

Adaptations neuromusculaires des muscles extenseurs du genou : contractions fatigantes uni- vs bi-latérales

Boris Matkowski

▶ **To cite this version:**

Boris Matkowski. Adaptations neuromusculaires des muscles extenseurs du genou : contractions fatigantes uni- vs bi-latérales. Médecine humaine et pathologie. Université de Bourgogne, 2010. Français. NNT : 2010DIJOS094 . tel-00796850

HAL Id: tel-00796850

https://theses.hal.science/tel-00796850

Submitted on 5 Mar 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE BOURGOGNE

FACULTE DES SCIENCES DU SPORT – UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES

ADAPTATIONS NEUROMUSCULAIRES DES MUSCLES EXTENSEURS DU GENOU : CONTRACTIONS FATIGANTES UNI- vs. BI-LATERALES

THESE

En vue de l'obtention du grade de Docteur d'Université

Présentée et soutenue publiquement par

Boris MATKOWSKI

le 17 décembre 2010

Denys **BARRAULT** (Invité)	*Médecin*	Université Paris V
Serge **COLSON** (Rapporteur)	*MCU-HDR*	Université de Nice
Romuald **LEPERS** (Directeur)	*MCU-HDR*	Université de Bourgogne
Nicola **MAFFIULETTI** (Examinateur)	*MCU*	Schulthess Klinic, Zurich
Alain **MARTIN** (Examinateur)	*Professeur*	Université de Bourgogne
Guillaume **MILLET** (Examinateur)	*Professeur*	Université de Saint-Etienne
Stéphane **PERREY** (Rapporteur)	*Professeur*	Université Montpellier I

CE TRAVAIL A FAIT L'OBJET DES PUBLICATIONS SUIVANTES

Boris Matkowski, Nicolas Place, Alain Martin, Romuald Lepers. Mechanisms of fatigue differ following unilateral versus bilateral sustained submaximal contractions. Scand J Med Sci Sports. 2009 Nov 9. DOI: 10.1111/j.1600-0838.2009.01040.x

Boris Matkowski, Alain Martin, Romuald Lepers. Maximal voluntary isometric force is lower during bilateral compared to unilateral quadriceps contractions. (Accepté dans *European Journal of Applied Physiology*)

CE TRAVAIL A FAIT L'OBJET DES COMMUNICATIONS SUIVANTES

Communications orales

Boris Matkowski, Nicolas Place et Romuald Lepers (2007). Étude de la fatigabilité lors de contractions isométriques unilatérales vs bilatérales des muscles extenseurs du genou. *13ème Forum des Jeunes Chercheurs, Dijon.*

Boris Matkowski, Alain Martin and Romuald Lepers (2008). Comparaison de la force produite lors de contractions maximales volontaires unilatérales versus bilatérales des muscles extenseurs du genou. *14ème Forum des Jeunes Chercheurs, Besançon.*

Communications écrites

Boris Matkowski, Nicolas Place and Romuald Lepers (2007). Mechanisms of fatigue differ following unilateral versus bilateral sustained submaximal contractions. *10th International Congress of the Researchers in Physical and Sport Activities*, *Leuven (Belgique).*

Boris Matkowski, Alain Martin and Romuald Lepers (2008). Maximal voluntary isometric force is lower during bilateral compared to unilateral quadriceps contractions. *13th Annual Congress of the European College of Sport Science*, *Estoril (Portugal).*

Boris Matkowski, Alain Martin and Romuald Lepers (2008). Maximal voluntary isometric force is lower during bilateral compared to unilateral quadriceps contractions. *33ème Congrès Annuel de la Société de Biomécanique, Compiègne.* Comput Methods Biomech Biomed Engin, Vol 11, Supp 1: 155-156.

Boris Matkowski, Alain Martin et Romuald Lepers (2008). Comparaison de la force produite lors de contractions maximales volontaires unilatérales versus bilatérales des muscles extenseurs du genou. *1ère journée Gilles Cometti, Dijon.*

Boris Matkowski, Alain Martin and Romuald Lepers (2009). Mechanical muscle contribution to torque leg extension. *14th Annual Congress of the European College of Sport Science*, *Oslo (Norvège).*

I. Introduction générale 1

II. 1ère Partie : La Fatigue Neuromusculaire 6

1 Caractéristiques de la fatigue 7

1.1 Dépendante à la tâche 8

1.2 Dépendance de la force absolue 10

1.3 Perte de force maximale 11

2 Origine des adaptations 12

2.1 La fatigue nerveuse 13

2.1.1 L'électromyographie de surface 13

2.1.2 Le niveau d'activation volontaire 15

2.2 La fatigue périphérique 16

2.2.1 La réponse électrophysiologique 16

2.2.2 La réponse mécanique 17

3 Objectif de la première étude 19

III. Méthodologie 20

1 Population 21

2 Paramètres mécaniques 21

2.1 Ergomètre genou 22

2.2 Moment musculaire 24

3 Paramètres neurophysiologiques 25

3.1 Electromyographie de surface 25

3.2 Neurostimulation 27

4 Echelle de perception de l'effort 29

5 Analyse 31

5.1 Paramètres mécaniques 31

5.2 Paramètres neurophysiologiques 32

5.2.1 Activité électrique 32

5.2.2 Excitabilité neuromusculaire 33

5.2.3 Propriétés contractiles 33

5.2.4 Niveau d'activation maximal volontaire 34

6 Electromyostimulation de surface 35

Etude I : La fatigue neuromusculaire diffère suite à des contractions isométriques sous-maximales maintenues unilatérales versus bilatérales 36

7 Synthèse 48

IV. 2ème Partie : La Contraction Bilatérale 49

1 Lors d'une contraction maximale 50

2.1 Synthèse des travaux antérieurs 51

2 La commande nerveuse 55

3 Le statut d'entraînement du sujet 56

4 Objectif de la seconde étude 58

Etude II : Comparaison de la force maximale lors de contraction volontaire unilatérale versus bilatérale 59

5 Synthèse 70

V. 3ème Partie : Activité Nerveuse et Activation 71

1 Objectif de la troisième étude 74

Etude III : La technique de la secousse surimposée prend t'elle en compte des facteurs périphériques chez l'homme ? 76

2 Synthèse 97

VI. Discussion Générale et Perspectives 98

VII. Bibliographie 106

VIII. Annexes 123

I. Introduction générale

La fatigue, au sens commun, est une sensation d'affaiblissement physique ou cognitif, pouvant survenir consécutivement à une journée de travail ou suite à des efforts physiques ou intellectuels, et se traduisant par une difficulté à poursuivre l'effort ou le travail entrepris. Alors que la fatigue physique se manifeste par une réduction des performances initiales, la fatigue cognitive fait référence à une baisse de l'attention et de la concentration. Ce déclin rend compte d'un différentiel entre deux conditions : une condition initiale "optimale" et une condition finale "fatiguée". La fatigue semble être un état transitoire où la baisse des performances est un phénomène réversible à l'issue d'une période de repos. Cet affaiblissement peut résulter de paramètres multifactoriels (bioénergétique, biomécanique, cardiovasculaire, psychologique…). Il apparaît donc nécessaire de définir le cadre spécifique dans lequel on étudie la fatigue.

Notre travail fera ici référence à une fatigue neuromusculaire consécutive à un exercice physique, induisant une modification de la performance motrice. Toutefois, cette définition, certes plus précise, reste pour le moins encore évasive. A ce sujet, Allen et Westerblad (2001) énoncent "*qu'une activité intense des muscles induit un déclin de performance, connu sous le nom de fatigue*...". Lorist et al. (2002) complètent cette définition en spécifiant "*qu'accomplir une tâche motrice pendant une longue période de temps induit une fatigue motrice, qui est généralement définie comme le déclin de la capacité d'une personne à exercer une force.*" Ces deux définitions ont un point commun, elles caractérisent un déclin de la performance maximale. Ainsi, nous définirons la fatigue neuromusculaire comme étant la diminution de la force développée lors d'une contraction maximale volontaire (CMV) (Bigland-Ritchie & Woods, 1984; Gandevia, 2001), réalisée avant et après un exercice "fatigant".

Cependant, cette diminution de performance maximale peut être induite par un exercice continu, intermittent, sous-maximal, maximal…, mais elle semble dépendante du

type d'activité pratiquée. Un déclin de la performance maximale peut être l'effet d'activités physiques variées (par exemple : marathon (Millet *et al.*, 2002), football (McLellan *et al., in press*), kayak (Clarkson *et al.*, 1982), rugby (Rahnama *et al.*, 2003)…) Tous ces exercices induisent une diminution de performance. Dans ce cas là, il devient difficile de spécifier l'origine de la fatigue. Néanmoins, dans un contexte expérimental, un modèle couramment utilisé pour étudier les mécanismes à l'origine de la perte de force est la contraction isométrique sous-maximale continue. Lors d'une tâche réalisée jusqu'à épuisement, le temps de maintien (également appelé temps limite ou temps d'endurance) est un paramètre qui permet de quantifier la fatigue. L'arrêt de la tâche lors d'une contraction isométrique sous-maximale dépend du niveau de force maintenu par le sujet ; en général, plus le sujet est fort et plus la durée de la contraction est courte (Hunter & Enoka, 2001; Hunter *et al.*, 2002; Hunter *et al.*, 2004b). Les travaux dans ce domaine ont eu recours à des modalités distinctes pour mettre en évidence la relation force-temps limite : i) d'une part, par la comparaison de deux tâches différentes, c'est-à-dire en maintenant constant un niveau de force contre une résistance (tâche de force), ou en supportant une charge équivalente tout en maintenant constant un moment résultant équivalent (tâche de position) (Hunter *et al.*, 2002) ; ii) d'autre part, par la comparaison de populations avec des propriétés musculaires différentes, mais effectuant un exercice fatigant à une intensité relative identique (même pourcentage de la CMV) (Hunter & Enoka, 2001; Hunter *et al.*, 2002; Hunter & Enoka, 2003; Hunter *et al.*, 2005a; Hunter *et al.*, 2005b). La fatigue est dépendante des caractéristiques de la tâche réalisée (Enoka & Stuart, 1992; Place *et al.*, 2005; Gondin *et al.*, 2006), et celle-ci apparaît dès lors qu'une contraction sous-maximale volontaire est amorcée (Søgaard *et al.*, 2006). Toutefois, la variation des résultats obtenus peut être liée à des aspects méthodologiques (caractéristiques neuromusculaires, groupes musculaires, niveaux de force différents…).

Le premier objectif de ce travail de thèse est de déterminer si le temps de maintien est dépendant de la production de force maximale. Pour pallier ces différences méthodologiques qui sont toujours sujettes à discussion, nous proposons l'utilisation du modèle bilatéral (BL), qui nous permettra de faire varier la force maximale volontaire chez un même sujet, au niveau du même groupe musculaire et pour un même angle articulaire. Ainsi, le sujet devra maintenir un même niveau de force relatif, soit avec une jambe (contraction unilatérale : UL) soit avec deux jambes (contraction bilatérale). Indépendamment de la perte de force, la diminution des performances est associée à des altérations neuromusculaires différentes entre les deux modalités d'exercice (UL vs. BL). Pour cette étude, nous présupposions que la force BL était égale à la somme des forces UL, or ceci n'est pas nécessairement vrai.

En effet, Jakobi et Chilibeck (2001) rapportent que la force BL n'est pas nécessairement la somme des forces UL. Cependant, peu de situations nous contraignent à utiliser simultanément nos deux membres. Ainsi, Henry & Smith (1961) ont été les premiers à relever une diminution de la force pendant une CMV BL comparée avec la somme des CMV UL, définie comme le déficit BL. Toutefois, de nombreuses contradictions existent sur ce thème. Par exemple, certaines études trouvent un déficit BL (Howard & Enoka, 1991; Koh *et al.*, 1993; Kawakami *et al.*, 1998; etc.), d'autres n'en trouvent aucun (Hakkinen *et al.*, 1995; Hakkinen *et al.*, 1996b; Jakobi & Cafarelli, 1998; etc.) voire même trouvent le phénomène inverse, c'est-à-dire une facilitation BL (Schantz *et al.*, 1989; Hakkinen *et al.*, 1997; etc.). Pourtant, les mécanismes à l'origine de ce déficit ne sont pas clairement établis. Ainsi, soit ce mécanisme est lié à des contributions nerveuses, soit à des contributions mécaniques. Le deuxième objectif de ce travail est de déterminer la contribution mécanique de chacun des deux membres, ainsi que les mécanismes nerveux et musculaires mis en jeu lors de contractions maximales isométriques bilatérales vs. unilatérales volontaires.

La deuxième étude nous montre en particulier que le déficit BL n'est pas lié à des phénomènes mécaniques, mais est peut-être lié à des phénomènes nerveux. Au contraire, la première étude montre que la différence entre les temps de maintien n'est pas forcément liée à des phénomènes nerveux. Une question se pose alors : comment sont évalués les facteurs nerveux ?

Récemment, l'activation musculaire a été étudiée sur l'animal (Place *et al.*, 2008), par l'application d'un courant électrique sur une fibre musculaire de souris (modèle *in vitro*) lors de contractions fatigantes. Les résultats ont montré une diminution de la force développée par la fibre, c'est-à-dire une fatigue, associée à une augmentation de l'amplitude de la secousse surimposée, qui serait révélateur d'une diminution de l'activation. Toutefois, cette diminution d'activation ne peut être due uniquement à des phénomènes musculaires, la commande nerveuse étant supprimée. Le troisième objectif de ce travail est de déterminer si le niveau d'activation au sein du muscle humain (*in vivo*) peut également être influencé par des mécanismes d'origine musculaire.

Le manuscrit est structuré en quatre parties. La première nous permettra de faire l'état des connaissances concernant la fatigue neuromusculaire, et introduira notre première étude, après avoir décrit la méthodologie commune à l'ensemble des études. La seconde partie fera l'état des connaissances sur le déficit bilatéral, et sera suivie de la deuxième étude. La troisième partie, traitant succinctement de la méthodologie de mesure de l'activation musculaire, permettra d'introduire la dernière étude de ce travail. Enfin, une discussion générale relative à l'ensemble de ce manuscrit de thèse, suivie de quelques perspectives de travail, constitueront la dernière partie de ce document.

II. 1ère Partie :

La Fatigue Neuromusculaire

D'un point de vue neuromusculaire, la fatigue est liée à une perte de force et/ou au temps de maintien. Classiquement, ces deux définitions sont utilisées :

"*La fatigue musculaire est définie comme une diminution de la force lors d'une contraction maximale volontaire."* (Gandevia, 2001)

"*Un exercice induisant une réduction de la capacité du muscle à produire une force ou une puissance que la tâche soit maintenue ou non.*" (Bigland-Ritchie & Woods, 1984; Duchateau *et al.*, 2002; Søgaard *et al.*, 2006).

Ces deux définitions de la fatigue renvoient à la quantification de la performance maximale de l'individu. Cette altération de la capacité maximale de production de force peut être liée à différents mécanismes.

Dans un premier temps, nous nous intéresserons aux conditions d'exécution de l'exercice et aux paramètres sous-jacents. Dans un second temps, nous allons nous intéresser à détailler les sites potentiels de la fatigue neuromusculaire ainsi que les phénomènes pouvant être à l'origine de ces mécanismes.

1 Caractéristiques de la fatigue

L'étude des mécanismes sous-jacents de la fatigue peut-être examinée à partir de contractions isométriques sous-maximales (Hunter *et al.*, 2002; Place *et al.*, 2005). Ce type d'exercice est maintenu jusqu'à l'arrêt volontaire de la tâche, c'est-à-dire jusqu'au moment où l'individu se sent dans l'incapacité de maintenir le niveau de force initial, déterminant ainsi le temps limite (ou temps de maintien). Le niveau de force ou de moment musculaire sous-maximal à maintenir varie en fonction des études de 2.5% (Kouzaki & Shinohara, 2006) à 80% (Pincivero & Gear, 2000) de la CMV. La fatigue est alors quantifiée par deux critères : le temps limite et la perte de force maximale volontaire.

1.1 Dépendante à la tâche

L'intensité de la contraction va influencer le temps de maintien (Mannion & Dolan, 1996). En d'autres termes, plus le niveau de contraction à maintenir sera faible, plus la durée de contraction maintenue sera longue (Hunter & Enoka, 2001). Ainsi, pour un exercice sous-maximal réalisé à une intensité de 10% de la CMV sur les muscles fléchisseurs du coude, le temps de maintien est proche des 2 heures (Fallentin *et al.*, 1993). A contrario, pour un exercice sous-maximal réalisé à une intensité de 80% de la CMV sur les muscles extenseurs du genou, le temps de maintien est très court, c'est-à-dire de 36 secondes (Pincivero & Gear, 2000). Cela montre donc l'existence d'une relation inverse entre le temps limite et l'intensité de la contraction musculaire (Mannion & Dolan, 1996, figure 1).

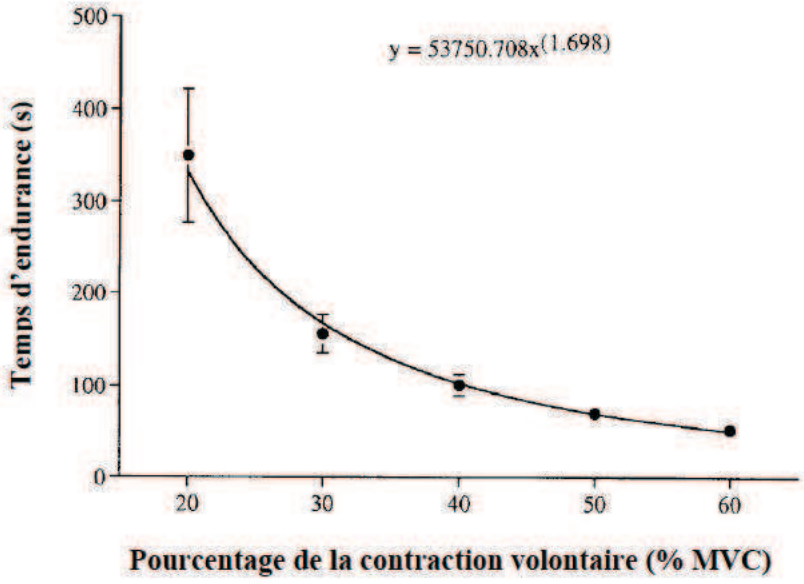


Figure 1. *Relation entre le temps limite et l'intensité de contraction sur les muscles extenseurs du genou (tiré de Mannion & Dolan, 1996)*

Toutefois, lors du maintien d'une même force absolue, représentant la même intensité pour un même individu, ce principe n'est pas toujours valide. Par exemple, lors de l'étude d'Hunter *et al.* (2002), les sujets étaient amenés à maintenir 20% de la CMV au niveau des

muscles fléchisseurs du coude, soit dans des conditions “restreintes”, c'est-à-dire contre résistance (tâche de force), soit en maintenant une charge représentant 20% de la CMV (conditions “non-restreintes”), c'est-à-dire en gardant constant l’angle articulaire correspondant à la position isométrique (tâche de position). Dans ces deux situations, le moment développé au sein de l’articulation du coude était équivalent. Néanmoins, le temps limite était deux fois plus important pour la tâche de force comparée à la tâche de position. En conséquence, la tâche est différente lorsqu’on maintient un moment de force équivalent à une articulation en condition “restreinte” ou en condition “non-restreinte”

Le type de muscle sollicité lors de la contraction va également influencer la durée du temps de maintien, et ce pour un même niveau de force relative. Pour une intensité de contraction équivalant à 20% de la CMV, Place *et al.* (2005) ont trouvé un temps de maintien d’environ 7 minutes pour une contraction réalisée sur les muscles extenseurs du genou. Alors que pour les muscles fléchisseurs du coude, toujours à 20% de la CMV, la durée du temps de maintien était en moyenne de 14 minutes pour l’étude d’Hunter *et al.* (2004b). De ce fait, la tâche est différente suivant le groupe musculaire utilisé. De même, l’angle articulaire peut aussi avoir un impact sur le temps de maintien (Place *et al.*, 2005).

Ces exemples mettent en avant le principe suivant, la fatigue est dépendante de la tâche. Néanmoins, un seul mécanisme ne permet pas d’expliquer la fatigue entre les différentes tâches. D’après cette observation, et comme la fatigue varie en fonction de la tâche, les mécanismes sous-jacents de la fatigue varient également et sont spécifiques à une tâche (Cairns *et al.*, 2005).

1.2 Dépendance de la force absolue

Une relation a été observée entre la force maximale absolue et le temps de maintien. Pour un même niveau de force relatif (20% de la CMV à maintenir sur les muscles fléchisseurs du coude), il apparaît que le temps limite est plus long pour les femmes que pour les hommes (Hunter & Enoka, 2001). La perte de force relative était similaire entre les hommes et les femmes, toutefois les femmes avaient une CMV pre exercice plus faible que les hommes. Lorsque les sujets développent une force maximale volontaire plus importante, plus la durée du temps limite est réduite (figure 2). Cette relation a notamment été mise en évidence par les travaux d'Hunter (Hunter & Enoka, 2001; Hunter *et al.*, 2002; Hunter *et al.*, 2004b). La masse musculaire impliquée lors de l'exercice fatigant joue un rôle prépondérant dans l'apparition de la fatigue. Comme la force musculaire est dépendante de la taille du muscle, les sujets les plus forts semblent avoir une augmentation de la pression intramusculaire plus importante, ce qui impliquerait une accélération de l'accumulation des métabolites (Hunter *et al.*, 2004a).

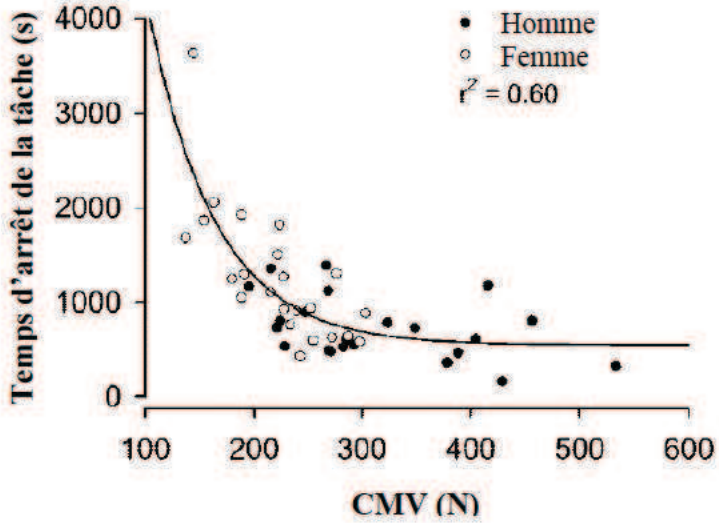


Figure 2. *Relation entre le temps limite et la force maximale pour des hommes et des femmes lors d'une contraction des muscles fléchisseurs du coude à 20% de la force maximale (tiré de Hunter et al., 2004)*

Dans une autre étude, Hunter *et al.* (2005a) ont comparé une population âgée et une population jeune, de même genre (homme), ayant une CMV similaire. Cette étude a démontré un temps limite plus important pour les sujets âgés comparés aux sujets jeunes, avec une perte de force relative post exercice similaire. Selon ces auteurs, l'origine de cette différence pourrait être due à une différence dans le recrutement des unités motrices (UMs) lors de la contraction (Hunter *et al.,* 2005a), le vieillissement entraînant une réduction du nombre de fibres rapides (voir Doherty *et al.* (1993) pour une revue détaillée). Par ailleurs, Hunter *et al.* (2004b) ont comparé le temps de maintien chez des sujets masculins et féminins ayant une force maximale similaire. Il apparaît alors un temps limite similaire pour les deux populations, et un pourcentage de pertes de force maximale post exercice équivalents. Toutefois, un doute subsiste toujours, car ces comparaisons sont effectuées avec des individus ayant des caractéristiques différentes (type de fibre, volume musculaire…).

En résumé, il semble que le temps limite des individus les plus forts soit vraisemblablement limité par une restriction de la perfusion du muscle, dû à une masse musculaire et à une force cible supérieure à celle des sujets plus faibles. Ainsi, la relation force-temps limite semble être vérifiée dans la majorité des cas. Néanmoins, indépendamment de la tâche ou de la force absolue, une diminution de la production de force est observée à la fin de l'exercice.

1.3 Perte de force maximale

Comme le temps limite, la perte de force est le second critère à prendre en compte lorsque l'on caractérise la fatigue. Ainsi, pour une même perte de force, le temps limite peut être différent. Par exemple, Place et al. (2005) ont montré une perte de force comparable (-16%) pour des temps limite de 230 et 101 s réalisés respectivement à un niveau d'activité

électromyographique (EMG) constant, c'est-à-dire 40% de l'activité EMG maximale, et à 40% de la force maximale. Cependant, la perte de force et le temps limite peuvent être similaires. Par exemple, en comparant des hommes et des femmes ayant une CMV similaire, Hunter *et al.* (2004b) ont montré une similitude entre la perte de force (-31%) et le temps limite (14 min).

Dès lors, lorsque la comparaison est effectuée sur le même muscle et au même pourcentage de force, la perte de force semble être équivalente. Les travaux de Hunter montrent cette similitude, quelle que soit la durée du temps limite, la population testée… Ainsi, lors de 5 études réalisées au même pourcentage de force (20%) mais comparant des populations différentes (hommes vs. femmes : Hunter & Enoka, 2001; Hunter *et al.*, 2004b; jeunes vs. personnes âgées : Hunter *et al.*, 2004a, 2005a ; ou différentes sessions : Hunter & Enoka, 2003), la perte de force était similaire (31%). Ceci va dans le sens de la théorie du "gouverneur central" développée par Noakes (Noakes, 1997; Noakes *et al.*, 2001). Cette théorie met en avant un rôle clé du cerveau, arrêtant l'exercice quand un certain niveau de perte de force serait atteint, afin de préserver l'intégrité physique de l'individu.

Dans ce premier point, nous avons montré que suivant la tâche à réaliser, l'intensité de la contraction, le muscle utilisé ou la force maximale développée influence la durée du temps de maintien, mais également la perte de force à l'issue de l'exercice. Cependant, les mécanismes responsables de la perte de force peuvent avoir des origines diverses.

2 Origine des adaptations

La fatigue peut être associée à une diminution de la commande descendante ou une réduction de l'excitabilité motoneuronale. Elle peut également être due à des altérations de la propagation du potentiel d'action (PA) le long du sarcolemme, du couplage excitation-

contraction, et/ou des protéines contractiles au niveau musculaire (Gandevia, 2001). Dans la littérature, les mécanismes de la fatigue sont localisés au niveau de deux sites potentiels, la frontière entre ces deux sites étant la jonction neuromusculaire. En amont de celle-ci, se situent les mécanismes nerveux (au niveau spinal et supraspinal), contribuant à la création de la commande descendante au niveau supraspinal et la génération d'un PA au niveau spinal. Alors qu'en aval se situent les mécanismes musculaires, intervenant de la transmission synaptique à la génération de la force au niveau des ponts actine-myosine (Gibson & Edwards, 1985). Nous allons maintenant décrire la fatigue nerveuse et la fatigue musculaire.

2.1 La fatigue nerveuse

La fatigue nerveuse peut être quantifiée grâce à différentes méthodes. L'une des méthodes les plus couramment utilisées dans l'investigation de la fatigue au niveau de la commande descendante est l'EMG de surface (Lloyd, 1971; Bigland-Ritchie, 1981). Le niveau d'activation volontaire (NAV ; Allen *et al.,* 1995) est une seconde méthode permettant également d'investiguer la commande nerveuse de manière non-invasive. La diminution de la performance peut-être liée à une diminution de l'activation du système nerveux.

2.1.1 L'électromyographie de surface

L'EMG de surface représente l'activité électrique produite par les unités motrices (UMs) des fibres musculaires activées, c'est-à-dire qu'elle représente l'ensemble des caractéristiques du recrutement spatial et temporel des UMs, et correspond à une sommation de PA issus d'unités motrices. Cette méthode consiste à comparer les variations du signal RMS (*Root Means Square*) de l'activité EMG induites par un exercice physique, avec les variations de l'onde M (voir dans 2.2.1 La réponse électrophysiologique). L'enregistrement

de l'activité EMG permet de recueillir des informations sur les paramètres nerveux centraux et périphériques de la commande motrice. Aussi, en effectuant par exemple le rapport entre la RMS et l'amplitude de l'onde M, nous obtenons un indice de la commande nerveuse. Une réduction de la RMS sans altération de l'amplitude de l'onde M met indirectement en évidence une diminution de la commande centrale (Martin *et al.*, 1999).

Pendant le maintien d'un exercice sous-maximal, l'augmentation de l'activité EMG est nécessaire pour compenser la perte de force des UMs actives (Adam & De Luca, 2003). Cette augmentation serait principalement due à un recrutement de nouvelles UMs non fatiguées (Viitasalo & Komi, 1977; Fallentin *et al.*, 1993; Adam & De Luca, 2003; de Ruiter *et al.*, 2004; Adam & De Luca, 2005). Pour preuve, lors d'un temps limite maintenu à une activité constante d'EMG, c'est-à-dire avec un niveau de décharge des UMs similaires, Place et al. (2006) ont démontré une diminution de la force dès le début de l'exercice. Néanmoins, une augmentation similaire de l'activité EMG durant un exercice fatigant comparant deux tâches distinctes, ne reflète pas forcément une possible altération des UMs (Mottram *et al.*, 2005). En comparant une tâche de position à une tâche de force, Mottran *et al.* (2005) ont montré une augmentation plus rapide du niveau de recrutement des UMs pendant la tâche de position comparée à la tâche de force, alors que l'augmentation de l'EMG de surface était similaire pendant les deux exercices. De plus, le phénomène d'annulation du signal, peut contribuer à la sous-estimation de l'activité EMG pendant le temps de maintien. Ce dernier est engendré par la perte d'une partie du signal lors du recouvrement des phases positives et négatives des PA détectés sous les électrodes (Farina *et al.*, 2004; Keenan *et al.*, 2005). La probabilité de l'annulation du signal est accentuée par l'augmentation de la durée des PA avec la fatigue (Fallentin *et al.*, 1993; Keenan *et al.*, 2005). Ceci suggère que l'interprétation de l'activité EMG doit être effectuée avec précaution (Farina *et al.*, 2004). Toutefois, ce phénomène peut être limité par la quantification de l'activé EMG par sa RMS, et en la

normalisant par l'activité RMS maximale (Keenan *et al.*, 2005). De même, les altérations d'origine nerveuse sont rendues plus précises par la normalisation de l'activité EMG maximale par l'amplitude de l'onde M, permettant ainsi de limiter la contamination (Sale *et al.*, 1982). Toutes ces normalisations ont été adoptées lors de l'ensemble de nos travaux.

2.1.2 Le niveau d'activation volontaire

La technique de la secousse surimposée ou méthode de la "twitch interpolation" (Merton, 1954), permet de quantifier le niveau d'activation musculaire et donc d'objectiver une diminution de la capacité à activer l'ensemble des UMs d'un groupe musculaire. Sur les muscles extenseurs du genou par exemple, cette technique consiste à stimuler électriquement le nerf fémoral au cours d'une CMV isométrique. Si cette stimulation surimposée pendant la CMV engendre une augmentation de force au niveau des muscles extenseurs du genou, cela signifie que le niveau d'activation de la commande motrice n'est pas maximal. Pour quantifier ce niveau d'activation, il est également possible de comparer l'amplitude de la secousse surimposée avec l'amplitude de la réponse mécanique engendrée par une stimulation effectuée sur le muscle au repos (NAV).

Lors d'exercices sous-maximaux isométriques prolongés, les travaux de Place (Place *et al.*, 2005; Place *et al.*, 2006) ont montré une diminution du NAV allant de 5 à 19%. L'évolution du NAV calculée avec le doublet potentialisé est plus pertinent, tout comme l'utilisation du NAV comparé au ratio d'activation centrale (CAR) (Place *et al.*, 2007). Cependant, la fatigue nerveuse ne peut expliquer à elle seule la perte de force.

2.2 La fatigue périphérique

Pour investiguer les phénomènes musculaires, la technique la plus simple et la plus utilisée chez l'homme (permettant d'étudier l'excitabilité neuromusculaire d'un muscle de manière non-invasive), consiste à stimuler le nerf moteur, de manière à activer toutes les UMs, pour ensuite analyser les caractéristiques de la réponse électrophysiologique et la réponse mécanique associée.

2.2.1 La réponse électrophysiologique

L'examen de la réponse électrophysiologique chez l'homme coïncide avec l'étude de l'onde M qui est la sommation des PA de toutes les UMs, évoquée par une stimulation à une intensité maximale, correspondant au recueil de l'activité synchrone de toutes les UMs du muscle par l'activité EMG. L'altération de la propagation/transmission neuromusculaire est objectivée par une diminution de la durée et/ou de l'amplitude pic à pic de l'onde M (Fuglevand *et al.*, 1993). Ce résultat, combiné avec une altération de la durée ou de la latence de l'onde M, suggère que la fatigue pourrait être due à une réduction de la propagation neuromusculaire des PA et de l'excitabilité des UMs. Ces modifications périphériques peuvent être attribuées à i) l'altération de la transmission neuromusculaire, ii) l'altération du couplage excitation-contraction (E-C) ou iii) au déclin de l'excitabilité des fibres musculaires. (Fuglevand *et al.*, 1993). Néanmoins, les vitesses de conductions étant homogénéisées par la fatigue, ceci permet de privilégier en général les deux premiers facteurs (Fuglevand *et al.*, 1993).

L'altération de la transmission/propagation neuromusculaire n'est pas clairement établie après un exercice sous-maximal fatigant chez l'homme (Bigland-Ritchie *et al.*, 1995). En effet, de nombreuses études ont montré une réduction de l'amplitude de l'onde M après un

exercice sous-maximal (Fuglevand *et al.*, 1993; Loscher *et al.*, 1996; Duchateau *et al.*, 2002)…), bien que beaucoup d'autres n'ont montré aucune altération des propriétés de l'onde M (Gondin *et al.*, 2006; Place *et al.*, 2006; Søgaard *et al.*, 2006)…). Les plus importantes réductions de l'excitabilité neuromusculaire semblent être induites à de faibles intensités de contractions (Fuglevand *et al.*, 1993), toutefois toutes les études ne font pas état de cette observation (Duchateau *et al.*, 2002).

