université Paris Ouest Nanterre La Défense

ECOLE DOCTORALE 566

« SCIENCES DU SPORT, DE LA MOTRICITE ET DU MOUVEMENT HUMAIN »

UFR STAPS

Centre de Recherches sur le Sport et le Mouvement
(CeRSM, E.A. 2931)

THESE DE DOCTORAT

« SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES »

Exercices et entraînement en co-contractions isométriques volontaires des muscles agonistes antagonistes : Facteurs d'influence

Thèse présentée et soutenue publiquement le 10 décembre 2015 par

Sana ZBIDI

Sous la direction de Tarak DRISS et Henry VANDEWALLE

Jury :

Pr. Giovanni de MARCO (Président, Université Paris Ouest Nanterre La Défense)

Dr. Tarak DRISS (Université Paris Ouest Nanterre La Défense)

Pr. Antoine Gauthier (Rapporteur, Université de Caen Normandie)

Dr. Christophe HAUTIER (Examinateur, Université Claude Bernard Lyon 1)

Pr. Nizar SOUISSI (Rapporteur, Université Manouba-Tunis)

Dr. Henry VANDEWALLE (Université Paris 13)

Un grand **Merci** à ……

Monsieur **Tarak DRISS**, mon directeur de thèse, qui, depuis le mémoire de master, m'a accueilli au sein de son équipe et qui, malgré ses nombreuses responsabilités, a su trouver le temps de m'encadrer et de m'encourager tout au long de ce travail. Un immense merci pour sa disponibilité et son accompagnement dans mes travaux de recherche et d'enseignement, ainsi que pour le partage de ses connaissances et de ses compétences qui ont permis de mener à bien ce travail. Je le remercie pour ses qualités humaines.

Docteur **Henry VANDEWELLE**, Merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Merci de m'avoir fait découvrir votre manière d'aborder la physiologie avec une vision à la fois simple et ingénieuse. Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

Aux deux rapporteurs de cette thèse, les professeurs **Antoine GAUTHIER** et **Nizar SOUISSI**. Nous sommes heureux et fiers de l'honneur que vous nous faites en acceptant de rapporter, juger ce travail et siéger dans notre jury connaissant votre grande expérience, et votre compétence qui constituent pour moi un exemple à suivre. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre respect et nos remerciements les plus sincères.

Au Professeur **Giovanni de MARCO,** Directeur du CeRSM (EA 2931), et au Docteur **Christophe HAUTIER** de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Je remercie aussi amicalement tous les collègues et les thésards qui ont partagé avec moi la vie du Laboratoire. Merci à tous d'avoir rendu ces années de thèse plus que sympathiques !

A **mes étudiants** et les **sujets** qui ont gentiment participé aux différents protocoles, et qui ont su me consacrer beaucoup de leur temps, afin de mener à bien ces études.

A toutes les personnes que j'ai eu l'opportunité de côtoyer au cours de ce doctorat, que ce soit les enseignants-chercheurs ou les personnels de l'UFR STAPS ainsi que du CeRSM de l'Université Paris Ouest Nanterre La Défense.

A ma famille…

Je tiens tout particulièrement à remercier mes parents qui m'ont soutenu moralement tout au long de ce travail et sans qui je n'aurais sans doute pu faire aboutir ce projet. Durant ces années, vous m'avez toujours fait confiance et laissé libre de mes choix. Que ce travail soit l'expression de ma grande affection et le témoignage de mon profond amour et mon attachement éternel.

A mon très cher père **Hédi,** qui a lutté et sacrifié pou m'offrir les conditions propices à ma réussite.

A celle qui m'a étreint de tendresse, d'affection et qui a constitué la première école de mon existence, ma très précieuse, chaleureuse et aimable mère **Faouzia.**

A mon frère **Mehrez** et ses enfants : **Ritej et Iyed.**

A ma sœur **Sondes** et ses enfants : **Rayen et Fadi.**

A mon très cher ange **Bissene,** c'est à toi mon adorable ange, ma joie, mon petit trésor que maman dédie ce travail pour te dire que tu resteras pour toujours le rayon du soleil qui égaye ma vie. Je t'aime mon bébé et je te souhaite tout le bonheur du monde.

Enfin, **Badrane**, c'est à toi que je dédie mes dernières pensées. A mes négligences, mes absences répétées et mes découragements, tu as su répondre par une patience et un soutien sans faille. Par ton amour, ton affection et ta confiance, sans oublier tes petites attentions quotidiennes, tu as su m'apporter l'énergie nécessaire pour venir à bout de ce travail. Aucun mot n'est suffisamment fort pour te témoigner combien tu comptes pour moi. Nous rattraperons le temps qui nous a manqué, promis !

Avant-propos

Ce travail a fait l'objet des publications suivantes :

Articles dans une Revue Internationale Indexée ISI

Zbidi S, Zinoubi B, Vandewalle H, Driss T. (2015) Diurnal rhythm of muscular strength depends on temporal specificity of self-resistance training. *Journal of Strength Conditioning Research*, Published Ahead-of-Print, August 25, 2015. (5-Y IF: 2.27)

Communications avec Actes de Congrès Nationaux ou Internationaux

Zbidi S, Zinoubi B, Vandewalle H, Driss T (2015). Effect of temporal specificity of voluntary co-contractions training on Diurnal rhythmicity of maximal force and rate of force development. 16ème Congrès International de l'ACAPS, Nantes (France), 26-28 Octobre.

Zbidi S, Zinoubi B, Vandewalle H, Driss T (2015). Diurnal variation of muscular strength depends on temporal specificity of self resistance training. The 1st Congress of Physiology and Integrative Biology (CPBI) and 84th Congress of French Physiological Society (SFP), Strasbourg, 4-6 mai 2015. Acta Physiologica. 214 : S700. S45. (IF 4.25)

Zbidi S, Zinoubi B, Hammouda O, Vandewalle H, Serrau V, Driss T (2015). Neuromuscular adaptations and rate of force development after six-week maximal voluntary co-contraction training. International Work Shop « *Optimisation de la Performance Sportive* », Sfax (Tunisie), 14-17 juin.

Zbidi S, Zinoubi B, Vandewalle H, Driss T (2015). Voluntary co-contraction training at the specific time of day influences the diurnal variation of muscle strength. 1er Congrès International en Sciences du Sport - STAPS, Tunis (Tunisie), 18 et 19 Mars.

Zbidi S, Serrau V, Zinoubi B, Belkhiria C, Vandewalle H, Driss T (2014). Six-week maximal isometric voluntary co-contraction training of elbow flexor and extensor muscles: effect on strength and surface electromyography. Association Afraicaine des sciences et du Sport (2A2S), Hammamet (Tunisie), 14-15 Mars.

