTIN, V. & LATTIER, G. (2002). Alterations of neuromuscular function after an ultramarathon. *J Appl Physiol*, 92 (2) : 486-492.
- MILLET, G.Y. ; MILLET, G.P. ; LATTIER, G. ; MAFFIULETTI, N.A. & CANDAU, R. (2003). Alteration of neuromuscular function after a prolonged road cycling race. *Int J Sports Med*, 24 (3) : 190-194.
- MILLET, G.Y. & LEPERS, R.G. (sous presse). Alterations of neuromuscular function after prolonged running, cycling and skiing exercise. *Sports Med*, 34(2).
- NYBO, L. (2003). CNS Fatigue and Prolonged Exercise : Effect of Glucose Supplementation. *Med Sci Sports Exerc*, 35 (4) : 589-594.
- NYBO, L. & NIELSEN, B. (2001). Hyperthermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol*, 91 (3) : 1055-1060.
- NYBO, L. ; NIELSEN, B. ; PEDERSEN, B.K. ; MOLLER, K. & SECHER, N.H. (2002). Interleukin-6 release from the human brain during prolonged exercise. *J Physiol*, 542 (Pt 3) : 991-995.
- OVERGAARD, K. ; LINDSTROM, T. ; INGEMANN-HANSEN, T. & CLAUSEN, T. (2002). Membrane leakage and increased content of Na<sup>+</sup> -K<sup>+</sup> pumps and Ca<sup>2+</sup> in human muscle after a 100-km run. *J Appl Physiol*, 92 (5) : 1891-1898.
- ROCHETTE, L. ; LEPERS, R. ; BRUGNIAUX, J. ; MAFFIULETTI, N. & MILLET, G. (2002). Modifications neuromusculaires et cardio-respiratoires induites par un exercice cycliste de longue durée. *Science & Motricité*, 45 : 85-100.
- SAHLIN, K. & SEGER, J.Y. (1995). Effects of prolonged exercise on the contractile properties of human quadriceps muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 71 (2-3) : 180-186.
- SANDERSON, D.J. & BLACK, A. (2003). The effect of prolonged cycling on pedal forces. *J Sports Sci*, 21 (3) : 191-199.
- SANDIFORD, S.D. ; GREEN, H.J. ; DUHAMEL, T.A. ; PERCO, J.G. ; SCHERTZER, J.D. & OUYANG, J. Inactivation of human muscle Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase in vitro during prolonged exercise is increased with hypoxia. *Journal of Applied Physiology* (sous presse).
- SARRE, G. ; LEPERS, R. ; MAFFIULETTI, N. ; MILLET, G. & MARTIN, A. (2003). Influence of cycling cadence on neuromuscular activity of the knee extensors in humans. *Eur J Appl Physiol*, 88 (4-5) : 476-479.

- SARRE, G. ; LEPERS, R. ; BALLAY, Y. ; BRISWALTER, J. & HAUSSWIRTH, C. Influence of cadence on oxygen consumption and muscle activation during prolonged cycling exercise. *European Journal of Applied Physiology* (sous presse a).
- SARRE, G. ; LEPERS, R. & VAN HOECKE, J. Stability of pedalling mechanics during a prolonged cycling exercise performed at different cadences. *Journal of Sport Sciences* (sous presse b).
- ST CLAIR GIBSON, A. ; SCHABORT, E.J. & NOAKES, T.D. (2001). Reduced neuromuscular activity and force generation during prolonged cycling. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 281 (1) : R187-196.
- STROJNIK, V. & KOMI, P.V. (1998) Neuromuscular fatigue after maximal stretch-shortening cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 84 (1) :344-350.
- TAKAISHI, T. ; YASUDA, Y. & MORITANI, T. (1994). Neuromuscular fatigue during prolonged pedalling exercise at different pedalling rates. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 69 (2) : 154-158.
- TAKAISHI, T. ; YASUDA, Y. ; ONO, T. & MORITANI, T. (1996). Optimal pedaling rate estimated from neuromuscular fatigue for cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 28 (12) : 1492-1497.
- VERCRUYSSSEN, F. ; HAUSSWIRTH, C. ; SMITH, D. & BRISWALTER, J. (2001). Effect of exercise duration on optimal pedaling rate choice in triathletes. *Can J Appl Physiol*, 26 (1) : 44-54.
- WEST, W. ; HICKS, A. ; MCKELVIE, R. & O'BRIEN, J. (1996). The relationship between plasma potassium, muscle membrane excitability and force following quadriceps fatigue. *Pflugers Arch*, 432 (1) : 43-49.