2.2.2 La réponse mécanique

Suite à la stimulation percutanée du nerf moteur, la réponse mécanique également appelée secousse musculaire, représente le recrutement de l'ensemble des UMs actives au sein du muscle et rend compte de la force produite par le muscle. La secousse musculaire évoquée à une intensité optimale et associée à l'onde M maximale, peut souligner une possible altération du couplage E-C. En général, sous l'effet de la fatigue, l'amplitude de la secousse diminue, le temps de contraction et le temps de demi-relaxation augmentent (Bigland-Ritchie *et al.*, 1986a). Une diminution de la secousse évoquée et de l'amplitude de l'onde M dans de mêmes proportions, semble indiquer une altération au niveau de l'excitabilité musculaire, se répercutant sur les mécanismes intracellulaires. Alors qu'un changement de la secousse évoquée sans modification des propriétés de l'onde M, indiquerait une altération du couplage E-C.

De nombreuses études mentionnent une réduction de l'amplitude de la secousse mécanique à l'issue d'un exercice sous-maximal (Place *et al.*, 2005; Place *et al.*, 2006). Cette altération mécanique s'accompagne (Fuglevand *et al.*, 1993) ou non (Søgaard *et al.*, 2006; Place *et al.*, 2007) d'une diminution de l'amplitude de l'onde M. Lorsqu'une diminution de ces deux paramètres est constatée, les altérations sont plus importantes au niveau de la secousse mécanique qu'au niveau de l'onde M (Fuglevand *et al.*, 1993; Place *et al.*, 2005),

indiquant que la plupart des modifications musculaires lors de contractions isométriques sous-maximales fatigantes sont situées au sein de la fibre musculaire (Bigland-Ritchie *et al.*, 1986a; Vøllestad *et al.*, 1988).

Lorsqu'une stimulation est induite après une contraction maximale, une augmentation de la réponse mécanique est relevée au niveau musculaire, appelée secousse potentialisée. En effet, la potentialisation se manifeste par une augmentation de l'amplitude mécanique de la secousse musculaire. Celle-ci est due à la phosphorylation des chaînes légères de myosine induisant une augmentation de la sensibilité au calcium (Ca^{2+}) (Sweeney *et al.*, 1993). Récemment, une étude a suggéré que la quantification du niveau d'activation volontaire, devait être calculée de préférence avec un doublet (deux secousses rapprochées dans le temps ; exemple : 10 ms entre chaque stimulation) potentialisé, celui-ci étant plus sensible à la fatigue (Place *et al.*, 2007).

La fatigue induite au niveau nerveux et musculaire dépend de la tâche et de l'intensité auxquelles est réalisé l'exercice. Toutefois, cette dépendance a été démontrée en comparant des populations différentes en fonction de critères tels que le genre (homme vs. femme), l'âge (jeune adulte vs. personne âgée) ou par la combinaison des deux. L'influence du niveau de force absolue n'est pas clairement établie. En est-il de même si l'on compare pour une même population, un exercice impliquant un même niveau de force relatif, par l'intermédiaire d'une contraction isométrique sous-maximale impliquant un ou deux membres ? Ce changement de paradigme expérimental constituerait une approche originale afin de comparer une population à elle-même.

3 Objectif de la première étude

Le premier objectif de ce travail consiste à étudier l'influence de la force absolue sur la durée du temps de maintien et les altérations neuromusculaires pour un même individu. Ainsi, la première étude repose sur la réalisation d'un maintien à 20% de la force maximale volontaire développée au niveau des muscles extenseurs du genou lors de deux sessions distinctes réalisées avec un ou deux membres. En effet, en ayant recours à deux masses musculaires différentes, la CMV relative développée est la même, mais elle est approximativement doublée au niveau absolu lors de la contraction BL. Nous avons émis l'hypothèse que le temps limite serait plus long dans la condition où la force absolue était moindre (UL). De plus, les altérations contractiles et nerveuses de la fatigue nous renseigneront sur les mécanismes responsables de l'arrêt de l'exercice.

III. Méthodologie

1 Population

Les différentes expérimentations de ce travail ont été réalisées sur de jeunes adultes volontaires de sexe masculin, ne présentant aucun désordre neurophysiologique ou neuromusculaire, et pratiquant une activité physique régulière. Tous ont été informés préalablement des objectifs poursuivis et des procédures expérimentales. Toutes les procédures ont été conduites en accord avec la déclaration d'Helsinki. Les caractéristiques morphologiques des sujets ayant participé aux études de ce travail sont présentées dans le tableau suivant :

Étude	Nombre de sujets	Age (années)	Taille (cm)	Poids (kg)
I	n = 10	26 ± 6	180 ± 6	74 ± 7
II	n = 13	28 ± 6	179 ± 4	75 ± 7
III	n = 9	29 ± 8	177 ± 5	72 ± 6

Tableau 1. *Caractéristiques morphologiques des sujets. Les données représentent les valeurs moyennes (± écart type) pour chaque étude.*

2 Paramètres mécaniques

Au cours de nos différentes études, les paramètres mécaniques ont notamment été évalués par le recueil des forces musculaires, mesurées par l'intermédiaire d'un ergomètre genou (étude I et II), développé au sein de notre laboratoire, ou encore via l'examen des moments musculaires au niveau de l'articulation du genou, mesuré par l'intermédiaire d'un ergomètre isocinétique de type Biodex (étude III). Pour toutes nos études, les contractions musculaires ont été réalisées en isométrie, c'est-à-dire avec une longueur de muscle constante.

2.1 Ergomètre genou

Les paramètres mécaniques lors de la première étude ont été recueillis à l'aide d'une jauge de contrainte (sensibilité : 1.993 mV/V et 0.0049 V/N ; SBB 200 kg, Allegro, Sallanches, France) relié à une "machine à quadriceps" (Multi-form, la Roque d'Anthéron, France) par l'intermédiaire d'une chaîne couplée à une poulie (Figure 3). Le transducteur de force délivre un signal électrique proportionnel à la force qui lui est appliquée.

Lors de cette expérimentation, les sujets étaient assis (angle de la hanche = 90°) et le bras de levier de la machine solidement attaché juste au-dessus de l'articulation de la cheville droite et de la cheville gauche à l'aide de velcros afin de recueillir la force des muscles extenseurs du genou des deux jambes. Les mouvements indésirables du haut du corps étaient limités grâce une sangle au niveau du tronc et du bassin. L'angle au niveau des genoux a été fixé à 80° (0° = extension complète). Les signaux de force obtenus par l'intermédiaire de la jauge de contrainte étaient directement gérés par le logiciel Tida 4.1 (Tida, Heka Elektronik, Lambrecht/Pflalz, Allemagne) et recueillis à une fréquence d'échantillonnage de 2000 Hz.

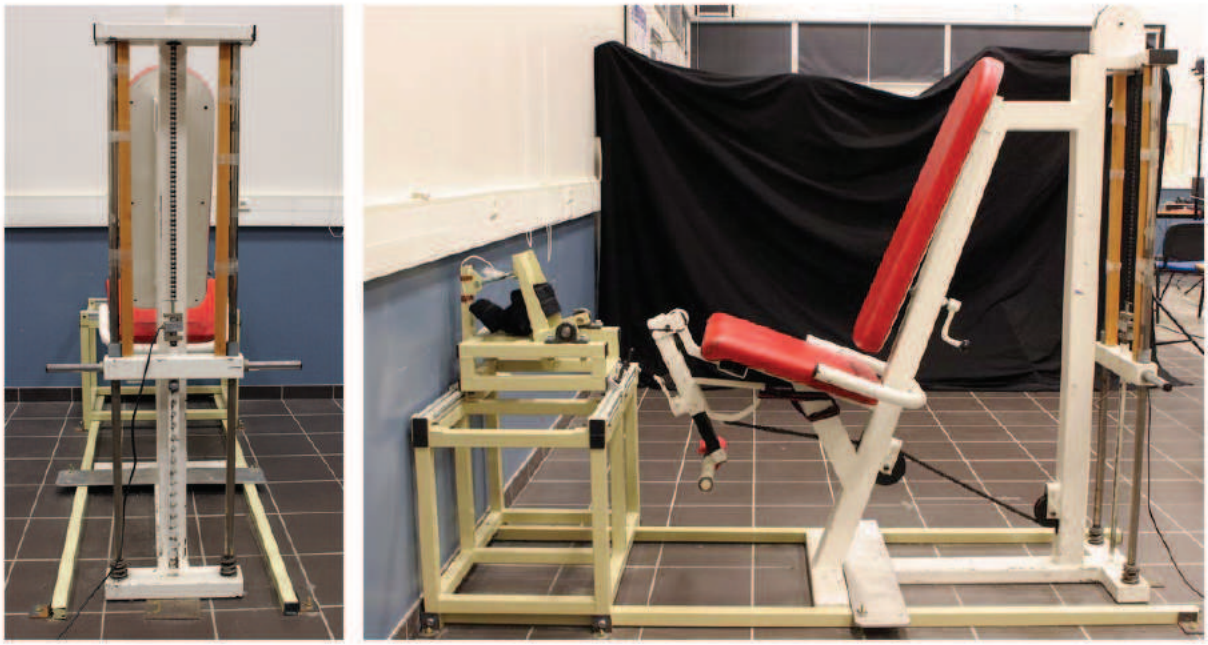


Figure 3. *Ergomètre utilisé lors de l'étude I.*

Les paramètres mécaniques lors de la deuxième étude ont été recueillis à l'aide de deux jauges de contrainte (sensibilité : 2.9997 mV/V et 0.0049 V/N ; STC 250 kg, Celtron Technologies Inc., Santa Clara, Californie, Etats Unis) relié à une "machine à quadriceps" (Multi-form, la Roque d'Anthéron, France) par l'intermédiaire de câble d'acier (Figure 4). Les transducteurs de force délivrent un signal électrique proportionnel à la force qui leur est appliquée.

Lors de cette expérimentation, le positionnement des sujets était identique à la première étude. Cependant, l'angle au niveau du genou a été fixé à 70° (0° = extension complète). Les signaux de force obtenus par l'intermédiaire de la jauge de contrainte étaient directement recueillis à une fréquence d'échantillonnage de 2000 Hz et traités avec un convertisseur analogue-numérique multi-canaux (Biopac system Inc., Goleta, Californie, Etats Unis).

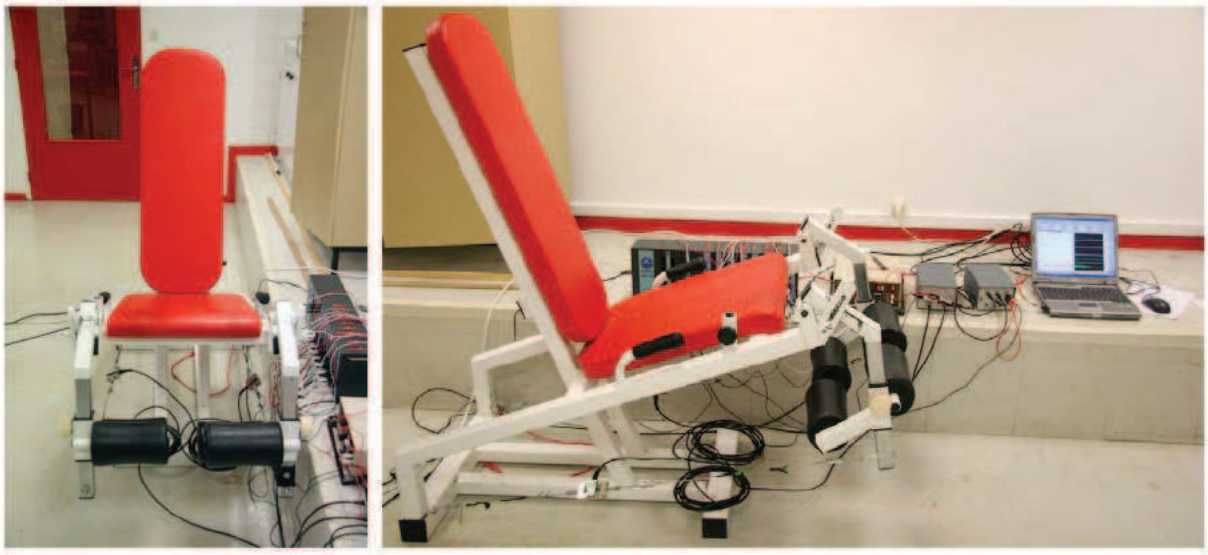


Figure 4. *Ergomètre utilisé lors de l'étude II.*

2.2 Moment musculaire

Le moment musculaire au niveau de l'articulation du genou a été évalué (pour l'étude III) à l'aide d'un ergomètre isocinétique de type *Biodex* (Biodex Corporation, Shirley, New York, États-Unis), démontré comme étant un outil de recherche valide (Taylor *et al.*, 1991) et précis (Drouin *et al.*, 2004). Ce dynamomètre permet d'enregistrer, à partir d'une jauge de contrainte placée sur l'axe du moteur et reliée directement à un ordinateur, le moment de force développé au cours d'un mouvement réalisé à une vitesse angulaire constante. Le principe de fonctionnement de cet ergomètre repose sur la modélisation d'un mouvement mono-articulaire en un système d'axes et de bras de leviers. Le moment résultant de l'action simultanée des muscles agonistes et antagonistes, développé pour différentes longueurs musculaires lors d'actions isométriques ou pour différentes vitesses angulaires lors d'actions isocinétiques dynamiques, peut ainsi être mesuré. Étant donné que toutes les mesures ont été effectuées en mode isométrique dans ce travail, le principe même de l'isocinétisme n'est pas détaillé. Lors de ce travail, il est considéré que :

Moment interne = Moment externe

Où le moment interne correspond à l'extension des muscles extenseurs du genou et le moment externe correspond au moment résultant.

Lors de cette expérimentation, les sujets étaient assis (angle de la hanche = 90°) sur le siège de l'ergomètre et maintenus à l'aide de sangles positionnées au niveau du tronc et du bassin. L'axe de rotation du dynamomètre était aligné avec l'axe de rotation du genou droit (condyle fémoral externe). La jambe était fixée au bras de levier juste au-dessus de l'articulation de la cheville. L'angle au niveau du genou était fixé à 90° (0° = extension complète) lors de l'utilisation de ce dynamomètre (figure 5). Le signal de moment était enregistré de façon instantanée afin d'être analysé par l'intermédiaire du logiciel Tida (Tida,

Heka Elektronik, Lambrecht/Pfalz, Allemagne) et recueilli à une fréquence d'échantillonnage de 2000 Hz.



Figure 5. *Ergomètre isocinétique utilisé lors de l'étude III.*

3 Paramètres neurophysiologiques

Au cours de nos différentes études, les paramètres neurophysiologiques ont notamment été évalués via l'examen de l'activité électrique des muscles enregistrés par l'EMG de surface. Les contractions évoquées ont été induites par stimulation percutanée du nerf moteur à l'aide d'un neurostimulateur.

3.1 Electromyographie de surface

Au sens étymologique, l'EMG correspond à l'enregistrement de l'activité électrique dont les muscles sont le siège lorsqu'ils sont excités (Bouisset & Maton 1995). L'activité myoélectrique globale (ou de surface) a été enregistrée pour la première fois au cours de

contractions volontaires chez l'homme par Piper (1907). Le tracé obtenu (électromyogramme) résulte de la sommation algébrique de nombreux potentiels d'unités motrices, plus ou moins déformés selon la distance respective de ceux-ci par rapport aux électrodes de détection. Cet électromyogramme de surface dépend directement de l'activité des unités motrices (Bouisset & Maton, 1972; Suzuki *et al.*, 2002) et caractériserait ainsi l'activité de l'ensemble du muscle (Bouisset & Maton, 1995). La détection, l'enregistrement et le traitement du signal EMG constituent les trois étapes obligatoires avant son interprétation.

Dans toutes les études de ce travail, la détection a été réalisée par dérivation bipolaire (moins sensible à des potentiels de muscles voisins du muscle considéré que la détection monopolaire) à l'aide d'une paire d'électrodes de surface en chlorure d'argent de 10 mm de diamètre (Contrôle Graphique Médical, Brie-Comte-Robert, France), avec une distance inter-électrode centre à centre de 20 mm. Au cours de nos études, le signal EMG était détecté sur les chefs superficiels du muscle quadriceps femoris, i.e. *vastus lateralis* (VL), *vastus medialis* (VM) et rectus femoris (RF) (pas d'enregistrement du VM pour l'étude I). Les électrodes étaient positionnées aux 2/3 de la ligne épine iliaque antéro-supérieure - bord externe de la rotule pour le VL, à 4/5 de la ligne épine iliaque antéro-supérieure –bord interne de la rotule pour le VM, à 1/2 de la ligne épine iliaque antéro-supérieure – partie supérieure de la rotule pour le RF, après avoir préparé la surface de la peau (rasage, ponçage et dégraissage) de façon à réduire la résistance inter-électrode (< 5 kΩ). Le positionnement des électrodes suit les recommandations Européennes dans le domaine des sciences biomédicales et de recherche (BIOMED II) de l'Union européenne (The SENIAM project : Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles). La position des électrodes était ensuite ajustée précisément sur chaque chef du muscle quadriceps afin d'obtenir une amplitude de l'onde M (voir ci-après) maximale en réponse à une stimulation électrique du nerf fémoral, et marquée à l'encre indélébile afin de respecter les mêmes conditions d'enregistrement d'une session à

une autre (étude I). L'électrode de référence était fixée sur la rotule de la jambe droite lors de l'étude I et II, et sur la rotule de jambe gauche lors de l'étude III.

Pour les études 1 et 3, les signaux EMG sont amplifiés sur une bande passante de 15 Hz à 5 kHz (taux de rejet en mode commun = 90 dB ; impédance d'entrée = 100 MΩ ; gain = 1000), digitalisés en ligne à une fréquence d'échantillonnage de 2 kHz, et stockés pour analyse via un logiciel disponible dans le commerce (Tida, Heka Electronik, Lambrecht/Pfaltz, Allemagne). Pour l'étude 2, le signal EMG est enregistré avec une fréquence d'échantillonnage de 2 kHz, filtré via une bande passante de 10 Hz à 5 kHz et amplifié avec un gain de 1000, tout cela via un convertisseur analogue-numérique multicanaux (Biopac Systems Inc., États-Unis).

3.2 Neurostimulation

La technique non-invasive de stimulo-détection mise au point par Desmedt (1958) permet d'étudier les propriétés contractiles d'un groupe musculaire in situ. Cette technique consiste à appliquer, sur un muscle au repos, une stimulation électrique sur le trajet du nerf moteur avec une intensité et une durée suffisantes pour provoquer une réponse maximale du muscle. Suite à cette stimulation, la réponse EMG (excitation maximale et synchrone de l'ensemble des unités motrices appelées onde M ou "M-wave") ainsi que la réponse mécanique associée (sommation des réponses mécaniques unitaires de ces mêmes unités motrices appelée secousse musculaire ou "twitch") sont enregistrées. Il est classiquement admis que l'onde M maximale correspond à l'activation simultanée de toutes les unités motrices (Hugon, 1973).

Dans nos études, le muscle quadriceps femoris était stimulé à partir d'un choc unique (étude III) ou double (étude I : doublet à 77Hz ; étude II : doublet à 100 Hz) délivré de façon percutanée au niveau du nerf fémoral (Figure 6). Trois stimulations successives étaient

délivrées pour chaque intensité. Une électrode sphérique de tungstène (environ 5 mm de diamètre) était positionnée au niveau du triangle fémoral en regard du nerf (3 à 5 cm sous le ligament inguinal). Cette électrode (cathode) était placée de façon à produire la plus grande réponse mécanique possible de l'ensemble des muscles du quadriceps. Une seconde électrode (10 × 5 cm, Medicompex SA, Ecublens, Switzerland), auto-adhésive, servait d'anode. Celle-ci était positionnée au niveau de la fosse glutéale. Un neurostimulateur de type *Digitimer DS7* (Digitimer, Hertfordshire, Grande-Bretagne) est utilisé. Des impulsions rectangulaires, d'une durée de 1 ms, sont délivrées à une tension maximale 400 V avec une incrémentation de 10 mA, l'intensité variant entre 50 et 100 mA en fonction des sujets. Une fois l'intensité optimale déterminée, cette intensité est augmentée de 25% et maintenue constante pendant toute la session expérimentale pour chaque sujet.

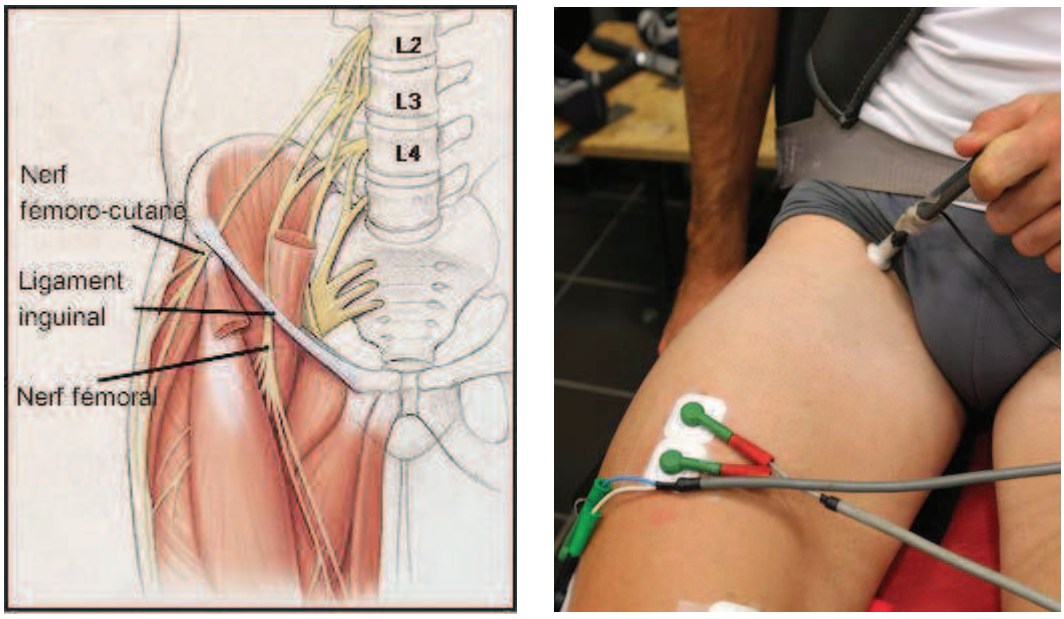


Figure 6. *Situation anatomique du nerf fémoral et positionnement de l'électrode de stimulation (ou cathode) au niveau du triangle fémoral.*

Il est également possible d'utiliser la technique de stimulation du nerf moteur lors de contractions volontaires. La technique de secousse surimposée ou "twitch interpolation" mise

au point par Merton (1954) repose ainsi sur l'application d'une stimulation électrique du nerf moteur au cours d'une CMV. Si l'ensemble des fibres musculaires est recruté de façon maximale, la stimulation exogène n'entraîne pas de réponse mécanique additionnelle à la CMV. Ainsi, l'absence de réponse mécanique est le reflet d'un niveau d'activation maximal volontaire de l'ensemble des unités motrices du groupe musculaire sollicité. À l'inverse, un incrément du moment est la preuve d'un recrutement incomplet des unités motrices et/ou d'une fréquence de décharge sous-maximale de certaines unités motrices recrutées (Belanger & McComas, 1981). L'utilisation de doublets nous permettait d'augmenter le rapport signal / bruit en comparaison d'une stimulation simple. Ainsi, pour déterminer le niveau d'activation maximal volontaire dans les études I et II, des doublets ont été délivrés 1.5 secondes avant la CMV (doublet au repos), sur le plateau isométrique de la CMV (doublet surimposé) et 1.5 secondes après la CMV (doublet potentialisé).

4 Echelle de perception de l'effort

Afin de quantifier l'évolution de la perception subjective de l'effort ("rate of perceived exertion", RPE) de nos sujets durant les contractions fatigantes, nous avons utilisé l'échelle de Borg (1970) (Figure 7) lors de l'étude I :

6	
7	très très facile
8	
9	très facile
10	
11	moyennement facile
12	
13	moyennement
14	
15	dur
16	
17	très dur
18	
19	très très dur
20	arrêt de l'effort

Figure 7. *Échelle utilisée pour quantifier l'effort perçu (Borg 1970).*

Nous demandions régulièrement pendant l'effort aux sujets leur "RPE" en leur précisant de se focaliser sur la sensation ressentie lors du maintien de la force produite au niveau soit du quadriceps gauche, soit des deux quadriceps. Lors d'une contraction isométrique sous-maximale à un niveau d'effort constant sur les muscles fléchisseurs du coude, Jones & Hunter (1983) ont montré que l'activité EMG de surface restait stable ou augmentait suivant l'intensité de la contraction, suggérant que la commande centrale ainsi que les afférences périphériques pouvaient influencer la RPE. De même, en utilisant un exercice de reproduction de la force par un membre controlatéral, Carson *et al.* (2002) ont suggéré que la sensation de l'effort était régulée en partie par l'activité de structures corticales prémotrices. Donc, la RPE semble être un paramètre complémentaire à l'EMG de surface lors d'un effort sous-maximal, reflet de la commande volontaire descendante.

5 Analyse

5.1 Paramètres mécaniques

Lors des contractions maximales volontaires et pour chacune de nos études, le moment (ou la force) maximal isométrique développé au niveau de l'articulation du genou est mesuré pour le meilleur essai de chaque sujet (Figure 8). Notons que la CMV est susceptible d'être réalisée juste avant ou après la stimulation surimposée.

Les paramètres analysés pour la secousse ou le doublet sont détaillés dans la section suivante ("propriétés contractiles").

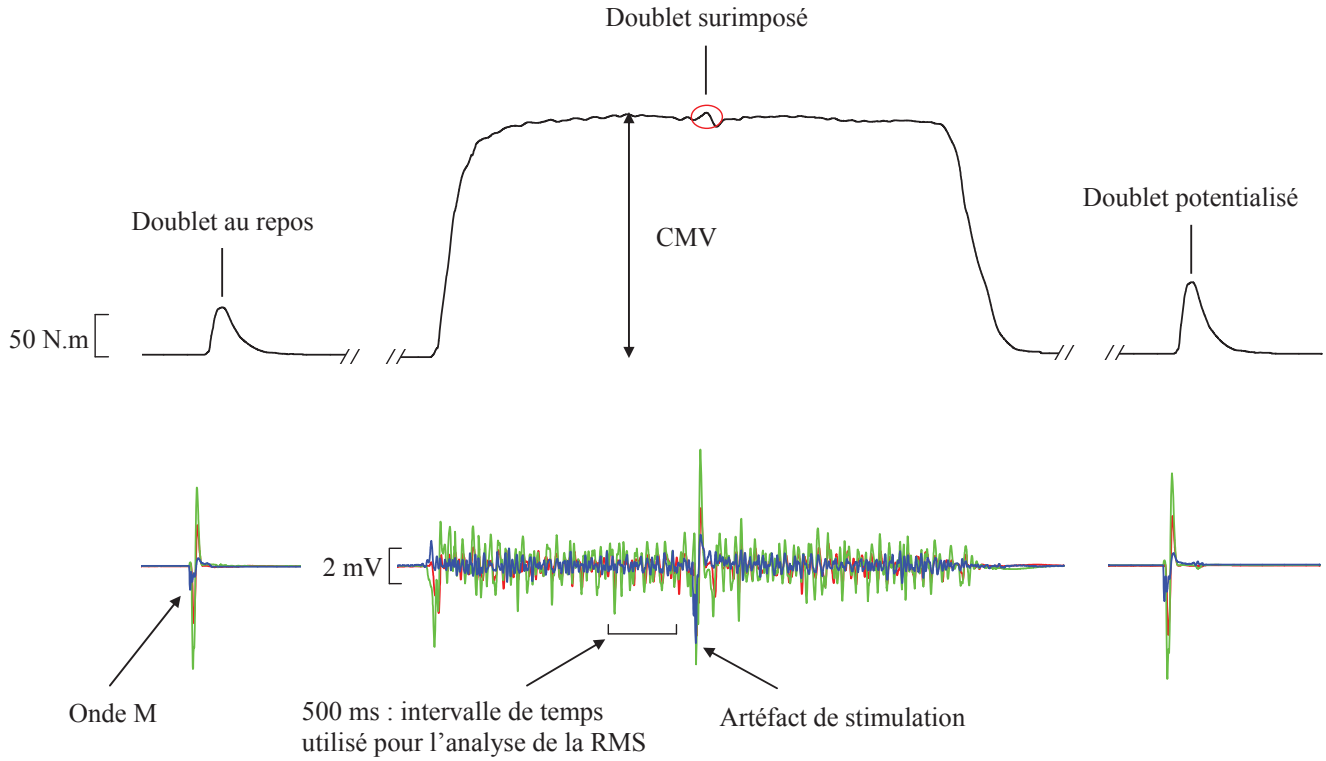


Figure 8. *Tracé caractéristique d'une contraction maximale volontaire (CMV) des muscles extenseurs du genou précédée d'un doublet au repos et suivie d'un doublet potentialisé. L'activité électromyographique des muscles VL, VM et RF est mesurée sur un intervalle de temps de 500 ms autour du pic de moment maximal volontaire excluant l'artéfact de stimulation.*

5.2 Paramètres neurophysiologiques

5.2.1 Activité électrique

La quantification de l'EMG global est réalisée à l'aide d'un paramètre relatif à l'évolution temporelle du signal. Ce paramétrage consiste à calculer sur un intervalle de temps T la valeur efficace du signal ou RMS.

$$RMS_{(t)} = \sqrt{\frac{1}{T}\int_{t-T/2}^{t+T/2} EMG_{(t)}^{\,2}.dt}$$

où T est le temps d'intégration et EMG l'activité électromyographique

Dans toutes nos études, les valeurs RMS enregistrées lors de CMV (extension ou flexion du genou) étaient calculées sur un intervalle de 0,5 seconde autour du pic de moment volontaire excluant l'artéfact de stimulation (voir Figure 8). L'activité RMS des muscles VL, VM et RF recueillie lors des CMV était normalisée par rapport à l'amplitude (étude I et II) de l'onde M respective enregistrée au repos. Cette normalisation permettait d'exclure toutes les différences interindividuelles liées à l'impédance électrique de la peau et à une altération de la propagation neuromusculaire des enregistrements EMG (Sale et al. 1982).

L'activité RMS lors des contractions sous-maximales dans l'étude I était analysée tout au long de la contraction par fenêtres consécutives de 10% du temps d'endurance. Dans tous les cas, l'activité RMS obtenue lors de ces contractions sous-maximales était normalisée par l'activité RMS maximale respective obtenue lors de la CMV avant exercice.

5.2.2 Excitabilité neuromusculaire

La Figure 9 montre un exemple d'onde M au niveau du muscle VL. Les paramètres mesurés au cours de nos différentes études sont l'amplitude pic à pic et la durée pic à pic de l'onde M.

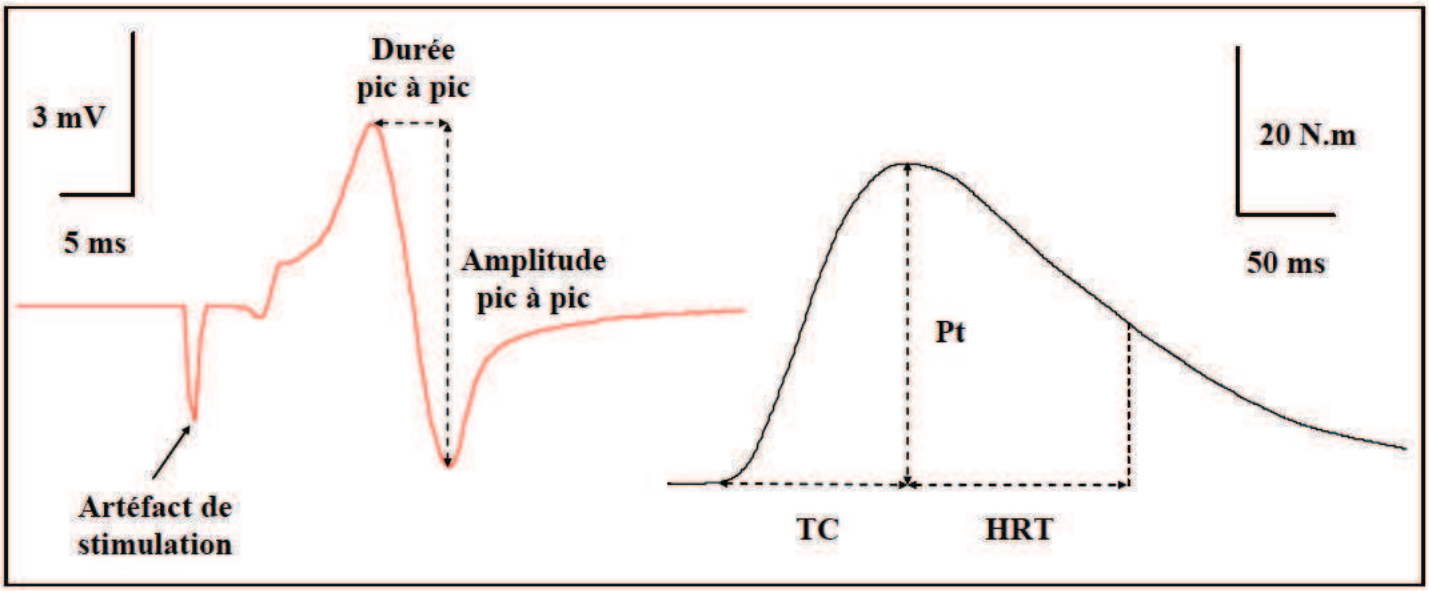


Figure 9. *Exemple d'une onde M maximale (M max) pour le muscle vastus lateralis (à gauche) et de la secousse musculaire correspondante (à droite) obtenues après stimulation maximale du nerf fémoral. Pt : pic de moment ; TC : temps de contraction ; HRT : demi-temps de relaxation.*

5.2.3 Propriétés contractiles

Les propriétés contractiles du muscle quadriceps ont été étudiées indirectement au travers de la secousse musculaire ou du doublet. C'est donc plus précisément le couplage E-C qui est caractérisé dans nos études.