Zbidi S, Serrau V, Zinoubi, B, Belkhiria C, Vandewalle H, Driss T (2013). Adaptations de la force musculaire et de l'activité électromyographique à l'entraînement en co-contractions maximales isométriques volontaires. 15ème Congrès International de l'ACAPS, Grenoble (France), 29-30 Octobre.

Sommaire

INTRODUCTION **1**

Chapitre I : Cadre théorique **6**

I.1. Historique des exercices de co-contraction 7

I.2. La performance musculaire 12

I.2.1. Paramètres mécaniques 14

I.2.2. Paramètres Neurophysiologiques 15

I.2.3. Quantification du moment de force 16

I.2.3.a. Concepts neurophysiologiques du moment de force résultant 16

I.2.3.b. Quantification du moment de force à partir de la relation Force-EMG 18

I.2.3.c. Calcul des forces exercées sur un capteur de force par les muscles agonistes et antagonistes 19

I.2.4. Facteurs influençant la quantification de la performance musculaire 22

I.2.4.a. Facteurs influençant la force musculaire 22

I.2.4.b. Facteurs influençant la relation Force_EMG 28

I.3. Stratégie nerveuse de la régulation du couple de force musculaire 31

I.3.1. La co-activation 32

I.3.1.a. Rôle de la co-activation 32

I.3.1.b. Mécanismes neurophysiologiques de la co-activation 33

I.3.1.c. Facteurs influençant le degré de co-activation 36

I.3.2. Inhibition des muscles agonistes 38

I. 4. Adaptation nerveuse induite par un entraînement en force 39

I.4.1. Augmentation du niveau d'activation des muscles agonistes 40

I .4.2 : Evolution du niveau de co-activation des muscles antagonistes 44

I.5. Etat de littérature des exercices de co-contractions maximales volontaires 45

Chapitre II : Méthodologie Générale **50**

II.1. Tâche de la force maximale volontaire (FMV) 51

II.1.1. Recueil des données mécaniques 51

II.1.1.a. La FMV 51

II.1.1.b. La Pente Maximale du Développement de la Force (MRFD) 53

II.1.2. Recueil des données électromyographiques (EMG) 54

II.2. Tâche de co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV) 54

II.3.Tâche de contraction sous-maximale 55

II.4. Protocole expérimentale des sessions de mesure 55

II.5. L'entraînement en co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV) 57
II.6. Analyse des données 57
II.6.1. Quantification de la FMV 57
II.6.2. Quantification de la MRFD 58
II.6.3. Traitement et Analyse de l'EMG 58
II.6.3.a. Analyse de l'activité EMG 58
II.6.4. Estimation de la force à partir de la relation Force-EMGi 60
II.6.5. L'efficacité neuromusculaire (NME) 60
Chapitre III : Etudes Expérimentales 61
Etude A : Effet de l'entraînement en co-contractions maximales isométriques volontaires sur la force explosive et l'activité électromyographique associée. 62
A.1. Introduction 63
A.2. Matériels et méthodes 65
A.2.1. Population expérimentale 65
A.2.2. Protocole expérimental 65
A.2.3. Analyse des données 66
A.3. Résultats 67
A.3.1. Paramètres recueillis au cours de la contraction maximale volontaire 67
A.3.1.1. Effet de l'entraînement sur la FMV et MRFD 67
A.3.1.2. Effet de l'entraînement sur l'activité des muscles agonistes à FMV et MRFD ... 69
A.3.1.3. Effet de l'entraînement sur l'efficacité neuromusculaire (NME) 69
A.3.1.3. Effet de l'entraînement sur la co-activation à FMV et MRFD 70
A.3.1.4. Effet de l'entraînement sur l'estimation de la force produites par les muscles antagonistes au cours de la FMV 70
A.3.2. Paramètres recueillis au cours de la tâche de co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV) 71
A.3.2.1. Effet de l'entraînement sur l'activité EMGi et la force estimée (%Fest) à partir de la relation Force-EMG en CCMIV 71
A.4. Discussion 74
Etude B : La variation diurne de la performance musculaire dépend-elle de la spécificité temporelle de l'entraînement en co-contractions maximales isométriques volontaires ? 81
B.1. Introduction 82
B.2. Méthodes et procédures 84
B.2.1. Population 84

B.2.2. Procédures expérimentales 84
B.2.3. Protocole d'entraînement 84
B.2.4. Procédures statistiques 85
B.3. Résultats 86
B.3.1. Température corporelle 86
B.3.2. Effet de l'heure habituelle d'entraînement sur les paramètres mécaniques 87
B.3.2.1. La force maximale volontaire des fléchisseurs (FMV_F) 87
B.3.2.2. la force maximale volontaire des extenseurs (FMV_E) 88
B.3.2.3. La pente maximale du développement de la force des fléchisseurs ($MRFD_F$) 90
B.3.2.4. La pente maximale du développement de la force des extenseurs ($MRFD_E$) 90
B.3.2.5. Données mécaniques combinées 91
B.3.3. Effet de l'heure habituelle d'entraînement sur l'activité EMGi 93
B.3.3.1. L'activité EMGi des muscles agonistes à FMV 93
B.3.3.2. L'activité EMGi des muscles antagonistes (co-activation) à FMV 94
B.3.3.3. L'activité EMGi des muscles à MRFD 95
B.3.3.4. L'activité EMGi à MRFD normalisée (%EMGi-MRFD) 97
B.3.4. Effet de l'heure habituelle d'entraînement sur l'efficacité neuromusculaire 98
B.4. Discussion 100

Etude C : Adaptation du niveau d'activation musculaire induite par une charge additionnelle lors d'exercices de co-contractions maximales isométriques volontaires de l'articulation du coude. 107

C.1. Introduction 108
C.2. Méthodologie 110
C.2.1. Sujets 110
C.2.2. Matériels 110
C.2.3. Protocoles et procédures expérimentales 110
C.2.4. Traitement et analyse statistique des données 112
C.4. Discussion 122

Chapitre IV : DISCUSSION GENERALE 128

Conclusions, Applications et Perspectives 135

BIBLIOGRAPHIE 137

Liste des Abréviations

BB : *biceps brachii*

BB-EMGi : Activité électromyographique intégrée du *biceps brachii*.

BR : *Brachioradialis*.

CCMIV: co-contraction maximale isométrique volontaire

EMG : Activité électromyographique.

EMGi : Activité électromyographique intégrée de l'activation d'un muscle.

