

UNIVERSITE Jean Monnet – SAINT-ETIENNE

Laboratoire SNA-EPIS EA4607

Membre de l'Université de Lyon

**ECOLE DOCTORALE
Science, Ingénierie, Santé (ED SIS 488)**

DIPLOME DE DOCTORAT

Biologie et Physiologie de l'Exercice

CHALENCON Sébastien

Prédiction de la performance en natation par les mesures d'activité du Système Nerveux
Autonome – Modélisation mathématique

Thèse dirigée par Docteur Jean Claude BARTHÉLÉMY

Soutenue publiquement le 07 Juin 2013

Jury :

Dr. Jean Claude Barthélémy, Université de Saint-Étienne, Directeur

Pr. Thierry Busso, Professeur des Universités, Université de Saint-Étienne, Président

Dr. Philippe Connes, Université des Antilles-Guyane, Examineur

Pr. Atul Pathak, Université de Toulouse III, Rapporteur

Dr. Aurélien Pichon, Université Paris XIII, Rapporteur

À Aude, Lilou, et Matéo

Remerciements

À l'heure de clore ce travail de thèse, je tiens à remercier toutes les personnes qui ont collaboré à son accomplissement et sans qui ce travail n'aurait pu être accompli et mené avec autant d'enthousiasme. Difficile de résumer quatre ans en quelques lignes, mais en réfléchissant à ces années passées, il me revient en mémoire une bande dessinée intitulée « les Ignorants » relatant l'initiation croisée de Étienne DAVODEAU, auteur de bande dessinée et Richard LEROY, vigneron, qui, suite à une rencontre, s'initient mutuellement à leur spécialité respective. Que ce soit en natation ou dans le domaine de la recherche, mes premiers pas ont, effectivement, été ceux d'un ignorant qui a eu l'opportunité de rencontrer des spécialistes qui ont partagé avec moi leurs interrogations, leurs connaissances, leur obstination et en définitive, leur passion.

J'adresse, tout d'abord, mes profonds remerciements à mon directeur de thèse, le Docteur **Jean Claude BARTHÉLÉMY**, qui a su me guider et me permettre de réaliser cette formidable aventure. *Vous m'avez fait bénéficier de vos connaissances sur le Système Nerveux Autonome et de votre enthousiasme pour la recherche scientifique. Je vous remercie de votre disponibilité et de votre soutien tout au long de ces années.*

Un grand merci à Professeur **Thierry BUSSO** pour sa disponibilité, la conception des programmes de modélisation mathématique, les relectures attentives des diverses versions des articles ainsi que pour le partage de sa rigueur scientifique et de ses réflexions très constructives.

Tous mes remerciements à Professeur **Jean René LACOUR** pour son obstination à pousser toujours plus en avant la réflexion ; pour toutes ses suggestions, ses interrogations et ses relectures attentives.

À **Vincent PICHOT**, Merci pour ta disponibilité et les nombreux conseils et tutoriels sur Matlab. Je ne parle pas encore couramment le langage .m, mais au fur et à mesure et grâce à l'application de tes conseils, les lignes de code deviennent de moins en moins obscures.

À **Philippe CONNES**, merci pour toutes ces relectures attentives et tous ces conseils. Merci d'avoir susciter ma curiosité vers un nouveau domaine de recherche.

Merci à **Atul Pathak**, **Aurélien Pichon**, **Philippe Connes**, **Thierry Busso**, pour avoir accepté de donner de votre temps afin d'expertiser ce travail avec tant d'attention. Recevez ici l'expression de ma sincère gratitude et mes remerciements.

Des remerciements tout particuliers à **Martin GARET** pour une collaboration qui va bien au-delà de ce travail de thèse. *Je te remercie pour ton encadrement lors de mon arrivée à Saint Étienne en licence Entraînement, puis en Master 1 et Master Recherche. Que dire de plus, entre mon arrivée à Chamalières en 1996 et la fin de ce travail de thèse, peut être juste que le temps passe très vite !!! Encore Merci.*

Mes remerciements vont également vers deux de mes entraîneurs, **Jacques MASSE** et **Maxime LEUTENEGGER** qui ont su me transmettre leur passion pour la natation, sans eux, il est certain que ce travail ne porterait pas, aujourd'hui, sur la natation. Au cours de toutes ces années de collaboration, ils ont également su développer en moi la persévérance et l'obstination qui m'ont permis de franchir les différents obstacles et difficultés qui se sont dressés face à ce travail. *Merci à vous deux pour tous ces kilomètres parcourus et la transmission de cette passion qui va bien au-delà de la simple pratique sportive.*

Je tiens à remercier **Marc BEGOTTI**, Conseiller Technique Régionale Natation en Dauphiné Savoie et ancien entraîneur national, pour avoir partagé son expérience et ses réflexions sur la natation, la performance, et la pratique de haut niveau. *Je te remercie tout particulièrement pour ta disponibilité et ces échanges autour des différents aspects de la natation et de la performance.*

À **Aude PHILIBERT**,

Je ne suis pas suffisamment synthétique dans ma pensée pour exprimer en quelques mots toute ma gratitude. En plus de ton soutien sans faille, tu t'es impliqué concrètement dans ma quête de réponses (dommage qu'il n'a pas été possible de publier l'article !!!!), sans toi rien n'aurait été possible... Merci

Un grand merci à tous les nageurs qui se sont prêtés aux expérimentations, pas seulement dans le cadre de cette thèse, mais également tout au long de mes études et de ma quête de réponse. Sans eux, tout ce travail n'aurait jamais vu le jour...

Table des matières

Remerciements	3
Liste des tableaux	9
Liste des figures	10
Liste des annexes.....	12
Introduction	13
Introduction générale et présentation de la thèse	14
Première partie - Natation, Performance et Recherche Appliquée	18
Chapitre 1. La Natation Sportive	19
1.1. Présentation de l'activité	19
1.2. Les composants de la Performance en Natation.....	21
Chapitre 2. Facteurs déterminants de la capacité de performance	26
2.1. Introduction	26
2.2. Influence des composantes de l'entraînement sur l'adaptation à l'entraînement.....	26
2.2.1. Influence de l'intensité de l'entraînement	27
2.2.2. Influence du volume d'entraînement.....	29
2.2.3. Influence de la fréquence d'entraînement	31
2.2.4. Synthèse	32
Chapitre 3. Évaluation de la performance en Natation et Recherche appliquée	34
3.1. La performance, finalité de l'entraînement	34
3.2. La performance comme indice d'évaluation des qualités	34
3.3. Recherche appliquée à la Natation	35
Chapitre 4. Synthèse et Perspectives	37
Deuxième partie - La Fatigue	40
Chapitre 1. La Fatigue Neuromusculaire	41
1. Introduction et Définitions	41
2. Sites potentiels et origines de la fatigue	41
3. Exploration de la fatigue et mécanismes impliqués	43
3.1. La fatigue centrale	43
3.2. La fatigue périphérique	44
2.6. Synthèse	48
Troisième partie – Le Système Nerveux Autonome	50
Chapitre 1. Organisation anatomique et fonctionnelle du Système Nerveux Autonome 51	

1.1. La fonction autonome.....	52
1.2. Les neurotransmetteurs et les récepteurs.....	53
1.3. Le système nerveux orthosympathique (Σ).....	56
1.3.1. Effets de la stimulation orthosympathique sur le rythme cardiaque	58
1.4. Le système nerveux parasympathique.....	58
1.4.1. Effets de la stimulation parasympathique ($P\Sigma$) sur le rythme cardiaque	59
Chapitre 2. Évaluation de l'activité du Système Nerveux Autonome par la variabilité du rythme cardiaque ou variabilité RR.....	61
2.1. Introduction	61
2.2. Méthode temporelle d'analyse	63
2.3. Méthode géométrique d'analyse	64
2.4. Méthode d'analyse fréquentielle	65
2.4.1. Transformée de Fourier	65
2.4.2. Transformée en ondelettes (Annexe 1)	66
2.4.3. Application à l'analyse de la variabilité RR.....	68
2.5. Aspects méthodologiques de l'analyse de l'activité du SNA dans sa relation avec l'entraînement.....	74
Chapitre 3. Activité du SNA, entraînement et performance.....	76
3.1. Intérêt de la mesure de l'activité du SNA pour le suivi de l'entraînement	76
3.1.1. Introduction	76
3.1.2. Modifications à court terme	77
3.1.3. Après l'exercice : Récupération	79
3.1.4. Influence de l'entraînement sur la Variabilité de la Fréquence Cardiaque (VFC). 81	
3.2. Optimisation de la charge d'entraînement à partir de l'étude des variations de l'activité du SNA.....	83
3.2.1. Introduction	83
3.2.2. Dualité de la charge d'entraînement.....	83
3.2.3. Modification du SNA et de la variabilité RR au cours des cycles d'entraînement 84	
3.2.4. Entraînement intensif et surentraînement.....	85
3.2.5. Désentraînement et affûtage.....	87
Quatrième partie - La Modélisation Mathématique des effets de l'entraînement sur la performance.....	89
Chapitre 1. La Modélisation mathématique.....	90
1.1. Introduction	90

1.2. Principes	91
1.2.1. La théorie des systèmes	91
1.2.2. Application de la théorie des systèmes à l'étude des réponses à l'entraînement ...	93
1.2.3. La Performance comme résultat de la différence entre le niveau d'adaptation et le niveau de fatigue.	93
1.3. Formulation mathématique des modèles	94
1.3.1. Introduction	94
1.3.2. Le modèle de Banister et ses limites	94
1.3.3. Les différents modèles	97
1.4. Ajustement des paramètres du modèle	103
1.4.1. Qualité de l'ajustement	105
1.4.2. Légitimité de la complexité d'un modèle et Validation statistique	106
1.5. Détermination des profils d'adaptation et de fatigue	107
1.5.1. Fonctions positive et négative	107
1.5.2. Influences positive et négative	108
1.5.3. Comparaison des deux méthodes de calcul	108
1.6. Quantification des variables d'entrée et des variables de sortie du modèle	109
1.6.1. Quantification de la charge d'entraînement (variable d'entrée)	109
1.6.4. Quantification de la performance (variable de sortie)	110
Chapitre 2. Simulations informatiques et prédiction de la performance.	113
2.1. Introduction	113
2.2. Principe	113
2.3. Application pratique	114
Cinquième partie - Modélisation des effets de l'entraînement sur le SNA	117
Introduction	118
Étude I	120
A Model for the Training Effects in Swimming demonstrates a Strong Relationship between Parasympathetic Activity, Performance and Index of Fatigue.	120
Étude II	131
Modeling of performance and ANS activity for predicting future responses to training ..	131
Sixième partie - Discussion Générale, Perspectives et Conclusion	156
Chapitre 1. Discussion Générale	157
1.1. À propos de la méthodologie	157
1.2. Modélisation des effets de l'entraînement sur les réponses du SNA	158

1.3. Application du modèle à paramètres variables à l'analyse des réponses du SNA	158
1.4. Prédiction du gain de Performance – Application pratique	159
Chapitre 2. Perspectives	161
2.1. Mécanismes biologiques	161
2.2. Entraînement, Récupération, Performance et génétique	162
2.3. Optimisation de la charge d'entraînement et phénomènes inflammatoires	164
2.4. Modélisation mathématique et réseau de neurones	165
2.4.1. Modélisation de processus dynamiques non-linéaires	165
2.4.2. Prédiction de séries temporelles	166
2.4.3. Application pratique	166
2.5. Limites.....	167
3.1. Distribution de l'intensité d'entraînement.....	167
Conclusion	170
Titres et travaux.....	174
Références	175
Résumé	193
Abstract	194

Liste des tableaux

Tableau 1. Combinaison compatible de modalité d'entraînement dominante avec des modalités secondaires ^[186]	24
Tableau 2. Entraînement, avant et durant chacune des trois périodes d'affûtage (moyenne \pm Déviation standard) ^[253]	28
Tableau 3. Effets de variables modératrices sur le niveau des changements induits par l'affûtage en natation (D'après Bosquet et coll. 2007 ^[41]).....	33
Tableau 4. Récapitulatif des indices de l'analyse temporelle de la variabilité RR.....	63
Tableau 5. Récapitulatif des indices de l'analyse fréquentielle de la variabilité RR.....	69
Tableau 6. Revue de littérature Modélisation Mathématique.....	111

Liste des figures

Figure 1. Illustration de la théorie du syndrome général d'adaptation de Selyé d'après Overtraining in Sport ^[120]	15
Figure 2. Évolution des records du monde des 100 mètres, 400 mètres et 1500 mètres Nage Libre	20
Figure 3. Les composants de la performance en natation selon Madsen	22
Figure 4. Modèles morphofonctionnels des nageurs de haut niveau dans les différents styles de nages (Bulgakova 1978)	23
Figure 5. Modélisation de la relation Entraînement Performance.....	34
Figure 6. Sites potentiels de la fatigue	42
Figure 7. Organisation périphérique des fibres nerveuses para- et ortho-sympathique	52
Figure 8. Organisation générale du système nerveux autonome.....	55
Figure 9. Organisation périphérique du Système Nerveux Orthosympathique.....	56
Figure 10. Organisation des neurones sympathiques depuis la colonne inter-médio-latérale (CIML) de la corne latérale	57
Figure 11. Organisation périphérique du Système Nerveux Parasymphathique.....	59
Figure 12. Potentiels de pacemaker normal (2), au cours d'une stimulation sympathique (1) et parasymphathique (3)	60
Figure 13. Représentation graphique de la transformée en ondelettes d'un signal ^[294]	67
Figure 14. Tachogramme et densité spectrale chez un jeune sédentaire avant entraînement (HF=812,3 ms ²); et (b) le même sujet après 6 mois d'entraînement aérobic (HF=1878,4 ms ²) HF= Haute fréquence; LF=Basse fréquence; PSD=Densité de puissance spectrale (d'après Aubert 2003 ^[20])	70
Figure 15. Relation entre Activité parasymphathique et consommation maximale d'oxygène ^[199]	72
Figure 16. Représentation de la puissance spectrale de la variabilité RR en échelle logarithmique mettant en évidence la partie linéaire sur laquelle la pente α est calculée ^[33]	74
Figure 17. Évolution de la variabilité RR 1h, 24h et 48h après un exercice intensif effectué jusqu'à épuisement du sujet (Furlan et coll. 1993 ^[123])	80
Figure 18. Représentation schématique de la structure du système (Lamarra 1990 ^[213]).....	91
Figure 19. Représentation d'un système à une entrée et une sortie	91

Figure 20. Représentation schématique de l'application de la théorie des systèmes à l'étude des réponses à l'entraînement, selon le modèle à deux composantes.....	92
Figure 21. Courbe d'influence proposée par Fitz-Clarke et coll. (1991) ^[113]	95
Figure 22. Représentation des effets de l'intensification de l'entraînement sur les paramètres du modèle ^[60]	100
Figure 23. Représentation schématique de l'utilisation d'un modèle pour prédire le comportement du système dans des circonstances données ^[61]	114
Figure 24. Effet de l'entraînement précédent l'affûtage sur les caractéristiques de l'affûtage en palier optimal ^[362]	115
Figure 25. Distribution des intensités d'entraînement en fonction du modèle des seuils (haut) et du modèle polarisé (bas).....	168

Liste des annexes

Annexes.....	171
Annexe 1. Transformée en Ondelettes	171
Annexe 2. Méthodes de quantification de la charge d'entraînement.....	172

Introduction

Introduction générale et présentation de la thèse

Le travail présenté dans cette thèse s'inscrit dans les thématiques du Laboratoire Système Nerveux Autonome – Epidémiologie Physiologie Ingénierie Santé (SNA-EPIS, Équipe d'Accueil n°4607). Les recherches développées par cette équipe, depuis maintenant plusieurs années, sont centrées sur l'étude du rôle du Système Nerveux Autonome (SNA) dans la performance, dans le réentraînement de patients, mais également dans les processus de vieillissement.

Depuis toujours, l'Humain cherche à prédire le futur en s'appuyant à la fois sur le principe fondamental du déterminisme et sur la connaissance des lois qui déterminent l'avenir en fonction du passé. Les techniques développées constituent aujourd'hui des outils d'aide à la décision dans des domaines aussi variés que l'ingénierie, l'économie, la finance, la météorologie, la médecine ou les sciences du sport.

Objectiver les effets d'un cycle d'entraînement, prévenir un état de surentraînement, optimiser la charge d'entraînement et prédire la performance constituent des points essentiels d'une démarche d'orientation des programmes d'entraînement pour les entraîneurs et leurs athlètes. La charge d'entraînement, décrite à travers la combinaison de l'intensité des sollicitations, du volume et de la fréquence des séances d'entraînement ^[257], constitue un facteur central déterminant de la performance et de son amélioration. À long terme, l'entraînement induit une multitude d'adaptations morphologiques, physiologiques et métaboliques qui permet aux athlètes d'améliorer la production d'énergie chimique à partir des voies aérobie et anaérobie et de retarder l'apparition de la fatigue. Au travers de programmes d'entraînement contrôlés, l'objectif principal des entraîneurs sera l'amélioration des qualités de chaque individu en vue d'atteindre, lors des compétitions majeures, la performance sportive maximale. Cette dernière résulte de l'interaction optimale des qualités physiques, psychologiques et techniques et s'exprime à travers le corps humain dont les limites s'inscrivent sous deux formes : le déterminisme génétique et l'adaptation liée à la pratique d'un entraînement sportif adapté. Alors que la relation entre l'entraînement et la performance est apparue pendant longtemps comme linéaire ^[32], elle est en réalité bien plus complexe, et l'amélioration de la performance apparaît limitée par la capacité du sujet à endurer des charges d'entraînement ardues. En effet, à partir de comparaisons

interindividuelles ^[234] et intraindividuelles ^[117], au-delà d'une certaine quantité d'entraînement, une stagnation dans la progression de la performance a été mise en évidence et une relation en «U-inversé» a été suggérée ^[59,210,314]. Dans le but d'atteindre la performance optimale, les nageurs et leurs entraîneurs s'appuient sur des programmes d'entraînement alternant des phases de surcharge (travail intense) et des phases d'affûtage où la charge de travail est progressivement réduite durant les semaines et les jours qui précèdent l'objectif préparé ^[41]. Ces notions de surcharge et d'affûtage illustrent la complexité du lien entre l'entraînement et la performance et jouent un rôle déterminant dans l'équilibre entre les effets bénéfiques et les effets délétères de celui-ci. Les charges d'entraînement intense constituent un stimulus extrêmement agressif imposé à l'organisme qui va se traduire par une perturbation de l'homéostasie. Pour faire face à cette situation, des mécanismes régulateurs sont déclenchés dans le but de restaurer à la fois, l'environnement corporel et cet équilibre. L'allostasie est un mode de fonctionnement non économique adopté par l'organisme pour faire face au stress ^[238,346] constitué par la charge d'entraînement. Il renvoie directement à la phase de résistance que Selyé a défini dans le cadre du syndrome général d'adaptation (1946 et 1950) (Figure 1).

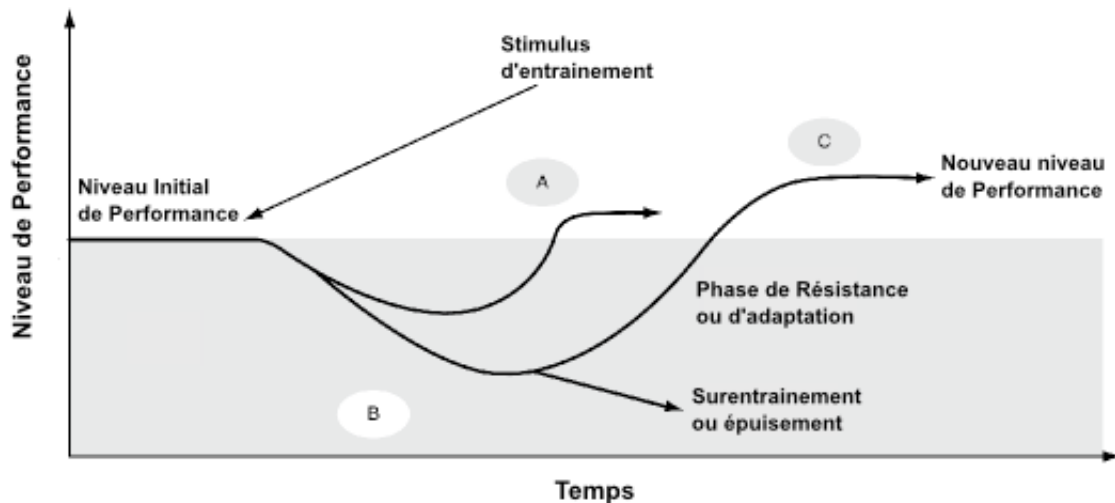


Figure 1. Illustration de la théorie du syndrome général d'adaptation de Selyé d'après *Overtraining in Sport* ^[120]

L'entraînement physique et la réaction allostatique demandent d'une part de l'énergie, d'autre part une adaptation plastique nécessaire au renouvellement des structures physiologiquement épuisées pour construire et développer des organes et des structures corporelles, ainsi que les protéines enzymatiques qui catalysent les différentes voies

métaboliques activées par l'entraînement physique. Si la fréquence du stimulus d'entraînement, est suffisamment élevée, ces réponses aiguës peuvent devenir chroniques, résultant en une augmentation des possibilités fonctionnelles grâce à de nombreux changements morphologiques et fonctionnels. De ce fait, l'ajustement individuel de la charge d'entraînement en période de surcharge n'est pas sans risques. Alors que l'intensification de la charge d'entraînement au cours de cette période vise un rebond de la performance après une période de récupération adaptée ^[144,189], un ajustement mal adapté peut conduire à un état de surentraînement caractérisé par une dégradation de la capacité de performance qui nécessitera une longue période de repos, de quelques semaines à plusieurs mois, afin de revenir au niveau initial de performance ^[157]. De même, l'optimisation de la charge d'entraînement au cours de la période d'affûtage est, elle aussi, complexe et délicate. Sa réduction ne doit être ni trop faible pour éviter le désentraînement et permettre à la fatigue de se dissiper, ni trop importante, pour ne pas risquer de compromettre les adaptations issues de la phase de surcharge. En définitive, l'entraînement induit à la fois, des effets bénéfiques assimilables aux adaptations positives de l'organisme et des effets négatifs attribuables à la fatigue ^[23]. Le but de l'affûtage réside, ainsi, dans la diminution de la fatigue et la révélation, de manière différée, des adaptations induites par la période de surcharge ^[26,260]. Les limites entre l'entraînement optimal et le surentraînement sont assez étroites et le passage d'un état à l'autre peut se faire très rapidement.

Par conséquent, l'application de la recherche doit se traduire par, à la fois, le développement de techniques d'entraînement permettant d'améliorer de façon optimale la performance, mais également l'identification de marqueurs biologiques et physiologiques permettant d'identifier à quel niveau d'adaptation et/ou de fatigue se situe l'athlète, afin de l'entraîner au maximum de ses possibilités, tout en prévenant les risques de surentraînement ^[166] (en période d'entraînement intense) et de désentraînement (en période d'affûtage). Dans ce contexte, l'étude de l'activité du Système Nerveux Autonome (SNA) dont l'objectivisation est peu coûteuse et peu invasive, et la modélisation mathématique des effets de l'entraînement sur la performance apparaissent comme deux outils utiles pour optimiser la charge d'entraînement et prédire la performance. La modélisation de l'entraînement et de l'activité du SNA permettrait d'estimer l'évolution de la performance d'un sujet en fonction de l'entraînement qu'il soutient et d'évaluer ses profils d'adaptation et de fatigue au cours de la période étudiée.

Dans l'objectif de déterminer les paramètres de l'activité du SNA déterminants de la performance et de son amélioration en natation, les variations de la performance seront mises en relation avec les variations des indices de l'activité du SNA. L'étude du potentiel prédictif des indices étudiés, les relations entre la charge d'entraînement et la performance d'une part et entre la charge d'entraînement et l'activité du SNA d'autre part seront analysées au travers des principaux modèles mathématiques issus de la littérature. En effet, l'évaluation indirecte des profils d'adaptation et de fatigue par la modélisation mathématique constitue un moyen d'étude des réponses physiologiques à l'entraînement. Cependant l'individualisation des programmes d'entraînement à partir du suivi biologique d'un groupe d'athlète est difficilement envisageable en routine. L'association de la modélisation mathématique et de l'activité du SNA au travers d'un travail de simulation s'appuyant sur des paramètres déterminés par la modélisation mathématique permettra l'étude, à la fois, de la pertinence du choix de l'activité du SNA comme outil de pilotage et d'optimisation de la charge d'entraînement et également de son utilité dans la prédiction de la performance et de son amélioration.

**Première partie -
Natation, Performance et Recherche
Appliquée**

Chapitre 1. La Natation Sportive

1.1. Présentation de l'activité

La réalisation d'une performance, quelle que soit l'activité sportive considérée, nécessite l'ajustement de nombreuses fonctions de l'organisme dont la sollicitation dépend de l'intensité, de la durée, de la fréquence de l'exercice ainsi que des caractéristiques spécifiques de l'activité. Plusieurs aspects différencient la natation des autres activités compétitives comme : la position couchée, l'utilisation simultanée des membres supérieurs et inférieurs dans la propulsion, l'immersion, la pression hydrostatique sur le thorax, la respiration contrôlée et les forces propulsives qui sont appliquées face à un élément fluctuant. Ce sont ainsi davantage de forces de résistance qui vont être, en partie, déterminantes de la performance en natation en comparaison à d'autres sports ^[116]. Ces forces de résistance sont composées des forces de frottements, de la pression et de la résistance de vague ^[262]. Ces composantes sont fortement liées aux caractéristiques morphologiques, et de ce fait, il a été suggéré que les nageurs de compétition élite disposaient de traits morphologiques spécifiques par rapport à d'autres athlètes. Cependant il n'en demeure pas moins que l'amélioration de leur performance va dépendre des adaptations physiologiques induites par l'entraînement. Les volumes d'entraînement sont importants aussi bien dans l'eau qu'en salle de musculation. Différentes formes d'entraînement de la force sont largement utilisées, cependant le développement des qualités métaboliques se réalise principalement lors des entraînements dans l'eau.

La natation sportive présente une grande diversité d'exercice en terme de durée et d'intensité. Elle regroupe 16 épreuves olympiques (13 épreuves individuelles et 3 relais) du 50 mètres au 1500 mètres d'une durée inférieure à 21 secondes à approximativement 15 minutes. Cependant l'un des aspects le plus frappant est que la majeure partie des épreuves en compétition sont nagées avec une prépondérance du métabolisme anaérobie tandis que les séances d'entraînement sont dominées par des exercices de type aérobie. Quel que soit le sexe considéré, sur les treize épreuves individuelles qui composent le programme olympique, dix d'entre elles sont nagées, à haut niveau, en moins de deux minutes ; la vitesse en natation peut être prise comme un indicateur de l'intensité de l'exercice ^[190]. Le nageur doit s'adapter aux

diverses sollicitations mécaniques, physiologiques et psychoaffectives auxquelles il est confronté pour atteindre son plus haut niveau de performance.

Une simple lecture de la chronologie des records du monde en natation depuis 1910 (Figure 2) date à laquelle cette discipline fut un peu plus codifiée, permet de constater que le 1500 Nage Libre (NL) se nage aujourd'hui à une vitesse plus rapide que celle soutenue sur le 100 mètre NL en 1920.

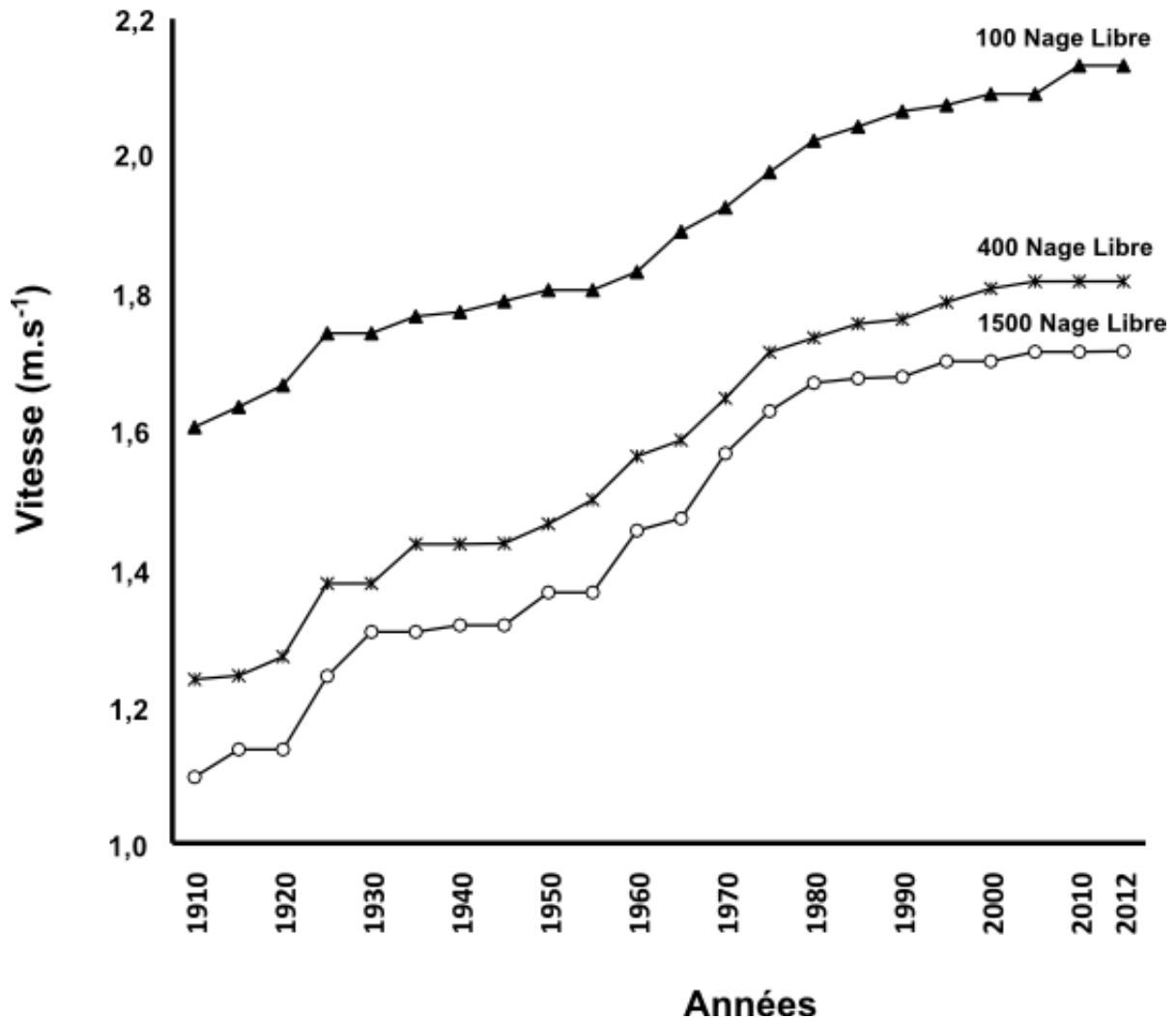


Figure 2. Évolution des records du monde des 100 mètres, 400 mètres et 1500 mètres Nage Libre

Entre les Jeux Olympiques de 1912 et ceux de 2008, le temps du vainqueur sur l'épreuve reine du 100 mètres NL a été amélioré de 25,5%, passant de 1 minute 03 secondes et 40 centièmes à 47 secondes et 21 centièmes. L'analyse des records du monde dans les activités cycliques révèle une progression des performances sportives depuis le début du vingtième siècle ^[30]. Pareils progrès trouvent leur explication dans une meilleure connaissance et une

maîtrise plus efficace des nombreux facteurs qui entrent en jeu dans la réalisation d'une performance. Berthelot et coll. (2010) ^[31] ont montré que 47% des épreuves de natation ont stagné après 1990, avant une nouvelle phase de progression en 2000. Si ces modélisations mathématiques montrent que des progrès technologiques peuvent contribuer à une amélioration de la performance à haut niveau, elles confirment surtout qu'il devient de plus en plus difficile d'en repousser les limites autrement que par ce type d'innovations ^[31,270]. Il devient incontournable de continuer à accroître la compréhension des facteurs de la performance en natation afin de permettre aux nageurs de continuer à progresser, sans recourir à des stratégies conduisant au dopage. L'optimisation de la performance en natation repose, ainsi, sur l'amélioration de nombreuses variables psychologiques, techniques et physiologiques qu'il est important d'identifier clairement, pour prétendre améliorer de manière significative les résultats des nageurs. Ces variables doivent être précisément définies en fonction du rôle qu'elles sont susceptibles de jouer dans la réalisation de la performance. L'entraîneur recherche ainsi à maximiser, minimiser ou optimiser ces différentes composantes fondamentales de la performance. Cependant, sans cesse confronter aux urgences du terrain, longtemps les entraîneurs ont procédé par essais et erreurs en ne s'appuyant que sur leur seule expérience personnelle.

1.2. Les composants de la Performance en Natation

La performance en natation, comme dans toute autre activité sportive, résulte de l'imbrication à la fois fine et complexe de paramètres propres à l'individu et de paramètres environnementaux. Une objectivation des principaux facteurs de performance est souvent très complexe et demande une analyse fine de l'activité considérée. Néanmoins, cette démarche se révèle indispensable à la fois dans la construction de plans d'entraînement raisonnés, dans la recherche de critères de contrôle de l'entraînement pertinents et dans la modélisation de la performance. Atteindre la haute performance exige le développement optimal de toutes les qualités qui vont caractériser le nageur (Figure 3 et 4). La performance devient ainsi le produit de l'ensemble du fonctionnement biologique de l'Humain, mais également des processus cognitifs, attentionnels, moteurs, énergétiques et fonctionnels.

Le modèle de Madsen (Figure 3) identifie différents facteurs impliqués dans la performance et leur influence sur les qualités physiologiques, biomécaniques et techniques dans la réalisation de la performance en natation sportive.

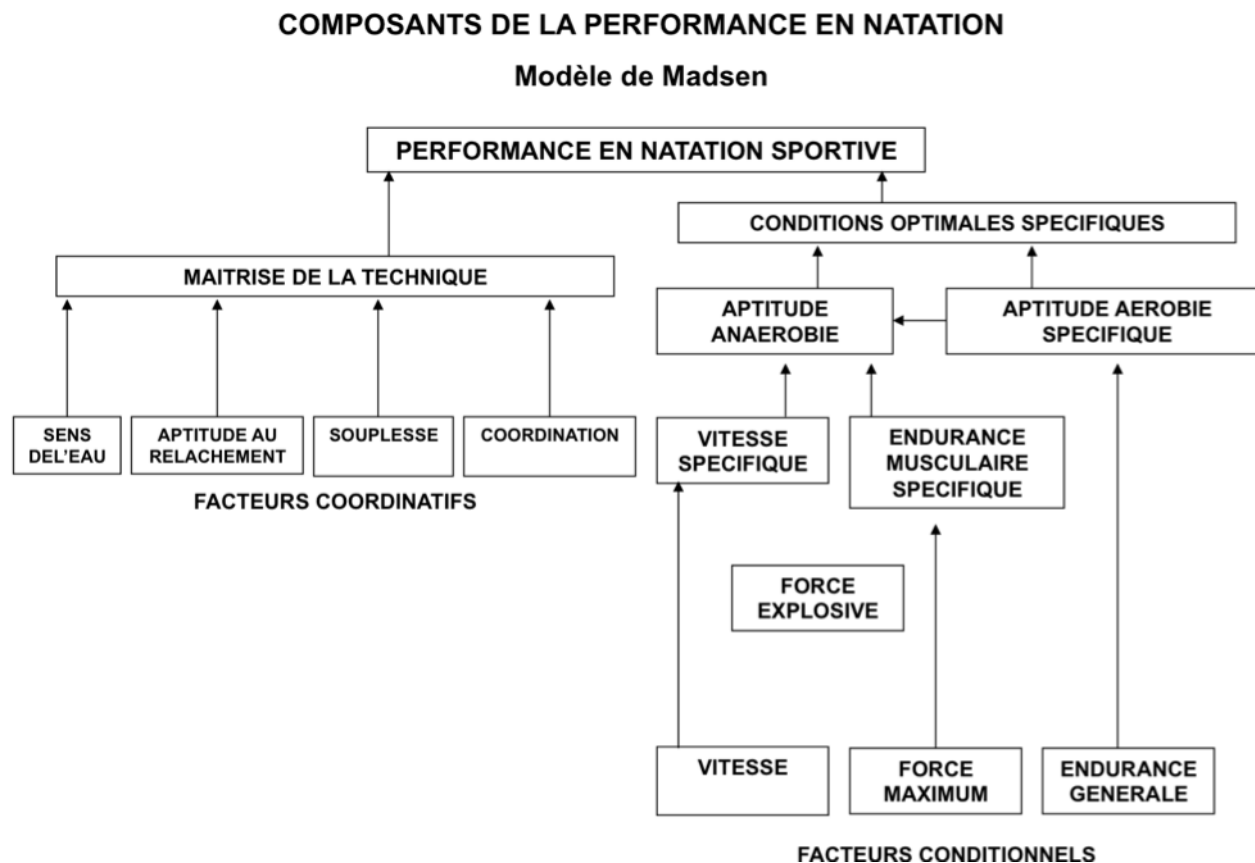


Figure 3. Les composants de la performance en natation selon Madsen

Ce travail d'identification des composants clés de la performance distingue, parmi les qualités fondamentales requises par toute pratique sportive (morphologiques, organiques, énergétiques, psychologiques et sociologiques), celles qui sont plus particulièrement exigées par la natation sportive. En effet, l'interaction particulière des domaines de la biomécanique et de la bioénergétique confère à la natation son originalité ^[72]. Dans ce modèle, le « sens de l'eau » (Figure 3) ; notion qu'il apparaît difficile à définir mais néanmoins déterminante de la performance et de son amélioration, contribue, pour une même puissance de propulsion donnée, à obtenir des vitesses de déplacement supérieures sans augmentation de la dépense d'énergie. Alors que ce facteur dans le modèle présenté (Figure 3) n'apparaît qu'en lien avec la maîtrise technique, il n'en demeure pas moins dépendant des processus physiologiques qui sous-tendent les améliorations de la puissance et du rendement. Sur un plan énergétique, le nageur « idéal » disposerait d'un niveau d'endurance élevée avec de fortes puissances

anaérobie et aérobie avec la possibilité de les maintenir à leur niveau le plus élevé pendant le plus longtemps possible. Cependant, ces qualités, sous la dépendance des fibres musculaires et de leurs pouvoirs enzymatiques, ne sont que rarement réunis chez un même sujet. L'analyse des caractéristiques énergétiques peut être associée à celle complémentaire des paramètres morphofonctionnels décrite par Bulgakova (1978) (Figure 4) décrivant les exigences morphologiques et fonctionnelles propres à chaque style de nage et à chaque distance.

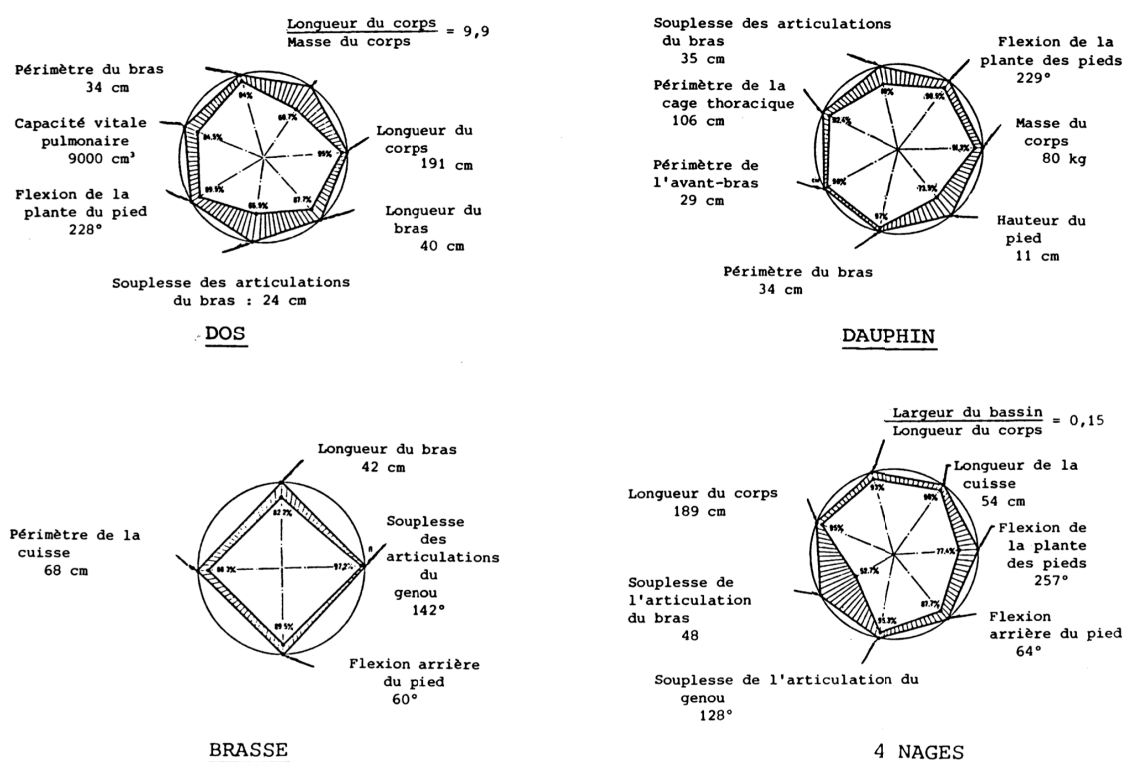


Figure 4. Modèles morphofonctionnels des nageurs de haut niveau dans les différents styles de nages (Bulgakova 1978)

Cependant, l'interrelation des différents paramètres énergétique, technique et morphologique exige une réflexion autour de l'optimisation de l'entraînement et du développement optimal des différentes qualités. En effet, la compatibilité de divers exercices avec différentes modalités d'entraînement (Tableau 1) au sein d'une même séance et/ou d'un programme d'entraînement est un facteur déterminant des effets immédiats et différés de l'entraînement [186,187] et de la gestion des adaptations et de la fatigue induites par les différentes sollicitations. L'interaction négative de divers effets immédiats de l'entraînement

est un des risques inhérents d'une approche orientée vers le développement simultané de différentes qualités.

Modalité d'entraînement dominante	Modalités d'entraînement compatibles
Endurance Aérobie	. Capacité alactique (Sprint) . Endurance de force - Aérobie . Force Maximale – hypertrophie (après)
Endurance Anaérobie (Glycolyse)	. Endurance de force (Anaérobie) . Exercice de récupération aérobie . Endurance mixte
Capacité Alactique (Sprint)	. Endurance aérobie . Force explosive . Force Maximale – Hypertrophie (après) . Exercice de récupération aérobie
Force Maximale - Hypertrophie	. Force maximale – Facteurs Nerveux . Souplesse . Récupération en aérobie
Apprentissage de nouveaux éléments techniques	. Tout type de modalité d'entraînement mais après la tâche dominante

Tableau 1. Combinaison compatible de modalité d'entraînement dominante avec des modalités secondaires^[186].

D'autres facteurs tels que l'importance des masses musculaires mises en jeu, le niveau d'entraînement, la quantité des réserves en substrats énergétiques, la nature et la durée de la récupération entre deux exercices sont déterminants des adaptations induites par l'entraînement. Alors que dans un premier temps, seule la durée de chaque épreuve permet d'extrapoler l'origine métabolique de l'énergie requise en natation, des capacités aérobie et anaérobie très développées sont supposées être essentielles à la réalisation de performances de haut niveau ^[216,339]. L'étude de Avalos et coll. ^[21] a rapporté, au sein d'un groupe de nageurs de haut niveau, qu'environ 90% du volume d'entraînement hebdomadaire était réalisé à une intensité avec un taux d'accumulation de lactate inférieur à 4 mmol.L⁻¹. L'entraînement en endurance améliore l'activité des enzymes aérobies et induit une meilleure extraction de l'oxygène du territoire sanguin vers les muscles actifs, contribuant ainsi à l'augmentation de $\dot{V}O_{2max}$ (Consommation d'oxygène maximale).

Pour satisfaire les besoins des muscles en oxygène et en substrats énergétiques au cours de l'effort, le débit cardiaque (volume d'éjection systolique (volume de sang éjecté du ventricule gauche à chaque systole) * la fréquence cardiaque)), augmente linéairement en fonction de l'intensité de l'exercice ^[82]. Au cours d'un exercice maximal à dominante aérobie

(100% de $\dot{V}O_{2\max}$), la quasi totalité de l'oxygène disponible dans le territoire sanguin est prélevée par les muscles actifs (contenu en oxygène du sang veineux : 20-30 ml d'O₂.l⁻¹). Cette faible quantité d'oxygène dans le sang veineux démontre que le principal facteur limitant de $\dot{V}O_{2\max}$ est d'origine centrale [308]. Étant donné que la fréquence cardiaque maximale varie peu en réponse à l'entraînement aérobie, le volume d'éjection systolique maximal peut ainsi être considéré comme le facteur déterminant de $\dot{V}O_{2\max}$.

Alors que les potentiels physique et énergétique sont finement intégrés dans les structures complexes de la performance, la maîtrise technique, en référence aux habiletés qui reflètent la technique de nage des sujets, est en lien avec le relâchement, la souplesse et la coordination (Figure 3). Le niveau de performance en natation sportive va dépendre de la capacité du nageur à passer au travers de l'eau et à se réaccélérer efficacement et intensément sur la totalité de l'épreuve tout en étant capable de maintenir le meilleur rendement pendant la totalité de l'épreuve. Il est admis que les nageurs de haut niveau présentent une meilleure habileté dans leurs actions motrices que les nageurs de niveau moindre, ce qui se traduirait par à la fois une adaptation spécifique de la coordination musculaire, segmentaire et respiratoire et un développement optimal de la puissance et du rendement lors de la performance maximale.

Ainsi, la capacité de performance en natation repose sur l'interaction de multiples facteurs. La multiplicité des éléments identifiés pose, néanmoins, le problème de l'identification de marqueurs prédictifs de l'évolution de la performance en natation. Les paramètres physiologiques restent cependant au cœur de la problématique de l'entraînement et sembleraient sous-tendre l'évolution de paramètres techniques. Alors que les adaptations physiologiques peuvent être induites par l'augmentation de la fréquence, de la durée ou de l'intensité des entraînements [386], différentes études à la fois en natation [251,252] et dans d'autres sports [158,386] ont suggéré que l'intensité globale de l'entraînement serait plus importante que le volume dans l'amélioration de la performance.

Chapitre 2. Facteurs déterminants de la capacité de performance

2.1. Introduction

Généralement, les facteurs qui déterminent la performance sont les facteurs limitant ^[193,266] à un moment donné de la saison. Le muscle strié, de part sa structure permettant de coupler les voies métaboliques et la contraction mécanique, est l'effecteur de la motricité volontaire. Il transforme l'énergie biochimique des substrats énergétiques en travail mécanique et en chaleur. La capacité de performance du système musculaire est principalement déterminée par la quantité d'énergie disponible pour son activité. Plus le débit d'énergie qui est rendue disponible est important et plus le muscle est en mesure de travailler de manière intense.

2.2. Influence des composantes de l'entraînement sur l'adaptation à l'entraînement.

Les adaptations à l'entraînement sont dépendantes de facteurs tels que l'intensité, la fréquence, la durée et le niveau initial d'entraînement des sujets. L'amplitude de la réponse adaptative à l'entraînement serait dépendante et/ou proportionnelle à ces différents facteurs ^[108,300,386]. D'autres paramètres, comme l'âge ou l'hérédité ont été proposés comme déterminants dans la réponse à l'entraînement ^[42,43,147,300,335]. Les programmes d'entraînement s'articulent autour de l'alternance de phases intensives et de phase de récupération. Les phases d'entraînement intensif génèrent des réponses adaptatives qui éventuellement vont permettre l'amélioration de la performance. Néanmoins, l'entraînement intensif induit des réponses physiologiques aiguës qui vont limiter la capacité de performance à court terme (fatigue neuromusculaire, déplétion en glycogène). Le but de ces périodes d'entraînement intense est de maximiser les bénéfices des adaptations physiologiques à long terme alors que l'impact négatif de l'entraînement est ignoré. En revanche, l'objectif au cours des périodes de récupération est de maintenir les adaptations physiologiques tout en réduisant l'impact négatif de l'entraînement. Les influences spécifiques de chacune des composantes de l'entraînement, l'intensité, le volume, la fréquence et le niveau initial d'aptitude sur la performance sont

brièvement explorées ci-dessous aussi bien au cours de la période d'entraînement intense qu'au cours des périodes de récupération.

2.2.1. Influence de l'intensité de l'entraînement

2.2.1.1. En période d'entraînement intense

L'intensité des charges d'entraînement est le paramètre déterminant des effets induits par l'entraînement sur l'aptitude physique. Alors que l'exercice à faible intensité apparaît suffisant pour induire une augmentation du contenu mitochondrial dans les fibres musculaires rouges, une intensité élevée est nécessaire pour stimuler les fibres musculaires blanches [96,149]. Il existerait ainsi un seuil d'intensité indispensable à l'obtention d'un effet d'entraînement [108,300,386] et chaque niveau d'intensité induirait des processus d'adaptation différents [350]. Lorsque l'entraînement est réalisé au dessous d'un seuil minimum d'intensité, la quantité totale d'entraînement et/ou le coût énergétique deviennent les facteurs principaux déterminants des effets induits par l'entraînement [300,329].

L'analyse de l'influence de différents composants de l'entraînement sur la performance de 18 nageurs de haut-niveau tout au long d'une saison a montré une corrélation positive entre le niveau moyen d'intensité et l'amélioration de la performance au cours de la période de suivi [251]. Ces résultats mettent en évidence que l'intensité au cours des périodes d'entraînement intense est un élément essentiel au maintien des adaptations physiologiques quelque soit le niveau des sujets.

2.2.1.2. Au cours de l'affûtage

Au cours des périodes d'entraînement réduit, l'intensité des exercices est également un facteur clé du maintien des adaptations induites par les périodes intenses [164]. En effet, dans une analyse de la littérature consacrée à l'affûtage, Bosquet et coll. (2007) [41] ont conclu qu'au cours de cette période, la charge d'entraînement ne doit pas être réduite au détriment de l'intensité car ce paramètre constitue l'élément clé du maintien des adaptations [257,260]. D'autres auteurs ont, également, souligné l'importance de l'intensité de l'entraînement au cours de la période d'affûtage [175,208,257,268] et plus récemment, McNeely and Sandler (2007) [240] ont indiqué que l'entraînement à des niveaux d'intensité proches de ceux de la course, dans les jours précédents la compétition, est aussi important sur le plan psychologique que physiologique. L'utilisation d'une telle méthodologie d'entraînement, à l'approche de la compétition, donne des sensations de vitesse, de puissance et de confiance.

Mujika et coll. (1996) ^[253] se sont intéressés à la distance parcourue en fonction des différents niveaux d'intensité (Tableau 2, l'intensité est estimée à partir de la concentration sanguine en lactate : intensité I \approx 2 mmol.l⁻¹, intensité II \approx 4 mmol.l⁻¹, intensité III \approx 6 mmol.l⁻¹, intensité IV \approx 10 mmol.l⁻¹, intensité V=Entraînement de sprint) par 18 nageurs de niveau national et international au cours des quatre semaines précédant l'affûtage et au cours des trois périodes d'affûtage effectuée par chaque nageur au cours de la saison. Cette étude met en évidence qu'un affûtage d'une durée comprise entre 3 et 4 semaines caractérisé par une réduction progressive de la charge d'entraînement induit une amélioration d'environ 3% de la performance. L'amélioration de la performance serait due à la réduction de l'influence négative de l'entraînement durant l'affûtage. L'influence positive de l'entraînement n'est pas améliorée avec l'affûtage mais n'est cependant pas compromise par la réduction de l'entraînement.

Intensité	Affûtage n°1		Affûtage n°2		Affûtage n°3	
	Avant (4 semaines)	Pendant (3 semaines)	Avant (4 semaines)	Pendant (4 semaines)	Avant (4 semaines)	Pendant (6 semaines)
I	27,28 \pm 6,79	25,55 \pm 5,20	25,96 \pm 6,68	20,05 \pm 3,96*	22,34 \pm 5,24	17,76 \pm 4,78
II	5,78 \pm 2,62	1,12 \pm 0,90**	4,95 \pm 2,32	0,65 \pm 0,71**	2,79 \pm 1,41	1,47 \pm 0,87
III	2,55 \pm 1,10	0,89 \pm 0,61**	2,69 \pm 0,82	1,01 \pm 0,52**	3,10 \pm 1,09	1,55 \pm 0,51**
IV	1,27 \pm 0,32	1,02 \pm 0,30	1,32 \pm 0,42	0,92 \pm 0,26*	1,43 \pm 0,39	1,09 \pm 0,31*
V	0,43 \pm 0,11	0,29 \pm 0,07*	0,38 \pm 0,08	0,25 \pm 0,06*	0,28 \pm 0,09	0,27 \pm 0,18

Tableau 2. Entraînement (km.sem⁻¹), avant et durant chacune des trois périodes d'affûtage (moyenne \pm Déviatoin standard) ^[253].

L'intensité de l'entraînement occupe un rôle central au cours des périodes d'entraînement intense et en période de récupération. Elle constitue un élément déterminant des adaptations et de leur maintien ^[363,364].

Maintenir l'intensité d'entraînement apparaît nécessaire afin d'éviter le désentraînement au cours des périodes d'affûtage à condition que la réduction des autres paramètres de l'entraînement permette une récupération suffisante nécessaire à l'optimisation de la performance.

2.2.2. Influence du volume d'entraînement

2.2.2.1. En période d'entraînement intense

Le volume d'entraînement semble exercer une influence importante pour susciter des réponses adaptatives chez des sujets non entraînés [79,202]. Pendant 10 jours successifs, le volume d'entraînement d'un groupe de nageurs a été augmenté de 4300 mètres à 9000 mètres parcourus par jour, en doublant la fréquence des entraînements alors que l'intensité était maintenue. Les niveaux de cortisol et de créatine kinase étaient élevés après la période où la charge d'entraînement était augmentée, une fatigue musculaire locale était ressentie par les nageurs, mais les performances n'étaient pas dégradées. Des réductions significatives des valeurs de glycogène musculaire ont été mises en évidence chez certains sujets qui étaient dans l'incapacité de maintenir les allures d'entraînement [79,202]. Dans une autre étude, le volume d'entraînement des nageurs a été doublé pendant six semaines alors qu'un autre groupe suivait un entraînement classique. Ni les capacités aérobie, ni les capacités anaérobie n'ont été améliorées après la période au cours de laquelle le volume d'entraînement a été augmenté, tandis que les performances en sprint étaient dégradées [80]. Il en est de même pendant la période d'affûtage de 14 semaines. En outre, une réduction de 50% du volume d'entraînement sur deux saisons a permis une amélioration des performances en natation sans induire de changement de $\dot{V}O_{2\max}$ ou de concentration sanguine en lactate après une épreuve standardisée [77]. De plus, Mujika et coll. (1995) [251], dans une étude sur des nageurs, n'ont pas pu démontrer de relation significative entre le volume d'entraînement et l'amélioration de la performance malgré des différences interindividuelles marquées entre les sujets.

En définitive, il apparaît que le volume d'entraînement est en lien avec l'amélioration de la performance chez des sujets sédentaires ou modérément entraînés [79,202]. Cependant, une telle relation n'a pas été mise en évidence pour des sujets s'entraînant régulièrement.

2.2.2.2. Au cours de l'affûtage

Au cours de la période d'affûtage, alors que l'intensité et la fréquence des entraînements étaient maintenues, une réduction de l'entraînement chez des coureurs à pied et des cyclistes, à 26 minutes par jour pour un groupe et 13 minutes par jour pour un autre pendant 15 semaines [163] (après 10 semaines d'entraînement régulier de 40 minutes par jour, 6 jours sur 7), a induit un maintien à la fois des concentrations sanguine maximale de lactate et du niveau

d'endurance à court terme dans les deux cas, alors que le niveau d'endurance à long terme a été réduit dans le groupe s'entraînant 13 minutes par jour.