Les paramètres étudiés au niveau de la secousse lors de l'étude I sont l'amplitude ou "peak twitch" (Pt), le temps de contraction (TC) et le temps de demi-relaxation (HRT), c'est-à-dire le temps écoulé pour obtenir une diminution de la moitié de la valeur de Pt (Figure 9).

Lors de l'étude I et II, seule l'amplitude des doublets (potentialisés ou non par la CMV) a été mesurée.

5.2.4 Niveau d'activation maximal volontaire

Différentes formules existent pour calculer le niveau d'activation à partir de la technique de la secousse surimposée (les appellations apparaissent en Figure 8). Dans nos différentes études, les formules suivantes ont été utilisées :

- **Le ratio d'activation centrale** (ou CAR : central activation ratio) proposé par Kent-Braun & Le Blanc (1996) = $\frac{\text{amplitude de la CMV}}{\text{amplitude (CMV + doublet surimposé)}}$

- **Le niveau d'activation maximal volontaire avec le doublet potentialisé comme référence** (Allen *et al.*, 1995) = $\left[1 - \frac{\text{amplitude du doublet surimposé}}{\text{amplitude du doublet potentialisé}}\right] \times 100$

Ces deux méthodes de calcul ont été utilisées lors de nos différentes études, nous avons utilisé le niveau d'activation maximal volontaire avec le doublet potentialisé comme référence dans les études I, II et III (avec l'utilisation d'une secousse potentialisée et non d'un doublet potentialisé dans l'étude III) et le CAR dans l'étude III (avec l'utilisation d'une secousse et non d'un doublet) suite à des contractions électro-induites (comme pour l'étude de Place *et al.* (2008)).

De plus, lorsque la surimposition n'était pas appliquée au pic de la CMV, nous avons utilisé la correction initialement proposée par Strojnik & Komi (1998). Dans ce cas-là, le niveau d'activation maximal volontaire était calculé de la façon suivante :

$$\left[1 - \frac{(\text{amplitude du doublet surimposé} \times (\text{M stim/CMV})}{\text{amplitude du doublet potentialisé}}\right] \times 100$$

Où M stim = au moment volontaire à l'instant où la stimulation surimposée est appliquée.

Le niveau d'activation est sous-maximal lorsque toutes les unités motrices du muscle considéré ne déchargent pas et/ou lorsque la fréquence de décharge de certaines unités motrices est sous-maximale (Belanger & McComas, 1981).

6 Electromyostimulation de surface

Lors de l'étude III, nous avons utilisé un courant rectangulaire, avec une impulsion monophasique. La fréquence était de 100Hz avec une durée d'impulsion de 500 µs. Pour induire une fatigue musculaire, nous avons utilisé une durée de stimulation de 6s et une durée de récupération de 6s, donnant un cycle de travail de 50%. Pour développer une fatigue périphérique et limiter au maximum l'effet d'une fatigue centrale, l'exercice a été réalisé à un faible niveau de contraction, c'est à dire à 20% de la CMV. Pour obtenir ce niveau de contraction, l'intensité optimale de stimulation était recherchée pour chacun des sujets avant l'exercice fatigant. Deux électrodes (10 × 5 cm, Medicompex SA, Ecublens, Suisse) auto-adhésives étaient utilisées lors de cette étude pour permettre la contraction de l'ensemble du quadriceps. Le nombre de contraction était de 15. Les paramètres utilisés lors de cette étude représentent ceux utilisés lors de l'étude de Place *et al.* (2008) sur la fibre musculaire.

Etude I

Etude 1

La fatigue neuromusculaire diffère suite à des contractions isométriques sous-maximales maintenues unilatérales versus bilatérales

Neuromuscular fatigue differs following unilateral vs bilateral sustained submaximal contractions

Boris Matkowski, Nicolas Place, Alain Martin & Romuald Lepers

Publié dans *Scandinavian Journal of Medicine Science in Sports*, sous presse

Résumé. Le but de cette étude était de comparer les mécanismes de la fatigue induits par des contractions isométriques sous-maximales unilatérales versus bilatérales des muscles extenseurs du genou. Dix hommes physiquement actifs ont participé à deux sessions expérimentales, dans un ordre aléatoire. La tâche consistait à maintenir un niveau de force équivalent à 20% de la contraction maximale volontaire (CMV) isométrique le plus longtemps possible avec une jambe (unilatérale) vs deux jambes (bilatérale). Des CMVs étaient réalisées avant et après la contraction maintenue. La stimulation électrique transcutanée était utilisée pour examiner le niveau de fatigue centrale (niveau d'activation maximale volontaire) et périphérique (pic de force du doublet au repos) sur la jambe qui réalisait l'exercice. Le temps d'arrêt de la tâche fut significativement plus court ($P<0.05$) pour la tâche bilatérale (245 ± 76s) comparée à la tâche unilatérale (295 ± 85s). Les pertes de CMV unilatérale et de niveau d'activation maximale volontaire étaient significativement plus importantes ($P<0.05$) après la tâche unilatérale qu'après la tâche bilatérale. Le pic de force du doublet était significativement réduit ($P<0.05$) après l'arrêt de la tâche unilatérale, mais pas après la tâche bilatérale. Les résultats montrent que le temps d'endurance d'une contraction sous-maximale isométrique dépend du nombre de membres impliqués dans la tâche. Le plus grand temps d'endurance de la tâche unilatérale pourrait expliquer les plus grandes altérations contractiles et la plus grande perte de CMV post-exercice.

Mots-clés : EMG, activation musculaire, contraction évoquée, arrêt de l'exercice, muscles extenseurs du genou

Scand J Med Sci Sports 2009
doi: 10.1111/j.1600-0838.2009.01040.x

© 2009 John Wiley & Sons A/S

SCANDINAVIAN JOURNAL OF
MEDICINE & SCIENCE
IN SPORTS

Neuromuscular fatigue differs following unilateral vs bilateral sustained submaximal contractions

B. Matkowski[1], N. Place[2], A. Martin[1], R. Lepers[1]

[1]INSERM U887, Université de Bourgogne, Dijon, France, [2]Institut des Sciences du Mouvement et de la Médecine du Sport, Université de Genève, Genève, Switzerland
Corresponding author: Boris Matkowski, INSERM U887, Faculté des Sciences du Sport, Université de Bourgogne, BP 27 877 21 078 Dijon Cedex, France. Tel: +33 3 80 39 67 61, Fax: +33 3 80 39 67 49, E-mail: boris.matkowski@u-bourgogne.fr

Accepted for publication 3 September 2009

The purpose of the present study was to compare the mechanisms of fatigue induced by a unilateral vs a bilateral submaximal isometric knee extension. Ten physically active men completed two experimental sessions, randomly presented. They were asked to maintain an isometric knee extension force corresponding to 20% of the maximal voluntary contraction (MVC) until task failure with one leg (unilateral) vs two legs (bilateral). MVCs were performed before and after the sustained contraction. Transcutaneous electrical stimuli were used to examine central (voluntary activation) and peripheral (peak doublet force at rest) fatigue on the exercised leg. Time to task failure was significantly shorter ($P < 0.05$) for the bilateral (245 ± 76 s) compared with the unilateral task (295 ± 85 s). Unilateral MVC force and maximal voluntary activation losses were significantly greater ($P < 0.05$) after the unilateral task than after the bilateral task. Peak doublet force was significantly reduced ($P < 0.01$) after the unilateral task, but not after the bilateral task. The present results demonstrated that time to task failure of a submaximal fatiguing contraction may depend on the number of limbs involved in the task. The greater time to task failure with one leg may have induced greater contractile alterations and a larger MVC loss following the unilateral task.

Sustaining a submaximal isometric contraction for as long as possible leads inevitably to muscle fatigue, which can be characterized by a reduction in the maximal voluntary contraction (MVC) force. Fatigue is task dependent, as task failure appears more or less prematurely according to the characteristics of the task (Enoka & Stuart, 1992; Place et al., 2005; Gondin et al., 2006). Indeed, fatigue (i.e. MVC force reduction) begins long before task failure occurs during submaximal contractions (Søgaard et al., 2006).

There is evidence that task to failure of a submaximal isometric contraction depends on the absolute level of force to be maintained, and generally, stronger subjects have a briefer time to task failure (Hunter & Enoka, 2001; Hunter et al., 2002, 2004). This phenomenon is generally explained by the greater muscle mass involved in stronger subjects, causing an increase in intramuscular pressure, occlusion of blood flow, accumulation of metabolites, heightened metaboreflex responses and impairment of oxygen delivery to the muscle (Hunter et al., 2004). However, this has been evidenced by comparing different populations – with different metabolic properties – according to criteria such as gender (Hunter et al., 2003, 2005b), age (Hunter et al., 2005a) or both (Hunter & Enoka, 2001; Hunter et al., 2002), by using unilateral tasks of the dominant (Place et al., 2005; Gondin et al., 2006) or the non-dominant limb (Hunter et al., 2002, 2004). To override these latter comparisons, bilateral vs unilateral tasks realized by the same subject and at the same relative level of force should be investigated. However, comparison of the neuromuscular alterations when sustaining isometric submaximal contractions until task failure with one vs two segments at the same relative level of force has, to our knowledge, never been examined.

Therefore, the purpose of the present study was to compare the time to task failure and the associated MVC force loss for unilateral vs bilateral fatiguing contractions performed at the same relative level of force on the knee extensor muscles. We hypothesized that endurance time would be longer for the submaximal isometric unilateral contraction compared with bilateral contraction because of the lower level of absolute force maintained by the subjects. To distinguish between central and peripheral adaptations to fatigue, evoked and voluntary contractions were used.

Materials and methods

Subjects

The experiments were performed on 10 physically active men (age: 25.8 ± 5.9 years; height: 179.6 ± 5.6 cm; mass: 74.1 ± 6.6 kg; means $\pm$ standard deviation (SD)) who volun

teered to participate in the study after they were informed of the experimental procedures and possible risks. None of the subjects had any known neurological and neuromuscular disorder. To determine footedness, the dominant foot (or leg) was defined as the "effector foot" (Maupas et al., 2002), i.e. the leg with which subjects spontaneously kick a ball. Before participation, each subject gave a written consent and the University of Burgundy committee on Human Research approved the protocol. The study was conducted according to the Declaration of Helsinki.

Overview

Subjects reported to the laboratory on two occasions, separated by at least 72 h, to perform a protocol that focused on a fatiguing contraction with the knee extensor muscles during a unilateral or a bilateral session. In both sessions, the task was to maintain a force equal to 20% of the MVC force until task failure. In one session, the fatiguing contraction involved the non dominant leg (left leg for all subjects); this was referred to as the unilateral task. In the other session, the fatiguing contraction involved both legs; this was referred to as the bilateral task. The order of the two tasks was randomized for each subject across experimental days. The two experiments were performed for each subject at the same time of the day to avoid the effect of circadian rhythms (Martin et al., 1999; Guette et al., 2005). All neuromuscular testings were only performed on the non dominant leg before and immediately after task failure.

Experimental protocol

Before the experimental protocol, subjects performed a standardized warm up that included several (~ 10) submaximal voluntary contractions between ~ 20% and 80% of the estimated MVC force on both legs. This warm up was followed by a 2 min resting period without any contraction. The experimental protocol was the same for the two sessions and was performed in the following way (Fig. 1): (1) Two 5 s unilateral left knee extensors MVC force assessments (with a recovery period of 60 s between trials) with doublet delivered 1.5 s before the MVC (resting peak doublet), over the isometric plateau (superimposed doublet) and 1.5 s after each MVC (potentiated peak doublet), to assess the maximal voluntary activation level (VAL) according to the interpolated twitch technique (Place et al., 2007). The greatest level of force achieved by the subject before the fatiguing exercise was taken as the MVC force and used for calculation of the submaximal target force. (2) Two 5 s unilateral right knee extensor MVC force assessments. (3) Two 5 s bilateral (left+right) knee extensor MVC force assessments. (4) Performance of the unilateral or the bilateral task until failure (time to task failure) at 20% of MVC. (5) One MVC with the left knee extensor muscles with doublet delivered over the isometric plateau and 1.5 s after the MVC. (6) One MVC with the right knee extensor muscles. (7) One bilateral MVC.

A subsequent trial was performed if the difference in the peak force between the two MVCs was > 5%. Strong verbal encouragement was given to the subjects during each MVC and during the time to task failure. For the unilateral task, MVC of the left knee extensor muscles was used to determine the submaximal intensity of the sustained contraction, i.e. 20% of MVC. For the bilateral task, MVC of both (left+right) knee extensor muscles was used to determine the submaximal intensity of the sustained contraction. Procedures (1), (2), (3) and (5), (6), (7) were performed in a randomized order before and after time to task failure during both sessions.

Fatiguing contraction

Each subject performed an isometric fatiguing contraction at a target force value of 20% of MVC force as determined from MVC performed on that day. Visual feedback of the force exerted during the sustained contraction was displayed on a screen located 1 m in front of the subject; the gain of the visual feedback (1 N/cm) was kept constant between the two tasks for each subject. Force feedback was displayed as a horizontal line and the subjects were required to reach an upper target line fixed at the target level. The contraction was terminated when the subject deviated from the target force by − 5% for a 3 s period, despite strong verbal encouragement by the investigators. This time was recorded as the time to task failure. Subjects were not informed of the time to task failure until completion of the second session.

The rating of perceived exertion (RPE) was assessed according to the Borg scale from 6 to 20 (Borg, 1970) at regular intervals during the fatiguing exercise.

Data collection

Evoked contractions

In order to assess the central and peripheral components of fatigue, transcutaneous electrically evoked contractions were

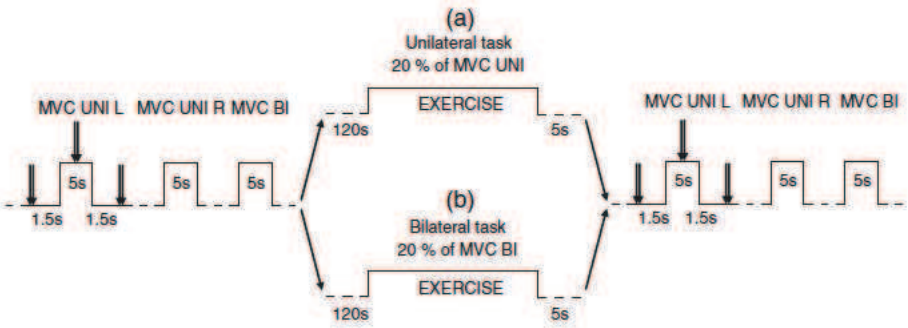


Fig. 1. Graphical overview of the protocol. (a) Unilateral (UNI) session, with a resting doublet (double arrow), superimposed doublet during the maximal unilateral voluntary contraction (MVC) of the left (L) knee extensor muscles, and potentiated doublet, MVC of the right (R) knee extensor muscles, and MVC of both (bilateral) knee extensor muscles before and immediately after the fatiguing isometric unilateral contractions (20% MVC unilateral). (b) Bilateral (BI) session, similar protocol with the fatiguing isometric contractions performed with both legs (20% MVC bilateral). Subject performed the left, right and bilateral MVCs in a random order before and after the fatiguing tasks.

induced using a high voltage (maximal voltage 400 V) con stant current stimulator (model DS7, Digitimer, Hertford shire, UK) (Place et al., 2007). The femoral nerve was stimulated using a monopolar cathode ball electrode (0.5 cm diameter) pressed into the femoral triangle by the same experimenter during all testing sessions. The site of stimula tion was marked on the skin by indelible ink so that it could be repeated after the sustained contraction. The anode was a 50 cm^2 (10 cm × 5 cm) rectangular electrode (Compex SA, Ecublens, Switzerland) located in the gluteal fold opposite the cathode. The optimal intensity of stimulation was con sidered to be reached when an increase in the stimulation intensity did not induce a further increase in the amplitude of the twitch force and the peak to peak amplitude of the knee extensors compound muscle action potentials (M wave). This intensity was further increased by 25% (to ensure that it was supramaximal) and was kept constant throughout the session for each subject. The stimulus duration was 1 ms and the interval of the stimuli in the paired stimulations (doublet) was 13 ms, i.e. ~ 77 Hz. This stimulation frequency was chosen to enable the study of M wave characteristics (Loscher et al., 1996). The second M wave of the doublet was analyzed for vastus lateralis (VL) and rectus femoris (RF) muscles. Resting peak doublet amplitude was used rather than the peak twitch amplitude because it is a better index of fatigue induced contractile alterations than peak twitch (Kufel et al., 2002; Place et al., 2007).

Mechanical recordings

Maximal isometric force and mechanical responses from the electrical stimulation of the knee extensor muscle were re corded using an isometric ergometer that includes a chair (Multi form, la Roque d'Anthéron, France) connected to a strain gauge (sensitivity: 1.993 mV/V and 0.0049 V/N; Allegro, Sallanches, France). Subjects were seated with a trunk thigh angle at 90°, and the strain gauge was securely strapped between the ankle and the machine. Extraneous movement of the upper body was limited by two crossover shoulder harnesses and a belt across the abdomen. For the two sessions, the knee angle tested was 80° (0° was fully extended), i.e. close to the optimal length for maximal force production (Becker & Awiszus, 2001; Kubo et al., 2004).

Electrical recordings

Electromyographic activity (EMG) of VL and RF muscles was recorded with pairs of silver chloride circular surface electrodes (recording diameter of 10 mm, Controle Graphique Medical, Brie Comte Robert, France) with an interelectrode distance of 20 mm (center to center). The electrodes were placed at 2/3 on the line from the anterior spina iliaca superior to the lateral side of the patella for the VL and at 1/2 on the line from the anterior spina iliaca superior to the superior part of the patella for the RF (Rochette et al., 2003). These recording sites were adjusted in pilot testing by eliciting the greatest M wave amplitude at a given intensity for each knee extensor muscle via femoral nerve stimulation at the beginning of the experiments and marked on the skin by indelible ink so that they could be repeated for the second session (Place et al., 2005). The reference electrode was attached to the patella of the right knee. Low resistance between the two electrodes (< 5 kΩ) was obtained by abrading the skin, and oil and dirt were removed from the skin using alcohol. Myoelectrical signals were amplified with a bandwidth frequency ranging from 15 Hz to 2 kHz (common mode rejection ratio = 90 dB; impedance input = 100 MΩ; gain = 1000). Mechanical and electrical signals were digitized on line at a sampling frequency of 2 kHz using a computer (IPC 486; Newton PC, Dijon, France) and stored for analysis with commercially available software (Tida, Heka Elektronik, Lambrecht/Pfalz, Ger many).

Data analysis

Mechanical recordings

MVC force was considered as the peak force attained during the contraction. Maximal VAL was calculated using the following formula, i.e., Maximal VAL = [1 − (superimposed doublet amplitude/potentiated doublet amplitude)] × 100 (Al len et al., 1995). In five cases, in which the doublet was applied when the torque level was slightly below the real maximal voluntary force, a correction was applied in the original equation, as suggested by Strojnik and Komi (1998). In these few cases, maximal VAL was calculated as follows: [1 − (superimposed doublet amplitude × voluntary torque le vel just before the superimposed doublet/maximal voluntary torque)/potentiated doublet amplitude] × 100.

Peak force was analyzed for the doublet before and after the MVC force.

EMG activity

M wave peak to peak amplitude and duration were analyzed for VL and RF muscles. EMG of the VL and RF muscles measured during the MVC was quantified as the root mean square (RMS) for a 0.5 s interval at peak force (250 ms interval either side of the peak force). Maximal RMS EMG values were then normalized to the amplitude of the M wave for the respective muscles so as to obtain the RMS/M ratio. This normalization procedure accounted for peripheral influ ences (neuromuscular propagation failure and/or changes in impedance) from the EMG recordings.

RMS activity was also quantified for VL and RF muscles during consecutive sampling intervals that were 10% of the time to task failure on the left leg for the unilateral task and on the left and right legs for bilateral tasks. RMS of the EMG signal was normalized to that determined during the MVC performed before the fatiguing contraction, i.e. by left uni lateral knee extensors MVC during the unilateral task and by bilateral knee extensors MVC during the bilateral task. In addition to this normalization, the last 10% of the time to task failure was also normalized with the MVC performed after the fatiguing contraction.

Statistical analysis

A paired *t* test was used to compare the time to task failure between the two sessions. Separated two factor analysis of variance (ANOVA) (task [unilateral vs bilateral] × time [Pre vs Post]) with repeated measures were used to compare MVC force, maximal VAL and peak force doublet (only on the left leg). Separated three factor ANOVA (task [unilateral vs bilateral] × time [Pre vs Post] × muscle [VL vs RF]) with repeated measures were used to compare the M wave ampli tude and duration for each muscle on a left leg.

Separated three factor ANOVA (leg [Right vs Left] × mus cle [VL vs RF] × time [10% vs 20% vs ... vs 100%]) with repeated measures were used to compare EMG activity during time to task failure in the bilateral exercise. Separated three factor ANOVA (task [unilateral vs bilateral] × muscle [VL vs RF] × time [10% vs 20% vs ... vs 100%]) with repeated measures were used to compare EMG activity on the left leg during time to task failure between both tasks. *Post hoc*

analyses (Tukey) were used to test for differences among pairs of means when appropriate. Pearson's correlation coefficients (R) were used to assess the association between various selected variables. A significance level of $P<0.05$ was used to identify statistical significance. The statistical analyses were performed using Statistica software for Windows (Statsoft, version 6.1, Statistica, Tulsa, Oklahoma, USA). Data are reported as mean ± SD within the text and displayed as means ± standard error in the figures.

Results

Knee extensors MVC force loss and time to task failure

MVCs performed before the sustained contraction were similar across sessions (195 ± 34 vs 190 ± 28 N, 189 ± 29 vs 181 ± 26 N and 418 ± 78 vs 396 ± 82 N for the left, right and both legs, during the unilateral and the bilateral session, respectively; $P>0.05$). Time to task failure of the sustained contraction performed at 20% of MVC was significantly longer (+14%; $P<0.05$) for the unilateral task (295 ± 90 s) than for the bilateral task (245 ± 80 s) [Fig. 2(a)].

During the unilateral task, time to task failure was performed with the left leg. For this task, the right knee extensors' MVC force was not different ($P>0.05$) before and after exercise (189 ± 29 vs 184 ± 27 N, respectively). For the bilateral session, the right knee extensors' MVC force was significantly lower after the fatiguing exercise (−15.2 ± 9.3%; 181 ± 26 vs 154 ± 33 N, respectively; $P<0.01$). After the bilateral session, MVC reduction was similar for both the left and the right leg. The reduction observed post-exercise in the left knee extensors MVC force was significant ($P<0.01$) for both tasks, and was significantly greater ($P<0.01$) for the unilateral than for the bilateral task [−36.6 ± 8.4% vs −22.2 ± 8.5%, respectively; Fig. 4(a)]. The reduction in the bilateral MVC force was significant after the fatiguing exercise for the unilateral session (−22.1 ± 7.8%; 418 ± 78.1 vs 329 ± 81 N, respectively; $P<0.01$) and for the bilateral session (−25.8 ± 10.2%; 396 ± 80 vs 295 ± 79 N, respectively; $P<0.01$), and was not different between the two sessions. There was a significant negative linear

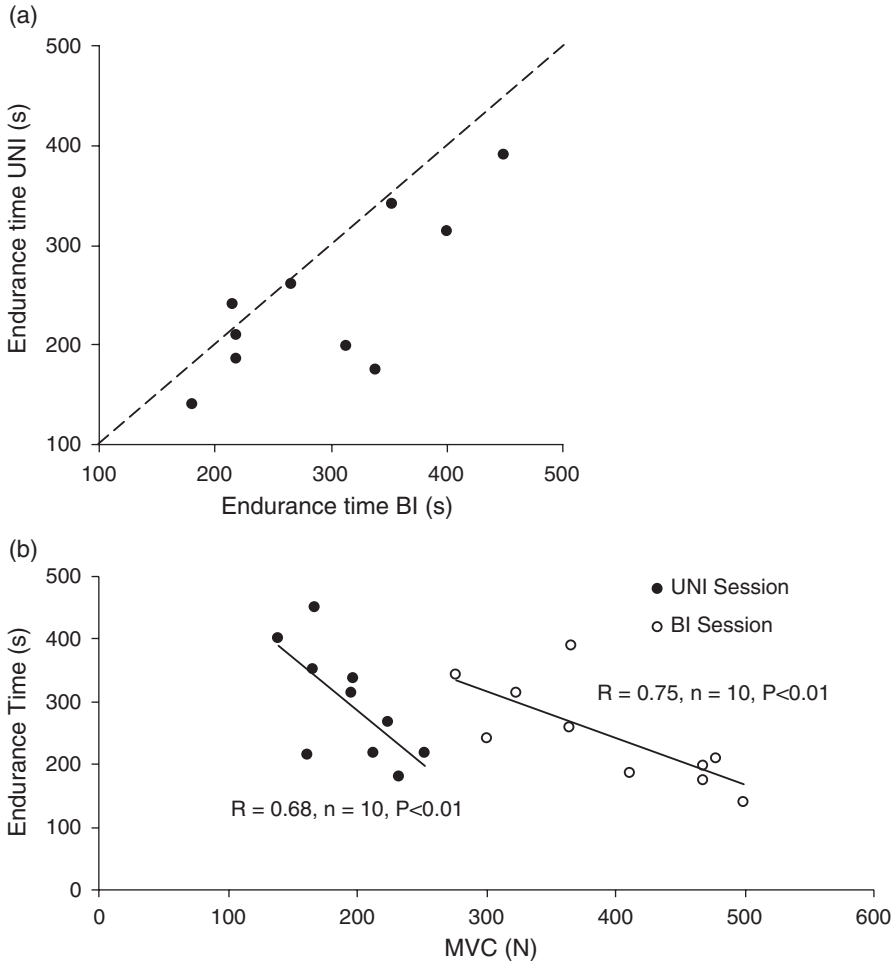


Fig. 2. (a) Time to task failure ($n=10$) for both tasks. Data points below the line of identity indicate that the time to task failure for the bilateral task was shorter than for the unilateral (UNI) task. (b) There were significant correlations between the maximal voluntary contraction (MVC) and the time to task failure for unilateral and bilateral (BI) sessions.

correlation between time to task failure and MVC for the unilateral ($P<0.01$) and the bilateral ($P<0.01$) task [Fig. 2(b)].

RPE

RPE increased during the fatiguing contraction for both exercises. RPE ranged from 7.9 ± 0.9 to 8.4 ± 1.8 for the unilateral and bilateral exercises, respectively, at the beginning of the contraction and reached 20 ± 0 at the end of the fatiguing contractions. The rate of increase in the RPE was the same during both exercises (Fig. 3).

Central fatigue

Maximal VAL was similar for both sessions before exercise ($97.4 \pm 2.3\%$ vs $95.8 \pm 3.0\%$, for the unilateral and the bilateral session, respectively; $P>0.05$). The reduction in maximal VAL was significant ($P<0.01$) after both fatiguing contractions, but more pronounced for the unilateral exercise than for the bilateral exercise [$-12.9 \pm 7.4\%$ vs $-6.8 \pm 8.1\%$, for the unilateral and bilateral session, respectively; $P<0.01$; Fig. 4(b)]. Maximal RMS/M during unilateral MVC significantly ($P<0.05$) decreased for both RF and VL muscles after both unilateral and bilateral sessions, but the losses were not different between the two sessions.

Peripheral fatigue

Resting peak doublet force was similar before exercise for both sessions (80.1 ± 9.3 vs 76.4 ± 14.3 N for the unilateral and the bilateral task, respectively; $P>0.05$). However, at the end of the exercise, the resting peak doublet force loss was significant ($P<0.01$) after the unilateral fatiguing contraction [$-24.0 \pm 8.8\%$; Fig. 4(c)], but it was not altered after the bilateral task.

Peak-to-peak M-wave amplitude and duration of the VL muscle were similar before and after both fatiguing exercises (6.0 ± 3.7–6.3 ± 4.3 mV for amplitude and 5.4 ± 1.7–5.6 ± 0.9 ms for duration, average values for unilateral and bilateral tasks, respectively). Peak-to-peak M-wave amplitude of the RF muscle was similar before and after both fatiguing exercises (3.8 ± 1.7 vs 3.8 ± 2.3 mV for the unilateral and for the bilateral task, respectively, pooled data). However, the peak-to-peak M-wave duration of the RF muscle significantly increased ($P<0.05$) after the unilateral task (4.8 ± 1.0 vs 5.7 ± 1.2 ms), but was not altered after the bilateral task (4.6 ± 0.8 vs 4.7 ± 1.0 ms).

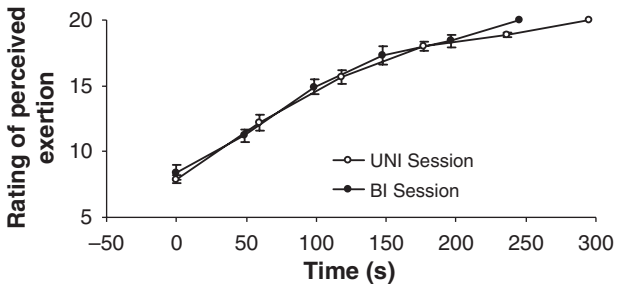


Fig 3. Time course of the rating of perceived exertion (RPE) collected during both sessions. UNI, unilateral; BI, bilateral.

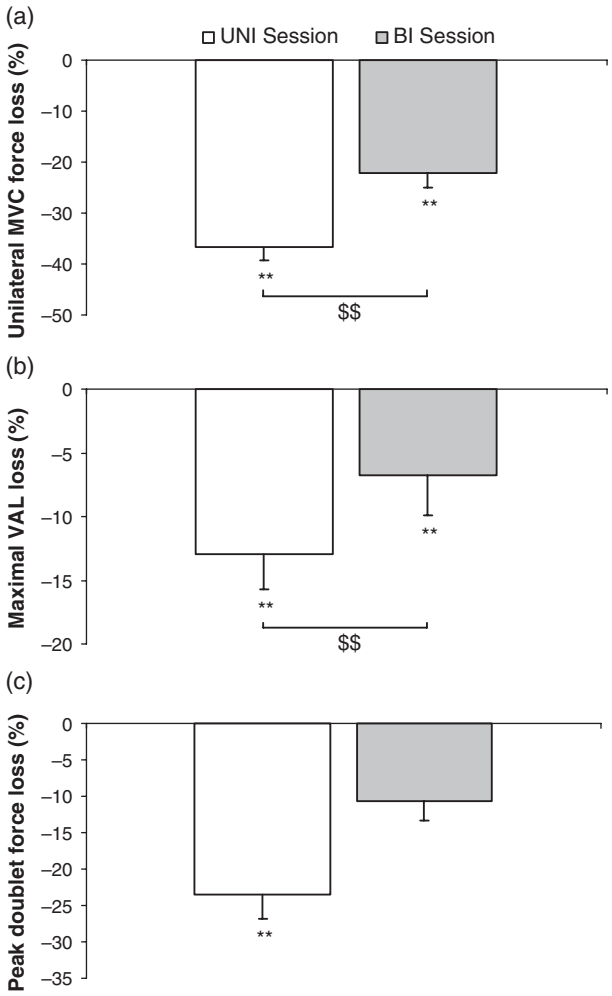


Fig. 4. (a) The unilateral left leg maximal voluntary con traction (MVC) force loss was significantly greater after the unilateral task than after the bilateral task. (b) Maximal voluntary activation level (VAL) loss after the fatiguing contraction was significantly greater for the unilateral than for the bilateral task. (c) Resting peak doublet force loss was significant for the unilateral session only. **Significant loss after the sustained contraction, $P<0.01$. $^{\$\$}$Significant differ ence between the two sessions, $P<0.01$. UNI, one leg left fatiguing exercise; BI, two leg fatiguing exercise.

EMG activity during the sustained contraction

For each muscle, EMG RMS started at the same relative level ($P>0.05$) and increased significantly ($P<0.05$) during the fatiguing contraction for both

exercises (Fig. 5). For the bilateral task, the increase in VL and RF EMG activity was not different between the two legs. Therefore, EMG RMS of VL and RF muscles of the two legs were averaged during bilateral fatiguing contraction. The EMG RMS values of VL muscle at the end of the fatiguing contractions were $46.0 \pm 18.3\%$ MVC EMG RMS for the unilateral task and $37.3 \pm 8.6\%$ MVC EMG RMS for the bilateral task, respectively. The RMS values (% MVC RMS) of RF muscle at the end of the fatiguing contractions were $29.2 \pm 11.5\%$ for the unilateral task and $24.3 \pm 9.3\%$ for the bilateral task, respectively.

In addition, for the last 10% of the time to task failure, RMS EMG was also normalized to the RMS MVC performed after the fatiguing contraction [Fig. 6(a) and (b)]. For the first 10%, RMS EMG of VL and RF muscles were not different between the two fatiguing exercise. However, for the last 10%, EMG of VL and RF muscles were significantly greater for the unilateral task ($P<0.05$) than for the bilateral task.