EMGi max : Activité électromyographique intégrée de l'activation maximale d'un muscle.

EMGS : Activité électromyographique de surface.

E30 : CCMIV associée à une charge additionnelle correspondant 30% FMV_E

E50 : CCMIV associée à une charge additionnelle correspondant 50% FMV_E

Fest : Force estimée développer par un muscle à partir de la relation Force-EMG

FMV : Force isométrique maximale volontaire.

FMV_E: Force maximale isométrique volontaire des extenseurs du coude.

FMV_F: Force maximale isométrique volontaire des fléchisseurs du coude.

F30 : CCMIV associée à une charge additionnelle correspondant 30% FMV_F

F50 : CCMIV associée à une charge additionnelle correspondant 50% FMV_F

GM : Groupe s'entraînant le matin

GS : Groupe s'entraînant le soir

MRFD : La pente maximale de développement de force

$MRFD_F$: La pente maximale de développement de force des fléchisseurs

$MRFD_E$: La pente maximale de développement de force des extenseurs

TB : *Triceps brachii*

TB-EMGi : Activité électromyographique intégrée du triceps brachii

T0 : Session d'évaluation avant l'entraînement

T1 : Session d'évaluation après 4 (Etude A) et 6 (Etude A) semaines d'entraînement

T2 : Session d'évaluation après 6 semaines d'entraînement

INTRODUCTION

Les exercices de renforcement musculaire ont toujours été considérés comme le seul moyen, d'une part, pour améliorer la performance musculaire dans une grande variété des activités physiques, et d'autre part, pour récupérer des fonctionnalités physiques dégradées. Ceci par le biais de la rééducation dans le domaine de réhabilitation et la prévention des blessures (Kraemer et al., 2002; Kraemer & Ratamess, 2004). La quantification de cette performance musculaire au cours d'une activité physique est toujours assimilée à la force produite par un groupe musculaire. Cette quantification de la force musculaire a été généralement représentée par la mesure de la performance à la périphérie du système musculo-squelettique négligeant toute autre considération. Néanmoins, depuis la démonstration expérimentale de Sherrington, (1909) consistant en l'activation des muscles antagonistes simultanément avec les muscles agonistes et que tout mouvement est la résultante des muscles agonistes-antagonistes, l'amélioration de la force musculaire est attribuée à une sollicitation importante et coordonnée de l'ensemble des muscles agonistes-antagonistes agissant au travers d'une articulation.
L'étude de Sherrington (1909) a sensibilisé d'autres études qui se sont intéressées d'investiguer la contraction simultanée des muscles agonistes-antagonistes. Ces études ont porté leur considération sur l'origine (Patton & Mortensen, 1971; Smith, 1981), le synchronisme (Demeney, 1890; Person, 1960), l'amplitude (Carolan & Cafarelli, 1992; Psek & Cafarelli, 1993), et l'intérêt (Remaud et al., 2007; Solomonow et al., 1988) de l'activation des muscles antagonistes au cours de la réalisation du mouvement. En effet, en étudiant l'adaptation de la co-activation après un entraînement isométrique Carolan et Cafarelli, (1992) présumaient que l'augmentation de la force maximale volontaire (FMV) développée par une articulation donnée dépend de l'augmentation de la force générée par les muscles agonistes et/ou de la diminution de la co-activation. Au regard de l'ensemble de ces études antérieures, l'ensemble des modifications de la force musculaire résultante n'est plus attribuée uniquement aux modifications portées par les muscles agonistes mais aussi en prenant en considération la participation des antagonistes.

Par ailleurs, plus récemment d'autres études se sont même intéressées à l'étude des mécanismes et processus neurophysiologiques des co-contractions volontaires lors d'un simple exercice analytique (De Luca & Mambrito, 1987; Nielsen & Kagamihara, 1994; Serrau et al., 2012; Tyler & Hutton, 1986). Vu les hauts niveaux d'activation observés

des muscles agonistes-antagonistes au cours des co-contractions simultanées et volontaires, les exercices de co-contraction maximale ont été intégrés dans des programmes d'entraînement anisométrique (MacKenzie et al., 2010) et isométrique (Driss et al., 2014; Maeo et al., 2014a, 2014b). L'objectif de ces dernières études était de développer la performance musculaire à travers le réajustement du système musculo squelettique sous le contrôle du système nerveux central (Sale, 2008).

En effet, il s'agit d'une nouvelle forme d'entraînement qui ne nécessite aucune résistance externe contre la contraction musculaire. L'exercice d'entraînement consiste en la contraction volontaire d'un muscle ou un groupe de muscles agonistes contre la résistance des muscles antagonistes.

Au vu de la littérature, Mackenzie et al, (2010) ont observé une augmentation de la FMV des fléchisseurs (+5,8%) et des extenseurs (+8,5%) du coude après 6 semaines d'entraînement en co-contraction maximale anisométrique volontaire. En tant qu'une nouvelle modalité d'entraînement nécessitant aucun dispositif externe, certaines études (Driss et al., 2014, Maeo et al., 2014a, b) se proposaient d'examiner le potentiel de cette nouvelle forme de contractions volontaires simultanées de muscles antagonistes (co-contraction) pour améliorer la force maximale musculaire en mode isométrique. En effet, les résultats de ces dernières études confirment ceux de Mackenzie et al., (2010). Les auteurs ont observé des gains de force pour les fléchisseurs (9,5% : Driss et al., 2014 *vs* 12,5% : Maeo et al., 2014a) et les extenseurs (13,5%: Driss et al., 2014 *vs* 13,3%: Maeo et al., 2014a) du coude à l'issue de 4 et 12 semaines (15% pour les fléchisseurs et 46% pour les extenseurs : Maeo et al., 2014b) d'entraînement en co-contractions maximales isométriques volontaires (CCMIV). Par ailleurs, ces gains de force observés ont été accompagnés d'une augmentation significative de l'activité électromyographique du *biceps brachii* et *triceps brachii* à la fin de l'entraînement (Mackenzie et al., 2010 ; Maeo et al., 2014a, b). Les gains de force à l'issue de l'entraînement en CCMIV peuvent être expliqués partiellement par le haut niveau de la co-activation observé des extenseurs [76%FMV pour Tyler & Hutton, (1986) *vs* 70%FMV pour Serrau et al, (2012)] et des fléchisseurs [48%FMV Tyler & Hutton, (1986) *vs* 60%FMV pour Serrau et al., (2012)] au cours des co-contractions maximales isométriques volontaires du coude.