De même, trois semaines au cours desquelles le volume d'entraînement a été réduit de 70% et la fréquence des entraînements de 17%, ont induit une augmentation de la fréquence cardiaque maximale et une diminution du volume plasmatique sans compromettre le niveau de $\dot{V}O_{2\max}$, ni réduire l'activité de la citrate synthase et le niveau de la puissance musculaire, chez des coureurs de longue distance ^[172,173]. En outre les performances sur 800 mètres ont été améliorées après deux et trois semaines d'entraînement réduit, celles sur 1600 mètres après la deuxième semaine, et le temps sur 5000 mètres a été maintenu. La concentration veineuse en lactate et le pH n'ont pas été altérés. Les niveaux de repos de testostérone (la testostérone produite essentiellement par les testicules est utilisée comme marqueur de l'activité anabolique des tissus), de cortisol (le cortisol est une hormone stéroïdienne sécrétée par le cortex et la glande surrénale est utilisé comme marqueur de l'activité catabolique) et le rapport testostérone/cortisol (indicateur de l'équilibre entre les métabolismes anabolique et catabolique) n'ont pas été altérés par la réduction de l'entraînement, mais le niveau de créatine kinase a été significativement diminué, suggérant ce dernier comme un marqueur précis du niveau de stress ^[171]. Ces résultats sont en accord avec ceux de Mujika et coll. (1996) ^[255] rapportant une absence d'altération du niveau hormonal de repos après une période de quatre semaines d'affûtage chez des nageurs de haut-niveau. Cependant l'évolution des performances était positivement corrélée avec celle du rapport entre testostérone et cortisol. L'économie de nage n'est ni améliorée ^[84], ni changée ^[378] suite à une période d'affûtage. D'Acquisto et coll. (1992) ^[84] ont procédé à l'affûtage d'un groupe de nageurs en réduisant le volume d'entraînement de 65 à 80% en maintenant néanmoins l'intensité et la fréquence. La $\dot{V}O_{2\max}$, ainsi que les performances sur 100 et 400 mètres ont été significativement améliorées de 4 à 8%. De même, la $\dot{V}O_{2\max}$ et la concentration sanguine en lactate n'ont pas été changés après un affûtage d'une durée de 10 à 40 jours au cours duquel la fréquence des entraînements était réduite de 76% et l'intensité de 50%, alors que les performances ont été améliorées de $2,8 \pm 0,3\%$ ^[191]. D'autres études ont mis en évidence des améliorations de performance similaires ($2,9 \pm 1,5\%$) chez des nageurs après trois semaines d'affûtage durant lequel le volume d'entraînement effectué à intensité élevée était réduit ^[253] ; de plus, une corrélation significative durant la même période d'affûtage entre le pourcentage d'amélioration de la performance et le pourcentage de réduction de la charge d'entraînement ^[251] a été mise en évidence. Il a été également suggéré que la réduction du volume

d'entraînement pendant l'affûtage induirait une diminution de l'hémolyse et une augmentation nette du nombre d'érythrocytes ^[173,175,268,331]. En effet, ces valeurs augmentées d'hémoglobine et d'hématocrite chez des nageurs après des affûtages de durées différentes ^[315,393] ont été observées après de longues périodes d'entraînement intense. De même, Mujika et coll. (1997) ^[256] ont rapporté une amélioration du statut hématologique après 12 semaines d'entraînement intense et un maintien de cette amélioration pendant quatre semaines d'affûtage caractérisées par une diminution progressive du volume d'entraînement. Un affûtage de 14 jours au cours duquel l'entraînement a été réduit de 9000 mètres à environ 3000 mètres par jour, a induit une amélioration de la puissance en natation. Des améliorations au niveau de la puissance musculaire (environ 5%) et de la performance (environ 3%) après 2 à 4 semaines d'entraînement réduit ont été rapportées chez des nageurs élités ^[71,80,191], des coureurs ^[331], et des cyclistes ^[235].

Des réductions importantes de la charge d'entraînement au cours des périodes d'affûtage induisent des améliorations aussi bien au niveau physiologique que de la performance chez des nageurs très entraînés.

2.2.3. Influence de la fréquence d'entraînement

2.2.3.1. En période d'entraînement intense

La fréquence des entraînements semble également influencer les réponses induites par la charge d'entraînement ^[386] mais à un moindre niveau en comparaison de paramètres tels que l'intensité et le volume ^[300]. Une augmentation de la quantité d'entraînement en doublant la fréquence des séances induit un déclin de la performance ^[80] alors qu'une réduction de la charge d'entraînement en divisant par deux la fréquence des entraînements permet une amélioration de la performance ^[78]. Cependant, chez des nageurs de haut-niveau, aucune relation significative entre la fréquence des entraînements et les changements dans la performance n'a été mise en évidence ^[251].

Une fréquence d'entraînement minimum semble nécessaire pour induire des effets chez tout type de sujets. Cependant, la relation entre la fréquence d'entraînement et le niveau d'aptitude qui semble exister chez des sujets sans entraînement n'est pas démontrée chez des sujets très entraînés.

2.2.3.2. Au cours de l'affûtage

Plusieurs études se sont intéressées à la fréquence minimum des séances d'entraînement nécessaire au maintien de la puissance aérobie. Une réduction de la fréquence des entraînements de 50% occasionnant une réduction du volume d'entraînement de 76% sur une durée de 10 à 14 jours d'une période d'affûtage n'a induit aucun changement sur le plan de $\dot{V}O_{2\max}$ et des concentrations sanguines en lactate. Néanmoins, la performance en natation a été améliorée de $2,8 \pm 0,3\%$ pendant l'affûtage [191]. Les effets des réductions conjointes de la fréquence et du volume ont également été étudiés chez des nageurs de compétitions. Après cinq mois d'entraînement régulier (8300 m par jours, 6 jours par semaine) les nageurs ont été répartis dans trois groupes d'entraînement : 2800 m par jour, 3 fois par semaine ; 2800 m par jour, une fois par semaine ; pas d'entraînement pendant 4 semaines. La consommation maximale d'oxygène et la mécanique du geste n'ont été maintenues que dans le premier groupe. Même si la force musculaire ne s'est détériorée dans aucun des groupes, la capacité à retranscrire cette force dans la nage a été significativement diminuée [267].

Au cours de l'affûtage, bien que les adaptations induites par une période d'entraînement semblent pouvoir être maintenues avec une fréquence d'entraînement réduite chez des sujets peu ou modérément entraînés, une plus grande fréquence semble être nécessaire pour éviter le désentraînement chez des sujets très entraînés.

2.2.4. Synthèse

L'intensité de l'entraînement constitue un paramètre important dans la détermination des réponses individuelles à la charge d'entraînement (Tableau 3) et dans l'évolution de la performance chez des sujets très entraînés, tout en maintenant à la fois un volume et une fréquence minimum d'entraînement. En effet, alors qu'il n'a pas été démontré de manière significative que la diminution ou le maintien de la fréquence des entraînements permettait d'améliorer ou non la performance [41], il semblerait néanmoins que la réduction de la fréquence des entraînements interagit avec d'autres variables de l'entraînement, en particuliers le volume et l'intensité [41]. La méta analyse de Bosquet et coll. 2007 [41] (Tableau 3) a permis également d'évaluer l'effet de la diminution ou non de l'intensité de l'entraînement au cours de l'affûtage et a mis en évidence la nécessité de son maintien pour la performance. Cette analyse a confirmé que les gains de performances étaient très sensibles à la réduction du volume de l'entraînement et que les performances maximales étaient atteintes avec des réductions de 21% à 60% du volume en comparaison aux valeurs de pré affûtage.

En définitive, il semble que les adaptations physiologiques ainsi que la performance peuvent être optimisées au cours de l'affûtage précédant les compétitions majeures par des réductions modérées de la fréquence des entraînements et un maintien ou une légère réduction de l'intensité d'entraînement. Ces bénéfices ont été observés suite à des périodes d'affûtage d'une durée comprise entre 4 jours et 4 semaines. En outre, un affûtage progressif semble être plus efficace qu'un affûtage en palier dans l'amélioration du niveau de performance des athlètes.

	Moyenne (Intervalle de confiance 95%)	N
Réduction du volume d'entraînement		
≤ 20%	- 0,04 (- 0,36, 0,29)	72
21-41%	0,18 (- 0,11, 0,47)	91
41-60%	0,81 (0,42, 1,20)	70
≥60%	0,03 (-0,66, 0,73)	16
Réduction de l'intensité d'entraînement		
oui	0,08 (- 0,34, 0,49)	45
non	0,30 (0,10, 0,50)	204
Réduction de la fréquence d'entraînement		
oui	0,35 (- 0,36, 1,05)	54
non	0,30 (0,10, 0,50)	195
Durée de l'affûtage		
≤ 7 jours	- 0,03 (- 0,41, 0,35)	54
8 – 14 jours	0,45 (- 0,01, 0,90)	84
15 – 21 jours	0,33 (0,00, 0,65)	75
≥ 22 jours	0,39 (-0,08, 0,86)	36
Type d'affûtage		
Affûtage en palier	0,10 (- 0,65, 0,85)	14
Affûtage progressif	0,27 (0,08, 0,45)	235

Tableau 3. Effets de variables modératrices sur le niveau des changements induits par l'affûtage en natation (D'après Bosquet et coll. 2007 ^[41])

Chapitre 3. Évaluation de la performance en Natation et Recherche appliquée

La problématique centrale de la performance en natation consiste à transformer la force musculaire en force propulsive et à diminuer les résistances à l'avancement [365]. Ce sont les possibilités d'évolution de ces deux forces qui vont déterminer l'évolution des records. En natation le rapport entre l'énergie métabolique et la force propulsive générée est relativement faible par rapport à d'autres activités. En effet, à titre de comparaison, le rendement en course à pied est supérieur à 30%. En natation, le rendement est de l'ordre de 11 à 12%, soit 88% d'énergie de perdu. L'amélioration de ce rendement laisserait envisager une amélioration des records du monde [66].

3.1. La performance, finalité de l'entraînement

La problématique fondamentale de l'entraînement en natation réside dans la compréhension de la relation entre l'entraînement et la performance. Cette dernière est la conséquence de l'adaptation de l'ensemble de l'organisme aux exigences de l'activité et se traduit par la capacité à nager le plus vite possible sur une distance donnée. Cette relation peut être modélisée très simplement (figure 5) et met en évidence la performance comme le témoin de l'adaptation de l'individu aux charges d'entraînement. L'organisme va s'adapter aux répétitions des situations d'entraînement et cette adaptation va permettre la production d'une performance.

Entraînement →→→Organisme →→→Performance

Figure 5. Modélisation de la relation Entraînement Performance

3.2. La performance comme indice d'évaluation des qualités

En natation sportive, l'analyse de la performance en compétition est relativement récente. Jusqu'aux années 1970, la performance a été essentiellement évaluée à partir des temps intermédiaires. Les premières références véritablement centrées sur l'analyse des paramètres de course en compétition sont celles de East en 1970 [98]. Des corrélations significatives entre l'amplitude, la fréquence des membres supérieurs (cycles.min⁻¹) et la performance sur les

courses de crawl, dos et papillon chez les hommes ainsi que sur les épreuves de papillon chez les dames ont été mises en évidence. D'autres études ont analysé les relations entre la vitesse, l'amplitude et les fréquences gestuelles pour différents styles de nage et différentes distances [83,219,351]. Après ces premières investigations, un grand nombre d'équipes nationales ont établi un bilan plus ou moins confidentiel de l'analyse des performances après les compétitions les plus importantes. Certaines nations planifiaient l'entraînement des nageurs de haut niveau à partir de l'analyse des résultats aux compétitions. Ces informations sont pour la plupart non publiées, mais les paramètres mesurés étaient le temps utilisé pour le départ (les 10 premiers mètres), le temps de virage (15 mètres avant et 7,5 mètres après), le temps de nage (les distances hors virages et départs), la vitesse de nage, la fréquence du cycle de nage et la distance couverte par cycle. L'utilisation de ces données dans la planification de l'entraînement a ouvert des perspectives et toutes les équipes analysant les résultats durant les compétitions préconisent maintenant de travailler à l'entraînement les habiletés compétitives. Ce type de démarche est devenu systématique et permet de compléter les mesures des paramètres physiologiques réalisées à l'entraînement. Les paramètres de course (vitesse, fréquence, distance par cycle) qui caractérisent les choix opérés en compétition sont mis en rapport avec ceux de l'entraînement. Ainsi, la performance réalisée en compétition résulte de deux aspects, d'une part de la qualité d'entraînabilité et d'autre part de la qualité des situations d'entraînement.

3.3. Recherche appliquée à la Natation

La natation revêt un caractère unique du fait de son milieu. Bien que l'air et l'eau soient tous deux des fluides, l'eau est caractérisée par une densité mille fois supérieure à celle de l'air. De ce fait, les résistances à l'avancement seront plus importantes. La recherche s'est plus particulièrement intéressée à la prise en compte des paramètres essentiels de la performance en situation réelle, à augmenter le nombre d'informations évaluées par les procédures habituelles et à comparer certaines données aux évaluations réalisées officiellement aux Jeux Olympiques ou aux championnats du monde [15,197].

Les trois éléments de base de la performance en natation sont le départ, les virages et la nage. Leur importance relative dans l'épreuve dépend de la distance de course [360]. Une analyse de course simple avec mesure des temps durant les différentes phases de l'épreuve donne des informations sur l'efficacité du nageur au cours de ces différentes phases de la course [74,201,382].

La recherche du meilleur rendement répond à une logique d'optimisation supposant un rapport optimal entre le coût énergétique et la vitesse de nage. Cette dernière est dépendante du rapport entre l'amplitude et la fréquence gestuelle. Diverses études ont essayé de déterminer l'existence d'un rapport optimal entre la fréquence et la distance par cycle en fonction de la vitesse de nage, des différents styles, de la distance et du moment de la course [83,283,286]. Une grande variabilité interindividuelle a été observée chez plus de 300 nageurs de haut niveau [287]. Ces différences doivent être mises en relation avec différents facteurs tels que les caractéristiques anthropométriques, la force musculaire, le niveau d'entraînement et l'économie de nage. La recherche en natation doit s'attacher à la mise en place de protocole d'évaluation mettant en relation les caractéristiques spatio-temporelles avec les aspects énergétiques.

Les caractéristiques techniques, l'économie de nage et le rendement sont dépendants des adaptations physiologiques induites par l'entraînement. Pendant longtemps la relation entre l'entraînement et la performance était présentée comme étant linéaire, plus un individu s'entraînait, plus il était performant. Cependant, il apparaît qu'au delà d'une certaine quantité d'entraînement, la performance stagne voir même décline. Depuis maintenant des années, la relation entre l'entraînement et la performance ainsi que l'identification de marqueurs du stress physiologique font l'objet d'études dans diverses activités sportives et notamment en natation.

Chapitre 4. Synthèse et Perspectives

Une synthèse rapide du contexte spécifique à la natation sportive montre que, globalement, la natation est un sport jeune, il faut commencer à l'âge de 8 à 10 ans et suivre un minimum de 2 à 3 séances par semaine dès le début. La carrière du nageur est relativement longue (10 à 15 ans) et pour progresser de façon optimale le nageur doit voir sa charge d'entraînement croître progressivement depuis ses débuts jusqu'à l'âge de 18-20 ans (jusqu'à 20 séances par semaine à certaines périodes pour les nageurs orientés vers le demi fond). La période de réalisation compétitive ne commence réellement qu'à 14-15 ans, soit 4 à 5 ans après avoir débuté. La réussite en compétition est clairement marquée par la réalisation d'une performance minimale impérativement à des dates fixées à l'avance.

Il apparaît ainsi essentiel, dans la recherche de la performance maximale lors des compétitions majeures, que le niveau d'adaptation du nageur soit maximal et son niveau de fatigue minimal. La relation entre la charge d'entraînement et la capacité de performance n'est pas linéaire mais plutôt en forme de U inversé ^[59,314]. Il existe un seuil individuel à partir duquel toute augmentation de la charge ne se traduit plus par une amélioration de la performance, mais par une stagnation ^[117,234], puis une diminution. Cette dernière peut être provoquée par une fatigue aiguë liée à la charge d'entraînement et à d'autres facteurs de stress ^[206], mais également par une fatigue chronique due également à la charge d'entraînement et à d'autres facteurs de stress ^[206]. Meeusen et coll. (2006) ^[242] identifient ces deux types de fatigue comme un dépassement (over-reaching) « fonctionnel », recherché par les entraîneurs se caractérisant par une réduction de la performance, qui doit permettre un rebond de la performance après une période de récupération adaptée ^[144,189] et un dépassement « non fonctionnel ». Alors que dans le premier cas, la récupération de la capacité de performance nécessite plusieurs jours à plusieurs semaines, dans le deuxième cas, la récupération du niveau initial est beaucoup plus longue et nécessite plusieurs semaines à plusieurs mois. Si l'équilibre entre une charge d'entraînement et une récupération adaptée demeure perturbé, une réponse anormale peut se produire et un état de dépassement (OR) peut se développer. Cet état de dépassement à court terme peut être appelé dépassement fonctionnel (FOR). Quand l'entraînement intensif se poursuit, les athlètes peuvent évoluer vers un état de dépassement extrême ou dépassement non fonctionnel (NFOR) qui conduira à une stagnation ou une dégradation de la performance. Le maintien de ce déséquilibre induirait un syndrome de

surentraînement (OTS) caractérisé par une dégradation de la performance qui nécessiterait des mois de récupération ^[245]. Les entraîneurs ont ainsi recours à une organisation de l'entraînement caractérisée par une succession de phase d'entraînement intense et de phase de récupération avant une compétition. Les limites, entre la charge d'entraînement optimal, le désentraînement et le surentraînement, sont assez étroites et le passage d'un état à un autre peut se faire très rapidement. Ainsi l'optimisation de la charge d'entraînement apparaît comme une tâche loin d'être aisée pour l'entraîneur du fait d'une absence de signes cliniques permettant de diagnostiquer un état de surentraînement sans risque de se tromper. De même, bien que l'ajustement de la période de surcharge soit relativement complexe, l'ajustement de la période d'affûtage est tout aussi délicate puisque la réduction ne doit être ni trop faible pour permettre à la fatigue de diminuer, ni trop importante pour ne pas compromettre les adaptations et induire le désentraînement. Face aux multiples possibilités d'intervention sur les caractéristiques de la charge d'entraînement spécifique à la période considérée et malgré l'évaluation objective de facteurs limitant de la performance, l'entraîneur s'appuie encore principalement sur son intuition et son expérience pour faire le choix qui lui paraîtra le meilleur.

Les recherches sur le suivi de l'entraînement se sont orientées vers l'étude de marqueurs biologiques dont le dosage, cependant, reste, à la fois, couteux, complexe et difficile à mettre en place de façon routinière. Depuis quelques années, des études longitudinales ^[128] et transversales ^[199] se sont intéressées au rôle de l'activité du Système Nerveux Autonome (SNA) dans la performance mais également à ses réponses aux variations de la charge d'entraînement ^[296,302,374]. Pour ce faire, la variabilité de la fréquence cardiaque est apparue comme un outil d'analyse non invasif de l'activité du SNA ^[4,296,354].

Différentes études ont analysées les réponses du système nerveux autonome à la charge d'entraînement et son implication dans la performance et la récupération. Les résultats obtenus démontrent la pertinence du choix de cet outil dans le suivi régulier des sportifs. De même, la modélisation des effets de l'entraînement sur la performance, qui fait l'objet d'études scientifiques depuis bientôt 40 ans (et les premiers travaux sur la question de Banister ^[23]), apparaît comme un outil objectif pour paramétrer au mieux les périodes d'entraînement. La formulation mathématique de ce modèle repose sur l'hypothèse selon laquelle la performance est la différence entre le niveau d'adaptation et le niveau de fatigue. La fatigue semble ainsi se situer au cœur de la problématique de l'entraînement et sa gestion semble incontournable dans le succès des programmes d'entraînement. Ainsi, l'utilisation combinée de la modélisation mathématique et de l'activité du SNA apparaît comme un moyen

précis, objectif et non invasif de suivi quotidien de l'entraînement et de prédiction de la performance.

Deuxième partie - La Fatigue

Chapitre 1. La Fatigue Neuromusculaire

1. Introduction et Définitions

La fatigue est un phénomène à la fois commun, complexe et controversé ^[34]. Tout d'abord « commun » car nous y sommes tous confrontés, que ce soit sur un terrain de sport mais également au travail, « complexe » car il est désormais clair que la nature des processus impliqués ainsi que leur part respective varient en fonction de la nature du travail réalisé et enfin « controversé » car la littérature concernant ce thème fait apparaître des désaccords concernant à la fois la définition du phénomène et les interprétations qui en sont faites. Néanmoins, l'étude de ce paramètre est apparue essentielle dans le domaine de l'entraînement car son évaluation objective permet un ajustement optimal des charges d'entraînement afin d'obtenir les adaptations souhaitées.

La fatigue, objet d'étude omniprésent dans de nombreux champs scientifiques, était initialement définie comme « l'incapacité d'un muscle ou d'un groupe musculaire à maintenir la force exigée ou attendue, entraînant une diminution de performance » ^[16]. Elle a été plus récemment définie comme « 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 » ^[27].

Son évaluation, de part sa nature multifactorielle et sa dépendance à la tâche réalisée, est une procédure délicate et complexe. Généralement, en physiologie de l'exercice, elle se fait par le biais de contractions maximales volontaires avant et après la réalisation d'un exercice ^[177,356].

2. Sites potentiels et origines de la fatigue

Au cours d'un exercice, la diminution des capacités à produire un niveau de force et/ou de puissance est due à différents phénomènes physiologiques. La production volontaire de force est le résultat d'évènements dont on peut globalement situer l'origine au niveau du Système Nerveux Central (SNC) pour se terminer au niveau des ponts d'actine et de myosine. À l'origine, un message nerveux est émis par les centres supérieurs du SNC et la commande motrice est conduite sous forme de potentiels d'action par les interneurons jusqu'au(x) motoneurons(s) du ou des muscle(s) concerné(s). Cet ordre moteur est ensuite transmis par

les motoneurones au niveau de la jonction neuromusculaire aux unités motrices qu'ils innervent. La propagation du potentiel d'action enclenche ensuite les mécanismes de la contraction. Un affaiblissement de n'importe quel point de la chaîne de commande peut être à l'origine de la baisse de production de force et être considéré alors comme un indice de fatigue (Figure 6).

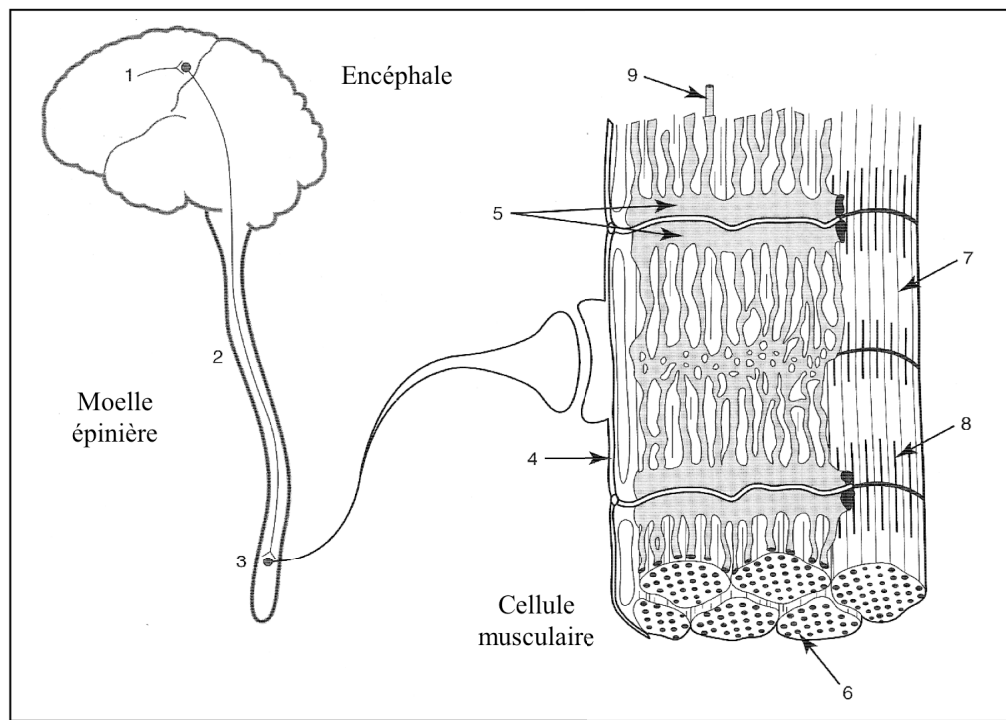


Figure 6. Sites potentiels de la fatigue

Ainsi, la dégradation peut survenir au niveau **1** de l'activation de l'aire primaire du cortex moteur ; **2** du cheminement de la commande du système nerveux central vers les motoneurones (voies pyramidales) ; **3** de l'activation des unités motrices et des muscles ; **4** de la propagation neuromusculaire (incluant la jonction neuromusculaire) **5** du couplage excitation- contraction **6** de la disponibilité des substrats métaboliques **7** du milieu intracellulaire ; **8** de l'appareil contractile ; **9** du flux sanguin. Parmi tous ces sites, on peut distinguer les sites centraux (1 à 3) et les sites périphériques (4 à 9) à l'origine de la fatigue.

Classiquement la littérature fait état de deux types de fatigue neuromusculaire en fonction de l'origine de la perte de force : la fatigue centrale, en amont de la jonction neuromusculaire (Figure 6, 1 à 3) et la fatigue périphérique ou musculaire en aval de la jonction neuromusculaire (Figure 6, 4 à 9). Enoka après avoir distingué 9 sites potentiels à l'origine de la fatigue neuromusculaire a ajouté plus récemment un dixième paramètre, le feedback provenant des afférences musculaires ^[104,105]. Ce mécanisme « périphérique » agit au niveau

« central » sur le recrutement des Unités Motrices (UM) et de ce fait sur la fatigue. Ainsi cette interaction entre le muscle et le SNC suggère que la dissociation des différents étages de la chaîne de commande de la force ne serait pas réellement physiologique ^[27].

3. Exploration de la fatigue et mécanismes impliqués

Malgré son imperfection, la distinction entre fatigue périphérique et fatigue centrale sera conservée ici car, outre le fait qu'elle a largement été utilisée dans les études de physiologie de l'exercice, elle permet une meilleure visualisation et compréhension de ce phénomène.

3.1. La fatigue centrale

La fatigue centrale peut être définie comme une réduction du niveau d'activation pendant la réalisation de l'exercice. Elle trouve son origine au niveau spinal et/ou supraspinal ^[127]. Le calcul du niveau d'activation volontaire, l'analyse de l'activité électromyographique (EMG) et la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) sont différentes méthodes qui permettent son exploration et son évaluation. L'activation volontaire peut être quantifiée à l'aide de la stimulation électrique ^[246,332] par la technique de la secousse surimposée mise au point par Merton ^[246]. Elle consiste à appliquer au niveau du nerf moteur du muscle considéré un ou plusieurs stimuli électriques surimposés lors d'une Contraction Maximale Volontaire (CMV). L'état de la commande nerveuse est analysé grâce au signal EMG. Ce dernier est utilisé comme indicateur du recrutement spatial et temporel des UM ^[249].

La commande centrale au cours d'exercices, de par la dégradation de l'excitation fournie par le cortex moteur ^[126,358], pourrait être diminuée. La TMS ^[357] rend possible l'évaluation de cette fatigue supraspinale par l'activation de neurones du cortex moteur induisant la contraction des muscles qu'ils innervent ^[311].

Sur le plan spinal, l'étude du réflexe de Hoffmann (réflexe H) permet l'examen de l'excitabilité à ce niveau. Cette technique couplée aux méthodes globales mesurant l'activation musculaire permet de dissocier l'origine spinale et supraspinale des altérations survenant au cours de la fatigue.

3.1.1. Mécanismes impliqués dans le développement de la fatigue centrale

Les origines et les mécanismes explicatifs de cette fatigue spinale et supraspinale sont mal connus et restent toujours sujet à discussion. Plusieurs hypothèses ont été formulées. Une

commande descendante sous-optimale du cortex moteur peut être expliquée par des modifications neurochimiques survenant au niveau supraspinal ^[143,244]. Une déplétion ou une accumulation de certains neurotransmetteurs cérébraux tel que la sérotonine, la dopamine, la noradrénaline pourraient constituer des facteurs responsables de la modulation de la commande supraspinale en situation de fatigue ^[324].

Alors que des neurotransmetteurs tels que le glutamate, l'acétylcholine, l'adénosine ou encore l'acide gamma-amino butyrique (GABA) ainsi que les interactions se produisant entre ces neurotransmetteurs sembleraient agir sur le développement de la fatigue centrale ^[1,76,88,142,243], les catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine) auraient un effet sur la performance en raison de leur rôle sur la motivation et la motricité ^[241].

Les concentrations cérébrales de substances telles que le glycogène ou l'ammonium pourraient limiter la commande centrale. Au cours de l'exercice, l'accumulation d'ammonium, de par ses effets sur à la fois, l'activité de certains neurotransmetteurs, sur la transmission synaptique et le flux sanguin cérébral, pourrait être un facteur de la baisse de l'activité du cortex moteur ^[87,109,277,278].

Il semblerait également que certaines afférences musculaires relatives à l'état biochimique et à la capacité de production de force des muscles puissent limiter l'activité corticale. Le blocage de la récupération du muscle par ischémie¹ ^[125] a mis en évidence un maintien de la fatigue supraspinale (par la mesure de l'activation volontaire par TMS) malgré un retour à des valeurs normales des activités corticospinale et motoneurale ^[62] suggérant un mécanisme limitant l'activation volontaire en réponse à l'état de fatigue du muscle.

Sur le plan spinal, la fatigue serait due à des afférences inhibitrices de récepteurs intramusculaires qui réguleraient l'activité des motoneurons ^[35] en réponse aux variations métaboliques musculaires induites par la fatigue. L'ischémie ^[212], l'hypoxémie ^[14] et l'accumulation extracellulaire de potassium et de lactates ^[86,312] semblent stimuler les afférences musculaires de type III et IV. La stimulation de ces dernières au cours de l'exercice inhiberait l'activité des motoneurons alpha ^[95,129,236].

3.2. La fatigue périphérique

La fatigue périphérique représente une diminution de la force produite par les muscles et comprend les mécanismes situés au-delà de la jonction neuromusculaire. Elle inclut ainsi les

¹ L'ischémie maintient les décharges des afférences musculaires III et IV sensibles aux métabolites produites lors de la fatigue

altérations pouvant survenir de l'excitation musculaire jusqu'à la formation des ponts d'actine et de myosine ^[111].

3.2.1. Mécanismes impliqués dans le développement de la fatigue périphérique

En situation de fatigue, une diminution de la libération d'acétylcholine (ACh) au niveau de la fente synaptique et une réduction de la sensibilité des récepteurs de l'ACh au niveau post-synaptique peuvent induire une altération de la propagation neuromusculaire. La baisse de l'excitabilité au niveau des axones de petit diamètre, induite par la fatigue, aboutit à la fois, à une inactivation de ces axones et à une diminution de la quantité de neurotransmetteurs libérés ^[207]. Cette dernière au cours d'un exercice fatigant provoque une diminution de l'amplitude des potentiels d'action des plaques motrices en relation avec une réduction du nombre d'exocytose et/ou une baisse de la quantité d'ACh libérée par vésicule ^[307,392]. L'efficacité de la transmission neuromusculaire est dépendante de la sensibilité à l'ACh des récepteurs membranaires post-synaptiques. Or, une exposition prolongée de ces récepteurs cholinergiques à l'ACh semble les désensibiliser à ce neurotransmetteur induisant ainsi une augmentation du temps nécessaire à la liaison de l'ACh sur ces récepteurs ^[226].

La diminution de l'excitabilité sarcolemmale due à des variations de la concentration des électrolytes de chaque côté de la membrane musculaire pourrait être à l'origine d'une diminution de la force produite. L'activité insuffisante des pompes $Na^+ - K^+$ ne permettant pas de restaurer les gradients électrochimiques à travers la membrane, la concentration de potassium extracellulaire augmente en parallèle de l'augmentation de sodium intracellulaire ^[161]. Le déséquilibre des concentrations ioniques suite à l'exercice musculaire fatigant induit une perte de l'excitabilité du muscle et par conséquent une diminution de la force ^[10].

Au niveau intracellulaire, la fatigue peut être liée aux variations de concentration, à la distribution, à la liaison et au mouvement du Ca^{2+} ^[7-9]. En effet, l'activité électrique dans les tubules T conduit à la libération de Ca^{2+} stocké dans le Réticulum Sarcoplasmique (RS) qui sera ensuite à l'origine de la formation des ponts actine-myosine.

L'accumulation de certains métabolites peut provoquer une défaillance du couplage Excitation-Contraction (E-C) ^[10,111,112]. Parmi les nombreux changements métaboliques associés à la contraction musculaire, les augmentations de la concentration en ions hydrogène (H^+) et en phosphate inorganique (Pi, métabolite de l'hydrolyse de l'ATP et de la phosphocréatine) semblent être les deux principaux facteurs à l'origine de la diminution de la capacité de production de force des myofibrilles ^[387]. Tout d'abord, l'accumulation d'ions

d'hydrogène (H^+) a longtemps été considérée comme un facteur déterminant de la perte de force en induisant une diminution du pH intracellulaire qui perturbe le déroulement des réactions chimiques. L'accumulation intracellulaire des ions d'hydrogène (H^+) diminuerait la libération du Ca^{2+} par le RS et l'affinité de la troponine au Ca^{2+} [111]. Enfin, la présence de Pi pourrait également altérer l'efficacité du couplage E-C. L'augmentation de la concentration en Pi perturberait la production de force en diminuant la sensibilité des myofibrilles au Ca^{2+} , perturbant, ainsi, le déroulement des cycles de contraction-relâchement des ponts d'union [85,239,342,388].

L'ensemble de ces résultats suggère que la diminution de la force produite dans les premiers instants de la contraction serait due de façon prépondérante à l'accumulation de Pi malgré une concentration intracellulaire en calcium élevée. Lorsque l'exercice musculaire se poursuit, la baisse de production de force serait liée à une diminution de la quantité de Ca^{2+} libéré par le RS. Il semble que ce phénomène serait d'origine métabolique car il interviendrait plus tardivement au sein des fibres oxydatives [377] et serait lié aux variations de concentrations en Pi [9].

La performance est influencée par l'apport sanguin et les réserves en substrats métaboliques [110,438]. Le flux sanguin, au cours de la contraction musculaire, joue un rôle déterminant dans l'apport des substrats, l'évacuation des métabolites et la dissipation de la chaleur des muscles actifs. Alors que l'augmentation de l'intensité de l'exercice requiert une augmentation du flux sanguin, une diminution de l'apport sanguin induite par un accroissement de l'intensité a été mise en évidence [463]. La compression des vaisseaux sanguins induite par la contraction musculaire peut limiter les apports en oxygène, provoquer une ischémie et favoriser l'activité des voies anaérobies. Ainsi, l'accumulation des métabolites (H^+ , Pi) qui en résulte, engendre une accélération du processus de fatigue et une baisse de la production de force. Plus l'intensité de la contraction sera importante, plus l'ischémie sera précoce [111].

4. Adaptations à la fatigue

Il est admis, à la vue de nombreux résultats expérimentaux, que la fatigue imposée par la réalisation d'une tâche de Force Maximale Volontaire (FMV) ou encore par électrostimulation provoque l'apparition de trois phénomènes distincts :

- 1) Une diminution progressive du temps de relaxation enregistrée au niveau du muscle [34,176], des UMs [136,304,361], et de la fibre musculaire isolées [215].

2) Une réduction de la fréquence de décharge des motoneurones ainsi que de la fréquence d'activation nécessaire à l'atteinte de la force maximale [34].

3) L'instant de sommation des secousses est atteint pour une fréquence d'excitation inférieure à celle nécessaire lorsque le muscle n'est pas fatigué [232].

La fatigue va ainsi provoquer des adaptations du système neuromusculaire visant au maintien de la production de force avec une augmentation du nombre d'UMs recrutées associée à une modulation de la fréquence de décharge de celles-ci.

Alors que l'excitabilité corticale augmente au début d'une contraction maintenue ou après la réalisation de contractions sous-maximales [22,316], l'inhibition corticale se développe également au cours de la fatigue [316]. Il semblerait que l'activité physique, de par des modifications au niveau des entrées excitatrice et inhibitrice provenant d'autres aires corticales et des afférences périphériques [12], induise des modifications de l'excitabilité des neurones des structures corticales ou subcorticales [316].

Au niveau spinal, la réalisation de contractions volontaires répétées ou continues induit la génération de nouveaux stimuli nerveux venant s'ajouter aux trains de potentiels d'action [28] et provoquant une augmentation de la force produite et une baisse de la fatigabilité musculaire [36,37]. Une augmentation de la concentration en Ca^{2+} et une plus grande raideur musculaire [37] seraient les mécanismes sous-jacents à ce phénomène. Grâce à ces stimuli, un nombre de ponts d'union plus important seraient formés au sein des muscles (en raison d'une libération de Ca^{2+} plus importante), ce qui est associé à une production de force plus élevée. La présence de ces doubles décharges augmenterait avec la fatigue et particulièrement vers la fin de la contraction [130].

Au niveau musculaire, la potentialisation peut se définir comme une augmentation de l'efficacité de l'activité musculaire grâce à plusieurs mécanismes [28]. Ce phénomène semble se produire après une brève période d'activité musculaire et induirait une augmentation des réponses électriques et mécaniques permettant d'optimiser ou d'augmenter la force produite [104]. Certaines études ont mis en évidence que la réalisation d'une CMV permet de développer une force plus importante ensuite [224]. Cette potentialisation de postactivation impliquerait plusieurs mécanismes dont la cinétique de libération du calcium par le RS [94,279], la phosphorylation des chaînes légères de myosine [137] et les caractéristiques de force-vitesse des ponts d'union [224].

La fatigue neuromusculaire peut également être perçue comme un mécanisme adaptatif visant à limiter l'activité musculaire avant que celle-ci ne soit trop délétère pour l'organisme. Ainsi, l'hypothèse de « sagesse musculaire » (« *muscle wisdom* ») a été développée. Ce

mécanisme de défense induirait à la fois une diminution de la fréquence de décharge des UMs et un ralentissement de la vitesse de contraction des muscles au cours de la fatigue afin de limiter cette dernière en minimisant la dégradation de l'excitation membranaire et donc la libération du calcium ^[232,391].

Le muscle peut également limiter l'excitation provenant de la commande centrale par l'intermédiaire d'afférences périphériques afin de s'adapter à la baisse de production de force des myofibrilles ^[389]. La baisse de la fréquence de décharge des UMs serait alors en meilleure adéquation avec la vitesse de libération du Ca^{2+} . Bien que cette hypothèse de « sagesse musculaire » semble effective pour certains muscles lors de contractions maximales, son application n'en demeure pas moins que tâche- et muscle- dépendante et serait limitée en ce qui concerne les contractions isométriques sous-maximales soutenues et les contractions dynamiques ^[131].

Le modèle d'un régulateur central « *central governor model* » suggérant que le cerveau régule la performance musculaire par le biais du recrutement des UMs a été mis en évidence ^[214,274-276,341]. L'action de ce modèle serait guidée par les multiples récepteurs et afférences renseignant le SNC sur l'homéostasie cellulaire et aurait pour but de prévenir, comme le mécanisme de « sagesse musculaire », les effets délétères d'un exercice épuisant. Néanmoins, ce modèle fait l'objet de critiques et à partir d'études contradictoires ^[385], il a été mis en avant que le modèle proposé ^[274] ne peut pas être appliqué à toutes les tâches et que la performance musculaire ne serait pas uniquement limitée par le recrutement des UMs.

Il semblerait que le système moteur puisse également faire varier la distribution de l'activité entre les muscles impliqués dans la production de force pour retarder l'apparition de la fatigue. En effet, le développement d'une force est le résultat de l'action coordonnée de différents muscles agonistes et antagonistes. Ainsi différents schémas de coordination musculaire peuvent être envisagés pour le développement et le maintien d'un même niveau de force constant. Cette adaptabilité semblerait exister entre les muscles synergistes et entre les unités motrices d'un même muscle ^[310,327,352].

2.6. Synthèse

En définitive, la fatigue neuromusculaire dépend de nombreux mécanismes situés du système nerveux central aux fibres musculaires. Il s'agit d'un processus continu et progressif se développant du début à l'arrêt de l'exercice. De nombreuses techniques permettent son exploration, néanmoins, la complexité du phénomène et les nombreux sites impliqués dans ce

processus rendent l'identification de marqueurs pertinents difficile. Le processus de fatigue altérant de manière plus ou moins marquée, sur une durée plus ou moins longue, aussi bien la chaîne de commande que la contraction musculaire, son investigation et son suivi ne peuvent se faire que grâce à des outils permettant une approche globale de l'ensemble du processus.

Troisième partie – Le Système Nerveux

Autonome

Chapitre 1. Organisation anatomique et fonctionnelle du Système Nerveux Autonome

Le Système Nerveux Autonome (SNA) est la partie du système nerveux responsable de la régulation des fonctions internes de l'organisme pour assurer l'homéostasie et permettre une adaptation de l'organisme à tout changement de ce rythme de base. En effet, le SNA est une structure complexe réalisant simultanément et de manière autonome un très grand nombre de tâches à visées stimulatrice et/ou inhibitrice au niveau d'un grand nombre d'organes, de tissus, de vaisseaux et de glandes endocrines. Le SNA est régulé par des centres situés dans le Système Nerveux Central (SNC) et plus particulièrement dans l'hypothalamus et le tronc cérébral. Le contrôle du SNA est complexe. Il fonctionne à partir d'afférences qui peuvent être modulés par une grande variété d'informations. Un réseau dense et complexe relie entre eux les différents centres d'information et les centres effecteurs. Ce réseau complexe de fibres afférentes relaie les informations chémosensibles, les informations provenant des récepteurs à l'étirement pulmonaire, des nocicepteurs, des thermorécepteurs et des barorécepteurs. Ces différentes informations seront rapidement intégrées au niveau du SNC à partir duquel des arcs réflexes complexes vont assurer le maintien de l'homéostasie. La réponse nerveuse autonome va provoquer la contraction des muscles lisses de certains organes (les vaisseaux sanguins, les yeux, les poumons, la vessie etc.) et va modifier le rythme cardiaque et l'activité de certaines glandes endocrines.

Le SNA est divisé en deux systèmes effecteurs qui vont intervenir dans la régulation de l'homéostasie, le système orthosympathique ou catécholaminergique (Σ) et le système parasympathique, vagal ou cholinergique ($P\Sigma$) (Figure 7 et 8).

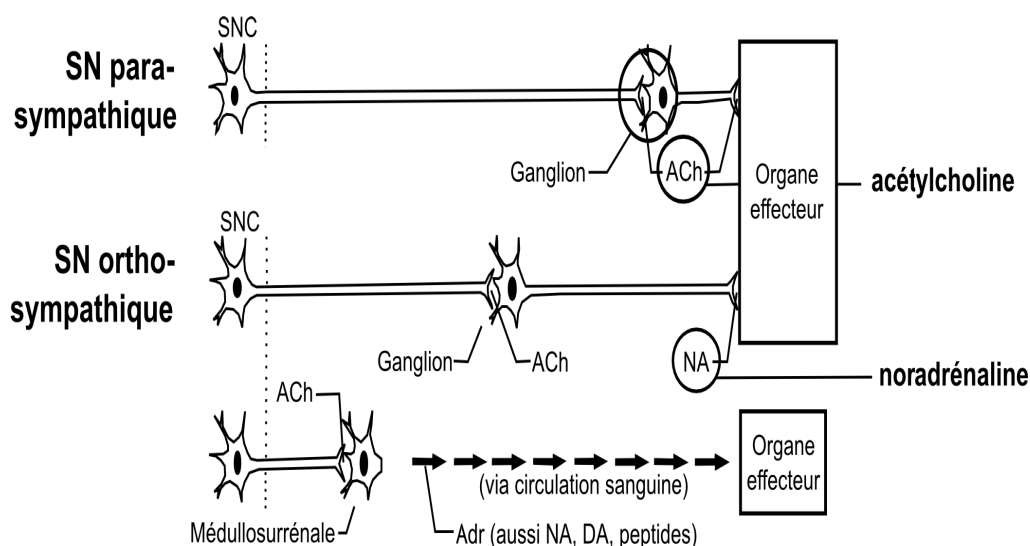


Figure 7. Organisation périphérique des fibres nerveuses para- et ortho-sympathique

Les fibres nerveuses parasympathiques sont rejointes par les fibres orthosympathiques et forment des plexus vasculo-nerveux pré-viscéraux. De ce fait, la plupart des organes reçoivent une double innervation des systèmes orthosympathique et parasympathique (Figure 7 et 8). En pratique, ces deux systèmes permettent, sous l'influence de voies cortico-thalamiques, de produire une réponse adaptée (stimulation ou inhibition) qualitativement et quantitativement vers l'organe cible. En effet, ils peuvent agir de manière isolée, antagoniste ou bien complémentaire. Ainsi, l'action du SNA sur un organe dépendra donc de la résultante des différentes actions des systèmes parasympathique et orthosympathique et de l'intégration centrale.

1.1. La fonction autonome

Contrairement au système nerveux somatique, tenant sous sa dépendance les fonctions de la vie relationnelle, le SNA a un rôle de modulateur et de régulateur de la vie végétative inconsciente. Les systèmes sympathique et parasympathique sont classiquement décrits comme « antagonistes et complémentaires » ^[285] du fait de l'interaction pré et post-jonctionnelle entre acétylcholine et noradrénaline. Le SNA adapte finement les activités des organes par rapport à l'environnement. Il agit sur le métabolisme et les équilibres électrolytiques, la pression artérielle, la température corporelle, la composition du sang et intervient dans le fonctionnement cardiovasculaire, respiratoire et digestif.

Ainsi, afin de permettre un ajustement très fin et précis au cours des différents états physiologiques, les systèmes orthosympathique et parasympathique fonctionnent en miroir. Ainsi, sur le plan cardiaque, l'acétylcholine peut inhiber l'effet sympathique en inhibant les voies intracellulaires cardiaques et en diminuant la quantité de noradrénaline libérée par la terminaison sympathique. Réciproquement, une stimulation sympathique peut diminuer l'effet de l'acétylcholine sur le cœur et inhiber la libération d'acétylcholine par des récepteurs adrénergiques alpha-1 sur les terminaisons vagales ^[103]. Cependant, les interactions entre noradrénaline et acétylcholine sont plus complexes et dans certain cas, l'effet de l'un peut potentialiser l'effet de l'autre ^[196,220] et dans d'autres cas, des stimulations du système nerveux central pouvaient induire des schémas de co-activation où l'activité des deux systèmes est augmentée ou réduite ^[205]. Pour certains organes cibles, comme la musculature vasculaire lisse, qui ne possède qu'une innervation orthosympathique, les effets peuvent être incrémentés ou diminués en faisant varier l'intensité et la fréquence de la décharge sans nécessité d'un système antagoniste. En effet, les fibres nerveuses innervant les cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire émettent en permanence des impulsions libérant de la noradrénaline, qui vient se lier à un récepteur alpha de la cellule musculaire lisse. Ce mécanisme entraîne la libération de Ca^{2+} dans le cytosol. La libération de ce dernier provoque une contraction musculaire entraînant la vasoconstriction. Plus la fréquence d'impulsion du système nerveux sympathique augmente, plus la vasoconstriction est importante, quand la fréquence diminue, les cellules musculaires lisses sont plus relâchées et le vaisseau sanguin plus dilaté.

1.2. Les neurotransmetteurs et les récepteurs

Les fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques sécrètent l'un des deux neurotransmetteurs synaptiques : l'acétylcholine ou la noradrénaline. Les fibres nerveuses libérant de l'acétylcholine sont appelées cholinergiques et celles qui libèrent de la noradrénaline sont nommées fibres adrénergiques.

Une fibre nerveuse pré-ganglionnaire fait synapse au niveau du ganglion, d'où part une fibre post-ganglionnaire qui rejoint l'organe effecteur. Tous les neurones pré-ganglionnaires sont cholinergiques. Les neurones postganglionnaires du système parasympathique sont aussi des neurones cholinergiques et la plupart des neurones postganglionnaires sympathiques sont des neurones adrénergiques. Avant que l'acétylcholine ou la noradrénaline ne provoque leur effet sur l'organe, ces médiateurs doivent se fixer à des récepteurs spécifiques qui sont de deux types :

- Les récepteurs cholinergiques (liés à l'acétylcholine), activent 2 types de récepteurs : muscariniques et nicotiniques.
 - Les récepteurs muscariniques se localisent sur toutes les cellules effectrices stimulées par les neurones post-ganglionnaires du système nerveux parasympathique ainsi que celles stimulées par les neurones cholinergiques post-ganglionnaires du système nerveux sympathique.
 - Les récepteurs nicotiniques se situent dans les synapses ganglionnaires des systèmes sympathique et parasympathique.
- Les récepteurs adrénérgiques (liés à la noradrénaline), activent deux différents types de récepteurs : les récepteurs alpha (α) et les récepteurs bêta (β). Chacun de ces types de récepteurs comporte des sous-types : α_1 et α_2 ; β_1 , β_2 . Les organes réagissant à la noradrénaline présentent un type de récepteur ou les deux. Généralement, la liaison de la noradrénaline aux récepteurs α a un effet excitateur, tandis que leur liaison aux récepteurs β a un effet inhibiteur. Cependant, des exceptions notables existent, telle que la liaison de la noradrénaline aux récepteurs β du muscle cardiaque provoquant une stimulation de l'activité cardiaque.

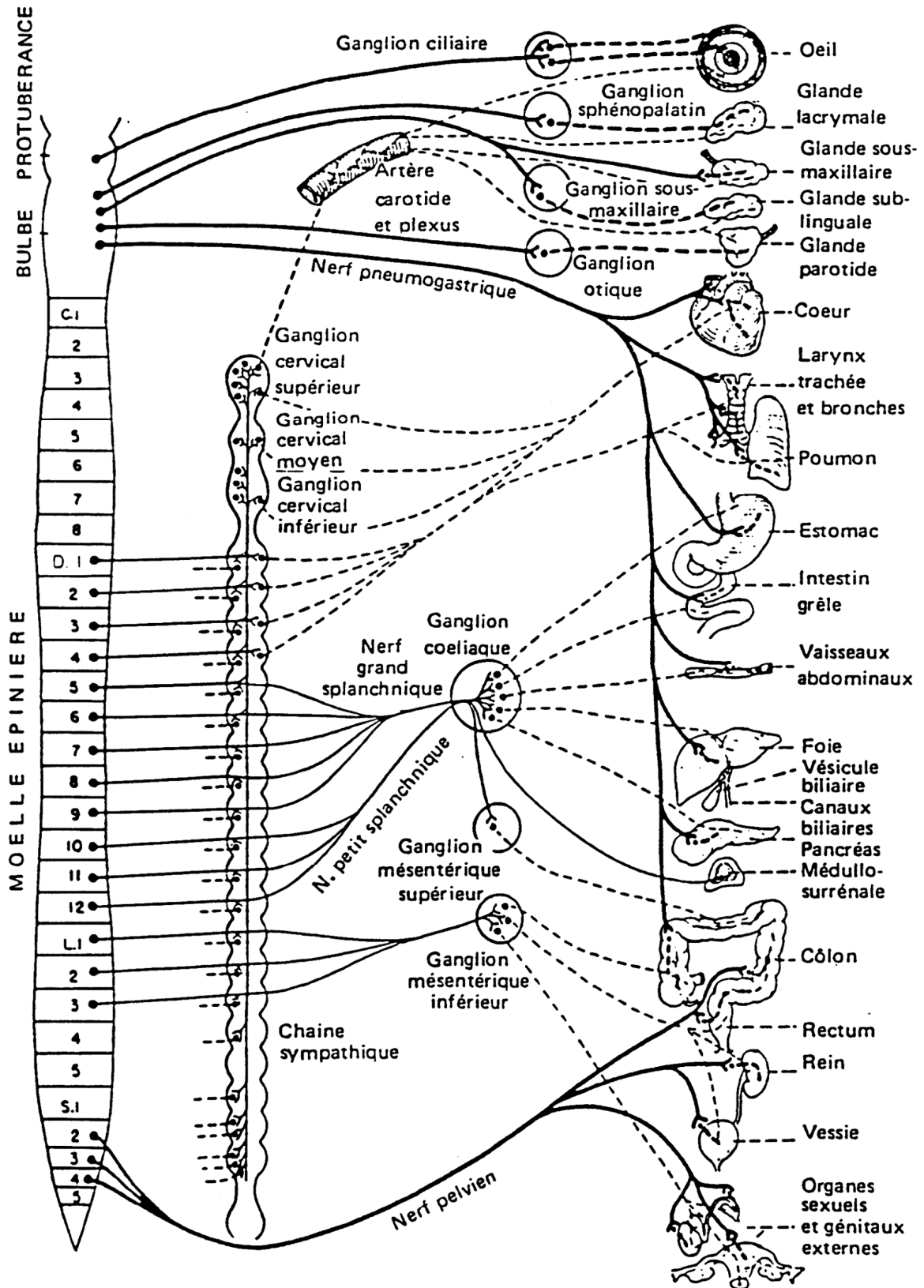


Figure 8. Organisation générale du système nerveux autonome

1.3. Le système nerveux orthosympathique (Σ)

Le système nerveux orthosympathique innerve un ensemble de structures beaucoup plus grand que le système nerveux parasympathique et se caractérise par une large diffusion de la stimulation. La mise en jeu du système orthosympathique permet d'obtenir rapidement une augmentation de la pression artérielle, une accélération des rythmes respiratoire et cardiaque, ainsi que d'activer les muscles pilo-érecteurs et les fonctions sudorales. Ces signes peuvent être associés aux comportements de combativité, de fuite et de peur ^[65].

Sur le plan anatomique, les fibres Σ sont issues de la moelle épinière puis font relais dans les ganglions de la chaîne sympathique. Les corps cellulaires des fibres pré-ganglionnaires se situent au sein de la colonne inter-medio-latérale (CIML) de la corne latérale des segments spinaux thoraciques T1 à T4 (Figure 8 et 10). Les ganglions sympathiques sont près de la moelle épinière, loin de l'effecteur. On distingue, alors, des neurones pré-ganglionnaires aux axones courts et des neurones post-ganglionnaires aux axones longs (Figure 9).

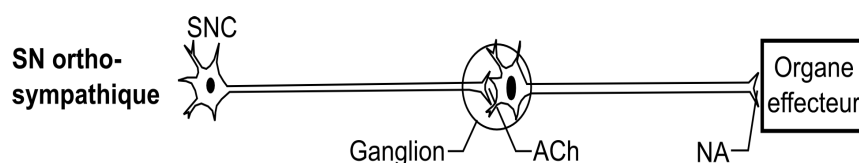


Figure 9. Organisation périphérique du Système Nerveux Orthosympathique

La jonction synaptique avec les neurones post-ganglionnaires s'effectue au niveau de la chaîne sympathique para-vertébrale (Figure 8). Certains neurones pré ganglionnaires traversent cette chaîne para-vertébrale et finissent par faire synapse avec les neurones post-ganglionnaires dans des ganglions pré vertébraux (voire terminaux, au contact de l'organe cible). Les fibres à destinée splanchnique sont, quant à elles, constituées de fibres pré-ganglionnaires qui ne font pas relais dans la chaîne sympathique. Les axones post-ganglionnaires, sont en relation avec les effecteurs. Ils sont soit à destinée des vaisseaux sanguins, des glandes sudoripares ou des muscles pilo-érecteurs, soit à destinée viscérale, en empruntant un trajet propre, ils constituent des nerfs végétatifs cardiaque, splanchnique et hypogastrique.