Discussion

The aim of the present study was to compare the time to task failure and the associated MVC force loss for unilateral vs bilateral fatiguing contractions performed on the knee extensor muscles. The two tasks examined in the protocol required each subject to exert the same relative muscle torque for as long as possible. We hypothesized that the endurance time would be longer for the submaximal isometric unilateral contraction compared with bilateral contraction because of the lower level of absolute force maintained by the subjects. The main results are (i) a greater time to task failure for the unilateral exercise than for the bilateral exercise, (ii) a greater reduction in the unilateral MVC force and maximal VAL of the knee extensor muscles after the unilateral task compared with the bilateral task and (iii) a decrease in the peak doublet force after the unilateral task, but not after the bilateral task.

Time to task failure differed between the unilateral and the bilateral task

The time to task failure of the unilateral task observed in this study was in accordance with a previous study conducted at a similar relative intensity (Place et al., 2005). Moreover, we observed a relationship between MVC force and time to task failure. It has already been shown that time to task failure depends on the subject's MVC force during a submaximal isometric sustained contraction performed with one limb; indeed, the stronger the subjects, the shorter the time to task failure (Hunter & Enoka, 2001; Hunter et al., 2004; Place et al., 2005). The present results are in accordance with this observation and extend the findings to bilateral tasks. Besides, the original finding of this study is a shorter time to task failure for the bilateral task compared with the unilateral task. The difference observed in the time to task failure while both exercises were performed at the same relative level of force may be due to differences in the activation pattern, in muscle perfusion and/or in the muscle mass involved.

Time to task failure of a submaximal isometric continuous contraction may be influenced by the activation pattern of synergistic muscles (Fallentin et al., 1993; Semmler et al., 2000). The increased EMG activity consistently observed during sustained submaximal contraction is attributable to an increased motor unit recruitment and/or discharge

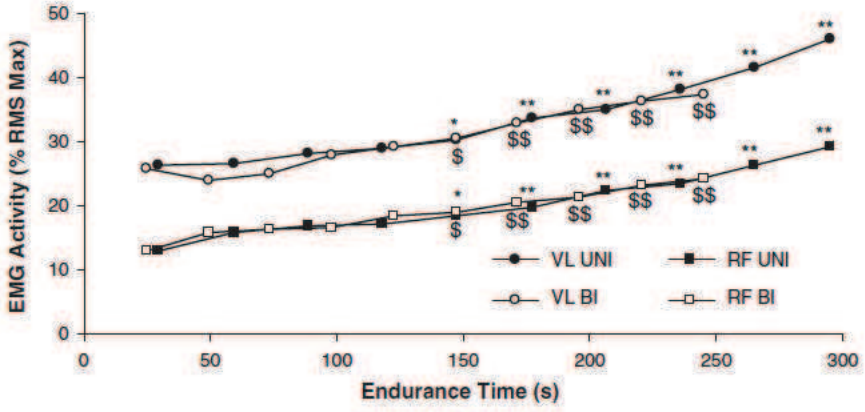


Fig. 5. Electromyographic activity (EMG) activity during the fatiguing isometric contractions for vastus lateralis (VL) and rectus femoris (RF) muscles, sustained at 20% of the maximum until task failure for unilateral and bilateral tasks. The rate of increase was similar for the two tasks. *Significantly different from the first 10% value for the unilateral session, $P<0.05$. **Significantly different from the first 10% value for the unilateral session, $P<0.01$. $^{\$}$Significantly different from the first 10% value for the bilateral session, $P<0.05$. $^{\$\$}$Significantly different from the first 10% value for the bilateral session, $P<0.01$. UNI, one leg fatiguing exercise; BI, two leg fatiguing exercise.

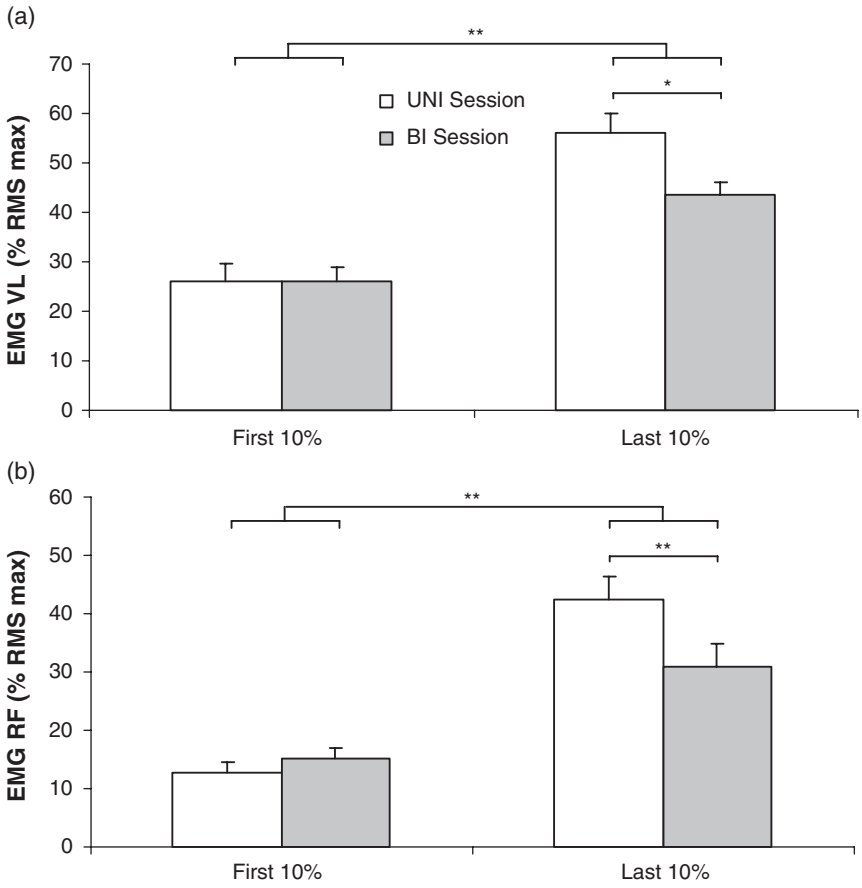


Fig. 6. Root mean square (RMS) electromyographic activity (EMG) of (a) the vastus lateralis (VL) and (b) the rectus femoris (RF) muscle in the last 10% of time to task failure (normalized to maximal RMS post exercise) was significantly lower for the bilateral than the unilateral session. *Significantly different, $P<0.05$. **Significantly different, $P<0.01$. UNI, one leg fatiguing exercise; BI, two leg fatiguing exercise.

rate (Denny-Brown, 1949; Edwards & Lippold, 1956; Lloyd, 1971) although it has recently been found that discharge rates could decline during the course of a submaximal contraction (Mottram et al., 2005). In our study, the EMG activity of VL and RF muscles started at the same relative level for both conditions, suggesting that initial knee extensor muscle activation was similar during one- or two-leg contractions. EMG activity increased at the same rate for both tasks, but reached a lesser level at the termination of the bilateral task compared with the unilateral task. We observed a similar rate of increase in EMG activity for the two tasks; such results have already been reported while comparing a force task (maintaining a constant force while pushing against a force transducer) with a position task (supporting an equivalent inertial load while maintaining a constant joint angle) (Mottram et al., 2005). Despite this similar increase in surface EMG, Mottram et al. (2005) observed a greater level of motor unit recruitment during the position task compared with the force task. Therefore, the briefer time to task failure during the bilateral task could be due, at least partly, to an earlier recruitment of the motor unit pool. It has been suggested that small muscles allow contractions for a long time, have a better perfusion during exercise, as intramuscular pressure generated is less than that in larger muscular groups (Nagle et al., 1988; Williams, 1991; Seals, 1993; Smolander et al., 1998). In addition to these studies, a previous study by Seals (1989) compared blood pressure during an isometric handgrip exercise performed with the left, the right or both arms. Subjects had to sustain 30% of MVC for 2.5 min. Before exercise, the blood pressure was the same in each condition. After the 2.5-min exercise, the blood pressure increased in each condition but was significantly greater for exercise performed with both arms. In the present study, similar mechanisms involving a decrease in muscle perfusion by an increase in the active muscle mass could explain the shorter time to task failure for the bilateral task compared with the unilateral task.

RPE increased similarly for both fatiguing exercises. RPE is a measure of the individual's sense of

the relative intensity of sustained physical activity and is probably based on the descending voluntary command (Carson et al., 2002). Maximal RPE (i.e. task failure) was attained on average ~ 1 min earlier during the bilateral task, suggesting that sustaining an ~ 2-fold higher load during the bilateral task required a slightly greater effort for our subjects. This idea is in accordance with the hypothesis of a premature fatigue in the bilateral condition due to a greater muscle mass solicited.

Mechanisms of fatigue differed between the unilateral and the bilateral task

The longer time to task failure for the unilateral task was associated with a greater unilateral MVC loss. MVC loss of knee extensor muscles for the unilateral task was in the same range as that of previous studies examining one-leg contractions (Rochette et al., 2003; Place et al., 2005).

A similar RMS/M decrease following fatiguing contractions for both unilateral and bilateral tasks was found, suggesting that central fatigue occurred, although this index should be interpreted cautiously (Place et al., 2007). However, maximal VAL loss was greater for the unilateral task, suggesting a greater amount of central fatigue in this condition. It has recently been shown that maximal VAL is more discriminating than RMS/M to appreciate the level of central fatigue (Place et al., 2007). Therefore, this difference in the magnitude of central fatigue between the unilateral and the bilateral task could be partly a result of increased metabolites concentrations, as suggested by Hunter and Enoka (2001). This increasing metabolite concentration may be due to increased activation of III and IV afferents, which are sensitive at the metabolic modifications, and probably contributes to neural adjustments during sustained contractions (Duchateau et al., 2002). In addition, we found a significant correlation ($r = 0.87$ for the unilateral task and $r = 0.90$ for the bilateral task, $P < 0.01$) between EMG activity and RPE during both tasks, suggesting that greater levels of inhibition during bilateral contraction are unlikely to explain our results.

The amplitude of the mechanical response evoked by electrical stimulation of motor nerve allows to apprehend a possible alteration in the excitation–contraction coupling process. We noted that the decrease in the peak doublet force was greater after the unilateral task; therefore, contractile failure could also explain the greater MVC loss following the unilateral task compared with the bilateral task. As M-wave properties were relatively well preserved, our data indicate that alterations located beyond the sarcolemma may have occurred (for a review, see Allen et al., 2008).

Perspectives

The originality of the present study was to compare neuromuscular fatigue when sustaining isometric submaximal contractions until task failure with one (non-dominant) vs two segments at the same relative level of force. Our study showed that time to task failure was greater when performing submaximal isometric contraction with one leg compared with two legs. This finding suggests that time to task failure of a submaximal fatiguing contraction of the knee extensor muscles depends on the muscle mass involved (Hunter et al., 2004). The greater time to task failure with one leg may have induced greater contractile alterations and a larger MVC loss following the unilateral task. Overall, these findings indicated that neuromuscular alterations differ when a task is performed with one or two legs but further studies are needed to clarify the exact origin of this difference concerning fatigue mechanisms.

Key words: electromyography, muscle activation, evoked contraction, task failure, knee extensor muscles.

Acknowledgements

The authors gratefully acknowledge Yves Ballay for technical assistance and all the volunteers who participated.

References

Allen GM, Gandevia SC, McKenzie DK. Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. Muscle Nerve 1995: 18: 593 600.

Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. Physiol Rev 2008: 88: 287 332.

Becker R, Awiszus F. Physiological alterations of maximal voluntary quadriceps activation by changes of knee joint angle. Muscle Nerve 2001: 24: 667 672.

Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. Scand J Rehabil Med 1970: 2: 92 98.

Carson RG, Riek S, Shahbazpour N. Central and peripheral mediation of human force sensation following eccentric or concentric contractions. J Physiol 2002: 539: 913 925.

Denny Brown D. Interpretation of the electromyogram. Arch Neu rol Psychiatry 1949: 61: 99 128.

Duchateau J, Balestra C, Carpentier A, Hainaut K. Reflex regulation during sustained and intermittent submaximal contractions in humans. J Physiol 2002: 541: 959 967.

Edwards RG, Lippold OC. The relation between force and integrated electrical

activity in fatigued muscle. J Physiol 1956: 132: 677 681.
Enoka RM, Stuart DG. Neurobiology of muscle fatigue. J Appl Physiol 1992: 72: 1631 1648.
Fallentin N, Jorgensen K, Simonsen EB. Motor unit recruitment during prolonged isometric contractions. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1993: 67: 335 341.
Gondin J, Guette M, Jubeau M, Ballay Y, Martin A. Central and peripheral contributions to fatigue after electrostimulation training. Med Sci Sports Exerc 2006: 38: 1147 1156.
Guette M, Gondin J, Martin A. Time of day effect on the torque and neuro muscular properties of dominant and non dominant quadriceps femoris. Chronobiol Int 2005: 22: 541 558.
Hunter SK, Critchlow A, Enoka RM. Influence of aging on sex differences in muscle fatigability. J Appl Physiol 2004: 97: 1723 1732.
Hunter SK, Critchlow A, Enoka RM. Muscle endurance is greater for old men compared with strength matched young men. J Appl Physiol 2005a: 99: 890 897.
Hunter SK, Enoka RM. Sex differences in the fatigability of arm muscles depends on absolute force during isometric contractions. J Appl Physiol 2001: 91: 2686 2694.
Hunter SK, Lepers R, MacGillis CJ, Enoka RM. Activation among the elbow flexor muscles differs when maintaining arm position during a fatiguing contraction. J Appl Physiol 2003: 94: 2439 2447.
Hunter SK, Rochette L, Critchlow A, Enoka RM. Time to task failure differs with load type when old adults perform a submaximal fatiguing contraction. Muscle Nerve 2005b: 31: 730 740.
Hunter SK, Ryan DL, Ortega JD, Enoka RM. Task differences with the same load torque alter the endurance time of submaximal fatiguing contractions in humans. J Neurophysiol 2002: 88: 3087 3096.
Kubo K, Tsunoda N, Kanehisa H, Fukunaga T. Activation of agonist and antagonist muscles at different joint angles during maximal isometric efforts. Eur J Appl Physiol 2004: 91: 349 352.
Kufel TJ, Pineda LA, Mador MJ. Comparison of potentiated and unpotentiated twitches as an index of muscle fatigue. Muscle Nerve 2002: 25: 438 444.
Lloyd AJ. Surface electromyography during sustained isometric contractions. J Appl Physiol 1971: 30: 713 719.
Loscher WN, Cresswell AG, Thorstensson A. Excitatory drive to the alpha motoneuron pool during a fatiguing submaximal contraction in man. J Physiol 1996: 491(Part 1): 271 280.
Martin A, Carpentier A, Guissard N, van Hoecke J, Duchateau J. Effect of time of day on force variation in a human muscle. Muscle Nerve 1999: 22: 1380 1387.
Maupas E, Paysant J, Datie AM, Martinet N, Andre JM. Functional asymmetries of the lower limbs. A comparison between clinical assessment of laterality, isokinetic evaluation and electrogoniometric monitoring of knees during walking. Gait Posture 2002: 16: 304 312.
Mottram CJ, Jakobi JM, Semmler JG, Enoka RM. Motor unit activity differs with load type during a fatiguing contraction. J Neurophysiol 2005: 93: 1381 1392.
Nagle FJ, Seals DR, Hanson P. Time to fatigue during isometric exercise using different muscle masses. Int J Sports Med 1988: 9: 313 315.
Place N, Maffiuletti NA, Ballay Y, Lepers R. Twitch potentiation is greater after a fatiguing submaximal isometric contraction performed at short vs long quadriceps muscle length. J Appl Physiol 2005: 98: 429 436.
Place N, Maffiuletti NA, Martin A, Lepers R. Assessment of the reliability of central and peripheral fatigue after sustained maximal voluntary contraction of the quadriceps muscle. Muscle Nerve 2007: 35: 486 495.
Rochette L, Hunter SK, Place N, Lepers R. Activation varies among the knee extensor muscles during a submaximal fatiguing contraction in the seated and supine postures. J Appl Physiol 2003: 95: 1515 1522.
Seals DR. Influence of muscle mass on sympathetic neural activation during isometric exercise. J Appl Physiol 1989: 67: 1801 1806.
Seals DR. Influence of active muscle size on sympathetic nerve discharge during isometric contractions in humans. J Appl Physiol 1993: 75: 1426 1431.
Semmler JG, Kutzscher DV, Enoka RM. Limb immobilization alters muscle activation patterns during a fatiguing isometric contraction. Muscle Nerve 2000: 23: 1381 1392.
Smolander J, Aminoff T, Korhonen I, Tervo M, Shen N, Korhonen O, Louhevaara V. Heart rate and blood pressure responses to isometric exercise in young and older men. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1998: 77: 439 444.
Søgaard K, Gandevia SC, Todd G, Petersen NT, Taylor JL. The effect of sustained low intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. J Physiol 2006: 573: 511 523.
Strojnik V, Komi PV. Neuromuscular fatigue after maximal stretch shortening cycle exercise. J Appl Physiol 1998: 84: 344 350.
Williams CA. Effect of muscle mass on the pressor response in man during isometric contractions. J Physiol 1991: 435: 573 584.

7 Synthèse

Les résultats de cette étude confirment que le temps limite est dépendant du niveau de force absolu pour un même individu, la durée de la contraction en UL étant plus importante (20% plus longue) qu'en BL. De plus, une corrélation a été trouvée entre la CMV et le temps limite en UL et BL. Toutefois, d'autres mécanismes semblent être également mis en jeu, car dans un cas les mécanismes sont d'origine nerveux et musculaire (UL), alors que dans l'autre cas les mécanismes sont seulement nerveux (BL). Nos résultats semblent montrer que les diminutions de CMV et du niveau d'activation volontaire sont dépendantes non seulement du niveau de force absolue, mais également de la durée de contraction. D'autre part, les différences de masse musculaire sollicitée pourraient jouer un rôle dans la différence des temps limites.

La différence de temps limite ainsi que les altérations induites par la fatigue lors de cette étude, sont peut-être liées à une différence de production de force entre une contraction UL vs. BL. Ainsi, pour comparer deux efforts fatiguant, la même proportion de muscle ou d'unité motrice doit être activée. Dans l'étude qui va suivre, nous avons comparé la somme des contractions maximales isométriques UL avec une contraction maximale isométrique des deux membres en même temps (BL). La deuxième étude avait pour objectifs i) de déterminer si, lors d'une CMV BL, l'individu est susceptible de contracter maximalement ses deux jambes au même instant (c'est-à-dire que le pic de force de la jambe droite est simultané à celui de la jambe gauche), et ii) d'activer chacune de ses jambes maximalement lors d'une CMV BL en comparaison d'une CMV UL.

IV. 2ème Partie :
La Contraction Bilatérale

Durant les 30 dernières années, les mécanismes différenciant une CMV produite avec un (unilatéral) ou deux membres (bilatéral) ont été étudiés à de multiples reprises (voire Tableau 2). Dans cette seconde partie, nous allons décrire dans un premier temps le déficit bilatéral (BL), et dans un second temps les principaux mécanismes pouvant expliquer ce phénomène.

1 Lors d'une contraction maximale

Le système neuromusculaire humain est capable d'accomplir des tâches motrices d'une remarquable complexité. Toutefois, de nombreuses études (Henry & Smith, 1961; Howard & Enoka, 1991; Kawakami *et al.*, 1998, etc.) soulignent l'incapacité de celui-ci en dépit d'un effort maximal à développer une force maximale lors d'une contraction impliquant deux membres simultanément (bilatéral). En effet dans la littérature, la force maximale développée lors d'un effort bilatéral (BL) est inférieure à la somme des forces développées individuellement (unilatéral) par chacun des membres. Ce phénomène, nommé déficit BL, a été identifié pour la première fois par Henry & Smith (1961) lors d'un test de préhension maximal de la main. Toutefois, les avis sur ce phénomène divergent beaucoup, certaines études montrent l'existence d'un déficit BL (Henry & Smith, 1961; Koh *et al.*, 1993; Hakkinen *et al.*, 1996a; Kawakami *et al.*, 1998; Owings & Grabiner, 1998b; etc.) alors que d'autres n'en montrent aucun (Hakkinen *et al.*, 1995, 1996b ; Jakobi & Cafarelli, 1998; etc.) voir même, trouvent un phénomène inverse, c'est-à-dire une augmentation de la force en BL nommée généralement facilitation BL (Schantz *et al.*, 1989; Howard & Enoka, 1991; Hakkinen *et al.*, 1997).

Malgré l'existence d'incohérences dans la littérature (voir Jakobi & Chilibeck, (2001) pour une revue détaillée), il est clairement établit que le déficit BL survient uniquement dans des conditions où les muscles homologues, c'est-à-dire les muscles ipsi et controlatéral, sont

activés simultanément. Quand un sujet réalise une CMV avec des muscles non homologues tels que les extenseurs du genou et les fléchisseurs du coude (Howard & Enoka, 1991), ou des adducteurs du pouce et des fléchisseurs du coude (Herbert & Gandevia, 1996), aucun déficit de force n'est décelé. De plus, lors d'une contraction BL des membres homologues recourant à des modalités d'action différents, comme par exemple pour une flexion et une extension du coude (Ohtsuki, 1983) ou une flexion plantaire et une dorsiflexion (Kawakami *et al.*, 1998), aucune différence de force n'existe entre une contraction BL et la somme des contractions unilatérales (UL). Ces études, qu'elles soient réalisées sur les membres supérieurs ou inférieurs, montrent que le déficit BL existe seulement quand le sujet réalise une contraction BL avec des muscles homologues et une action similaire.

2.1 Synthèse des travaux antérieurs

Le tableau 2 recense les travaux qui ont mesuré le déficit BL lors d'une contraction maximale. Pour chaque étude, la présence du déficit BL (lors de la CMV) apparaît dans la deuxième colonne.

1er auteur et année	Effet	Groupe musculaire	Condition	Population
Behm 2003	Non Non	Extenseur du genou	Isométrique Saut	J (H)
Bobbert 2006	Déficit BL	Extenseur du genou	Saut	J (H)
Coyle 1981	Non	Extenseur du genou	Dynamique	J (H)
Creswell 2002	Déficit BL	Extenseur du genou	Dynamique	J (H et F)
Dickin et Too 2006	Déficit BL Déficit BL	Extenseur du genou	Concentrique Excentrique	J (F)
Hakkinen 1995	Non	Extenseur du genou	Isométrique	J, M et A (H)
Hakkinen 1996	Non Non	Extenseur du genou	Dynamique Isométrique	M et A (H et F)
Hakkinen 1997	Facilitation BL Facilitation BL	Extenseur du genou	Dynamique Isométrique	J, M et A (H et F) J et A (H)
Hay 2006	Déficit BL	Extenseur du genou	Dynamique	J (H)
Henry et Smith 1961	Déficit BL	Préhension de la main		J (H)
Herbert et Gandevia 1996	Non	Adducteur du pouce	Isométrique	J (H)
Hernandez 2003	Déficit BL	Fléchisseur du coude	Isométrique	J et A (H et F)
Howard et Enoka 1991	Déficit BL Non Facilitation BL	Extenseur du genou	Isométrique	J (H; sans entraînement) J (H; cycliste) J (H; haltérophile)
Jakobi et Cafarelli 1998	Non	Extenseur du genou	Isométrique	J (H)
Janzen 2006	Non Déficit BL Déficit BL	Extenseur du genou Fléchisseur du coude	Dynamique	A (F; leg extension) (leg press) (tirage nuque)
Kawakami 1998	Déficit BL Déficit BL	Fléchisseur plantaire	Isométrique	J (H; 90°) (0° = EC)
Khodiguian 2003	Déficit BL	Extenseur du genou	Isométrique	J (H)
Koh 1993	Déficit BL	Extenseur du genou	Isométrique	J (H)
Kroll 1965	Déficit BL	Fléchisseur du poignet		J (H)
Kuruganti 2005	Déficit BL Déficit BL	Extenseur du genou Fléchisseur du genou	Dynamique Dynamique	J et A (H et F)
Kuruganti et Murphy 2008	Déficit BL	Extenseur du genou	Isométrique	J (H)
Kuruganti et Seaman 2006	Déficit BL Déficit BL	Extenseur du genou Fléchisseur du genou	Dynamique Dynamique	Ad, J et A (F)
Latash 2002	Déficit BL	Fléchisseur des doigts	Isométrique	J (H et F)
Li 2001a	Déficit BL	Fléchisseur des doigts	Isométrique	J (H et F)
Li 2001b	Déficit BL	Fléchisseur des doigts	Isométrique	J (H et F)
Magnus et Farthing 2008	Non Déficit BL	Préhension de la main Extenseur du genou	Isométrique Dynamique	J (H et F)
McQuade 2008	Déficit BL	Fléchisseur du coude	Isométrique	M et A (H et F)
McLean 2006	Déficit BL	Fléchisseur du coude	Isométrique	J (H et F)
Oda et Moritani 1994	Déficit BL	Fléchisseur du coude	Isométrique	J (H)

1er auteur et année	Effet	Groupe musculaire	Condition	Population
Oda et Moritani 1995a	Déficit BL	Fléchisseur du coude	Isométrique	J (H)
Oda et Moritani 1995b	Déficit BL	Préhension de la main	Isométrique	J (H)
Ohtsuki 1981a	Déficit BL	Préhension de la main	Isométrique	J (H)
	Déficit BL	Extenseur des doigts		
Ohtsuki 1981b	Déficit BL	Extenseur des doigts	Isométrique	J (H)
Ohtsuki 1983	Déficit BL	Extenseur du coude	Isométrique	J (F)
	Déficit BL	Fléchisseur du coude	Isométrique	
Owings et Grabiner 1998a	Déficit BL	Extenseur du genou	Dynamique	J (H)
Owings et Grabiner 1998b	Déficit BL	Extenseur du genou	Isométrique	A (H et F; 90°)
	Déficit BL			A (H et F; 45° : 0 = EC)
Post 2007	Déficit BL	Abducteur de l'index	Isométrique	J (H)
Rejc 2010	Déficit BL	Extenseur du genou	Dynamique	J (H)
	Déficit BL		Isométrique	
Roy 1990	Déficit BL	Extenseur du genou	Dynamique	J (H)
Schantz 1989	Déficit BL	Extenseur du genou	Isométrique	J (H et F; leg press)
	Facilitation BL	Extenseur du genou		J (H; 90°)
	Non	Extenseur du genou		J (H et F; leg press; sportif)
Secher 1975	Non	Extenseur du genou	Isométrique	J (H)
Secher 1978	Déficit BL	Extenseur du genou	Dynamique	J (H et F)
Secher 1988	Déficit BL	Extenseur du genou	Isométrique	J (H et F)
	Non	Extenseur du bras		
Seki et Ohtsuki 1990	Déficit BL	Fléchisseur du coude	Isométrique	J (F)
	Non	Fléchisseur de la main		
	Déficit BL	Extenseur du coude		
Simon et Ferris 2008	Déficit BL	Extenseur du genou	Isométrique	J (H et F)
Takebayashi 2009	Déficit BL	Fléchisseur du coude	Isométrique	J (H)
		Extenseur du genou		
Taniguchi 1997	Non	Préhension de la main	Isométrique	J (H et F)
	Déficit BL	Extenseur du bras	Dynamique	J (H et F)
	Déficit BL	Extenseur du genou		J (H et F)
Taniguchi 1998	Déficit BL	Extenseur du genou	Dynamique	J (H et F)
	Déficit BL	Extenseur du coude		
Tsao 2008	Déficit BL	Muscles abdominaux	Dynamique	J (H et F)
Van Dieën 2003	Déficit BL	Fléchisseur du doigt	Isométrique	J (H et F)
	Déficit BL	Extenseur du genou		J (H et F; 3 protocoles)
	Déficit BL			(1 protocole)
Vandervoort 1984	Déficit BL	Extenseur du genou	Dynamique	J (H)
Vandervoort 1987	Non	Extenseur du bras	Dynamique	J (H)
VanSoest 1985	Déficit BL	Extenseur du genou	Dynamique	J (H)
Weir 1995	Déficit BL	Extenseur du genou	Excentrique	J (H)
Weir 1997	Déficit BL	Extenseur du genou	Concentrique	J (H)
Yamauchi 2009	Déficit BL	Extenseur du genou	Dynamique	J et A (F)

Tableau 2. *Caractéristiques de la population rapportée par les différentes études ayant utilisé différents types de contractions pour rechercher le déficit bilatéral. BL = bilatéral ; H = homme ; F = femme ; NS = non spécifié ; EC = extension complète ; J = jeune adulte ; M = adulte d'âge moyen ; A = personne âgée ; Ad = adolescent. Inspiré de Jakobi & Chilibeck (2001).*

D'après le Tableau 2, nous dénombrons 56 études sur la comparaison des contractions UL vs. BL. Certaines de ces études comparent des populations (athlète vs. personne non entrainée), des groupes musculaires ou des angles différents. Il se dégage de ce tableau que la majorité des études (66%) ont été réalisées sur le membre inférieur, avec 36 études (64%) sur les muscles extenseurs du genou, dont 72% montre un déficit BL. Le Tableau 3 résume l'ensemble de ces études, par mode de contraction, en précisant si le déficit BL est présent ou non. De plus, Jakobi & Chilibeck (2001) dans une revue détaillée, montrent que le déficit est plus important sur les membres inférieurs comparés aux membres supérieurs.

	Déficit BL présent	Pas de déficit BL	Total	Total (%)
Mouvements isométriques				
Extension du genou	14	9	**23**	***28***
Flexion plantaire	2	0	**2**	***2***
Mouvement de la main	10	4	**14**	***17***
Mouvement du bras	10	1	**11**	***13***
Total des mouvements isométriques	**36**	**14**	**50**	***60***
Mouvements dynamiques				
Mouvement du genou	22	5	**27**	***33***
Mouvement de la main	1	0	**1**	***1***
Mouvement du bras	3	1	**4**	***5***
Abdominaux	1	0	**1**	***1***
Total des mouvements dynamiques	**27**	**6**	**33**	***40***
Total	**63**	**20**	**83**	**100**

Tableau 3. *Tableau récapitulatif de toutes les études recensant ou non un déficit BL. Inspiré de Jakobi & Chilibeck (2001).*

Comme spécifié précédemment, l'ensemble des travaux ont été effectués plus particulièrement au niveau des muscles extenseurs du genou. Lors de contraction maximale isométrique, l'angle au niveau de l'articulation du genou varie énormément dans la littérature. La plage de variation va de 45° (Owings & Grabiner, 1998b) à 107° (Howard & Enoka, 1991). Ceci peut également expliquer la disparité des résultats au sein d'une même articulation. Néanmoins, indépendamment du fait que le déficit BL soit observé ou non, il est essentiellement lié à des facteurs nerveux (voir Oda (1997) pour une revue détaillée).

2 La commande nerveuse

Critère particulièrement utilisé pour son côté non-invasif, l'activité EMG est un reflet de la commande descendante au niveau musculaire. Certaines expérimentations montrent, quel que soit le sens (c'est à dire déficit ou facilitation), que l'activité EMG évolue parallèlement à la force. Par exemple, Howard & Enoka (1991) montrent pour des sujets haltérophiles une facilitation BL sur les muscles extenseurs du genou, avec une facilitation parallèle de l'activité EMG. D'autres études reportent le même phénomène avec un déficit BL (Koh *et al.*, 1993; Oda & Moritani, 1994, 1995a, 1995b) ou avec une facilitation (Hakkinen *et al.*, 1997). Toutefois, certains auteurs ne reportent aucun changement parallèle entre la force et l'activité EMG (Schantz *et al.*, 1989; Kawakami *et al.*, 1998). Schantz *et al.* (1989) ne reportent pas de différence d'EMG entre une contraction UL et BL des muscles extenseurs du genou, alors que cet auteur montre un déficit BL. Néanmoins, Howard & Enoka (1991) soulignent le fait que l'activité EMG peut ne pas être sensible à des modifications de la force.

Récemment, Post *et al.* (2007) à partir de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf), ont mis en évidence une réduction de l'activité corticale, au niveau du cortex moteur primaire, lors de contractions BL comparées à des contractions UL réalisées

avec les muscles abducteurs de l'index. Une autre méthode plus globale peut également être employée pour estimer la commande descendante : le niveau d'activation.

La secousse surimposée a été utilisée pour estimer le NAV, sur les muscles du membre supérieur (fléchisseur du pouce; Herbert & Gandevia, 1996) pour la première étude et sur les muscles du membre inférieur (extenseur du genou; Jakobi & Cafarelli, 1998) pour la seconde. Jakobi & Cafarelli (1998) ont trouvé un NAV similaire entre la somme des contractions UL et BL, contrairement à Herbert & Gandevia (1996) qui ont trouvé une diminution du NAV en BL. Toutefois dans ces deux études, aucun déficit BL n'a été démontré. Il est à noter que seule l'activation au niveau d'un des deux membres fut estimée, ceci pouvant amener un résultat incohérent. Ainsi, les travaux d'Herbert & Gandevia (1996) laissent penser qu'une différence d'activation pourrait exister entre deux membres et ainsi pourrait expliquer en partie le déficit BL. Néanmoins, Van Dieën *et al.* (2003) ont montré sur les muscles extenseurs du genou que la diminution du NAV lors d'une contraction BL était corrélée avec le déficit BL. De ce fait, ces auteurs montrent une diminution de la commande nerveuse lors d'une contraction BL.

Cependant, ces deux techniques (activité EMG et NAV) sont complémentaires dans l'étude et la compréhension des mécanismes nerveux lors de contraction bilatérale. Il apparaît que le déficit bilatéral peut être influencé par le statut d'entraînement des sujets.

3 Le statut d'entraînement du sujet

Howard & Enoka (1991) ont examiné le déficit BL en recourant à trois types de populations différentes, composés d'un groupe d'haltérophiles, d'un groupe de cyclistes et d'un groupe de sujets sédentaires. Howard & Enoka (1991) relèvent alors une facilitation BL pour le groupe haltérophile, aucun déficit pour le groupe cycliste et un déficit BL pour le

groupe sans entraînement. De même, Secher (1975) a mis en avant chez des rameurs de haut niveau une facilitation BL lors de test d'extension des jambes. Ces études ont donc souligné l'impact de la pratique sportive sur le déficit BL et donc le caractère plastique du déficit.