Cependant, à notre connaissance, les études antérieures ne se sont pas intéressées à l'effet de l'entraînement d'auto résistance en co-contraction sur la force explosive. Cette qualité physique devrait être un facteur limitant de la performance sportive (Driss et al., 1998, 2002; Morel et al., 2015), notamment dans des conditions isométriques (Andersen & Aagaard, 2006). De plus, elle devrait être prise en compte dans : *i)* la conception optimale d'un programme d'entraînement de la force afin d'écarter toute altération de cette dernière (Etude A et B), *ii)* dans les programmes de réadaptation, en particulier pour les personnes âgées où la capacité à développer la force explosive est bien nécessaire pour la rééquilibration du corps suite à une perte d'équilibre (Aagaard et al., 2002; Bellumori et al., 2013; De Ruiter et al., 2004; Izquierdo et al., 1999; Suetta et al., 2004).

En outre, il a été bien établi que l'amélioration de la performance musculaire dépend de l'heure de la journée à laquelle l'entraînement a été planifié (Chtourou et al., 2012a, b; Sedliak et al., 2008b; Souissi et al., 2002). Dès lors, il apparaît intéressant, d'une part, de vérifier si l'entraînement en CCMIV n'est pas épargné par cette hypothèse, et d'autre part, de vérifier si la spécificité temporelle de l'entraînement peut favoriser une optimisation de la performance musculaire (Etude B).

Par ailleurs, dès lors que l'entraînement en CCMIV entraîne une amélioration de la force maximale musculaire, les travaux antérieurs suggèrent que ce type d'exercice peut être adopté comme un moyen de renforcement musculaire, notamment dans le domaine de réhabilitation pour restaurer les capacités fonctionnelles dégradées d'une articulation donnée. En revanche, l'utilisation d'une charge externe (i.g., une charge additionnelle) est fréquemment employée au cours des programmes de réhabilitation. L'étude de Rao, Amarantini, & Berton, (2009) a mis en évidence que le rajout d'une charge additionnelle semble, d'une part, influencer le moment de force produit par l'articulation y compris le moment de force agonistes et antagonistes, et d'autre part, améliorer l'activation des muscles agonistes. Au vu de ces faits, nous avons rajouté (dans l'étude C) une nouvelle variante aux exercices de CCMIV consistant en une charge externe. L'objectif de cette étude est de vérifier si la combinaison simultanée de la résistance à la charge additionnelle externe avec un niveau de co-contraction volontaire peut entraîner une modification du niveau d'activité des muscles agonistes antagonistes.

L'objectif général de la présente thèse est d'étudier *i)* les facteurs influençant les exercices de co-contractions maximales isométriques volontaires (CCMIV), en incorporant des nouvelles paramètres de mesure (e.g., la force explosive) et des nouvelles variantes (e.g., l'heure habituelle d'entraînement et la charge additionnelle) et, *ii)* les mécanismes qui sous-tendent les adaptations neurophysiologiques suite à des sollicitations chroniques (entraînement) et aiguës (exercice). Pour cela, une première étude a d'abord été réalisée dont le but d'étudier l'effet de 6 semaines d'entraînement en CCMIV sur *i)* la force maximale et la force explosive des fléchisseurs et extenseurs du coude ii) l'adaptation neurophysiologique des muscles agonistes et antagonistes. Ensuite, une deuxième étude a été consacrée à l'effet de l'heure habituelle d'entraînement sur la variation diurne de la performance neuromusculaire. Enfin, la dernière étude a été mise en place afin de vérifier si les niveaux d'activation en auto-résistance s'amplifient avec la pose d'une charge additionnelle importante (50%FMV).

Ce travail s'articule autour de quatre parties. Le chapitre I introduira la problématique générale à partir d'une synthèse bibliographique. Le chapitre II sera consacré à la description de l'ensemble des protocoles expérimentaux utilisés pour répondre aux différentes interrogations préalablement mises en évidence. Le chapitre III sera composé de trois études expérimentales de ce travail de thèse. Enfin, une discussion générale ainsi que des perspectives de travail seront proposées dans le chapitre IV.

Chapitre I : Cadre théorique

I. Cadre théorique

I.1. Historique des exercices de co-contraction

Le concept de « co-contraction ou co-activation » a été développé selon deux dimensions. La première dimension est purement expérimentale et scientifique, dont le but était d'apporter des explications neurophysiologiques du phénomène de la co-activation. Cependant, la deuxième dimension était pratique où l'application des exercices de co-contractions comme un moyen de renforcement musculaire était l'objectif primordial de ce champ de travail.

La notion de « l'innervation réciproque » existe dès le 19ème siècle dans des bouquins scientifiques rédigés par deux neurophysiologistes français (Beaunis, 1889) et (Demeney, 1890). Par conséquent, ces deux derniers ont mis en évidence que la plupart des mouvements s'accompagnent d'une co-contraction involontaire des antagonistes. Ensuite, cette idée a été consolidée par une démonstration convaincante de Sherrington concernant l'innervation réciproque des muscles antagonistes (Sherrington, 1909). Avant cette découverte, la plupart des scientifiques pensaient généralement que ces muscles sont inactifs pendant la plupart des mouvements volontaires.

Dès lors, un nombre de faits se sont accumulés pour confirmer ou dénoncer la théorie de Sherrington. Notamment, Tilney et Pike en 1925 qui étaient les premiers à opposer le concept de Sherrington concernant l'application de l'innervation réciproque comme un model général de reflexe pour les mouvements volontaires. Ils suggéraient dans leur publication scientifique « *Muscular Coordination Experimentally Studied In Its Relation To the Cerebellum* », que la coordination musculaire dépend principalement de la synchronisation de co-contraction des groupes musculaires antagonistes. Cette synchronisation est gérée par le cervelet qui joue un rôle important dans le passage de la co-activation à l'inhibition réciproque des muscles antagonistes. De même, l'année suivante en 1926, Wachholder & Altenburger ont montré que l'apparition de l'activité des antagonistes de l'articulation du coude dépend de la tâche exécutée par les sujets. Ils présument que l'activité des antagonistes apparait seulement quand il s'agit seulement d'une flexion ou extension raide du membre étudié.

Un peu plus tard en 1952, Levine & Kabat ont expliqué que le silence des muscles antagonistes prouvé par quelques études antérieures n'est pas synonyme d'une inhibition. Ils expliquent que l'inhibition réciproque est un phénomène relatif résultant de la modification de l'influence des centres supra-spinaux sur les réflexes segmentaires. Cependant, trois ans plus tard en 1955, Barnet & Harding ont mis en place une expérience conçue pour la mesure de l'activité des antagonistes au cours d'un exercice d'extension actif et passif de l'articulation du coude. Ils ont constaté un enregistrement de l'activité du *biceps brachial* lors des deux conditions « active et passive » en fonction de la vitesse d'exécution de la tâche. Par conséquent, ils concluaient que ce phénomène de co-activation est dû à l'activation du reflex d'étirement et dépend de la vitesse d'exécution du mouvement. Ces résultats ont été confirmés par les travaux de Lestienne & Bouisset, (1968).