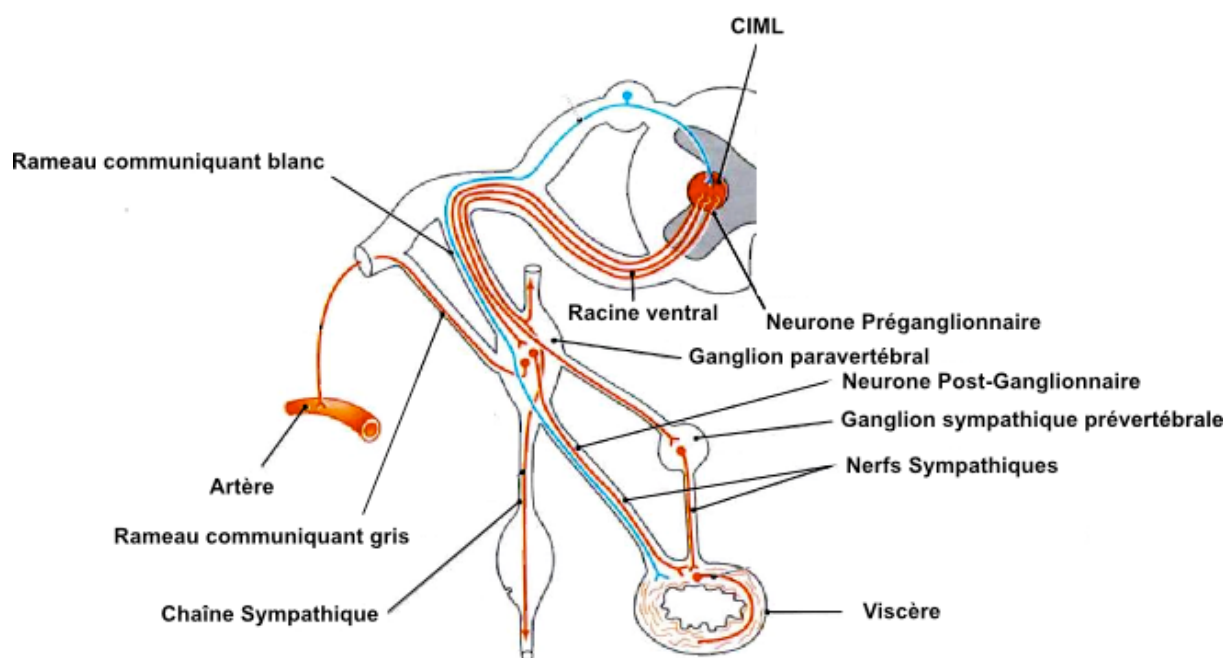


Figure 10. Organisation des neurones sympathiques depuis la colonne inter-médio-latérale (CIML) de la corne latérale. Modifié d'après Kahle et Frotscher M (2007) ^[194].

L'Acétylcholine (ACh) est le neurotransmetteur libéré par les neurones pré-ganglionnaires et la noradrénaline est, quant à elle, libérée par les neurones post-ganglionnaires (Figure 9). Cependant, les fibres orthosympathiques à destination des glandes sudoripares constituent une exception, en effet, elles présentent comme neurotransmetteur l'ACh. Ces catécholamines agissent sur des récepteurs adrénergiques. Plus spécifiquement, à propos de l'innervation du cœur, les axones cheminent à travers les ganglions para-vertébraux sans synapse, jusqu'aux ganglions cervicaux supérieur, moyen, ou stellaire (ganglion cervicale et premier ganglion thoracique) pour faire synapse avec des neurones post-ganglionnaires sympathiques (figure 8). Ces neurones, issus des ganglions cervicaux et thoraciques supérieurs se dirigent vers le cœur et participent à la formation du plexus cardiaque avec les nerfs parasympathique ^[194]. Enfin, la glande médullo-surrénale libère de l'adrénaline dans la circulation sanguine. Cette dernière fait exception aux règles qui organisent le système nerveux orthosympathique, puisqu'elle est innervée directement par des neurones pré-ganglionnaires sympathiques (Figure 7).

1.3.1. Effets de la stimulation orthosympathique sur le rythme cardiaque

L'innervation sympathique au niveau cardiaque est riche sur le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire mais également sur les ventricules, ce qui détermine une augmentation de la fréquence cardiaque, de la conduction de l'influx nerveux vers les ventricules et de la force de contraction des ventricules. Au niveau des synapses cardiaques, l'influx nerveux conduit par les axones post-ganglionnaires induit la libération de noradrénaline contenue dans les varicosités terminales. Les glandes surrénales, quant à elles, libèrent dans la circulation sanguine l'adrénaline, qui arrive au cœur par les artères coronaires. Ces deux neurotransmetteurs se fixent alors sur les récepteurs adrénergiques post-synaptiques de type bêta (70% sont de type bêta-1 et 30% de type bêta-2).

La stimulation des récepteurs adrénergiques augmente la pente de dépolarisation diastolique spontanée (Figure 12) principalement via une voie de signalisation intracellulaire mettant en jeu une protéine G, une protéine kinase A et qui aboutit à l'activation de courants calciques [73,231]. Ce mécanisme est à l'origine des effets chronotropes et dromotropes cardiaques positifs, en favorisant l'excitabilité des cellules nerveuses des nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire. Cette action est également soumise à l'influence de certains neuromodulateurs qui peuvent intervenir dans ces réponses cardiaques à l'influx sympathique. Ainsi, l'angiotensine 2 peut se fixer sur des récepteurs AT1 pré-synaptiques et augmenter la libération de noradrénaline. D'autres facteurs ont un effet similaire que le neuropeptide Y, la dopamine, la prostaglandine E2, certains opiacés, l'histamine, l'adénosine, l'ACTH, la neurokinine A, la bradykinine, etc. Inversement, l'adénosine et le monoxyde d'azote (NO) peuvent inhiber cette libération et l'activation de récepteur alpha 2 pré-synaptique par les catécholamines elles mêmes permet une auto-inhibition de la libération de noradrénaline.

1.4. Le système nerveux parasympathique

Les corps cellulaires pré-ganglionnaires du système parasympathiques sont situés dans le tronc cérébral et dans la moelle sacrée. Les neurones issus du tronc cérébral vont constituer les paires crâniennes VII, IX, et X. les fibres pré-ganglionnaires du X, longues, sont à destinée du cœur, des poumons et des viscères abdominaux. Les axones pré-ganglionnaires parasympathiques assurent leurs synapses à proximité, à l'intérieur des tissus cibles. On distingue, alors, des neurones pré-ganglionnaires aux axones longs myélinisés et des neurones post-ganglionnaires aux axones courts amyéliniques (Figure 11).

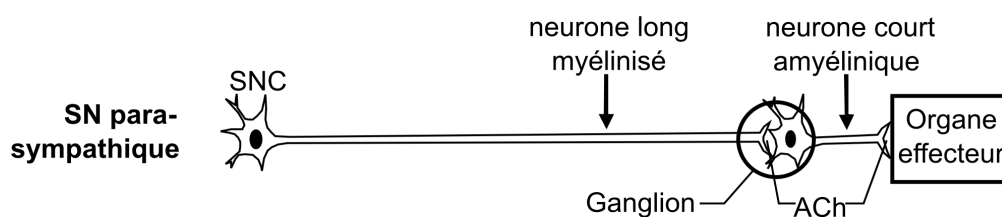


Figure 11. Organisation périphérique du Système Nerveux Parasympathique

Les axones parasympathiques à destination du cœur trouvent leur origine au sein des noyaux moteurs du vague (NMV) et des noyaux ambigus (NA) situés au niveau du plancher du 4^{ème} ventricule. Ces axones empruntent le nerf vague, quittent la boîte crânienne et forment les ganglions supérieur et inférieur du nerf vague. Parmi les branches du nerf vague, les rameaux cardiaques cervicaux conduisent les axones parasympathiques à destinées cardiaques et se terminent dans le plexus cardiaque. Les neurones post-ganglionnaires se projettent sur le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire ^[194]. Il existe également un grand nombre d'afférences qui ramènent aux centres végétatifs une multitude d'informations sensorielles nécessaires à l'homéostasie.

1.4.1. Effets de la stimulation parasympathique ($P\Sigma$) sur le rythme cardiaque

Le neuromédiateur principal de la stimulation $P\Sigma$ est l'acétylcholine qui agit essentiellement, pour son action cardiovasculaire, sur les récepteurs muscariniques M2 et M3. L'innervation parasympathique cardiaque a des effets chronotropes et dromotropes négatifs (ralentissement de la fréquence cardiaque et de la conduction de l'influx nerveux vers les ventricules respectivement). L'acétylcholine, libérée par les terminaisons nerveuses parasympathiques, se fixe sur les récepteurs muscariniques (de type M2) et ralentit la conduction du tissu nodal (la stimulation des récepteurs vasculaires M3, provoquent une vasodilatation). La stimulation parasympathique active alors une protéine G inhibitrice, diminuant les courants ioniques responsables de la dépolarisation spontanée. Ce mécanisme permet d'hyperpolariser le potentiel membranaire de repos (diminution du potentiel membranaire de repos) et de diminuer la pente de dépolarisation diastolique spontanée (figure 12).

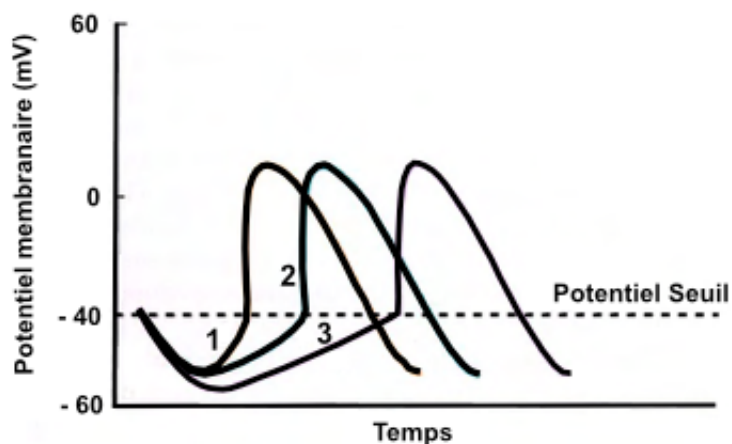


Figure 12. Potentiels de pacemaker normal (2), au cours d'une stimulation sympathique (1) et parasympathique (3)

L'augmentation de l'activité parasympathique diminue l'excitabilité des cellules du nœud sinusal et induit une diminution de la fréquence cardiaque, ralentissant la transmission de l'influx cardiaque aux ventricules. La stimulation vagale provoque un déplacement de la zone « pacemaker » au sein même du nœud sinusal, vers des cellules se dépolarisant à une fréquence plus basse. Une stimulation vagale intense peut même inhiber totalement l'influx sinusal ou bloquer complètement sa transmission au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire.

Chapitre 2. Évaluation de l'activité du Système Nerveux Autonome par la variabilité du rythme cardiaque ou variabilité RR

L'investigation précise de l'activité du système nerveux autonome peut être réalisée grâce à différents outils scientifiques tels que, les dosages plasmatiques et urinaires des catécholamines, les techniques de mesures des radio-isotopes, l'évaluation du baroréflexe, la microneurographie musculaire ainsi que, la plus utilisée actuellement dans divers domaines scientifiques : la variabilité de la fréquence cardiaque.

Le rythme cardiaque est composé d'un rythme intrinsèque instauré par le nœud sinusal, lui-même modulé par des médiateurs locaux et par le système nerveux autonome. Les cellules "pacemaker" du nœud sinusal sont contrôlées via des stimuli noradrénergiques par le système nerveux orthosympathique, et via des stimuli cholinergiques par le système nerveux parasympathique, générant respectivement une tachycardie et une bradycardie. L'activité du système nerveux autonome fluctue en permanence en raison des effets modulateurs du baroréflexe, de la température, de l'état psychologique... Ainsi un équilibre constant entre l'activité du système orthosympathique et parasympathique, illustré par la notion de balance sympatho-vagale, va se créer. Cet équilibre sympatho-vagal engendre ainsi des variations du rythme cardiaque caractérisées par les indices temporels et/ou spectraux [4,230,281,354]. La variabilité cardiaque qui en résulte représente la variation de l'intervalle de temps séparant deux battements consécutifs, qui par convention est, l'intervalle RR de l'électrocardiogramme. Ainsi, la Variabilité de la Fréquence Cardiaque (VFC) constitue un outil simple et non invasif d'évaluation du Système Nerveux Autonome.

2.1. Introduction

Bien que les irrégularités du rythme cardiaque soient connues depuis longtemps (Dès le début du XVII^{ème} siècle, le docteur Thomas Willis et Stephen Hales en 1733 décrivaient déjà cette variabilité), ce n'est qu'à partir des années 80 que l'étude de la variabilité du rythme cardiaque a connu un essor important. Plusieurs études pharmacologiques chez l'animal et chez l'Humain ont permis d'identifier les rythmes physiologiques composant cette variabilité RR [4,165,321]. Ainsi les liens étroits entre l'activité autonome et la VFC ont pu être mis en

évidence ^[4,100,118,301], et l'analyse de la VFC s'est imposée comme un outil puissant d'étude de la physiologie du SNA. À partir de l'électrocardiogramme, chaque onde R est repérée et la durée des intervalles de temps entre deux ondes R successives est calculée. Le signal obtenu, exprimé en seconde ou millisecondes, constitue alors la suite des intervalles RR qui représente l'inverse de la fréquence cardiaque instantanée du sujet. La VFC est modulée notamment par la respiration ^[5,165] et le baroréflexe. Néanmoins, la part des facteurs génétiques ^[152,336,337,375] dans les variations totales de VFC est comprise entre 13 et 65%. Dans l'étude Framingham, une analyse génomique a permis l'identification de régions chromosomiques contenant des gènes impliqués probablement dans la VFC chez des frères et sœurs âgés de 28 à 65 ans ^[337]. Cependant les gènes responsables de la VFC ne sont pas exactement connus, mais des études portant sur des gènes candidats ont été publiées ^[333,338,347].

Comme nous l'avons décrit précédemment, l'action du système nerveux parasympathique s'exerce par l'intermédiaire de l'Acétylcholine. L'activité parasympathique détermine les variations rapides de la variabilité RR (approximativement 0,25 seconde ^[99]) en raison de la demi-vie courte de l'acétylcholine, qui va provoquer un allongement de l'intervalle RR. L'évaluation du tonus parasympathique n'est pas directement accessible chez l'Homme et de ce fait sa quantification indirecte par l'analyse des variations des paramètres cardiaques apparaît comme une solution pertinente simple et non invasive.

L'activité du système nerveux orthosympathique s'exerce par le biais de la noradrénaline. L'action du système orthosympathique se traduit par des variations plus lentes des intervalles RR (plusieurs secondes ^[383]). La modulation orthosympathique augmente progressivement la fréquence cardiaque et la contractilité des fibres myocardiques en raison de la demi-vie plus longue de la noradrénaline et se traduit par un raccourcissement progressif du RR.

De nombreuses méthodes de quantification et d'analyse de la VFC ont été développées à partir de ces enregistrements ECG. Les méthodes temporelles utilisent des indices calculés à partir de moyenne et d'écart type des séries d'intervalles RR alors que les méthodes fréquentielles cherchent les fréquences caractéristiques contenues dans ces suites d'intervalles RR.

Constatant que la grande disparité dans les méthodes et les indices utilisés entraînait des difficultés dans l'interprétation et la comparaison des études, des comités scientifiques ont proposé des indices standardisés pour harmoniser l'emploi de ces méthodes ^[354].

2.2. Méthode temporelle d'analyse

L'évolution de la variabilité de la fréquence cardiaque est étudiée à partir de séries temporelles de durée des cycles cardiaques obtenue à partir d'enregistrements tout d'abord de courtes durées et grâce à l'évolution des techniques d'analyse et d'enregistrement, des enregistrements de 24 heures ont été réalisés. Ces enregistrements sont ensuite analysés par des méthodes mathématiques et statistiques afin d'extraire des informations sur l'activité du SNA. Deux types d'indices temporels sont calculés :

Des indices basés directement sur les suites d'intervalles RR, comme la moyenne ou l'écart type. Le SDNN donne l'écart type des intervalles successifs normaux. Concernant des enregistrements de longue durée, de plusieurs heures à 24 heures, deux indices sont utilisés le SDANN et le SDNNIDX. Le SDANN correspond à l'écart-type de la moyenne des RR sur des tranches successives de 5 minutes. Le SDNNIDX est la moyenne des écart-types des intervalles RR sur ces tranches successives de 5 minutes. Sur des enregistrements longs, ces indices représentent une variabilité RR très lente et sont donc influencés par des rythmes biologiques très lents (Tableau 4).

Des indices calculés à partir des différences entre intervalles et cycles d'intervalles successifs. Ces mesures comprennent le rMSSD (racine carré de la moyenne des différences des RR successifs élevés au carré), le NN50 (nombre de RR adjacents qui diffèrent de plus de 50 ms.) exprimé communément en pourcentage du nombre total de périodes cardiaques analysées (pNN50) ou encore le SDDSD (Tableau 4). Ces indices constituent une bonne indication de la variabilité RR à court terme. Ces variables sont indépendantes des variations lentes du RR et ne renseignent que sur des altérations autonomes touchant principalement le tonus parasympathique (Tableau 4).

Variable	Unité	Description
SDNN	ms	Écart-type de tous les RR sur l'ensemble de l'enregistrement
SDANN	ms	Écart-type de la moyenne des différences des RR sur des tranches successives de 5 minutes sur l'ensemble de l'enregistrement
rMSSD	ms	Racine carrée de la moyenne des différences des RR successifs élevées au carré
SDNNIDX	ms	Moyenne des écart-type des intervalles RR sur les tranches successives de 5 minutes sur l'ensemble de l'enregistrement
SDDSD	ms	Écart-type des différences entre les RR successifs sur une période de 24 heures.
NN50	ms	Nombre de RR normaux adjacents supérieurs à 50 ms, sur une période de 24 heures
pNN50	%	Pourcentage des RR normaux adjacents dont la différence est supérieure à 50 ms sur une période de 24 heures

Tableau 4. Récapitulatif des indices de l'analyse temporelle de la variabilité RR

2.3. Méthode géométrique d'analyse

Cette méthode d'analyse repose sur le postulat que les séries d'intervalles RR peuvent être représentées graphiquement en une forme géométrique dont les propriétés reflètent les différentes branches de l'activité du SNA. Différents types d'analyses peuvent être utilisés :

- De simples mesures des propriétés de la forme géométrique (hauteur, largeur de la base etc.) comme outil de représentation des indices de la variabilité RR.
- Extrapolation d'une représentation graphique prédéfinie (histogramme, courbe exponentielle) à la forme géométrique partielle ou totale. L'analyse des propriétés de cette représentation représente des indices de variabilité RR.
- La forme géométrique est associée à une forme particulière prédéfinie qui représente diverses composantes de la variabilité RR.

L'analyse géométrique repose en définitive, essentiellement sur deux types de graphiques, des histogrammes de distribution des intervalles RR, et le graphique de Poincaré représentant la différence de chaque intervalle RR en fonction de l'intervalle précédent.

L'analyse du graphique de Poincaré peut être à la fois quantitative et qualitative. Son analyse qualitative s'effectue au travers de la forme de la répartition et son degré de complexité ^[379]. Son analyse quantitative repose sur trois indexes : l'écart-type 1 (ET1), l'écart-type 2 (ET2), et le rapport ET1/ET2. ET1 représente la variabilité à court terme et correspond à la dispersion des points perpendiculairement à l'axe de la répartition des points. ET2 représente une variabilité à plus long terme et correspond à la dispersion des points dans le sens de l'axe de la répartition. Le rapport ET1/ET2 est utilisé comme rapport entre variabilité RR à court terme et à long terme. ET1 a été proposé comme indicateur de l'activité parasympathique, alors que ET2 et le rapport ET1/ET2, ont été proposés comme indicateurs de l'activité sympathique ^[369].

Deux indices reflétant la variabilité RR globale sont principalement utilisés suite à un recueil de données effectué préférentiellement sur 24 heures ou bien sur des périodes excédant 20 minutes. L'indice triangulaire est calculé en divisant le nombre total d'intervalles RR par la hauteur de l'histogramme représentant la densité maximale de distribution des intervalles RR. Le TINN (l'extrapolation triangulaire de l'histogramme des intervalles RR) est déterminé par la largeur de la base de la forme triangulaire.

Ces indices sont principalement utilisés dans le domaine clinique et notamment en cardiologie où ils présentent une valeur pronostique d'évènements cardiovasculaires. Ces deux méthodes, temporelles et géométriques, proposent des indexes complexes qui ont montré une moins bonne sensibilité que les indexes des méthodes d'analyse fréquentielle^[75].

2.4. Méthode d'analyse fréquentielle

2.4.1. Transformée de Fourier

Les travaux de Fourier ont montré que toute fonction peut être décomposée en une somme de sinusoïde de fréquences différentes. Cette méthode mathématique permet d'obtenir à partir d'une suite de valeurs dépendant du temps (exprimée en secondes), une autre suite de valeurs dépendant de la fréquence, exprimée en Hertz (Hz) et ainsi, de décomposer une fonction selon les fréquences qu'elle contient. Cette suite est représentée sous forme d'un spectre sur lequel est tracée la puissance du signal en fonction des fréquences.

Les premières études proposant une analyse fréquentielle de la variabilité RR ont été réalisées au début des années 1980. Akselrod et coll. (1981)^[4] ont observé que le spectre de Fourier de la variabilité RR était composé de plusieurs pics caractéristiques dont l'amplitude et la localisation reflétaient des phénomènes physiologiques relativement bien délimités de natures différentes, en particulier autonome et hormonale. La première étude réalisée chez l'Humain^[301] a été consacrée à la variabilité RR chez 6 sujets recevant des injections d'atropine, un bloqueur muscarinique de l'activité parasympathique, et de propranolol, un bloqueur β -orthosympathique et enfin d'atropine et de propranolol simultanément. Des séries de RR de vingt minutes étaient enregistrées avant l'injection des produits pharmacologiques et pendant leur effet. La fréquence ventilatoire était constante à 15 cycles par minutes.

Cette étude a permis l'identification de spectres de fréquence caractérisés par des pics reproductibles d'un sujet à l'autre. Ainsi, un pic de basses fréquences et un pic de hautes fréquences ont été distingués.

En clinostatisme, l'atropine réduit la puissance spectrale des basses fréquences. L'injection simultanée de propranolol n'affecte pas le spectre de basses fréquences. Ainsi, les auteurs concluent qu'en position clinostatique, les basses fréquences du spectre de la variabilité RR représentent essentiellement l'activité orthosympathique.

En orthostatisme, l'injection d'atropine entraîne une réduction de la puissance spectrale dans les basses fréquences. L'administration simultanée de propranolol accentue cette diminution. De ce fait, les auteurs concluent, qu'en condition orthostatique, les basses

fréquences du spectre de la variabilité RR contiennent des informations sur les activités orthosympathique et parasympathique.

L'amplitude dans les hautes fréquences est affectée par l'action de l'atropine mais n'est pas modifiée par la position ^[301]. Cette gamme de fréquence semble donc refléter uniquement l'activité parasympathique. La signification et l'interprétation des différents paramètres issus de la variabilité de la fréquence cardiaque sont bien souvent plus complexes que ne le décrivent certaines publications et afin de réduire le risque potentiel de mauvaise interprétation ainsi que la diversité des résultats obtenus, une standardisation de la nomenclature a été établie. Les définitions, les méthodes ainsi que les corrélations physiologiques ont été standardisées afin de faciliter la comparaison et l'interprétation des résultats des diverses études ^[354].

2.4.2. Transformée en ondelettes (Annexe 1)

La méthode des ondelettes a connu un essor important suite aux travaux de Morlet dans les années 60, puis de Grossman et Meyer dans les années 80. Les aptitudes de cette méthode à représenter des signaux comprenant des ruptures et des discontinuités, ainsi que l'explosion des technologies numériques ces dernières années, en ont fait un outil indispensable du traitement du signal dans des domaines aussi variés que l'acoustique, l'informatique, la résistance des matériaux, l'imagerie, etc. Contrairement à la transformée de Fourier, la transformée en ondelettes est habituellement destinée à l'analyse des signaux non stationnaires et permet de suivre précisément l'évolution temporelle des fréquences contenues dans le signal.

De même que la transformée de Fourier ou de Laplace, la transformée en ondelette est une transformée intégrale. La décomposition d'un signal en ondelettes nécessite une fonction Ψ suffisamment régulière et définie, à support compact, appelée fonction-mère. Partant de cette fonction Ψ , on construit une famille de fonctions par dilatation et translation, qui constitue les ondelettes de base. L'analyse revient à faire glisser le long du signal des fenêtres de différentes largeurs (correspondant aux différents niveaux) contenant la fonction-mère. La largeur de la fenêtre caractérise un membre de la famille avec un facteur de dilatation particulier. Une série de coefficients, appelés coefficients d'ondelettes, ainsi obtenus représentent l'évolution de la corrélation entre le signal f et l'ondelette choisie, à différents niveaux d'analyse (ou différentes fréquences) tout au long du signal f . Pour chaque niveau, plus les valeurs absolues des coefficients d'ondelettes sont élevées, meilleure est la corrélation entre le signal original et l'ondelette analysante ^[2,3].

La transformée en ondelettes permet de suivre les modifications rapides de l'activité autonome et de l'équilibre de la balance sympathico-vagale. Contrairement à la transformée de Fourier, elle va permettre une analyse de profil temporel immédiat ^[294,295]. Le choix de la fonction analysante adéquate, permis par la transformée en ondelettes, permet d'obtenir une meilleure quantification de la variabilité que celle apportée par la transformée de Fourier qui utilise systématiquement une sinusoïde comme fonction analysante ^[294]. Ainsi, en permettant un suivi temporel précis de la variabilité RR associé à une quantification plus discriminante, l'analyse en ondelettes constitue un outil puissant d'analyse de l'activité du système nerveux autonome.

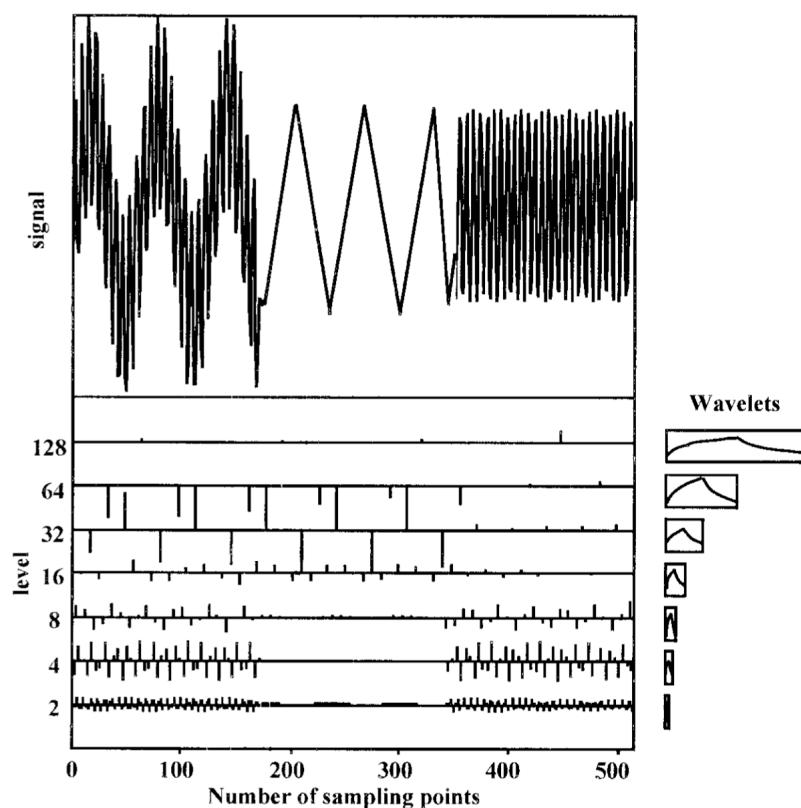


Figure 13. Représentation graphique de la transformée en ondelettes d'un signal ^[294].

Un exemple d'analyse en ondelettes est représenté sur la Figure 13. Le signal à analyser est composé de trois parties : la première contient un mélange d'oscillations de basses et hautes fréquences, alors que les deux dernières parties correspondent respectivement à des oscillations de basses puis de hautes fréquences. Ce signal est analysé en utilisant des ondelettes de base construites à partir d'une ondelette mère appelée « Daubechies 4 ». L'analyse en ondelettes de ce signal non stationnaire permet de suivre l'évolution de chaque fréquence contenue dans le signal au cours du temps (Figure 13). Chaque coefficient

d'ondelettes est déterminé à son niveau propre. Les premiers niveaux (2, 4, 8...) correspondent à une analyse réalisée avec une petite valeur du facteur de dilatation. Ainsi, ils représentent les variations des hautes fréquences du signal. Au contraire, les derniers niveaux (...32, 64, 128) correspondent à une analyse réalisée avec une valeur importante du facteur de dilatation, représentant donc les variations basses fréquences du signal.

2.4.3. Application à l'analyse de la variabilité RR

Pour les applications concernant la variabilité RR, le nombre d'échantillons correspond au nombre d'intervalles RR. Les niveaux d'ondelettes intéressants pour l'estimation de l'activité autonome sont les niveaux allant de 2 à 128 et correspondent aux fréquences comprises entre 0 et 0,4 Hz du spectre de Fourier obtenu à partir du signal RR. Les coefficients d'ondelettes de chaque niveau sont élevés au carré afin d'obtenir des valeurs représentant la puissance du signal. Pour analyser les plus courtes variations du signal, l'ondelette de niveau le plus bas sur la Figure 13 (niveau 2) va comparer des changements sur $2^1=2$ RR consécutifs ; ce niveau donne les plus hautes fréquences. Au niveau suivant (niveau 4, Figure 13), l'ondelette analysante comparera les variations sur $2^2=4$ RR consécutifs, la comparaison étant effectuée entre la forme de la courbe sur quatre RR consécutifs et la forme de l'ondelette analysante d'une largeur de 4 points ; la fréquence analysée est alors égale à deux fois celle du niveau précédent. À chaque fois que l'analyse monte d'un niveau, le nombre de RR consécutifs et la fréquence analysée sont multipliés par deux. Le nombre de points maximum pouvant être analysés est le dernier nombre en 2^n qui peut contenir le nombre de RR dans la série. Le nombre de niveau est égal à $\log_2(n_{RR})$, où n_{RR} est le nombre de RR d'une puissance de 2. Pour un enregistrement électrocardiogramme (ECG) de 24 heures, soit environ 100000 valeurs, on obtient 16 niveaux d'analyse ($2^{16} < 100000 < 2^{17}$). Ainsi, la somme des coefficients d'ondelettes des niveaux 2, 4, et 8, élevés au carré, correspondent aux HF standardisées dans la méthode utilisant la transformée de Fourier, soit des fréquences comprises entre 0,15 et 0,4 Hz. La somme des coefficients des niveaux 16 et 32, élevés au carré, correspondent aux BF, soit des fréquences comprises entre 0,03 et 0,15 Hz. Les niveaux 64 et 128 correspondent aux TBF, soit des fréquences comprises entre 0,004 et 0,03 Hz). Les autres indices classiques sont également calculés : le rapport BF/HF (niveaux 16+32 / niveaux 2+4+8), ainsi que les valeurs normalisées HFnu et BFnu qui donneront les indications complémentaires sur le rapport entre les puissances spectrales.

2.4.3.1. Standardisation des différentes fréquences et interprétation physiologique

En 1996, deux groupes de travail (Task Force de la Société Européenne de Cardiologie et la Société Nord Américaine de Rythmologie et d'Electrophysiologie ^[354]) ont proposé une standardisation des indices de façon à faciliter la comparaison et l'interprétation des résultats des différentes études. Cette standardisation est toujours la référence actuelle.

Dans le cadre de l'analyse fréquentielle, deux types d'analyse peuvent être réalisés, l'une portant sur des enregistrements de courte durée (5 minutes) et l'autre portant sur des enregistrements de longue durée (24 heures).

Variable	Initial	Unité	Description	Fréquence (Hz)
Puissances totales	Ptot	ms ²	Puissance spectrale totale du signal RR	≤ 0,4
Ultra basses fréquences	UBF	ms ²	Puissance spectrale dans la bande des UBF	0,0001 – 0,003
Très basses fréquences	TBF	ms ²	Puissance spectrale dans la bande des TBF	0,003 – 0,04
Basses fréquences	BF	ms ²	Puissance spectrale dans la bande des BF	0,04 – 0,15
Hautes fréquences	HF	ms ²	Puissance spectrale dans la bande des HF	0,15 – 0,40
Basses fréquences normalisées	BFnu	%	Part relative BF dans les Ptot	
Hautes fréquences normalisées	HFnu	%	Part relative HF dans les Ptot	
basses / hautes fréquences	BF/HF		Rapport entre BF et HF	

Tableau 5. Récapitulatif des indices de l'analyse fréquentielle de la variabilité RR

Plusieurs bandes d'activité, au sein d'un spectre de Fourier de la variabilité RR peuvent être mises en évidence. On distingue ainsi, les ultra basses fréquences (UBF) : 0,0001-0,003 Hertz, les très basses fréquences (TBF) : 0,003-0,04 Hertz, les basses fréquences (BF) : 0,4-0,15 Hertz et enfin les hautes fréquences (HF) : 0,15-0,4 Hertz (Figure 14). Chacun des pics est nommé par un indice qui représente l'aire sous la courbe du spectre de Fourier située entre les bornes de fréquences définies (Tableau 5).

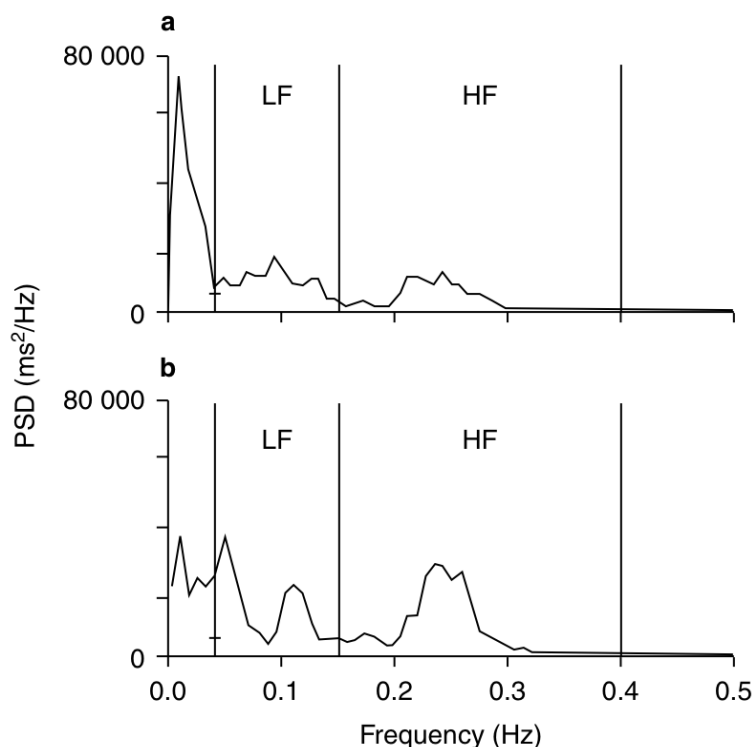


Figure 14. Tachogramme et densité spectrale chez un jeune sédentaire avant entraînement (HF=812,3 ms²); et (b) le même sujet après 6 mois d'entraînement aérobic (HF=1878,4 ms²)
HF= Haute fréquence; LF=Basse fréquence; PSD=Densité de puissance spectrale (d'après Aubert 2003 ^[20])

- Puissance spectrale totale (P_{totale})

La puissance spectrale totale est calculée entre 0 et 0,4 Hz. Sa valeur constitue un bon indice du tonus de l'activité globale du système nerveux autonome. Cependant cette valeur ne présente pas de signification pour l'analyse de l'équilibre du système nerveux autonome. Sur des enregistrements de courtes durées, il est essentiellement constitué des puissances basses et hautes fréquences. Sur des enregistrements longs, la part des ultras et très basses fréquences augmente.

- Ultra basses et très basses fréquences (UBF et TBF)

Les UBF et les TBF représentent des variations lentes et périodiques du RR allant de 25 secondes à 5 minutes et de 5 minutes à 24 heures respectivement. Elles nécessitent des périodes longues d'enregistrement des intervalles RR, d'au moins plusieurs minutes en particuliers pour les UBF. Elles représentent des variations du RR allant de 6 minutes à 24 heures. Leur interprétation physiologique reste encore mal connue. Cependant, lorsque ce paramètre est prédominant, il est associé étroitement avec une grande incidence de la

mortalité en général et plus particulièrement celle d'origine cardiaque ^[13]. Plusieurs facteurs semblent intervenir dans ces bandes de fréquences, tels que la régulation de la sécrétion de rénine ^[4], la thermorégulation ^[47] ou encore l'activité physique pendant la période diurne ^[328].

Les UBF et les TBF sont essentiellement utilisées dans le domaine clinique de la cardiologie où ils constituent des indicateurs pronostiques de la mortalité post-infarctus ^[33], mais également, dans certaines pathologies cardiovasculaires, où la puissance spectrale de ces deux bandes de fréquence est altérée ^[119,348].

- Basses fréquences (BF)

Les puissances spectrales des BF représentent des variations du RR dont les périodes vont de 5 à 25 secondes. Les activités sympathique et parasympathique seraient toutes deux mises en jeu dans cette bande de fréquence. De nombreuses études ont mis en évidence qu'un blocage β -adrénergique ou parasympathique induit une diminution des BF, cette diminution est renforcée lorsqu'un double blocage est effectué ^[4,5,228,229,301]. Il a été montré que lors de tilt test ^[281], et lors de l'administration de β -bloquants ^[281], qu'à l'augmentation de la puissance spectrale des basses fréquences est associée une activation orthosympathique.

Ainsi, le spectre de BF inférieur à 0,15 Hz serait la représentation d'un amalgame d'activités parasympathique et orthosympathique contrôlant le nœud sinusal ^[170,301].

Une relation individuelle entre les BF et l'activité sympathique périphérique à destinée musculaire étudiée par microneurographie (MSNA : Muscle sympathetic nerve activity) a été mise en évidence ^[124,264,282,319]. Cette relation est significative lors de l'augmentation de l'activité orthosympathique par nitroprussiate de sodium ^[318], cependant cette relation disparaît quand l'activité orthosympathique est abaissée. Cette étude de Saul et coll. (1990) ^[318] confirme donc bien la place de l'activité orthosympathique dans le pic BF.

De même, à l'aide d'un modèle autorégressif d'évaluation des relations entre les causes et les effets de l'activité du MSNA, la respiration, la pression artérielle et le RR, après injection de β -bloquant et d'alpha-bloquant adrénergique, Nakata et coll. (1998) ^[264] retrouvent également un pic BF dans le spectre du MSNA. Leurs analyses ont permis d'identifier ce pic comme étant un témoin de l'activité orthosympathique responsable à la fois de la régulation de la pression artérielle et de la modulation du RR.

La position du sujet semble être un paramètre pouvant influencer l'interprétation des BF. En effet, la modulation du rythme cardiaque par le système orthosympathique est moins importante en position couchée qu'en position debout.

La puissance spectrale des BF est généralement considérée comme un reflet de l'activité sympathique cardiaque avec une composante parasympathique. Le pic BF apparaît alors comme l'amalgame entre l'activité orthosympathique et parasympathique. Cependant, bien souvent, son augmentation est attribuée à une hausse de l'activité orthosympathique.

- Hautes fréquences (HF)

Les HF représentent des variations à court terme du RR (de 2 à 5 secondes). La densité spectrale en hautes fréquences (0,15 à 0,4 Hz) est classiquement utilisée pour quantifier l'activité parasympathique. Des études ont montré que l'injection d'atropine éliminait entièrement les hautes fréquences du spectre total de VFC [5,281,301]. La puissance du pic de HF est classiquement utilisé pour estimer l'activité parasympathique et l'intégrité du contrôle vagal d'un sujet. Il est aujourd'hui admis à partir des travaux de Kenney [198,199] qu'une solide corrélation positive (figure 15) existe entre l'activité parasympathique mesurée au repos et la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$). En effet, plus un sujet présente un $\dot{V}O_{2max}$ élevé, plus son activité parasympathique est importante [297,334].

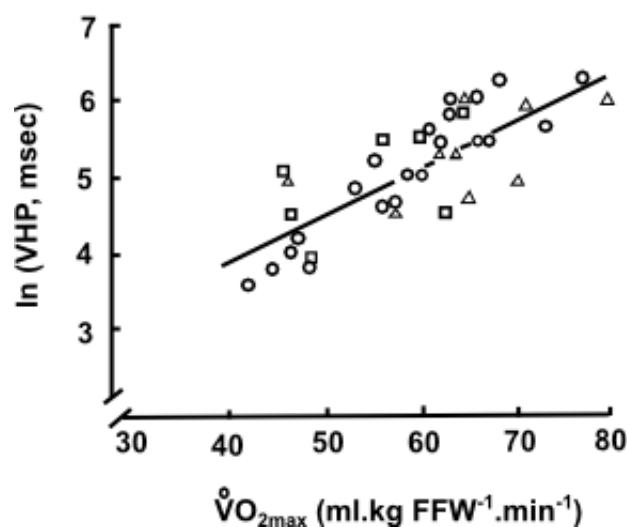


Figure 15. Relation entre Activité parasympathique et consommation maximale d'oxygène [199]

La localisation de cette bande HF de la variabilité RR correspond à la fréquence respiratoire comprise, généralement, entre 0,18 et 0,40 Hz. La synchronisation de ces deux rythmes et la modulation de l'activité parasympathique sur le nœud sinusal (Arythmie sinusale respiratoire [145]) peuvent être attribuées à des changements de pression intra thoracique et des variations mécaniques liées à l'activité ventilatoire, mais également au contrôle central de la ventilation. Pour une bonne interprétation des HF, il faut veiller à ce que la fréquence respiratoire reste

comprise entre les bornes définies pour ce pic (de 0,15 à 0,40 Hz), soit une fréquence respiratoire comprise entre dix et vingt cycles par minute. Cependant, un tel contrôle de la respiration est difficilement applicable en ambulatoire ou en routine et l'élévation de la borne haute des HF peut être alors une solution.

La bande de fréquence HF est exclusivement modulée par l'activité parasympathique à partir d'un contrôle multifactoriel dont une part importante est liée à la ventilation. Le suivi de l'indice HF du spectre total de variabilité de la fréquence cardiaque permet à la fois d'estimer l'activité parasympathique d'un sujet et de vérifier l'intégralité du contrôle vagal.

- Valeurs normalisées (HF_{nu} et BF_{nu})

Les valeurs absolues des indices spectraux de la variabilité RR varient d'un sujet à l'autre et selon les conditions de mesure ^[115], l'âge ^[399] et de nombreuses pathologies ^[265,343]. De ce fait, les valeurs relatives des HF et BF sont souvent calculées pour connaître leur influence respective dans le spectre et avoir un meilleur aperçu de l'état de la balance sympathico-vagale. L'influence des UBF et TBF correspondant à la partie du spectre comprise entre 0,0001 et 0,0003 Hz est exclue car leur influence semble être modulée par d'autres systèmes. Les indices BF normalisées (BF_{nu}) et les HF normalisées (HF_{nu}) sont alors calculés en unités normalisées :

$$\mathbf{HF_{nu} = HF / (P_{totale} - (UBF + TBF)) \times 100}$$

$$\mathbf{BF_{nu} = BF / (P_{totale} - (UBF + TBF)) \times 100}$$

Pagani et coll. (1986) ^[281] ont décrit les BF_{nu} et HF_{nu} (Equation 1 et 2) comme des marqueurs de la balance sympatho-vagale. Ils donnent une bonne estimation de l'influence relative parasympathique et sympathique dans l'équilibre autonome sur la période d'analyse considérée. Ces indices normalisés doivent tout de même être interprétés systématiquement en regard des puissances spectrales absolues ^[52].

- Rapport BF/HF

Cet indice est couramment utilisé pour exprimer la « balance sympathico-vagale ». Ce rapport considère schématiquement que les HF reflètent l'activité parasympathique et les BF comme marqueur exclusivement de l'activité orthosympathique. Des valeurs supérieures à un indiquent une prédominance de l'activité orthosympathique, et inversement, des valeurs inférieures à un reflètent une prédominance de l'activité parasympathique.

L'utilisation du rapport BF/HF permet de compléter l'interprétation des valeurs absolues de la puissance de chacune de ces bandes, ce qui en fait un outil essentiel de l'analyse spectrale de la variabilité RR.

- Pente α

La puissance spectrale de la variabilité RR décroît approximativement avec l'inverse de la fréquence. La partie de la courbe correspondant aux très basses et ultra basses fréquences est parfaitement linéaire quand elle est tracée en échelle logarithmique (Figure 16). Le coefficient α est la pente de cette droite et représente la manière dont la puissance est distribuée. Il ne représente pas l'amplitude de cette partie du spectre, mais plutôt la manière dont la puissance est distribuée. L'augmentation de la pente est fortement corrélée avec une augmentation de la mortalité.

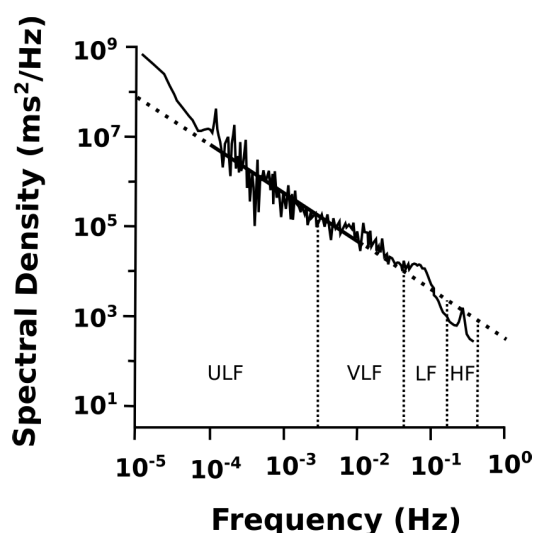


Figure 16. Représentation de la puissance spectrale de la variabilité RR en échelle logarithmique mettant en évidence la partie linéaire sur laquelle la pente α est calculée ^[33].

2.5. Aspects méthodologiques de l'analyse de l'activité du SNA dans sa relation avec l'entraînement

La variabilité RR est caractérisée par une sensibilité de réponse aux stimuli extérieurs plus importante que la fréquence cardiaque, de ce fait son analyse est d'autant plus délicate. Cette grande sensibilité constitue la principale critique de l'utilisation de la variabilité RR comme outil d'analyse de l'activité du SNA spécifiquement à une condition observée. Ainsi, afin d'isoler les effets de l'activité physique sur la variabilité RR, la période de mesure est supposée être différente de la période de réalisation de l'activité physique car cette dernière

exerce une influence directe et immédiate sur la VFC. Une analyse classique de la variabilité RR sur 24 heures est perturbée par les différents stimuli diurnes qui vont induire des modifications immédiates de la variabilité RR sans être en mesure d'en dégager l'origine spécifique. Ainsi, une meilleure analyse pourrait être réalisée sur des enregistrements nocturnes, en isolant une phase de sommeil où l'analyse de la variabilité RR est la plus stable et donc la plus propice à isoler l'activité parasympathique ^[46,50].

Ces considérations méthodologiques sont à l'origine de débats autour de l'intérêt de l'utilisation de la variabilité RR comme témoin des effets de l'activité physique ou de l'entraînement sur l'activité du SNA et sa relation avec la santé et/ou la performance.

Chapitre 3. Activité du SNA, entraînement et performance

3.1. Intérêt de la mesure de l'activité du SNA pour le suivi de l'entraînement

3.1.1. Introduction

L'entraînement est un processus organisé où l'organisme est constamment exposé à des stimuli variables à la fois en intensité et en volume. La capacité de l'athlète à s'adapter et à s'ajuster aux charges d'entraînement est très importante et conditionne la réussite de l'athlète dans sa pratique. En effet, une difficulté d'adaptation à des charges d'entraînement et aux différentes contraintes inhérentes à l'entraînement et à la pratique compétitive résulterait en une accumulation de fatigue importante, du surmenage et même du surentraînement. Dans de telles circonstances, l'athlète sera dans l'impossibilité d'accomplir ses objectifs d'entraînement. Une pratique sportive de haut-niveau est le résultat de nombreuses années d'entraînement au cours desquelles l'athlète essaie d'adapter son organisme aux spécificités de sa pratique. L'objectif principal de l'entraînement est d'induire des adaptations qui vont contribuer à l'amélioration de la performance. Les effets de l'entraînement peuvent être classés en trois catégories :

- Les effets immédiats de l'entraînement sont des réactions physiologiques en réponse à la charge d'entraînement, comme le rythme cardiaque augmenté, la diminution momentanée de la force, et l'augmentation de la fatigue.
- Les effets différés de l'entraînement sont constitués par les adaptations généralement positives induites par une ou plusieurs séances d'entraînement après dissipation de la fatigue. Cependant s'il y a un déséquilibre entre une charge d'entraînement trop élevée et une récupération insuffisante, un état de fatigue persistant peut se mettre en place et compromettre le processus d'adaptation positive visé par l'entraînement. Classiquement, plus la période d'entraînement a été intense, plus sera long le temps nécessaire pour obtenir un gain maximal de performance et bénéficier des effets différés de l'entraînement [146,148].
- Les effets cumulés de l'entraînement sont constitués par les différentes adaptations induites par les cycles d'entraînement successifs. En effet, une planification de

l'entraînement alternant des phases d'entraînement intense et des périodes de récupération permet généralement à l'athlète de bénéficier pleinement des effets cumulés de l'entraînement et d'atteindre le plus haut niveau de performance.

L'application de la théorie de l'entraînement repose sur le principe de surcompensation, qui est le modèle d'interprétation couramment accepté. Ce modèle s'appuie sur la relation entre une phase de travail intense et une phase de régénération au cours de laquelle les capacités métaboliques et neuropsychologiques sont restituées à un niveau supérieur au niveau initial. Les évolutions physiologiques trouvent ainsi leur source dans la perturbation de l'homéostasie et ainsi d'une situation de fatigue transitoire. Cependant, trop de fatigue va provoquer une baisse des capacités physiques et une baisse de performance, suivies de délais de récupération plus ou moins longs. L'étude du SNA et de ses réponses à la charge d'entraînement a mis en évidence qu'au cours des phases d'entraînement intense, l'activité autonome diminue et suite à une période de récupération, elle manifeste un rebond au-delà des valeurs mesurées initialement ^[123,128,204].

3.1.2. Modifications à court terme

3.1.2.1. Pendant l'exercice physique

L'évolution des indices de la variabilité de la fréquence cardiaque durant l'exercice physique a été étudiée durant la réalisation d'exercice unique à intensité stable ^[13,92,195,261] ou d'exercices à différents niveaux d'intensité ^[48,140,225,289-291,293,298,369] ou au cours d'exercices progressifs ^[69,395] et lors d'exercice en rampe ^[263,370,394]. Des protocoles d'étude ont également été menés en altitude simulée ^[396] et lors d'exercices statiques isométriques ^[178,306,355]. Ainsi, les réponses du système nerveux autonome au cours de l'exercice physique sont modulées à la fois par l'intensité de l'exercice ^[263,289,309], la masse musculaire sollicitée et la position dans laquelle l'exercice est réalisé ^[305].

3.1.2.2. Généralités

L'étude de la VFC au cours de l'exercice physique met en évidence des caractéristiques communes aux différentes modalités de pratiques. Tout d'abord, la VFC est significativement réduite au cours de l'exercice physique ^[13,48,69,92,123,225,289,290], quelle que soit la méthode d'analyse employée, temporelle ou fréquentielle. De plus, les études employant des exercices progressifs ont montré que la diminution globale de la VFC est fonction de l'intensité ^[48,69,289,369,370].

3.1.2.3. Évolutions des indices de VFC à court terme

Exprimée en valeur absolue (ms^2/Hz) les Hautes Fréquences (HF) ainsi que les BF diminuent de manière exponentielle en fonction de l'intensité de l'exercice [13,69,289-291,293,369,370]. Cependant il a été mis en évidence une augmentation significative des HF exprimées en unité normalisée et une diminution des BF avec l'intensité de l'exercice [293].

Une baisse de l'activité parasympathique en début d'exercice, ou lorsque celui-ci est de faible intensité [13,263,394], provoquant l'augmentation de la fréquence cardiaque (jusqu'à des exercices correspondant à une fréquence cardiaque d'environ 100 bpm) et du débit cardiaque a été observée suivi par une augmentation progressive de l'activité orthosympathique au fur et à mesure de la poursuite de l'exercice ou lors de l'augmentation de la puissance de celui-ci [263,309,394]. Cette activation orthosympathique se produit déjà à des niveaux d'exercice où un tonus parasympathique existe encore [380]. L'activité orthosympathique deviendrait prépondérante à partir du seuil ventilatoire. Pendant des exercices mobilisant une importante masse musculaire à des intensités très élevées, un écrasement total de la VFC est observé rendant ainsi difficile l'interprétation des différents spectres. Hayashi et coll. (1992) [155] ont montré que la réduction de la variabilité RR était proportionnelle à l'intensité de l'exercice. La diminution de puissance spectrale dans les hautes fréquences (HF) reflétant l'activité parasympathique était moins importante pour de faibles intensités (exercice effectué à 20% du seuil ventilatoire sur cyclo-ergomètre) que lors d'une intensité d'exercice plus élevée (100% du seuil ventilatoire). De même, Yamamoto et coll. (1992) [395] ont noté une augmentation de puissance spectrale dans les basses fréquences (reflétant en partie l'activité orthosympathique) et une baisse dans les hautes fréquences pendant l'exercice physique, traduisant bien le glissement de l'équilibre sympatho-vagal vers une prédominance orthosympathique.

3.1.2.4. Modifications des HF et BF exprimées en pourcentage de la Puissance totale au cours de l'exercice

Au cours d'un exercice réalisé en état stable à 50% de $\dot{V}O_{2\text{max}}$, les valeurs de BF, exprimées en pourcentage de Puissance totale, sont plus grandes en comparaison à celle relevée en position allongée sur le dos, mais inchangée par rapport à celles mesurées en position debout [92,195]. Lors d'exercices réalisés à intensité progressive, BF et HF sont identiques aux valeurs relevées en position debout pour une intensité d'exercice de 50 Watts, mais ont tendance à chuté rapidement à des intensités de 100 et 150 watts [289]. De même, à une intensité de 110 watts, une légère augmentation des BF et une légère diminution des HF ont été mises en évidence alors qu'à 221 Watts, BF (ms^2) et HF (ms^2) diminuent rapidement [69].

3.1.2.5. Modifications du ratio BF/HF au cours de l'exercice

Différentes études ont mis en évidence le ratio BF/HF comme indice représentatif de la balance sympathico-vagale [122,248,281,282,376]. Bien que l'évolution communément admise des valeurs du ratio BF/HF, au cours d'exercices réalisés à intensité croissante, met en évidence une augmentation de ce ratio pour des intensités d'exercice faibles suivi d'une diminution de celui-ci lors de l'augmentation de l'intensité [13,309], cette évolution n'est cependant pas reportée lors de différents protocoles d'étude. Ainsi, au cours d'exercices à intensité croissante, le ratio diminue régulièrement jusqu'à une intensité de 50% de $\dot{V}O_{2\max}$ et augmente de manière non significative à 70% de $\dot{V}O_{2\max}$ [289]. Au sein d'une population de sujets âgés, à faible intensité, les valeurs de ratio demeurent inchangées avant de diminuer pour des intensités élevées du fait de la diminution du spectre de BF [290]. Durant des exercices réalisés à intensité constante, les valeurs mesurées du ratio BF/HF étaient identiques à celles mesurées en position debout [195].

3.1.2.6. Synthèse

Plusieurs études [69,289-291] démontrent l'utilité de l'analyse de la VFC comme outil d'investigation de l'équilibre de l'activité du système nerveux autonome au repos, mais cependant son usage au cours de l'exercice physique reste limité.

3.1.3. Après l'exercice : Récupération

À l'issue de l'exercice, au cours de la première minute qui suit l'arrêt de l'exercice, la fréquence cardiaque diminue très rapidement, grâce principalement à l'activité du système neurovégétatif au travers d'une activité parasympathique importante [320]. La rapidité de cette baisse de FC est liée également à la diminution de l'activité orthosympathique [51] qui va induire une diminution de la fréquence cardiaque de 30 à 35 bpm [292]. Au-delà de cette première minute, la diminution de la fréquence cardiaque se poursuit de manière plus progressive et dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice [288]. La fréquence cardiaque va ainsi décroître sous l'action combinée d'une diminution de l'activité orthosympathique et d'une augmentation de l'activité parasympathique [13,288] jusqu'à atteindre sa valeur de repos après plusieurs minutes voire plusieurs heures [13,123,150].