La somme des contractions maximales volontaires unilatérales peut être supérieure ou non à une contraction maximale volontaire bilatérale. Dans tous les cas, l'origine centrale d'une défaillance est prédominante. Néanmoins, la part de l'origine périphérique est toujours sujette à controverse.

La majorité des études est réalisée sur les muscles extenseurs du genou, avec une angulation et une activité EMG relativement variable, pouvant expliquer ces différences. Le niveau d'activité physique de l'individu, peut lui aussi, jouer un rôle majeur dans l'expression du déficit BL.

De plus, l'utilisation de la technique de la secousse surimposée dans la détermination de l'origine de ce phénomène est très peu utilisée. Stimuler chaque membre lors d'une contraction bilatérale pourrait nous donner des informations sur les sites potentiels défaillants lors d'une contraction bilatérale.

La comparaison des temps d'apparitions de chacune des deux jambes lors d'une contraction bilatérale pourrait aussi nous permettre de vérifier si un individu peut être capable d'effectuer une contraction maximale des deux membres au même instant. Si une différence dans la cinétique de contraction est vérifiée, elle mettrait en avant un problème lié à la commande nerveuse.

4 Objectif de la seconde étude

Le deuxième objectif de ce travail est de déterminer les mécanismes neuromusculaires pouvant expliquer le déficit BL observé lors de contractions BL par rapport à la somme de contractions UL. Pour ce faire, la deuxième étude consiste à effectuer des CMV avec la jambe droite ou la jambe gauche uniquement, et avec les deux jambes lors d'une même session. Nous émettons l'hypothèse que le déficit BL serait dû à une différence de temps d'apparition des pics de force de chacune des jambes lors de la contraction maximale BL (c'est-à-dire à la synchronisation des deux pics de force), et/ou à une différence d'activation entre les membres lors de contractions UL et BL.

Etude II

Etude II

Comparaison de la force maximale lors de contraction volontaire unilatérale versus bilatérale

Comparison of maximal unilateral versus bilateral voluntary contraction force

Boris Matkowski, Alain Martin & Romuald Lepers

En révision dans *European Journal of Applied Physiology*

Résumé. Le but de l'étude était de déterminer si la différence de force lors de contractions maximales volontaires (CMV) unilatérale et bilatérale (BL) pourrait être due à une différence entre i) le temps d'apparition des pics de force lors des CMV entre les jambes pendant la CMV bilatérale, ii) le niveau d'activation maximale volontaire (NAV) de chaque jambe entre la CMV UL et BL. Treize hommes actifs (28 ± 6 ans) étaient volontaires pour participer à une session, au cours de laquelle ils devaient réaliser une CMV avec les muscles extenseurs du genou droit, gauche et des deux ensembles. Un ergomètre équipé de deux capteurs de force était utilisé pour estimer le temps d'apparition des pics de force de chaque jambe pendant la CMV BL. La stimulation électrique transcutanée a été utilisée pour examiner le NAV et l'activité électromyographique (EMG). Les résultats montrent que la somme des CMV UL de la jambe droite et gauche était supérieure comparée à la force de la CMV BL (présence d'un déficit BL). Le temps d'apparition des pics de force de chaque jambe pendant la CMV BL n'était pas différent, mais la force de la CMV BL était inférieure à la somme de la CMV_D BL et de la CMV_G BL (c'est-à-dire à la production de force maximale de chacune des jambes pendant la CMV BL). Aucun changement d'EMG, d'amplitude des ondes M, de NAV et de doublet entre les contractions UL et BL n'a été observé. La différence constatée dans la production de force pendant la CMV BL pourrait être expliquée en partie par le temps d'apparition des pics de force de chaque jambe.

Mots-clés : déficit bilatéral, technique de la secousse surimposée, niveau d'activation maximal, temps d'apparition des pics de CMV, électromyographie.

Eur J Appl Physiol
DOI 10.1007/s00421 010 1775 1

ORIGINAL ARTICLE

Comparison of maximal unilateral versus bilateral voluntary contraction force

Boris Matkowski · Alain Martin · Romuald Lepers

Accepted: 7 December 2010
© Springer Verlag 2010

Abstract The aim of the present study was to determine whether the difference in maximal voluntary contraction (MVC) forces between unilateral (UL) and bilateral (BL) contractions could be due to a difference in the timing of MVC peak force production between legs during BL MVC, or due to the maximal voluntary activation level (VAL) in each leg between UL and BL MVC. Thirteen active men (28 ± 6 years) volunteered to participate in an experimental session requiring the performance of MVC with right, left and both knee extensor muscles. An ergometer equipped with two strain gauges was used to assess the timing of MVC peak force production of each leg during BL MVC. Transcutaneous electrical stimulation was used to investigate VAL and electromyography (EMG) activity. The present results showed that the sum of the right and left UL MVC was higher compared to BL MVC force, i.e., a BL deficit of force. The timing of MVC peak force production of each leg during BL MVC was not different, but BL MVC force was lower than the sum of BL MVC_R and BL MVC_L force (i.e., maximal force production of each leg during BL MVC). No changes of EMG activity, M-wave amplitude, VAL, and peak doublet between UL and BL contractions were observed. The difference found in the production of force during BL MVC cannot be explained by the timing of force production of each leg.

Communicated by Arnold de Haan.

B. Matkowski (✉) · A. Martin · R. Lepers
Laboratoire INSERM U887, Université de Bourgogne,
Faculté des Sciences du Sport, UFR STAPS,
Campus Universitaire Montmuzard, BP 27877,
21078 Dijon Cedex, France
e mail: boris.matkowski@u bourgogne.fr

Keywords Bilateral deficit · Twitch interpolation technique · Voluntary activation level · Timing of peak MVC · Electromyography

Introduction

Torque developed during bilateral (BL) maximal isometric voluntary contractions (MVC) with both limbs acting simultaneously is generally different than the sum of the unilateral (UL) maximal torques developed separately by the two limbs (Henry and Smith 1961; Howard and Enoka 1991; Jakobi and Chilibeck 2001; Kawakami et al. 1998). The difference between both conditions can be quantified by the bilateral index (BL_I) that is calculated as follows: $BL_I = [(BL\ MVC/sum\ UL\ MVC) \times 100] - 100$. Previous studies showed that BL MVC force could be lower than the sum of UL MVC (i.e. $BL_I < 0$, also called bilateral deficit) (Hakkinen et al. 1996a; Henry and Smith 1961; Howard and Enoka 1991; Kawakami et al. 1998; Koh et al. 1993; Owings and Grabiner 1998a), others studies found no difference (i.e. $BL_I = 0$) (Hakkinen et al. 1996b; Hakkinen et al. 1995; Jakobi and Cafarelli 1998) or a greater force compared to the sum of UL MVC forces (i.e. $BL_I > 0$, also called bilateral facilitation) (Hakkinen et al. 1997; Howard and Enoka 1991; Schantz et al. 1989). These differences occur also during dynamic contractions. For example, Owings and Grabiner (1998a) found a lower isokinetic BL knee extension force compared to the sum of isokinetic UL knee extension forces. In addition, no consensus on the effect of muscle size on the BL deficit exists, i.e., some studies found difference in UL versus BL MVC force in larger muscles (Kawakami et al. 1998; Owings and Grabiner 1998b) or in smaller muscles (Oda and Moritani 1995b; Post et al. 2007), whereas others did not find any

Published online: 28 December 2010

difference in larges muscles (Hakkinen et al. 1995; Jakobi and Cafarelli 1998) or in small muscles (Herbert and Gandevia 1996; Magnus and Farthing 2008). Similarly with training, many studies found a reduction of BL deficit after training (Hakkinen et al. 1996a; Taniguchi 1997), whereas some studies did not find any effect of training on the BL deficit (Schantz et al. 1989; Secher et al. 1988). The force production is not only related to the sum of muscles mass involved, but is also dependent of neural mechanisms, which explains either facilitation or deficit.

As a matter of fact, whatever the deficit values found ($BL_I < 0$, $BL_I > 0$ or $BL_I = 0$), most studies have suggested the occurrence of neural mechanisms. For example, Howard and Enoka (1991) found a $BL_I > 0$ in weight lifters during BL MVC of the knee extensor muscles, with a parallel facilitation on EMG. Other studies have shown a parallel change in force and EMG with a BL deficit (Koh et al. 1993; Oda and Moritani 1994, 1995a, b), or with a BL facilitation (Hakkinen et al. 1997). In contrast, some studies reported no parallel change between force and EMG (Kawakami et al. 1998; Schantz et al. 1989). Schantz et al. (1989) demonstrated no difference during EMG between UL and BL contractions during leg extension, while there was a BL deficit. Nevertheless, reports have shown that EMG is a noisy average of the neural activation of muscle (Howard and Enoka 1991), and small changes in force are unlikely to be matched by identical changes in EMG. However, it is also possible to assess neural change by using the interpolated twitch technique (Merton 1954) (ITT), which measures neural muscle activation. Indeed, Herbert and Gandevia (1996) have reported a decrease in maximal voluntary activation (VAL) during BL thumb adduction, while Jakobi and Cafarelli (1998) found a similar VAL during UL and BL knee extension. However, both studies did not report any difference in MVC force between UL and BL contractions, testing only one of both limbs. Nevertheless, a change in VAL may occur in one of both legs and could explain partly the BL deficit. Both techniques, i.e., EMG recording and superimposition technique, are complementary to study neural mechanisms.

Most of the studies performed on upper (Herbert and Gandevia 1996; McLean et al. 2006; Post et al. 2007) and lower (Howard and Enoka 1991; Jakobi and Cafarelli 1998; Khodiguian et al. 2003) limbs have recorded strength with two separate strain gauges. Use of two strain gauges is a better way to evaluate the BL deficit, because it is possible to measure the force produced by each limb independently. All of these studies focused on the maximal force production during BL MVC without examining whether this value corresponded to the true maximal force developed by each leg, i.e., if there was a difference in the timing of peak MVC force between right and left limbs when BL MVC force was recorded. Indeed, if the peak MVC force of each limb does not occur at the same time, BL MVC force will therefore be underestimated. A difference in MVC force timing between both limbs could thus partly explain the difference in maximal force between UL and BL forces.

In this context, the first purpose of this study was to determine whether the gap between UL and BL knee extensors force could be due to a difference in timing between right and left limb during BL MVC. The second aim of this study was to determine if VAL differs in each leg between UL and BL MVC, using an original technique which stimulates both legs simultaneously.

Materials and methods

Subjects

Thirteen physically active men (28.2 ± 5.8 years, 178.8 ± 3.7 cm, 75.2 ± 6.8 kg, mean ± SD) without any known neuromuscular disorders, volunteered to participate in this experimentation. All of our subjects were active with no predominance in terms of action. None of our subjects were engaged in strength training or sports involving the preferential use of one or both limbs. The subjects were required to visit the laboratory twice, once for familiarization and once for the experimental session. The procedures were conducted according to the Helsinki Declaration. Prior to the study, each subject gave a written consent and the University of Burgundy Committee on Human Research approved the study protocol. To determine footedness, the dominant foot (or leg) was defined as the "effector foot" (Maupas et al. 2002), i.e., the leg with which subjects spontaneously kick a ball. The dominant leg for all subjects was the right leg.

Experimental apparatus

During the experimentation, mechanical measurements were recorded using an isometric ergometer that comprised a machine typically used for strength training (Multi-form, la Roque d'Anthéron, France) connected to two strain gauges (STC 250 kg; sensitivity: 2.9997 mV/V; Celtron Technologies Inc., Santa Clara, CA, USA). Subjects were seated with trunk-thigh angle at 90°, and the strain gauges were securely strapped between the ankles and the machine. The knee angle tested was 70° (0° was fully extended), i.e., close to the optimal length for force production (Becker and Awiszus 2001; Kubo et al. 2004). Extraneous movement of the upper body was limited by two crossover shoulder harnesses and a belt across the abdomen.

EMG recording

The electromyographic (EMG) activity of the vastus lateralis (VL), vastus medialis (VM), rectus femoris (RF) muscles was recorded with pairs of silver chloride circular (recording diameter of 10 mm) surface electrodes (Contrôle Graphique Medical, Brie-Comte-Robert, France) positioned lengthwise over the middle of each muscle belly with an interelectrode (center-to-center) distance of 20 mm. These recording sites were determined in pilot testing by eliciting the greatest muscle compound action potentials (M-wave) amplitude at a given intensity for each knee extensor muscle via femoral nerve stimulation at the beginning of the experiment. The shape of the M-waves was also carefully examined; investigators ensured that M-wave for a given muscle was not affected by signals from nearby muscles to limit cross-talk. Low resistance between the two electrodes (<5 kΩ) was obtained by abrading the skin, and oil and dirt were removed from the skin using alcohol. The reference electrode was attached to the patella of the right knee. Torques and EMG signals were acquired concurrently with a sampling frequency of 5 kHz and processed with a multichannel analogue digital converter (Biopac Systems Inc., USA). The EMG signal was filtered with a bandwidth frequency ranging from 10 Hz to 2 kHz, and amplified with a gain of 1,000.

Electrical stimulation

Transcutaneous electrically-evoked contractions were induced by using a high-voltage (maximal voltage 400 V) constant-current stimulator (model DS7, Digitimer, Hertfordshire, United Kingdom). The femoral nerve was stimulated using a monopolar cathode ball electrode (0.5 cm diameter) pressed into the femoral triangle by the experimenter. The anode was a 50 cm^2 (10 × 5 cm) rectangular electrode (Compex SA, Ecublens, Switzerland) located in the gluteal fold opposite the cathode. The optimal intensity of stimulation (i.e., that which recruited all knee extensors motor units) was considered to be reached when an increase in the stimulation intensity did not induce a further increase in the amplitude of the twitch force and the peak-to-peak M-wave amplitude of the knee extensors. The stimulus duration was 1 ms and the interval of the stimuli in the paired stimuli (doublet) was 10 ms. This stimulation frequency was chosen to enable the study of M-wave characteristics. Once the optimal intensity was found, this intensity was further increased by 25% (to ensure that it was supramaximal) and was kept constant throughout the session for each subject. The optimal intensity to obtain maximal M-wave response was determined in the right knee extensor muscles and in the left knee extensor muscles in random order. During the BL contraction, both legs were simultaneously stimulated.

Experimental procedures

Whatever the maximal contraction performed, i.e., right UL (UL_R) MVC, left UL (UL_L) MVC or BL MVC, the experimental protocol comprised the following: in first, three 5 s knee extensors MVC force assessment (with a rest period of 5 min between trials) with doublet delivered 1.5 s before the MVC (resting doublet), over the isometric plateau (superimposed doublet) and 1.5 s after each MVC (potentiated doublet), to assess maximal voluntary activation level according to the interpolated twitch technique and potentiated peak doublet amplitude. During BL MVC, the stimuli were delivered at the same time over the isometric plateau. A subsequent trial was performed if the difference in the peak force between the three MVCs was greater than 5%.

The order of these MVCs was randomized for each subject. All MVCs were performed on the same day. All neuromuscular testing was made on right and left legs.

Data analysis

The peak doublet force was considered as the peak force attained during evoked contraction before (at rest) and after MVC force (potentiated). MVC force was considered as the peak force attained during the contraction. Maximal voluntary activation level was calculated using the following formula (Behm et al. 1996):

$$\text{Voluntary activation} = \left[1 - \frac{\text{superimposed doublet amplitude}}{\text{potentiated doublet amplitude}}\right] \times 100$$

In a few cases, in which the doublet was applied when the torque level was slightly below the real maximal voluntary force, a correction was applied in the original equation, as suggested by Strojnik and Komi (1998).

Peak-to-peak amplitude of the second M-wave of the doublet was analyzed for VL, VM, and RF muscles (Loscher et al. 1996). EMG of VL, VM, and RF muscles during the knee extensors MVC was quantified as the root mean square (RMS) for a 0.5 s interval at peak force (250 ms-interval either side of the peak force). Maximal RMS values for VL, VM and RF muscles were then normalized to the amplitude of the M-wave for the respective muscles, in order to obtain RMS/M ratio. This normalization procedure (Place et al. 2007) accounted for peripheral influences including changes in neuromuscular propagation and impedance from the EMG recordings.

Bilateral index

For each condition, a BL index was calculated for force (BL_{IF}) to express any relative difference in force output between UL and BL contractions. The BL_{IF} was calculated as follows:

$$BL_{IF} = \left[\frac{BL_R\,MVC\,force + BL_L\,MVC\,force}{UL_R\,MVC\,force + UL_L\,MVC\,force} \times 100\right] - 100$$

Deviation of the BL_{IF} from zero indicated a difference between UL and BL contraction. A $BL_{IF} > 0\%$ indicated that BL contraction was greater than the sum of the two UL contractions. Conversely, a $BL_{IF} < 0\%$ indicated that BL contraction was less than the combined UL values. In other words, a negative BL_{IF} indicated a BL deficit, whereas a positive BL_{IF} indicated BL facilitation. Similarly, BL index was also calculated for EMG activity (BL_{IE}).

Statistical analysis

A paired *t* test was used to compare the sum of the right and left UL MVC and BL MVC force. One-factor ANOVA [time (BL MVC_R vs. BL MVC_L vs. BL MVC)] was used to compare time-to-peak MVC. A two-factor ANOVA [leg (right vs. left) × task (UL vs. BL)] with repeated measures (on task and leg) was used to compare MVC. A three-factor ANOVA [task (UL vs. BL) × leg (right vs. left) × muscle (VL vs. VM vs. RF)] with repeated measures (on task and muscle) was used to compare RMS/M and M-wave amplitude. A two-factor ANOVA [task (UL vs. BL) × leg (right vs. left)] with repeated measures (on task and leg) was used to compare peak doublet at rest and VAL.

Post-hoc analyses (Tukey) were used to test for differences among pairs of means when appropriate. Pearson's correlation coefficients (*R*) were used to assess the association between various selected variables. A significance level of $P < 0.05$ was used to identify statistical significance. The statistical analyses were performed by using Statistica software for Windows (Statsoft, version 6.1, Statistica, Tulsa, OK, USA). Data are reported as mean ± standard deviation (SD) within the text and the table and displayed as mean ± standard error (SE) in the figures.

Results

Maximal voluntary contraction force

Figure 1 shows an example of force recorded from one subject during BL MVC force. The sum of UL_R MVC and UL_L MVC forces was significantly higher ($P < 0.001$) than that of the BL MVC force (Fig. 2). Comparison of the forces on a relative basis showed that the BL_{IF} was equal to −7.8 ± 6.5%. Figure 3 shows individual subject data for UL MVC and BL MVC forces. A significant correlation ($r = 0.93$; $P < 0.001$) was found between the sum of UL MVC force and the BL MVC force. The slope of the relation suggests that the stronger the subject, the lesser the BL deficit.

Time-to-peak MVC force of right leg (BL MVC_R) was not significantly ($P > 0.05$) different from time-to-peak MVC force of left leg (BL MVC_L) during BL MVC, which corresponded to the time T_R and T_L, respectively. In addition, T_R and T_L were not significantly ($P > 0.05$) different from time-to-peak MVC for BL contraction, i.e., T_{R+L}. During BL MVC, time to peak was equal to 2.56 ± 0.82 s for BL MVC_R, 2.65 ± 0.74 s for BL MVC_L, and 2.53 ± 0.71 s for BL MVC. There was a significant difference between BL MVC and the sum of BL_R MVC

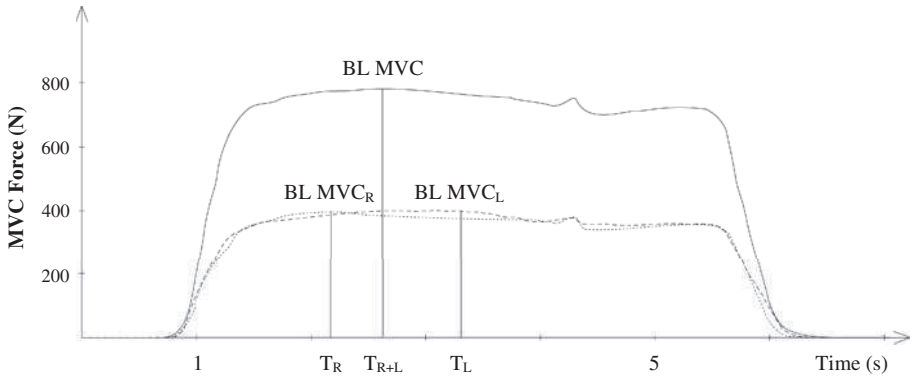


Fig. 1 Representative trace for one subject. Bilateral (*BL*) maximal voluntary contraction (*MVC*) force (*upper trace*) corresponds to the sum of MVC force developed by the right and the left knee extensor muscles. MVC force for both knee extensor muscles (BL MVC, *upper trace*) appears at the time T_{R+L}, MVC force for the right knee extensor muscles (BL MVC_R, *dotted line*) appears at the time T_R, and MVC force for the left knee extensor muscles (BL MVC_L, *drawn line*) appears at the time T_L. There was no difference between T_R and T_L. There was a difference between MVCs during BL contraction, i.e. BL MVC < BL MVC_R + BL MVC_L

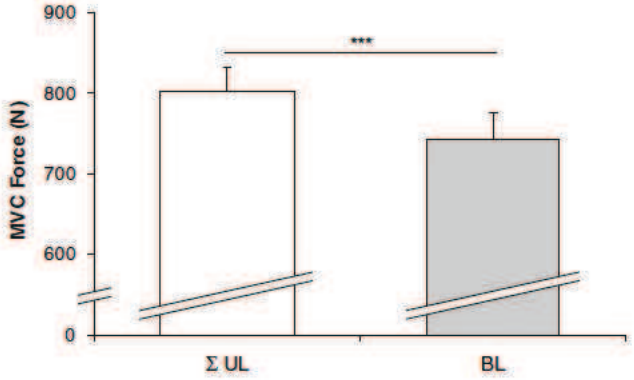


Fig. 2 Averaged values of the sum of unilateral maximal voluntary contractions forces (Σ *MVC UL*) and bilateral maximal forces (*MVC BL*). The sum of UL MVC force was significantly greater than BL MVC force. ***Significant reduced for bilateral contraction, $P < 0.001$

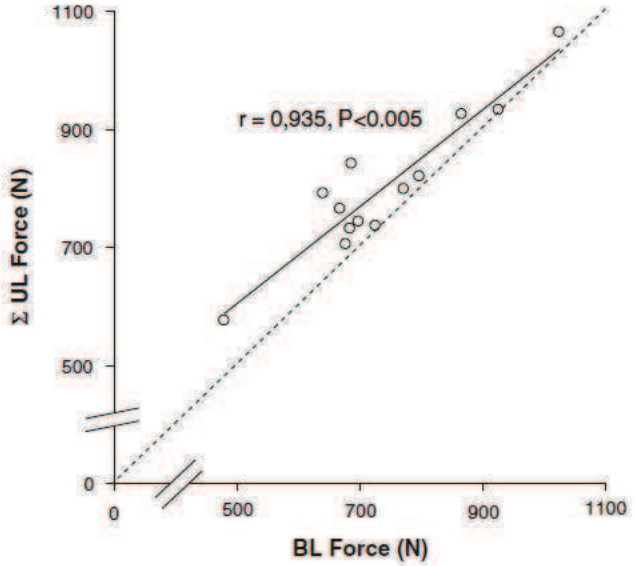


Fig. 3 Comparison of the sum of unilateral maximal voluntary contraction (Σ *UL MVC*) versus bilateral (*BL*) MVC for all subjects

and BL_L MVC (741 ± 138 N vs. 745 ± 137 N, respectively, $P = 0.001$). There was no significant difference between right and left MVC force for UL and for BL contractions. In two subjects, the peak force of the right and the left MVCs occurred at the same time that the peak force of the BL MVC. In five subjects, the peak force of the right or the left MVC occurred at the same time that the peak force of the BL MVC.

Peak doublet force at rest was similar ($P > 0.05$) for right knee extensor muscles between UL and BL conditions; this was also true for left knee extensor muscles ($P > 0.05$) (Table 1).

Peak-to-peak M-wave amplitude for VL, VM, and RF muscles was similar for right and left knee extensor muscles. Therefore, M-wave parameters of VL, VM, and RF muscles were averaged for right and left knee extensor muscles (Table 1).

Muscle activation

VAL was assessed on both right and left knee extensor muscles with the twitch interpolation technique (Allen et al. 1995; Place et al. 2007). VAL was similar ($P > 0.05$) for right and left knee extensor muscles during UL and BL contractions (see Fig. 4a).

In addition, there was no significant difference ($P > 0.05$) between RMS/M values for VL, VM, and RF muscles for UL and BL MVC. Therefore, RMS/M values of VL, VM and RF muscles were averaged for UL and BL contractions for right and left knee extensor muscles (Fig. 4b). Comparison of EMGs on a relative basis showed that BL_{IE} was equal to −0.39 ± 3.66%.

Discussion

The purpose of the present experiment was firstly to determine whether the difference in MVC force between UL and BL contractions could be due to a difference in timing of maximal force production between the knee extensor muscles during BL MVC, and secondly to compare neural activation between UL and BL MVC. While subjects were able to maximally activate their knee extensor muscles at the same level during UL and BL contractions without change in maximal EMG, we found a higher MVC force for UL than for BL contractions.

The results of the present study showed the presence of a BL deficit, corresponding to a negative BL_{IF}. Previously, numerous studies have found a BL deficit, i.e., a reduction in strength during BL MVC force compared to the sum of UL MVC force. This phenomenon has been demonstrated in both the upper and lower limbs (Henry and Smith 1961; Howard and Enoka 1991; Kawakami et al. 1998; Koh et al. 1993; Oda and Moritani 1994, 1995a, b; Ohtsuki 1981, 1983; Schantz et al. 1989). However, no study had focused on time-to-peak MVC force of each leg during BL contractions. Our results did not show a difference in timing of peak MVC force between both legs, while a difference in MVC force was found during BL contraction, whatever the leg, between the sum of BL MVC_{R+L} (at time T_R and T_L) and BL MVC (at time T_{R+L}). Many studies which found a BL deficit, suggested the presence of a neural limitation. However, when the BL deficit was large, many factors including the timing of peak MVC force and/or MVC force developed by each leg during BL contraction, may explain the BL deficit. In the present study, a different timing in MVC force can not explain the difference between BL

Table 1 Knee extensors maximal voluntary contraction (MVC) force, peak doublet force (Pd) at rest and average M wave amplitude (vastus lateralis + vastus medialis + rectus femoris) for the right and the left knee extensor muscles during unilateral (UL) and bilateral (BL) contractions (mean ± SD)

	Right leg		Left leg	
	UL	BL	UL	BL
MVC (N)	398.4 ± 61.7***	373.8 ± 60.6	403.5 ± 63.4***	367.9 ± 82.1
Pd at rest (N)	154.5 ± 16.1	155.4 ± 21.2	150.4 ± 21.6	157.9 ± 21.6
M wave amplitude (mV)	10.15 ± 3.34	9.65 ± 2.74	10.52 ± 3.28	10.46 ± 3.10

*** Significantly greater than bilateral values, $P < 0.001$

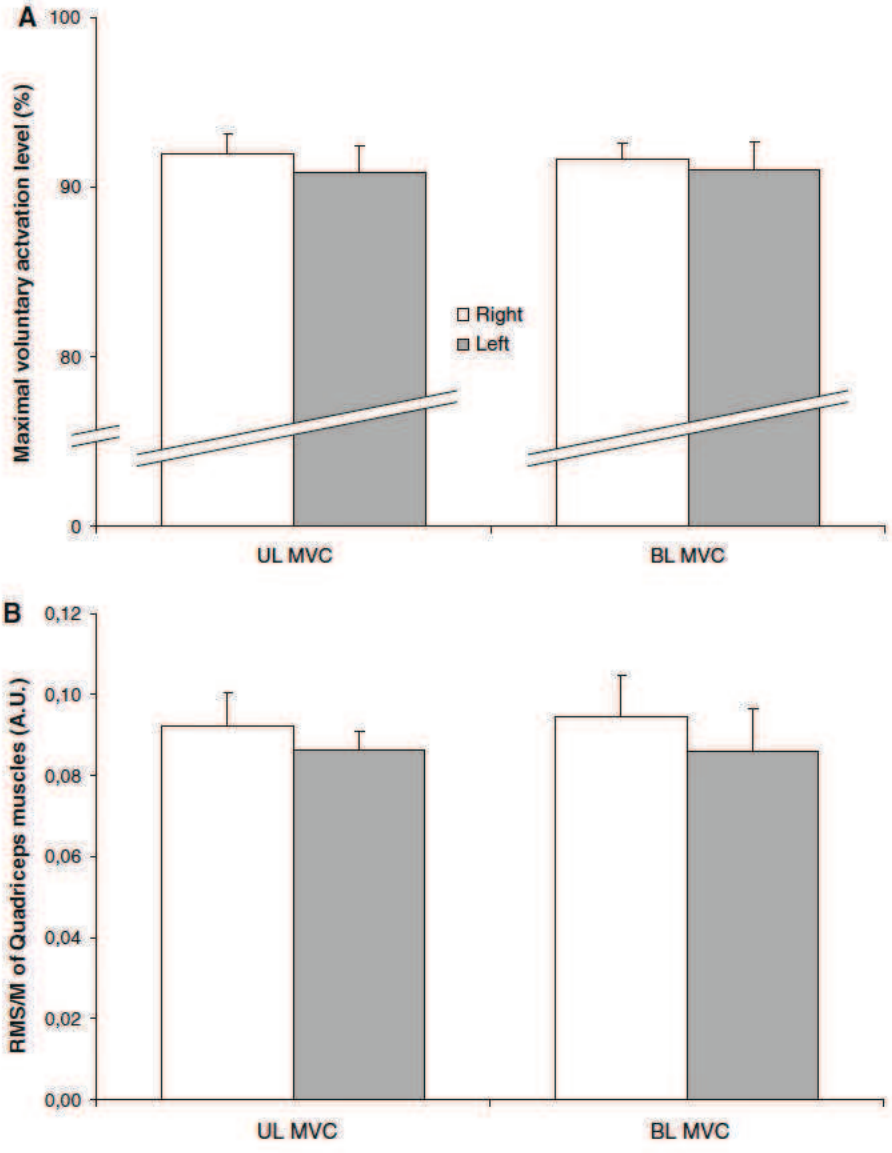


Fig. 4 **a** Maximal voluntary activation level (*VAL*) was in the same range for the right and the left knee extensor muscles during unilateral (*UL*) maximal voluntary contraction (*MVC*) and bilateral (*BL*) MVC. **b** Ratio RMS/amplitude of M wave (RMS/M) of quadriceps muscles (vastus lateralis, vastus medialis and rectus femoris muscles, pooled data) during MVC UL and MVC BL were similar for each knee extensor muscles whatever the contractions

MVC and the sum of UL MVC. However, the difference between the sum of BL MVC_R and BL MVC_L force (i.e., maximal force production of each leg during BL MVC) and BL MVC could explain in part this deficit. Likewise, training level and regular sport practice seems to influence the BL deficit. Indeed, Howard and Enoka (1991) have showed a difference between the sum of UL and BL MVC between three groups. Contrary to weight-lifter (BL facilitation) and cyclist group (no difference between the sum of UL and BL MVC), they found a BL deficit in an

untrained group. Secher (1975) also found in international oarsmen a BL facilitation. Accordingly, testing a training protocol with only UL or BL contractions would allow seeing whether adaptations were possible with training. Indeed, BL training increases the capacity to produce more strength during the BL contraction (Taniguchi 1997), and consequently reduces the BL deficit (Janzen et al. 2006; Kuruganti et al. 2005; Rube and Secher 1991). However, UL training increases the capacity to produce more strength during the UL contraction (Taniguchi 1997), but no difference in a BL deficit was found (Taniguchi 1997). The small deficit in the present study (~7.8%) may be due to training level and/or sport practised of the subjects tested, i.e., subjects were students at the faculty of sports sciences and all practise at least one sport activity with different regularity. However, others factors such as neural drive could be taken into account.

Myoelectrical activity has been used on numerous occasions to investigate the neural changes associated with the BL deficit (Herbert and Gandevia 1996; Howard and Enoka 1991; Jakobi and Cafarelli 1998). Some authors have demonstrated a simultaneous BL deficit for force and EMG activity (Koh et al. 1993; Oda and Moritani 1994, 1995a; Ohtsuki 1981; Vandervoort et al. 1984). However, other studies did not report a correlation between BL deficit and EMG activity (Howard and Enoka 1991; Schantz et al. 1989). The present results show that there was no difference in RMS/M ratio during UL and BL MVC force. In addition, BL_{IE} was almost equal to zero. However, surface EMG has some limitations, for example it does not detect small fluctuations in motor unit activity (Farina et al. 2010).

The results of EMG activity were confirmed by the VAL analysis. The originality of the present study was to compare VAL on both limbs between UL and BL contraction. The results showed that the ability to voluntary activate the knee extensor muscles was not altered during BL MVC compared with UL MVC. In the present study, an average of ~91% activation of the right and the left knee extensor muscles was observed in both BL and UL MVCs. Likewise, previous studies (Jakobi and Cafarelli 1998; Matkowski et al. 2009) have found the same range of voluntary activation for this muscle group. We have used the peak doublet force potentiated to assess VAL during UL and BL contractions. Actually, VAL with reference to the potentiated peak doublet force, suggested by Allen et al. (1998), is the most valid method based on the twitch interpolation technique to assess the level of muscle activation. Moreover, twitch interpolated technique allows collection of resting peak doublet force and M-wave characteristics (amplitude). In our study, resting peak doublet force and M-wave characteristics (amplitude and duration) were similar during UL and BL contractions. This indicated that peripheral components were not at the origin of the BL deficit. In addition, VAL and RMS/M were not different between BL and UL MVCs suggesting that the bilateral deficit observed in the present study was not due to a neural mechanism. However, the net torque produced by the quadriceps muscles at the joint does not take into account antagonist muscle activity.