La co-contraction simultanée des muscles antagonistes de l'articulation du coude lors d'un mouvement volontaire chez l'homme augmente non seulement en proportion avec la vitesse de mouvement (Lestienne & Bouisset, 1968), mais aussi avec le déplacement de la charge (Patton & Mortensen, 1971).

Dès lors, nombreuses études se sont intéressées au phénomène de la co-contraction lors d'un mouvement volontaire. Leurs objectifs étaient d'approfondir les connaissances sur les exercices d'auto-résistance, notamment en diversifiant les méthodes de mesures et les modalités de contraction musculaire. Par conséquent, la multiplication des études de la co-activation des antagonistes, ont été même éditée dans des revues scientifiques tel que la revue de (Smith, 1981). Dans cette revue, l'auteur a fait le point sur les circonstances qui favorisaient particulièrement la co-contraction des antagonistes et les explications menées par l'ensemble des études antérieures. De plus, il présumait que la préhension isométrique, pendant la pince de précision ou la pince de force, semble être un des exemples le plus important de co-contraction d'antagonistes. En effet, il a été suggéré que l'activité de cellule de purkinje participe à l'inhibition des muscles antagonistes pendant l'inhibition réciproque, et que ces cellules sont elles mêmes inhibées pendant la co-activation des antagonistes. Ces résultats soutiennent la suggestion de Tilney et Pike en 1925 concernant le rôle du cervelet dans le passage de la co-activation à l'inhibition réciproque des muscles antagonistes.

Par ailleurs, autres investigations ont suggéré que le phénomène de l'innervation réciproque suggéré par Sherrington, peut être influencé par le niveau de tension musculaire développé durant différentes formes d'exercices en « auto-résistance » (Gydicov, Kostov, & Gatev, 1984; Tyler & Hutton, 1986). Cette hypothèse a été confirmée dans un premier temps par Gydicov et al, (1984), et dans un deuxième temps par Tyler et Hutton (1986). Ces auteurs présumaient que la fréquence moyenne de décharge des unités motrices ainsi que l'activité électromyographique de surface (SEMG) du *biceps brachii* ont été nettement plus élevées en contraction maximale isométrique volontaire comparées à celles en condition de co-contraction isométrique maximale.

En effet, l'ensemble des travaux cités ci-dessus a mis l'accent sur l'approche du « L'innervation réciproque » lors des exercices d'auto-résistance. Dès lors, un nombre important des études se sont enchaînées. Le but était, d'une part, d'étudier l'adaptation neuromusculaire de l'ensemble des muscles agonistes-antagonistes, notamment à l'issue d'un entraînement de résistance (Carolan & Cafarelli, 1992; Psek & Cafarelli, 1993; Häkkinen et al., 1998 ; Aagaard, 2003). D'autre part, de vérifier le niveau d'activation des antagonistes en co-contraction maximale isométrique volontaire exprimé en pourcentage de la force maximale volontaire (Tyler & Hutton, 1986 ; Milner et al., 1995 ; Serrau, 2012). Il a été bien établi que l'entraînement en résistance a été accompagné d'une adaptation neuromusculaire spécifique. Cette adaptation se présume dans l'augmentation de l'activité EMG des muscles agonistes (Komi et al., 1978; Komi et al., 1978; Häkkinen et al., 1985b; Sale, 1988; Häkkinen et al., 1998; Häkkinen & Kraemer, 2000) et/ou la réduction du niveau de co-activation des antagonistes (Carolan & Cafarelli, 1992; Psek & Cafarelli, 1993; Häkkinen et al., 1998). Par conséquent, ces adaptations neuromusculaires induites par un programme d'entraînement sont à l'origine d'une amélioration de la force maximale volontaire (FMV) et de la pente de montée de la force (RFD) (Thorstensson et al., 1976 ; Häkkinen et al., 1985b ; Häkkinen & Komi, 1986 ; Behm & Sale, 1993 ; Van Cutsem, Duchateau, & Hainaut, 1998 ; Rich & Cafarelli, 2000 ; Aagaard et al., 2002a ; Holtermann et al., 2007).

En outre, les recherches menées sur l'étude du niveau de la co-activation des antagonistes lors des exercices d'auto-résistance consistant en la co-contraction maximale isométrique volontaire, ont concluent que la co-activation était plus élevée

pour les extenseurs (76%FMV pour Tyler et Hutton, 1986 et 70%FMV pour une étude très récente de Serrau et al, 2012) que les fléchisseurs 48%FMV pour Tyler & Hutton et 60%FMV Serrau et al). Entre ces deux périodes, une étude de Milner et al, (1995) portant sur la co-contraction maximale volontaire, a mis en évidence que le niveau de co-activation était inférieur de 50% de l'activation maximale des fléchisseurs et des extenseurs du poignet.

A l'époque, ces niveaux de force assez élevés résultants des simples exercices fondés sur l'opposition de groupes musculaires antagonistes, ont sensibilisé d'autres études. En effet, les études de Yanagi et al., 2003 et Matsuse et al., 2006 portées sur la contraction des antagonistes avec la méthode de stimulation électrique au cours de l'entraînement, ont démontré que cette technique de co-contraction générée artificiellement était efficace pour produire des adaptations physiologiques et des gains de force assez importante.

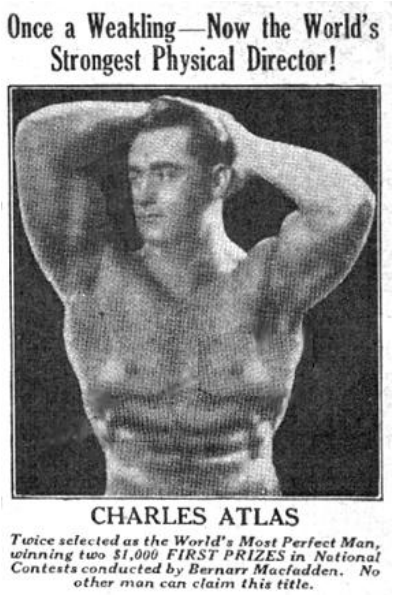
Plus récemment, d'autres chercheurs ont incorporé les exercices d'auto-résistance fondés sur la co-contraction maximale et simultanée des muscles agonistes-antagonistes agissant sur la même articulation, dans un programme d'entraînement anisométrique (MacKenzie et al., 2010) et isométrique (Driss et al., 2014 ; Maeo et al., 2014a, b). Ceci étant, le but de ces études était de vérifier si ce nouveau type d'exercice, nécessitant aucun matériel, peut induire un gain de force et une adaptation neuromusculaire spécifique. En effet, les résultats de ces différentes études confirment que l'exercice de co-contraction maximale volontaire est susceptible d'être adopté comme un moyen de renforcement musculaire. De ce fait, il a été synonyme des gains de force pour les fléchisseurs et les extenseurs du coude (MacKenzie et al., 2010; Driss et al., 2014; Maeo et al., 2014a).