Les études portant sur la variabilité RR à l'arrêt de l'exercice montrent que celle-ci est fortement différente de la variabilité de la fréquence cardiaque enregistrée à l'état de base. Ceci se traduit, pour l'exercice intense notamment, par un écrasement de la puissance spectrale totale pendant 24 heures et le maintien d'une fréquence cardiaque élevée [13,123,155].

Cette tachycardie post-exercice est accompagnée d'une diminution de la VFC et d'un déséquilibre de la balance sympathico-vagale avec une prédominance orthosympathique et une activité vagale diminuée [13,123,150,289,359]. Le retour à des valeurs normales ou au dessus ne s'effectue qu'au bout de 48 heures [123] (Figure 17). Ainsi, La diminution de l'activité parasympathique semble dépendante de l'intensité de l'exercice, de part une diminution plus importante après un exercice réalisé à haute intensité [359].

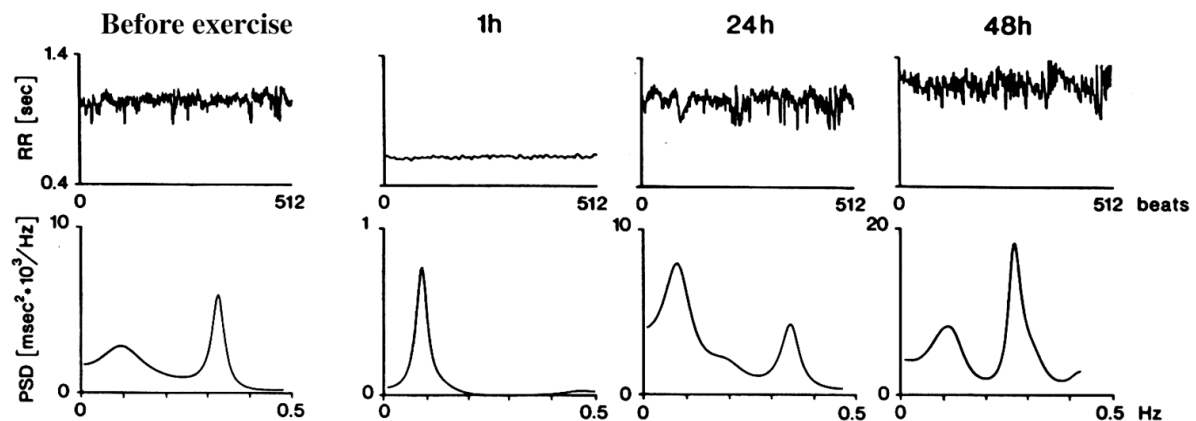


Figure 17. Évolution de la variabilité RR 1h, 24h et 48h après un exercice intensif effectué jusqu'à épuisement du sujet (Furlan et coll. 1993 [123])

Pour des exercices d'une durée de 60 minutes effectués à 60% de la puissance maximale aérobie, des indices d'activité vagale proches des valeurs basales ont été observés 45 minutes après l'arrêt de l'exercice malgré la persistance de noradrénaline plasmatique et d'une fréquence cardiaque élevée, suggérant une activité orthosympathique persistante. De même, à des intensités relativement réduites (50 W) sur des durées d'exercice courtes (5 min), les valeurs de base étaient récupérées en cinq minutes [289]. Lorsque l'intensité d'exercice augmente, cinq minutes d'exercice à 100 W ou 150 W, 20 minutes à 50% ou 80% de la puissance au seuil anaérobie, le retour aux valeurs de base s'effectue en 60 minutes [288,289,359]. Cependant, une activité orthosympathique persiste au-delà de cette durée après l'exercice le plus intense.

Il apparaît cependant qu'une bonne condition physique semble nécessaire pour accélérer la cinétique de récupération du contrôle neurovégétatif. En effet, les sujets ayant les valeurs les plus élevées de consommation maximale d'oxygène récupèrent le plus vite après une activité physique intense [150].

3.1.4. Influence de l'entraînement sur la Variabilité de la Fréquence Cardiaque (VFC)

Plusieurs études, utilisant la VFC, ont été conduites dans le but d'analyser l'influence de l'entraînement, notamment en endurance, sur le cœur et sa régulation. Ces protocoles ont utilisé, aussi bien, des approches expérimentales incluant à la fois des comparaisons transversales entre sujets entraînés et sédentaires que des comparaisons entre sujets sains et sujets ayant réalisé un protocole de réentraînement au sein d'une population atteinte de pathologies (notamment cardiaques).

3.1.4.1. Comparaison entre athlètes et sujets non entraînés.

Des études transversales, comparant des athlètes et des sujets sains actifs modérément entraînés à des sédentaires, ont été utilisées comme moyen indirect de vérification de l'influence de l'entraînement sur la VFC. Les résultats de ces différentes études mettent en évidence des valeurs de $\dot{V}O_{2\max}$ significativement plus élevées dans le groupe entraîné, avec des différences comprises entre 20 et 88% [89,135,140,217,317,398] par rapport aux valeurs des sujets contrôles tandis que l'intervalle RR moyen était 6 à 47% plus grand chez les sujets très entraînés comparés aux sujets des groupes contrôle [89,135,140,183,188,317]. Des valeurs de SDNN significativement plus grandes de 5 à 67% au niveau des groupes étudiés ont été rapportées [89,135,188,317,370,398].

Les variables issues du domaine fréquentiel apparaissent plus élevées chez les sujets très entraînés en comparaison à l'échantillon de sujets sédentaires [89,135,188,317,398]. La puissance spectrale totale est statistiquement plus élevée chez les sujets entraînés en endurance en comparaison à des sujets contrôles et peut être associée à la fois à des valeurs de HF significativement plus grandes avec des différences comprises entre 25 et 353% [89,135,183,188,398] ainsi qu'à des valeurs de fréquence cardiaque de repos significativement plus basse de 4 à 33% [89,135,140,183,188,217,398]. De même, des valeurs significativement plus basses de 8 à 177% ont été mises en évidence au niveau des BF chez des sujets endurants en comparaison des sujets contrôle sédentaires [89,135,188,398].

3.1.4.2. Comparaison entre pré et post entraînement.

Des études longitudinales ont examiné l'influence de l'entraînement en endurance sur la VFC aussi bien chez des sujets sédentaires sains que chez des patients atteints de pathologies cardiaques et soumis à un protocole de réentraînement.

3.1.4.2.1. Patients atteints de Pathologies cardiaques

Différentes études ont été consacrées à l'évolution des paramètres de la VFC de patients inclus dans des protocoles de réentraînement suite à un infarctus du myocarde ^[97,179,211,227,284]. Ces programmes sont généralement initiés deux à quatre semaines après l'infarctus et durent entre deux et douze semaines. Classiquement, les changements opérés sur le plan fonctionnel sont évalués grâce à l'évaluation du pic de $\dot{V}O_2$. Les résultats mettent en évidence une augmentation significative d'environ 30% de ce pic de $\dot{V}O_2$ par rapport aux valeurs enregistrées avant le protocole d'entraînement ^[97,179,284], une augmentation significative des HF entre 12,8 et 54,5% ^[227,284] (Une légère augmentation non significative a également été rapportée ^[211]), ainsi qu'une diminution du rythme cardiaque de repos comprise entre 4 et 17% ^[97,179,211,227,284]. Une diminution significative de 10,7% du spectre de BF de la VFC a été également mise en évidence ^[227]. Il apparaît ainsi, à la vue de ces résultats que le réentraînement peut être associé à une augmentation des HF. Alors qu'une diminution de l'activité vagale ou de la composante HF de la VFC est un signe de maladie coronarienne ^[354], un retour progressif à des valeurs plus grandes de cette composante est généralement observé avec la guérison de la maladie.

En considérant que les présentes études ont été menées à différents stades post-infarctus du myocarde, il est difficile de dissocier l'influence directe de l'entraînement du processus normal de guérison. Une meilleure compréhension de l'influence de l'entraînement sur la VFC nécessitera de plus grandes observations sur des sujets sains sédentaires ainsi que l'utilisation de groupe contrôle.

- Population saine

Un protocole d'entraînement en endurance consistant en du jogging, de la marche et/ou du vélo entre 2 et 7 fois par semaine sur une durée totale comprise entre 6 et 52 semaines n'a pas permis de mettre en évidence de différences significatives entre les sujets étudiés et les sujets du groupe contrôle, à propos de variables telles que $\dot{V}O_{2max}$, la fréquence cardiaque de repos, et la VFC ^[221,222,322,323,330,344]. Cependant, dans trois de ces études, après entraînement, une augmentation de SDNN a été mise en évidence ^[221,323,344] et une augmentation significative des HF de la VFC a été montré dans une étude durant laquelle les sujets (âgés en moyenne de 20 ± 1 an) effectuaient 25 minutes de vélo chaque jour sur une période de 6 semaines ^[6]. Trois études mettent en évidence des diminutions non significatives de 0,9 à 25% ^[44,184,322] tandis que deux études montrent une augmentation non significative de 2,7 à 5,1% ^[222,344] malgré des durées plus longues d'entraînement. Alors que les résultats de

l'étude de Al-Ani et coll. (1996) ^[6] rapportent une augmentation significative des HF par rapport aux valeurs mesurées avant l'entraînement, ils indiquent également une augmentation significative de P_{tot} (Puissance spectrale totale en ms², indicateur de l'activité globale du SNA) des BF (ms²), toujours en comparaison aux valeurs mesurées avant l'entraînement. Des augmentations ou des diminutions non significatives des BF ont également été rapportées ^[44]. De même, un protocole d'entraînement de 12 semaines composé d'exercice intermittent intense a induit une augmentation significative de la puissance spectrale HF de la VFC (P<0,01) sans changement significatif du rythme cardiaque ^[45].

3.2. Optimisation de la charge d'entraînement à partir de l'étude des variations de l'activité du SNA

3.2.1. Introduction

La plupart des disciplines sportives, comme la natation mais aussi la course à pied, le triathlon, le cyclisme, l'aviron, le ski de fond ou le patinage de vitesse sont considérées comme des épreuves morphocinétiques. Cela signifie que dans ces activités, le but de l'athlète est de parcourir une distance connue à l'avance en un temps plus court que ses adversaires ^[280]. L'évaluation de la performance à intervalle régulier est une démarche essentielle pour tous les entraîneurs souhaitant objectiver les effets d'un cycle d'entraînement ^[154], déterminer le profil d'adaptation individuel en réponse à l'entraînement ^[254], optimiser la planification des entraînements ^[113] ou prévenir d'un éventuel état de surentraînement ^[121].

3.2.2. Dualité de la charge d'entraînement

À long terme, l'entraînement induit une multitude d'adaptations morphologiques, physiologiques et métaboliques qui permettent d'augmenter le débit de production d'énergie chimique et de retarder l'apparition de la fatigue musculaire. Parallèlement à l'amélioration de la condition physique, l'accumulation des séances d'entraînement élève l'état de fatigue du sportif. En référence à la théorie de la modélisation des effets de l'entraînement développée par Banister ^[23], la performance sportive est la résultante de deux fonctions antagonistes qui définissent chacune la variation des niveaux de fatigue et d'adaptation en réponse à l'entraînement. À tout moment, un indice de performance peut être calculé par la différence entre le niveau d'adaptation, lequel a un effet positif sur la performance, et le niveau de fatigue, lequel a un effet négatif sur la performance. Lorsque

le niveau de fatigue est élevé et celui de l'adaptation est faible, la performance prédite sera faible. Inversement, une performance maximale sera caractérisée par un niveau de condition physique élevé. L'amélioration de la capacité de performance est le résultat d'adaptations marquées des systèmes cardiovasculaire, respiratoire et neuromusculaire de l'individu ^[192]. Cependant une fatigue trop importante et persistante va provoquer une chute de la performance et une baisse des capacités physiques. Une des problématiques principale de l'entraînement moderne réside dans l'optimisation de l'alternance de phase d'entraînement intense et de phase de récupération afin de maximiser la capacité de performance de l'athlète. Un bon rythme est celui qui permet d'avoir la charge d'entraînement la plus forte possible sans basculer vers le surentraînement. Les variables déterminantes de l'adaptation et de la fatigue seront la charge d'entraînement et la durée de la récupération.

3.2.3. Modification du SNA et de la variabilité RR au cours des cycles d'entraînement

Deux types d'adaptation du SNA à l'exercice peuvent être mis en évidence. Le premier type d'adaptation, à court terme, dont les répercussions s'étendent de quelques secondes à 24 heures ^[123,263], reflète l'intervention du SNA au cours de l'exercice et la phase de récupération et se caractérise par un retour aux valeurs basales pré-exercice après la récupération. Un deuxième type d'adaptation, à long terme, de quelques jours à plusieurs années ^[340] reflète les changements du niveau de réglage basal du SNA en réponse à un entraînement.

Il existe plusieurs évidences de l'implication forte de la variabilité RR en réponse à un exercice physique et à un cycle d'entraînement. En effet, la variabilité RR est associée à $\dot{V}O_{2\max}$ et plus précisément, une forte variabilité RR traduisant une activité parasympathique importante, est associée à une $\dot{V}O_{2\max}$ élevée ^[199].

Chez les sportifs de haut niveau, l'entraînement amène l'activité du SNA, et plus particulièrement son bras parasympathique, à un niveau important. Le problème réside dans la détermination de la charge optimale de travail, suffisamment importante pour induire une adaptation et une surcompensation, sans être trop importante pour éviter un dépassement non fonctionnel et risquer un syndrome de surentraînement.

Deux études récentes ont montré des variations significatives des paramètres de la variabilité RR lors des cycles d'entraînement chez des athlètes de haut niveau ^[295,373]. Alors que chez des triathlètes surmenés l'activité parasympathique semblerait augmenter lors des phases d'entraînement intense ^[218], d'une manière générale, les résultats montrent une baisse

progressive de l'activité parasympathique et une modification de la balance sympathico-vagale vers une prédominance de l'activité sympathique pendant trois semaines d'entraînement intensif suivie d'une remontée de l'activité parasympathique et un rééquilibrage de la balance pendant la semaine de récupération. L'étude de Pichot et coll. [296] a montré que ces variations pouvaient atteindre 41% pour certains indices de la variabilité RR contre seulement 10% de variation pour la fréquence cardiaque. Ces études n'ont été réalisées que dans le cadre de surentraînement court terme (*over-reaching*) et ont néanmoins montré des variations importantes de certains paramètres. On peut donc supposer que des variations plus amples devraient être observées lors d'une surcharge à long terme et qu'il doit exister des seuils de variabilité en dessous desquels l'athlète risque d'atteindre une phase critique de surentraînement, s'il n'effectue pas une période de repos.

Ces variations des paramètres de la variabilité RR au cours des cycles d'entraînement ont été explorées à l'échelle du groupe, cependant, il est primordial de retenir que ces fluctuations, témoins de l'état de forme, sont très individuelles. Les indices de variabilité RR permettent de suivre individuellement l'état de forme de l'individu [128]. Une étude réalisée sur des nageurs a permis de mettre en exergue l'association très individuelle entre d'une part l'activité autonome et la performance et d'autre part, le gain d'activité autonome après affûtage et le gain de performance [128].

3.2.4. Entraînement intensif et surentraînement

Le succès d'un programme d'entraînement repose sur l'alternance de périodes de surcharge et de récupération avec des gains de performance maximisés lorsque la période d'affûtage est précédée par une période d'entraînement intense [362,363]. Lors de l'intensification des charges d'entraînement, l'athlète sera exposé à la fois à des sensations de fatigue plus importantes ainsi qu'à une diminution de son niveau de performance. La combinaison de cette fatigue et d'une récupération adéquate devrait être suivie par une adaptation positive et un gain de performance. Cependant, si la balance entre la charge d'entraînement et la récupération est déséquilibrée, la relation dose-effet peut être modifiée et un état de surmenage, tout d'abord, et de surentraînement, ensuite, peut se développer [242]. La différence entre le surmenage et le surentraînement réside plutôt dans le temps nécessaire à la récupération du niveau de performance que dans la durée de l'entraînement intense [145]. Le terme « surentraînement » est souvent utilisé dans la littérature et bien souvent sa définition reste floue et peut se confondre avec surmenage, « burnout », lassitude...

Surentraînement : Accumulation de charge d'entraînement et de contraintes induisant une diminution durable de la capacité de performance avec ou sans symptômes physiologiques et psychologiques, pour laquelle la restauration de la capacité de performance peut nécessiter de quelques semaines à quelques mois ^[206].

Surmenage : Accumulation de charges d'entraînement et de contraintes induisant une diminution transitoire de la capacité de performance avec des symptômes physiologiques et psychologiques, pour laquelle la restauration de la capacité de performance peut nécessiter de quelques jours à quelques semaines ^[206].

L'étude des indices relatifs à l'activité du SNA dans la prévention du surentraînement revêt un intérêt marqué. Bien que le surentraînement ait fait l'objet d'abondantes recherches ^[81,121,168,209,313], il n'en demeure pas moins difficile à diagnostiquer de manière précise du fait notamment du manque d'outils de diagnostic appropriés ^[372]. De plus, les données expérimentales sur le surentraînement sont difficiles à accorder et la référence au modèle proposé par Israël ^[185], qui distinguait deux formes de surentraînement, l'une sympathique et l'autre parasympathique, complique le débat sur le sujet. Dans des situations de surentraînement et de surmenage des hausses de Fréquence Cardiaque de repos (FC_{rep}) de 5 à 10 bpm ont été rapportées ^[189]. Cependant au cours d'un suivi longitudinal, aucune différence de FC_{rep} n'a été observée ^[169]. L'analyse combinée de la variabilité de la fréquence cardiaque et de la FC_{rep} a rapporté une absence de modification de FC_{rep} à une augmentation de la modulation sympathique ^[373]. En période de surcharge, une augmentation de la FC_{rep} associée, à la fois, à une diminution de la modulation vagale et à une augmentation de la modulation sympathique, a été observée ^[180,295]. Hedelin et coll. (2000) ^[156] ont suivi neuf canoéistes avant et après un protocole d'entraînement caractérisé par une augmentation de 50% de la charge d'entraînement pendant six jours. Les fréquences cardiaques à des intensités sous maximale et maximales étaient diminuées de 5 à 8 battements par minutes du fait probablement de l'hypervolémie induisant une augmentation du volume d'éjection systolique et un maintien du débit cardiaque avec un rythme cardiaque inférieur. Cependant ces changements de fréquence cardiaque n'étaient pas accompagnés de différences significatives sur le plan des paramètres de la VFC. Selon ces auteurs, cela s'expliquerait, à la fois, par une durée de la période de travail intense trop courte pour induire des changements au niveau de la VFC et des caractéristiques individuelles amorties par la prise en compte du groupe. Portier et coll. (2001) ^[302] ont étudié 8 coureurs à pied après une période de récupération de trois semaines et après douze semaines d'entraînement intense en endurance. Bien que les athlètes

n'ont pas été entraînés jusqu'au surentraînement, les résultats montrent une diminution de 18% du contrôle vasomoteur sympathique et démontrent la pertinence de l'analyse spectrale de la variabilité RR dans la mise en évidence des modifications de la balance autonome, et dans la détection d'un état de fatigue pouvant conduire au surentraînement. Ces résultats sont confirmés par Pichot et coll. (2000) ^[295] qui ont étudié l'activité du SNA chez 7 coureurs de demi-fond âgés de $24,6 \pm 4,8$ ans au cours d'un cycle d'entraînement composé de trois semaines d'entraînement intense suivi d'une semaine de relative récupération. Au cours de cette étude la VFC a été analysée en utilisant la transformée rapide de Fourier et la transformée en ondelettes. Leurs résultats confirment que l'entraînement intense conduit à une prédominance de l'activité orthosympathique sur l'activité parasympathique. Les résultats des enregistrements nocturnes de VFC démontrent que la VFC nocturne est, à la fois, un outil pertinent d'évaluation de la fatigue cumulée, de prévention du surentraînement et d'optimisation en fonction des profils individuels d'entraînement.

3.2.5. Désentraînement et affûtage

Jusque dans les années 80, athlètes et entraîneurs étaient réticents à la réduction de la charge d'entraînement avant une compétition. En effet, il était clairement admis, alors, que la relation entre l'entraînement et la performance était de type linéaire, et que plus le sujet s'entraînait et plus il était performant. Les études scientifiques ont abordé les périodes d'entraînement réduit comme une alternative à l'arrêt complet de l'entraînement et ainsi un moyen de limiter le désentraînement ^[138,162-164,268]. Les travaux de Hickson et coll. ^[162-164] ont mis en évidence l'importance du maintien à un niveau élevé de l'intensité de l'entraînement pour maintenir $\dot{V}O_{2\max}$ et la performance pendant une période d'entraînement réduit. Une période de réduction de l'entraînement au cours de laquelle le volume et la fréquence étaient maintenus, induisait une baisse de $\dot{V}O_{2\max}$ d'autant plus importante que l'intensité était diminuée. Inversement, le maintien de l'intensité associé à une réduction du volume et de la fréquence n'induisait pas de diminution ni de $\dot{V}O_{2\max}$, ni de la performance.

Dans la quête de l'amélioration de la performance de leurs athlètes, et malgré le risque de désentraînement, des entraîneurs ont proposé une réduction progressive de la charge d'entraînement sur plusieurs semaines à l'approche des compétitions. L'étude des réponses du SNA à un exercice maximal isolé ^[123] et à un cycle d'entraînement composé d'une phase d'entraînement intense et d'une phase de récupération, met en évidence une diminution de l'activité autonome suite à l'exercice épuisant ou au cours des périodes d'entraînement

intense suivi d'un rebond de cette activité suite à une période de récupération ou de réduction de l'entraînement ^[128,295,296]. Ce rebond d'activité était associé à une amélioration de la performance^[128].

L'optimisation des charges de travail et la prévention du surentraînement chez l'athlète demeurent encore difficilement contrôlables par des indices physiologiques. La VFC, de part sa facilité d'utilisation sur le terrain, contrairement à des dosages hormonaux (cortisol, testostérone...) et/ou sanguins, semble être un outil pertinent à la fois dans l'objectivation de la fatigue physique d'une part et dans la prédiction de période propice à la performance et d'en estimer sa valeur.

Dans cette perspective, le suivi prospectif de la VFC d'une cohorte d'athlètes de haut niveau au cours de leur entraînement pourrait permettre de définir des seuils de VFC, et donc d'activité du SNA, à ne pas dépasser afin d'éviter le surentraînement et d'optimiser les périodes d'affûtage pré-compétitive.

Quatrième partie -
La Modélisation Mathématique des effets
de l'entraînement sur la performance

Chapitre 1. La Modélisation mathématique

1.1. Introduction

Une des préoccupations majeure des athlètes modernes est le maintien de charges d'entraînement intenses nécessaires à l'amélioration et à l'optimisation de la performance de haut niveau tout en permettant une récupération et une amélioration de la performance optimale. En effet, il est généralement admis que l'augmentation de la quantité d'entraînement est corrélée à l'amélioration de la performance [32]. Cependant, c'est précisément cette augmentation de la quantité de travail qui peut, par conséquent, entraîner une fatigue prolongée et une capacité de performance diminuée. Les adaptations physiologiques envisagées sont, alors, absentes du fait d'une récupération inadaptée et du maintien excessif d'une charge d'entraînement intense. Inversement, les études sur le désentraînement démontrent qu'un arrêt ou une réduction prolongée de l'entraînement peut conduire à une diminution de la performance [268]. De même en se basant sur des comparaisons interindividuelles [234] et intraindividuelles [117], une stagnation dans l'amélioration de la performance a été mise en évidence au-delà d'une certaine quantité d'entraînement. Face à la difficulté à déterminer la quantité d'entraînement optimale, l'entraîneur s'appuie essentiellement sur son intuition et son expérience pour ajuster les différentes caractéristiques qui composent la charge d'entraînement. Dans ce contexte, la modélisation mathématique des effets de l'entraînement sur la performance apparaît comme un outil objectif pour paramétrer au mieux les programmes d'entraînement et estimer l'évolution de la performance d'un sujet en fonction de l'entraînement qu'il soutient. La réponse d'un individu à l'entraînement est représentée par une fonction mathématique [23] qui repose sur l'hypothèse selon laquelle la performance est le résultat de la différence entre deux fonctions antagonistes, une positive représentant le niveau d'adaptation et l'autre négative décrivant les processus de fatigue induits par l'entraînement. Les paramètres régissant le fonctionnement du système sont déterminés individuellement et permettent de déterminer les profils d'adaptation et de fatigue d'un sujet au cours de la période étudiée.

La modélisation mathématique des effets de l'entraînement sur la performance est apparue, comme un outil d'analyse et d'optimisation de la charge d'entraînement. Au cours

de cette partie qui lui est consacrée, nous nous intéresserons aux principes sous-jacents cette approche théorique, mais également aux divers modèles existants, aux exigences induites par une telle approche, et enfin à son application pratique dans le domaine de l'entraînement et de la gestion de l'Adaptation et de la Fatigue.

1.2. Principes

1.2.1. La théorie des systèmes

La théorie des systèmes permet la description d'un processus physiologique (Figure 19) par la représentation de l'organe ou du groupe d'organes responsable de ce processus par une boîte noire ou système ^[213]. Le système est une entité caractérisée par une entrée (stimulus) ($x(t)$) et une sortie (réponse) ($y(t,x,\phi)$) (Figure 18 et 19) dont les relations sont déterminées par un comportement interne caractérisé par une fonction mathématique dite fonction de transfert (Figure 19).

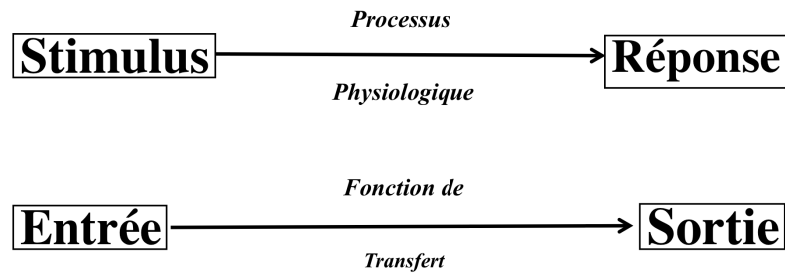


Figure 18. Représentation schématique de la structure du système (Lamarra 1990 ^[213])

La sortie y correspond à la réponse du système aux stimuli représentés par l'entrée et à un ensemble de paramètres notés ϕ . La fonction de transfert caractérise le comportement du système utilisant des paramètres estimés par observation.

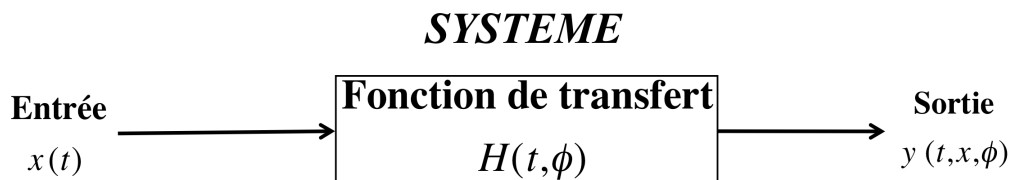


Figure 19. Représentation d'un système à une entrée et une sortie

Banister et coll. (1975) ^[23] sont les premiers à avoir appliqué la théorie des systèmes à l'étude des réponses à l'entraînement et à leur modélisation. Dans l'application de ce modèle aux effets de l'entraînement sur la performance sportive, l'athlète est considéré comme un système dont la charge d'entraînement constitue l'entrée, et la performance la sortie. L'entrée et la sortie sont reliées par une fonction mathématique nommée « fonction de transfert » qui détermine la structure du système et de ce fait, la structure même du modèle.

Ainsi, la sortie du système « y » est fonction de l'entrée, du temps et d'un ensemble de paramètres notés Φ caractérisant le système. La sortie est liée mathématiquement à l'entrée par une fonction de transfert : $Y(t) = (x * H)(t)$, où * est la notation du produit de convolution. La forme mathématique de la fonction de transfert correspond à la structure du système. En effet, la formulation de cette fonction renvoie à identifier la structure même du système en fonction des variables d'entrée et de sortie ^[93]. La structure la plus simple est celle d'un système associé à une fonction de transfert du premier ordre du type : $H(t) = ke^{-t/\tau}$. Selon la formulation retenue, les paramètres du modèle sont ajustés de façon que les estimations soient les plus représentatives possibles des données réelles. Dans l'application de ce modèle à l'entraînement et à la performance, le comportement du système est décrit par une fonction de transfert du second ordre composée de deux filtres du premier ordre calculés d'après le facteur entraînement, représentant respectivement le facteur « Fatigue » et le facteur « Aptitude » (Figure 20). La différence entre ces 2 fonctions antagonistes, à n'importe quel moment de la saison, représente le niveau de performance modélisé de l'athlète. Afin de prendre en compte l'impact décroissant, au cours du temps, de l'effet de l'entraînement sur l'organisme, les fonctions $H_a(t) = e^{-t/\tau_a}$ et $H_f(t) = k e^{-t/\tau_f}$ sont composées d'une exponentielle.

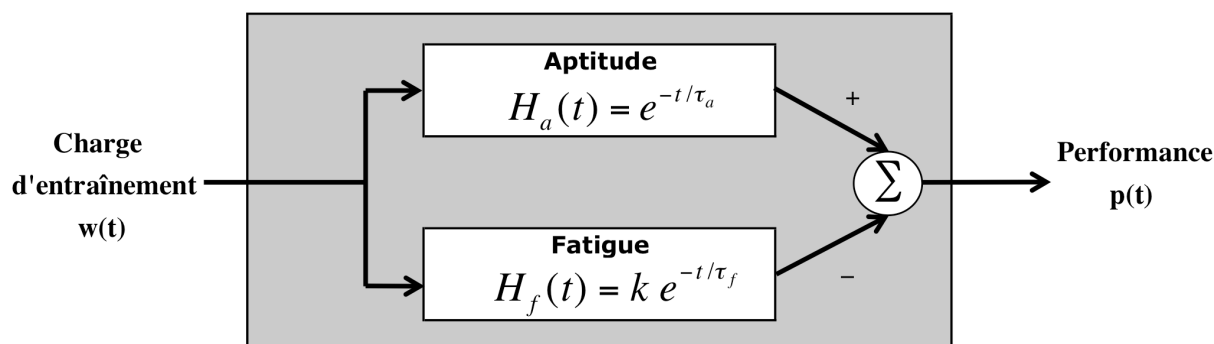


Figure 20. Représentation schématique de l'application de la théorie des systèmes à l'étude des réponses à l'entraînement, selon le modèle à deux composantes.

1.2.2. Application de la théorie des systèmes à l'étude des réponses à l'entraînement

Bien que les réponses à l'entraînement et à l'affûtage soient nombreuses et complexes, au cours du processus d'entraînement, l'athlète est, d'après la théorie des systèmes, assimilé à une boîte noire (système) qui, en fonction de la charge d'entraînement (variable d'entrée) va produire une performance (variable de sortie). Le développement d'une méthode synthétique d'analyse des effets de l'entraînement, telle que proposée initialement par Banister et ses collaborateurs ^[23], va nécessiter une simplification de la représentation de l'athlète. Le modèle sera ainsi restreint aux éléments les plus significatifs afin de pouvoir quantifier l'entrée et la sortie de la boîte noire. La principale considération dans la détermination de variables prédictives de la performance, à travers l'utilisation d'un modèle mathématique, est de s'assurer de la légitimité de la relation entre l'indice mesuré (variable prédictive ou indépendante) et la performance mesurée (variable dépendante).

1.2.3. La Performance comme résultat de la différence entre le niveau d'adaptation et le niveau de fatigue.

La formulation du modèle s'appuie sur la mise en évidence, suite à une séance d'entraînement, d'une diminution transitoire de la performance suivie d'un retour au niveau initial qui va ensuite être dépassé. Cette évolution de la performance est similaire à la réponse d'un système du second ordre dans laquelle un effet positif assimilable aux adaptations bénéfiques de l'organisme et un effet négatif assimilable à la fatigue (Figure 20) se distinguent. La formulation mathématique du modèle de Banister et coll. (1975) ^[23] repose sur l'hypothèse selon laquelle la performance est la différence entre le niveau d'adaptation et le niveau de fatigue. Ainsi, la recherche de la performance maximale serait donc conditionnée par la maximisation des adaptations et la minimisation de la fatigue.

1.3. Formulation mathématique des modèles

1.3.1. Introduction

La citation « Pluralitas non est ponenda sine necessitate »² semble résumer à elle seule le principe central inhérent à la modélisation, à savoir, demeurer le plus simple possible tout en étant le plus représentatif possible d'une réalité. C'est ainsi que d'une manière générale, travailler sur des modèles mathématiques impose, bien avant de réaliser des mathématiques, de modéliser. L'une des questions centrales demeure la définition même de la notion de modèle. Le but premier d'un modèle est de mettre en évidence des phénomènes généraux importants. Par conséquent, le modèle doit à la fois être simple et permettre de prévoir le comportement du système qu'il est sensé représenter d'un point de vue quantitatif si possible et/ou qualitatif.

1.3.2. Le modèle de Banister et ses limites

1.3.2.1. Formulation du modèle de Banister

Le modèle initialement proposé par Banister et coll. (1975) ^[23] repose sur le principe que la performance à un instant t est expliquée par l'ensemble des entraînements antérieurs à cette performance. Ce modèle est constitué de deux composantes, une composante positive assimilée à l'adaptation à l'entraînement et une composante négative assimilée à la fatigue engendrée par les charges d'entraînement. La différence entre le niveau d'adaptation et le niveau de fatigue est représentative de la capacité de performance de l'athlète. Ces deux composantes sont caractérisées chacune par deux paramètres : un paramètre de gain et une constante de temps. Les paramètres de gain k_1 et k_2 déterminent respectivement l'amplitude de l'augmentation du niveau d'adaptation et du niveau de fatigue en réponse à la charge d'entraînement. Les constantes de temps τ_1 et τ_2 représentent respectivement la vitesse à laquelle le niveau d'adaptation et le niveau de fatigue reviennent à leur niveau initial.

Après une séance d'entraînement, le niveau de fatigue augmente plus rapidement que le niveau d'adaptation ($k_2 > k_1$), de ce fait, le niveau de performance diminue au cours de cette première phase. Ensuite, le niveau d'adaptation décroît plus lentement ($\tau_1 > \tau_2$) que le niveau de fatigue, favorisant ainsi une augmentation du niveau de performance au cours de cette deuxième phase. La performance augmente jusqu'à ce qu'elle revienne à son niveau initial au

² William of Ockham (1285-1349)

temps t_n et continue d'augmenter jusqu'à l'atteinte d'un niveau maximal au temps t_g . Jusqu'au temps t_n , l'entraînement a un effet négatif sur la performance, au-delà, l'entraînement a un effet positif jusqu'à atteindre un niveau maximal au temps t_g . Cette évolution de la performance est similaire à la réponse d'un système du second ordre à deux composantes dont la réponse impulsionnelle à une charge d'entraînement est décrite par l'équation $g(t)=k_1e^{-t/\tau_1}-k_2e^{-t/\tau_2}$.

1.3.2.2. Limites du modèle initial de Banister

Fitz-Clarke et coll. (1991) ^[113] se sont appuyés sur les courbes d'influence pour illustrer l'impact théorique aussi bien positif que négatif d'une séance d'entraînement avant une compétition en fonction du temps écoulés entre les deux. Les valeurs t_n et t_g ont été calculées pour les paramètres $k_1=1$; $k_2=2$, $\tau_1=45$ jours et $\tau_2=15$ jours (Figure 21).

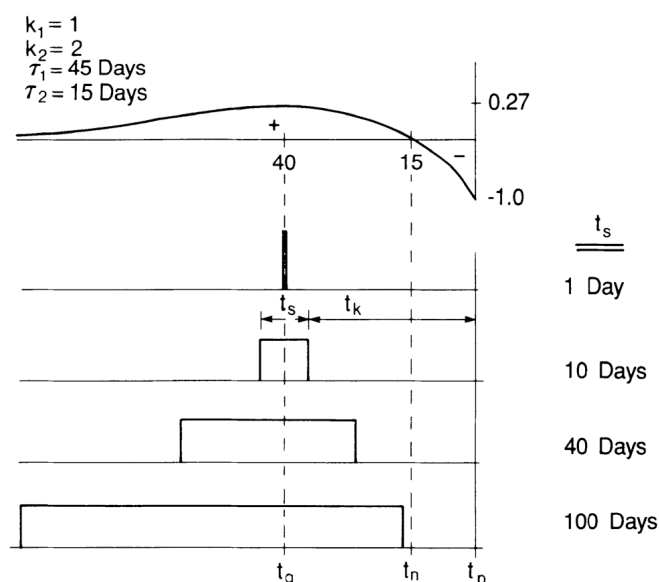


Figure 21. Courbe d'influence proposée par Fitz-Clarke et coll. (1991) ^[113].

Les entrainements situés moins de t_n jours avant la compétition auraient un impact négatif sur la performance, alors que les entrainements situés autour de t_g jours avant une compétition seraient plus bénéfiques. La durée optimale de l'affûtage serait comprise entre t_n et t_g afin de récupérer des charges d'entraînement précédentes tout en gardant le maximum de bénéfice. De faibles variations dans les paramètres pouvant induire d'importantes variations dans les valeurs de t_n et t_g ^[113], il est important d'avoir des paramètres précis. Cependant l'interprétation des courbes d'influence suggère que tout entrainement réalisé t_n jours avant la compétition aurait un impact négatif sur la performance, et selon le modèle de Banister, la

stratégie la plus efficace serait donc de ne réaliser aucune séance d'entraînement pendant ces t_n jours. L'arrêt complet de l'entraînement avant la compétition pour obtenir les plus grands gains de performance sont en désaccord avec les informations apportées par le désentraînement ^[174,268]. Dans le cadre de l'étude de Mujika et coll. (1996), portant sur des nageurs de haut niveau, des valeurs pour t_n et t_g de 12 ± 6 jours et de 32 ± 12 jours respectivement ont été rapportées, soit une durée optimale pour l'affûtage de l'ordre de deux à quatre semaines ^[253]. Ces résultats sont en accord avec les durées observées chez les sportifs dans des disciplines d'endurance ^[259]. Dans le cas de ces nageurs, cela signifierait un arrêt complet de l'entraînement pendant près de deux semaines. Ce point limite donc la validité des résultats de l'étude de Banister et coll. (1999) ^[26] sur l'optimisation de la forme d'affûtage. En effet, le modèle de Banister suppose les paramètres constants au cours de la période étudiée impliquant que la réponse d'un individu à une charge d'entraînement donnée serait toujours la même. Ce point précis a été critiqué ^[253] du fait de la modification de la réponse à l'entraînement par un changement brusque de l'intensité d'entraînement ou suite à une longue période d'entraînement intensif. La comparaison des réponses à une charge d'entraînement à partir des paramètres du modèle déterminés dans la littérature a renforcé l'hypothèse d'une dépendance des valeurs des paramètres à l'égard du niveau d'entraînement ^[57]. Le temps de récupération t_n nécessaire pour que la performance remonte à son niveau initial suite à une charge d'entraînement donnée variait de trois jours pour un sujet qui s'entraînait quatre fois par semaine ^[54] à 23 jours pour un athlète de haut niveau s'entraînant une à deux fois par jour ^[56]. La durée de récupération plus longue observée chez l'athlète pourrait être liée aux volumes et intensité de travail que les sportifs de haut-niveau sont obligés de soutenir pour progresser ou même maintenir le niveau de performance.

Ces constatations conduisent à supposer que l'effet négatif induit par une charge d'entraînement donnée serait amplifié dans le contexte d'une période d'entraînement difficile et/ou avec des séances rapprochées. Or, cette plasticité dans la réponse à une charge d'entraînement et la capacité de récupération ne sont pas prises en compte dans la structure du modèle de Banister.

1.3.3. Les différents modèles

1.3.3.1. Modèle à paramètres libres de varier au cours du temps

Dans l'étude des variations des réponses à une charge d'entraînement en fonction du travail réalisé lors de la session précédente, Busso et coll. (1997) ont proposé un modèle où les paramètres étaient libres de varier au cours du temps. De structure identique au modèle de Banister, un algorithme récursif permet de réévaluer les paramètres tous les jours où la performance a été mesurée, en tenant compte des données précédentes et présentes. Cette étude a permis de mettre en évidence le fait que le gain et la constante de temps de la composante négative, k_2 et τ_2 respectivement, augmentent en lien avec l'accumulation de fatigue provoquée par l'intensification de l'entraînement. La réduction du temps entre chaque séance d'entraînement amène chaque séance à induire une fatigue de plus en plus persistante. Ceci confirmerait, comme il a été suggéré précédemment ^[253], que le modèle de Banister décrirait une réponse imparfaite à l'entraînement, en particulier dans le cas de la fatigue induite par l'exercice lors d'un entraînement avec des régimes de travail variés. Ainsi, le modèle de Banister ne serait pas généralisable à tous les types d'entraînement.

1.3.3.2. Les modèles à paramètres non variables au cours du temps

Calvert et coll. (1976) ^[63] ont proposé un modèle à trois composantes définie par la réponse impulsionnelle : $g_{3-Comp}(t) = (e^{-t/\tau_1} - e^{-t/\tau_1}) - k_2 e^{-t/\tau_2}$. Ce modèle avait une légitimité pratique, puisqu'en choisissant de décrire le niveau d'adaptation par une fonction bi-exponentielle $g_{apt}(t) = e^{-t/\tau_1} - e^{-t/\tau_1}$, les auteurs ont cherché à représenter l'effet différé de l'entraînement sur les adaptations qui ont un effet positif sur la performance.

Busso et coll. (1991) ^[54] ont montré qu'un modèle à une composante était suffisant pour décrire les réponses à une période d'entraînement sur cycloergomètre de 6 sujets sur 8. La fonction de transfert était alors définie par la réponse impulsionnelle : $g_{1-Comp}(t) = k_1 e^{-t/\tau_1}$. Les auteurs ont expliqué que le faible niveau des charges d'entraînement que les sujets avaient soutenu pendant l'étude a limité l'intervention de la composante négative. Autrement dit, il s'agissait d'un cas particulier où $k_2=0$.

Hellard et coll. (2005) ^[159], afin de répondre à la limite importante du modèle de Banister selon laquelle l'impact de l'entraînement sur la performance augmenterait linéairement avec la charge de travail, ont proposé une nouvelle formulation. Le modèle de Banister suppose en effet que les élévations immédiates des composantes positive et négatives (EI_1 et EI_2) suite à

une charge d'entraînement (w) sont proportionnelles à cette charge ($EI_1 = k_1 \times w$ et $EI_2 = k_2 \times w$). Hellard et coll. (2005) ^[159] ont voulu prendre en compte l'existence d'un « seuil de saturation » de l'organisme en réaction aux charges d'entraînement. Ils ont fait l'hypothèse que toute charge de travail au-delà d'un niveau donné n'induisait pas d'effet supplémentaire sur la réponse à l'entraînement. Mathématiquement, leur modèle repose sur la même structure à deux composantes que le modèle de Banister, mais les élévations immédiates des composantes positive et négative suite à une charge d'entraînement sont calculées à partir de la fonction de Hill, selon les équations :

$EI_1 = k_1 \frac{w^\gamma}{\delta^\gamma + w^\gamma}$ et $EI_2 = k_2 \frac{w^\gamma}{\delta^\gamma + w^\gamma}$, où k_1 et k_2 correspondent alors à l'élévation maximale des composantes positives et négatives (elles déterminent les valeurs du seuil de saturation), γ détermine le niveau de charge de travail auquel le seuil de saturation est atteint (ce niveau est d'autant plus grand que γ est faible) et δ est un coefficient d'inertie de la réponse à l'entraînement (l'effet de l'entraînement sur EI_1 et EI_2 est d'autant plus grand que δ est faible). Ainsi, cette alternative au modèle de Banister, caractérisée par six paramètres (k_1 , k_2 , τ_1 , τ_2 , γ , et δ), a permis de décrire un impact non linéaire de l'entraînement sur la performance, en supposant un impact maximum.

1.3.3.3. Les modèles à paramètres variables

La charge d'entraînement imposée à l'athlète est classiquement décrite par le volume, l'intensité et la fréquence des séances d'entraînement. Le modèle, initialement proposé par Banister en 1975 ^[23] se caractérise par une constance de ses paramètres au cours d'une période étudiée et implique que la réponse individuelle à une charge d'entraînement donnée est toujours la même. Cependant, il semble que la relation dose effet soit modifiée par un changement brusque de l'intensité de l'entraînement et/ou suite à une période d'entraînement intense ^[253]. Ainsi, une nouvelle formulation du modèle était nécessaire afin de prendre en compte l'augmentation de la fatigue résultant de l'intensification de la charge d'entraînement. Un algorithme récursif a été utilisé pour laisser les paramètres varier librement au cours du temps et a mis en évidence que les réponses à une même dose d'entraînement varient avec la répétition de ces charges ^[57,58]. Bien que cet algorithme ne permit qu'une analyse à posteriori des effets de l'entraînement, il mettait en évidence que l'intégration des réponses à l'entraînement n'était pas simplement l'addition dans le temps des réponses à chaque séance d'entraînement. Plus précisément, la fréquence des séances d'entraînement aurait une influence sur la durée nécessaire à la récupération d'une même dose de travail ^[58].

Ainsi, tout en conservant la structure originelle à deux variables, la formulation du modèle avec k_2 variant avec la charge d'entraînement est fondamentalement différente de celle du modèle variant avec le temps utilisant l'algorithme récursif. En effet, elle repose sur une relation mathématique entre le gain associé à la fatigue et les charges d'entraînement précédentes. Ce modèle introduit donc une relation dose-réponse variable et adopte une formulation non-linéaire avec 5 paramètres : τ_1 , k_1 , τ_2 , k_3 et τ_3 .

k_2 , devenu une variable de ce modèle et non plus une constante, est défini par la réponse impulsionnelle : $g_{k_2\text{-var}} = k_1 e^{-t/\tau_1} - k_2(t) e^{-t/\tau_2}$. Les variations de k_2 sont décrites par une fonction du premier ordre, définies par les paramètres τ_3 et k_3 du type : $g_{k_2} = k_3 e^{-t/\tau_3}$. Les paramètres du modèle, aussi bien les 3 constantes de temps (τ_1 , τ_2 et τ_3) que les 2 gains (k_1 et k_2) sont déterminés de la même manière que pour le modèle à deux composantes, par la méthode des moindres carrés.

Ainsi, k_2 augmente avec les charges d'entraînement, et suppose que la diminution transitoire des performances, avec l'intensification de l'entraînement, est le résultat combiné du changement de la réponse physiologique à la charge d'entraînement et d'une modification de la capacité de récupération. L'expression non linéaire de ce modèle produira, ainsi, une performance en réponse à une séance d'entraînement dépendante de la sévérité de la charge d'entraînement précédente. De ce fait, une séance d'entraînement bien tolérée lors d'un cycle d'entraînement nécessitera un temps de récupération plus long au cours d'une intensification de l'entraînement. Ce dernier aura ainsi un impact négatif sur la performance les jours suivants la séance seulement quand $k_2 > k_1$. Une augmentation de k_2 due à la succession des charges d'entraînement produira une augmentation de t_n (figure 22).

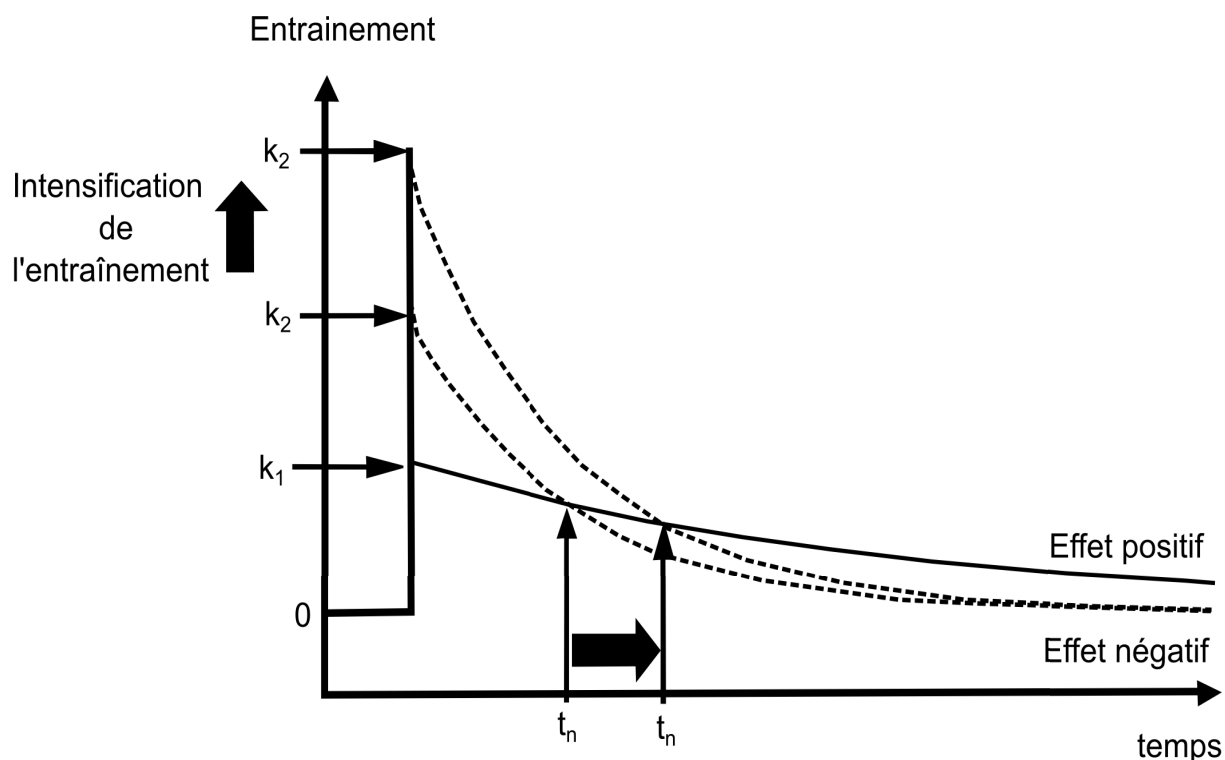


Figure 22. Représentation des effets de l'intensification de l'entraînement sur les paramètres du modèle ^[60].

Une intensification de l'entraînement induit une augmentation de k_2 . L'augmentation de k_2 induit une différence plus grande dans le temps entre les effets positifs et les effets négatifs de l'entraînement et de ce fait, un temps de récupération (t_n) plus important (d'après Busso 2005 ^[60]).

L'augmentation de la fatigue et du temps de récupération avec l'intensification de la charge d'entraînement mettent en évidence une relation en U inversé ^[59] entre l'entraînement quotidien et l'évolution de la performance. D'après cette relation le gain de performance serait maximal pour une charge d'entraînement optimale au-delà de laquelle le gain serait moindre à cause de l'augmentation du temps de récupération. Ainsi, une multiplication par deux de la charge d'entraînement d'un groupe de nageurs n'a pas permis d'améliorer leur performance significativement par rapport aux nageurs qui ont maintenu leur charge d'entraînement ^[80]. L'application de ce modèle à des données recueillies précédemment ^[58] a mis en évidence une valeur moyenne de la constante de temps τ_3 de 2 jours ^[59] suggérant qu'une charge d'entraînement aurait un effet à la fois sur k_2 pendant quelques jours et sur les charges d'entraînement suivantes. De même, l'application de ce modèle à l'analyse des données recueillies durant 42 semaines d'entraînement ^[56] d'un lanceur de marteau de 20 ans a montré

que l'ajustement est de meilleure qualité avec des constantes de temps de 60, 20 et 1 jours pour τ_1 , τ_2 et τ_3 respectivement.

Ces modifications des réponses à une séance d'entraînement pourraient avoir des implications sur l'évolution des performances suite à une période d'affûtage précédée par une période de surcharge.

1.3.3.4. Principe pour l'optimisation de la charge d'entraînement et modèle à k_2 variable.

Contrairement au modèle linéaire, le modèle à k_2 variable a mis en évidence une relation en U-inversé entre la charge quotidienne d'entraînement et le gain de performance ^[59] plus en accord avec les données sur l'entraînement ^[314]. Cette relation en U-inversé suggère un niveau d'entraînement optimal (W_{opt}) qui permettrait de stabiliser la performance à un niveau maximal ($P_{W_{opt}}$), dans le cas où une même dose d'entraînement serait répétée chaque jour. La charge W_{opt} se calcule à partir des paramètres du modèle selon l'équation :

$$W_{opt} = \frac{k_1 e^{-1/\tau_1} (1 - e^{-1/\tau_2}) (1 - e^{-1/\tau_3})}{2k_3 (1 - e^{-1/\tau_1}) e^{-1/\tau_2}}.$$

Au-delà de ce niveau optimal d'entraînement, la performance se stabiliserait à un niveau moindre à cause de l'augmentation du temps de récupération qui conduit à une accumulation de fatigue. S'entraîner à des charges très élevées pourrait ainsi conduire au dépassement non fonctionnel (NFOR) et au surentraînement se caractérisant par une réduction de la performance sur une durée plus ou moins importante ^[145,242]. Cependant, l'utilisation de variations des charges d'entraînement permettrait de dépasser le niveau maximal de performance pour une dose optimale quotidienne d'entraînement. Halson et coll. (2002) ^[144] ont doublé pendant deux semaines l'entraînement habituel de leur sujet avant de le diminuer à la moitié de l'entraînement habituel pendant deux semaines également. Au cours de cette étude, l'augmentation des charges de travail a conduit à une diminution de la performance ; cette dernière a pu être récupérée grâce à deux semaines d'entraînement réduit. L'adéquation entre les simulations et les données expérimentales de Halson 2002 ^[144] vient à l'appui de la théorie à la base du modèle, selon laquelle une baisse de la capacité de récupération est induite par l'accumulation des charges d'entraînement et inversement. L'amélioration de la performance induite par la réduction de l'entraînement lors d'un affûtage s'expliquerait par la combinaison à la fois des effets positifs différés de l'entraînement précédant l'affûtage, et

d'une réaction positive précoce à l'entraînement réalisé pendant l'affûtage ^[260]. La possible variation du temps de récupération supposé par le modèle à k_2 variable implique que la durée optimale d'affûtage pourrait varier en fonction de l'entraînement qui précède. En effet, la durée d'affûtage serait d'autant plus longue que les athlètes se sont entraînés intensément et longtemps préalablement ^[200,208]. Ces variations du temps nécessaire à la récupération d'une séance d'entraînement (t_n) ont été quantifiées à partir des données d'entraînement sur une saison entière d'un lanceur de marteau ^[60]. Le programme d'entraînement était composé d'une phase de préparation générale et d'une phase de préparation spécifique. Au cours de la phase de préparation générale, constituée par de longues périodes d'entraînement intensif, la charge moyenne d'entraînement était supérieure à W_{opt} . La phase de préparation spécifique était caractérisée quant à elle par une charge d'entraînement moyenne inférieure à W_{opt} . Le temps t_n atteignait les valeurs les plus élevées au cours de la phase de préparation générale définie par un entraînement plus intense. La réduction de la charge d'entraînement durant la phase spécifique a induit une diminution marquée de t_n associée à une réduction de l'influence négative de l'entraînement sur la performance. Au cours de cette seconde phase, l'influence positive a continué à progresser pour finalement se maintenir à un niveau élevé. Des performances supérieures à la $P_{W_{opt}}$ (69,84 m) qu'il serait possible d'atteindre si la même charge d'entraînement (W_{opt}) était répétée chaque jour, ont été atteintes pendant cette phase de compétition. Il apparaît ainsi que l'alternance d'une phase d'entraînement intense avec une phase d'entraînement réduit est nécessaire à l'obtention d'un gain maximal de performance. De même, il a été supposé que les bénéfices de l'affûtage seraient d'autant plus grand que l'entraînement précédent est intense ^[200].