In order to maintain the integrity of this joint during a MVC of the knee extensor muscles, an opposite force is applied by the antagonist muscles, i.e., by the biceps femoris (BF) muscle. In the literature, only two studies involving knee extensor muscles (Jakobi and Cafarelli 1998; Koh et al. 1993) and one involving plantar flexor muscles (Kawakami et al. 1998) have examined co-activation level. Similarly, Kawakami et al. (1998) reported negligible activity in tibialis anterior muscle during both UL and BL plantar flexion, with no difference in force between the two conditions. In contrast, Koh et al. (1993) found a greater antagonist activity during UL than during BL knee extension, with an unexpected deficit in force during BL contraction. The modulation of co-activation remains a point to be examined as being a possible limit underlying torque production during bilateral contraction. Recording co-activation of antagonist muscle would be useful when studying BL deficit, because a difference in co-activation between UL and BL contractions could also explain, in part, a BL deficit in this experiment.

In conclusion, the sum of MVC UL forces was greater than MVC BL force, while the subjects were able to activate their knee extensor muscles at the same level during UL and BL contractions. BL deficit was not due to a different timing in MVC force of both knee extensor muscles during BL MVC. Further studies will need to assess torque production of antagonist muscle during UL and BL agonist contractions to validate the role of co-activation in the BL deficit.

Acknowledgments The authors would like to express their grati tude to Dr. Gil Scaglioni, Dr. Nicolas Place and Dr. Jean Theurel for their helpful suggestions concerning the manuscript, to Yves Ballay for technical assistance, as well as all volunteers who participated to the study.

References

Allen GM, Gandevia SC, McKenzie DK (1995) Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. Muscle Nerve 18:593 600

Allen GM, McKenzie DK, Gandevia SC (1998) Twitch interpolation of the elbow flexor muscles at high forces. Muscle Nerve 21:318 328

Becker R, Awiszus F (2001) Physiological alterations of maximal voluntary quadriceps activation by changes of knee joint angle. Muscle Nerve 24:667 672

Behm DG, St Pierre DM, Perez D (1996) Muscle inactivation: assessment of interpolated twitch technique. J Appl Physiol 81:2267 2273

Farina D, Holobar A, Merletti R, Enoka RM (2010) Decoding the neural drive to muscles from the surface electromyogram. Clin Neurophysiol 121:1616 1623

Hakkinen K, Pastinen UM, Karsikas R, Linnamo V (1995) Neuro muscular performance in voluntary bilateral and unilateral contraction and during electrical stimulation in men at different ages. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 70:518 527

Hakkinen K, Kallinen M, Linnamo V, Pastinen UM, Newton RU, Kraemer WJ (1996a) Neuromuscular adaptations during bilateral versus unilateral strength training in middle aged and elderly men and women. Acta Physiol Scand 158:77 88

Hakkinen K, Kraemer WJ, Kallinen M, Linnamo V, Pastinen UM, Newton RU (1996b) Bilateral and unilateral neuromuscular function and muscle cross sectional area in middle aged and elderly men and women. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 51:B21 B29

Hakkinen K, Kraemer WJ, Newton RU (1997) Muscle activation and force production during bilateral and unilateral concentric and isometric contractions of the knee extensors in men and women at different ages. Electromyogr Clin Neurophysiol 37:131 142

Henry FM, Smith LE (1961) Simultaneous vs. separate bilateral muscular contractions in relation to neural overflow theory and neuromotor specificity. Res Q Exerc Sport 32:42 47

Herbert RD, Gandevia SC (1996) Muscle activation in unilateral and bilateral efforts assessed by motor nerve and cortical stimulation. J Appl Physiol 80:1351 1356

Howard JD, Enoka RM (1991) Maximum bilateral contractions are modified by neurally mediated interlimb effects. J Appl Physiol 70:306 316

Jakobi JM, Cafarelli E (1998) Neuromuscular drive and force production are not altered during bilateral contractions. J Appl Physiol 84:200 206

Jakobi JM, Chilibeck PD (2001) Bilateral and unilateral contractions: possible differences in maximal voluntary force. Can J Appl Physiol 26:12 33

Janzen CL, Chilibeck PD, Davison KS (2006) The effect of unilateral and bilateral strength training on the bilateral deficit and lean tissue mass in post menopausal women. Eur J Appl Physiol 97:253 260

Kawakami Y, Sale DG, MacDougall JD, Moroz JS (1998) Bilateral deficit in plantar flexion: relation to knee joint position, muscle activation, and reflex excitability. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 77:212 216

Khodiguian N, Cornwell A, Lares E, DiCaprio PA, Hawkins SA (2003) Expression of the bilateral deficit during reflexively evoked contractions. J Appl Physiol 94:171 178

Koh TJ, Grabiner MD, Clough CA (1993) Bilateral deficit is larger for step than for ramp isometric contractions. J Appl Physiol 74:1200 1205

Kubo K, Tsunoda N, Kanehisa H, Fukunaga T (2004) Activation of agonist and antagonist muscles at different joint angles during maximal isometric efforts. Eur J Appl Physiol 91:349 352

Kuruganti U, Parker P, Rickards J, Tingley M, Sexsmith J (2005) Bilateral isokinetic training reduces the bilateral leg strength deficit for both old and young adults. Eur J Appl Physiol 94:175 179

Loscher WN, Cresswell AG, Thorstensson A (1996) Excitatory drive to the alpha motoneuron pool during a fatiguing submaximal contraction in man. J Physiol 491(Pt 1):271 280

Magnus CR, Farthing JP (2008) Greater bilateral deficit in leg press than in handgrip exercise might be linked to differences in postural stability requirements. Appl Physiol Nutr Metab 33:1132 1139

Matkowski B, Place N, Martin A, Lepers R (2009) Neuromuscular fatigue differs following unilateral vs. bilateral sustained submaximal contractions. Scand J Med Sci Sports. doi: 10.1111/j.1600 0838.2009.01040.x

Maupas E, Paysant J, Datie AM, Martinet N, Andre JM (2002) Functional asymmetries of the lower limbs. A comparison between clinical assessment of laterality, isokinetic evaluation and electrogoniometric monitoring of knees during walking. Gait Posture 16:304 312

McLean SP, Vint PF, Stember AJ (2006) Submaximal expression of the bilateral deficit. Res Q Exerc Sport 77:340 350

Merton PA (1954) Voluntary strength and fatigue. J Physiol 123:553 564

Oda S, Moritani T (1994) Maximal isometric force and neural activity during bilateral and unilateral elbow flexion in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 69:240 243

Oda S, Moritani T (1995a) Cross correlation of bilateral differences in fatigue during sustained maximal voluntary contraction. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 70:305 310

Oda S, Moritani T (1995b) Movement related cortical potentials during handgrip contractions with special reference to force and electromyogram bilateral deficit. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 72:1 5

Ohtsuki T (1981) Decrease in grip strength induced by simultaneous bilateral exertion with reference to finger strength. Ergonomics 24:37 48

Ohtsuki T (1983) Decrease in human voluntary isometric arm strength induced by simultaneous bilateral exertion. Behav Brain Res 7:165 178

Owings TM, Grabiner MD (1998a) Fatigue effects on the bilateral deficit are speed dependent. Med Sci Sports Exerc 30:1257 1262

Owings TM, Grabiner MD (1998b) Normally aging older adults demonstrate the bilateral deficit during ramp and hold contrac tions. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 53:B425 B429

Place N, Maffiuletti NA, Martin A, Lepers R (2007) Assessment of the reliability of central and peripheral fatigue after sustained maximal voluntary contraction of the quadriceps muscle. Muscle Nerve 35:486 495

Post M, van Duinen H, Steens A, Renken R, Kuipers B, Maurits N, Zijdewind I (2007) Reduced cortical activity during maximal bilateral contractions of the index finger. Neuroimage 35:16 27

Rube N, Secher NH (1991) Effect of training on central factors in fatigue following two and one leg static exercise in man. Acta Physiol Scand 141:87 95

Schantz PG, Moritani T, Karlson E, Johansson E, Lundh A (1989) Maximal voluntary force of bilateral and unilateral leg exten sion. Acta Physiol Scand 136:185 192

Secher NH (1975) Isometric rowing strength of experienced and inexperienced oarsmen. Med Sci Sports 7:280 283

Secher NH, Rube N, Elers J (1988) Strength of two and one leg extension in man. Acta Physiol Scand 134:333 339

Strojnik V, Komi PV (1998) Neuromuscular fatigue after maximal stretch shortening cycle exercise. J Appl Physiol 84:344 350

Taniguchi Y (1997) Lateral specificity in resistance training: the effect of bilateral and unilateral training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 75:144 150

Vandervoort AA, Sale DG, Moroz J (1984) Comparison of motor unit activation during unilateral and bilateral leg extension. J Appl Physiol 56:46 51

5 Synthèse

Les résultats de notre étude montrent que la force maximale développée lors d'une contraction BL est inférieure à la somme des forces des contractions UL (déficit BL), ces résultats sont en accord avec de précédentes études (Koh *et al.,* 1993, Oda & Moritani, 1995b, etc.). Les temps d'apparition de la CMV étaient simultanés pour les deux jambes et correspondent au temps de contraction de la CMV BL. Toutefois, la force développée au cours de la CMV BL est inférieure à la somme des CMV de chacune des jambes durant la CMV BL (CMV BL_D + CMV BL_G > CMV BL). Néanmoins, aucune différence d'activité EMG, d'amplitude d'onde M, de doublet et de niveau d'activation n'a été observée.

Lors de la première étude, une différence entre les temps de maintien a été montrée, sans modification de l'activité EMG entre ces deux tâches, mais une différence a été montrée pour le niveau d'activation maximale. Pour la seconde, aucune différence n'a été trouvée pour l'activité EMG et le niveau d'activation entre UL et BL, pourtant une part du déficit BL serait attribuée à des différences de commandes centrales. De ce fait, on peut s'interroger sur la pertinence de la méthode de la secousse surimposée pour la quantification de l'activation. En effet, l'évolution de l'activation au cours d'un exercice fatigant a été remise en cause récemment (Place *et. al,* 2008). En contrôlant la commande envoyée au muscle, l'évolution de l'activation va pouvoir être étudiée chez l'homme. Le but de la troisième étude est d'analyser le niveau d'activation lors de contraction sous-maximale induite par électromyostimulation. Une diminution du NAV pendant des contractions évoquées mettrait en évidence que l'activation ne reflète pas seulement des adaptations nerveuses.

V. 3ème Partie :
Activité Nerveuse et Activation

Il est bien établi que les mécanismes induisant une diminution de force musculaire sont liés à des altérations de la commande nerveuse et/ou à des changements au sein même du muscle (Bigland-Ritchie *et al.*, 1981; Place *et al.*, 2006).

Lorsque l'on s'intéresse à la commande nerveuse, les moyens d'études non invasives permettant son investigation sur l'homme se font par le recueil de l'activité EMG, le calcul du NAV ou du CAR. Nous avons utilisé ces différentes techniques lors de nos deux premières études. Lors de la première étude, les pertes de performances maximales sont associées à une diminution de l'activation, celle-ci étant plus importante à l'issue de l'exercice UL comparé à l'exercice BL. Néanmoins, en regardant l'évolution de l'activité EMG pendant les deux temps limites, celui-ci ne variait pas entre les deux types d'exercices. Dans la deuxième étude, le déficit BL obtenu ne semble pas être lié à une modification de l'activation de l'activité EMG ou du NAV. Cependant, d'après la littérature, le déficit BL serait lié à une diminution de la commande descendante (voir Jakobi & Chilibeck (2001) pour une revue détaillée).

Lors de nos deux premières études, les facteurs nerveux ont été incriminés pour expliquer notamment les différences entre des contractions UL vs. BL. Toutefois, l'activation semblait peu sensible aux modifications expérimentales. En ce qui concerne l'activité EMG, le phénomène d'annulation (Farina *et al.*, 2004) peut masquer les modifications nerveuses. Aussi, le niveau d'activation volontaire peut constituer une méthode alternative.

Aux regards des résultats des deux premières études, une question se pose : Le calcul du niveau d'activation est-il une méthode fiable pour mettre en évidence un déficit de la commande nerveuse ?

Depuis de nombreuses années, un débat existe autour de la validité de la méthode de la secousse surimposée (Horstman, 2009; Taylor, 2009) permettant l'estimation de l'activation volontaire. Deux problèmes essentiels sont ainsi soulevés : i) le nombre de stimuli utilisé pour

induire la secousse surimposée (secousse, doublet, triplé), et ii) l'utilisation de la secousse au repos ou potentialisée (Behm *et al.*, 1996; Place *et al.*, 2007). Les valeurs obtenues avec cette méthode rendent compte de phénomènes nerveux ou prennent en compte des phénomènes musculaire ? Récemment, la méthode de la secousse surimposée a été répliquée sur la fibre intacte isolée (Place *et al.*, 2008), où aucune commande descente n'est présente. Place *et al.* (2008) ont induit un stimuli (correspondant à une secousse surimposée sur le muscle humain) pendant des contractions tétaniques induites au niveau d'une fibre musculaire de souris. Les contractions étaient répétées jusqu'à induire un niveau fatigue correspondant à 40% de la force maximale initiale.

Les résultats de cette étude montrent lorsque l'estimation de l'activation nerveuse est effectuée dans ces conditions de fatigue, la formule utilisée donne une valeur biaisée du niveau d'activation. En effet, celle-ci prend alors en compte des phénomènes musculaires dans le calcul de l'activation, alors qu'aucune commande descendante n'existe. L'étude de Place *et al.* (2008) montre une surestimation du niveau de fatigue nerveuse, mettant en garde quant à l'utilisation de cette méthode dans l'estimation du niveau d'activation dans des conditions fatigantes.

Pour répliquer ces conditions (c'est-à-dire l'absence de commande nerveuse descente) chez l'homme, nous allons utiliser l'électromyostimulation (EMS), en présupposant que ce modèle active les mêmes UMs lorsqu'une stimulation est réalisée à une intensité constante (Maffiuletti, 2010). Pour connaître l'efficacité du couplage E-C, nous allons utiliser une stimulation au repos dans la phase de repos après chaque contraction (secousse potentialisée).

Le maintien de contractions isométriques continues ou intermittentes, est un modèle couramment utilisé pour caractériser la fatigue, et ceci, pour plusieurs raisons : i) ce modèle est facile à mettre en place, ii) la fatigue est induite sélectivement sur un groupe musculaire

donné, et iii) le temps limite est un index fiable de la fatigue (Place *et al.*, 2008). Les contractions répétées peuvent être volontaires (Bigland-Ritchie *et al.*, 1986a; Bigland-Ritchie *et al.*, 1986b) ou évoquées (Duchateau & Hainaut, 1985). Ce dernier type de contraction (contraction évoquée par EMS) est similaire à celui utilisé sur la fibre intacte isolée. La réduction de la force maximale à la suite de contractions évoquées n'est pas dû en général à une diminution de l'activation, mais à des modifications de l'excitabilité et de la contractilité du muscle (Zory *et al.*, 2005), suggérant que la diminution de la capacité à générer une force après l'exercice serait dû à l'altération du couplage E-C (Duchateau & Hainaut, 1985; Bigland-Ritchie *et al.*, 1986a; Bigland-Ritchie *et al.*, 1986b).

L'utilisation du modèle animal (in vivo) est complémentaire au modèle humain. Récemment, une étude sur la fibre intacte isolée de souris a mis en évidence que l'estimation de la fatigue nerveuse à partir du calcul de l'activation, prendrait en compte des facteurs musculaires. Ce résultat suggère que des mécanismes similaires pourraient exister chez l'homme et donc influencer l'estimation de la fatigue nerveuse basée sur le calcul de l'activation.

1 Objectif de la troisième étude

Le troisième objectif de ce travail est de déterminer si l'activation (estimée par le calcul du NAV et du CAR) est une méthode fiable pour quantifier l'intensité de la commande nerveuse i) lors de contraction maximale, ii) lors d'un exercice sous-maximal prolongé. Pour cela, nous avons utilisé des

contractions intermittentes évoquées (n=15), c'est-à-dire induites par EMS à 20% de la CMV au niveau des muscles extenseurs du genou, avec l'utilisation de stimuli supplémentaires pendant et après la contraction. Nous avons émis l'hypothèse suivante : à partir de ce modèle en électromyostimulation, même si la force diminue durant l'exercice, le niveau d'activation va être équivalent durant tout l'exercice.

Etude III

Etude III

La technique de la secousse surimposée prend t'elle en compte des facteurs périphériques chez l'homme ?

Does interpolated twitch technique takes into account peripheral factors in human?

Boris Matkowski, Romuald Lepers, Nicolas Place, Håkan Westerblad & Alain Martin

A soumettre

Résumé. Dans cette étude, nous avons reproduit chez l'homme les conditions expérimentales utilisées sur des fibres intactes isolées, à l'aide de contractions tétaniques répétées par l'électromyostimulation (EMS), sur les muscles extenseurs du genou. Neuf hommes actifs (29 ± 8 ans) étaient volontaires pour participer à cette étude. Une contraction maximale volontaire (CMV) a été réalisée avant et après l'exercice fatigant, qui consistait à la répétition de quinze contractions sous-maximales induite à 20% de la CMV par EMS. Le niveau d'activation a été quantifié pendant et après la contraction sous-maximale grâce à la technique de la secousse surimposée. Les résultats montrent une diminution de la CMV ($P<0.001$) et de la secousse potentialisée ($P<0.01$) après l'exercice fatigant. À la fin de l'exercice fatigant, le niveau de force était diminué ($P<0.001$), ainsi que le niveau de la secousse potentialisée (durant l'exercice fatigant). Cependant, la secousse surimposée était augmentée ($P<0.01$) à la fin de l'exercice fatigant. Pendant l'exercice fatigant, l'évolution des différents paramètres utilisés pour estimer le niveau de fatigue nerveuse, montre une implication de phénomène musculaire, comme pour l'étude de la fibre. La fatigue est la même que sur la fibre, c'est-à-dire due à des mécanismes périphériques. Toutefois, lors des contractions maximales volontaires pre- et post-exercice, l'estimation du niveau d'activation est cohérente.

Mots-clés : activation centrale, muscles extenseurs du genou, électromyostimulation, secousse surimposée.

Introduction

Muscle fatigue is defined as a decrease in maximal voluntary contraction (MVC) force (Gandevia, 2001). It is well established that the mechanisms underlying muscle fatigue can be of neural (central) and/or muscular (peripheral) origin (Edwards *et al.*, 1977; Bigland-Ritchie *et al.*, 1978; Bigland-Ritchie, 1981; Place *et al.*, 2006). To quantify the inability of the central nervous system (CNS) to maximally drive motor units, most studies have used interpolated twitch technique (ITT) (Merton, 1954; Allen *et al.*, 1995; Behm *et al.*, 1996). The principle of ITT is to apply a stimulus (electrical or magnetic) on the peripheral nerve in order to activate all motor units during the course of a MVC. An increase in force level is then interpreted as a failure of the CNS to maximally activate the motor unit pool despite maximal voluntary effort (Belanger & McComas, 1981).

Recently, a study on animal model (*in vitro*) experimented interpolated twitches in fatiguing mouse intact single muscle fibres. Place et al. (Place *et al.*, 2008) have applied repeated 70-Hz tetani in isolated muscle fibres to induce fatigue. During the course of the repeated tetani, an extra stimulus was applied every fifth tetani. Fatigue was evidenced by a decreased tetanic force, while force evoked by extra stimulus increased between the first and the last stimulation. Normally, an increase in the size of the superimposed twitch reflects neural weakness (Belanger & McComas, 1981; Behm *et al.*, 1996; Gandevia, 2001), but the cause must be different in single fibres.

The aim of the present study was to mimic in humans the experimental conditions used with intact single fibres by using superimposed repeated tetani induced by electromyostimulation (EMS) over the quadriceps muscle. We were interested in the time course of tetanic force, superimposed twitch amplitude and potentiated twitch amplitude. One method used from the ITT to estimate the level of central fatigue is the central activation ratio (CAR), i.e. the ratio of tetanic force / (tetanic force + superimposed force). This method

directly compares voluntary force with evoked force, which may be problematic (Place et al., 2008). An other method used the voluntary activation level (VAL), which compares superimposed twitch amplitude to potentiated peak twitch amplitude. We hypothesized that common indexes of central fatigue in humans (CAR and VAL) would decrease during fatigue, thereby indicating that these indexes do not reflect only central adaptation to the fatigue.

Materials and methods

Subjects

Nine physically active men (mean age ± SD 28.8 ± 8.1 years; height 177.3 ± 4.9 cm; mass: 72.0 ± 6.3 kg; means ± SD) volunteered to participate in the investigation and were tested before, during and after an EMS session. The tests were composed by voluntary and evoked contractions of the right knee extensor muscles. None of the subjects had any know neurological and neuromuscular disorder. Before participation, each individual was informed of the experimental procedures and possible risks, signed informed consent prior to involvement in the investigation and the University of Burgundy committee on Human Research approved the protocol. The study was conducted according to the Declaration of Helsinki.

Apparatus

Mechanical measurements were recorded using an isokinetic dynamometer (Biodex, Shirley Corporation, New York, USA) in the isometric mode. The axis of the dynamometer was aligned with the anatomical knee flexion-extension axis, and the lever arm was attached to the shank with a strap. Extraneous movement of the upper body was limited by two crossover shoulder harnesses and a belt across the abdomen. Experiments were performed on the right (dominant) leg with a knee joint angle of 90° of flexion (0°: knee fully extended) and hip angle of 90°. Subjects were asked to cross their arms during the testing procedure.

Experimental protocol

Warm-Up. Before measurements, subjects performed a warm-up which included ~10 brief and non-fatiguing submaximal contractions of the knee extensor muscles. This was followed

by 2-min rest period before starting the experimental procedure in order to standardize the protocol (see Figure 1).

Pre and Postfatigue tests. A graphic overview of the protocol is provided in Figure 1. A series of neuromuscular test were first applied to each subject. This sequence included one 5 s knee extensors MVC torque assessment with a twitch delivered over the isometric plateau (superimposed twitch) and ~3 s after the MVC (potentiated peak twitch).

This sequence was repeated twice with 2 min rest to allow recovery after the first MVC. The greatest level of torque achieved by the subject before activation was taken as the MVC torque. Strong verbal encouragement was provided by the investigators throughout the duration of each MVC. The two trials for MVC were within 5% for every subject.

Fatigue Test. Before to apply fatiguing exercise, we determine the stimulus intensity necessary to obtain 20% of MVC for each subject, by matching a visual feedback of force (range of stimulation: 26-42 mA). During the fatiguing exercise, the stimulation intensity was kept constant. After a recovery time of 5 min, subjects were stimulated with 15 blocks. Each block was achieved in the following way; (1) 2-s at rest, (2) a 6-s submaximal contraction (starting at 20% MVC torque) with a stimulation delivered over the isometric plateau (superimposed twitch) after 3-s, (3) 4-s at rest with a twitch (potentiated peak twitch) delivered at the middle, i.e. after 2-s (duty cycle = 50%; 6s on - 6s off). The block duration was thus 12s. Immediately after the 15 blocks, the subject performed a superimposed MVC and subsequent potentiated peak twitch were applied.

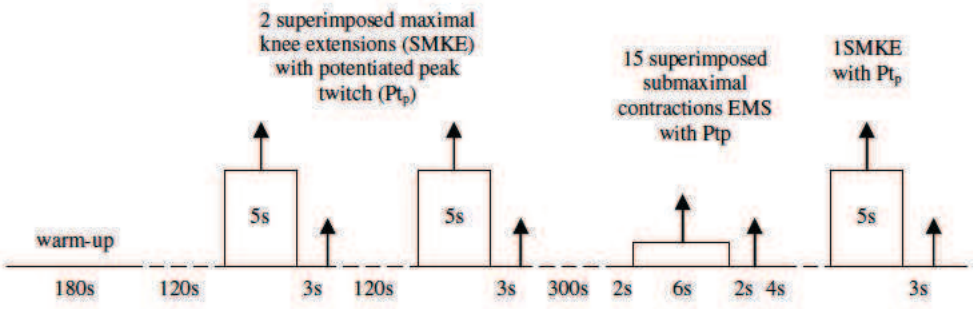


Figure 1. Graphical overview of the protocol for the session. The timing was the same for each subject during electromyostimulation (EMS). During the set of 15 superimposed submaximal contractions, a sequence was composed of 2s at rest, a submaximal (start at 20% of maximal voluntary contraction) contraction (6s) with twitch delivered over the isometric plateau (superimposed twitch, after 3s of contraction) and 2s after the submaximal contraction (potentiated peak twitch), and 2s at rest.

Data collection

Electrical Stimulation of the Quadriceps Muscle. Transcutaneous electrical stimulation of the quadriceps muscle was delivered using a constant-current stimulator (model DS7, Digitimer, Hertfordshire, United Kingdom). We used a frequency of 100 Hz and a pulse duration of 500 µs to elicit 20% of the MVC torque. Two large electrodes were placed on the anterior aspect of the thigh. One electrode (10 × 5 cm) was placed distally, 10 cm above the upper border of the patella to stimulate all superficial quadriceps muscle, i.e. vastus lateralis (VL), vastus medialis (VM) and rectus femoris (RF) muscles. The other electrode (10 × 5 cm) was positioned over the femoral triangle, close to the proximal insertion of the quadriceps muscle.

Femoral Nerve Stimulation. Transcutaneous electrically-evoked contractions were induced by using a high-voltage (maximal voltage 400 V) constant-current stimulator (model DS7, Digitimer, Hertfordshire, United Kingdom) (Place *et al.*, 2007). The femoral nerve was stimulated using a monopolar cathode ball electrode (0.5 cm diameter) pressed into the femoral triangle by the same experimenter during all testing sessions. The site of stimulation was marked on the skin by indelible ink so that it could be repeated after the sustained contraction. The anode was a 50 cm^2 (10 × 5 cm) rectangular electrode (Compex SA, Ecublens, Switzerland) located in the gluteal fold opposite the cathode. The optimal intensity

of stimulation (i.e., that which recruited all knee extensor motor units) was considered to be reached when an increase in the stimulation intensity did not induce a further increase in the amplitude of the twitch force and the peak to peak amplitude of the knee extensors compound muscle action potentials (M-wave). This intensity was further increased by 25% (to ensure that it was supramaximal) and was kept constant throughout the session for each subject. The stimulus duration was 1 ms.

Electrical recordings. Electromyographic activity (EMG) of vastus lateralis (VL), vastus medialis (VM) and rectus femoris (RF) muscles was recorded with pairs of silver chloride circular (recording diameter of 10 mm) surface electrodes (Controle Graphique Medical, Brie-Comte-Robert, France) positioned lengthwise over the middle of the muscle belly with an interelectrode (center-to-center) distance of 20 mm. These recording sites were adjusted in pilot testing by eliciting the greatest M-wave amplitude at a given intensity for each knee extensor muscle via femoral nerve stimulation at the beginning of the experiments (Place *et al.*, 2005). The reference electrode was attached to the patella of the left knee. Low resistance between the two electrodes (<5 kΩ) was obtained by abrading the skin, and oil and dirt were removed from the skin using alcohol. Myoelectrical signals were amplified with a bandwidth frequency ranging from 15 Hz to 2 kHz (common mode rejection ratio = 90 dB; impedance input = 100MΩ; gain = 1000). Mechanical and electrical signal were digitized on-line at a sampling frequency of 2 kHz using a computer (IPC 486; Newton PC, Dijon, France) and stored for analysis with commercially available software (Tida, Heka Elektronik, Lambrecht/Pfalz, Germany). EMG activity was recorded only for potentiated peak twitch after MVC and fatiguing submaximal contraction.

Data analysis

Mechanical recordings. MVC torque was considered as the peak torque attained during the contraction. Central activation was determined with the central activation ratio (CAR) and voluntary activation level (VAL) using the following formula, i.e. CAR = [peak MVC / (peak MVC + superimposed twitch amplitude)] x 100 (Kent-Braun & Le Blanc, 1996) and VAL = [1-(superimposed twitch amplitude / potentiated twich amplitude)] x 100 (Allen *et al.*, 1995). The same formula was used for estimated central activation during MVC (CAR_{MVC}; VAL_{MVC}) and during submaximal contractions (CAR; VAL). The following variables were analyzed from the twitch response: peak twitch, contraction time and half relaxation time. For superimposed twitch, peak force was analysed during MVC and fatiguing submaximal contraction, and contraction time only during fatiguing submaximal contraction.

EMG Activity. M-wave peak-to-peak amplitude and duration were analyzed for VL, VM and RF muscles only for potentiated peak twitch during MVC and fatiguing submaximal contractions.

Statistical analysis

One factors ANOVA (time [1^{st} contraction vs. 2^{nd} contraction vs. … vs. 15^{th} contraction]) with repeated measures were used to compare torque, CAR, VAL, peak twitch potentiated, contraction time of potentiated peak twitch and superimposed twitch during submaximal exercise. Post-hoc analyses (Tukey) were used to test differences among pairs of means when appropriate. A paired t-test was used to compare MVC force, potentiated peak twitch, contraction time, half relaxation time, CAR_{MVC} and VAL_{MVC} between Pre and Post fatiguing exercise. A significance level of $P<0.05$ was used to identify statistical significance. The statistical analyses were performed by using Statistica software for Windows (Statsoft,

version 6.1, Statistica, Tulsa, OK). Data are reported as mean ± standard deviation (SD) within the text and the table and displayed as means ± standard error (SE) in the figures.

Results

Evolution of torque, superimposed and potentiated peak twitch amplitude during the fatigue test

Figure 2 shows typical torque recordings from one subject for the first and the last (15th) submaximal contraction with a stimulation over (superimposed twitch) and after (potentiated peak twitch) the contraction.

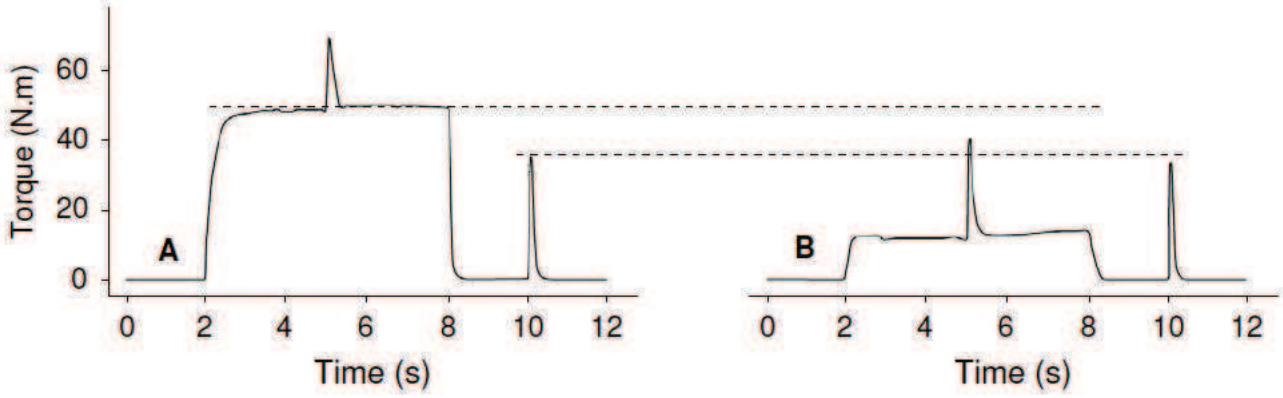


Figure 2. Representative recording of superimposed submaximal electromyostimulation (EMS) with potentiated peak twitch for (**A**) EMS first contraction and (**B**) EMS 15th contraction.

Figure 3 shows the time course of evoked torque, the superimposed, twitch force and potentiated peak twitch force during the 15th submaximal contractions. At the start of the fatigue test, the torque developed was 51.1 ± 8.8 N.m. Decline of the torque was significant (P<0.001) from the 3rd block (42.7 ± 10.4 N.m, ~90% of the 1st contraction) until the end of the fatigue test (21.1 ± 6.1 N.m; fig. 3).

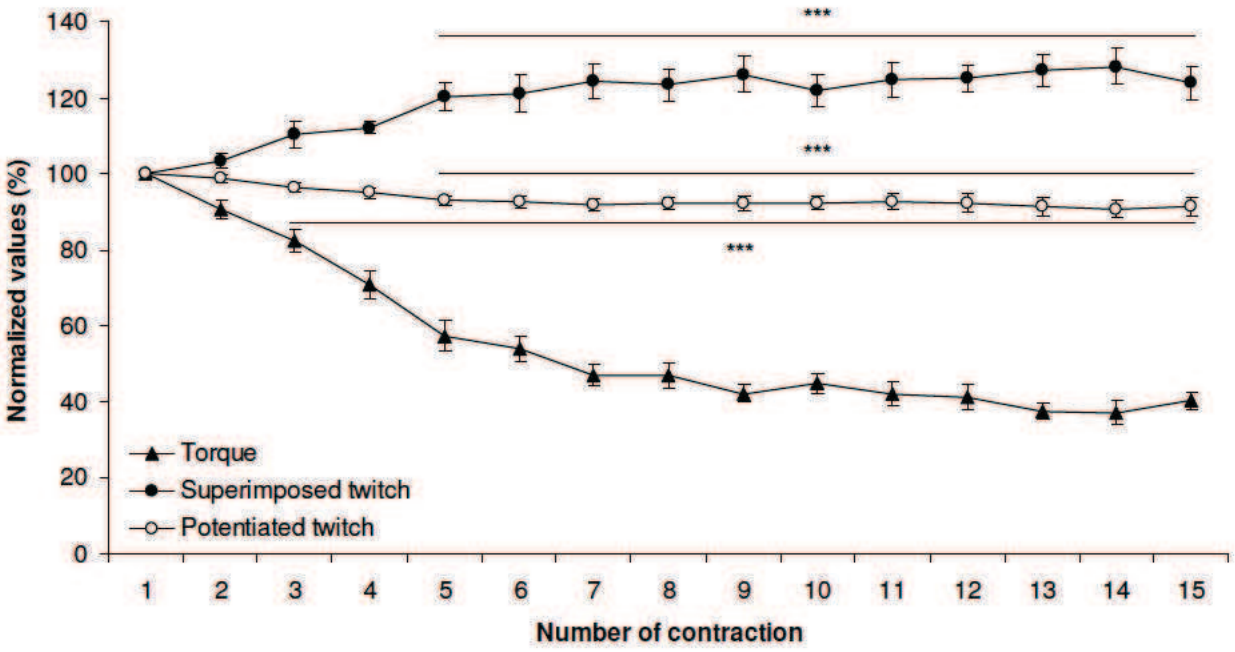


Figure 3. The torque developed during the fatiguing test decreased significantly from the third contraction. Superimposed twitch amplitude was significantly higher from the fifth submaximal contraction. Potentiated peak twitch amplitude decreased significantly from the fifth submaximal contraction. **P*<0.05, ****P*<0.001: significantly different from the first submaximal contraction.