De nos jours, l'exercice d'auto-résistance n'a pas encore franchi le cadre théorique et expérimental pour être appliqué dans le domaine pratique. Ceci malgré le succès initial réalisé, d'une part, par les récentes études, et d'autre part, par la méthode de l'artiste Charles Atlas.

A notre connaissance, Charles Atlas né en 1893, était le premier a préconisé d'employer les exercices d'auto-résistance dans des programmes d'entraînement pour développer la force musculaire dans les années 1920. En effet, il a développé son programme de

renforcement musculaire de sa propre initiative. Inspiré par l'étirement des lions et des tigres au zoo de Prospect Park de Brooklyn. Charles Atlas a conclu que les lions et les tigres sont devenus fort en opposant un muscle contre un autre muscle. Depuis, il a commencé à pratiquer une série d'exercices isométriques qui lui a finalement donné une musculature sculpté classique, il est devenu « un homme nouveau» sans l'aide des haltères ou de médicaments.

En 1920, Charles Atlas a inventé le terme « tension dynamique » pour décrire le programme de musculation d'auto-résistance sans matériel, et il a également créé plusieurs campagnes publicitaires créatives, généralement à l'aide de bandes dessinées récits, pour démontrer les avantages de la tension dynamique



En 1921, Bernarr MacFadden éditeur de la revue Culture physique, a surnommé Charles Atlas "The World's Most Perfectly Developed Man", et il a été désigné pour jouer le rôle de l'homme le plus fort dans un cirque Islandais. En 1922, Charles Atlas a rencontré le Dr Frederick Tilney, un médecin et écrivain britannique qui a travaillé comme éditeur de Bernarr MacFadden "idées de l'homme." Atlas et Tilney étaient satisfaits par le travail de MacFadden, où Atlas était comme un modèle pour un court-métrage intitulé «Le chemin de la santé ». Tilney et Atlas se lancent en affaires en 1922. En effet, Tilney avec sa propre et vaste expérience a aidé Charles Atlas pour la conception de ces programmes d'entraînement fondés sur des exercices de co-contraction que Charles Atlas aimait. Trois ans plus tard, Tilney lui-même s'est inspiré

de l'idée de Charles Atlas pour lancer une publication scientifique avec la collaboration de Frank Pike en 1925 ***"****Muscular coordination experimentally studied in its relation to the cerebellum".*

Malgré le succès initial de la méthode de Charles Atlas qui est encore diffusée sur le web, cette méthode est encore loin d'être incorporée dans les programmes d'entraînement. De même, peu des travaux scientifiques ont été consacrées à l'étude des exercices de co-contraction fondés sur l'opposition des muscles antagonistes (*self resistance exercises*).

I.2. La performance musculaire

Le mouvement est naturellement présent au cours du développement de l'activité sportive, ce qui engage en général chercheurs et entraîneurs à analyser et améliorer globalement les gestes sportifs de leurs sujets. En effet, l'analyse de l'action musculaire chez le sportif nécessite l'utilisation des systèmes de mesures précises de la force externe produite par le sujet. En particulier, les jauges de contrainte, les plates-formes de force, le biodex, etc. Ces systèmes de mesures doivent renseigner le praticien sur les capacités musculaire externe d'un sujet donné. Cependant, afin d'améliorer les gains de force musculaire, la mesure de la force musculaire est loin d'être purement mécanique et superficiel, il faut impérativement recourir à d'autres mesures plus profondes tel que l'électromyographie (EMG). Cette mesure permet, d'une part, de se renseigner sur les activités EMG produite par les groupes musculaire agonistes-antagonistes agissant sur une articulation donnée, et d'autre part, la compréhension des principes des adaptations neuromusculaires menant à la production d'un moment de force donné. Par conséquent, les mesures mécaniques et EMG vont être utiles, d'un coté, pour une planification spécifique et individuelle des programmes d'entraînement, et d'un autre coté, pour savoir quelle méthode est la plus adaptée à l'objectif visée.

Depuis les années 50, une des meilleures démonstrations concerne les résultats des exercices de résistance qui contribuent à l'amélioration de la force musculaire (Atha, 1981). Début des années 1960, plusieurs études ont essayé de déterminer la charge optimale, le nombre de séries et de répétitions nécessaire pour maximiser les gains de

force. Cependant, Chaque individu peut réagir différemment à un programme d'entraînement de force identique (Mathews & Kruse, 1957).

La plupart des programmes d'entraînements basés sur la performance musculaire ont pour objectif d'améliorer les gains de force musculaire. Ces derniers peuvent être influencés par plusieurs paramètres, tel que le type de travail musculaire utilisé au cours de l'entraînement (statique, dynamique concentrique ou dynamique excentrique), l'intensité de travail, le groupe musculaire sollicité et l'angle articulaire pour les contractions isométriques.

Ceci étant, la fonction musculaire peut être entrainée et mesurée par une variété des méthodes caractérisées comme l'iscocinétique, semi-isocinétique et les modalités de contrôle isométrique. En outre, le mode (concentrique, excentrique ou isométrique) et la vitesse de contraction peuvent varier considérablement dans l'entraînement et les tests de mesures (Hortobagyi et al., 1989). En effet, la confusion résultante de divers moyens par lesquels la fonction musculaire peut être définie ou mesurée a conduit à de nombreuses divergences dans la littérature, en particulier lorsque les comparaisons entre les différentes méthodes d'entraînement et les modalités de tests ont été réalisées (Knuttgen & Kraemer, 1987).