Les paramètres déterminés à partir du modèle à k_2 variable ont été utilisés pour simuler les réponses à différentes stratégies d'affûtage de six sujets débutants ^[362]. Les paramètres ont permis une estimation de la charge quotidienne optimale qui permet de stabiliser la performance à un niveau maximal $P_{W_{opt}}$. Les unités d'entraînement et de performance ont été standardisées par rapport à ces valeurs théoriques, la charge d'entraînement a été exprimée en pourcentage de W_{opt} pour chacun des sujets et la performance en unité arbitraire (UA) où $P_{W_{opt}}$ correspondait à 100 (UA) avec une performance de base p^* de 80 UA. Les entraînements simulés comportaient deux périodes : une première période où l'entraînement quotidien était égal à W_{opt} jusqu'à ce que la performance soit stabilisée à $P_{W_{opt}}=100$ UA. Puis une période d'affûtage avec différentes formes de réduction de l'entraînement, en palier ou exponentielle, et différents taux moyens de réduction (de 0 à 100%). Le même type de simulations a ensuite été réalisé en incluant une période de surcharge avant la période

d'affûtage. La période de surcharge se caractérisait par un niveau de charge à 120% de P_{Wopt} pendant 28 jours. Ces simulations à partir du modèle non linéaire à k_2 variable ont établi qu'une période de surcharge était nécessaire pour obtenir un niveau de performance plus élevé mais nécessitait une réduction plus importante sur une durée plus longue de la charge d'entraînement au cours de l'affûtage.

Ce travail de simulation a été reproduit en utilisant des paramètres représentatifs d'athlètes en situation réelle d'entraînement ^[364]. La surcharge préalable à l'affûtage a été simulée par une augmentation pendant 28 jours de 20% par rapport à l'entraînement moyen. Ces simulations ont confirmé l'influence de la période précédant l'affûtage sur les caractéristiques et l'efficacité de l'affûtage optimale. Les indices d'adaptation et de fatigue ont mis en évidence que si les gains de performance pendant l'affûtage s'expliquaient essentiellement par la dissipation de la fatigue, une amélioration du niveau d'adaptation pendant l'affûtage était possible dans le cas où une période de surcharge précédait l'affûtage. Sans surcharge préalable, la stratégie d'affûtage optimale en palier était caractérisée par une réduction moyenne de l'entraînement de 65% pendant 16 jours. Une période de surcharge préalable permettait d'améliorer l'efficacité de la période d'affûtage, mais nécessitait de réduire l'entraînement pendant une semaine supplémentaire (22 jours). En revanche, le pourcentage de réduction de l'entraînement n'était pas affecté par l'entraînement précédent (67%). Les formes progressives d'affûtage nécessitaient une réduction moindre de l'entraînement, mais sur une durée plus longue que l'affûtage en palier.

Dans les deux études de Thomas et coll. ^[362,364], l'efficacité des formes d'affûtage progressives n'étaient supérieures à l'affûtage en palier qu'après une période de surcharge. Les résultats ont, de plus, mis en évidence une grande variabilité dans la stratégie optimale d'affûtage entre les sujets, soulignant l'importance d'une individualisation de l'entraînement.

1.4. Ajustement des paramètres du modèle

L'évolution au cours du temps de la performance $p(t)$ est estimée en fonction de l'évolution de la charge de travail $w(t)$ à partir de l'équation : $p(t) = p^* + W(t) * g(t)$, où $g(t)$ est la réponse impulsionnelle du système, $*$ indique le produit de convolution et p^* la performance de base, qui dépend du niveau d'entraînement initial du sujet et qui décroît suffisamment lentement pour être supposée constante au cours du temps. D'après la définition du produit de convolution, l'équation devient :

$$p(t) = p^* + \int_0^1 g(t - t') \cdot w(t') dt'$$

Ce type d'intégrale est résolu par discrétisation en utilisant un pas de $\Delta t=1$ jour avec $t=n\Delta t$. ainsi en considérant la réponse impulsionnelle $g(t) = k_1 e^{-t/\tau_1} - k_2 e^{-t/\tau_2}$ proposée initialement par Banister et coll. (1975), la performance estimée le jour n , notée \hat{p}_n , est obtenue à partir des charges d'entraînement successives w_i , avec i variant du jour 1 à $n-1$, selon la fonction récursive :

$$\hat{p}_n = p^* + \sum_{i=1}^{n-1} k_1 w_i e^{-(n-i)/\tau_1} - \sum_{i=1}^{n-1} k_2 w_i e^{-(n-i)/\tau_2}$$

Dans le cas du modèle à k_2 variable, la performance est estimée à partir de la même équation, mais la valeur de k_2 est estimée au jour i à partir de l'entraînement précédent selon l'équation du premier ordre :

$$k_2^i = k_3 \sum_{j=1}^i w_j e^{-(i-j)/\tau_3}$$

Les paramètres (k_1, k_2, τ_1, τ_2 pour le modèle de Banister ; $k_1, k_3, \tau_1, \tau_2, \tau_3$ pour le modèle à k_2 variable) sont ajustés afin d'obtenir la performance estimée la plus proche de la performance mesurée. L'ajustement se fait par la méthode des moindres carrés, qui consiste à modifier par itérations successives les paramètres du modèle jusqu'à obtenir la valeur minimale de la somme des carrés résiduels (SCR) entre les performances réelles et estimées par le modèle, soit :

$SCR = \sum_{n=1}^N (p_n - \hat{p}_n)^2$, où n prend les N valeurs correspondant aux jours où la performance réelle est mesurée.

Dans le cas particulier du modèle à paramètres libres de varier au cours du temps, les paramètres étaient obtenus au jour n , en minimisant la fonction récursive suivante :

$S_n = S_{n-1} \alpha + (\hat{p}_n - p_n)^2$, où α est une constante, comprise entre 0 et 1, qui permet de pondérer l'influence des données antérieures par rapport aux données présentes. La constante α a été choisie de façon à ce que l'erreur standard moyenne des performances estimées restait supérieure à la variabilité intra-individuelle moyenne de la performance réelle [57,58].

1.4.1. Qualité de l'ajustement

Le coefficient de détermination (R^2) indiquant le pourcentage de la variance totale de la performance expliquée par le modèle, va permettre de mesurer la qualité de l'ajustement du modèle. La signification statistique de l'ajustement est estimée à partir de l'analyse de la variance sur les résidus (test de F de Fisher) en accord avec les degrés de liberté du modèle. L'homoscédasticité et la normalité des résidus sont un pré requis de l'analyse statistique [159,160].

L'erreur standard moyenne a également été utilisée comme indicateur de la précision des estimations des performances par le modèle [56-59,159,160,250]. Elle se définit par l'équation :

$$ESM = \frac{\sqrt{SCR}}{N - ddl - 1}, \text{ où } N \text{ est le nombre de mesures de la performance réelle.}$$

Hellard et coll. [159,160] ont, quant à eux, proposé des outils statistiques complémentaires pour analyser la pertinence du modèle de Banister dans l'étude des réponses à l'entraînement des athlètes de haut niveau. Les auteurs ont proposé différents types d'outil parmi lesquels, la taille des intervalles de confiance qui serait un indicateur de la précision des estimations du modèle, l'étude de l'interaction entre les quatre paramètres pour juger des estimations et de la pertinence de la structure du modèle et enfin le réajustement des paramètres par la méthode des moindres carrés sans prendre en compte une mesure de performance choisie au hasard. Ils ont ainsi pu mesurer l'impact d'une petite modification dans les données sur l'estimation des paramètres et des performances. Leur étude a mis en évidence une bonne stabilité du modèle dans l'estimation des paramètres et une précision dans l'estimation des performances (intervalle de confiance réduits). Inversement, l'amplitude des intervalles de confiance à 95% des paramètres du modèle et les fortes corrélations entre ces derniers ont rappelé la nécessité d'interpréter avec précaution les valeurs des paramètres et les résultats dérivés de ceux-ci [160].

Les indicateurs statistiques de la qualité de l'ajustement ont montré que la structure du modèle de Banister permet une description adéquate des réponses à l'entraînement dans différentes disciplines : haltérophilie [53,55], lancer de marteau [54,56], course à pied [250,390], natation [159,160,253] et triathlon [26,247]. Cette constatation démontre le bien-fondé de la théorie qui sous-tend le modèle de Banister et qui a particulièrement été mise en évidence dans l'étude de Morton et coll. (1990) [250].

L'intensification de l'entraînement induirait une diminution transitoire de la performance liée à une accumulation de fatigue supérieure aux adaptations, la réduction des

charges d'entraînement permettrait de dissiper la fatigue plus rapidement que les adaptations, conduisant à un pic de performance plusieurs jours voire plusieurs semaines après le début de la réduction de l'entraînement.

1.4.2. Légitimité de la complexité d'un modèle et Validation statistique.

Un modèle ne trouve sa justification que dans le cas où il améliore de façon significative la qualité de l'ajustement par rapport à un modèle de complexité moindre ^[54]. Différentes analyses statistiques n'ont pas permis de légitimer la complexité du modèle à trois composantes proposé par Calvert et coll. (1976) ^[63], mais, inversement, l'étude de Hellard et coll. (2005) ^[159] a permis de valider le modèle avec le seuil de saturation sur des nageurs de haut-niveau par rapport au plus simple modèle de Banister.

La complexité du modèle à k_2 variable a été testée par rapport aux modèles à une composante, le modèle de Banister et le modèle à 3 composantes de Calvert et coll. (1976) ^[63]. En s'appuyant sur les données de l'étude de Busso et coll. (2002) ^[58] concernant six sujets sportifs débutants, l'analyse statistique a montré que le modèle à k_2 variable décrivait les réponses à l'entraînement plus précisément que les modèles précédents ^[59]. Au cours du protocole de 13 semaines sur bicyclette ergométrique, les séances d'entraînement consistaient en des exercices intermittents alternant cinq fois cinq minutes de travail à 85% de la puissance maximale pouvant être soutenue sur cinq minutes, avec trois minutes de récupération active. La fréquence des entraînements était de trois séances par semaines, les huit premières semaines, et cinq séances par semaine, les quatre dernières semaines. En s'appuyant sur ces données, l'analyse a montré à la fois que le coefficient de détermination ajusté (de façon à prendre en compte les différences du nombre de paramètres entre les modèles) était significativement supérieur avec le modèle à k_2 variable (en moyenne r^2 adj=0,94 vs 0,86 à 0,89 avec les autres modèles) et que l'erreur moyenne était inférieure (en moyenne SE=6,2 W vs 9,2 W à 10,3 W) avec ce même modèle ^[59].

Alors que ces résultats démontrent la qualité des ajustements obtenus à partir d'expérimentations en laboratoire, permettant de fournir des paramètres très précis, les expérimentations sur le terrain présentent, quant à elles, l'intérêt de produire des paramètres plus représentatifs de la réponse des athlètes en situation habituelle d'entraînement.

1.5. Détermination des profils d'adaptation et de fatigue

1.5.1. Fonctions positive et négative

Afin d'analyser les modifications biologiques induites par l'entraînement, les profils d'adaptation et de fatigue ont été déterminés à partir des paramètres calculés du modèle. La méthode originale calcule les indices des niveaux d'adaptation et de fatigue à partir des fonctions positives (PF) et négatives (NF) du modèle :

$$PF_n = p^* + k_1 \sum_{i=1}^{n-1} e^{-(n-i)/\tau_1} w_i$$

$$NF_n = k_2 \sum_{i=1}^{n-1} e^{-(n-i)/\tau_2} w_i$$

Banister et Hamilton (1985) ont comparé le profil de fatigue avec les variations de paramètres hématologiques liés au fer, chez cinq coureuses à pied au cours d'une saison d'entraînement. Chez deux coureuses le taux de saturation de la transferrine variait parallèlement avec la fatigue induite par l'entraînement et inversement avec la concentration sanguine de ferritine. Ces observations ont conduit les auteurs à formuler l'hypothèse selon laquelle l'anémie du sportif, malgré un régime riche en fer, s'expliquerait par le maintien à un niveau élevé du taux de saturation de la transferrine pendant les périodes de surcharge, limitant l'absorption au niveau intestinal. Néanmoins cette hypothèse repose sur des correspondances sans validation statistique et ne portant que sur une partie des sujets étudiés. De plus, des facteurs influençant le métabolisme du fer, tels que les variations du volume plasmatique, la présence d'hémorragies intestinales ou encore d'inflammations, n'avaient pas été pris en compte. Dans une étude portant sur des haltérophiles, PF a été relié positivement au taux circulant de testostérone ^[53] et paradoxalement corrélé positivement avec NF. Les auteurs ont expliqué ce résultat par les évolutions parallèles de NF et PF, étant donné que toutes les deux sont décrites par une fonction du premier ordre de même type ^[53]. Plus récemment, Wood et coll. (2005) ^[390], chez un coureur à pied, ont obtenu des corrélations significative entre PF et la vitesse de course au seuil ventilatoire ($r=0,94$, $P<0,05$) et entre NF et l'item de fatigue du questionnaire POMS ($r=0,75$, $P<0,05$). Selon les conclusions de cette étude, les indices d'adaptation et de fatigue calculés à partir des composantes positive et négative du modèle pourraient décrire les niveaux d'adaptation et de fatigue réellement induits par l'entraînement.

1.5.2. Influences positive et négative

Une méthode alternative de calcul des indices d'adaptation et de fatigue a été proposée par Busso et coll. (1992) ^[55]. Ces indices ont été assimilés respectivement à l'influence positive (PI) et à l'influence négative (NI) de l'entraînement sur la performance. L'influence de la charge d'entraînement réalisée au jour i sur la performance au jour n est quantifiée par :

$$E(i/n) = k_1 w_i e^{-(n-1)/\tau_1} - k_2 w_i e^{-(n-1)/\tau_2}.$$

Les valeurs de PI et NI au jour n sont estimées à partir de la somme des influences positives ou négatives de chaque charge d'entraînement passée :

$$PI_n = p^* + \sum_{i=1}^{n-1} |I(i/n)|, \text{ quand } E(i/n) > 0$$

$$NI_n = \sum_{i=1}^{n-1} |I(i/n)|, \text{ quand } E(i/n) < 0$$

La performance estimée au jour n vérifie aussi l'équation :

$$\hat{p}_n = PI_n - NI_n.$$

En s'appuyant sur la réponse impulsionnelle de la performance à une charge d'entraînement, NI correspond à la première période où la performance est inférieure à son niveau initial et PI correspond à la période suivante où la performance dépasse son niveau initial. Busso et coll. (1992) ont appliqué cette méthode à l'entraînement d'haltérophiles et ont constaté que les changements de PI pendant quatre semaines d'entraînement intensif étaient corrélés aux variations du taux circulant d'hormone lutéinisante (LH) en réponse à la diminution du taux de testostérone dans le sang. Ces résultats ont suggéré que l'amplitude de la réponse hypothalamo-hypophysaire à un entraînement intensif à dominante puissance musculaire pouvait jouer un rôle dans les capacités de récupération et d'adaptation des athlètes ^[55].

1.5.3. Comparaison des deux méthodes de calcul

L'étude comparative de Busso et coll. (1994) portant sur les deux méthodes de calcul à partir des données sur un lanceur de marteau, ont mis en évidence une forte corrélation entre PF et PI ($r=0,90$) et entre NF et NI ($r=0,93$). Cependant les auteurs ont souligné que NF et PF reflétaient plutôt l'accumulation des charges de travail, alors que PI et NI reflétaient l'impact de l'entraînement sur la performance. Mais quelle que soit la méthode de calcul utilisée, l'interprétation des variations des indices d'aptitude et de fatigue reste délicate et limitée et ne permettrait pas de rendre compte des déterminants positifs ou négatifs de la performance ni

d'étudier leur influence spécifique dans l'évolution de celle-ci ^[253]. Cependant, la détermination des profils d'adaptation et de fatigue peut donner des informations intéressantes pour la compréhension de l'efficacité d'une période d'entraînement.

1.6. Quantification des variables d'entrée et des variables de sortie du modèle.

1.6.1. Quantification de la charge d'entraînement (variable d'entrée)

La modélisation des effets de l'entraînement sur la performance requiert une quantification quotidienne précise des charges d'entraînement (W). Elle va consister à englober en une seule variable les divers paramètres représentatifs de la contrainte imposée à l'organisme par les différentes sollicitations du processus d'entraînement. La méthode de quantification de la charge d'entraînement est adaptée aux spécificités de la discipline étudiée. Généralement, son évaluation est réalisée à partir du produit du volume et de l'intensité ($w = Volume \times Intensité$) à qui un facteur de pondération (K) peut être attribué. Ce dernier est calculé selon différentes méthodes. Banister et Hamilton ^[25] proposent de le calculer en fonction du pourcentage d'utilisation de la fréquence cardiaque de réserve. Cette méthode, nommée « training impulse » ou encore « TRIMPs » a été établie à partir des données de l'étude de Green et coll. (1983) ^[139] concernant l'évolution du lactate musculaire en fonction de l'intensité. Busso et collaborateurs ^[54,56,60] proposent un calcul en fonction du type d'exercice et Mujika et collaborateurs ^[253,254], quant à eux, proposent de le calculer en fonction de la zone physiologique de travail (registre de travail). L'intensité peut être évaluée, objectivement, à partir du niveau de sollicitation de l'organisme par rapport à un niveau maximal, en pourcentage de la Puissance Maximale Aérobie (PMA) ou en pourcentage de la charge maximale en fonction du temps d'exercice et de la filière énergétique principale. À cette intensité peut être associée une composante subjective. Le niveau d'effort perçu (RPE) peut être déterminé à partir d'échelles et de questionnaires ^[117] inspirés notamment de l'échelle de Borg. Le volume est une valeur objective qui correspond généralement à une durée d'exercice ou à une distance parcourue pour les entraînements en endurance, ou encore à un nombre de répétitions pour les disciplines de type « force-vitesse ».

Différentes méthodes de quantification de la charge de travail ont été utilisées au cours des divers travaux de modélisation trouvés dans la littérature (Tableau 6). L'ensemble de ces méthodes est détaillé en Annexe II.

1.6.4. Quantification de la performance (variable de sortie)

Le domaine de la modélisation exige une quantification de la performance fréquente, reproductible et le plus proche possible de l'effort réalisé en compétition. Dans le cadre des études de terrain, la performance doit être évaluée quelque soit la période d'entraînement. Ces différentes exigences rendent difficile la mise en place d'études de ce type sur des athlètes de haut-niveau. Bien que la performance ait été le plus souvent exprimée en unité traditionnelle de mesure :

- Unité de temps pour Banister et coll. 1999
- mètres (m) pour les distances ^[54,60]
- kilogrammes (kg) pour les poids ^[53,55]
- watts (W) pour les puissances ^[26,57-59]

Pour favoriser la comparaison entre les individus, la performance a souvent été exprimée :

- En pourcentage du record personnel réalisé avant la période de suivi ^[21,159,253]
- En pourcentage du record personnel réalisé au cours de la période de suivi ^[159,390]
- En pourcentage de la performance moyenne au cours de la période étudiée ^[247]

Cependant, il n'est pas possible de quantifier de manière objective le niveau de performance réalisée dans certaine discipline sportive comme les sports de combat ou des sports comme la gymnastique ou la natation synchronisée ou encore les sports collectifs ou le rendement d'un joueur dans l'équipe est dépendant de ses partenaires mais aussi de ses adversaires et d'une grande part cognitive.

References	Année	Sport	Sujets	Durée	Paramètres Physiologiques	Qualité de l'ajustement
Banister & Hamilton	1985	Marathon	5 (♀)	43 sem.	Iron status variables, Ferritin	-
Banister et al.	1986	Course à pied	(♂)	52 sem.		-
		Football	1 (♂)	22 sem.	$\dot{V}O_{2max}$	-
		Natation	1 (♂)	18 sem.		-
		Marathon	5 (♀)	43 sem.	Iron status variables	-
Busso et al.	1990	Haltérophilie	6 (♂)	52 sem.	Testosterone, cortisol	R ² =0,50-0,97
Morton et al.	1990	Course à pied	2 (♂)	4 sem.		R ² =0,71; 0,96
Busso et al.	1991	Cyclisme	8 (♂)	14 sem.		R ² =0,76-0,94
Banister et al.	1992	Course à pied	2 (♂)	4 sem.	LDH, CK, AST	R ² =0,71; 0,96
Busso et al.	1992	Haltérophilie	6 (♂)	52 sem.	Testosterone, Cortisol, LH	R ² =0,29-0,85
Candau et al.	1992	Ski de fond	3 (1♀/2♂)	33 sem.	Iron status indices	-
Busso et al.	1994	Lancer de Marteau	1(♂)	37 sem.		R ² =0,91
Mujika et al.	1996	Natation	18 (8♀/10♂)	50 sem.		R ² =0,45-0,85
Busso et al.	1997	Cyclisme	2 (♂)	14 sem.	$\dot{V}O_{2max}$	R ² =0,88; 0,87 R ² =0,67; 0,68
Banister et al.	1999	Triathlon	11(♂)	14 sem.	$\dot{V}O_{2max}$	-
Busso et al.	2002	Cyclisme	6 (♂)	15 sem.	$\dot{V}O_{2max}$	R ² =0,96-0,98
Millet et al.	2002	Triathlon	4 (3♀/1♂)	40 sem.	FC	r=0.37-0.74
Busso	2003	Cyclisme	6 (♂)	15 sem.	$\dot{V}O_{2max}$	Adj R ² =0,86; 0,94 (mean)
Millet et al.	2004	Triathlon	4 (3♀/1♂)	40 sem.	FC	r=0,32; r=0,30
Wood et al.	2006	Course à pied	1(♂)	12 sem.	$\dot{V}O_{2max}$, VTRS, POMS	R ² =0,92
Hellard	2006	Natation	9 (5♀/4♂)	60 sem.	Lactate Sanguin	R ² =0,79

Tableau 6. Revue de littérature Modélisation Mathématique.

Les modèles mathématiques ont contribué de manière significative à la compréhension et à l'optimisation des programmes d'affûtage. Ces modèles considèrent que l'athlète est un système répondant à une charge d'entraînement au travers de deux réactions antagonistes, l'adaptation et la fatigue et que la différence entre ces deux fonctions opposées permet d'obtenir la performance. Le modèle intègre des paramètres qui sont différents pour chaque sujet. La formulation linéaire du modèle a permis d'une part, la démonstration que la performance au cours de l'affûtage atteint un niveau maximal du fait de la dissipation de la fatigue et d'autre part d'établir une durée optimale d'affûtage. Cependant les modèles linéaires considèrent qu'une charge d'entraînement donnée induit la même fatigue quel que soit le moment de la saison, ce qui constitue une limitation majeure.

L'utilisation d'autres modèles mathématiques a souligné le caractère individuel de l'affûtage et son évolution au cours du temps. Une formulation non-linéaire du modèle a été développée pour pallier la limitation principale du modèle linéaire. Cette nouvelle

formulation permet aux paramètres du modèle d'évoluer en réponse à la charge d'entraînement. Dans cette approche, le modèle suppose qu'une charge d'entraînement donnée provoquera un niveau de fatigue différent en fonction de l'entraînement effectué précédemment. Ce modèle a contribué à expliquer que les gains de performance induits par l'affûtage ne sont pas seulement imputables à la dissipation de la fatigue mais également à des gains supplémentaires d'aptitude permis par une amélioration de la tolérance et de l'adaptation aux entraînements réalisés au cours de l'affûtage.

La modélisation mathématique a permis de réaliser des simulations informatiques pour prédire à posteriori les réponses théoriques à un programme d'entraînement, de réaliser des prédictions théoriques à propos d'une phase de surcharge avant l'affûtage, et de tester des stratégies nouvelles d'affûtage.

Chapitre 2. Simulations informatiques et prédiction de la performance

2.1. Introduction

« Of course there are good models of the world and bad ones, and even the good ones are approximations. No amount of simulation can predict exactly what will happen in reality, but a good simulation is enormously preferable to blind trial and error. »

Ainsi commentait Richard Dawkins un paragraphe consacré aux simulations informatiques du chapitre 4 « the Gene machine » de son ouvrage « the Selfish Gene »^[90].

Par conséquent, au cœur du débat autour de la capacité de la modélisation mathématique et des simulations informatiques à optimiser l'entraînement et à prédire la performance, l'utilité de tels outils dans le domaine de l'entraînement ne semble plus être à démontrer. En effet, en s'appuyant sur le modèle de Banister et coll. (1975)^[23], Mujika et coll. (1996)^[253] ont utilisé la modélisation mathématique sur un groupe de nageurs de haut niveau pour optimiser leur programme d'entraînement au cours de la phase d'affûtage avec d'excellents résultats. La plupart des nageurs ont ainsi réalisé leur meilleure performance de l'année au moment choisi. Dans un souci d'accroître la précision de cette approche, l'utilisation de paramètres calculés à partir du modèle non-linéaire de Busso (2003)^[59], beaucoup plus représentatif de la réalité du monde de l'entraînement, semble permettre une justesse accrue dans l'optimisation et la prédiction de la performance à partir des charges d'entraînement^[59,362-364]. De plus une nouvelle stratégie d'affûtage préconisant une ré-augmentation modérée des charges d'entraînement durant les 3 derniers jours de la période d'affûtage a été mise en évidence à partir des données dérivées du modèle à k_2 variable^[364].

2.2. Principe

À partir des paramètres les plus pertinents déterminés préalablement au cours d'une période d'entraînement, les entraîneurs peuvent simuler les réponses induites par une charge d'entraînement^[364]. De la sorte, en s'appuyant sur cette méthodologie, la prédiction de la performance apparaît alors possible à condition que la structure du système soit connue^[61]. La spécificité du modèle et l'estimation des paramètres à partir d'une observation préalable permettent d'envisager deux types d'analyse théoriques (Figure 23):

1. L'estimation du résultat du modèle par rapport à une variable d'entrée donnée dans le cas de la prédiction.
2. La recherche de la variable d'entrée qui a permis d'obtenir un résultat donné et fiable dans le cas du contrôle.

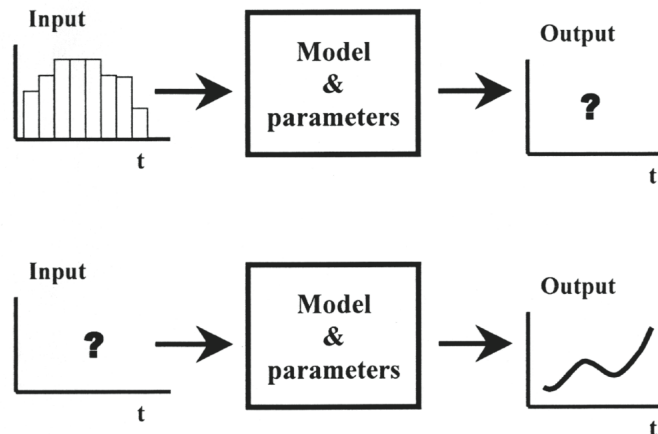


Figure 23. Représentation schématique de l'utilisation d'un modèle pour prédire le comportement du système dans des circonstances données ^[61].

Initialement, cette méthodologie a été utilisée dans les buts de mieux comprendre les effets de l'affûtage et de déterminer la stratégie optimale à adopter pour obtenir un gain maximal de performance ^[364].

2.3. Application pratique

Les changements du niveau de performance en réponse à des variations données de la charge d'entraînement ont, tout d'abord, été simulés à partir des paramètres issus d'études s'appuyant sur une formulation linéaire du modèle mathématique. Ces simulations ont permis d'établir un programme de réduction de la charge d'entraînement ou de repos avant une compétition ^[113]. De même, cette même méthodologie a été utilisée pour déterminer l'efficacité relative d'un affûtage en palier par rapport à un affûtage exponentiel ainsi que l'efficacité d'un affûtage long par rapport à un affûtage court. Les résultats ont été testés expérimentalement notamment chez des triathlètes ^[26].

En s'appuyant sur ces simulations, on peut supposer qu'une intensification de l'entraînement avant l'affûtage permettrait une amélioration des performances mais nécessiterait une plus grande réduction de la charge d'entraînement sur une durée plus importante (Figure 24, OT : « Overload Training », période de surcharge). De même qu'une

réduction progressive par rapport à une réduction en palier de la charge d'entraînement serait davantage bénéfique à la performance dans le cas où l'affûtage est précédé d'une période d'entraînement intense.

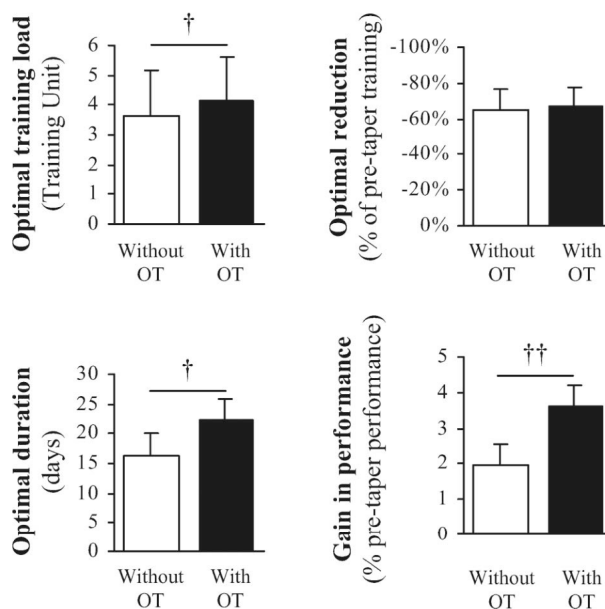


Figure 24. Effet de l'entraînement précédent l'affûtage sur les caractéristiques de l'affûtage en palier optimal ^[362].

Cependant les caractéristiques de l'affûtage optimal théorique, déterminées à partir du modèle ne correspondent pas totalement avec les données issues de la littérature ^[259] probablement du fait des caractéristiques de la population étudiée. Ces premiers résultats suggéraient des investigations complémentaires ^[61] s'appuyant sur les données d'athlètes en situation réelle d'entraînement. Deux études complémentaires utilisant des paramètres issus de sujets en situation réelle d'entraînement et de performance ont simulé les caractéristiques optimales de l'affûtage en fonction de l'entraînement ^[362,363], à partir des paramètres de 8 nageurs.

Alors que les études ont été particulièrement consacrées à la période spécifique de l'affûtage, il apparaît intéressant d'étendre cette méthodologie à l'ensemble des cycles d'entraînement comprenant des phases d'entraînement régulières, intenses et des phases de récupération.

La mise en pratique de cette méthodologie comme outil d'optimisation et de gestion de la charge d'entraînement afin de prédire la performance apparaît à la fois comme un outil pertinent d'estimation des effets de l'entraînement et comme un moyen de prédiction de la

performance en regard de la quantité d'entraînement réalisée. De plus, être en mesure de prédire les réponses du SNA à la charge d'entraînement, apparaît comme essentiel à la fois dans le domaine de l'entraînement mais également dans le domaine clinique. Cette méthodologie permet d'estimer l'évolution des profils individuels d'Adaptation et de Fatigue aussi bien pour la performance et le SNA suggérant ainsi un double contrôle des effets de la charge d'entraînement et un moyen d'optimisation de la performance au travers de l'optimisation de l'activité autonome.

Cinquième partie -
Modélisation des effets de l'entraînement
sur le SNA

Introduction

Différentes études ^[23,53-56,59,128,204,253,295,296] ont démontré la pertinence aussi bien de la VFC que de la modélisation mathématique comme outils de suivi et d'optimisation de la charge d'entraînement. Cependant, jusqu'à présent, ces deux outils n'ont été utilisés que séparément. Les résultats issus de la littérature mettent en évidence une similarité des réponses induites au niveau de l'activité du SNA et de la performance par la charge d'entraînement, suggérant ainsi, une possible application des modèles mathématiques existants dans la modélisation des effets de l'entraînement sur l'activité du SNA. En effet, la formulation du modèle s'appuie sur la mise en évidence, au cours des périodes d'entraînement intense, d'une diminution de l'activité du SNA et d'une augmentation au delà du niveau initial suite à une période de récupération ^[124,295].

L'hypothèse de travail visant la modélisation mathématique des effets de l'entraînement sur l'activité du SNA dans un souci d'optimisation de la charge d'entraînement et de prédiction de la performance à partir de données issues d'outils facilement utilisables en routine, a été explorée au travers des deux études suivantes. L'hypothèse utilisant les paramètres issus de la modélisation mathématique dans le but de prédire la performance à travers l'activité du SNA, et ainsi démontrer l'utilité de la VFC comme outil de suivi et d'optimisation de la charge d'entraînement, a été étudiée plus précisément durant l'étude II.

L'Étude I a utilisé les données de performance, d'activité du SNA et de charge d'entraînement de nageurs en situation réelle d'entraînement. La charge d'entraînement était calculée à partir du nombre de kilomètres parcourus dans chaque zone d'intensité et pondéré par un coefficient calculé à partir de la fréquence cardiaque de réserve de chacun des sujets selon la méthode décrite par Banister ^[24]. La performance consistait en un 400 mètres Nage Libre réalisé à vitesse maximale, une fois par semaine pendant toute la durée du suivi. L'activité du SNA était évaluée par des enregistrements nocturnes de VFC, la nuit précédant la performance. Ces données ont permis de déterminer la nature de la relation entre le pic de puissance HF, la performance et la charge d'entraînement et l'application du modèle à deux composantes de Banister et coll. (1975) sur les données d'entraînement, de performance et de VFC a permis de modéliser les effets de la charge d'entraînement sur la performance et le SNA tout au long de la période de suivi.

L'étude II a utilisé les paramètres de nageurs en situation réelle d'entraînement, issus à la fois du modèle linéaire de Banister et du modèle non-linéaire à k_2 variable pour simuler les réponses à la charge d'entraînement de la performance et du SNA. En s'appuyant sur les données de l'étude I, la première partie de l'étude a été consacrée au calcul des paramètres des deux modèles pour les 10 nageurs précédemment étudiés. En contraste avec l'étude I, le calcul des paramètres a été réalisé à partir des 15 premières semaines d'entraînement. À partir de ces 2 jeux de paramètres, la seconde partie de l'étude a été consacrée à la prédiction de la performance et de la puissance spectrale HF (représentative de l'activité parasympathique) pour le deuxième cycle de 15 semaines de la période d'entraînement. La prédiction du pic de puissance HF en réponse à la charge d'entraînement revêt un intérêt particulier dans l'optimisation de la charge d'entraînement dans des sports où la performance est difficilement mesurable en routine. Les performances et la puissance spectrale HF prédites ont été comparées aux valeurs réelles.

L'analyse statistique des résultats obtenus a permis de déterminer laquelle des deux formulations était la mieux appropriée à la prédiction de la performance et de l'activité parasympathique en réponse à la charge d'entraînement.

Étude I

A Model for the Training Effects in Swimming demonstrates a Strong Relationship between Parasympathetic Activity, Performance and Index of Fatigue.

ARTICLE 1

PLoS ONE Décembre 2012. 7(12) e5636

Chalencon S, Busso T, Lacour JR, Garet M, Pichot V, Connes P, Gabel CP, Roche F,
Barthélémy JC

A Model for the Training Effects in Swimming Demonstrates a Strong Relationship between Parasympathetic Activity, Performance and Index of Fatigue

Sébastien Chalencon^{1*}, Thierry Busso², Jean-René Lacour¹, Martin Garet¹, Vincent Pichot¹, Philippe Connes³, Charles Philip Gabel⁴, Frédéric Roche¹, Jean Claude Barthélémy¹

1 Laboratory EA4607 SNA-EPIS, Jean Monnet University of Saint-Etienne, PRES Lyon, Saint-Etienne, France, **2** Laboratory of Exercise Physiology EA4338, Jean Monnet University of Saint-Etienne, PRES Lyon, Saint-Etienne, France, **3** UMR Inserm 665, Ricou Hospital, Academic Hospital of Pointe à Pitre, Pointe-à-Pitre, Guadeloupe, **4** University of the Sunshine Coast, Queensland, Australia

Abstract

Competitive swimming as a physical activity results in changes to the activity level of the autonomic nervous system (ANS). However, the precise relationship between ANS activity, fatigue and sports performance remains contentious. To address this problem and build a model to support a consistent relationship, data were gathered from national and regional swimmers during two 30 consecutive-week training periods. Nocturnal ANS activity was measured weekly and quantified through wavelet transform analysis of the recorded heart rate variability. Performance was then measured through a subsequent morning 400 meters freestyle time-trial. A model was proposed where indices of fatigue were computed using Banister's two antagonistic component model of fatigue and adaptation applied to both the ANS activity and the performance. This demonstrated that a logarithmic relationship existed between performance and ANS activity for each subject. There was a high degree of model fit between the measured and calculated performance ($R^2 = 0.84 \pm 0.14, p < 0.01$) and the measured and calculated High Frequency (HF) power of the ANS activity ($R^2 = 0.79 \pm 0.07, p < 0.01$). During the taper periods, improvements in measured performance and measured HF were strongly related. In the model, variations in performance were related to significant reductions in the level of 'Negative Influences' rather than increases in 'Positive Influences'. Furthermore, the delay needed to return to the initial performance level was highly correlated to the delay required to return to the initial HF power level ($p < 0.01$). The delay required to reach peak performance was highly correlated to the delay required to reach the maximal level of HF power ($p = 0.02$). Building the ANS/performance identity of a subject, including the time to peak HF, may help predict the maximal performance that could be obtained at a given time.

Citation: Chalencon S, Busso T, Lacour J-R, Garet M, Pichot V, et al. (2012) A Model for the Training Effects in Swimming Demonstrates a Strong Relationship between Parasympathetic Activity, Performance and Index of Fatigue. PLoS ONE 7(12): e52636. doi:10.1371/journal.pone.0052636

Editor: Mathias Baumert, University of Adelaide, Australia

Received: June 27, 2012; **Accepted:** November 20, 2012; **Published:** December 20, 2012

Copyright: © 2012 Chalencon et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Funding: The authors have no support or funding to report.

Competing Interests: The authors declared that no competing interests exist.

* E-mail: seb.chalencon@gmail.com

Introduction

In order to achieve the best performance in sports, training follows several basic laws that include the relationship between training intensity and recovery. The successive bouts of intensive training and recovery have specific criteria. Modeling can be performed to optimize sporting performances and prevent excessive fatigue which may impede recovery. This has been proposed [1] as a two antagonistic component model of fatigue and adaptation. The autonomic nervous system (ANS) activity has been described as a marker correlated to performance, measured in terms of VO_{2max} [2] and its variations can be related to a single bout of exercise [3], however age may be a confounding factor. From a longitudinal point of view, ANS activity has been related to training and recovery periods for both teams [4] and individuals [5]. Furthermore, it has been highlighted that the ANS activity during training must be accounted for [6]. This specific aspect of

training has demonstrated the necessity to avoid low ANS activity periods as this may limit the potential benefits of training.

Training programs use specific combinations of intensity, volume and frequency [7] repeated over consecutive sessions to reach a given level of performance. The goal remains to optimize performance at a key period [8,9] through the use of alternations in intensive training (IT) periods which may determine overreaching states [10,11] as well as in taper recovery (TR) periods. The optimized combination of these two aspects will determine the athletes' highest performance capacity [4,12].

While it is not yet possible to build a full-season training program, several mathematical tools have been proposed to describe the effects of physical training on performance [13–16]. More importantly, these tools improve our understanding of the effects of successive IT and TR periods [16–22]. However, these studies have not used ANS activity as an integrative quantified parameter.

Technically, the characteristics of training load for these two periods of IT and TR need to be taken into account [1]. They must also be related to performance via a transfer function that includes two first-order filters. These can account for the difference between the two components: first, that acting positively on performance and training adaptations; and second, that acting negatively, specifically the level of fatigue [23]. This technique requires a high level of data density from consecutive days and weeks in order to examine the quantitative relationship between the amount of work performed and the improvement in physical performance.

Within this context we considered that the ANS activity may represent a putative parameter that could be modeled against performance. Furthermore, the data and indices are easily recorded and calculated allowing possible practical applications. The goal would be to assess if the variations in ANS activity occurring with training can be modeled to provide useful indices of the balance between fatigue and adaptation. This would provide a powerful analytical tool for training performance as well as

optimizing individual health. This last benefit would be due to the ANS activity level being an optimal health marker [24].

The aims of the study were to: 1) compare the response of performance and ANS activity to training; 2) to build a model to support a consistent relationship between ANS activity, fatigue and sports performance.

Methods

Using available mathematical methods for ANS activity measurements [25] we followed ten skilled swimmers over thirty consecutive weeks that included two periods of intensive training and recovery. This enabled the provision of a model that considered the possible balances between performance and ANS activity indices. By using data from the individuals' response to training, the proposed model may help provide insights towards achieving optimal training effects and subsequent performance.

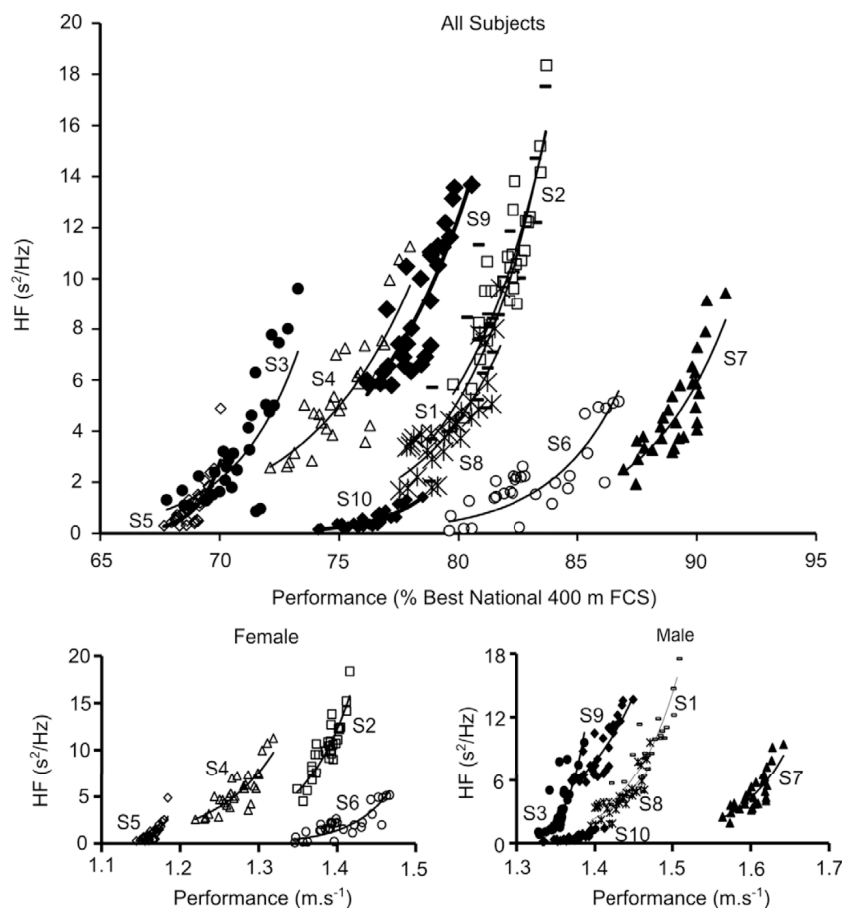


Figure 1. Relationship between HF (s^2/Hz) and Performance (% best national Performance). Representation for four female (S2, S4, S5, S6) and six male subjects (S1, S3, S7, S8, S9, S10). Best performances were: Female: $1.42 m.s^{-1}$ (S2), $1.32 m.s^{-1}$ (S4), $1.18 m.s^{-1}$ (S5) and $1.47 m.s^{-1}$ (S6); and Male: $1.51 m.s^{-1}$ (S1), $1.39 m.s^{-1}$ (S3), $1.64 m.s^{-1}$ (S7), $1.47 m.s^{-1}$ (S8), $1.45 m.s^{-1}$ (S9) and $1.41 m.s^{-1}$ (S10).
doi:10.1371/journal.pone.0052636.g001

Parasympathetic Activity and Swimmers' Performance

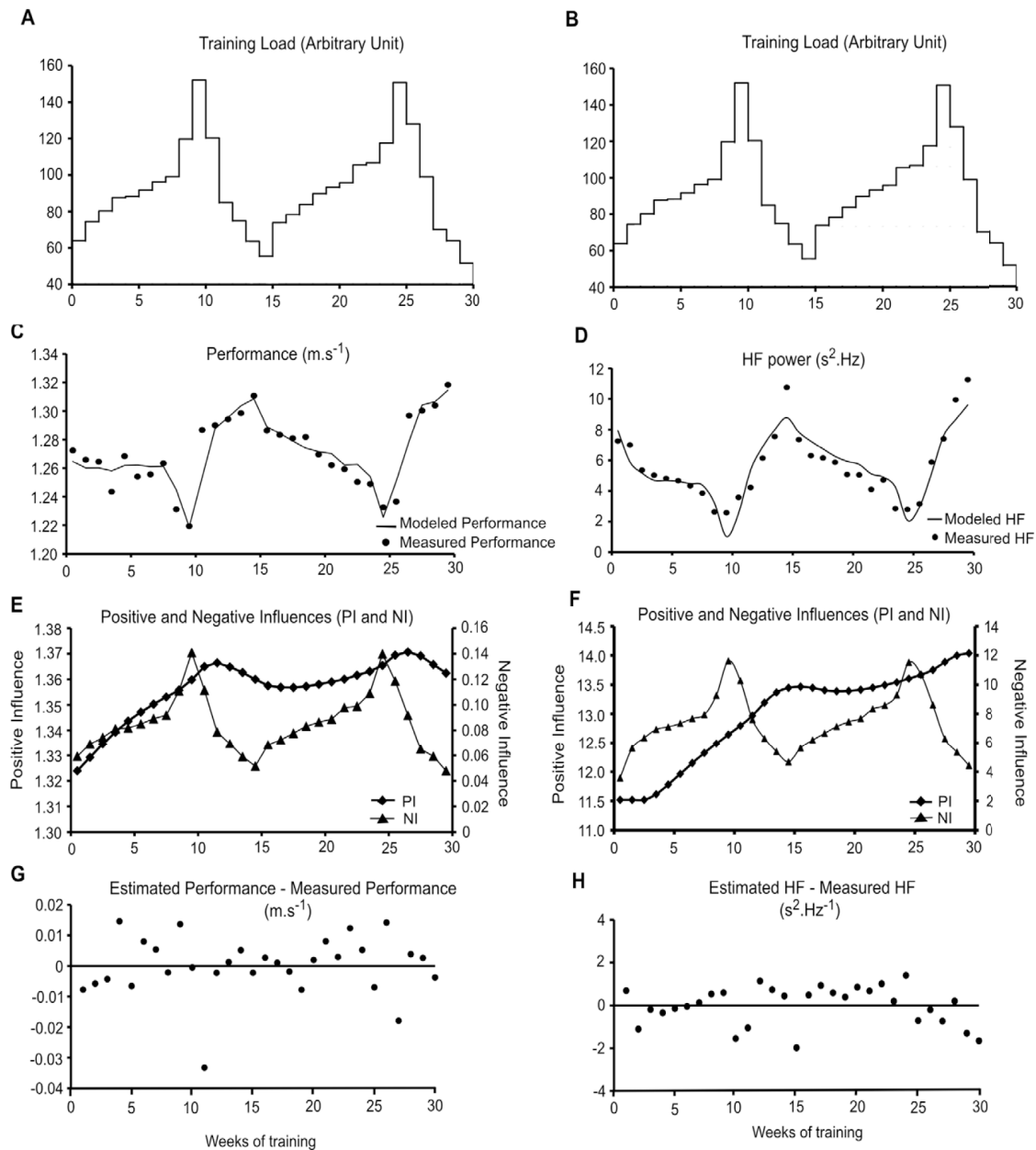


Figure 2. Application of the two-component model to swimmer #4. The left column is for Performance, the right column for HF Power. Row 1 panels (A) and (B) represent the same daily amount of training per week as a reference for interpreting lower panels. Row 2 panels respectively represent the fit between modeled and measured performance (C) and HF (D) in response to training. Row 3 panels represent profiles of positive and negative influences on performance (E) and on HF power (F), expressed in the same units as (C) and (D). Row 4 panels represent the residual difference between measured and estimated performance (G) and HF power (H).
doi:10.1371/journal.pone.0052636.g002

Subjects

Ten swimmers of regional to national level were recruited into the study: six males (age: 17.3 ± 2.8) and four females (age: 15.8 ± 1.9 years). The participants had a mean intensive training

history of 5.6 ± 2 years and mean training duration of 10.7 ± 2.9 hours per week during the season. All were injury free and did not take medication during the period of the study. Written informed consent was obtained from either the subjects or their parents in

the case of minors. The study was approved by the Jean Monnet University and University North hospital ethics committee.

Experimental Method

Two consecutive cycles that included IT and TR were monitored over thirty consecutive training weeks. The first cycle lasted 15 weeks and consisted of progressive increases and decreases in training load. It included an intensive four week training period (weeks 9–12) and a three week taper period (weeks 13–15). The second cycle immediately followed, and lasted 16 weeks. It included an intensive five week training period (weeks 22–26) and a four week recovery period (weeks 27–30). Each week the training load was quantified. The ANS activity was recorded during sleep on the Thursday night and performance was assessed on the Friday morning by a 400-meter freestyle time-trial. The day before these measurements, subjects were asked to avoid caffeine and alcohol intake.

Nocturnal ANS Activity Assessment (Appendix S1)

Nocturnal recordings were performed using a Polar S-810 monitor, skin-connected through complementary cables and electrodes to avoid recording discontinuity. The inter-beat (RR) intervals were visually validated then Wavelet Transform was applied to extract the components of heart rate variability (refer to Appendix S1). Wavelet Transform was selected in preference to Fourier Transform as it allows the analysis of non-stationary signals and greater precision in ANS variable assessment with no additional computing CPU time [25].

The variables determined from the Wavelet analysis were: High Frequency (HF), which represented the parasympathetic; Low Frequency (LF), for the sympathetic; the ratio of Low/High frequencies (LF/HF), for the equilibrium; and Total Power Frequency (Ptot) variations, for the sum of ANS activity [25].

Variables brought by the time domain analysis were calculated which included: the percentage of differences between adjacent normal RR intervals >50 ms (PNN50); the standard deviation of all normal RR intervals (SDNN); the square root of the mean of the sum of the squared differences between adjacent normal RR intervals (RMSSD); the standard deviations of the mean of all normal RR intervals for 5-minute segments (SDANN); and the mean of the standard deviation of all normal RR intervals for all 5 minutes segments (SDNNIDX).

Quantification of the Systems Input and Output (Appendix S2)

The application of the systems model used in this study requires a precise longitudinal quantification of the daily training amount. This relates training (systems input) to performance and nocturnal ANS activity (systems output). The systems input domain of training amount was considered as the sum of the number of pool-kilometers swum or the dry land workout equivalent weighted by a specific coefficient according to seven training intensities (refer to Appendix S2). In order to avoid the variations that may be related

to a disruption in the training intensity, the exercise sessions preceding the HRV and performance measurements were very accurately controlled. The two systems output domains were defined with respect to specific criteria as follows: The criterion of performance was a value for the mean velocity during the 400-meter time-trial transformed to a percentage of the best-performed national value. Because previous studies suggested that parasympathetic activity and sports performance might be related [4–6], the HF spectral component of the HRV was the criterion for ANS activity.

Mathematical Modeling of the Responses to Training (Appendix S3)

Measurements were undertaken to establish a dose-response relationship based on the positive and negative influences of training on the systems output. The model, originally built to analyze the variations in performance, was based on the two opposite effects of training: the positive effect ascribed to adaptation; and the negative effect ascribed to fatigue [1]. The systems output is the balance between these two components. The positive effect is a slow adaptation process and remains relatively steady within the period after each training bout. The negative effect varies more rapidly, presenting first a deep negative effect on the output then being rapidly corrected as the adaptation process dominates. As a consequence, a greater increase in the negative than the positive component provoked a transient decrease in output during intensified training periods. A subsequent reduction in training amount allowed the negative component to dissipate more quickly than the positive, yielding an output peak. The parameters of this mathematical relationship, two gain terms (k_1 and k_2) and two time constants (τ_1 and τ_2) for the positive and negative component respectively, characterize the dynamic behavior of the output (performance or ANS activity) in response to a training bout.

The modeling of the responses to physical training requires several steps. First, the model parameters were determined by fitting modeled output to measured data by the least square method. This procedure is applied to measured and estimated performance and also to HF power values. Second, the estimates of k_1 , k_2 , τ_1 and τ_2 obtained in the first step were used to calculate the time to recover the initial level of performance and HF power after a training bout (t_{n_P} and $t_{n_{HF}}$, respectively), and the time to reach peak performance and peak HF power (t_{g_P} and $t_{g_{HF}}$, respectively). Third, adaptation and fatigue indices are computed from the positive and negative components of the model [15]. The values of positive influence and negative influence on performance (PI_P and NI_P) and on HF power (PI_{HF} and NI_{HF}) were calculated each day from the sum of influences of each previous training amount.

Statistics

The normality of distribution was tested for each participant using the Shapiro-Wilk test ($p < 0.05$). Consequently Performance,

Table 1. Indicators of goodness-of-fit (R^2 values) between calculated and measured Performance and between modelled and measured HF power.

	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10	mean
Performance	0.84	0.91	0.83	0.92	0.91	0.86	0.90	0.89	0.45	0.86	0.84±0.14
HF power	0.78	0.77	0.77	0.84	0.68	0.69	0.86	0.84	0.85	0.78	0.79±0.07

doi:10.1371/journal.pone.0052636.t001

Table 2. Model parameters (mean±SD) for performance and HF spectral components of HRV.

	Performance							HF spectral component of HRV						
	Initial level	k ₁	k ₂	τ ₁ (days)	τ ₂ (days)	t _{n,P} (days)	t _{g,P} (days)	Initial level	k ₁	k ₂	τ ₁ (days)	τ ₂ (days)	t _{n,HF} (days)	t _{g,HF} (days)
Mean	1.42	0.00007	0.0011	50	4.8	14.47	25.87	8.36	0.007	0.18	42	4.2	12.71	22.93
SD	0.12	0.00006	0.0014	14	2.9	4.99	9.17	5.22	0.006	0.16	15	2.3	4.66	8.90

Initial level: Initial basic level of performance and HF spectral component of HRV.
k₁ and **k₂** : multiplying factors respectively for the positive and negative component of performance and HF spectral component of HRV. **τ₁** and **τ₂** : time constants of decay for positive and negative components of performance and HF spectral component of HRV.
t_n : Critical period pre-competition in which training has a negative effect on performance (t_{n,P}) and HF spectral component of HRV (t_{n,HF}).
t_g : time pre-competition when training has maximum benefit.
k₁ and **k₂** are expressed in arbitrary units depending on units used to quantify training load, performance and HF spectral component of HRV.
 doi:10.1371/journal.pone.0052636.t002

HF power, negative and positive influences of training were compared using two-way repeated-measures factorial ANOVA with the Bonferroni procedure as the post-hoc test and the parametric T-Student test was used as determined by the variables normality of distribution. The effect of gender was evaluated for all variables studied using an unpaired t-test. As no significant gender difference was observed all data variables were pooled for a single analysis. Pearson's correlation coefficient was used to study the relationship between the modeled parameters for performance and HF power.

Results

Fitting of Performance to HF Values

Best raw performances were: for men - 1.51 m.s⁻¹ (S1), 1.39 m.s⁻¹ (S3), 1.64 m.s⁻¹ (S7), 1.47 m.s⁻¹ (S8), 1.45 m.s⁻¹ (S9) and 1.41 m.s⁻¹ (S10); for women - 1.42 m.s⁻¹ (S2), 1.32 m.s⁻¹ (S4), 1.18 m.s⁻¹ (S5) and 1.47 m.s⁻¹ (S6). Performances were then transformed to percentages of the best performed national value (Figure 1).

When individual HF data were plotted against individual performance data, a highly significant relationship appeared for each of the ten subjects (p<0.001). The R² values ranged from 0.55 to 0.80 (S1 0.76, S2 0.80, S3 0.69, S4 0.71, S5 0.63, S6 0.55, S7 0.69, S8 0.65, S9 0.72, and S10 0.73) (Figure 1). Increased HF power values were associated with higher performance. Others ANS indices did not correlate with performance, neither did others wavelet indices or temporal indices of heart rate variability. The lowest performance (S5) showed the smallest performance increase with its change in HF power value. However, it was not possible to establish a significant relationship between the mean slope of the fitting curves and the performances.