The amplitude of the superimposed twitch was 26.6 ± 4.9 N.m and increased from the 5th block (29.1 ± 5.1 N.m; *P*<0.05) until the 15th block (32.5 ± 4.1 N.m; *P*<0.001). Contraction times of superimposed twitch were similar during the fifteen submaximal contraction (from 80.6 ± 13.4 to 78.3 ± 14.4 ms, P>0.05). In contrast to the superimposed twitch amplitude, potentiated peak twitch amplitude started at 42.1 ± 3.8 N.m and decreased (*P*<0.001) from 5th block (39.0 ± 2.6 N.m) until the 15th block (38.3 ± 3.1 N.m). Contraction times of potentiated peak twitch were similar (*P*>0.05) during the fifteen submaximal contraction (from 69.0 ± 9.3 to 69.5 ± 12.4 ms).

CAR (fig.4A) and VAL (fig.4B) significantly decreased from the 4th block (*P*<0.05) until the 15th block.

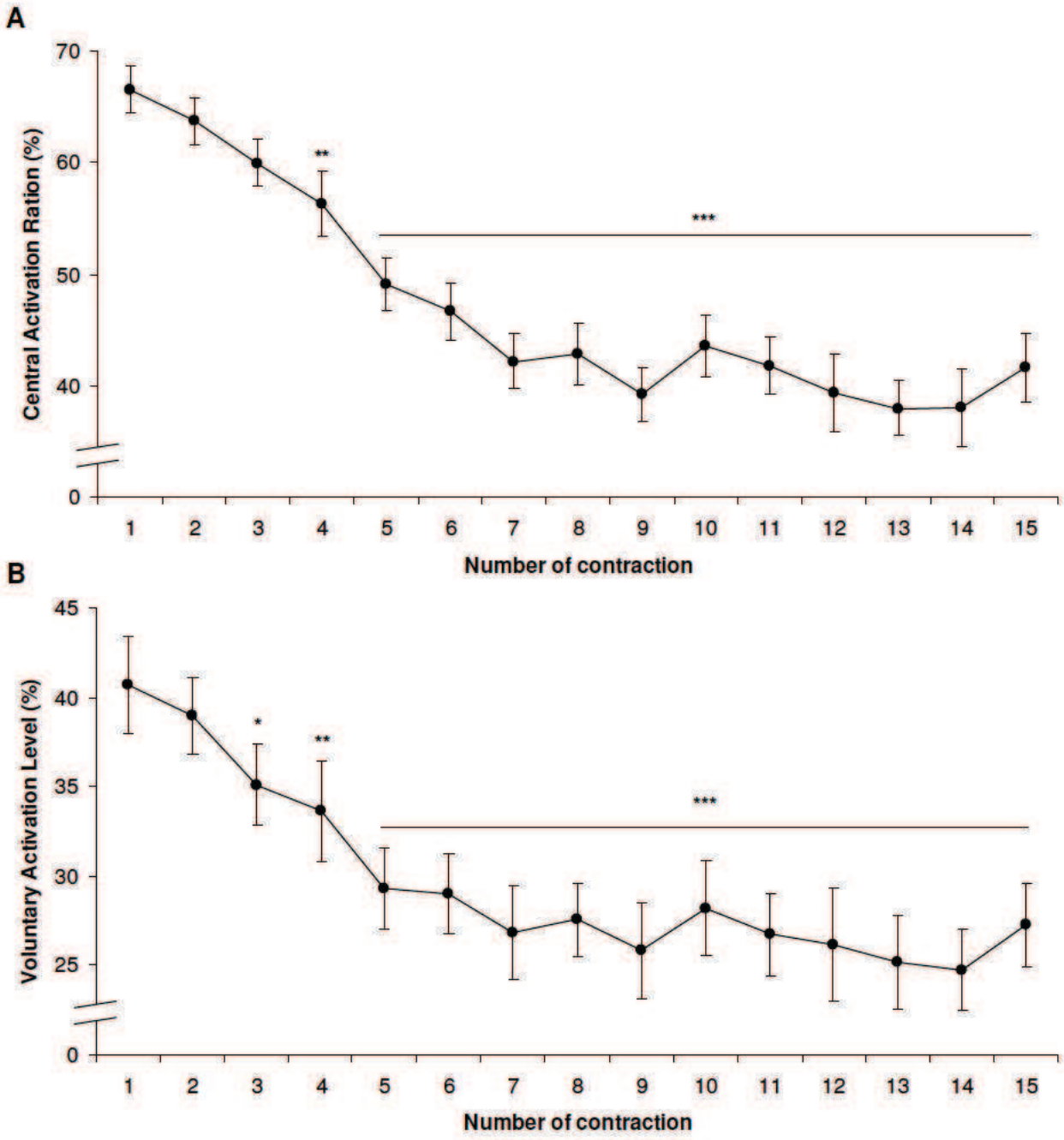


Figure 4. Central activation ratio (**A**) decreased significantly from the fourth submaximal contraction. Voluntary activation level (**B**) decreased significantly from the third submaximal contraction. **P*<0.05, ***P*<0.01, ****P*<0.001: significantly different from the first submaximal contraction.

Effect of fatigue tests on submaximal and maximal contractions

MVC torque values (table 2) after the fatiguing test significantly decreased (-14% for post value; $P<0.001$). CAR_{MVC}, which was estimated during the performance of MVC, was similar ($P>0.05$) before and after the fatiguing contractions (97.9 ± 1.8 to 98.0 ± 1.3 % for Pre and

Post values, respectively). As for CAR_{MVC}, VAL_{MVC} was similar (P>0.05) before and after the fatiguing contractions (92.6 ± 5.8 to 93.4 ± 3.8 % for Pre and Post values, respectively).

Potentiated peak twitch force recorded after MVC force significantly decreased (-12% for post value; P>0.01) after the fatiguing test (table 2). A statistical trend (P=0.06) was found for the decrease in contraction time of potentiated peak twitch force between pre and post values (66.3 ± 14.1 to 61.8 ± 10.2 ms for Pre and Post values, respectively). The half relaxation time of potentiated peak twitch was similar between pre and post values (80.6 ± 17.9 to 82.5 ± 14.7 ms for Pre and Post values, respectively, P>0.05).

M-waves of VL, VM and RF were not significantly different between pre and post values. Therefore M-waves values of VL, VM and RF muscles were averaged (Table 1).

		Pre	T1	T15	Post
M-wave (VL+VM+RF)	Amplitude (mV)	6,6 ± 1,4	6,9 ± 1,7*	6,3 ± 1,7	6,3 ± 1,5
	Duration (ms)	8,2 ± 1,3	7,8 ± 1,5	8,4 ± 1,3	8,2 ± 1,6

Table 1. Peak to peak M-wave amplitude and duration of the potentiated peak twitch was averaged for the three quadriceps muscles (vastus lateralis: VL; vastus medialis: VM; rectus femoris: RF). This means presented in the table 1 correspond at fourth time, i.e. after MVC Pre (Pre), at the first contraction of the fatiguing test (T1), at the last contraction of the fatiguing test (T15) and after MVC Post (Post). No difference was found for the duration, but mean at T1 was different of the Post mean only. *P<0.05: significantly different from the Post mean.

	Pre	Post
Maximal voluntary contraction (N.m)	242,7 ± 48,5	208,8 ± 46,6***
Surperimposed twitch (N.m)	4,88 ± 3,92	3,91 ± 2,23
Potentiated peak twitch (N.m)	65,4 ± 11,1	57,2 ± 10,1**

Table 2. Maximal voluntary contraction force and potentiated peak twitch pre values vas significantly different from post values. No difference was found for pre and post superimposed twitch values. **P<0.01, ***P<0.001: significantly different from pre value.

Discussion

The aim of the present study was to test the hypothesis that indexes commonly accepted to study the extent of voluntary activation may overestimate the level of central fatigue in exercising humans. We observed an increase in superimposed twitch amplitude during the course of electrically-induced repeated tetani, whereas tetanic force decreased with fatigue. Therefore the results are similar to what has already been observed in intact single fibres (Place *et al.*, 2008). In addition, potentiated peak twitch decreased during the fatiguing test, a factor that can not be done for *in vitro* model.

Methodological considerations

It seems that some differences exist between animal (*in vitro* model) and human muscle. Indeed at the level of motor unit, all isolated fibre was stimulated at the maximal level by supramaximal current pulses (Place *et al.*, 2008). Whereas in human muscle stimulation, motor units recruitment is quite superficial (Vanderthommen *et al.*, 2003), largely incomplete (Maffiuletti) and without difference between fast and slow motor units (e.g. (Maffiuletti; Gregory & Bickel, 2005) contrary to voluntary motor units recruitment ("size principle"; (Henneman *et al.*, 1965). Nevertheless, to use an constant intensity EMS imposes a continuous contractile activity to the same population of motor units (Vanderthommen *et al.*, 2000). Likewise, a change of excitation-contraction coupling in human subject was generally estimated by reduction in the amplitude of the mechanical twitch, it can be observed without change any impairment in M-wave parameters (e.g. (Place *et al.*, 2007). In *in vitro* model, the concomitant measure of force and Ca^{2+} concentration, i.e. intracellular mechanisms, is not possible in human subject.

Evolution of force, superimposed twitch and potentiated peak twitch during fatiguing exercise

It's possible to achieve this nature of study on isolated muscle fibre (*in vitro* model). Nevertheless in our study, we have mimic in human the same condition as in muscle fibre, by used EMS. Force generated by EMS at the start of fatiguing exercise corresponded to 20% of MVC, with constant intensity EMS during the exercise, to reproduce study of Place et al. (Place *et al.*, 2008). However, a decreased of force (~60%) was observed with an increase of superimposed twitch (~24%) during the exercise. These findings corroborated those of Place et al. (Place *et al.*, 2008). Our results showed a decrease in potentiated peak twitch during exercise (~9%), not possible in muscle fibre. Whatever the methods of calculation used (CAR or VAL), a deficit of activation was observed. The level of central fatigue was generally estimated by the calculation of the VAL on a human muscle (e.g. (Place *et al.*, 2006; Matkowski *et al.*, 2009), however potentiated peak twitch, takes into account peripheral factors. CAR can also be used to estimate the level of central fatigue. Recently, Place et al. (Place *et al.*, 2008) showed that the calculation of CAR can lead to a biased values during fatigue, because it take into account peripheral factor. In the present study, we have assess CAR but also VAL. We found the same evolution as for isolated fibre during the fatiguing exercise for the two methods estimating the level of central fatigue (CAR and VAL). We also showed peripheral fatigue during this fatiguing exercise.

Possible mechanisms underlying peripheral changes

In our study, we have used the ITT (Merton, 1954) to estimate the level of central fatigue developed during intermittent fatiguing exercise induced by EMS. It is well established that EMS stimulated only fibres under electrodes, i.e. superficial skeletal muscles (Maffiuletti). It seems possible to explain our results by separating the muscle into two: a part of muscle

fibres were stimulated (fibre stimulated: FS) and an other were not stimulated (fibre not stimulated FNS) by the EMS.

We can assume that the superimposed twitch at the start of the submaximal evoked contraction only comes from FNS, which are not activated by the evoked stimulation because these are already fully activated. We can assume that the force produced from FNS stays constant during the fatiguing exercise. Then as fatigue develops in FS by the evoked contraction become fatigued, their force produced drops below their maximal and they start to enter in the steep part of the force-Ca^{2+} curve. With the extra stimulation in the superimposed twitch, these fibres now generate extra force and this is reflected in the increase in superimposed twitch observed. Thus, the effect is actually bigger than it looks like in figure 3, because the initial FNS stays constant and the increase is only coming from the FS of the muscle.

Fatigue induced by evoked stimulation reduced force production to ~40% of the first contraction, i.e. subject start at 20% of MVC and after 15^{th} submaximal evoked contraction decreased reach 40% in FS of muscle. In consequence, for the potentiated twitch (fig.3), this will mean: at the start, total force represent ~42 N.m of which ~33.6 N.m represent fibres that are not fatigued (80%, i.e. FNS) and rest, i.e. ~8.4 N.m come from fibres that will be fatigued (20%, i.e. FS). After fatigue, FNS rest equal to ~33.6 N.m and FS represent ~3.4 N.m, i.e. 40% of FS which represent at the start ~8.4 N.m. This means that the potentiated peak twitch should decrease to ~37 N.m, which is close to what is observed. Likewise, the contraction time stays constant, again indicating that nothing happens in the majority of the muscle fibres.

Likewise, force developed at the start of the submaximal evoked contraction was equal to 20% of the MVC. This corresponding to ~51 N.m and decreased until ~21 N.m, which represent a loss of ~60%, i.e. 30 N.m. Now for MVC decrease, before the fatiguing exercise, MVC was equal to ~243 N.m and decreased after fatigue to ~209 N.m, which correspond to a

loss of 14%, i.e. 34 N.m. It seems that loss of MVC was due only at the part of FS during the fatiguing exercise. Indeed, ~14% loss of force during MVC was due at ~60% loss of force during the fatiguing exercise.

Mechanical and physiological parameters after fatigue

MVC reduction after fatigue was not due to central mechanisms, because VAL and CAR are similar before and after fatiguing exercise. Peak twitch potentiated is reduced after fatigue with a trend for decrease in contraction time, while M-waves parameters (amplitude and duration) do not change. This diminution was due to an alteration of excitation-contraction coupling. In addition, half relaxation time values of potentiated peak twitch before fatigue was similar to values after fatigue. Our results show that EMS has affected only peripheral mechanisms during the fatiguing exercise.

In conclusion, we show that during submaximal fatiguing contraction, use of CAR and VAL is not possible, because it take into account peripheral factors. Whereas during MVC, estimation of the level of central fatigue seems do not take into account peripheral factor. Further studies are needed to understand mechanisms underlying Ca^{2+} concentration with the evolution of superimposed twitch and potentiated peak twitch during fatiguing contraction. In perspective, it is possible to perform the same fatiguing exercise by use submaximal voluntary contraction, and controlled with EMS contraction at 20% of MVC before and after the exercise.

References

Allen GM, Gandevia SC & McKenzie DK. (1995). Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. *Muscle Nerve* **18,** 593-600.

Behm DG, St-Pierre DM & Perez D. (1996). Muscle inactivation: assessment of interpolated twitch technique. *J Appl Physiol* **81,** 2267-2273.

Belanger AY & McComas AJ. (1981). Extent of motor unit activation during effort. *J Appl Physiol* **51,** 1131-1135.

Bigland-Ritchie B. (1981). EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exerc Sport Sci Rev* **9,** 75-117.

Bigland-Ritchie B, Jones DA, Hosking GP & Edwards RH. (1978). Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clin Sci Mol Med* **54,** 609-614.

Edwards RH, Hill DK, Jones DA & Merton PA. (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J Physiol* **272,** 769-778.

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

Gregory CM & Bickel CS. (2005). Recruitment patterns in human skeletal muscle during electrical stimulation. *Phys Ther* **85,** 358-364.

Henneman E, Somjen G & Carpenter DO. (1965). Functional Significance Of Cell Size In Spinal Motoneurons. *J Neurophysiol* **28,** 560-580.

Kent-Braun JA & Le Blanc R. (1996). Quantitation of central activation failure during maximal voluntary contractions in humans. *Muscle Nerve* **19,** 861-869.

Maffiuletti NA. (2010) Physiological and methodological considerations for the use of neuromuscular electrical stimulation. *Eur J Appl Physiol* **110,** 223-234.

Matkowski B, Place N, Martin A & Lepers R. (2009). Neuromuscular fatigue differs following unilateral vs bilateral sustained submaximal contractions. *Scand J Med Sci Sports*. DOI: 10.1111/j.1600-0838.2009.01040.x

Merton PA. (1954). Voluntary strength and fatigue. *J Physiol* **123,** 553-564.

Place N, Maffiuletti NA, Ballay Y & Lepers R. (2005). Twitch potentiation is greater after a fatiguing submaximal isometric contraction performed at short vs. long quadriceps muscle length. *J Appl Physiol* **98,** 429-436.

Place N, Maffiuletti NA, Martin A & Lepers R. (2007). Assessment of the reliability of central and peripheral fatigue after sustained maximal voluntary contraction of the quadriceps muscle. *Muscle Nerve* **35,** 486-495.

Place N, Matkowski B, Martin A & Lepers R. (2006). Synergists activation pattern of the quadriceps muscle differs when performing sustained isometric contractions with different EMG biofeedback. *Exp Brain Res* **174,** 595-603.

Place N, Yamada T, Bruton JD & Westerblad H. (2008). Interpolated twitches in fatiguing single mouse muscle fibres: implications for the assessment of central fatigue. *J Physiol* **586,** 2799-2805.

Vanderthommen M, Depresseux JC, Dauchat L, Degueldre C, Croisier JL & Crielaard JM. (2000). Spatial distribution of blood flow in electrically stimulated human muscle: a positron emission tomography study. *Muscle Nerve* **23,** 482-489.

Vanderthommen M, Duteil S, Wary C, Raynaud JS, Leroy-Willig A, Crielaard JM & Carlier PG. (2003). A comparison of voluntary and electrically induced contractions by interleaved 1H- and 31P-NMRS in humans. *J Appl Physiol* **94,** 1012-1024.

2 Synthèse

Les résultats de cette troisième étude montrent que l'estimation de la commande descendante lors d'un effort sous-maximal fatigant est sans intérêt. Toutefois, l'estimation des mécanismes nerveux par ces deux méthodes (NAV et CAR) reste néanmoins pertinente pendant des contractions maximales volontaires. L'ensemble de nos travaux suggère des mécanismes d'origines nerveux différents entre les contractions UL et BL, idée que nous allons développer lors de la discussion générale.

VI. Discussion Générale et Perspectives

Ce travail s'est intéressé aux adaptations neuromusculaires induites par des contractions UL vs. BL au niveau des muscles extenseurs du genou. Plus particulièrement, nous avons cherché à déterminer l'implication des mécanismes nerveux et musculaires lors de l'arrêt d'un exercice.

Le premier objectif de ce travail était de déterminer l'influence du niveau de force absolue sur la durée du temps de maintien, et les altérations neuromusculaires subséquentes chez un même individu à l'issue d'un exercice réalisé à la même intensité relative, avec un ou deux membres. L'hypothèse selon laquelle la durée du temps de maintien allait être plus longue dans la condition où la force absolue était moindre a été validée. Ce résultat a pu être imputé non seulement à une augmentation de la pression intramusculaire lorsqu'une masse musculaire plus importante est sollicitée (Seals, 1989; Hunter & Enoka, 2001; Place *et al.*, 2005), mais également à un taux de recrutement plus précoce des UMs lors de la contraction sous-maximale BL (Mottram *et al.*, 2005). Néanmoins, la différence entre les temps de maintien est liée à la perte de force, celle-ci étant plus importante lors de la tâche UL. Ce résultat est en désaccord avec l'étude de Place *et al.* (2005). Ces auteurs, en modulant l'angle articulaire (force maximale), montrent une différence dans les temps de maintien pour une perte de force équivalente. Cette réduction de force différente intègre des paramètres centraux et périphériques différents (en UL : centrale et périphérique ; en BL : uniquement centrale), mettant en évidence un effet de la tâche.

Le second objectif de ce travail était de déterminer l'influence de la commande nerveuse sur la capacité de production de force de chacun des muscles extenseurs du genou lors de contractions UL vs. BL. Nous avons émis l'hypothèse que le déficit BL (c'est-à-dire la différence entre la somme des forces UL et la force BL) était dû à une commande nerveuse

moins efficace lors d'une contraction BL. Ainsi, si une différence existe entre le temps d'apparition des pics de force de chacune des jambes lors de la CMV BL, et/ou si une différence d'activation existe entre les membres lors de la contraction UL et BL, alors ceci confirmerait notre hypothèse. Les résultats montrent que la somme des contractions UL était supérieure à la contraction BL, confirmant la présence d'un déficit BL. Cependant, toutes nos hypothèses n'expliquent qu'en partie le déficit BL. En effet, les temps d'apparition des pics de force lors des CMV BL et le niveau d'activation entre UL et BL étaient similaires. Toutefois, seule une différence de force a été observée entre la somme des CMV UL pendant la contraction BL (c'est-à-dire la production de force maximale de chacune des jambes pendant la CMV BL) et la CMV BL. Notons qu'une différence au niveau de l'activité des muscles antagonistes (*biceps femoris*), rarement étudiée, pourrait aussi expliquer cette différence entre la somme des forces UL et BL. Cette hypothèse reste néanmoins à être validée sur des sujets présentant un déficit BL. Il serait intéressant de comparer les contributions mécaniques des muscles antagonistes lors de contractions UL vs. BL.

Le troisième objectif de ce travail était de déterminer l'évolution des mécanismes d'activation pendant une série de contractions sous-maximales évoquées par EMS. Le but principal était de démontrer que suite à des contractions sous-maximales répétées par EMS, la fatigue, attribuée à la commande nerveuse par la mesure du NAV, était due en partie à des phénomènes musculaires. Notre étude a confirmé cette hypothèse, démontrée auparavant par une étude réalisée sur des fibres intactes isolées de souris (Place *et al.*, 2008). L'estimation du niveau d'activation, par la méthode du NAV et du CAR, prend en compte des facteurs musculaires, quand elle est utilisée lors de contractions sous-maximales fatigantes. Néanmoins, le NAV et le CAR semblent être des indices fiables dans l'estimation de la fatigue centrale nerveuse quantifiée lors de CMV.

La relation force/temps limite a été vérifiée lors de notre première étude, néanmoins si le niveau force est encore augmenté, cette relation n'est plus vraie. Ces conclusions peuvent être établies à partir des deux corrélations de l'étude 1 (figure 2b, page 42), celles-ci n'appartiennent pas à la même relation. En effet, une étude comparant deux tâches différentes a démontré récemment que l'augmentation de la force diminuait le temps de maintien, mais supprimerait également la différence entre deux tâches distinctes (Rudroff *et al., in press*). Ainsi, les travaux de Rudroff *et al.* (*in press*) ont montré, pour un maintien de force ou de position (tâche restreinte vs. non-restreinte), en augmentant le niveau de force relatif au niveau des muscles fléchisseurs du coude, que les temps limites entre la tâche de force et la tâche de position n'étaient pas différents pour les hauts niveaux de force (45 et 60% de CMV), comparés à de faibles niveaux de force (20 et 30% de CMV). Néanmoins, les quatre conditions testées (20, 30, 45 et 60% de CMV) avaient des temps de maintien différents (Rudroff *et al., in press*). Cette différence est attribuée à une augmentation plus rapide de l'accumulation de métabolites à de hautes intensités. L'importance de l'accumulation de métabolites sur la performance des contractions fatigantes est soulignée par les résultats de simulation (modèle mathématique) de Dideriksen *et al.* (*in press*). Ces auteurs ont montré que les différences de temps d'arrêt de l'exercice sont davantage liées à la baisse de la capacité de la force produite par les fibres musculaires qu'aux changements de la commande corticospinale, du feedback excitateur ou inhibiteur du pool de motoneurone, des caractéristiques de secousse des UMs, ou de la concentration des métabolites. Ainsi, le temps limite plus court en BL pourrait être lié à cette augmentation plus rapide de l'accumulation de métabolites, mais également à une occlusion plus rapide en BL, mise en évidence par une augmentation de la pression artérielle moyenne (Hunter *et al.,* 2004b). Toutefois, en sollicitant uniquement l'un des synergistes, de manière à réduire la capacité maximale du groupe musculaire (en utilisant par exemple une contraction en EMS), il serait possible de

comparer deux exercices à un niveau de force relatif similaire. Ceci pourrait faire l'objet d'une étude future, dont l'objectif serait de comparer un même exercice sous-maximal fatigant, réalisé avec ou sans pre fatigue d'un des synergistes (VL) des muscles extenseurs du genou.

L'ensemble des travaux sur le déficit BL tend à démontrer que la diminution de force lors d'une contraction BL était principalement liée à la commande descendante (Jakobi & Chilibeck, 2001). La majorité des travaux, utilisant l'EMG ou la secousse surimposée pour mettre en évidence une déficience de la commande nerveuse, n'a pas démontré clairement l'existence d'une défaillance de la commande nerveuse, lorsque le déficit BL était présent. Toutefois, l'étude de Post *et al.* (2007) a montré une différence au niveau cortical par l'utilisation de l'IRMf. Néanmoins, le déficit BL pourrait également être lié à une augmentation de la coactivation, même si peu de travaux l'ont quantifié, ou à un problème d'ordre biomécanique (modifications posturales). La coactivation a très peu été étudiée dans les études sur le déficit BL. Les études de Jakobi & Cafarelli (1998), Kawakami *et al.* (1998) et de Koh *et al.* (1993) enregistrent l'activité EMG du muscle antagoniste, mais aucune de ces études ne montre de déficit BL. Les conditions expérimentales peuvent induire une augmentation de l'activité du muscle *biceps femoris* controlatéral pendant les contractions UL, favorisant alors l'augmentation de la force produite sur le membre ipsilatéral. Cependant, cette hypothèse reste à être démontrée et pourrait faire l'objet de perspectives de travail futur.

Concernant l'activation, nos résultats montrent une augmentation de la secousse surimposée, parallèlement à une diminution de la force produite. De plus, la secousse potentialisée diminue lors de l'exercice fatigant. Cependant, durant les CMV pre et post exercices, aucune différence n'est montrée pour le NAV et le CAR. Toutefois, la secousse

potentialisée diminue après l'exercice tout comme la CMV. Durant l'exercice fatigant, le NAV et le CAR diminuent. Ceci est en accord avec les résultats de l'étude de Place *et al.* (2008). Ces auteurs montrent une augmentation de la secousse surimposée, alors que la force diminue entre le début et la fin de l'exercice. La figure 10 montre la relation force/Ca^{2+} avant la fatigue (cercle blanc), pour des fréquences de stimulation allant de 15 à 150 Hz, et la relation pendant l'exercice fatigant (cercle noir). Lors de l'exercice à 70 Hz, la concentration de Ca^{2+} ($[Ca^{2+}]_i$) commence d'abord par augmenter (premier cercle noir en haut (*figure 10a*), sur la relation représentée par la ligne discontinue qui est décalée vers la droite), puis diminue pour atteindre une valeur plus faible lorsque la fibre ne produit plus que 40% de la force initiale à la fin de l'exercice. Les auteurs (Place *et al.*, 2008) expliquent ce résultat par la modification de la relation la force/$[Ca^{2+}]_i$ (*figure 10a*). Cette relation met en évidence une diminution de la force produite par pont (différence entre les deux courbes). De ce fait, $[Ca^{2+}]_i$ doit être plus importante pour générer un même niveau de force. Ici, lorsque le muscle n'est pas fatigué, $[Ca^{2+}]_i$ se trouve proche de la phase de plateau de la relation. Lorsque le muscle est fatigué, $[Ca^{2+}]_i$ se retrouve dans la partie "ascendante" de la relation (*figure 10b*). Cette faible diminution $[Ca^{2+}]_i$ à une forte répercussion sur la diminution de force (voir *figure 10a*).

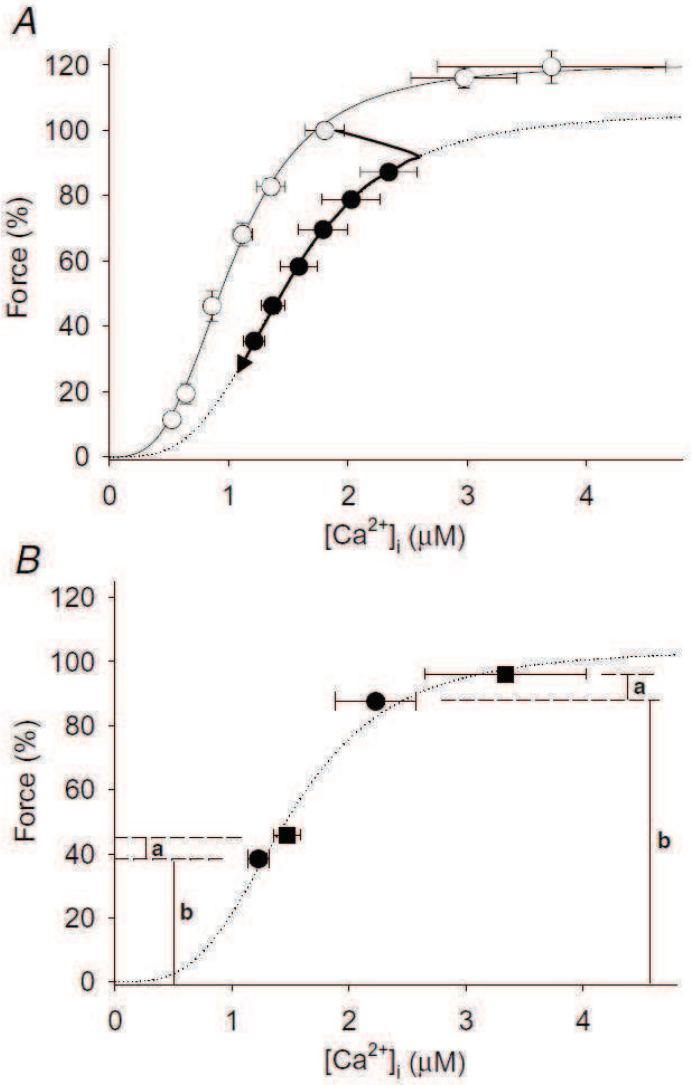


Figure 10. *Relation force-$[Ca^{2+}]_i$ sur le muscle flexor digitorum brevis de souris obtenue A) avant l'exercice (cercle blanc) fatigant par des stimulations tétaniques de 350ms pour une fréquence de 15 à 150 Hz, et après la fatigue (cercle noir) pour des contractions tétaniques de 350ms à 70 Hz correspondant à 90, 80, 70, 60, 50 et 40% de la force initiale. B) La relation force-$[Ca^{2+}]_i$ venant du point A obtenu pendant la fatigue avec la stimulation standard (cercle noir) et interpolée (carré noir) correspondant à 90 et 40% de la force initiale. (figure tirée de Place et al., 2008).*

Toutefois, l'étude de Place *et al.* (2008) a été réalisée en utilisant une fréquence de stimulation tétanique de 70 Hz. Chez l'homme, la fréquence est voisine de 30 Hz durant une contraction volontaire (Bellemare *et al.*, 1983). De plus, certains changements physiologiques sont absents (exemple : l'accumulation de potassium).

Lors d'une contraction évoquée par EMS, certains auteurs montrent qu'une contraction par EMS induit une fatigue musculaire, mais également une fatigue nerveuse (voir Collins (2007) pour une revue détaillée). Pourtant, au regard de l'étude de Collins (2007), il apparait que si le niveau de force induit par EMS reste stable durant la contraction, alors celle-ci n'induit pas de fatigue nerveuse (*Figure 11*). Lors de notre troisième étude, l'évolution du moment développé à l'articulation reste stable pour chacune des contractions. Dans ce cas là, la contribution de la commande nerveuse reste négligeable lors de la contraction par EMS dans notre étude.

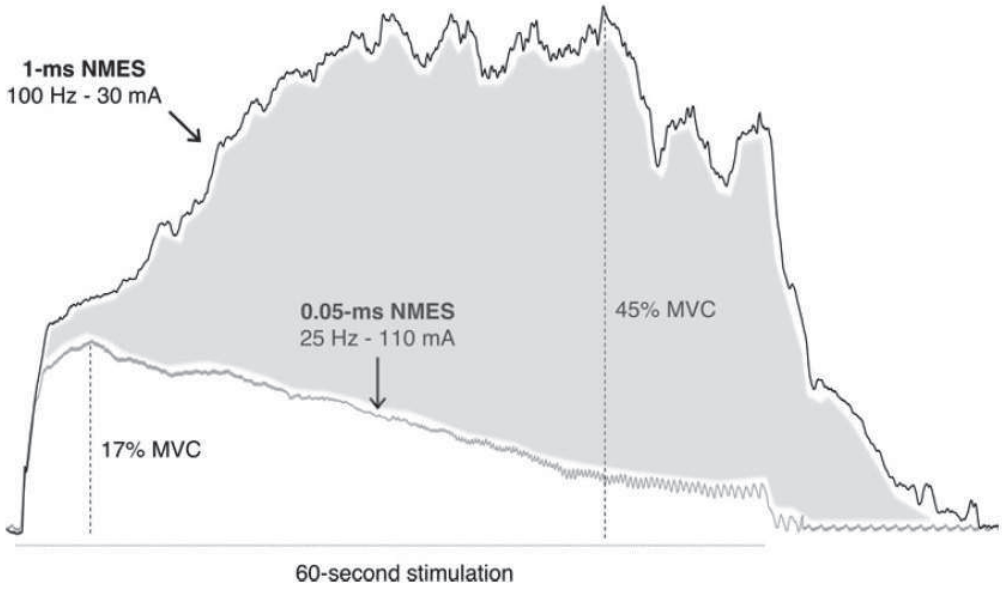


Figure 11. *Tracé représentatif de la force des muscles fléchisseurs du coude pour une contraction conventionnelle en EMS (tracé gris) et pour une contraction de haute fréquence à large impulsion (tracé noir). L'aire grisée correspondant à la participation de la commande nerveuse (tiré de la revue de Maffiuletti 2010)*

Néanmoins, il serait intéressant de réaliser une expérimentation similaire, mais cette fois-ci en utilisant des CMV. Celle-ci pourrait nous permettre d'étudier l'évolution de la secousse surimposée et de la secousse potentialisée lors de CMV.