Cependant, de nombreuses tâches fondamentales nécessitent une activité musculaire à composante isométrique non négligeable ; cette composante est même considérée comme une activité principale. En effet, plusieurs auteurs pensaient que la mesure des qualités de force isométrique permet l'acquisition d'un aperçu des qualités de force dynamique. Par conséquent , ils estiment que la pratique des tests de laboratoire pour la mesure de la force musculaire isométrique par des différents moyens (jauges de contrainte, capteur de force et les plates-formes de force) permet de renseigner sur les capacités de force dynamique de la musculature (Hortobagyi et al., 1989). Cependant, d'autres chercheurs ont mis en évidence une plus grande spécificité de la mesure de la force, mettant l'accent sur l'absence de transfert des qualités de force entre les modes de contraction dynamique et isométrique (Baker et al., 1994; Young & Bilby., 1993 ; Sale, Martin, & Moroz., 1992).

I.2.1. Paramètres mécaniques

La performance à la périphérie du système musculo-squelettique est quantifiée à partir de la mesure d'un moment de force externe produit à une articulation donnée. Ce moment de force se rapportera à la mesure de la force maximale volontaire (FMV) générée par l'ensemble des muscles agonistes-antagonistes agissant sur une même articulation. Cependant, pour une revue plus exhaustive de la terminologie et la quantification de la force lors des exercices physiques, les lecteurs sont invités à consulter les travaux de Knuttgen & Kraemer, 1987.

La FMV est considérée comme l'un des paramètres mécaniques discriminants de la performance musculaire. Elle est employée dans la plupart des travaux portant sur la performance musculaire. Cependant, dans le cadre de l'amélioration de la FMV à l'issue d'un programme d'entraînement, les chercheurs ont suggéré que la FMV dépend probablement de plusieurs paramètres tel que : le groupe musculaire étudié, l'intensité de travail, les modalités de contraction et la vitesse d'exécution du mouvement. Par conséquent, ces chercheurs présumaient que la quantification de la relation entre les variables d'entraînement (intensité, fréquence et volume) et les résultats (force, puissance et hypertrophie) est fondamentale pour une meilleure prescription de l'entraînement en force (Rhea et al., 2003).

En d'autres termes, l'augmentation de la force au cours d'un entraînement est liée au nombre d'actions musculaires effectuées, la durée de l'action musculaire, notamment à l'action musculaire maximale ou sous-maximale, et la fréquence de l'entraînement. (Wernbom et al., 2007). Toutefois, assez de recherches ont été réalisées, pour permettre des recommandations concernant les modalités d'entraînement.

Cependant, l'enregistrement de la courbe de force au cours d'un effort maximal volontaire permet à l'examinateur de mesurer à la fois la FMV et la pente de montée de force (RFD). La RFD est un terme employé pour décrire la capacité musculaire de développer rapidement la force maximale volontaire, notamment dans des conditions isométrique (De Ruiter et al., 2012 ; Tillin & Folland, 2014). La RFD est désignée comme un indice de la force explosive où cette qualité physique devrait être un facteur critique pour l'amélioration de la performance sportive et la prévention des blessures

(Morel et al., 2015). De plus, la RFD est importante non seulement dans l'entraînement de résistance spécifique à une discipline sportive, mais aussi dans les programmes de réadaptation. En particulier pour les sujets âgés dont la capacité à développer rapidement la force musculaire est nécessaire pour la rééquilibration du corps suite à une perte d'équilibre (Aagaard et al., 2002 ; Izquierdo et al., 1999; Suetta et al., 2004). Par ailleurs, il a été suggéré que la RFD dépend probablement de plusieurs facteurs. Tout d'abord, la typologie des fibres musculaires (Andersen & Aagaard, 2006; Andersen et al., 2010) par rapport au prépondérance des fibres rapides dans le muscle. En effet, plus le pourcentage des fibres rapides est élevé plus la RFD est importante (Häkkinen et al., 1985b). Ensuite, la nature du programme d'entraînement pratiquée : il a été démontré que l'amélioration de la RFD est probable avec un entraînement en force explosif (Häkkinen et al., 1985b ; Behm & Sale, 1993; Aagaard et al., 2002). De plus, les études de Sahaly et al., 2003, 2001 et celle de Holtermann et al., 2007, ont prouvé que la RFD est influencée par le type de la consigne appliquée au cours de l'exercice. Par conséquent, la RFD était plus importante en consigne « rapide puis fort » qu'avec la consigne « fort et rapide simultanément ». Finalement, la RFD depend aussi des facteurs nerveux, cette dernière a été faible lors d'une contraction maximale volontaire que lors d'une stimulation électrique (Koryak, 1998).

I.2.2. Paramètres Neurophysiologiques

L'électromyographie recueillie en surface (SEMG) permet d'étudier la fonction musculaire à travers l'analyse du signal myoélectrique. Ce signal représente la somme algébrique des contributions électriques (potentiel d'action) des différentes unités motrices recrutées (UM), précurseur de la contraction (Basmajian & De Luca, 1985). Aussi, l'information extraite de l'ensemble du signal des UM est classiquement considérée comme représentative de l'activité du muscle entier (Bouisset & Maton, 1972).

La méthode SEMG est une technique d'investigation non invasive du système neuromusculaire, couramment utilisée pour étudier le mouvement humain. La détection est réalisée au moyen d'électrodes placées sur la peau. Ces électrodes en chlorure d'argent sont munies d'une collerette adhésive permettant une fixation simple et efficace sur la peau. Par conséquent, le mode de réception par dérivation bipolaire reste la

configuration la plus utilisée pour mesurer l'activité SEMG lors de contractions musculaires volontaires ou provoquées électriquement (**Figure I.1 et I.2**).

En effet, la configuration bipolaire offre un compromis satisfaisant entre un rapport signal / bruit réduit et une quantité d'informations électriques suffisante contenue dans le signal (Duchêne & Goubel, 1993). Par ailleurs, ce mode de réception semble le plus adapté à l'étude quantitative du signal, notamment lorsqu'il s'agit d'évaluer le débit d'activité électrique musculaire émanant d'un muscle.