Estimation of Performances and HF Values Fitting

The measured performances (Figure 2, Panel B, left side, dots) demonstrated a sharp decrease during the two intensive training periods (Figure 2, Panel A) and a sharp reincrease responding to the decrease in training intensity. This continued until more intense training resumed. A similar observation was found for the HF values (Figure 2, Panel B, right side, dots). During the two training cycles, the model demonstrated a high fit between

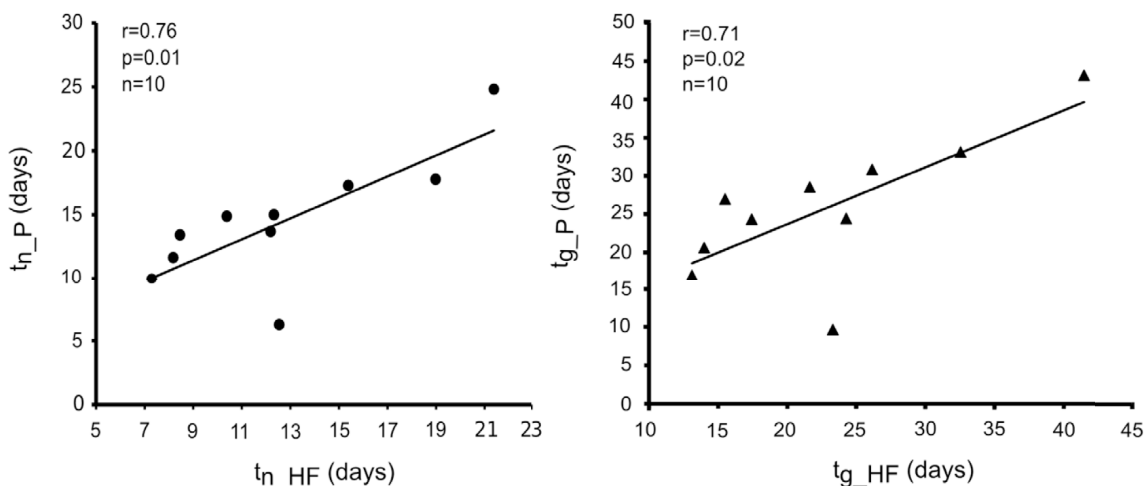


Figure 3. Correlation between recovery time for performance (t_{n,P}) and HF power (t_{n,HF}) and between peak time for performance (t_{g,P}) and HF power (t_{g,HF}). Significant correlation was demonstrated first, between the time to recover to the initial level of performance (t_{n,P}) and HF power (left panel) and second, between the time to peak performance and HF power (t_{g,HF}).
 doi:10.1371/journal.pone.0052636.g003

Parasympathetic Activity and Swimmers' Performance

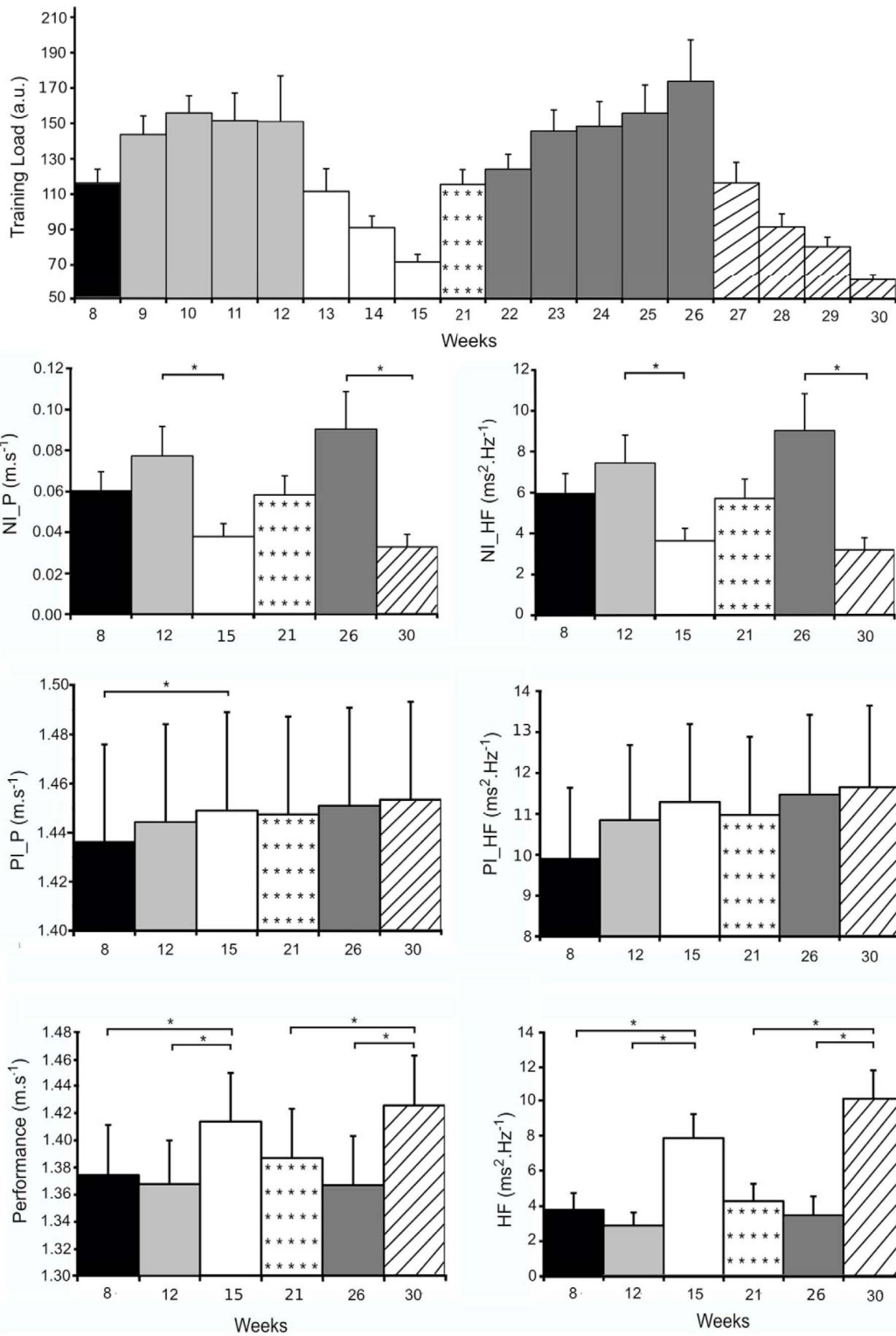


Figure 4. Values of training load, NI_P, PI_P, Performance, NI_HF, PI_HF, and HF power for the whole group. Results recorded in the week before beginning IT periods (W8 and W21); the last week of IT periods (W12 and W26); and taper (W15 and W30). doi:10.1371/journal.pone.0052636.g004

measured and estimated performance and between measured and estimated HF values (Figure 2, Panel C and D, respectively). The residuals between measured and estimated values are low, as illustrated by the high R^2 values (Table 1). However, we observed some individual measured HF data points slightly farther from the modeled curve, particularly peak HF values during both recovery periods, at the rebound (Figure 2, Panel C and D, respectively).

The model fitting was also evaluated for other Wavelet Transform variables, particularly LF (sympathetic activity), Ptot (the total energy) and the LF/HR ratio (the equilibrium between sympathetic and parasympathetic activity). However, these models demonstrated a much lower fitting with lower R^2 values (R^2 for LF 0.37 ± 0.17 , Ptot 0.53 ± 0.23 and LF/HR 0.36 ± 0.19), contrasting with the R^2 value of 0.84 for HF. It was noted that there was no significant correlation between measured and estimated performances and HF indices when temporal indices of heart rate variability were used. This indicated that these last measurements of ANS activity were less accurate for measuring heart rate variability [25].

Gain and Decay Parameters

Gain parameters and time constants of decay belonging to the positive and negative parts of the modeling equation were assessed. The mean values of the gain parameters (k_1 and k_2), calculated from measured and estimated performance fitting were 0.00007 (SD 0.00006) and 0.0011 (SD 0.0014) respectively. The mean values of the gain parameters (k_1 and k_2), calculated from measured and estimated HF fitting were 0.007 (SD 0.006) and 0.18 (SD 0.16) respectively (Table 2). The mean values of the time constants of decay (τ_1 and τ_2), calculated from measured and estimated performance fitting were 50 days (SD 14) and 4.8 days (SD 2.9) respectively. The mean values of the time constants of decay (τ_1 and τ_2), calculated from measured and estimated HF fitting were 42 days (SD 15, Table 2) and 4.2 days, respectively (SD 2.3, Table 2).

Time to Recover and Time to Peak Performance

There was a significant relationship between the time to recover performance after a training bout (t_{n_p}) and the time to recover HF ($t_{n_{HF}}$) ($r = 0.76$, $p = 0.01$, Figure 3 left Panel). It was noted that

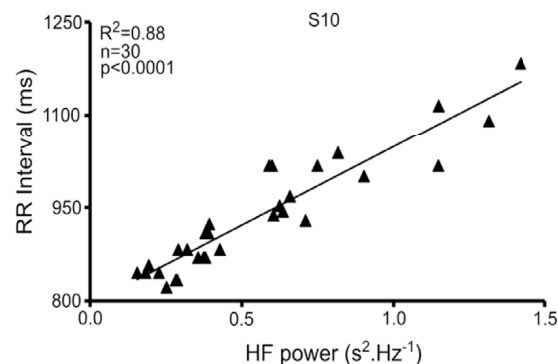


Figure 5. Representation of the relationship between RR interval and HF power for swimmer #10. doi:10.1371/journal.pone.0052636.g005

t_{n_p} and $t_{n_{HF}}$ showed large variations between swimmers with a range of 6–24 days and 8–21 days respectively. There was also a significant relationship between the time to peak performance after a training bout (t_{g_p}) and the time to peak HF ($t_{g_{HF}}$) ($r = 0.71$, $p = 0.02$, Figure 3, right Panel). The parameters t_{g_p} and $t_{g_{HF}}$ showed large variations between swimmers with a range of 9–43 days and 13–41 days respectively. Only one swimmer did not fit the relationship for t_n nor t_g . It is noted that this subject was a specialized sprinter not an endurance swimmer.

Positive and Negative Influences

Positive and negative influences derived from the model are shown in Figure 2 for swimmer #4 and in Figure 4 for the whole group. The positive influence increases slowly then remains at a high level without being disrupted by the two high intensity training periods, then shows a further increase during the two recovery periods. This is observed for PI_P (Figure 2, panel E, Figure 4) and for PI_HF (Figure 2 panel F, Figure 4), while the later increases slightly more slowly than the former. It is possible that the further increase in positive influences observed for the second recovery period may be related to the additional one week recovery period of that cycle. Conversely, both NI_P and NI_HF increased during each high intensity training period and then decreased during the subsequent recovery period. The variations in negative influences are quicker than the respective positive influences. This results in the high intensity training periods having had a negative impact on both performance and HF. However, this negative influence of training is only transient because the reduction of training amounts during the recovery period allows the negative influence to decrease, and thus performance and HF to increase.

Relationship between HF Power and RR Interval Length

The minimal and maximal length of the RR interval and also the minimal and maximal HF power value was investigated for each subject of the study (Table 3). There is a linear increase in RR interval length with the increasing HF power of HRV (Figure 5) for eight subjects of the study (R^2 from 0.49 to 0.88, $p < 0.001$; S1: 0.49; S2: 0.55; S3: 0.80; S4: 0.81; S5: 0.72; S6: 0.76; S7: 0.74; S10: 0.88). One subject presented a weaker relationship characterized by $R^2 = 0.27$ (S8) and another (S9) presented no relationship ($R^2 < 0.001$).

Discussion

Using the model of Banister et al. [1] for the analysis of elite swimmers over a full season under standard training conditions a clear relationship between performance and parasympathetic activity was demonstrated (Figure 1).

Model Statistics and Parameters

Our study demonstrated a strong relationship between performance and HF power for each subject. The study duration allowed calculation of the logarithmic-shaped fit for HF power and performance. This is in contrast to previous studies on swimmers [5], runners [4] and workers [26]. These latter studies were carried out over shorter periods and demonstrated linear relationships [5]. The choice of an aerobic high intensity exercise probably participated in the improved quality of the model fit [27].

Table 3. Values of RR interval length (ms) and HF power ($s^2 \cdot Hz^{-1}$).

Subjects	RR length (ms)			HF power ($s^2 \cdot Hz^{-1}$)		
	RR length min	RR length max	RR length mean	HF min	HF max	HF mean
S1	909.09	1132.08	1025.49±75.00	2.034	17.528	8.378±3.355
S2	923.08	1304.35	1085.54±101.58	4.527	18.357	10.316±2.911
S3	853.12	1363.64	1053.09±136	0.864	9.611	3.385±2.402
S4	800.00	1030.93	874.92±52.51	2.572	11.268	5.587±2.269
S5	796.07	1088.14	903.47±86.80	0.296	4.886	1.137±0.9429
S6	866.43	1090.91	958.48±66.40	0.109	5.164	2.153±1.472
S7	1034.48	1224.43	1126.43±45.30	1.930	9.430	4.841±1.864
S8	869.56	1153.85	1030.98±71.61	1.669	9.611	4.270±1.914
S9	1077.20	1388.89	1220.41±69.50	5.807	13.671	8.833±2.562
S10	821.92	1183.43	936.77±92.48	0.155	1.419	0.560±0.343

doi:10.1371/journal.pone.0052636.t003

The similarity between performance and the HF responses to training was demonstrated through the adequacy of the two antagonistic component model proposed by Banister et al. [1]. This provides a good representation of the variations of both variables used for systems output. In spite of the importance of inter-subject variability, the estimates of the time constants were similar considering the fit of performance or that of the HF spectral component of HRV (50 ± 14 vs. 42 ± 15 days for τ_1 and 5 ± 3 vs. 4 ± 2 days for τ_2 respectively). Previous application of the two-component model in elite swimmers [16] showed close estimates for τ_1 (41 ± 13 days). The estimates of τ_2 (12 ± 7 days) in this previous study were however higher than the values obtained in our study for both performance and HF power. This difference in τ_2 could be explained by our study population being younger and less trained than older and more experienced elite athletes.

To go beyond the comparison of model parameters we computed t_n and t_g from the time constant and gain term of the two components. It has been suggested that the optimal duration of taper to maximize performance would be between t_n and t_g [18]. This is because the taper needs to be long enough to dissipate fatigue from past training but not too long to avoid the loss of adaptations. Previous models applied to elite swimmers [16] gave an optimal duration of between two (t_n) and four weeks (t_g) in accordance with the review of the literature [9,28]. The present study concurs with these estimates for performance ($t_{n,P}$ and $t_{g,P}$) and HF power ($t_{n,HF}$ and $t_{g,HF}$).

A similar impact of training on both performance and HF power was evidenced by the correlation observed between $t_{n,P}$ and $t_{n,HF}$ and between $t_{g,P}$ and $t_{g,HF}$ (Figure 4). These findings demonstrate that the HF spectral component of HRV could be a useful tool if used systematically to optimize training load throughout a competition season.

Intensive Training Periods and Taper

Improvements in performance, as well as in HF power, during the two taper periods could be related to recovery. This is particularly related with a significant decrease in the negative influence in response to the reduced training amount [16,21]. As a result, negative influence appears to be the major determining parameter for both performance [16] and HF power. Conversely, positive influence did not present significant variations during the two taper periods for either performance or HF power and

remained constantly high during the two periods. Before the two tapers, even if the level of positive influences was high enough to achieve a high performance without tapering, the level of negative influences prevented the swimmers from maximizing their HF power level and performing at their best. This suggests that optimal taper would depend on the characteristics of the prior intensive training period [20,21].

According to the fatigue and adaptation model, fatigue increases more than adaptation in response to a training bout. When the training load is reduced, fatigue dissipates faster than adaptation, allowing peak performance. This suggests that a longer period would be required to recover from 'overload' training and HF power would appear useful for ensuring that, at exactly the right moment, the taper reduced the negative influences while keeping positive influences at a consistently high level.

We believe that HF power could be used to determine an individual's optimal training load during both the intensive training and taper periods. A decreased HF power could reflect an insufficient recovery effect from previous training periods which may indicate unfavorable conditions for performance improvements. An important increase in HF power during an intensive training period may suggest insufficient training intensity.

Several cross-sectional and longitudinal studies have highlighted an association between endurance training and cardiac parasympathetic outflow. Garet et al. [5] demonstrated that the improvement in swimming performance observed after a taper period was correlated with the concomitant HF rebound. Kiviniemi et al. [6] demonstrated the VO_2 peak increase induced by a training program to be improved by transitory decreases in training amount each time HF power decreases below a threshold. Both experiments suggest that decreased HF power could have been due to increased negative influences. In the present study, a possible saturation phenomenon of HF power was taken into account in the analysis of vagal function, through the analysis of the relationship between RR interval and HF power. Instead of the linear increase in RR interval observed with increasing vagal tone, previous studies [29,30] have reported a plateau or even a decrease of HF power until HR reached ~ 50 beats per minute. This phenomenon, referred to as saturation of HRV, should reflect the inability of HRV measures to detect changes in cardiac vagal outflow at low HR levels. In our study, HF power increased linearly as the RR interval increased without a plateau or even a decrease of HF power, for nine subjects. Only one subject did not

present a significant linear relationship between HF power and HR.

Mechanisms Underlying the Relationship between Performance and Cardiac Vagal Outflow

The correlations between HF power and performance raise the question of the mechanisms underlying the relationship between nocturnal vagal activity and the training response. Previous studies have demonstrated the coherence of the model as a method to describe biological responses to training. The variations in several serum enzyme activities in runner [31] and hormonal adaptations in six elite weightlifters [15,32] have been shown to significantly correlate with modeled fatigue and adaptation indices. The fatigue and adaptation model shows that the variations in performance and HF power with intensive training and taper periods are correlated to the variations in the negative influences of training. The variation in HF power could be one index of the fatigue status of an athlete. The strong relationship observed between the time courses of these two variables suggests however that parasympathetic activity could have a direct bearing on performance. Hedelin et al. [33] demonstrated that the ability to further improve VO_2max with training in aerobically fit subjects was related to a higher HF power. This was confirmed by Hautala et al. [34] who observed the HF power recorded nocturnally to be a powerful independent predictor of the response to an aerobic training program. This could suggest that higher parasympathetic activity was a cause rather than an effect of an increase in aerobic fitness. There is however no data to support a cause-effect relationship. Hautala et al. [34] hypothesized that a genetically determined common denominator could partially explain adaptations to aerobic training and HR variability. This remains to be investigated.

Our results demonstrated a high fit between the levels of performance and the indices of parasympathetic activity in response to training. This model fit is highly individual and provides a means to describe precisely the displacement along these individual curves in response to the antagonists of training and recovery periods.

References

- Banister E, Calvert T, Savage M, Bach T (1975) A systems model of training for athletic performance. *Australian Journal of Sports Medicine* 7: 57–61.
- Kenney WL (1988) Endurance training increases vagal control heart rate. In: Dotson CO, Humphrey JH, editors. *Exercise physiology: current selected research*. New York: AMS Press, 59–65.
- Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, Gentile E, Cerutti S, et al. (1993) Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovascular research* 27: 482–488.
- Pichot V, Roche F, Gaspoz J, Enjolras F, Antoniadis A, et al. (2000) Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32: 1729–1736.
- Garet M, Tournaire N, Roche F, Laurent R, Lacour J, et al. (2004) Individual interdependence between nocturnal ANS activity and performance in swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36: 2112–2118.
- Kiviniemi A, Hautala A, Kinnunen H, Tulppo M (2007) Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology* 101: 743–751.
- Wenger H, Bell G (1986) The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Medicine* 3: 346–356.
- Fry R, Morton A, Keast D (1992) Periodisation and the prevention of overtraining. *Canadian Journal of Sport Sciences* 17: 241–248.
- Mujika I, Padilla S (2003) Scientific bases for precompetition tapering strategies. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 35: 1182–1187.
- Busso T, Benoit H, Bonnefoy R, Feasson L, Lacour J (2002) Effects of training frequency on the dynamics of performance response to a single training bout. *Journal of Applied Physiology* 92: 572–580.
- Kuipers H, Keizer HA (1988) Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med* 6: 79–92.

Conclusion

This study demonstrated two important findings. First, a strong correlation between performance and HF spectral component of HRV in each subject; and second, that the two-component systems model originally proposed to explain the variations in performance with intensive training is also adequate for describing changes in HRV. Using performance or HF as the systems output provided the same information on the impact of training on the fatigue and adaptation status of the athlete. Our results demonstrated the relevance of change in HRV as a valuable tool to assess the physiological training-induced responses and to further optimize athletic performance. Furthermore, the HRV spectral component of HRV could also serve as an alternative to performance for mathematical modeling of training effects. The advantage is the greater number of possible measurements without interfering with the training schedule, especially in sporting activities in which performance cannot be readily measured.

Supporting Information

Appendix S1 Wavelet transform.
(DOC)

Appendix S2 Quantification of the training amount.
(DOC)

Appendix S3 Mathematical modeling of the responses to training.
(DOC)

Acknowledgments

The authors wish to thank all the participants for their involvement throughout a full training season.

Author Contributions

Conceived and designed the experiments: SC TB JCB. Performed the experiments: SC JCB. Analyzed the data: SC TB JCB JRL PC. Contributed reagents/materials/analysis tools: TB MG VP FR SC. Wrote the paper: SC JCB TB CPG JRL PC FR. Drafted the article and revised it critically for important intellectual content: JRL MG FR CPG PC.

Parasympathetic Activity and Swimmers' Performance

22. Thomas L, Mujika I, Busso T (2009) Computer simulations assessing the potential performance benefit of a final increase in training during pre-event taper. *Journal of Strength and Conditioning Research* 23: 1729–1736.
23. Calvert T, Banister E, Savage M, Bach F (1976) A Systems Model of the Effects of Training on Physical Performance. *IEEE Trans Syst Man Cybern* 6: 94–102.
24. Jensen-Urstad K, Saltin B, Ericson M, Storck N, Jensen-Urstad M (1997) Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 7: 274–278.
25. Pichot V, Gaspoz J, Molliex S, Antoniadis A, Busso T, et al. (1999) Wavelet transform to quantify heart rate variability and to assess its instantaneous changes. *Journal of Applied Physiology* 86: 1081–1091.
26. Pichot V, Bourin E, Roche F, Garet M, Gaspoz JM, et al. (2002) Quantification of cumulated physical fatigue at the workplace. *Pflugers Arch-European Journal of Physiology* 445: 267–272.
27. Casey A, Mann R, Banister K, Fox J, Morris P, et al. (2000) Effect of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by ^{13}C MRS. *American journal of Physiology Endocrinology and metabolism* 278: E65–E75.
28. Bosquet L, Montpetit J, Arvisais D, Mujika I (2007) Effects of Tapering on Performance: A Meta-Analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 39: 1358–1365.
29. Goldberger J, Challapalli S, Tung R, Parker M, Kadish A (2001) Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation* 103: 1977–1983.
30. Tulppo M, Makikallio T, Seppänen T, Airaksinen J, Huikuri H (1998) Heart rate dynamics during accentuated sympathovagal interaction. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 274: H810–H816.
31. Banister E (1982) Modeling Elite Athletic Performance. In: MacDougall J, Weinger H, Green H, editors. *Physiological Testing of the High-Performance Athlete*. Champaign, IL: Human Kinetics.
32. Busso T, Häkkinen K, Pakarinen A, Carasso C, Lacour J, et al. (1990) A systems model of training responses and its relationship to hormonal responses in elite weight-lifters. *European Journal of Applied Physiology* 61: 48–54.
33. Hedelin R, Bjerle P, Henriksson-Larsen K (2001) Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33: 1394–1398.
34. Hautala A, Makikallio T, Kiviniemi A, Laukkanen R, Nissilä S, et al. (2003) Cardiovascular autonomic function correlates with the response to aerobic training in healthy sedentary subjects. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 285: H1747–H1752.

Étude II

Modeling of performance and ANS activity for predicting future responses to training

ARTICLE 2

Soumis Medicine & Science in Sports & Exercise

Chalencon S, Pichot V, Roche F, Lacour JR, Garet M, Connes P, Barthélémy JC, Busso T

Modeling of performance and ANS activity for predicting future responses to training

CHALENCON Sébastien¹, PICHOT Vincent¹, ROCHE Frédéric¹, LACOUR Jean-René¹, GARET Martin¹, CONNES Philippe^{2,3,4}, BARTHÉLÉMY Jean Claude¹, BUSSO Thierry⁵

(1) Laboratory SNA-EPIS EA4607, Jean Monnet University of Saint Etienne, PRES Lyon, F42023 Saint-Etienne, France

(2) UMR Inserm 665, Ricou Hospital, Academic Hospital of Pointe a Pitre, Guadeloupe.

(3) Laboratory of Excellence (LABEX) GR-Ex “The Red Cell: from genesis to death”, PRES Sorbonne, Paris, France.

(4) Laboratory ACTES EA3596, Department of Physiology, University of the French West Indies, Guadeloupe.

(5) Laboratory of Exercise Physiology EA4338, Jean Monnet University of Saint Etienne PRES Lyon, F42023 Saint-Etienne, France.

Address for correspondence:

Sébastien Chalencon,

Service de Physiologie Clinique et de l'Exercice,

CHU Nord Niveau 6,

F-42055 Saint-Etienne, Cedex 2, France;

E-mail: seb.chalencon@gmail.com.

Phone: +33 (0)4 77 82 83 00; Fax : +33 (0)4 77 82 84 47

Running title: Prediction of performance and ANS activity

The present study was not supported by grants of funding.

For each author there were no conflicts of interest

ABSTRACT

Purpose: Our aim was firstly to determine whether the original model of Banister and its modified formulation including a variable dose-response provided accurate prediction of performance in response to future training. Since the potential interest of using high frequency power of heart rate variability (HF power) instead of performance to monitor training, our second aim was to test whether the models could also predict satisfactorily HF power.

Methods: Data came from ten swimmers followed during 30 weeks of training with performance and HF power measured each week. The first 15-wk training period was used as the derivation set to estimate the parameters of each model for performance and HF power used as the output. The parameters were used to predict performance and HF power in response to the training done during the second 15-wk training period.

Results: Significant correlation was observed between predicted and actual performance and HF power in each subject with $r=0.87\pm 0.10$ and 0.87 ± 0.07 respectively for the model of Banister and $r=0.91\pm 0.06$ and 0.89 ± 0.05 for the variable-dose response model. When performance was predicted using the variable-dose response model, the bias was 0.24 ± 0.06 and the precision $0.69\pm 0.24\%$ of the initial level. For HF power, the bias was 0.22 ± 20.95 and the precision $21.65\pm 8.00\%$ of the initial level. No clear trend in the error was observed during the second training period.

Conclusion: This study showed that the modeling of training effects on performance allowed accurate performance prediction supporting its relevance to control and predict week after week the responses to future training. Using prediction of HF power could be an alternative method in sporting activities where it is not possible to assess the performance routinely for estimating the model parameters.

Keywords: Prediction, Swimming performance, parasympathetic activity, mathematical modeling

Introduction

Paragraph Number 1 Athletes are in search of practical tools to optimize their training program over full competitive seasons (14). Mathematical models and computer simulations provide useful informations on the optimal adjustment of the training characteristics. The estimation of various model parameters for an existing dataset and the evaluation of the goodness-of-fit have been well documented in elite athletes (7, 22, 24). Nevertheless, the use of model parameters estimated from the current data to predict future data in one individual has been little questioned. To the best of our knowledge, it was only attempted using a model based on neural networks (9). The authors emphasized that a good model is not only able to predict competitive performance but it should provide simulation of the prospective performance responses to substantial changes in training loads. Their idea was that, after some training analysis, the model should allow the coach to simulate the effects of change in training program on the performance of the athlete in order to improve the planning and monitoring of training. However, the number of data needed for their model, overcome by using data sets of another athlete, has reduced the scope of this previous study.

Paragraph Number 2 Training responses have been analyzed more deeply by using systems model initiated by Banister and coworkers (3) based on the effect of each single training session. The training effect was considered as a balance between positive and negative responses to repeated training bouts (3). The use of this model showed that an intensification of training provoked a transient decrease in performance because of a greater increase in fatigue (negative influence) than adaptation (positive influence) (22, 24). Then, reduction of training loads allowed fatigue to dissipate more quickly than adaptation yielding to performance peaking (22, 24). An extension of this original model introduced a variable dose-response model in which fatigue induced by a training dose varies with the accumulation of training (6). The high level of agreement between modeled and actual data gave strong

support for this modified version of the fatigue/adaptation model originally proposed by Banister et al (3). Since the variable dose-response model potentially predicts current data better than the original model of Banister, it could have some advantage in the estimation of prospective performance.

Paragraph Number 3 Among indicators of biological interest other than performance, autonomic nervous system parameters appeared to be reliable and easy to obtain on a regular basis thus allowing the high data density needed for modelling purpose. Variations in parasympathetic activity, represented by the high frequency (HF) component of heart rate variability (HRV), correlated strongly with variations in performance in cross-sectional (17) as well as in longitudinal studies (10, 12, 13, 26). On longitudinal studies, curvilinear dose-response relationship between training load, HF and performance (6, 15, 21) was suggested. Our recent work in competitive swimmers demonstrated the ability of the original model of Banister to predict the responses to training of performance and HF power (8). In other words, using performance or indicator of parasympathetic activity provided the same information on the athlete's fatigue and adaptation status. Because of the advantage of possible frequent measurements without interfering with the training process, HF component of HRV could be a useful alternative to performance for predicting athlete's responses to training, and thus a valuable tool to simulate prospective responses. This alternative would offer the possibility of using model of training responses in sporting activities in which athletes 'performance cannot be readily or frequently measured precluding the estimation of model parameters.

Paragraph Number 4 To assess the ability of the models of training effects to predict the responses to future training from current data, we have re-examined the data of our previous study in ten swimmers during 30 weeks of training (8). The first fifteen-week training period was used as the derivation set to estimate parameters of these models using both performance and HF power as the systems output. The parameters were used to predict the responses to the

training done by each swimmer during the second fifteen-week training period. This second cycle corresponds to the validation dataset because the simulated responses were compared to the real ones in order to determine the accuracy of the prospective prediction of performance and HF by each model.

Methods

Data of Training load, Performance and HF power from a full training season

Paragraph Number 5 The data used in this study were collected over a full competitive season over two consecutive 15-week training cycles in ten swimmers (six male aged 17.3 ± 2.8 and four female aged 15.8 ± 1.9 years). Their history of training duration and competition background was 10.7 ± 2.9 hours per week during the season and 5.6 ± 2.0 years, respectively. Each training cycle was composed of a steady training period followed by an intensive training period before and a recovery-training period. The intensive period duration lasted four (W9-W12) and five (W22-W26) weeks, and the recovery period three (W13-W15) and four (W27-W30) weeks for, respectively, the first and the second training cycle. Thirty consecutive performance and HF power of HRV measurements were performed. Performance and HF were transformed into a percentage of each individual's initial performance and level, respectively.

Paragraph Number 6 Assessment of the training load accounted for the sum of the number of pool-kilometers swum and the dry land workout equivalent. The components of the training load were recorded each day in each swimmer. The training intensity, divided into seven domains, was determined from the swimming speed of each exercise (see SDC 1, description of the method used to quantify the training load).

Paragraph Number 7 Performance was calculated as the mean velocity during the weekly 400-meter achieved each Friday morning.

Paragraph Number 8 The ANS activity was recorded during sleep on the thursday night and nocturnal ANS activity was assessed through HRV analysis (see SDC 2, quantification of HRV using wavelet transform) (25). RR recordings were performed with Polar S-810 monitors connected to chest skin using dedicated complementary cables and electrodes to avoid recording discontinuity. Each RR interval was validated and only normal-to-normal beats were considered for analysis. Wavelet transform was then applied to calculate High Frequency power of ANS (HF 0.15-0.40 Hz) (25).

Paragraph Number 9 The day before these measurements, subjects were asked to avoid caffeine and alcohol intake. A written informed consent was obtained from the subjects and their parents. The Jean Monnet University and University North hospital ethics committee approved the study.

Relationship between HF power and performance

Paragraph Number 10 The relationship between performance and HF power of HRV was characterized by a second order equation, $y = ax^2 + bx + c$, where y is the performance calculated, x =the HF power of HRV and a , b and c , three constants.

Modeling of the responses to training of performance and HF power

Paragraph Number 11 The model initiated by Banister et al (3) is based on the idea that each training session contributes a quantum of "adaptation" and a quantum of "fatigue" that add together simply to predict performance, with each quantum decaying away in the following days in an exponential fashion at separate fixed rates of decay τ_1 and τ_2 respectively. The quantum of adaptation and the quantum of fatigue are each directly proportional to the training load with separate multiplying factors k_1 and k_2 respectively. The model of Banister is thus defined by the following equation

$$\hat{y}^n = y^* + k_1 \sum_{i=1}^{n-1} w^i e^{-(n-i)/\tau_1} - k_2 \sum_{i=1}^{n-1} w^i e^{-(n-i)/\tau_2}$$

where \hat{y}^n is the estimation of model output (performance or HF power) on day n from successive training loads, w^i at day i, and y^* is the initial level of the output.

Paragraph Number 12 In the variable dose-response model (6), the multiplying factor for the fatigue quanta k_2 is directly proportional to prior training, except that the prior training load is itself considered to decay away and is calculated as the sum of the loads of the prior training sessions, each of which decays at a third fixed rate. In this way, a heavy prior training load slows the decay of the fatigue quantum produced by a training session. The constant of proportionality for the fatigue quanta, k_2 , at day i is estimated by mathematical recursion from former training as follows:

$$k_2^i = k_3 \sum_{j=1}^i w^j e^{-(i-j)/\tau_3}$$

Paragraph Number 13 The variation in k_2 immediately after the session is related to the quantity of training weighted by the gain term k_3 . The new time constant, τ_3 , controls for the decay rate. Thus, the modeled training response depends on five parameters, two gain terms (k_1 and k_3) expressed in arbitrary units and three decay time constants (τ_1 , τ_2 , τ_3) expressed in days where a high τ indicates a slow reduction and conversely. Using this modified formulation of the model, performance and HF power output are computed as follows

$$\hat{y}^n = y^* + k_1 \sum_{i=1}^{n-1} w^i e^{-(n-i)/\tau_1} - \sum_{i=1}^{n-1} k_2^i w^i e^{-(n-i)/\tau_2}$$

Paragraph Number 14 Model parameters were first established from the data during the first 15-week cycle using the athlete's training loads as the systems input and using performances or HF values as systems output (derivation dataset). Model parameters were estimated for each dataset by minimizing the squared difference between real and estimated output (performance or HF power accordingly). We then used the two obtained sets of estimates to predict performance and HF power during the second cycle of training (validation dataset).

The predictions of the responses to real training schedule followed by each subject were then compared to the real measurements of performance and HF power respectively. Using the equation established to relate the performance to HF power in each subject with derivation dataset, we have transformed the prediction of HF power responses to the second period of training into performance in order to compare the prediction of performance through HF power modeling to actual performance.

Statistical analysis

Paragraph Number 15 Means and standard deviations (SD) were calculated for the selected variables. The effect of gender was evaluated for all variables studied using the non-parametric test of Mann-Whitney. Since no significant gender difference was observed, all data variables were combined into a single analysis. For all variables the hypothesis of normal distribution was tested with the Kolmogorov-Smirnoff normality test for the large samples ($n=150$) and the Shapiro Wilk test for small samples ($n<50$). The coefficient of determination (R^2) and F-ratio test were computed as an indicator of goodness-of-fit between model and real values during the first training cycle. Linear regressions were established between real performance and HF power and their prediction from both models during the second training cycle. The accuracy of the models for predicting performance and HF power was assessed using the mean difference between the predicted and the real values (bias) and SD of the difference (precision). t test was used to test difference in bias and precision between models and ANOVA to test difference during the second mesocycle. The acceptable level of statistical significance was set at $P<0.05$.

Results

Fitting of performance and HF using derivation dataset

Paragraph Number 16 On the data of the first training cycle, goodness-of-fit indicators for performance and HF showed a good association between predicted and real data in each

subject and for each model. The model of Banister provided a significant fit with r^2 -values ranging from 0.71 to 0.87 for performance and from 0.61 to 0.92 for HF power. Using the variable dose-response model, the r^2 -values ranged from 0.81 to 0.92 for performance and from 0.75 to 0.96 for HF. Over the 10 swimmers, the fit was significantly improved in 7 subjects for the performance and in 6 subjects for HF power.

Paragraph Number 17 The fitting with the variable dose-response model for subject #4 is illustrated on Figure 1. The response of this swimmer is representative of the whole group as performance and HF power decreased significantly during the two intensive training period before recovery, and then peaked during the two recovery training period. This subject achieved his best performance and HF power after the second taper which lasted one week more than the first one.

Estimates of model parameters

Paragraph Number 18 Using the data of the first training cycle, estimates of the parameters for the model of Banister were calculated such as $k_1=0.0048\pm 0.0049$, $k_2=0.3860\pm 0.3890$, $\tau_1=49.00\pm 14.49$ and $\tau_2=4.30\pm 6.16$ for performance and $k_1=0.2843\pm 0.1757$, $k_2=11.2069\pm 15.7967$, $\tau_1=51.00\pm 14.49$ and $\tau_2=10.30\pm 8.99$ for HF. For the variable dose-response model, estimates were $k_1=0.0098\pm 0.0063$, $k_3=0.0031\pm 0.0044$, $\tau_1=48.00\pm 16.19$, $\tau_2=8.30\pm 4.42$, $\tau_3=2.20\pm 1.93$ for performance, and $k_1=0.1795\pm 0.0987$, $k_3=0.0364\pm 0.0322$, $\tau_1=53.00\pm 16.36$, $\tau_2=5.20\pm 2.78$, $\tau_3=3.30\pm 2.00$ for HF. The use of a second order equation to relate performance to HF power gave a significant fit in each subject ($r^2=0.77\pm 0.17$) with $a = -0.0000351\pm 0.0001488$, $b = 0.0291\pm 0.0393$ and $c = 96.99\pm 2.01$.

Accuracy of model prediction using validation dataset

Paragraph Number 19 The model parameters estimated for each subject from the first 15-week training cycle were used to predict performance and HF power for the second 15-week training cycle. It is illustrated by the Figure 1, which showed the good correlation for one

swimmer between performance and HF power of HRV simulated by using the two models and actual measurement during the second cycle. The correlation between simulation and real measurement was statistically significant in each subject for performance and HF power when using both models (Table 1). No statistical difference in bias and precision for performance or HF power prediction was observed between the two models.

Paragraph Number 20 To examine whether the error in prediction could vary over time, we have computed for the variable-dose response model the difference between prediction and actual value at each week of the second mesocycle. The plot of the mean difference with between-subject SD (Figure 2) did not evidenced any clear trend for the accuracy of the prediction for performance and HF power. It is noteworthy that the prediction for the last week of the second training cycle was significantly correlated to actual value: $r=0.87$ ($p<0.01$) for performance and $r=0.83$ ($p<0.05$) for HF power.

Paragraph Number 21 Because of the level of agreement observed between predicted and actual responses within each subject and over time, we have computed the indicators of the accuracy after mixing the data of all subjects ($n=150$) which showed strong correlation between the predicted and the measured performance and HF power. It is illustrated on Figure 3 for both the model of Banister (Panel A and C) and the variable dose-response model (Panel B and D). The model of Banister gave an underestimation of both performance and HF (bias of -0.75% and -11.40% of respective initial levels) while the variable-dose response model slightly underestimated performance (bias of -0.36%) and overestimated HF (bias of 0.22%). For both performance and HF power, the variable-dose response model led a significant reduction of the bias ($p<0.001$). The precision of the prediction, expressed also according respective initial levels, was 0.83% for performance and 33.16% for HF power with the model of Banister. When using the variable-dose response, the precision was 0.81% and 29.87% respectively.

Paragraph Number 22 As a final study, we have used the equation established to relate the performance to HF power in each subject with derivation dataset to transform prediction of HF power into performance. During the second training cycle a good agreement was also observed between the prediction of performance through HF power and actual performance in each swimmer (Table 1).

Discussion

Paragraph Number 23 The main findings of the present study are that the alterations of performance and HF power of HRV induced by training could be predicted from modeling of the responses to past training.

Paragraph Number 24 A previous study (8) demonstrated the ability of the original model of Banister to represent performance and parasympathetic activity in response to training. The current study demonstrates that the variable-dose response model can be used also to analyze the variations of these two variables with training. It is noteworthy that the goodness of fit between estimated and real performance was better than reported in the literature in athletes. Previous applications in elite swimmers showed R^2 values from 0.45 to 0.85 for the model of Banister (24) and from 0.45 to 0.63 for the variable dose-response model (30). This result may be explained by the collection of the data using weekly measurement of performance during a whole training cycle including an intensive training period provoking a decrease in performance followed by a recovery period with performance peaking. The design of the study and the frequency of measurements have undoubtedly contributed to the quality of the fit of both performance and HF power during the first training cycle and then to the accuracy of the predictions during the second training cycle. As expected, the variable dose-response model produced significantly better fit than the model of Banister in a majority of subjects for both performance and HF power. Nevertheless, a difference in the prediction accuracy between models was only demonstrated by the reduction in the bias computed with the data

from the entire group of swimmers (n=150). The precision of the prediction of performance was found to be 0.8% of initial performance when using all data. Although the expected accuracy would be obviously small if one tried to predict performance at a given day, the precision was remarkably close to the coefficient of variation in performance between competitions *i.e.* 0.80%, (27). The precision of the prediction of HF power close to 30% of initial level was much greater than for performance. It could be partly explained by a greater variability in HF power measurement. With the transformation of predicted HF power into performance, the agreement between predicted and actual performance was similar than obtained with the direct prediction from the modeling of training effects on performance.

Nevertheless, as demonstrated by the regression analysis, we must regard the capacity of the models to predict general trend for both performance and HF power *i.e.* decrease when training was intensified followed by recovery and peaking when training was reduced. Such prediction could be useful for planning periods of overload, recovery or taper according to the objectives of these training cycles. Figure 2 showed that the bias and precision were not deteriorated during the 15 weeks of the second mesocycle. We observed even a slightly better agreement at the last week of the second training period which corresponded to the main competition of the swimmers. This result does not warrant, however, same level of agreement during period longer than 15 weeks.

Paragraph Number 25 HF spectral component of HRV may serve as an alternative to performance measurements for mathematical modeling of the training effects. Indeed, using performance or HF as the systems output provided the same information on the impact of training on the fatigue and adaptation status of the athlete. This may be of special interest in sporting activities when the performance cannot be readily measured. In such cases, HF measured during sleep provides a strong indicator of the accumulated total strain imposed to a subject. Also individual follow-up of team sport members may be performed at a low cost as

the measurement can be easily performed with minimal inconvenience for the subject and sets of data easy to analyze. This suggests that HRV includes significant information concerning the physiological constraints brought by training and the physiological relief brought by the recovery process. Decreased nocturnal HF thus reflects insufficient physiological recovery from the previous training bouts, which may state for an unfavorable physiological condition for high-intensity training, as well as for performance, on the following day.

Paragraph Number 26 Based on a study performed by Hautala et al. (11), day-to-day HRV-guided training was already suggested as a method (18) to control and adjust the daily training load. Maximal oxygen consumption was more effectively improved by HRV-guided training than by standard training despite a lower total training load (18). The present study highlights another method, which aims to adjust high-intensity training stimulus during training cycles over several weeks or months. This procedure to build new training schedule could be complementary to training adjustment from HRV measurement on a day-to-day basis.

Paragraph Number 27 If one used HF power as the criterion to plan and monitor training, the athlete could miss its actual objective, which is reaching the maximal performance at a target day for the competition. We have thus used the relationship established between HF power of HRV and performance during the first 15-weeks to predict the performance during the second mesocycle only from HRV measurements. The observed accuracy of the prediction of performance only from the modeling of HF power responses to training supports its use as a proxy of performance. Additionally, to check whether maximizing performance or HF power would be effectively the same objective, we have followed the approach initiated by Thomas and Busso (29), which consisted in using variable-dose response model simulation to analyze taper strategy. We have calculated optimal recovery training period following the intensive training periods actually done by each subject. No statistical difference was observed between the characteristics of recovery training period which would give the highest

performance and HF power respectively: a step reduction of the training load of 83.2 ± 6.7 % during 24.5 ± 6.7 days for performance and a reduction of 86.9 ± 7.9 % during 21.1 ± 4.3 days for HF power. These simulations give further support to use HF power as a tool to monitor training. The simulations of Thomas et al (29) for overload training prior taper showed the same optimal duration for the taper but a lower reduction of training than in our study which could be explained by a simulated overload prior taper lower than that really done by the swimmers in our study. Nevertheless, the difference in optimal training reduction during taper could also arise from the greater experience of the swimmers in this previous report. They were still at national or international level and trained once or twice a day which would explain less difference between habitual and overload training and the need of much work during taper period.

Paragraph Number 28 It remains that the quantification of training loads is a limitation in the modeling of training responses. In swimming, the training amount includes a wide range of diversified exercises like aerobic and anaerobic training, speed exercises and strength training, which may have to be quantified separately (2, 24, 28). Unlike others sports, speed in swimming could be considered as a reflection of the intensity (16). However, the quantification of systems input gathers in one single variable the volume and the intensity of exercises performed during the training sessions but it remains difficult to point out a possible specific influence of training intensity (23). Moreover, swimming efficiency, a factor not quantified today in overall load evaluation, is a major factor for swimming performances. In that view, the classification in 7 intensity levels we used may be insufficient when compared to the large number of different training variables used in individualized programs such as separate arms and legs training, training in the four swimming styles, and specific technical training (2, 28, 31).

Paragraph Number 29 In conclusion, using systems model appeared as a relevant method for controlling repeatedly week after week the responses to the training load so as to adapt it. Such repeated measurements allow also gathering more data to improve further the predictive model for a given subject. This study confirms that HF power is a reliable indicator of individual performance in sports fields. Since its value for a healthy population has also been well established (1, 4, 19, 20), the modeling of its responses to physical activity may be used as a global health toolbox. While the approach might appear attractive to coaches as well as to physician to design more effective training program, one should not forget the importance of data density for the validity of a model, and thus the need of regularly repeated measurements.

Acknowledgments: The present study was not supported by grants and authors did not receive any funding. For each author, there were no conflicts of interest.

The results of the present study do not constitute endorsement by the American College of Sports Medicine.

REFERENCES

1. Adamson PB, Smith AL, Abraham WT, Kleckner RW, Shih A, Rhodes MM. Continuous autonomic assessment in patients with symptomatic heart failure: prognostic value of heart rate variability measured by an implanted cardiac resynchronization device. *Circulation*. 2004; 110 (16): 2389-94.
2. Avalos M, Hellard P, Chatard JC. Modeling the training-performance relationship using a mixed model in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc*. 2003; 35 (5): 838-43.
3. Banister EW, Calvert TW, Savage MV, Bach TM. A systems model of training for athletic performance. *Aust J Sports Med*. 1975; 7 (3): 57-61.
4. Bauer A, Kantelhardt JW, Barthel P, Schneider R, Mäkikallio T, Ulm K, Hnatkova K, Schomig A, Huikuri H, Bunde A, Malik M, Schmidt G. Deceleration capacity of heart rate as a predictor of mortality after myocardial infarction: cohort study. *Lancet*. 2006; 367 (9523): 1674-81.
5. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*. 1986; 8: 307-10.
6. Busso T. Variable dose-response relationship between exercise training and performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2003; 35 (7): 1188-95.
7. Busso T, Häkkinen K, Pakarinen A, Carasso C, Lacour JR, Komi P, Kauhanen H. A systems model of training responses and its relationship to hormonal responses in elite weight-lifters. *Eur J Appl Physiol* 1990; 61: 48-54.
8. Chalencon S, Busso T, Lacour JR, Garet M, Pichot V, Connes P, Gabel CP, Roche F, Barthelemy JC. A model for the training effects in swimming demonstrates a strong relationship between parasympathetic activity, performance and index of fatigue. *PLoS One*. 2012; 7 (12): e52636.

9. Edelman-Nusser J, Hohmann A, Henneberg B. Modeling and prediction of competitive performance in swimming upon neural networks. *Eur J Sport Sci.* 2002; 2 (2): 1-10.
10. Garet M, Tournaire N, Roche F, Laurent R, Lacour JR, Barthelemy JC, Pichot V. Individual interdependence between nocturnal ANS activity and performance in swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36 (12): 2112-8.
11. Hautala A, Tulppo MP, Mäkikallio TH, Laukkanen R, Nissilä S, Huikuri H. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol.* 2001; 21 (2): 238-45.
12. Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Pre and post season heart rate variability in adolescent cross-country skiers. *Scand J Med Sci Sports.* 2000; 10: 293-303.
13. Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D, Pagani M. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation.* 2002; 105 (23): 2719-24.
14. Issurin VB. New Horizons for the Methodology and physiology of training periodization. *Sports Med.* 2010; 40 (3): 189-206.
15. Iwasaki K, Zhang R, Zuckerman JH, Levine BD. Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *J Appl Physiol.* 2003; 95 (4): 1575-83.
16. Jeukendrup AE, Van Diemen A. Heart rate monitoring during training and competition in cyclists. *J Sports Sci.* 1998; 16 (Suppl 1): 91-9.
17. Kenney WL. Parasympathetic control of resting heart rate : relationship to aerobic power. *Med Sci Sports Exerc.* 1985; 17 (4): 451-5.

18. Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H, Tulppo MP. Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *Eur J Appl Physiol.* 2007; 101: 743-51.
19. Kiviniemi AM, tulppo MP, Wichterle D, Hautala A, Tiinanen S, Seppänen T, Mäkikallio TH, Huikuri H. Novel spectral indexes of heart rate variability as predictors of sudden and non-sudden cardiac death after an acute myocardial infarction. *Ann Med.* 2007; 39 (1): 54-62.
20. Liao D, Sloan RP, Cascio WE, Folsom AR, Liese AD, Evans GW, Cai J, Sharett AR. Multiple metabolic syndrome is associated with lower heart rate variability. The atherosclerosis risk in communities. *Diabetes Care.* 1998; 21 (12): 2116-22.
21. Manzi V, Iellamo F, Impellizzeri F, D'Ottavio S, Castagna C. Relation between individualized training impulses and performance in distance runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41 (11): 2090-6.
22. Morton RH, Fitz-Clarke JR, Banister EW. Modeling human performance in running. *J Appl Physiol.* 1990; 69 (3): 1171-7.
23. Mujika I. The influence of training characteristics and tapering on the adaptation in highly trained individuals: a review. *Int. J. Sports Med.* 1998; 19: 439-46.
24. Mujika I, Busso T, Lacoste L, Barale F, Geysant A, Chatard JC. Modeled responses to training and taper in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 1996; 28 (2): 251-8.
25. Pichot V, Gaspoz JM, Molliex S, Antoniadis A, Busso T, Roche F, Costes F, Quintin L, Lacour JR, Barthelemy JC. Wavelet transform to quantify heart rate variability and to assess its instantaneous changes. *J Appl Physiol.* 1999; 86 (3): 1081-91.

26. Pichot V, Roche F, Gaspoz JM, Enjolras F, Antoniadis A, Minini P, Costes F, Busso T, Lacour JR, Barthelemy JC. Relation between heart rate variability and training load in middle- distance runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32 (10): 1729-36.
27. Pyne D, Trewin C, Hopkins W. Progression and variability of competitive performance of olympic swimmers. *J Sports Sci.* 2004; 22: 613-20.
28. Stewart AM, Hopkins WG. Seasonal training and performance of competitive swimmers. *J Sports Sci.* 2000; 18: 873-84.
29. Thomas L, Busso T. A theoretical study of taper characteristics to optimize performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37 (9): 1615-21.
30. Thomas L, Mujika I, Busso T. A model study of optimal training reduction during pre-event taper in elite swimmers. *J Sports Sci.* 2008; 26 (6): 643-52.
31. Toussaint HM, Hollander AP. Energetics of competitive swimming - Implications for training-programs. *Sports Med.* 1994; 18: 384-405.

Supplement Digital Content

SDC1: Quantification of the training load

SDC2: Wavelet transform

Comparison	Model of Banister			Variable dose-response model		
	r	Bias (%)	Precision (%)	r	Bias (%)	Precision (%)
Predicted vs actual performance	0.87 ± 0.10	-0.76 ± 0.47	0.69 ± 0.24	0.91 ± 0.06	-0.24 ± 0.69	0.56 ± 0.14
Predicted vs actual HF	0.87 ± 0.07	-11.36 ± 23.69	23.62 ± 7.49	0.89 ± 0.05	0.22 ± 20.95	21.65 ± 8.00
Performance computed from predicted HF vs actual performance	0.80 ± 0.24	-0.05 ± 0.91	0.89 ± 0.35	0.90 ± 0.17	0.18 ± 0.74	0.80 ± 0.30

Table 1. Comparison of actual performance and HF power to prediction during the second training cycle for the two models. Means ± SD between subjects of the correlation, the bias (mean of the difference between predicted and actual value) and precision (SD of the difference) expressed in percentage of initial performance or HF level respectively.

FIGURES LEGENDS

Figure 1. Application of the non-linear formulation of the model to the swimmer #4.

A. Mean daily amount of training. B. Fit between predicted (line) and real (dots) Performance. C. Fit between predicted (line) and real (dots) HF power. The first training cycle gives the derivation dataset *i.e.* the data used to estimate the model parameters by fitting. The second training cycle gives the validation dataset *i.e.* the data used to test the model simulation calculated from the estimates from the first cycle.

Figure 2. Mean \pm SD of the difference between predicted and performance (left panel) or HF power (right panel).

Figure 3. Regression plot between predicted and real performance (Panel A and B) and HF power (Panel C and D) during the second training cycle using the model of Banister (Panel A and C) and the variable dose-response model (Panel B and D), respectively.

Figure 1. Application of the non-linear formulation of the model to the swimmer #4.

A. Mean daily amount of training. B. Fit between predicted (line) and real (dots) Performance. C. Fit between predicted (line) and real (dots) HF power. The first training cycle gives the derivation dataset *i.e.* the data used to estimate the model parameters by fitting. The second training cycle gives the validation dataset *i.e.* the data used to test the model simulation calculated from the estimates from the first cycle.

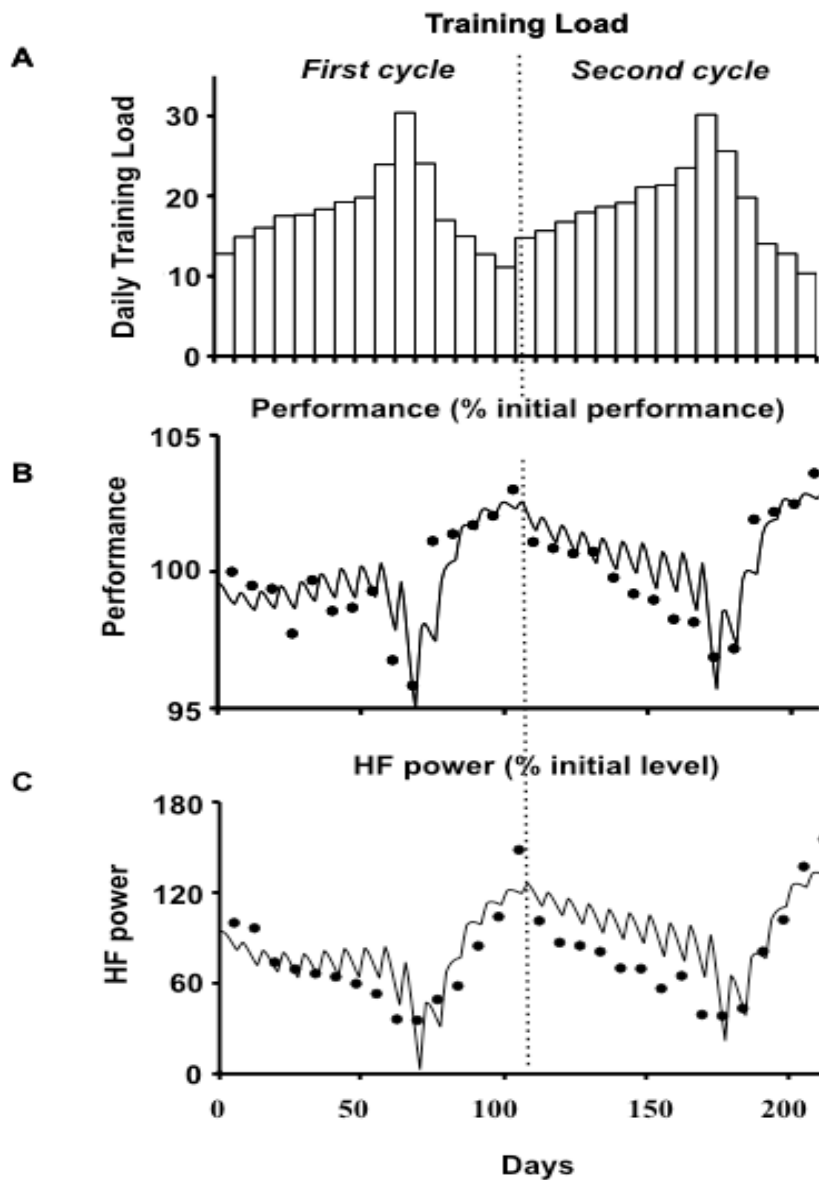


Figure 2. Mean \pm SD of the difference between predicted and performance (left panel) or HF power (right panel).