VII. Bibliographie

Adam A & De Luca CJ. (2003). Recruitment order of motor units in human vastus lateralis muscle is maintained during fatiguing contractions. *J Neurophysiol* 90**,** 2919-2927.

Adam A & De Luca CJ. (2005). Firing rates of motor units in human vastus lateralis muscle during fatiguing isometric contractions. *J Appl Physiol* 99**,** 268-280.

Allen DG, Lamb GD & Westerblad H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev* 88**,** 287-332.

Allen DG & Westerblad H. (2001). Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *J Physiol* 536**,** 657-665.

Allen GM, Gandevia SC & McKenzie DK. (1995). Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. *Muscle Nerve* 18**,** 593-600.

Allen GM, McKenzie DK & Gandevia SC. (1998). Twitch interpolation of the elbow flexor muscles at high forces. *Muscle Nerve* 21**,** 318-328.

Becker R & Awiszus F. (2001). Physiological alterations of maximal voluntary quadriceps activation by changes of knee joint angle. *Muscle Nerve* 24**,** 667-672.

Behm DG, Power KE & Drinkwater EJ. (2003). Muscle activation is enhanced with multi- and uni-articular bilateral versus unilateral contractions. *Can J Appl Physiol* 28**,** 38-52.

Behm DG, St-Pierre DM & Perez D. (1996). Muscle inactivation: assessment of interpolated twitch technique. *J Appl Physiol* 81**,** 2267-2273.

Belanger AY & McComas AJ. (1981). Extent of motor unit activation during effort. *J Appl Physiol* 51**,** 1131-1135.

Bellemare F, Woods JJ, Johansson R & Bigland-Ritchie B. (1983). Motor-unit discharge rates in maximal voluntary contractions of three human muscles. *J Neurophysiol* 50**,** 1380-1392.

Bigland-Ritchie B. (1981). EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exerc Sport Sci Rev* 9**,** 75-117.

Bigland-Ritchie B, Donovan EF & Roussos CS. (1981). Conduction velocity and EMG power spectrum changes in fatigue of sustained maximal efforts. *J Appl Physiol* 51**,** 1300-1305.

Bigland-Ritchie B, Furbush F & Woods JJ. (1986a). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol* 61**,** 421-429.

Bigland-Ritchie B, Jones DA, Hosking GP & Edwards RH. (1978). Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clin Sci Mol Med* 54**,** 609-614.

Bigland-Ritchie B, Rice CL, Garland SJ & Walsh ML. (1995). Task-dependent factors in fatigue of human voluntary contractions. *Adv Exp Med Biol* 384**,** 361-380.

Bigland-Ritchie B & Woods JJ. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve* 7**,** 691-699.

Bigland-Ritchie BR, Dawson NJ, Johansson RS & Lippold OC. (1986b). Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *J Physiol* 379**,** 451-459.

Bobbert MF, de Graaf WW, Jonk JN & Casius LJ. (2006). Explanation of the bilateral deficit in human vertical squat jumping. *J Appl Physiol* 100**,** 493-499.

Borg G. (1970). Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 2**,** 92-98.

Bouisset S & Maton B. (1972). Quantitative relationship between surface EMG and intramuscular electromyographic activity in voluntary movement. *Am J Phys Med* 51**,** 285-295.

Bouisset S, Maton B (1995) Muscles, posture et mouvement. Bases et application de la méthode électromyographique. Hermann Ed.

Cairns SP, Knicker AJ, Thompson MW & Sjogaard G. (2005). Evaluation of models used to study neuromuscular fatigue. *Exerc Sport Sci Rev* 33**,** 9-16.

Carson RG, Riek S & Shahbazpour N. (2002). Central and peripheral mediation of human force sensation following eccentric or concentric contractions. *J Physiol* 539**,** 913-925.

Clarkson PM, Kroll W & Melchionda AM. (1982). Isokinetic strength, endurance, and fiber type composition in elite American paddlers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 48**,** 67-76.

Collins DF. (2007). Central contributions to contractions evoked by tetanic neuromuscular electrical stimulation. *Exerc Sport Sci Rev* 35**,** 102-109.

Coyle EF, Feiring DC, Rotkis TC, Cote RW, 3rd, Roby FB, Lee W & Wilmore JH. (1981). Specificity of power improvements through slow and fast isokinetic training. *J Appl Physiol* 51**,** 1437-1442.

Cresswell AG & Ovendal AH. (2002). Muscle activation and torque development during maximal unilateral and bilateral isokinetic knee extensions. *J Sports Med Phys Fitness* 42**,** 19-25.

de Ruiter CJ, Elzinga MJ, Verdijk PW, van Mechelen W & de Haan A. (2004). Voluntary drive-dependent changes in vastus lateralis motor unit firing rates during a sustained isometric contraction at 50% of maximum knee extension force. *Pflugers Arch* 447**,** 436-444.

Denny-Brown D. (1949). Interpretation of the electromyogram. *Arch Neurol Psychiatry* 61**,** 99-128.

Desmedt JE. (1958). [Methods of studying neuromuscular function in humans: isometric myogram, excitation electromyogram, and topography of terminal innervation.]. *Acta Neurol Psychiatr Belg* 58**,** 977-1017.

Dideriksen JL, Farina D, Baekgaard M & Enoka RM. (In press) An integrative model of motor unit activity during sustained submaximal contractions. *J Appl Physiol* 108**,** 1550-1562.

Doherty TJ, Vandervoort AA & Brown WF. (1993). Effects of ageing on the motor unit: a brief review. *Can J Appl Physiol* 18**,** 331-358.

Drouin JM, Valovich-mcLeod TC, Shultz SJ, Gansneder BM & Perrin DH. (2004). Reliability and validity of the Biodex system 3 pro isokinetic dynamometer velocity, torque and position measurements. *Eur J Appl Physiol* 91**,** 22-29.

Duchateau J, Balestra C, Carpentier A & Hainaut K. (2002). Reflex regulation during sustained and intermittent submaximal contractions in humans. *J Physiol* 541**,** 959-967.

Duchateau J & Hainaut K. (1985). Electrical and mechanical failures during sustained and intermittent contractions in humans. *J Appl Physiol* 58**,** 942-947.

Edwards RG & Lippold OC. (1956). The relation between force and integrated electrical activity in fatigued muscle. *J Physiol* 132**,** 677-681.

Edwards RH, Hill DK, Jones DA & Merton PA. (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J Physiol* 272**,** 769-778.

Enoka RM & Stuart DG. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol* 72**,** 1631-1648.

Fallentin N, Jorgensen K & Simonsen EB. (1993). Motor unit recruitment during prolonged isometric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 67**,** 335-341.

Farina D, Holobar A, Merletti R & Enoka RM. (2010). Decoding the neural drive to muscles from the surface electromyogram. *Clin Neurophysiol* 121**,** 1616-1623.

Farina D, Merletti R & Enoka RM. (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol* 96**,** 1486-1495.

Fuglevand AJ, Zackowski KM, Huey KA & Enoka RM. (1993). Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *J Physiol* 460**,** 549-572.

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

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

Gondin J, Guette M, Jubeau M, Ballay Y & Martin A. (2006). Central and peripheral contributions to fatigue after electrostimulation training. *Med Sci Sports Exerc* 38**,** 1147-1156.

Gregory CM & Bickel CS. (2005). Recruitment patterns in human skeletal muscle during electrical stimulation. *Phys Ther* 85**,** 358-364.

Guette M, Gondin J & Martin A. (2005). Time-of-day effect on the torque and neuromuscular properties of dominant and non-dominant quadriceps femoris. *Chronobiol Int* 22**,** 541-558.

Hakkinen K, Kallinen M, Linnamo V, Pastinen UM, Newton RU & Kraemer WJ. (1996a). Neuromuscular adaptations during bilateral versus unilateral strength training in middle-aged and elderly men and women. *Acta Physiol Scand* 158**,** 77-88.

Hakkinen K, Kraemer WJ, Kallinen M, Linnamo V, Pastinen UM & Newton RU. (1996b). Bilateral and unilateral neuromuscular function and muscle cross-sectional area in middle-aged and elderly men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 51**,** B21-29.

Hakkinen K, Kraemer WJ & Newton RU. (1997). Muscle activation and force production during bilateral and unilateral concentric and isometric contractions of the knee extensors in men and women at different ages. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 37**,** 131-142.

Hakkinen K, Pastinen UM, Karsikas R & Linnamo V. (1995). Neuromuscular performance in voluntary bilateral and unilateral contraction and during electrical stimulation in men at different ages. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 70**,** 518-527.

Hay D, de Souza VA & Fukashiro S. (2006). Human bilateral deficit during a dynamic multi-joint leg press movement. *Hum Mov Sci* 25**,** 181-191.

Henneman E, Somjen G & Carpenter DO. (1965). Functional Significance Of Cell Size In Spinal Motoneurons. *J Neurophysiol* 28**,** 560-580.

Henry FM & Smith LE. (1961). Simultaneous vs. separate bilateral muscular contractions in relation to neural overflow theory and neuromotor specificity. *Res Q Exerc Sport* 32**,** 42-47.

Herbert RD & Gandevia SC. (1996). Muscle activation in unilateral and bilateral efforts assessed by motor nerve and cortical stimulation. *J Appl Physiol* 80**,** 1351-1356.

Hernandez JP, Nelson-Whalen NL, Franke WD & McLean SP. (2003). Bilateral index expressions and iEMG activity in older versus young adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 58**,** 536-541.

Horstman AM. (2009). The interpolated twitch can be a useful tool in patient research. *J Appl Physiol* 107**,** 359; discussion 367-358.

Howard JD & Enoka RM. (1991). Maximum bilateral contractions are modified by neurally mediated interlimb effects. *J Appl Physiol* 70**,** 306-316.

Hugon M (1973) Methodology of the Hoffmann reflex in man. In: New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, edited by Desmedt JE. Basel: Karger, vol. 3, p. 277-293.

Hunter SK, Critchlow A & Enoka RM. (2004a). Influence of aging on sex differences in muscle fatigability. *J Appl Physiol* 97**,** 1723-1732.

Hunter SK, Critchlow A & Enoka RM. (2005a). Muscle endurance is greater for old men compared with strength-matched young men. *J Appl Physiol* 99**,** 890-897.

Hunter SK, Critchlow A, Shin IS & Enoka RM. (2004b). Fatigability of the elbow flexor muscles for a sustained submaximal contraction is similar in men and women matched for strength. *J Appl Physiol* 96**,** 195-202.

Hunter SK & Enoka RM. (2001). Sex differences in the fatigability of arm muscles depends on absolute force during isometric contractions. *J Appl Physiol* 91**,** 2686-2694.

Hunter SK & Enoka RM. (2003). Changes in muscle activation can prolong the endurance time of a submaximal isometric contraction in humans. *J Appl Physiol* 94**,** 108-118.

Hunter SK, Lepers R, MacGillis CJ & Enoka RM. (2003). Activation among the elbow flexor muscles differs when maintaining arm position during a fatiguing contraction. *J Appl Physiol* 94**,** 2439-2447.

Hunter SK, Rochette L, Critchlow A & Enoka RM. (2005b). Time to task failure differs with load type when old adults perform a submaximal fatiguing contraction. *Muscle Nerve* 31**,** 730-740.

Hunter SK, Ryan DL, Ortega JD & Enoka RM. (2002). Task differences with the same load torque alter the endurance time of submaximal fatiguing contractions in humans. *J Neurophysiol* 88**,** 3087-3096.

Jakobi JM & Cafarelli E. (1998). Neuromuscular drive and force production are not altered during bilateral contractions. *J Appl Physiol* 84**,** 200-206.

Jakobi JM & Chilibeck PD. (2001). Bilateral and unilateral contractions: possible differences in maximal voluntary force. *Can J Appl Physiol* 26**,** 12-33.

Janzen CL, Chilibeck PD & Davison KS. (2006). The effect of unilateral and bilateral strength training on the bilateral deficit and lean tissue mass in post-menopausal women. *Eur J Appl Physiol* 97**,** 253-260.

Jones LA & Hunter IW. (1983). Force and EMG correlates of constant effort contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 51**,** 75-83.

Kawakami Y, Sale DG, MacDougall JD & Moroz JS. (1998). Bilateral deficit in plantar flexion: relation to knee joint position, muscle activation, and reflex excitability. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 77**,** 212-216.

Keenan KG, Farina D, Maluf KS, Merletti R & Enoka RM. (2005). Influence of amplitude cancellation on the simulated surface electromyogram. *J Appl Physiol* 98**,** 120-131.

Kent-Braun JA & Le Blanc R. (1996). Quantitation of central activation failure during maximal voluntary contractions in humans. *Muscle Nerve* 19**,** 861-869.

Khodiguian N, Cornwell A, Lares E, DiCaprio PA & Hawkins SA. (2003). Expression of the bilateral deficit during reflexively evoked contractions. *J Appl Physiol* 94**,** 171-178.

Koh TJ, Grabiner MD & Clough CA. (1993). Bilateral deficit is larger for step than for ramp isometric contractions. *J Appl Physiol* 74**,** 1200-1205.

Kouzaki M & Shinohara M. (2006). The frequency of alternate muscle activity is associated with the attenuation in muscle fatigue. *J Appl Physiol* 101**,** 715-720.

Kroll W. (1965). Isometric cross-transfert effects under conditions of central facilitation. *J Appl Physiol* 20**,** 297-300.

Kubo K, Tsunoda N, Kanehisa H & Fukunaga T. (2004). Activation of agonist and antagonist muscles at different joint angles during maximal isometric efforts. *Eur J Appl Physiol* 91**,** 349-352.

Kufel TJ, Pineda LA & Mador MJ. (2002). Comparison of potentiated and unpotentiated twitches as an index of muscle fatigue. *Muscle Nerve* 25**,** 438-444.

Kuruganti U & Murphy T. (2008). Bilateral deficit expressions and myoelectric signal activity during submaximal and maximal isometric knee extensions in young, athletic males. *Eur J Appl Physiol* 102**,** 721-726.

Kuruganti U, Parker P, Rickards J, Tingley M & Sexsmith J. (2005). Bilateral isokinetic training reduces the bilateral leg strength deficit for both old and young adults. *Eur J Appl Physiol* 94**,** 175-179.

Kuruganti U & Seaman K. (2006). The bilateral leg strength deficit is present in old, young and adolescent females during isokinetic knee extension and flexion. *Eur J Appl Physiol* 97**,** 322-326.

Latash ML, Li S, Danion F & Zatsiorsky VM. (2002). Central mechanisms of finger interaction during one- and two-hand force production at distal and proximal phalanges. *Brain Res* 924**,** 198-208.

Li S, Danion F, Latash ML, Li ZM & Zatsiorsky VM. (2001a). Bilateral deficit and symmetry in finger force production during two-hand multifinger tasks. *Exp Brain Res* 141**,** 530-540.

Li ZM, Zatsiorsky VM, Li S, Danion F & Latash ML. (2001b). Bilateral multifinger deficits in symmetric key-pressing tasks. *Exp Brain Res* 140**,** 86-94.

Lloyd AJ. (1971). Surface electromyography during sustained isometric contractions. *J Appl Physiol* 30**,** 713-719.

Lorist MM, Kernell D, Meijman TF & Zijdewind I. (2002). Motor fatigue and cognitive task performance in humans. *J Physiol* 545**,** 313-319.

Loscher WN, Cresswell AG & Thorstensson A. (1996). Excitatory drive to the alpha-motoneuron pool during a fatiguing submaximal contraction in man. *J Physiol* 491 (Pt 1)**,** 271-280.

Maffiuletti NA. (2010). Physiological and methodological considerations for the use of neuromuscular electrical stimulation. *Eur J Appl Physiol* 110**,** 223-234.

Magnus CR & Farthing JP. (2008). Greater bilateral deficit in leg press than in handgrip exercise might be linked to differences in postural stability requirements. *Appl Physiol Nutr Metab* 33**,** 1132-1139.

Mannion AF & Dolan P. (1996). Relationship between myoelectric and mechanical manifestations of fatigue in the quadriceps femoris muscle group. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 74**,** 411-419.

Martin A, Carpentier A, Guissard N, van Hoecke J & Duchateau J. (1999). Effect of time of day on force variation in a human muscle. *Muscle Nerve* 22**,** 1380-1387.

Matkowski B, Place N, Martin A & Lepers R. (2009). Neuromuscular fatigue differs following unilateral vs bilateral sustained submaximal contractions. *Scand J Med Sci Sports*.

McLean SP, Vint PF & Stember AJ. (2006). Submaximal expression of the bilateral deficit. *Res Q Exerc Sport* 77**,** 340-350.

McLellan CP, Lovell DI & Gass GC. (In press) Markers of Postmatch Fatigue in Professional Rugby League Players. *J Strength Cond Res*.

McQuade K, Harris-Love ML & Whitall J. (2008). Maximal voluntary isometric elbow flexion force during unilateral versus bilateral contractions in individuals with chronic stroke. *J Appl Biomech* 24**,** 69-74.

Merton PA. (1954). Voluntary strength and fatigue. *J Physiol* 123**,** 553-564.

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

Mottram CJ, Jakobi JM, Semmler JG & Enoka RM. (2005). Motor-unit activity differs with load type during a fatiguing contraction. *J Neurophysiol* 93**,** 1381-1392.

Nagle FJ, Seals DR & Hanson P. (1988). Time to fatigue during isometric exercise using different muscle masses. *Int J Sports Med* 9**,** 313-315.

Noakes TD. (1997). 1996 J.B. Wolffe Memorial Lecture. Challenging beliefs: ex Africa semper aliquid novi. *Med Sci Sports Exerc* 29**,** 571-590.

Noakes TD, Peltonen JE & Rusko HK. (2001). Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *J Exp Biol* 204**,** 3225-3234.

Oda S. (1997). Motor control for bilateral muscular contractions in humans. *Jpn J Physiol* 47**,** 487-498.

Oda S & Moritani T. (1994). Maximal isometric force and neural activity during bilateral and unilateral elbow flexion in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 69**,** 240-243.

Oda S & Moritani T. (1995a). Cross-correlation of bilateral differences in fatigue during sustained maximal voluntary contraction. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 70**,** 305-310.

Oda S & Moritani T. (1995b). Movement-related cortical potentials during handgrip contractions with special reference to force and electromyogram bilateral deficit. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 72**,** 1-5.

Ohtsuki T. (1981a). Decrease in grip strength induced by simultaneous bilateral exertion with reference to finger strength. *Ergonomics* 24**,** 37-48.

Ohtsuki T. (1981b). Inhibition of individual fingers during grip strength exertion. *Ergonomics* 24**,** 21-36.

Ohtsuki T. (1983). Decrease in human voluntary isometric arm strength induced by simultaneous bilateral exertion. *Behav Brain Res* 7**,** 165-178.

Owings TM & Grabiner MD. (1998a). Fatigue effects on the bilateral deficit are speed dependent. *Med Sci Sports Exerc* 30**,** 1257-1262.

Owings TM & Grabiner MD. (1998b). Normally aging older adults demonstrate the bilateral deficit during ramp and hold contractions. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 53**,** B425-429.

Pincivero DM & Gear WS. (2000). Quadriceps activation and perceived exertion during a high intensity, steady state contraction to failure. *Muscle Nerve* 23**,** 514-520.

Piper H (2000) Uber den willkürlichen Muskeltetanus. Pflugers Arch f. d. Ges. Physiol. 119, 301-336.

Place N, Maffiuletti NA, Ballay Y & Lepers R. (2005). Twitch potentiation is greater after a fatiguing submaximal isometric contraction performed at short vs. long quadriceps muscle length. *J Appl Physiol* 98**,** 429-436.

Place N, Maffiuletti NA, Martin A & Lepers R. (2007). Assessment of the reliability of central and peripheral fatigue after sustained maximal voluntary contraction of the quadriceps muscle. *Muscle Nerve* 35**,** 486-495.

Place N, Matkowski B, Martin A & Lepers R. (2006). Synergists activation pattern of the quadriceps muscle differs when performing sustained isometric contractions with different EMG biofeedback. *Exp Brain Res* 174**,** 595-603.

Place N, Yamada T, Bruton JD & Westerblad H. (2008). Interpolated twitches in fatiguing single mouse muscle fibres: implications for the assessment of central fatigue. *J Physiol* 586**,** 2799-2805.

Post M, van Duinen H, Steens A, Renken R, Kuipers B, Maurits N & Zijdewind I. (2007). Reduced cortical activity during maximal bilateral contractions of the index finger. *Neuroimage* 35**,** 16-27.

Rahnama N, Reilly T, Lees A & Graham-Smith P. (2003). Muscle fatigue induced by exercise simulating the work rate of competitive soccer. *J Sports Sci* 21**,** 933-942.

Rejc E, Lazzer S, Antonutto G, Isola M & di Prampero PE. (2010). Bilateral deficit and EMG activity during explosive lower limb contractions against different overloads. *Eur J Appl Physiol* 108**,** 157-165.

Rochette L, Hunter SK, Place N & Lepers R. (2003). Activation varies among the knee extensor muscles during a submaximal fatiguing contraction in the seated and supine postures. *J Appl Physiol* 95**,** 1515-1522.

Roy MA, Sylvestre M, Katch FI, Katch VL & Lagasse PP. (1990). Proprioceptive facilitation of muscle tension during unilateral and bilateral knee extension. *Int J Sports Med* 11**,** 289-292.

Rudroff T, Justice JN, Holmes MR, Matthews SD & Enoka RM. (In press) Muscle Activity And Time To Task Failure Differ With Load Compliance And Target Force For Elbow Flexor Muscles. *J Appl Physiol*.

Sale D, Quinlan J, Marsh E, McComas AJ & Belanger AY. (1982). Influence of joint position on ankle plantarflexion in humans. *J Appl Physiol* 52**,** 1636-1642.

Schantz PG, Moritani T, Karlson E, Johansson E & Lundh A. (1989). Maximal voluntary force of bilateral and unilateral leg extension. *Acta Physiol Scand* 136**,** 185-192.

Seals DR. (1989). Influence of muscle mass on sympathetic neural activation during isometric exercise. *J Appl Physiol* 67**,** 1801-1806.

Seals DR. (1993). Influence of active muscle size on sympathetic nerve discharge during isometric contractions in humans. *J Appl Physiol* 75**,** 1426-1431.

Secher NH. (1975). Isometric rowing strength of experienced and inexperienced oarsmen. *Med Sci Sports* 7**,** 280-283.

Secher NH, Rorsgaard S & Secher O. (1978). Contralateral influence on recruitment of curarized muscle fibres during maximal voluntary extension of the legs. *Acta Physiol Scand* 103**,** 456-462.

Secher NH, Rube N & Elers J. (1988). Strength of two- and one-leg extension in man. *Acta Physiol Scand* 134**,** 333-339.

Seki T & Ohtsuki T. (1990). Influence of simultaneous bilateral exertion on muscle strength during voluntary submaximal isometric contraction. *Ergonomics* 33**,** 1131-1142.

Semmler JG, Kutzscher DV & Enoka RM. (2000). Limb immobilization alters muscle activation patterns during a fatiguing isometric contraction. *Muscle Nerve* 23**,** 1381-1392.

Simon AM & Ferris DP. (2008). Lower limb force production and bilateral force asymmetries are based on sense of effort. *Exp Brain Res* 187**,** 129-138.

Smolander J, Aminoff T, Korhonen I, Tervo M, Shen N, Korhonen O & Louhevaara V. (1998). Heart rate and blood pressure responses to isometric exercise in young and older men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 77**,** 439-444.

Søgaard K, Gandevia SC, Todd G, Petersen NT & Taylor JL. (2006). The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. *J Physiol* 573**,** 511-523.

Strojnik V & Komi PV. (1998). Neuromuscular fatigue after maximal stretch-shortening cycle exercise. *J Appl Physiol* 84**,** 344-350.

Suzuki H, Conwit RA, Stashuk D, Santarsiero L & Metter EJ. (2002). Relationships between surface-detected EMG signals and motor unit activation. *Med Sci Sports Exerc* 34**,** 1509-1517.

Sweeney HL, Bowman BF & Stull JT. (1993). Myosin light chain phosphorylation in vertebrate striated muscle: regulation and function. *Am J Physiol* 264**,** C1085-1095.

Takebayashi H, Yagi F, Miyamoto K, Morioka S, Miyamoto S, Takuma Y, Inoue Y, Okabe T & Takimoto K. (2009). Interaction interference between arm and leg: division of attention through muscle force regulation. *Hum Mov Sci* 28**,** 752-759.

Taniguchi Y. (1997). Lateral specificity in resistance training: the effect of bilateral and unilateral training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 75**,** 144-150.

Taniguchi Y. (1998). Relationship between the modifications of bilateral deficit in upper and lower limbs by resistance training in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 78**,** 226-230.

Taylor JL. (2009). Point: the interpolated twitch does/does not provide a valid measure of the voluntary activation of muscle. *J Appl Physiol* 107**,** 354-355.

Taylor NA, Sanders RH, Howick EI & Stanley SN. (1991). Static and dynamic assessment of the Biodex dynamometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 62**,** 180-188.

Tsao H, Overs ME, Wu JC, Galea MP & Hodges PW. (2008). Bilateral activation of the abdominal muscles induces longer reaction time. *Clin Neurophysiol* 119**,** 1147-1152.

Van Dieen JH, Ogita F & De Haan A. (2003). Reduced neural drive in bilateral exertions: a performance-limiting factor? *Med Sci Sports Exerc* 35**,** 111-118.

Vanderthommen M, Depresseux JC, Dauchat L, Degueldre C, Croisier JL & Crielaard JM. (2000). Spatial distribution of blood flow in electrically stimulated human muscle: a positron emission tomography study. *Muscle Nerve* 23**,** 482-489.

Vanderthommen M, Duteil S, Wary C, Raynaud JS, Leroy-Willig A, Crielaard JM & Carlier PG. (2003). A comparison of voluntary and electrically induced contractions by interleaved 1H- and 31P-NMRS in humans. *J Appl Physiol* 94**,** 1012-1024.

Vandervoort AA, Sale DG & Moroz J. (1984). Comparison of motor unit activation during unilateral and bilateral leg extension. *J Appl Physiol* 56**,** 46-51.

Vandervoort AA, Sale DG & Moroz JR. (1987). Strength-velocity relationship and fatiguability of unilateral versus bilateral arm extension. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 56**,** 201-205.

VanSoest AJ, Roebroeck ME, Bobbert MJ, Huijing PA & Van Ingen Schenau GJ. (1985). A comparison of one-legged and two-legged countermovement jumps. *Med Sci Sports Exerc* 17**,** 635-639.

Viitasalo JH & Komi PV. (1977). Signal characteristics of EMG during fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 37**,** 111-121.

Vøllestad NK, Sejersted OM, Bahr R, Woods JJ & Bigland-Ritchie B. (1988). Motor drive and metabolic responses during repeated submaximal contractions in humans. *J Appl Physiol* 64**,** 1421-1427.

Weir JP, Housh DJ, Housh TJ & Weir LL. (1995). The effect of unilateral eccentric weight training and detraining on joint angle specificity, cross-training, and the bilateral deficit. *J Orthop Sports Phys Ther* 22**,** 207-215.

Weir JP, Housh DJ, Housh TJ & Weir LL. (1997). The effect of unilateral concentric weight training and detraining on joint angle specificity, cross-training, and the bilateral deficit. *J Orthop Sports Phys Ther* 25**,** 264-270.

Williams CA. (1991). Effect of muscle mass on the pressor response in man during isometric contractions. *J Physiol* 435**,** 573-584.

Yamauchi J, Mishima C, Nakayama S & Ishii N. (2009). Force-velocity, force-power relationships of bilateral and unilateral leg multi-joint movements in young and elderly women. *J Biomech* 42**,** 2151-2157.

Zory R, Boerio D, Jubeau M & Maffiuletti NA. (2005). Central and peripheral fatigue of the knee extensor muscles induced by electromyostimulation. *Int J Sports Med* 26**,** 847-853.

VIII. Annexes

Liste des abréviations

BL = bilatéral

Ca^{2+} = calcium

$[Ca^{2+}]_i$ = concentration de calcium intracellulaire

CAR = ratio d'activation centrale (central activation ratio)

CMV = contraction maximale volontaire

$CMV\ BL_D$ = contraction maximale volontaire de la jambe droite lors de la contraction bilatérale

$CMV\ BL_G$ = contraction maximale volontaire de la jambe gauche lors de la contraction bilatérale

Couplage E-C = couplage excitation-contraction

EMG = électromyographie

HRT = temps de demi-relaxation (half relaxation time)

IRMf = imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

NAV = niveau d'activation volontaire

PA = potentiel d'action

Pt = amplitude de la secousse musculaire (peak twitch)

RF = rectus femoris

RMS = root mean square

RPE = échelle de perception de l'effort (rate of perceived exertion)

TC = temps de contraction

VL = vastus lateralis

VM = vastus medialis

UL = unilatéral

UMs = unités motrices

Boris MATKOWSKI - INSERM U887 Motricité Plasticité - DIJON

Adaptations neuromusculaire des muscles extenseurs du genou : contractions fatigantes uni- vs. bi-latérales

Résumé. L'objectif de ce travail était de déterminer i) l'influence du niveau de force absolue sur la durée du temps de maintien, et les altérations neuromusculaires subséquentes chez un même individu à l'issue d'un exercice réalisé à la même intensité relative, avec un ou deux membres ; ii) l'influence de la commande nerveuse sur la capacité de production de force de chacun des muscles extenseurs du genou lors de contractions unilatérales (UL) vs. bilatérales (BL); iii) l'évolution des mécanismes d'activation pendant une série de contractions sous-maximales évoquées par électromyostimulation (EMS).
Les résultats de la première étude confirment que le temps limite est dépendant du niveau de force absolu pour un même individu, la durée de la contraction en UL étant 20% plus longue qu'en BL. De plus, une corrélation a été trouvée entre la force lors d'une contraction maximale volontaire (CMV) et le temps limite en UL et BL. Toutefois, d'autres mécanismes semblent être également mis en jeu, car dans un cas les mécanismes sont d'origine nerveux et musculaire (UL), alors que dans l'autre cas les mécanismes sont seulement nerveux (BL). Les résultats de la deuxième étude montrent que la force maximale développée lors d'une contraction BL est inférieure à la somme des forces des contractions UL (i.e. présence d'un déficit bilatéral). Les temps d'apparition des pics de force lors des CMV de chacune des jambes ne sont pas différents de celui de la CMV BL, mais la force développée au cours de celle-ci est inférieure à la somme des CMV de chacune des jambes durant la CMV BL, c'est-à-dire à la force maximale produite par chacune des jambes lors de la CMV BL. Néanmoins, aucune différence d'activité EMG, d'amplitude d'onde M, de doublet et de niveau d'activation n'a été observée entre les conditions UL et BL. Les résultats de la troisième étude montrent que l'estimation de la commande descendante, par la technique de la secousse surimposée, lors d'un effort sous-maximal fatigant présente des biais méthodologiques. Toutefois, l'estimation des mécanismes nerveux par les deux méthodes classiques (niveau d'activation volontaire (NAV) et ratio d'activation centrale (CAR)) reste néanmoins pertinente pendant des contractions maximales volontaires.
L'ensemble de nos travaux met en évidence l'intervention de mécanismes d'origine nerveux différents entre les contractions UL et BL.

Mots clés. Fatigue, contraction maximale volontaire, EMG, force musculaire, muscles extenseurs du genou, niveau d'activation, onde M, secousse surimposée et potentialisée.

Neuromuscular adaptations of knee extensor muscles: uni- vs. bi-lateral fatiguing contractions

Abstract. The aim of this work was to determine i) the influence of the level of absolute force on the duration of the endurance time, and subsequent neuromuscular alterations in same individual at the end of an exercise performed at the same relative intensity, with one or two legs, ii) the influence of central drive on the force capacity production of the knee extensor muscles during unilateral (UL) vs. bilateral (BL) contractions, iii) activation mechanisms evolution for a serie of submaximal evoked contractions by electrostimulation (EMS).
The results of the first study confirm that the endurance limit depends on the level of absolute force for the same individual, contraction duration for UL is 20% longer than for BL. In addition, a correlation was found between the maximal voluntary contraction force (MVC) and the endurance time in UL and BL. However, other mechanisms also appear to be involved, because in one case the mechanisms are nervous and muscular (UL), while in other cases the mechanisms are only nervous (BL). The results of the second study show that maximal force developed during BL contraction is less than the sum of the forces of UL contraction (i.e. a bilateral deficit). The timing of MVC peak force production during each leg of MVC are not different from that of BL MVC, but the force developed during the latter is less than the sum of MVC in both legs during the BL MVC, i.e. the maximum force produced by each leg during BL MVC. However, no difference in EMG activity, M-wave amplitude, doublet and level of activation was observed between UL and BL conditions. The results of the third study show that the estimation of the central drive, by the technique of superimposed twitch during a submaximal fatiguing effort presents methodological bias. However, estimation of neural mechanisms with both conventional methods (voluntary level activation (VAL) and central activation ratio (CAR)) remains relevant during maximal voluntary contractions.
This work évidences the presence of different nervous mechanisms between UL and BL contractions.

Key-words. Fatigue, maximal voluntary contraction, EMG, muscular force, knee extensor muscle, voluntary activation level, M-wave, superimposed and potentiated twitch.