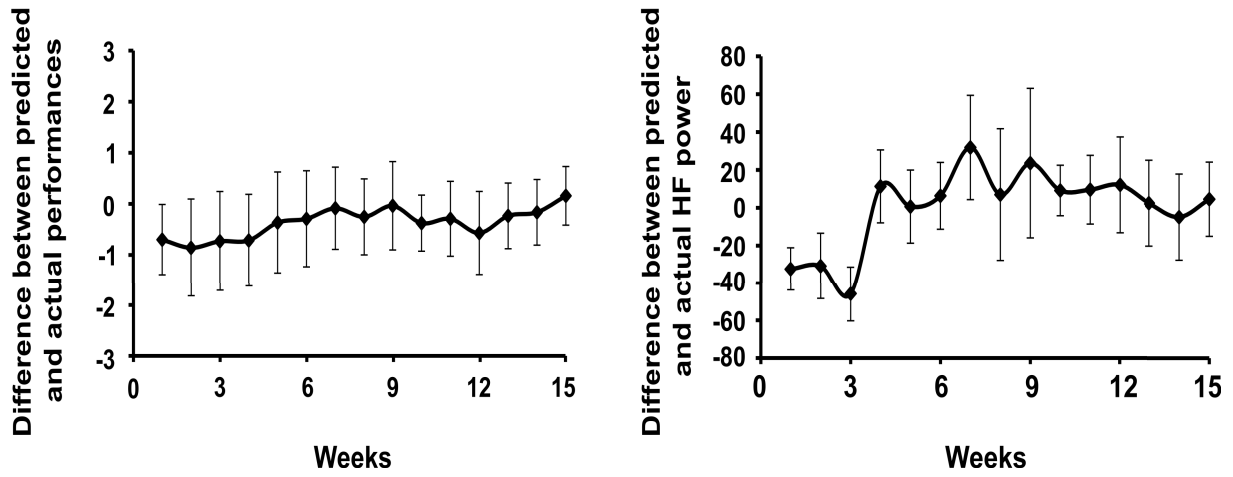
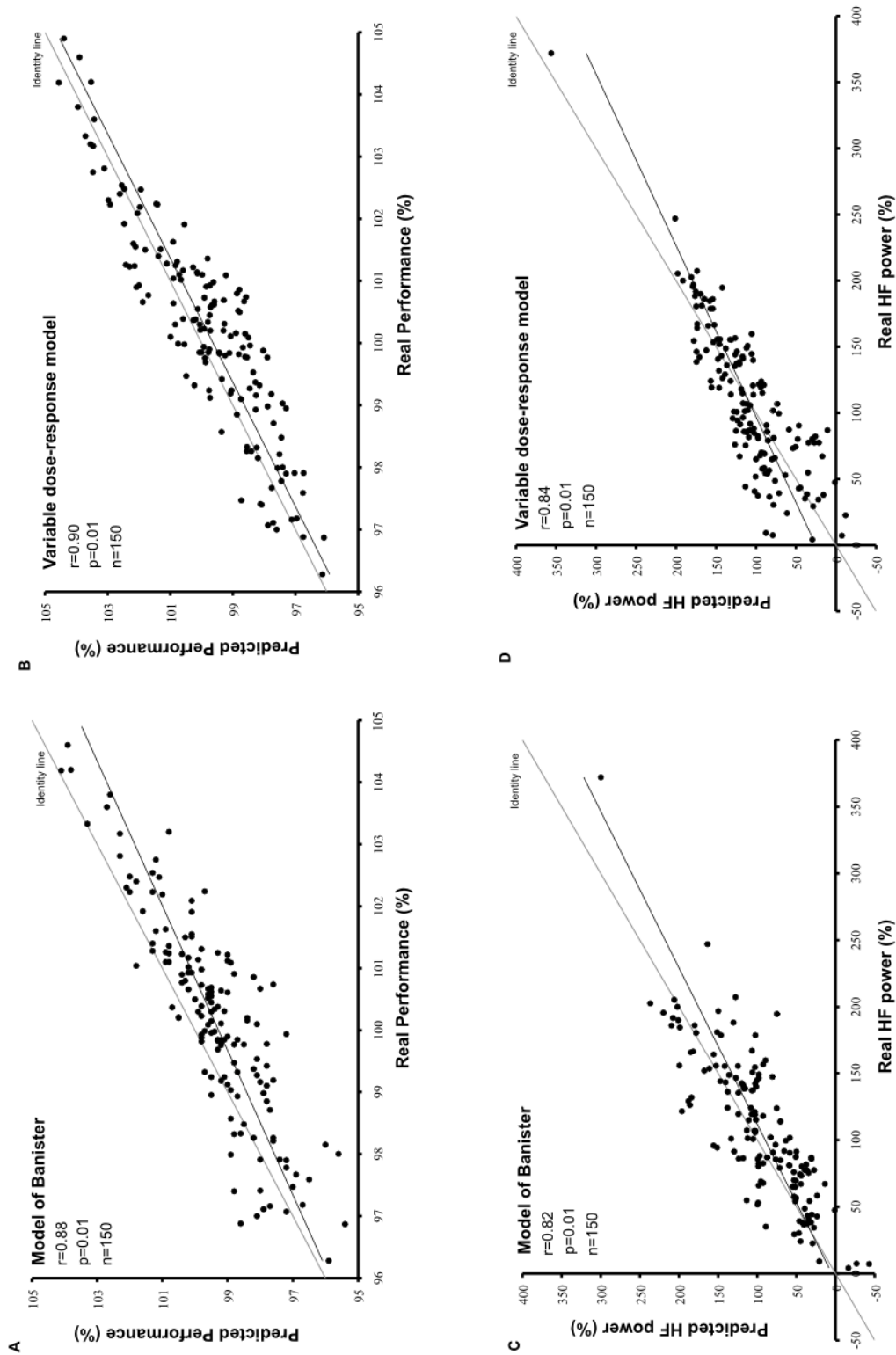


Figure 3. Regression plot between predicted and real performance (Panel A and B) and HF power (Panel C and D) during the second training cycle using the model of Banister (Panel A and C) and the variable dose-response model (Panel B and D), respectively.



Sixième partie -
Discussion Générale, Perspectives et
Conclusion

Chapitre 1. Discussion Générale

1.1. À propos de la méthodologie...

Ce travail de thèse a porté sur le suivi d'un groupe de dix nageurs au cours d'une saison de compétition. Au cours de ces investigations, l'activité du SNA a été mesurée la nuit précédant la performance pendant 30 semaines pour tous les sujets (étude I et II). Des éventuelles variations circadiennes et saisonnières de différents paramètres [17,18] et notamment de la VFC [19] ont été évoquées ainsi que leur sensibilité aux conditions environnementales et aux contraintes psychologiques. De même, une variabilité d'ordre méthodologique liée aux conditions de mesure (proximité d'une compétition, délai par rapport au dernier entraînement, moment de l'année, de la journée, durée de la mesure) peut expliquer les contradictions relevées dans la littérature quant aux variations des paramètres en fonction des périodes d'entraînement et de l'état de forme. Pour limiter ce type de variabilité, les auteurs ont insisté sur l'importance de l'harmonisation des méthodes de mesure. Classiquement les expérimentations ont principalement visé la compréhension des mécanismes physiologiques et/ou psychologiques de l'amélioration de la performance pendant notamment les périodes de réduction de l'entraînement [260]. La recherche d'indicateurs biologiques permettant au mieux de paramétrer la charge d'entraînement a conduit à l'étude de différents paramètres tels que le rapport urinaire cortisol/cortisone sur 24h [17], le taux d'excrétion urinaire des catécholamines sur 24h [18] et les variations d'un panel d'une trentaine de paramètres physiologiques ou psychologiques [167]. Bien que ces travaux aient permis de mettre en évidence la possibilité d'évaluation des réponses physiologiques à une charge d'entraînement, ils mettent également en évidence certaines limites à cette approche, notamment, la complexité et le coût de certaines mesures. De ce fait les mesures nocturnes de VFC ont été choisies car elles permettent un désagrément limité pour l'athlète et elles offrent des conditions de reproductibilité optimales.

La recherche d'indicateurs pertinents devant s'orienter sur l'identification de paramètres pouvant être mesurées de façon économique et peu invasive, l'objectif de l'ensemble de ce travail de thèse a été l'étude de la prédiction de la performance en natation au travers de l'analyse de l'activité du SNA. Les relations fortes observées entre la performance et certains indices de la VFC [19,128,295] ont constitué les bases de la construction

de ce projet de recherche. Les résultats obtenus soulignent la pertinence du choix de l'activité parasympathique et plus globalement de la VFC comme outil de pilotage et d'optimisation de la charge d'entraînement. À travers la modélisation des réponses à l'entraînement de l'activité parasympathique et leur confrontation aux réponses en terme de performance, la puissance spectrale en HF est apparue comme un outil non invasif et facilement utilisable en routine pour optimiser l'entraînement. Au delà de la démonstration d'une relation significative, c'est la mise en évidence d'une évolution en phase de ce paramètre physiologique et de la performance qui a été mise en évidence.

1.2. Modélisation des effets de l'entraînement sur les réponses du SNA

Les résultats de l'étude I démontrent que le modèle de Banister, initialement destiné à la modélisation des effets de l'entraînement sur la performance permet une description des effets de l'entraînement sur l'activité parasympathique. Cette étude redéfinit également la relation entre l'activité parasympathique et la performance en natation. D'une relation initialement décrite comme linéaire ^[128], les résultats mettent en évidence une relation significative de type logarithmique pour chacun des sujets de l'étude. Cette étude aborde également un éventuel phénomène de saturation des HF avec l'allongement de l'intervalle RR et l'augmentation du tonus vagal cardiaque. Ce phénomène appelé saturation de la VFC, reflète l'incapacité des mesures de VFC à détecter les changements de l'activité vagale cardiaque à des fréquences cardiaques réduites ^[203]. Des études sur la modulation vagale ont mis en évidence une augmentation linéaire de l'intervalle RR et de l'activité vagale, cependant pour des fréquences cardiaques égales ou inférieures à 50 bpm ou inférieur, la puissance spectrale en HF décrit un plateau voir même amorce une diminution malgré une augmentation de l'activité vagale et de l'intervalle RR mesurée au repos par la variabilité de la fréquence cardiaque ^[101,134,370]. L'étude de ce point particulier a permis, du fait de l'absence de ce phénomène de saturation chez les sujets de l'étude, d'affirmer la légitimité du choix des HF comme marqueur physiologique et de renforcer les résultats de l'étude.

1.3. Application du modèle à paramètres variables à l'analyse des réponses du SNA

Les résultats de l'étude II ont permis un approfondissement de la modélisation mathématique des effets de l'entraînement sur l'activité du SNA et la performance au travers d'un travail de

prédiction et de comparaison des deux formulations, linéaire ou non-linéaire, du modèle. La relation linéaire, entre la charge d'entraînement et le gain de performance, supposée par le modèle de Banister n'est pas toujours en accord avec les données sur l'entraînement. L'une des limites inhérentes à l'utilisation de ce modèle réside dans la constance des paramètres calculés. Le modèle de Busso (2003) ^[59], tout en conservant la structure originelle à deux composantes, permet une prise en compte de l'augmentation de la fatigue avec l'accumulation des charges d'entraînement.

À partir de paramètres individuels calculés à l'issue d'un premier cycle d'entraînement de 15 semaines, les évolutions de la performance et de l'activité parasympathique ont été prédites par simulations informatiques pour les 15 semaines suivantes à partir des données réelles d'entraînement. Les valeurs prédites ont été comparées aux valeurs réelles afin de calculer à la fois la justesse et la précision des deux formulations et de déterminer quel modèle était le plus pertinent dans ce genre d'approche.

Les résultats ont montré que l'approche combinant la modélisation mathématique et l'activité du SNA constituait un outil pertinent d'objectivation, d'optimisation et de prédiction aussi bien de la performance que de l'activité parasympathique en réponse à la charge d'entraînement.

Au delà de son application pratique en natation, cette approche de l'optimisation de l'entraînement par les paramètres de VFC ouvre des perspectives de gestion des effets de l'entraînement sur la performance dans des disciplines où la performance est difficilement mesurable en routine.

1.4. Prédiction du gain de Performance – Application pratique

L'étude II a permis d'évaluer la capacité prédictive des paramètres calculés. Quelle que soit la formulation retenue, linéaire ou non-linéaire, l'étude met en évidence la pertinence d'une telle démarche pour prédire à la fois la performance et l'activité parasympathique en réponse aux charges d'entraînement.

L'analyse statistique et plus particulièrement l'application de la méthode de Bland & Altman ^[11,38] pour la comparaison des deux méthodes a permis de montrer que le modèle non-linéaire est plus approprié à la prédiction de la performance et des HF de la VFC. En effet, la prise en compte de l'accumulation de la fatigue avec l'intensification de la charge d'entraînement permet d'accroître la précision des prédictions aussi bien pour la performance que pour les HF.

Bien que la précision des prédictions semble modeste, elle permet également de déterminer une tendance générale permettant de doser l'entraînement pour contrôler les périodes de surcharge et leur récupération.

L'ensemble des résultats a confirmé l'intérêt de l'utilisation conjointe de la modélisation mathématique et de la VFC dans la prédiction de la performance. Conformément aux hypothèses développées dans la revue de littérature, ce travail de thèse a permis de démontrer que l'activité parasympathique, de par ses réponses en phase avec la performance, peut intervenir comme outil d'optimisation de l'entraînement.

L'utilisation de paramètres individuels calculés à partir des modèles mathématiques permet un travail de simulation ouvrant sur une prédiction à la fois de la performance et de l'activité parasympathique par rapport à l'entraînement réalisé.

Au delà de l'application de ces résultats dans le domaine de la performance, les résultats obtenus laissent envisager des applications cliniques de ce travail de prédiction, notamment dans le domaine du ré-entraînement post infarctus.

Chapitre 2. Perspectives

Ce travail de thèse a démontré la pertinence de l'activité parasympathique comme outil de contrôle et d'optimisation de la charge d'entraînement mais également comme paramètre physiologique prédictif de la performance dans des épreuves marquées par une forte composante en Puissance Maximale Aérobie. L'analyse des autres paramètres de l'activité du SNA en relation avec ce type de performance n'a pas permis de mettre en évidence de relations significatives. De même, le travail d'analyse portant sur des épreuves de sprint n'a pas permis d'établir de lien significatif avec l'activité parasympathique. L'analyse des indices de l'activité orthosympathique (BF, BFnu) ainsi que le ratio LF/HF n'ont pas permis de déterminer un paramètre supplémentaire prédictif du gain de performance. La prédiction de la performance dans des épreuves de sprint, à partir des indices de VFC, demande encore des investigations et la mise en place de protocoles innovants. L'importance de la réactivation orthosympathique dans ce type d'épreuve semblerait être un élément prédictif de la capacité de performance.

2.1. Mécanismes biologiques

Bien que les études conduites durant cette thèse démontrent une évolution en phase de l'activité parasympathique et de la performance, les mécanismes physiologiques sous-jacents restent à explorer et à définir précisément. En effet, les liens de cause à effets doivent être approfondis. Les tests complémentaires visant l'exploration des mécanismes biologiques impliqués dans cette relation n'ont pas pu être réalisés sur la population étudiée. Il s'est avéré difficile de mettre en place des tests bien souvent invasifs sur des sujets sportifs et mineurs. Une étude alliant des mesures de VFC, une quantification de la production de monoxyde d'azote dans le sang (NO), la consommation maximale d'oxygène et la performance en natation a suggéré un lien entre l'activité parasympathique et ces différents paramètres. Cependant, la taille réduite de l'échantillon considéré n'a pas permis une publication de ces résultats. En effet, seulement cinq nageurs ont pris part à l'ensemble du protocole.

L'identification de paramètres biologiques déterminant de la performance doit s'orienter vers une analyse des réponses de plusieurs facteurs biologiques de la performance. Généralement un paramètre n'est représentatif que d'un facteur de la performance et ne suffit

pas à la représenter entièrement. Même l'amélioration de plusieurs facteurs de performance au cours d'une saison ne préfigure pas d'une amélioration de la performance ^[303]. En effet, bien que des tests physiologiques réalisés en routine soient en mesure de détecter des changements du niveau d'endurance de nageurs internationaux, ces indicateurs ne sont que modestement corrélés aux performances réalisées en compétition ^[303]. De plus, il semblerait que chaque facteur de performance se caractériserait par sa propre cinétique lors des périodes d'affûtage. Ce point particulier suggère donc que chaque facteur de la performance nécessite une réduction de la charge d'entraînement particulière. La stratégie optimale d'affûtage consisterait certainement au meilleur compromis en fonction de l'influence relative de chaque facteur sur la performance. La variation de certains paramètres physiologiques souvent associée à une bonne récupération, comme la diminution de la concentration de créatine kinase ^[114,258] ou de cortisol ^[39] serait surtout le témoin d'une réponse aigue à la réduction des charges d'entraînement, voire une diminution de la fatigue locale, plutôt que d'une amélioration du niveau de forme globale ^[167,260]. Les résultats obtenus avec l'activité parasympathique laissent supposer que cette dernière serait représentative d'un ensemble de paramètres. La VFC présente l'avantage de constituer un outil supposé être le témoin de l'activité de systèmes régulant de nombreuses fonctions physiologiques et métaboliques.

2.2. Entraînement, Récupération, Performance et génétique

L'équilibre entre les activités orthosympathique et parasympathique intervient dans la récupération post exercice. La libération d'ACh induite par le nerf vagal déclenche un effet chronotrope de diminution de la fréquence cardiaque ^[49,70]. Il est clairement démontré qu'une réactivation vagale diminuée est impliquée dans une récupération plus lente de FC de repos ^[13,181]. Cependant des différences interindividuelles marquées ont été observées au niveau des FC de récupération suggérant la possibilité d'une origine génétiquement déterminée pour les patterns de FC post exercice ^[336,337].

L'entraînement régulier en endurance modifie l'équilibre sympatho-vagal en faveur d'une prédominance de l'activité vagale ^[6,68,91,140,151,371]. Des études antérieures ont également montré que la récupération post-exercice s'améliore après l'entraînement en endurance de sujets sédentaires ^[349]. Cependant, une importante composante héréditaire peut également être impliquée dans la régulation de la fréquence cardiaque en réponse à l'entraînement ^[336,337], ce qui peut expliquer en partie la variation interindividuelle importante dans la fréquence cardiaque de récupération.

Les récepteurs muscariniques à l'acétylcholine jouent un rôle fondamental dans la

régulation de la fonction cardiaque par l'intermédiaire de l'activité vagale du SNA. Le cœur de l'Humain exprime de manière prédominante les récepteurs muscariniques à l'acétylcholine de sous-type M2 (CHRM2) ^[49,70]. Une suppression totale de la bradycardie chez des souris déficiente en récepteur CHRM2 suggérant le rôle exclusif de CHRM2 dans la régulation du rythme cardiaque ^[110].

En s'appuyant sur ces résultats, Hautala et al 2006 ^[152] ont testé l'hypothèse selon laquelle, chez les individus sains, le polymorphisme du gène CHRM2 serait associé au rythme cardiaque post exercice chez des sujets sédentaires et après un entraînement en endurance. Les récepteurs muscariniques à l'acétylcholine de sous-type M2 (CHRM2) jouent un rôle fondamental dans la régulation cardiaque autonome ^[110]. L'activation de l'activité vagale induit une libération d'ACh qui agit sur les récepteurs CHRM2 pour diminuer la fréquence cardiaque ^[49,70]. Diverses études ont montré que le mécanisme physiologique principal sous-jacents de la décélération cardiaque post exercice est la réactivation vagale ^[13,181,299].

Chez l'animal, les différences au niveau de la fréquence cardiaque de récupération et l'activité vagale cardiaque sont supprimées par l'administration d'atropine, ce qui confirme le rôle dominant de l'activité parasympathique dans le contrôle de la fréquence cardiaque post exercice. La variation génétique au niveau des récepteurs CHRM2 est associée à une variabilité inter-individuelle dans la modulation de la fréquence cardiaque après un exercice maximal ^[152].

De même, il a été montré que le changement dans la neurotransmission de l'ACh, depuis le nerf vague jusqu'au nœud sino-auriculaire, serait impliqué dans la modulation de la fréquence cardiaque et de ses composantes, particulièrement la puissance spectrale HF et le ratio LF/HF. La variation du gène CHT1 (Choline Transporter Gene) entre théoriquement en compte dans la variabilité inter-individuelle de la transmission de l'ACh. Neumann et coll. (2005) ^[269] ont étudié dans quelle mesure le polymorphisme de nucléotide unique permettrait de prédire les variabilités interindividuelles des phénotypes de la VFC. Les auteurs ont montré que les différences interindividuelles sont associées à un polymorphisme du gène CHT1 et que les sujets ayant un génotype contenant un allèle T présente une plus grande puissance spectrale HF, une puissance en BF inférieure et un ratio LF/HF réduit par rapport au sujet homozygote pour l'allèle G ^[269].

L'analyse des facteurs génétiques et plus particulièrement l'étude du polymorphisme génétique des récepteurs notamment à l'ACh permettrait d'expliquer les différences interindividuelles au niveau des indices de VFC et peut être établir un lien avec le niveau de performance. Néanmoins, des études complémentaires seront nécessaires afin de déterminer si

un certain déterminisme génétique pourrait limiter la performance. L'implication de l'activité parasympathique dans les processus de récupération suggérée par différentes études ^[153,204] serait également sous la dépendance de facteurs génétiques. Cependant d'autres études seraient nécessaires pour préciser le rôle de différents gènes dans la performance et la récupération.

2.3. Optimisation de la charge d'entraînement et phénomènes inflammatoires

Classiquement, les marqueurs sanguins de l'inflammation sont étroitement associés aux maladies chroniques chez les personnes âgées. En effet, l'inflammation est impliquée dans de nombreuses maladies cardiovasculaires et métaboliques. Actuellement il apparaît que l'exercice a des effets anti-inflammatoires. Une activité modérée peut exercer un effet positif sur le système immunitaire et réduire l'incidence de survenue des maladies ^[133,272,273]. En effet, il a été observé chez des sujets régulièrement actifs, une diminution des marqueurs de l'inflammation. Cependant, s'entraîner de manière prolongée à des intensités élevées peut entraîner l'effet opposé. De plus, la relation entre exercice et susceptibilité infectieuse a été modélisée par Nieman et coll. (1994) ^[271] par une courbe en « J » suggérant qu'une activité physique modérée améliore les fonctions immunitaires mais qu'une quantité excessive et prolongée d'activité intense peut altérer ces mêmes fonctions ^[272]. En effet, Les résultats observés dans la littérature sont issus d'études portant sur des individus qui ont une dose d'activité hebdomadaire comprise entre 1 et 5 séances par semaines d'une heure maximum alors qu'à l'heure actuelle, en natation, à haut niveau, les nageurs s'entraînent en moyenne entre 15 et 30 heures par semaines à des intensités élevées. Ainsi, bien qu'il apparaisse que l'exercice ait des vertus anti-inflammatoires dans certains cas, il semble qu'au-delà d'une certaine quantité et d'une certaine intensité, il puisse être source de pathologies aussi bien à court qu'à plus long terme. Le système nerveux autonome joue un rôle clé dans la régulation du système immunitaire, spécialement en modulant l'ampleur de la réponse immunitaire à l'inflammation ^[29,40,367]. Des études cliniques et épidémiologiques indiquent qu'un dérèglement de l'activité du système parasympathique ou orthosympathique du SNA est associé à une augmentation du risque inflammatoire ^[67,353,366,368] et que le niveau de l'activité parasympathique est inversement corrélé à la production de cytokines pro-inflammatoires ^[233].

La modélisation mathématique des effets de l'entraînement sur le SNA laisse envisager une gestion optimale de la charge d'entraînement afin de limiter les phénomènes inflammatoires à court comme à long terme pour des sujets s'entraînant régulièrement à des intensités élevées et ainsi éviter la survenue de pathologies d'origine inflammatoire.

2.4. Modélisation mathématique et réseau de neurones

En se basant sur des observations neuroanatomiques et neurophysiologiques, la première modélisation d'un neurone a été présentée par McCulloch et Pitts en 1943 ^[237]. Un neurone formel est avant tout un opérateur mathématique qui réalise une somme pondérée des valeurs numériques (=potentiels d'action) qui lui parviennent. Si cette somme dépasse un certain seuil, le neurone est activé et transmet une réponse dont la valeur est celle de son activation.

Deux grands types de réseaux de neurones se distinguent : les réseaux de neurones non bouclés et les réseaux de neurones bouclés. Les réseaux de neurones non bouclés sont représentés par un ensemble de neurones connectés entre eux dans lesquels l'information circule des entrées vers la sortie sans « retour en arrière ». Les réseaux de neurones bouclés peuvent avoir, quant à eux, une topologie de connexions quelconque comprenant des boucles qui ramènent aux entrées la valeur d'une ou plusieurs sorties.

L'utilisation des réseaux de neurones pour la modélisation des systèmes non linéaire découle naturellement des aptitudes de ces derniers à l'approximation et la généralisation. Au niveau de la prédiction de la performance, l'utilisation de la modélisation s'appuyant sur les réseaux de neurones artificiels a d'ores et déjà apporté des résultats prometteurs sur une nageuse de haut niveau ^[102].

2.4.1. Modélisation de processus dynamiques non-linéaires

La modélisation d'un processus requiert l'identification d'un ensemble d'équations mathématiques qui vont décrire le comportement dynamique (l'évolution de ses sorties en fonctions de celle de ses entrées) de ce processus. Initialement les connaissances sur les systèmes physiologiques ont été établies en utilisant des modèles linéaires. Il apparaît cependant que plusieurs signaux biologiques sont aléatoires ou apériodiques dans le temps. Les techniques non-linéaires telles que les ondelettes, l'analyse du chaos et les réseaux de neurones artificiels ^[397] permettent une analyse des systèmes non-linéaires que les méthodes traditionnelles linéaires ne permettaient que de manière très limitée ^[384]. Sur un plan clinique,

la connaissance et la modélisation de tels systèmes permettent de nouvelles investigations pour les pathologies cardiaques avec des paramètres prédictifs plus pertinents.

2.4.2. Prédiction de séries temporelles

Une série temporelle est une suite numérique représentative de l'évolution d'un élément au cours du temps. La prédiction des séries temporelles repose sur l'idée que les signaux portent en eux la capacité de prédire leur comportement futur. La façon la plus simple pour modéliser les séries temporelles en utilisant les réseaux de neurones artificiels est de présenter une partie de l'historique de la série à modéliser à une fenêtre temporelle précédant l'instant d'observation t à l'entrée du réseau de neurones artificiels. La largeur de la fenêtre temporelle est proportionnelle à la complexité de la série à modéliser ou à prédire, ce qui augmente le nombre d'entrées ainsi que le nombre de connexions inters neuronales. Les perceptrons Multicouches, entraînés avec l'algorithme de la retro propagation, obtiennent de meilleures performances que les approches statistiques non-linéaires pour les prédictions des séries temporelles ^[384].

2.4.3. Application pratique

La méthode mathématique des réseaux de neurones artificiels a été employée afin de prédire de manière précise la performance d'une nageuse de haut niveau aux jeux olympiques de Sydney sur 200 mètres dos ^[102]. Dans cette étude, le processus d'entraînement d'une durée totale de 95 semaines, à partir de la semaine 01/1998 jusqu'à la semaine 39/2000, a été divisé en différents macrocycles de préparation. Les performances réalisées sur 200 m dos dans les compétitions étaient transformées en points « LEN » (Ligue Européenne de Natation) selon la table pour 1997-2000 dans laquelle le record du monde de l'époque de 2:06.62 min:s constituait la référence de 1000 points.

Trois analyses ont été menées:

- La première (modèle A) pour déterminer l'influence de la phase d'affûtage de 2 semaines avant les 19 compétitions.

- La seconde (modèle B) pour déterminer l'influence de la phase d'entraînement de charge élevée, 3 et 4 semaines précédant les 19 compétitions.

- La troisième pour déterminer l'influence des quatre semaines totale de préparation avant les 19 compétitions (modèle global)

Pour les modèles A et B, 10 neurones en entrée 2 neurones cachés et un neurone en sortie étaient nécessaires. Ces deux modèles prennent en compte deux semaines, avec cinq charges d'entraînement. Le modèle global est calculé comme la moyenne des modèles A et B.

Pour entraîner le perceptron multicouches au moins 40 ensembles de données étaient nécessaires, chacun d'eux constitué d'une performance à une compétition et des 10 charges d'entraînement de deux semaines associées. Comme seulement 19 ensembles de données étaient disponibles pour l'entraînement du réseau, il a fallu utiliser le réseau de neurones d'une autre nageuse de haut niveau spécialiste de 400 mètres Nage Libre. Le modèle global prédisait une performance de 871,24 points LEN soit un temps de 2:12.59 min:s alors que la performance réelle était de 870 points LEN soit un temps de 2:12.64 min:s. L'erreur de prédiction était ainsi de 5 centièmes de seconde pour un temps de nage de 2:12.64 min:s.

2.5. Limites

Cette étude démontre la pertinence de la modélisation mathématique s'appuyant sur les réseaux de neurones pour la prédiction de la performance. L'un des soucis majeurs engendré par cette approche réside dans la quantité importante de données requise. Dans cette étude les auteurs ont eu recours aux données d'un autre sujet pour palier au manque de données. Il est cependant essentiel que le comportement adaptatif des sujets soit identique. Il n'est pas garanti qu'une telle modélisation et que de telles prédictions puissent être réalisées avec des données issues d'autres sujets.

3.1. Distribution de l'intensité d'entraînement

L'intensité des exercices et leur distribution constituent probablement les éléments les plus importants et les plus débattus dans le domaine de l'entraînement ^[325]. Il y a toujours un manque de consensus à propos de la distribution optimale de l'intensité requise pour atteindre la performance maximale. Une distribution optimale implique une charge d'entraînement qui suscite des adaptations positives maximales tout en évitant un stress excessif conduisant au surentraînement ^[141]. L'entraînement est un processus individualisé dans lequel chaque athlète répond différemment aux charges d'entraînement et à leur variation ^[132,381]. Des études ont mis en évidence, chez des sujets avec des volumes d'entraînement déjà très importants, qu'une augmentation supplémentaire de la charge d'entraînement ne permettait pas d'améliorer la performance en endurance ^[79,223] et que cette augmentation s'accompagnait d'un risque accru de surentraînement ^[345].

De quelle manière ces changements dans l'entraînement affectent la santé, l'état de forme quotidien ainsi que les performances des athlètes nécessitent d'être évalués très précisément ^[326]. Dans une approche novatrice de modèle d'entraînement polarisé (Figure 25)

la VFC et la modélisation mathématique constituent deux outils d'optimisation quotidienne de la charge d'entraînement et de prédiction de la performance à plus ou moins long terme.

Alors que le modèle des seuils met l'accent sur l'entraînement réalisé entre le premier et le deuxième seuil lactique, le modèle polarisé met l'accent sur un volume important réalisé en dessous du premier seuil lactique combiné à un volume significatif à 90 – 100% de $\dot{V}O_{2\max}$ (Figure 25). En s'appuyant sur les résultats d'études expérimentales portant sur la distribution de l'intensité d'entraînement, un pourcentage de temps d'entraînement élevé en zone n°1 ($\geq 80\%$) permet d'améliorer à la fois les performances ^[106] et les adaptations physiologiques ^[182] de manière plus importante qu'un pourcentage de temps plus faible ($\approx 70\%$).

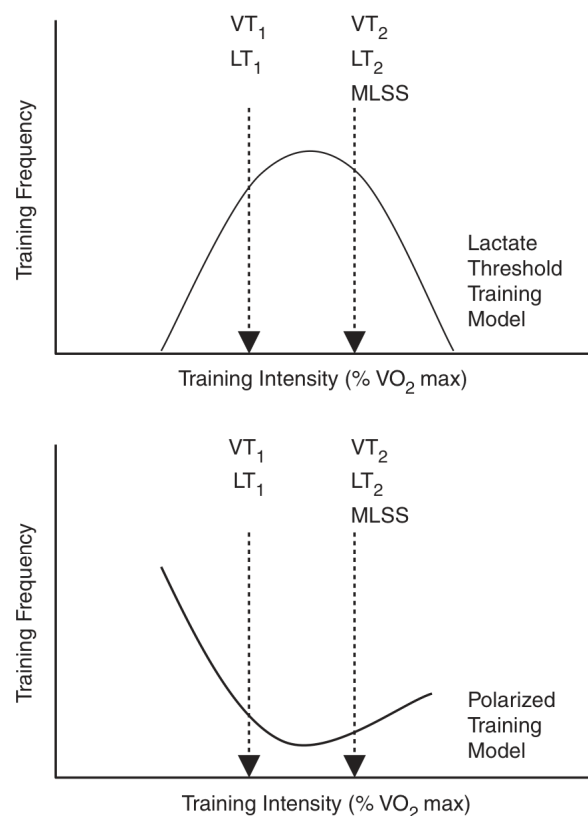


Figure 25. Distribution des intensités d'entraînement en fonction du modèle des seuils (haut) et du modèle polarisé (bas).

Cependant, contrairement aux résultats décrits précédemment, des modèles de distribution d'intensité avec des temps en zone 1 plus réduits et des temps en zone 2 et 3 plus importants seraient plus efficaces que les modèles de distribution avec des temps plus importants en zone 1 ^[107,132].

Ces résultats contradictoires illustrent toute la complexité de l'optimisation de la charge d'entraînement pour maximiser la performance. Alors que la redéfinition de la

distribution des intensités dans les volumes d'entraînement (Figure 25) apparaît comme une solution pertinente de préparation des sujets, il n'en demeure pas moins que la prise en compte des caractéristiques individuelles reste au centre de la préparation du sportif.

En regard des travaux présentés au cours de cette thèse, l'utilisation combinée de la VFC et de la modélisation mathématique apparaît comme un outil de pilotage et d'optimisation de la charge d'entraînement qui serait en mesure à la fois de permettre un ajustement individuel des volumes d'intensité, de prédire la performance et de contrôler les adaptations physiologiques induites par l'entraînement.

Conclusion

Aussi bien dans le domaine de l'entraînement sportif que dans le domaine clinique, l'association de la modélisation mathématique et de l'analyse de l'activité du SNA permet de répondre à la triple exigence de l'objectivation, de l'optimisation et de la prédiction des réponses physiologiques induites par la charge d'entraînement ou de ré-entraînement.

Dans le domaine de l'entraînement sportif la mise en évidence d'une évolution en phase de l'activité parasympathique et de la performance démontre la pertinence du choix de l'activité du SNA comme outil de pilotage et d'optimisation de la charge d'entraînement. Le suivi individualisé des effets des charges de travail tout au long du processus d'entraînement laisse envisager la mise en place de plans d'entraînement et d'affûtage novateurs. En effet, alors qu'un modèle novateur de distribution des intensités d'entraînement redéfinit la répartition des volumes d'entraînement en endurance avec des volumes supérieurs à 80% en zone 1 et inférieurs à 20% en zone 3, l'utilisation de paramètres individuels issus de la modélisation mathématique associés à des indices physiologiques puissants laisse envisager un ajustement individuel optimal de la distribution des intensités.

Sur un plan clinique, l'activité du SNA permet d'identifier une perte globale de la capacité de régulation de l'organisme. Les résultats obtenus sur une population de sportifs laissent envisager des applications dans le domaine du ré-entraînement de sujets atteints de pathologies cardiaques. En effet, la capacité à prédire les réponses du SNA en fonction de la charge d'entraînement permet un ajustement quotidien de la quantité de travail. Des études ultérieures devraient permettre de bénéficier de cette association de manière plus efficace dans le domaine spécifique des pathologies.

Annexes

Annexe 1. Transformée en Ondelettes

La décomposition d'un signal en ondelettes nécessite une fonction Ψ suffisamment régulière et définie appelée fonction mère. Partant de cette fonction Ψ , on construit une famille de fonctions par dilatation et translation, qui constitue les ondelettes de base, définies ci-dessous :

$$\Psi_{a,b}(x) = \frac{1}{\sqrt{|a|}} \cdot \Psi\left(\frac{x-b}{a}\right) \text{ avec } a \in \mathbb{R}^*, b \in \mathbb{R}.$$

La transformée en ondelettes d'un signal f est alors définie par :

$$W_{f,a,b}(x) = \langle f, \Psi_{a,b} \rangle \text{ avec } a \in \mathbb{R}^*, b \in \mathbb{R}$$

Où $\langle \rangle$ représente le produit scalaire de f et $\Psi_{a,b}$ dans l'espace L^2 i.e. $\int f(x) \cdot \Psi_{a,b}(x) dx$

Le calcul de ce produit scalaire constitue l'analyse de f par l'ondelette Ψ . Ceci permet une analyse locale de f et met en évidence la présence de chaque membre de la famille, tous descendants de la fonction mère. En effet, si la fonction mère est nulle en dehors de $[-m; +m]$, alors $\Psi_{a,b}$ est nulle en dehors de $[-mlal + b; mlal + b]$. Par conséquent, la valeur de $W_{f,a,b}$ dépend de la valeur de f au voisinage de b avec une largeur proportionnelle à a . Quantitativement la valeur de $W_{f,a,b}$ représente la corrélation entre $\Psi_{a,b}$ et f au voisinage de b au niveau a .

Annexe 2. Méthodes de quantification de la charge d'entraînement

Entraînement en ENDURANCE	
<p style="text-align: center;">Natation</p> <p>Mujika 1996^[253,254]</p> <p>Avalos et coll. 2003^[21] ; Hellard et coll. 2005^[159], 2006^[160]</p>	<p>W = 1kmI+2kmII+3kmIII+5kmIV+8kmV + équivalent de l'entraînement à s</p> <p><i>kmI, kmII, kmIII, kmIV et kmV : nombre de kilomètres parcourus aux intensités I, II, III, IV, V. Les facteurs de pondération (1, 2, 3, 5 et 8) sont proportionnels aux taux de lactate mesuré préalablement à différentes vitesse de nage (V_{nage}). Intensité I : $V_{nage} \approx 2$ mmol.L-1 ; intensité II : $V_{nage} \approx 4$ mmol.L-1 ; intensité III : $V_{nage} \approx 6$ mmol.L-1 ; Intensité IV : $V_{nage} \approx 10$ mmol.L-1 ; intensité V : $V_{nage} \approx V_{nage\ max}$</i></p> $W = \text{moyenne} \left(\frac{\text{kmI}}{\text{kmI}_{\max}} + \frac{\text{kmII}}{\text{kmII}_{\max}} + \frac{\text{kmIII}}{\text{kmIII}_{\max}} + \frac{\text{kmIV}}{\text{kmIV}_{\max}} + \frac{\text{kmV}}{\text{kmV}_{\max}} + \frac{\text{minVI}}{\text{minVI}_{\max}} \right)$ <p><i>kmI, kmII, kmIII, kmIV et kmV : nombre de kilomètres parcourus aux intensités I, II, III, IV, V (cf. Mujika et coll., 1996) ; minVI : nombre de minutes à intensité VI (exercices de musculation). L'indice « max » indique les valeurs maximales des paramètres concernés au cours de la période étudiée.</i></p>
<p>Course à pied Banister et Hamilton, 1985^[25] Morton et coll. 1990^[250]</p> <p>Ski de fond Candau et coll. 1992^[64]</p> <p>Triathlon Banister et coll. 1999^[26] Millet et coll. 2002^[247]</p>	<p>W = Durée × DFCratio × Y (unité : le TRIMP = TRainingIMPulse)</p> <p><i>$\Delta FC\ ratio = (FC_{ex} - FC_{repos}) / (FC_{ex} - FC_{repos})$; FC_{ex} = fréquence cardiaque moyenne pendant l'exercice ; $Y = e^{bx}$ est un facteur de pondération dont la valeur est en accord avec l'augmentation exponentielle du taux de lactate sanguin avec l'intensité de l'exercice représentée par $x = \Delta FC\ ratio$; $b = 1,67$ pour les femmes et $1,92$ pour les hommes.</i></p>
<p>Course à pied</p> <p>Wood et coll. 2005^[390]</p>	<p>W = 2 minI + 4 minII + 6 minIII + 10 minIV + 16 minV</p> <p><i>minI, minII, minIII, minIV et minV sont respectivement le nombre de minutes parcourus aux zones d'intensité I, II, III, IV et V. Les facteurs de pondération (2, 4, 6, 10 et 16) sont en accord avec la réponse du lactate sanguin à chaque intensité. Les zones I et II sont comprises entre 50% FC de réserve et la zone III ; zone III = FC au seuil ventilatoire ± 5bpm ; zone IV = zone III < FC < zone V ; zone V = FC > (FC_{max} - 5bpm).</i></p>
<p>Cycloergomètre</p> <p>Busso et coll. 1997^[57]</p> <p>Busso et coll. 2002^[58] Busso 2003^[59]</p>	<p>W = N × (%PMA soutenu / %PMA prescrit)</p> <p><i>%PMA : pourcentage de Puissance Maximale Aérobie ; N : facteur basé sur le nombre de séries d'exercices intermittents, qui diffère selon la période d'entraînement : Intensif : N=100 unités ; Réduit : N=50 unités ; Pour le test jusqu'à épuisement à charge constante (avec %PMA prescrit=100%) : N=20x(durée (en min)/5). Les auteurs ont considéré que toutes les séances prescrites d'une même période avaient la même charge d'entraînement.</i></p> $W = n_{5'} \times (\text{Puissance} / P_{\text{lim } 5'}) \times 100$ <p><i>n5' = nombre de séquences d'exercice de 5 min ; Plim5' = puissance moyenne maximale développée sur 5 minutes ; 100 correspondait au nombre d'unités d'entraînement allouées pour un test de Plim5' (un test de mesure de $\dot{V}O_{2\max}$ équivalait à 100 unités).</i></p>

Entraînement en FORCE-VITESSE	
Haltérophilie Busso et coll. 1990 ^[53] et 1992 ^[55]	W = Nombre de répétitions × % Charge maximale
Lancer de Marteau Busso et coll. 1991 ^[54] , 1994 ^[56] , 2005 ^[60]	W = iM + 0,6L + 0,1B <i>M : nombre de répétitions en musculation ; L : nombre de lancers effectués ; B : nombre de bondissements ; i : intensité moyenne pour le travail de musculation : 0,6 et 0,1 : paramètres pondérant le volume de travail.</i>

Méthodes de quantification de l'entraînement en Endurance et en Force-Vitesse (adapté de Thomas 2009).

Titres et travaux

Revue internationale à comité de lecture

CHALENCON S, BUSSO T, LACOUR JR, GARET M, PICHOT V, CONNES P, GABEL CP, ROCHE F, BARTHÉLÉMY JC (2012) A Model for the Training Effects in Swimming demonstrates a Strong Relationship between Parasympathetic Activity, Performance and Index of Fatigue. *PLoS ONE* 7(12) e5636

CHALENCON S, PICHOT V, ROCHE F, LACOUR JR, GARET M, CONNES P, BARTHÉLÉMY JC, BUSSO T (2013) Modeling of performance and ANS activity for predicting future responses to training. *Soumis Medicine and Science in Sports and Exercise*.

Communications internationales avec résumé

CHALENCON S, BUSSO T, GARET M, PICHOT V, CONNES P, LACOUR JR, ROCHE F, BARTHÉLÉMY JC. Parasympathetic activity as a predictor of performance in elite swimmers. Congrès de la Société Européenne de Cardiologie 24 au 29 Août 2012, Munich, Allemagne.

Communications nationales avec actes publiés

CHALENCON S, BUSSO T, GARET M, PICHOT V, PHILIBERT A, LEZOTRE H, LACOUR JR, CONNES P, ROCHE F, BARTHELEMY JC. High Frequency power of Heart Rate Variability predicts individual performance in 400-m front crawl swimming. 7^{ème} Congrès de Physiologie, de Pharmacologie 4 au 6 avril 2012, Dijon, France.

Communications nationales

CHALENCON S, GARET M, PICHOT V, PHILIBERT A, LEZOTRE H, LACOUR JR, CONNES P, ROCHE F, GASPOZ JM, BUSSO T, BARTHELEMY JC. High Frequency power of Heart Rate Variability predicts individual performance in 400-m front crawl swimming. Journée Scientifique de l'Institut Fédéral de Recherche en Sciences et Ingénierie de la Santé (IFRESIS) 24 Novembre 2011, Saint Étienne, France.

Références

1. Abdelmalki A, Merino D, Bonneau D, Bigard A, Guezennec C (1997) Administration of a GABAB agonist baclofen before running to exhaustion in the rat: effects on performance and on some indicators of fatigue. *International Journal of Sports Medicine* 18: 75-78.
2. Akay M (1995) Introduction: Wavelet Transforms in Biomedical Engineering. *Annals of Biomedical Engineering* 23: 529-530.
3. Akay M, Szeto H (1995) Investigating the Relationship Between Fetus EEG, Respiratory, and Blood Pressure Signals During Maturation Using Wavelet Transform. *Annals of Biomedical Engineering* 23: 574-582.
4. Akselrod S, Gordon D, Ubel F, Shannon D, Berger A, et al. (1981) Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control *Science* 213: 220-222.
5. Akselrod S, Gordon D, Madwed J, Snidman N, Shannon D, et al. (1985) Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 249: H867-H875.
6. al Ani M, Munir S, White M, Townend J, Coote J (1996) Changes in R–R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. *European Journal of Applied Physiology Occupational Physiology* 74: 397-403.
7. Allen D, Westerblad H, Lee J, Lännergren J (1992) Role of excitation-contraction coupling in muscle fatigue. *Sports Medicine* 13: 116-126.
8. Allen D, Lännergren J, Westerblad H (1997) The role of ATP in the regulation of intracellular Ca²⁺ release in single fibres of mouse skeletal muscle. *Journal of physiology* 498: 587-600.
9. Allen D, Kabbara A, Westerblad H (2002) Muscle fatigue: the role of intracellular calcium stores. *Canadian Journal of Applied Physiology* 27: 83-96.
10. Allen D, Lamb G, Westerblad H (2008) Skeletal Muscle Fatigue: Cellular Mechanisms. *Physiological Review* 88: 287-332.
11. Altman D, Bland J (1983) Measurement in medicine: the analysis of method comparison studies. *Statistician* 32: 307-317.
12. Amann M, Venturelli M, Ives S, McDaniel J, Layec G, et al. (2013) Peripheral fatigue limits endurance exercise via a sensory feedback-mediated reduction in spinal motoneuronal output. *Journal of applied physiology*.
13. Arai Y, Saul J, Albrecht P, Hartley L, Lilly L, et al. (1989) Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 256: H132-H141.
14. Arbogast S, Vassilakopoulos T, Duvauchelle J, Jammes Y (2000) Influence of oxygen supply on activation of group IV muscle afferents after low-frequency muscle stimulation. *Muscle Nerve* 23: 1187-1193.
15. Arellano R, brown P, Cappaert J, Nelson R (1994) Analysis of 50-, 100-, and 200-m Freestyle Swimmers at the 1992 Olympic games. *Journal of Applied Biomechanics* 10: 189-199.
16. Asmussen (1979) Muscle fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 11: 313-321.
17. Atlaoui D, Duclos M, Gouarne C, Lacoste L, Barale F, et al. (2004) The 24-h Urinary Cortisol/Cortisone Ratio for Monitoring Training in Elite Swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36: 218-224.
18. Atlaoui D, Duclos M, Gouarne C, Lacoste L, Barale F, et al. (2006) 24-hr Urinary Catecholamine Excretion, Training and Performance in Elite Swimmers. *International Journal of Sports Medicine* 27: 314-321.

19. Atlaoui D, Pichot V, Lacoste L, Barale F, Lacour J, et al. (2007) Heart Rate Variability, Training Variation and Performance in Elite Swimmers. *International Journal of Sports Medicine* 28: 394-400.
20. Aubert A, Seps B, Beckers F (2003) Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine* 33: 889-919.
21. Avalos M, Hellard P, Chatard J (2003) Modeling the Training-Performance Relationship Using a Mixed Model in Elite Swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 35: 838-843.
22. Balbi P, Perretti A, Sannino M, Marcantonio L, Santoro L (2002) Postexercise facilitation of motor evoked potentials following transcranial magnetic stimulation: a study in normal subjects. *Muscle Nerve* 25: 448-452.
23. Banister E, Calvert T, Savage M, Bach T (1975) A systems model of training for athletic performance. *Australian Journal of Sports Medicine* 7: 57-61.
24. Banister E (1982) Modeling Elite Athletic Performance In: MacDougall J, Wenger H, Green H, editors. *Physiological Testing of the High-Performance Athlete*. Champaign, IL: Human Kinetics.
25. Banister E, Hamilton C (1985) Variations in iron status with fatigue modelled from training in female distance runners. *European Journal of Applied Physiology* 54: 16-23.
26. Banister E, Carter J, Zarkadas P (1999) Training theory and taper: validation in triathlon athletes. *European Journal of Applied Physiology* 79: 182-191.
27. Barry B, Enoka R (2007) The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. *Integrative and Comparative Biology* 47: 465-473.
28. Behm D (2004) Force maintenance with submaximal fatiguing contractions. *Canadian Journal of Applied Physiology* 29: 274-290.
29. Bernik T, Friedman S, Ochani M, DiRaimo R, Ulloa L, et al. (2002) Pharmacological stimulation of the cholinergic antiinflammatory pathway. *The Journal of Experimental Medicine* 195: 781-788.
30. Berthelot G, Thibault V, Tafflet M, Escolano S, El Helou N, et al. (2008) The Citius End: World records Progression announces the completion of a brief Ultra-Physiological Quest. *PLoS One* 5: e1552.
31. Berthelot G, Tafflet M, El Helou N, Len S, Escolano S, et al. (2010) Athlete atypicity on the edge of human achievement: Performances stagnate after the last peak, in 1988. *PLoS One* 5: e8800.
32. Berthouze S, Minaire P, Castells J, Busso T, Vico L, et al. (1995) Relationship between mean habitual daily energy expenditure and maximal oxygen uptake. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27: 1170-1179.
33. Bigger J, Streinman R, Rolnitzky L, Fleiss J, Albrecht P, et al. (1996) Power Law Behavior of RR-Interval Variability in Healthy Middle-Aged Persons, Patients With Recent Acute Myocardial Infarction, and Patients With Heart Transplants *Circulation* 93: 2142-2151.
34. Bigland-Ritchie B, Johansson R, Lippold O, Woods J (1983) Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions. *Journal of Neurophysiology* 50: 313-324.
35. Bigland-Ritchie B, Dawson N, Johansson R, Lippold O (1986) Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue or human voluntary contractions. *Journal of Physiology* 379: 451-459.
36. Bigland-Ritchie B, Zijdwind I, Thomas C (2000) Muscle fatigue induced by stimulation with and without doublets. *Muscle Nerve* 23: 1348-1355.
37. Binder-Macleod S, Lee S (1996) Catchlike property of human muscle during isovelocity movements. *Journal of Applied Physiology* 80: 2061-2059.
38. Bland J, Altman D (1986) Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 8: 307-310.
39. Bonifazi M, Sardella F, Luppo C (2000) Preparatory versus main competitions: differences in performances, lactate responses and pre-competition plasma cortisol concentrations in elite male swimmers. *European Journal of Applied Physiology* 82: 368-373.
40. Borovikova L, Ivanova S, Zhang H, Botchkina G, Watkins L, et al. (2000) Vagus nerve stimulation attenuates the systemic inflammatory response to endotoxin. *Nature* 405: 458-462.
41. Bosquet L, Montpetit J, Arvisais D, Mujika I (2007) Effects of Tapering on Performance: A Meta-Analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 39: 1358-1365.

42. Bouchard C, Lesage R, Lortie G, Simoneau J, Hamel P, et al. (1986) Aerobic performance in brothers, dizygotic and monozygotic twins. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 18: 639-646.
43. Bouchard C, Dionne F, Simoneau J, Boulay M (1992) Genetics of Aerobic and Anaerobic Performances. *Exercise Sports Sciences Reviews* 20: 27-58.
44. Boutcher H, Stein P (1995) Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *European Journal of Applied Physiology* 70: 75-80.
45. Boutcher S, Park Y, Dunn S, Boutcher Y (2013) The relationship between cardiac autonomic function and maximal oxygen uptake response to high-intensity intermittent-exercise training. *Journal of Sports Sciences*.
46. Brandenberger G, Buchheit M, Ehrhart J, Simon C, Piquard F (2005) Is slow wave sleep an appropriate recording condition for heart rate variability analysis? *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical* 121: 81-86.
47. Brenner I, Thomas S, Shephard R (1998) Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure. Inferences from heart rate variability. *Sports Medicine* 26: 85-99.
48. Breuer H, Skyschally A, Schulz R, Martin C, Wehr M, et al. (1993) Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. *British Heart Journal* 70: 144-149.
49. Brodde O, Michel M (1999) Adrenergic and muscarinic receptors in human heart. *Pharmacol Rev* 51: 651-690.
50. Buchheit M, Simon C, Piquard F, Ehrhart J, Brandenberger G (2004) Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 287: H2813-H2818.
51. Buchheit M, Laursen P, Ahmaidi S (2007) Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 293: H133-H141.
52. Burr R (2007) Interpretation of Normalized Spectral Heart Rate Variability Indices In Sleep Research: A Critical Review. *Sleep* 30: 913-919.
53. Busso T, Häkkinen K, Pakarinen A, Carasso C, Lacour J, et al. (1990) A systems model of training responses and its relationship to hormonal responses in elite weight-lifters. *European Journal of Applied Physiology* 61: 48-54.
54. Busso T, Carasso C, Lacour J (1991) Adequacy of a systems structure in the modeling of training effects on performance. *Journal of Applied Physiology* 71: 2044-2049.
55. Busso T, Hakkinen K, Pakarinen A, Kauhanen H, Komi PV, et al. (1992) Hormonal adaptations and modelled responses in elite weightlifters during 6 weeks of training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 64: 381-386.
56. Busso T, Candau R, Lacour JR (1994) Fatigue and fitness modelled from the effects of training on performance. *European Journal of Applied Physiology* 69: 50-54.
57. Busso T, Denis C, Bonnefoy R, Geysant A, Lacour J (1997) Modeling of adaptations to physical training by using a recursive least squares algorithm. *Journal of Applied Physiology* 82: 1685-1693.
58. Busso T, Benoit H, Bonnefoy R, Feasson L, Lacour J (2002) Effects of training frequency on the dynamics of performance response to a single training bout. *Journal of Applied Physiology* 92: 572-580.
59. Busso T (2003) Variable dose-response relationship between exercise training and performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 35: 1188-1195.
60. Busso T (2005) Modeling of Adaptation and Fatigue with Overload Training. In: Swan R, editor. *Trends in Exercise and Health Research*: Nova Science Publishers, Inc. pp. 65-81.
61. Busso T, Thomas L (2006) Using Mathematical Modeling in Training Planning. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 1: 400-405.
62. Butler J, Taylor J, Gandevia S (2003) Responses of human motoneurons to corticospinal stimulation during maximal voluntary contractions and ischemia. *Journal of Neuroscience* 23: 10224-10230.
63. Calvert T, Banister E, Savage M, Bach F (1976) A Systems Model of the Effects of Training on Physical Performance. *IEEE Trans Syst Man Cybern* 6: 94-102.

64. Candau R, Busso T, Lacour JR (1992) Effects of training on iron status in cross-country skiers. *European Journal of Applied Physiology* 64: 497-502.
65. Cannon WB (1932) *The wisdom of the body*. New York: Norton Library.
66. Capelli C, Pendergast D, Termin B (1998) Energetics of swimming at maximal speeds in humans. *European Journal of Applied Physiology* 78: 385-393.
67. Carney R, Blumenthal J, Stein P, Watkins L, Catellier D, et al. (2001) Depression heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation* 104: 2024-2028.
68. Carter J, Banister E, Blaber A (2003) The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 35: 1333-1340.
69. Casadei B, cochrane S, Johnston J, Conway J, Sleight P (1995) Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 153: 125-131.
70. Caulfield M (1993) Muscarinic receptors-characterization, coupling and function. *Pharmacol Ther* 58: 319-379.
71. Cavanaugh D, Musch K (1989) Arm and leg power of elite swimmers increase after taper as measured by biokinetic variable resistance machines. *Journal of Swimming Research* 5: 7-10.
72. Cazorla G, Montpetit R, Chatard J (1985) Aspects biologiques de la natation de compétition. *Culture technique* 13: 127-157.
73. Chen P, Joung B, Shinohara T, Das M, Chen Z, et al. (2010) The initiation of the Heart Beat. *Circulation Journal* 74: 221-225.
74. Chengalur S, Brown P (1992) An analysis of male and female Olympic swimmers in the 200-meter events. *Canadian Journal of Applied Physiology* 17: 104-109.
75. Chouchou F, Pichot V, Garet M, Barthélémy JC, Roche F (2009) Dominance in cardiac parasympathetic activity during real recreational SCUBA diving. *European Journal of Applied Physiology* 106: 345-352.
76. Conlay L, Sabounjian L, Wurtman R (1992) Exercise and neuromodulators: choline and acetylcholine in marathon runners. *International Journal of Sports Medicine* 13: S141-142.
77. Costill D (1985) Practical problems in exercise physiology research. *Res Q* 56: 378-384.
78. Costill D, Fink W, Hargreaves M, King D, Thomas R, et al. (1985) Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17: 339-343.
79. Costill D, Flynn M, Kirwan J, Houmard J, Mitchell J, et al. (1988) Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20: 249-254.
80. Costill D, Thomas R, Robergs A, Pascoe D, Lambert C, et al. (1991) Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23: 371-377.
81. Coutts A, Reaburn P, Piva T, Rowsell G (2007) Monitoring for overreaching in rugby league players. *European Journal of Applied Physiology* 99: 313-324.
82. Coyle E (1991) Cardiovascular function during exercise: Neural control factors. *Sports Science Exchange* 4: 1-6.
83. Craig A, Skehan P, Pawelczyk J, Boomer W (1985) Velocity, stroke rate, and distance per stroke during elite swimming competition. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17: 625-634.
84. D'Acquisto L, Bone M, Takahashi S, Langhans G, Barzdukas A, et al. (1992) Changes in aerobic power and swimming economy as a result of reduced training volume. In: MacLaren D, Reilly T, Lees A, editors. *Biomechanics and medicine in swimming: Swimming science VI*. London: E & FN Spon. pp. 201-205.
85. Dahlstedt A, Katz A, Westerblad H (2001) Role of myoplasmic phosphate in contractile function of skeletal muscle: studies on creatine kinase-deficient mice. *Journal of Physiology* 533: 379-388.
86. Darques J, Decherchi P, Jammes Y (1998) Mechanisms of fatigue-induced activation of group IV muscle afferents: the roles played by lactic acid and inflammatory mediators. *Neuroscience Letter* 257: 109-112.
87. Davis J, Bailey S (1997) Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29: 45-57.

88. Davis J, Zhao H, Mehl K, Buggy J, Hand G (2003) Central nervous system effects of caffeine and adenosine on fatigue. *American Journal of Physiology* 284: R399-404.
89. Davy K, Miniclier N, Taylor J, Stevenson E, Seals D (1996) Elevated Heart Rate Variability in physically active postmenopausal women : a cardioprotective effect ? *American Journal of Physiology* 271: H455-H460.
90. Dawkins R (2006) *The Selfish gene*. New York: Oxford University Press.
91. De Meersman R (1992) Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology* 64: 434-436.
92. Dixon E, Kamath M, McCartney N, Fallen E (1992) Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovascular research* 26: 713-719.
93. Doucet P, Sloep P (1992) *Mathematical Modeling in the Life Sciences*. New York: Ellis Horwood.
94. Duchateau J, Hainaut K (1986) Nonlinear summation of contractions in striated muscle. II. Potentiation of intracellular Ca²⁺ movements in single barnacle muscle fibres. *J Muscle Res Cell Motil* 7: 18-24.
95. Duchateau J, Hainaut K (1993) Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscles. *Journal of physiology* 471: 787-799.
96. Dudley G, Abraham W, Terjung R (1982) Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 53: 844-850.
97. Duru F, Candinas R, Dziekan G, Goebbels U, Myers J, et al. (2000) Effect of exercise training on heart rate variability in patients with new-onset left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *American Heart Journal* 140: 157-161.
98. East D (1970) Swimming: an analysis of stroke frequency, stroke length and performance. *New Zealand Journal of Health, Physical Education and Recreation* 3: 16-27.
99. Eckberg D (1976) Temporal response patterns of the human sinus node to brief carotid baroreceptor stimuli. *The Journal of Physiology* 258: 769-782.
100. Eckberg D (1983) Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow. *Journal of Applied Physiology* 54: 961-966.
101. Eckberg D, Rea R, Andersson O, Hedner T, Pernow J, et al. (1988) Baroreflex modulation of sympathetic activity and sympathetic neurotransmitters in humans. *Acta Physiol Scand* 133: 221-231.
102. Edelmann-Nusser J, Hohmann A, Henneberg B (2002) Modeling and Prediction of Competitive Performance in Swimming Upon Neural Networks. *European Journal of Sport Science* 2: 1-10.
103. Elghozi J, Julien C (2007) Sympathetic control of short-term heart rate variability and its pharmacological modulation. *Fundamental and Clinical Pharmacology* 21: 337-347.
104. Enoka R (2008) *Neuromechanics of Human Movement*. Champaign, IL: Human Kinetics.
105. Enoka R, Duchateau J (2008) Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *Journal of Physiology* 586: 11-23.
106. Esteve-Lanao J, Foster C, Seiler S, Lucia A (2007) Impact of training intensity distribution on performance in endurance athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research* 21: 943-949.
107. Evertsen F, Medbo J, Jebens E, Gjovaag T (1999) Effect of training on the activity of five muscle enzymes studied on elite cross-country skiers. *Acta Physiol Scand* 167: 247-257.
108. Faria I (1970) Cardiovascular response to exercise as influenced by training of various intensities. *Res Q* 41: 44-49.
109. Felipe V, Butterworth R (2002) Neurobiology of ammonia. *Prog Neurobiol* 67: 259-279.
110. Fisher J, Vincent S, Gomeza J, Yamada M, Wess J (2004) Loss of vagally mediated bradycardia and bronchoconstriction in mice lacking M2 or M3 muscarinic acetylcholine receptors. *FASEB J* 18: 711-713.
111. Fitts R (1994) Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological reviews* 74: 49-94.
112. Fitts R (2008) The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology* 104: 551-558.
113. Fitz-Clarke JR, Morton AR, Banister EW (1991) Optimizing athletic performance by influence curves. *Journal of Applied Physiology* 71: 1151-1158.

Bibliographie

114. Flynn M, Pizza F, Boone J, Andres F, Michaud T, et al. (1994) Indices of Training Stress During Competitive Running and Swimming Seasons. *International Journal of Sports Medicine* 15: 21-26.
115. Fortrat J, Formet C, Frutoso J, Gharib C (1999) Even slight movements disturb analysis of cardiovascular dynamics. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 277: H261-H267.
116. Foster C, Schrage M, Snyder A, Thompson N (1994) Pacing strategy and athletic performance. *Sports Medicine* 17: 77-85.
117. Foster C, Daines E, Hector L, Snyder A, Welsh R (1996) Athletic performance in relation to training load. *Wis Med J* 95: 370-374.
118. Fouad F, Tarazi R, Ferrario C, Fighaly S, Alicandri C (1984) Assessment of parasympathetic control of heart rate by noninvasive method. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 246: H838-H842.
119. Freed L, Stein K, Borer J, Hochreiter C, Supino P, et al. (1997) Relation of Ultra-Low Frequency Heart Rate Variability to the Clinical Course of Chronic Aortic Regurgitation. *American Journal of Cardiology* 79: 1482-1487.
120. Fry A (1998) The role of training intensity in resistance exercise overtraining and overreaching. In: Kreider R, Fry A, O'Toole M, editors. *Overtraining in sport*. Champaign, IL: Human Kinetics.
121. Fry R, Morton A, Keast D (1991) Overtraining in athletes. An update. *Sports Medicine* 12: 32-65.
122. Furlan R (1987) Effects of tilt and treadmill exercise on short-term variability in systolic arterial pressure in hypertensive men. *Journal of Hypertension* 5: S234-S425.
123. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, Gentile E, Cerutti S, et al. (1993) Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovascular research* 27: 482-488.
124. Furlan R, Porta A, Costa F, Tank J, Baker L, et al. (2000) Oscillatory Patterns in Sympathetic Neural Discharge and Cardiovascular Variables During Orthostatic Stimulus. *Circulation* 101: 886-892.
125. Gandevia S, Allen D, butler J, Taylor J (1996) Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *Journal of physiology* 490: 529-536.
126. Gandevia S (1998) Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, moto neurones and moto cortical drive. *Acta Physiol Scand* 162: 275-283.
127. Gandevia S (2001) Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiological Reviews* 81: 1726-1789.
128. Garet M, Tournaire N, Roche F, Laurent R, Lacour J, et al. (2004) Individual interdependence between nocturnal ANS activity and performance in swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36: 2112-2118.
129. Garland S, McComas A (1990) Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue. *Journal of Physiology* 429: 17-27.
130. Garland S, Griffin L (1999) Motor unit double discharges: statistical anomaly or functional entity? . *Canadian Journal of Applied Physiology* 24: 113-130.
131. Garland S, Gossen E (2002) The muscular wisdom hypothesis in human muscle fatigue. *Exercise Sport Science Review* 30: 45-49.
132. Gaskill S, Serfass R, Bacharach D, Kelly J (1999) Responses to training in cross-country skiers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31: 1211-1217.
133. Gleeson M (2007) Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology* 103: 693-699.
134. Goldberger J, Challapalli S, Tung R, Parker M, Kadish A (2001) Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation* 103: 1977-1983.
135. Goldsmith R, Bigger J, Bloomfield D, Steinman R (1997) Physical fitness as a determinant of vagal modulation.
136. Gordon D, Enoka R, Karst G, Stuart D (1990) Force development and relaxation in single motor units of adult cats during a standard fatigue test. *The Journal of Physiology* 421: 583-594.
137. Grange R, Vandenboom R, Xenii J, Houston M (1998) Potentiation of in vitro concentric work in mouse fast muscle. *Journal of Applied Physiology* 84: 236-243.

138. Graves J, Pollock M, Legett S, Braith R, Carpenter D, et al. (1988) Effect of reduced training Frequency on Muscular Strength. *International Journal of Sports Medicine* 9: 316-319.
139. Green H, Hughson R, Orr G, Ranney D (1983) Anaerobic threshold lactate, and muscle metabolites in progressive exercise. *Journal of Applied Physiology* 54: 1032-1038.
140. Gregoire J, Tuck S, Yamamoto Y, Hughson R (1996) Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender and physical training. *Canadian Journal of Applied Physiology* 21: 455-470.
141. Guellich A, Seiler S, Emrich E (2009) Training methods and intensity distribution of young world-class rowers. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 4: 448-460.
142. Guezennec C, Abdelmalki A, Serrurier B, Merino D, Bigard A, et al. (1998) Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. *International Journal of Sports Medicine* 19: 323-327.
143. Guézennec C (2000) La fatigue centrale: électrophysiologique ou neurochimique. *Science & Sports* 15: 228-233.
144. Halson S, Bridge M, Neeusen R, Busschaert B, Gleeson M, et al. (2002) Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists. *Journal of Applied Physiology* 93: 947-956.
145. Halson S, Jeukendrup A (2004) Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Medicine* 34: 967-981.
146. Hamada T, Sale D, MacDougall J (2000) Postactivation potentiation in endurance-trained male athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32: 403-411.
147. Hamel P, Simoneau J, Lortie G, Boulay M, Bouchard C (1986) Heredity and muscle adaptation to endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 18: 690-696.
148. Hargreaves M, McKenna M, Jenkins D, Warmington S, Li J, et al. (1998) Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. *Journal of Applied Physiology* 84: 1687-1691.
149. Harms S, Hickson R (1983) Skeletal muscle mitochondria and myoglobin, endurance and intensity of training. *Journal of Applied Physiology* 54: 798-802.
150. Hautala A, Tulppo M, Mäkikallio T, Laukkanen R, Nissilä S, et al. (2001) Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clinical Physiology* 21: 238-245.
151. Hautala A, Mäkikallio T, Kiviniemi A, Laukkanen R, Nissilä S, et al. (2004) Heart rate dynamics after controlled training followed by a home-based exercise program. *European Journal of Applied Physiology* 92: 289-297.
152. Hautala A, Rankinen T, Kiviniemi A, Mäkikallio T, Huikuri H, et al. (2006) Heart rate recovery after maximal exercise is associated with acetylcholine receptor M2 (CHRM2) gene polymorphism. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 291: H459-H466.
153. Hautala A, Kiviniemi A, Tulppo MP (2009) Individual responses to aerobic exercise: The role of the autonomic nervous system. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 33: 24-29.
154. Hawley J, Myburgh K, Noakes T, Dennis S (1997) Training techniques to improve fatigue resistance and enhance performance. *Journal of sports sciences* 15: 325-333.
155. Hayashi N, Nakamura Y, Muraoka I (1992) Cardiac autonomic regulation after moderate and exhaustive exercises. *Annals of Physiology and Anthropology* 11: 333-338.
156. Hedelin R, Kentta G, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K (2000) Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32: 1480-1484.
157. Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsén K (2000) Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32: 1531-1533.
158. Helgerud J, Høydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, et al. (2007) Aerobic High-Intensity Intervals Improve VO₂max More Than Moderate Training. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 39: 665-671.

159. Hellard P, Avalos M, Millet G, Lacoste L, Barale F, et al. (2005) Modeling the residual effects and threshold saturation of training: a case study of Olympic swimmers. *Journal of Strength and Conditioning Research* 19: 67-75.
160. Hellard P, Avalos M, Lacoste L, Barale F, Chatard JC, et al. (2006) Assessing the limitations of the Banister model in monitoring training. *Journal of Sports Sciences* 24: 509-520.
161. Hicks A, McComas A (1989) Increased sodium pump activity following repetitive stimulation of rat soleus muscle. *Journal of physiology* 414: 337-349.
162. Hickson R, Rosenkoetter M (1981) Reduced training frequencies and maintenance of increased aerobic power. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 13: 13-16.
163. Hickson R, Kanakis J, Davis J, Moore A, Rich S (1982) Reduced training duration effects on aerobic power, endurance and cardiac growth. *Journal of Applied Physiology* 53: 255-259.
164. Hickson R, Foster C, Pollock M, Galassi T, Rich S (1985) Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *Journal of Applied Physiology* 58: 492-499.
165. Hirsch J, Bishop B (1981) Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 241: H620-H629.
166. Hooper S, Mackinnon L (1995) Monitoring overtraining in athletes. Recommendations. *Sports Med* 20: 321-327.
167. Hooper S, MacKinnon L, Howard A (1999) Physiological and psychometric variables for monitoring recovery during tapering for major competition. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31: 1205-1210.
168. Hooper SL, MacKinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW (1993) Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 25: 741-747.
169. Hooper SL, Mackinnon LT, Howard A, Gordon RD, Bachmann AW (1995) Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 27: 106-112.
170. Houle M, Billman G (1999) Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 276: H215-H223.
171. Houmard J, Costill D, Mitchell J, Park S, Fink W, et al. (1990) Testosterone, cortisol, and creatine kinase levels in male distance runners during reduced training. *International Journal of Sports Medicine* 11: 41-45.
172. Houmard J, Costill D, Mitchell J, Park S, Hickner R, et al. (1990) Reduced training maintains performance in distance runners. *International Journal of Sports Medicine* 11: 46-52.
173. Houmard J (1991) Impact of reduced training on performance in endurance athletes. *Sports Medicine* 12: 380-393.
174. Houmard J, Hortobagyi T, Johns R, Bruno N, Nute C, et al. (1992) Effect of Short-term training cessation on Performance Measures in Distance Runners. *International Journal of Sports Medicine* 13: 572-576.
175. Houmard JA, Johns R (1994) Effects of Taper on Swim Performance. *Sports Medicine* 17: 224-232.
176. Hultman E, Sjöholm H (1983) Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *Journal of Physiology* 345: 525-532.
177. Hunter S, Critchlow A, Shin I, Enoka R (2004) Fatigability of the elbow flexor muscles for a sustained submaximal contraction is similar in men and women matched for strength. *Journal of Applied Physiology* 96: 195-202.
178. Iellamo F, Pizzinelli P, Massaro M, Raimondi G, Peruzzi G, et al. (1999) Mucle metaboreflex contribution to sinus node regulation during static exercise: insights from spectral analysis of heart rate variability. *Circulation* 100: 27-32.
179. Iellamo F, Legramante J, Massaro M, Raimondi G, Galante A (2000) Effects of a Residential Exercise Training on Baroreflex Sensitivity and Heart Rate Variability in Patients With Coronary Artery Disease : A Randomized, Controlled Study. *Circulation* 102: 2588-2592.
180. Iellamo F, Legramante J, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, et al. (2002) Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation* 105: 2719-2724.

181. Imai K, Sato H, Hori M, Ozaki H, Yokoyama H, et al. (1994) Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure *Journal of American College of Cardiology* 24: 1529-1535.
182. Ingham S, Carter H, Whyte G, Doust J (2008) Physiological and Performance Effects of Low-versus Mixed-Intensity Rowing Training. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 40: 579-584.
183. Ishida R, Okada M (1997) Spectrum analysis of heart rate variability for the assessment of training effect. *Rinsho Byori* 45: 685-688.
184. Ishida R, Okada M (1998) Effects of physical training on heart rate variability and blood cell counts in healthy adults. *Acta Medica et Biologica* 46: 139-146.
185. Israel S (1976) Zur Problematik des Übertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer Sicht. *Medizin und Sport* 16: 1-12.
186. Issurin V (2008) *Block Periodization: Breakthrough in Sport Training*. Michigan USA: Ultimate Athlete Concepts.
187. Issurin V (2010) New Horizons for the Methodology and Physiology of Training Periodization. *Sports Medicine* 40: 189-206.
188. Jensen-Urstad K, Saltin B, Ericson M, Storck N, Jensen-Urstad M (1997) Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 7: 274-278.
189. Jeukendrup A, Hesselink M, Snyder A, Kuipers H, Keizer H (1992) Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med* 13: 534-541.
190. Jeukendrup A, Van Diemen A (1998) Heart rate monitoring during training and competition in cyclists. *Journal of Sports Sciences* 16: 91-99.
191. Johns R, Houmard J, Kobe R, Hortobagyi T, Bruno N, et al. (1992) Effects of taper on swim power, stroke distance, and performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24: 1141-1146.
192. Jones A, Carter H (2000) The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Medicine* 29: 373-386.
193. Joyner M, Coyle E (2008) Endurance exercise performance: the physiology of champions. *Journal of physiology* 586: 35-44.
194. Kahle W, Frotscher M (2007) *Atlas de poche d'anatomie: Tome 3, système nerveux et organes des sens*.
195. Kamath M, Fallen E, MacKelvie R (1991) Effects of steady state exercise on the power spectrum of heart rate variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23: 428-434.
196. Kawada T, Ikeda Y, Sugimachi M, Shishido T, Kawaguchi O, et al. (1996) Bidirectional augmentation of heart rate regulation by autonomic nervous system in rabbits. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 271: H288-H295.
197. Kennedy P, Brown P, Chengalur S, Nelson R (1990) Analysis of male and female Olympic swimmers in the 100-meters events. *International Journal of Sport Biomechanics* 6: 187-197.
198. Kenney W (1985) Parasympathetic control of resting heart rate : relationship to aerobic power. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17: 451-455.
199. Kenney WL (1988) Endurance training increases vagal control heart rate. In: Dotson CO, Humphrey JH, editors. *Exercise physiology: current selected research*. New York: AMS Press. pp. 59-65.
200. Kenttä G, Hassmén P (1998) Overtraining and recovery. *Sports Medicine* 26: 1-16.
201. Keskinen K, Komi P (1993) Stroking characteristics of front crawl swimming during exercise. *Journal of Applied Biomechanics* 9: 219-226.
202. Kirwan J, Costill D, Flynn M, Mitchell J, Fink W, et al. (1988) Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20: 255-259.
203. Kiviniemi A (2006) *Measurement of cardiac vagal outflow by beat-to-beat R-R interval dynamics*. Oulu: University of Oulu. 72 p.
204. Kiviniemi A, Hautala A, Kinnunen H, Tulppo M (2007) Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology* 101: 743-751.

205. Koizumi K, Kollai M (1981) Control of reciprocal and non-reciprocal action of vagal and sympathetic efferents: Study of centrally induced reactions. *Journal of the Autonomic Nervous System* 3: 483-501.
206. Kreider R, Fry A, O'Toole M (1998) Overtraining in Sport: Terms, Definitions, and Prevalence. In: Kreider R, Fry A, O'Toole M, editors. *Overtraining in Sport*. Champaign, IL: Human Kinetics. pp. vii-iX.
207. Krnjevic K, Miledi R (1959) Presynaptic failure of neuromuscular propagation in rats. *Journal of Physiology* 149: 1-22.
208. Kubukeli Z, Noakes TD, Dennis S (2002) Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Medicine* 32: 489-509.
209. Kuipers H, Keizer HA (1988) Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med* 6: 79-92.
210. Kuipers H (1998) Training and overtraining: an introduction. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30: 1137-1139.
211. La Rovera T, Mortara A, Sandrone G, Lombardi F (1992) Autonomic nervous system adaptations to short-term exercise training. *Chest* 101: 299S-303S.
212. Lagier-Tessonier F, Balzamo E, Jammes Y (1993) Comparative effects of ischemia and acute hypoxemia on muscle afferents from tibialis anterior in cats. *Muscle Nerve* 16: 135-141.
213. Lamarra N (1990) Variables, constants, and parameters: clarifying the system structure. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22: 88-95.
214. Lambert E, St Clair Gibson A, Noakes T (2005) Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med* 39: 52-62.
215. Lännergren J, Westerblad H (1991) Force decline due to fatigue and intracellular acidification in isolated fibres from mouse skeletal muscle. *Journal of Physiology* 434: 307-322.
216. Lavoie J, Montpetit R (1986) Applied physiology of swimming. *Sports Medicine* 3: 165-189.
217. Lazoglu A, Glace B, Gleim G, Coplan N (1996) Exercise and heart rate variability. *American Heart Journal* 131: 825-826.
218. Le Meur Y, Pichon A, Schaal K, Schmitt L, Louis L, et al. (2013) Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.
219. Letzelter H, Freitag W (1983) Stroke Length and Stroke Frequency Variations in Men's and Women's 100-m Freestyle Swimming. In: Hollander A, Huijing P, De Groot G, editors. *Biomechanics and Medicine in Swimming*. Champaign: Human Kinetics Publishers, inc.
220. Levy N (1971) Sympathetic-Parasympathetic Interactions in the Heart. *Circulation Research* 29: 437-445.
221. Levy W, Cerqueira M, Harp G, Johannessen K, Abrass I, et al. (1998) Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *American Journal of Cardiology* 82: 1236-1241.
222. Loimaala A, Huikuri H, Pekka O, Pasanen M, Vuori I (2000) Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *Journal of Applied Physiology* 89: 1825-1829.
223. Londree B (1997) Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29: 837-843.
224. MacIntosh B, Willis J (2000) Force-frequency relationship and potentiation in mammalian skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 88: 2088-2096.
225. Macor F, Fagard R, Amery A (1996) Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls. *International Journal of Sports Medicine* 17: 175-181.
226. Magleby K, Palotta B (1981) A study of desensitization of acetylcholine receptors using nerve-released transmitter in the frog. *Journal of Physiology* 316: 225-250.
227. Malfatto G, Facchini M, Bragato R, Branzi G, Sala L, et al. (1996) Short and long term effects of exercise training on the tonic autonomic modulation of heart rate variability after myocardial infarction. *European Heart Journal* 17: 532-538.

228. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S (1991) Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 84: 482-492.
229. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Furlan R, Guzzetti S, et al. (1991) Spectral analysis to assess increased sympathetic tone in arterial hypertension. *Hypertension* 17: III 36-III 42.
230. Malliani A (1999) The Pattern of Sympathovagal Balance Explored in the Frequency Domain. *News in Physiological Sciences* 14: 111-117.
231. Maltsev V, Vinogradova T, Lakatta E (2006) The Emergence of a General Theory of the Initiation and Strength of the Heartbeat. *Journal of pharmacological sciences* 100: 338-369.
232. Marsden C, Meadows J, Merton P (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.
233. Marsland A, Prather A, Jennings R, Neumann S, Manuck S (2007) Stimulated production of proinflammatory cytokines covaries inversely with heart rate variability. *Psychosomatic Medicine* 69: 709-716.
234. Marti B, Abelin T, Minder C (1988) Relationship of training and life-style to 16-km running time of 4000 joggers. The '84 Berne "Grand-Prix" Study. *Int J Sports Med* 9: 85-91.
235. Martin D, Scifre J, Zimmerman S, Wilkinson J (1994) Effect of interval training and a taper on cycling performance and isokinetic leg strength. *International Journal of Sports Medicine* 15: 485-491.
236. Martin P, Smith A (2006) Fatigue-sensitive afferents inhibit extensor but not flexor motoneurons in humans. *Journal of Neuroscience* 26: 4796-4802.
237. McCulloch W, Pitts W (1943) A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity. *Bulletin of Mathematical Biophysics* 5: 115-133.
238. McEwen B, Wingfield J (2003) The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behaviour* 43: 2-15.
239. McLester J (1997) Muscle contraction and fatigue: the role of adenosine 5'-diphosphate and inorganic phosphate. *Sports Medicine* 23: 287-305.
240. McNeely E, Sandler D (2007) Tapering for endurance athletes. *Strength Cond J* 29: 18-24.
241. Meeusen R, De Meirleir K (1995) Exercise and brain neurotransmission. *Sports Medicine* 20: 160-188.
242. Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker JM, et al. (2006) Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome. *European Journal of Sport Science* 6: 1-14.
243. Meeusen R, Watson P, Hasegawa H, Roelands B, Piacentini M (2006) Central fatigue: the serotonin hypothesis and beyond. *Sports Medicine* 36: 881-909.
244. Meeusen R, Watson P, Hasegawa H, Roelands B, Piacentini M (2007) Brain neurotransmitters in fatigue and overtraining. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 32: 857-864.
245. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, et al. (2013) Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 45: 186-205.
246. Merton P (1954) Voluntary strength and fatigue. *Journal of Physiology* 123: 553-564.
247. Millet G, Candau R, Barbier B, Busso T, Rouillon J, et al. (2002) Modelling the transfers of training effects on performance in elite triathletes. *International Journal of Sports Medicine* 23: 55-63.
248. Montano N, Ruscone T, Porta A, Lombardi F, Pagani M, et al. (1994) power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation* 90: 1826-1831.
249. Moritani T, Muro M (1987) Motor unit activity and surface electromyogram power spectrum during increasing force of contraction. *European Journal of Applied Physiology* 56: 260-265.
250. Morton R, Fitz-Clarke J, Banister E (1990) Modeling human performance in running. *Journal of Applied Physiology* 69: 1171-1177.
251. Mujika I, Chatard J, Busso T, Geysant A, Barale F, et al. (1995) Effects of training on Performance in Competitive Swimming. *Canadian Journal of Applied Physiology* 20: 395-406.

252. Mujika I, Busso T, Geysant A, Chatard J, Barale F, et al. (1996) Training content and its effects on performance in 100 and 200 m swimmers. In: Troup J, Hollander A, Trappe S, Cappaert J, Trappe T, editors. *Biomechanics and medicine in swimming VII*. Atlanta. pp. 201-207.
253. Mujika I, Busso T, Lacoste L, Barale F, Geysant A, et al. (1996) Modeled responses to training and taper in competitive swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28: 251-258.
254. Mujika I, Chatard J, Busso T, Geysant A, Barale F, et al. (1996) Use of swim-training profiles and performance data to enhance training effectiveness. *Journal of Swimming Research* 11: 23-29.
255. Mujika I, Chatard J, Padilla S, Guezennec C, Geysant A (1996) Hormonal responses to training and its tapering off in competitive swimmers: relationships with performance. *European Journal of Applied Physiology* 74: 361-366.
256. Mujika I, Padilla S, Geysant A, Chatard JC (1997) Hematological Responses to Training and Taper in Competitive Swimmers: Relationships with Performance. *Archives of Physiology and Biochemistry* 105: 379-385.
257. Mujika I (1998) The influence of Training characteristics and tapering on the adaptation in highly trained individuals: a review. *International Journal of Sports Medicine* 19: 439-446.
258. Mujika I, Padilla S (2000) Detraining: Loss of Training-Induced Physiological and Performance Adaptations. Part II Long Term Insufficient Training Stimulus. *Sports Medicine* 30: 145-154.
259. Mujika I, Padilla S (2003) Scientific bases for precompetition tapering strategies. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 35: 1182-1187.
260. Mujika I, Padilla S, Pyne D, Busso T (2004) Physiological changes associated with the pre-event taper in athletes. *Sports Medicine* 34: 891-927.
261. Myslivecek P, Brown C, Wolfe L (2002) Effects of physical conditioning on cardiac autonomic function in healthy middle-aged women. *Canadian Journal of Applied Physiology* 27: 1-18.
262. Naemi R, Easson W, Sanders R (2010) Hydrodynamic glide efficiency in swimming. *Journal of Science and Medicine in Sport* 13: 444-451.
263. Nakamura Y, Yamamoto Y, Muraoka I (1993) Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *Journal of Applied Physiology* 74: 875-881.
264. Nakata A, Takata S, Yuasa T, Shimakura A, Maruyama M, et al. (1998) Spectral analysis of heart rate, arterial pressure, and muscle sympathetic nerve activity in normal humans. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 274.
265. Narkiewicz K, Montano N, Cogliati C, Van de Borne P, Dyken M, et al. (1998) Altered Cardiovascular Variability in Obstructive Sleep Apnea. *Circulation* 98: 1071-1077.
266. Neptune R, McGowan C, Fiandt J (2009) The influence of muscle physiology and advanced technology on sports performance. *Annual Review of Biomedical Engineering* 11: 81-107.
267. Neuffer P, Costill D, Fielding R, Flynn M, Kirwan J (1987) Effect of reduced training on muscular strength and endurance in competitive swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 19: 486-490.
268. Neuffer P (1989) The effect of detraining on the physiological adaptations to aerobic exercise training. *Sports Medicine* 8: 302-320.
269. Neumann S, Lawrence E, Jennings R, Ferrell R, Manuck S (2005) Heart Rate Variability Is Associated With Polymorphic Variation in the Choline Transporter Gene. *Psychosomatic Medicine* 67: 168-171.
270. Nevill A, Whyte G, Holder R, Peyrebrune M (2007) Are There Limits to Swimming World Records? *International Journal of Sports Medicine* 28: 1012-1017.
271. Nieman D, Miller A, Henson D, Warren B, Gusewitch G, et al. (1994) Effect of High- Versus Moderate-Intensity Exercise on Lymphocyte Subpopulations and Proliferative Response. *International Journal of Sports Medicine* 15: 199-206.
272. Nieman D (1999) Exercise and immune function. *Sports Medicine* 27: 77-80.
273. Nieman D, Dumke C, Henson D, McAnulty S, McAnulty L, et al. (2003) Immune and Oxidative Changes During and Following the Western States Endurance Run. *International Journal of Sports Medicine* 24: 541-547.

274. Noakes T, Peltonen J, Rusko H (2001) Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *J Exp Biol* 204: 3225-3234.
275. Noakes T, St Clair Gibson A, Lambert E (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: 120-124.
276. Noakes TD, St Clair Gibson A (2004) Logical limitations to the "catastrophe" models of fatigue during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine* 38: 648-649.
277. Nybo L, Secher N (2004) Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Progress in Neurobiology* 72: 223-261.
278. Nybo L, Dalsgaard M, Steensberg A, Moller K, Secher N (2005) Cerebral ammonia uptake and accumulation during prolonged exercise in humans. *Journal of Physiology* 563: 285-290.
279. O'Leary D, Hope K, Sale D (1997) Posttetanic potentiation of human dorsiflexors. *Journal of Applied Physiology* 83: 2131-2138.
280. Padilla S, Mujika I, Angulo F, Goiriena J (2000) Scientific approach to the 1-h cycling world record: a case study. *Journal of Applied Physiology* 89: 1522-1527.
281. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, et al. (1986) Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research* 59: 178-193.
282. Pagani M, Montano N, Porta A, Malliani A, Abboud F, et al. (1997) Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans. *Circulation* 95: 1441-1448.
283. Pai Y, Hai J, Wilson B (1984) Stroking techniques of elite swimmers. *Journal of Sports Sciences* 2: 225-239.
284. Pardo Y, Bairey Merz C, Velasquez I, Paul-Labrador M, Agarwala A, et al. (2000) Exercise Conditioning and Heart Rate Variability: Evidence of a Threshold Effect. *Clin cardiol* 23: 615-620.
285. Paton J, Boscan P, Pickering A, Nalivaiko E (2005) The yin and yang of cardiac autonomic control: Vago-sympathetic interactions revisited. *Brain Research reviews* 49: 555-565.
286. Pelayo P, Moretto P, Robin H, Sidney M, Gerbeaux M, et al. (1995) Adaptation of maximal aerobic and anaerobic tests for disabled swimmers. *European Journal of Applied Physiology* 71: 512-517.
287. Pelayo P, Mujika I, Sidney M, Chatard J (1996) Blood lactate recovery measurements, training, and performance during a 23-week period of competitive swimming. *European Journal of Applied Physiology* 74: 107-113.
288. Perini R, Orizio C, Comandè A, Castellano M, Beschi M, et al. (1989) Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. *European Journal of Applied Physiology* 58: 879-883.
289. Perini R, Orizio C, Baselli G, Cerutti S, Veicsteinas A (1990) The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *European Journal of Applied Physiology* 61: 143-148.
290. Perini R, Milesi S, Fisher N, Pendergast D, Veicsteinas A (2000) Heart rate variability during dynamic exercise in elderly males and females. *European Journal of Applied Physiology* 82: 8-15.
291. Perini R, Fisher N, Veicsteinas A, Pendergast D (2002) Aerobic training and cardiovascular responses at rest and during exercise in older men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34: 700-708.
292. Perini R, Veicsteinas A (2003) Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *European Journal of Applied Physiology* 90: 317-325.
293. Pichon A, De Bisschop C, Roulaud M, Denjean A, Papelier Y (2004) Spectral Analysis of Heart Rate Variability during Exercise in Trained Subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36: 1702-1708.
294. Pichot V, Gaspoz J, Molliex S, Antoniadis A, Busso T, et al. (1999) Wavelet transform to quantify heart rate variability and to assess its instantaneous changes. *Journal of Applied Physiology* 86: 1081-1091.

Bibliographie

295. Pichot V, Roche F, Gaspoz J, Enjolras F, Antoniadis A, et al. (2000) Relation between heart rate variability and training load in middle- distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32: 1729-1736.
296. Pichot V, Busso T, Roche F, Garet M, Costes F, et al. (2002) Autonomic adaptations to intensive and overload training periods : a laboratory study. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34: 1660-1666.
297. Pichot V, Roche F, Denis C, Garet M, Duverney D, et al. (2005) Interval training in elderly men increases both heart rate variability and baroreflex activity. *Clinical Autonomic Research* 15: 107-115.
298. Piepoli M, Radaelli A, Ponikowski P, Adamopoulos S, Bernardi L, et al. (1996) Reproducibility of heart rate variability indices during exercise stress testing and inotrope infusion in chronic heart failure patients. *Clinical Sciences* 91: 87-88.
299. Pierpont G, Stolpman D, Gornick C (2000) Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity. *Journal of the Autonomic Nervous System* 80: 169-174.
300. Pollock M (1973) The quantification of endurance training programs. *Exercise Sport Science Review* 1: 155-188.
301. Pomeranz B, Macaulay R, Caudill M, Kutz I, Adam D, et al. (1985) Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 248: H151-H153.
302. Portier H, Louisy F, Laude D, Berthelot M, Guezennec C (2001) Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33: 1120-1125.
303. Pyne D, Lee H, Swanwick K (2001) Monitoring the lactate threshold in world-ranked swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33: 291-297.
304. Rankin L, Enoka R, Volz K, Stuart D (1988) Coexistence of twitch potentiation and tetanic force decline in rat hindlimb muscle. *Journal of Applied Physiology* 65: 2687-2695.
305. Ray C (1993) Muscle sympathetic nerve responses to prolonged one-legged exercise. *Journal of Applied Physiology* 74: 1719-1722.
306. Raymond B, Taverner D, Nandagopal D, Mazumdar J (1997) Classification of heart rate variability in patients with mild hypertension. *Aust Phys Eng Sci Med* 20: 207-213.
307. Reid B, Slater C, Bewick G (1999) Synaptic vesicle dynamics in rat fast and slow motor nerve terminals. *Journal of Neuroscience* 19: 2511-2521.
308. Richardson R, Saltin B (1998) Human muscle blood flow and metabolism studied in the isolated quadriceps muscles. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30: 28-33.
309. Rimoldi O, Furlan R, Pagani M, Piazza S, Guazzi M, et al. (1992) Analysis of neural mechanisms accompanying different intensities of dynamic exercise. *Chest* 101: 226S-230S
310. Rochette L, Hunter S, Place N, Lepers R (2003) Activation varies among the knee extensor muscles during a submaximal fatiguing contraction in the seated and supine postures. *Journal of Applied Physiology* 95: 1515-1522.
311. Rothwell J (1997) Techniques and mechanisms of action of transcranial stimulation of the human motor cortex. *Journal of Neuroscience Methods* 74: 113-122.
312. Rotto D, Kaufman M (1988) Effect of metabolic products of muscular contraction on discharge of group III and IV afferents. *Journal of Applied Physiology* 64: 2306-2313.
313. Rowbottom D, Keast D, Garcia-Webb P, Morton A (1997) Training adaptation and biological changes among well-trained male triathletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29: 1233-1239.
314. Rowbottom D, Keast D, Morton A (1998) Monitoring and preventing of overreaching and overtraining in endurance athletes. In: Kreider R, Fry A, O'Toole M, editors. *Overtraining in sport*. Champaign (IL): Human Kinetics. pp. 47-66.
315. Rushall B, Busch J (1980) Hematological responses to training in elite swimmers. *canadian journal of applied Sports Science* 5: 164-169.

316. Sacco P, Thickbroom G, Thompson M, Mastaglia F (1997) Changes in corticomotor excitation and inhibition during prolonged submaximal muscle contractions. *Muscle Nerve* 20: 1158-1166.
317. Sacknoff M, Gleim W, Coplan L (1994) Effect of athletic training on heart rate variability. *American Heart Journal*: 1275-1278.
318. Saul J (1990) Beat-to-Beat Variations of Heart Rate Reflect Modulation of Cardiac Autonomic Outflow. *News in Physiological Sciences* 5: 32-37.
319. Saul J, Rea R, Eckberg D, Berger R, Cohen R (1990) Heart rate and muscle sympathetic nerve variability during reflex changes of autonomic activity. *American journal of physiology* 258: H713-H721.
320. Savin W, Davidson D, Haskell W (1982) Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 53: 1572-1575.
321. Sayers B (1973) Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 16: 17-32.
322. Schuit A, Van Amelsvoort L, Verheij T, Rijnke R, Maan A, et al. (1999) Exercise training and heart rate variability in older people. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31: 816-821.
323. Seals R, Chase P (1989) Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *Journal of Applied Physiology* 66: 1886-1895.
324. Seguin L, Liscia P, Guezennec C, Fillion G (1998) Effects of moderate and intensive training on functional activity of central 5-HT_{1B} receptors in the rat substantia nigra. *Acta Physiol Scand* 162: 63-68.
325. Seiler K, Kjerland G (2006) Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an optimal distribution? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 16: 49-56.
326. Seiler S, Tonnessen E (2009) Intervals, Thresholds, and long Slow Distance: the Role of Intensity and Duration in Endurance Training. *Sportscience* 13: 32-53.
327. Semmler J, Kutzscher D, Enoka R (1999) Gender differences in the fatigability of human skeletal muscle. *Journal of Neurophysiology* 82: 3590-3593.
328. Serrador J, Finlayson H, Hughson R (1999) Physical activity is a major contributor to the ultra low frequency components of heart rate variability. *Heart (British Cardiac Society)* 82: e9.
329. Sharkey B (1970) Intensity and duration of training and the development of cardiorespiratory endurance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2: 197-202.
330. Sheldahl M, Ebret J, Cox B, Tristani E (1994) Effect of aerobic training on baroreflex regulation of cardiac and sympathetic function. *Journal of Applied Physiology* 76: 158-165.
331. Shepley B, MacDougall J, Cipriano N, Sutton J, Tarnopolsky M, et al. (1992) Physiological effects of tapering in highly trained athletes. *Journal of Applied Physiology* 72: 706-711.
332. Shield A, Zhou S (2004) Assessing voluntary muscle activation with the twitch interpolation technique. *Sports Medicine* 34: 253-267.
333. Shihara N, Yasuda K, Moritani T, Ue H, Adachi T, et al. (1999) The Association between Trp64Arg Polymorphism of the β ₃-Adrenergic Receptor and Autonomic Nervous System Activity. *The Journal of Clinical Endocrinology & metabolism* 84: 1623-1627.
334. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M (1997) Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29: 1482-1490.
335. Simoneau J, Lortie G, Boulay M, Marcotte M, Thibault M, et al. (1986) Inheritance of Human Skeletal Muscle and Anaerobic capacity Adaptation to High-Intensity Intermittent Training. *International Journal of Sports Medicine* 7: 167-171.
336. Singh J, Larson M, O'Donnell C, Tsuji H, Evans J, et al. (1999) Heritability of Heart Rate Variability. *The Framingham Heart Study. Circulation* 99.
337. Singh J, Larson M, O'Donnell C, Tsuji H, Corey D, et al. (2002) Genome Scan Linkage Results for Heart Rate Variability (The Framingham Heart Study). *American Journal of Cardiology* 90: 1290-1293.
338. Sivenius K, Niskanen L, Laakso M, Uusitupa M (2003) A Deletion in the α _{2B}-Adrenergic Receptor Gene and Autonomic Nervous Function in Central Obesity. *Obesity Research* 11: 962-970.

339. Smith D, Norris S, Hogg J (2002) Performance Evaluation of Swimmers Scientific Tools. *Sports Medicine* 32: 539-554.
340. Smith M, Hudson D, Graitzer H, Raven P (1989) Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 21: 40-44.
341. St Clair Gibson A, Noakes TD (2004) Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine* 38: 797-806.
342. Stackhouse S, Reisman D, Binder-Macleod S (2001) Challenging the Role of pH in Skeletal Muscle Fatigue. *Physical Therapy* 81: 1897-1903.
343. Staud R (2008) Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome. *Future Rheumatology* 3: 475-483.
344. Stein P, Ehsani A, Domitrovich P, Kleiger R, Rottman J (1999) Effect of exercise training on heart rate variability in healthy older adults. *American Heart Journal* 138: 567-576.
345. Steinacker J, Lormes W, Lehmann M, Altenburg D (1998) Training of rowers before world championships. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30: 1158-1163.
346. Sterling P (2004) Principles of Allostasis: Optimal Design, Predictive Regulation, Pathophysiology, and Rational Therapeutics. In: Jay S, editor. *Allostasis, Homeostasis, and the Costs of Physiological Adaptation*. Georgetown University: Cambridge University Press. pp. 17-30.
347. Stolarz K, Staessen J, Kawecka-Jaszcz K, Brand E, Bianchi G, et al. (2004) *Hypertension* 44: 156-162.
348. Suda Y, Otsuka K, Niinami H, Ischikawa S, Ban T, et al. (2001) Changes in ultra-low and very low frequency heart rate variability after coronary artery bypass grafting. *Biomedicine and Pharmacotherapy* 55: 110-114.
349. Sugawara J, Murakami H, Maeda S, Kuno S, Matsuda M (2001) Change in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men. *European Journal of Applied Physiology* 85: 259-263.
350. Suter E, Hoppeler H, Claassen H, Billeter R, Aebi U, et al. (1995) Ultrastructural Modification of Human Skeletal Muscle Tissue with 6-Month Moderate-Intensity Exercise Training. *International Journal of Sports Medicine* 16: 160-166.
351. Swaine I, Reilly T (1983) The freely-chosen swimming stroke rate in a maximal swim and on a biokinetic swim bench. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15: 370-375.
352. Tamaki H, Kitada K, Akamine T, Murata F, Sakou T, et al. (1998) Alternate activity in the synergistic muscles during prolonged low-level contractions. *Journal of Applied Physiology* 84: 1943-1951.
353. Tan J, Akin S, Beyazova M, Sepici V, Tan E (1993) Sympathetic skin response and RR interval variation in rheumatoid arthritis. Two simple tests for the assessment of autonomic function. *American Journal of Physical Medicine & rehabilitation* 72: 196-203.
354. Task Force of the European Society of cardiology and the North American Society of pacing Electrophysiology (1996) Heart rate variability, Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *Circulation* 93: 1043-1065.
355. Taylor J, Hayano J, Seals D (1995) Lesser vagal withdrawal during isometric exercise with age. *Journal of Applied Physiology* 79: 805-811.
356. Taylor J, butler J, Allen G, Gandevia S (1996) Changes in motor cortical excitability during human muscle fatigue. *Journal of Physiology* 490: 519-528.
357. Taylor J, Gandevia S (2001) Transcranial Magnetic Stimulation and Human Muscle Fatigue. *Muscle Nerve* 24: 18-29.
358. Taylor J, Todd G, Gandevia S (2006) Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 33: 400-405.
359. Terziotti P, Schena F, Gulli G, Cevese A (2001) Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *European Journal of Applied Physiology* 84: 187-194.
360. Thayer A, Hay J (1984) Motivating start and turn improvement. *Swimming Technique* 20: 17-20.

361. Thomas C, Bigland-Ritchie B, Johansson R (1991) Force-frequency relationships of human thenar motor units. *Journal of Neurophysiology* 65: 1509-1516.
362. Thomas L, Busso T (2005) A theoretical study of taper characteristics to optimize performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 37: 1615-1621.
363. Thomas L, Mujika I, Busso T (2008) A model study of optimal training reduction during pre-event taper in elite swimmers. *Journal of Sports Sciences* 26: 643-652.
364. Thomas L, Mujika I, Busso T (2009) Computer simulations assessing the potential performance benefit of a final increase in training during pre-event taper. *Journal of Strength and Conditioning Research* 23: 1729-1736.
365. Toussaint H, Beck J (1992) Biomechanics of competitive front crawl swimming. *Sports Medicine* 13: 8-24.
366. Toussaint E, Serratrice G, Valentin P (1993) Autonomic nervous system involvement in rheumatoid arthritis. 50 cases. *The Journal of Rheumatology* 20: 1508-1514.
367. Tracey K (2002) The inflammatory reflex. *Nature* 420: 853-859.
368. Tsuji H, Venditti F, Manders E, JC E, CL F, et al. (1996) Impact of reduced heart rate variability on risks for cardiac events. *Circulation* 94: 2850-2855.
369. Tulppo M, Mäkikallio T, Takala T, Seppänen T, Huikuri H (1996) Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 40: H244-H252.
370. Tulppo M, Makikallio T, Seppanen T, Laukkanen R, Huikuri H (1998) Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *American Journal of Physiology* 274: H424-H429.
371. Tulppo M, Hautala A, Makikallio T, Laukkanen R, Nissila S, et al. (2003) Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *Journal of Applied Physiology* 95: 364-372.
372. Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W (1995) Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports medicine* 20: 251-276.
373. Uusitalo A, Uusitalo A, Rusko H (1998) Exhaustive Endurance Training for 6-9 Weeks did not Induce Changes in Intrinsic Heart Rate and Cardiac Autonomic Modulation in Female athletes. *International Journal of Sports Medicine* 19: 532-540.
374. Uusitalo A, Uusitalo A, Rusko H (2000) Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *International Journal of Sports Medicine* 21: 45-53.
375. Uusitalo A, Vanninen E, Levälähti E, Battié M, Videman T, et al. (2007) Role of genetic and environmental influences on heart rate variability in middle-aged men. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 293: H1013-H1022.
376. Van de Borne P, Montano N, Zimmerman B, Pagani M, Somers V (1997) Relationship between repeated measures of hemodynamics, muscle sympathetic nerve activity, and their spectral oscillations. *Circulation* 96: 4326-4332.
377. Van der Laarse W, Lannergren J, Diegenbach P (1991) Resistance to fatigue of single muscle fibres from *Xenopus* related to succinate dehydrogenase and myofibrillar ATPase activities. *Exp Physiol* 76: 589-596.
378. Van Handle P, Katz A, Troup J, Daniels J, Bradley P (1988) Oxygen consumption and blood lactic acid response to training and taper. In: Ungerechts B, Wilke K, Reischle K, editors. *Swimming Science V*. Champaign, IL: Human Kinetics. pp. 269-275.
379. Vanderlei L, Pastre C, Hoshi R, Carvalho T, Godoy M (2009) Basic notions of heart rate variability and its clinical applicability. *Rev Bras Cir Cardiovascular* 24: 205-217.
380. Victor R, Leimbach W (1987) Effects of lower body negative pressure on sympathetic discharge to leg muscles in humans. *Journal of Applied Physiology* 63: 2558-2562.
381. Vollaard N, Constantin-Teodosiu D, Fredriksson K, Rooyackers O, Jansson E, et al. (2009) Systematic analysis of adaptations in aerobic capacity and submaximal energy metabolism provides a unique insight into determinants of human aerobic performance. *Journal of Applied Physiology* 106: 1479-1486.

382. Wakayoshi K, Ikuta K, Yoshida T, Udo M, Moritani T, et al. (1992) Determination and validity of critical velocity as an index of swimming performance in the competitive swimmer. *European Journal of Applied Physiology* 64: 153-157.
383. Wallin B, Nerhed C (1982) Relationship between spontaneous variations of muscle sympathetic activity and succeeding changes of blood pressure in man. *Journal of the Autonomic Nervous System* 6: 293-302.
384. Weigend A, Huberman B, Rumelhart D (1990) Predicting the Future: A Connectionist Approach. *International Journal of Neural Systems* 1: 193-209.
385. Weir J, Beck T, Cramer J, Housh T (2006) Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *Br J Sports Med* 40: 573-586.
386. Wenger H, Bell G (1986) The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Medicine* 3: 346-356.
387. Westerblad H, Allen D, Bruton J, Andrade F, Lännergren J (1998) Mechanisms underlying the reduction of isometric force in skeletal muscle fatigue. *Acta Physiol Scand* 162: 253-260.
388. Westerblad H, Allen D, Lännergren J (2002) Muscle Fatigue: Lactic Acid or Inorganic Phosphate the Major Cause? *News in Physiological Sciences* 17: 17-21.
389. Windhorst U (2007) Muscle proprioceptive feedback and spinal networks. *Brain Res Bull* 73: 155-202.
390. Wood R, Hayter S, Rowbottom D, Stewart I (2005) Applying a mathematical model to training adaptation in a distance runner. *European Journal of Applied Physiology* 94: 310-316.
391. Woods J, Furbush F, Bigland-Ritchie B (1987) Evidence for a fatigue-induced reflex inhibition of motoneuron firing rates. *Journal of Neurophysiology* 58: 125-137.
392. Wu L, Betz W (1998) Kinetics of synaptic depression and vesicle recycling after tetanic stimulation of frog motor nerve terminals. *Biophys J* 74: 3003-3009.
393. Yamamoto Y, Mutoh Y, Miyashita M (1988) Hematological and biochemical indices during the tapering period of competitive swimmers. In: Reischle K, editor. *Swimming Science V*. Champaign, IL: Human Kinetics. pp. 269-275.
394. Yamamoto Y, Hughson R, Peterson J (1991) Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *Journal of Applied Physiology* 71: 1136-1142.
395. Yamamoto Y, Hughson R, Nakamura Y (1992) Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. *Chest* 101: 206S-210S.
396. Yamamoto Y, Hoshikawa Y, Miyashita M (1996) Effects of acute exposure to simulated altitude on heart rate variability during exercise. *Journal of Applied Physiology* 81: 1223-1229.
397. Yambe T, Nanka S, Kobayashi S, Tanaka A, Yoshizawa M, et al. (1998) Origin of Chaos in the Circulation. *Open Loops Analysis With Artificial Heart*. *ASAIO Journal* 1998 44: M700-M703.
398. Yataco A, Fleisher L, Katzell L (1997) Heart rate variability and cardiovascular fitness in senior athletes. *The American Journal of Cardiology* 80: 1389-1391.
399. Zhang J (2007) Effect of Age and Sex on Heart Rate Variability in Healthy Subjects. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 30: 374-379.

Sébastien CHALENCON

Prédiction de la performance en natation par les mesures d'activité du
Système Nerveux Autonome – Modélisation mathématique

Résumé

Durant ces 20 dernières années, de nombreuses études réalisées chez l'homme ont mis en évidence l'utilité de la Variabilité de la Fréquence Cardiaque (VFC) comme outil d'investigation de l'activité du Système Nerveux Autonome (SNA). Des études longitudinales et transversales ont par ailleurs démontré des relations fortes entre SNA, entraînement et performance. La recherche d'indicateurs biologiques permettant au mieux de paramétrer la charge d'entraînement a conduit à l'étude de différents paramètres parmi lesquels la VFC. L'objectif de l'ensemble de ce travail de thèse a été, à la fois, l'étude de la prédiction de la performance en natation ainsi que la modélisation des effets de l'entraînement sur le SNA.

L'étude I modélise les effets de l'entraînement sur l'activité parasympathique au travers du modèle de Banister, initialement conçu pour représenter les effets de l'entraînement sur la performance. Une relation significative de type logarithmique est démontrée, également, entre l'activité parasympathique et la performance. L'étude II démontre la pertinence de la VFC dans le pilotage et l'optimisation de la charge d'entraînement. Cette étude a utilisé les paramètres issus des modèles linéaire et non-linéaire des 10 nageurs pour analyser l'influence sur la performance et l'activité parasympathique de la charge d'entraînement. Cette étude rend compte de l'application pratique de la modélisation mathématique et des simulations informatiques dans la prédiction de la performance et l'optimisation de la charge d'entraînement en vue de maximiser à la fois les gains de performance et d'activité parasympathique.

L'ensemble de ce travail démontre, au travers de la modélisation mathématique des réponses à l'entraînement de l'activité parasympathique et sa confrontation aux réponses de la performance, que la puissance spectrale en HF est un outil non invasif et facilement utilisable en routine pour optimiser l'entraînement. Au delà de la démonstration d'une relation significative, c'est la mise en évidence d'une évolution en phase de ce paramètre physiologique et de la performance qui a été démontrée.

Mots clés : Modélisation mathématique, activité parasympathique, natation, adaptation, fatigue

Abstract

Over the past 20 years, numerous studies in humans have demonstrated the usefulness of Heart Rate Variability (HRV) as a tool for investigating the activity of Autonomic Nervous System (ANS). Longitudinal and transversal studies have also shown a strong relationship between ANS activity, training load and performance. Monitoring of the training load has led to the study of various physiological parameters including the HRV.

The goal of all this work was the study of the abilities of ANS parameters to predict the level of performance in swimming, as well as, modeling the effects of training load on the parameters of ANS. Study I models the effects of training on parasympathetic activity through the Banister model, originally designed to represent the effects of training on performance. A significant logarithmic relationship was demonstrated between parasympathetic activity and performance. Study II demonstrates the relevance of HRV and mathematical modeling to drive and optimize the training load. This study, using model parameters calculated from linear and non-linear mathematical formulation for 10 swimmers, analyzes the ability of computer simulation to predict performance and parasympathetic activity in response to the training load. The results demonstrate the practical application of mathematical modeling and computer simulations in predicting the performance and optimization of the training load to maximize both performance gains and parasympathetic activity

All this work demonstrates, through mathematical modeling, the relevance of HF spectral power of HRV as a non-invasive tool, easy to use in routine, to optimize the training load and predict the performance in swimming. Beyond the demonstration of a significant relationship between parasympathetic activity and performance, it was an evolution in phase of these two parameters that was highlighted.

Keywords: mathematical modeling, parasympathetic activity, swimming, adaptation, fatigue.