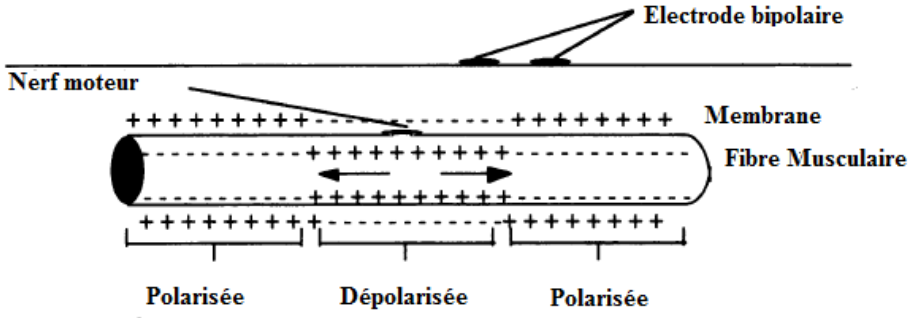


Figure I.1 : *Présentation schématique du potentiel d'action enregistré à la surface de la peau à partir de la dépolarisation et repolarisation de la membrane de la fibre musculaire (Shultz & Perrin, 1999)*

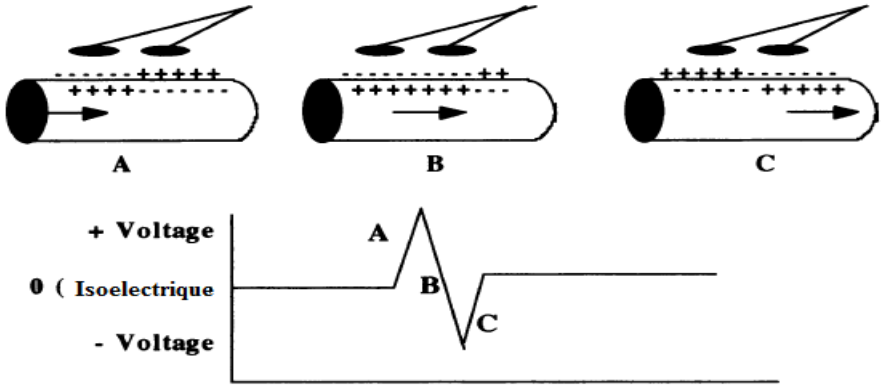


Figure I.2 : *Présentation schématique de l'enregistrement de la différence du voltage avec des électrodes bipolaires (Shultz & Perrin, 1999)*

I.2.3. Quantification du moment de force

I.2.3.a. Concepts neurophysiologiques du moment de force résultant

La quantification de la force produite par le système neuromusculaire, est synonyme de la mesure du moment produit à une articulation. D'une manière générale, le moment externe mesuré à la périphérie du système neuromusculaire est assimilé au moment

interne produit par l'activité de l'ensemble des muscles qui croisent l'articulation. Donc, le moment enregistré ne peut pas être représentatif d'un seul muscle ou d'un groupe musculaire particulier.

Par conséquent, le moment de force produit à une articulation résulte du couple de force généré par le groupe musculaire agoniste-antagoniste agissant autour d'une articulation donnée. En outre, les muscles peuvent être définis comme étant agonistes ou antagonistes en fonction de leur sollicitation. Un muscle ou un groupe de muscles est considéré comme agoniste lorsqu'il est acteur principal de la contraction et/ou de l'action. A contrario, un muscle ou un groupe de muscles est défini comme antagoniste lorsqu'il s'oppose au muscle ou au groupe musculaire agoniste. Dès lors, le moment de force musculaire mesuré est un moment résultant de la force générée par les muscles agonistes, d'une part, et de la co-activation des antagonistes, d'autre part (Psek & Cafarelli, 1993). Donc, le moment résultant mesuré peut être défini par l'équation suivante :

$$\textit{Moment résultant} = \textit{Moment agoniste} - \textit{Moment antagoniste}$$

L'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes a été même mise en évidence par l'enregistrement de l'activité électromyographique des muscles synergistes à une articulation (Kellis, 1998)**.** La sollicitation synchrone et simultanée des muscles agonistes et antagonistes lors de la production du moment intervient par le biais du phénomène de co-activation, activant de façon non négligeable les muscles antagonistes, mais sollicitant de façon préférentielle les muscles agonistes produisant l'essentiel du moment résultant (Carolan & Cafarelli, 1992).

Cependant, les mesures périphériques et superficielles recueillies à travers des paramètres mécaniques et électromyographiques permettent une quantification du moment de force produit par un muscle donné. Cette quantification fondée principalement sur l'estimation de la force produite par un muscle, est une résultante de la relation Force-EMG.

I.2.3.b. Quantification du moment de force à partir de la relation Force-EMG

L'évaluation isométrique d'un moment de force mono-articulaire montre que l'activité EMG d'un muscle varie en fonction de l'intensité de l'effort. Plus un effort est important, plus l'activité EMG associée est élevée. Dès lors, l'activité EMG maximale (EMGmax) et la force sont exploitées afin de construire la relation force-EMGmax d'un groupe musculaire.

En effet, Lippold (1952) était précurseur des études portant sur la détermination mathématique de la relation entre le signal EMG et la force développée par le muscle squelettique chez l'homme en condition isométrique. Cette première étude portant sur les muscles soleus et gastrocnemius chez l'homme pour une intensité de l'ordre de 50%FMV, a prouvé que la relation Force-EMG est linéaire et qu'elle présente une forte corrélation entre l'intensité musculaire et l'activité EMG.

Plus récemment, d'autres travaux ont confirmé l'hypothèse de Lippold (1952). Ils ont observé que la force est liée linéairement à l'activité EMG (Inman et al., 1952; Bigland & Lippold, 1954; Milner-Brown & Stein, 1975; Seyfert & Künkel, 1974; Bouisset et al., 1977; Moritani & DeVries, 1978; Kellis & Baltzopoulos, 1997 ; Reeves et al., 2003; Reeves et al., 2005).

Dès lors, ces auteurs présument que toute activité EMG sous-maximale d'un groupe musculaire pourra être assimilée à un niveau du moment sous-maximal correspondant. Le pourcentage d'activation musculaire sera donc égal au pourcentage du moment musculaire exercé**.** Cependant, d'autre auteurs ont prouvé le contraire en mettant en évidence que cette relation est non linéaire (De Luca, 1997 ; Staudenmann et al., 2010) et qu'elle suit une tendance quadratique (Le Bozec et al., 1980 ; Lawrence & De Luca, 1983; De Luca & Mambrito, 1987) et parabolique (Zuniga & Simons, 1969).

L'ensemble de ces résultats controversés suggèrent que l'aspect linéaire ou non linéaire de la relation Fore-EMG pourrait être un facteur déterminant dans l'estimation du moment de force musculaire. De plus, cette relation a l'avantage d'estimer le moment de force produit par un muscle dans une position particulière en l'absence de résistance externe. Prenant l'exemple des études récentes portant sur des exercices d'auto-résistance (Serrau et al., 2012), où l'objectif était de déterminer la force musculaire produite en co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV) par le groupe

musculaire sans résistance externe. Dans ce cas, il fallait passer nécessairement par la détermination de la relation Force-EMGi des muscles en opposition maximale 100%FMV et sous maximale (30% et 60%FMV) contre le capteur de force **Figure I.3**.

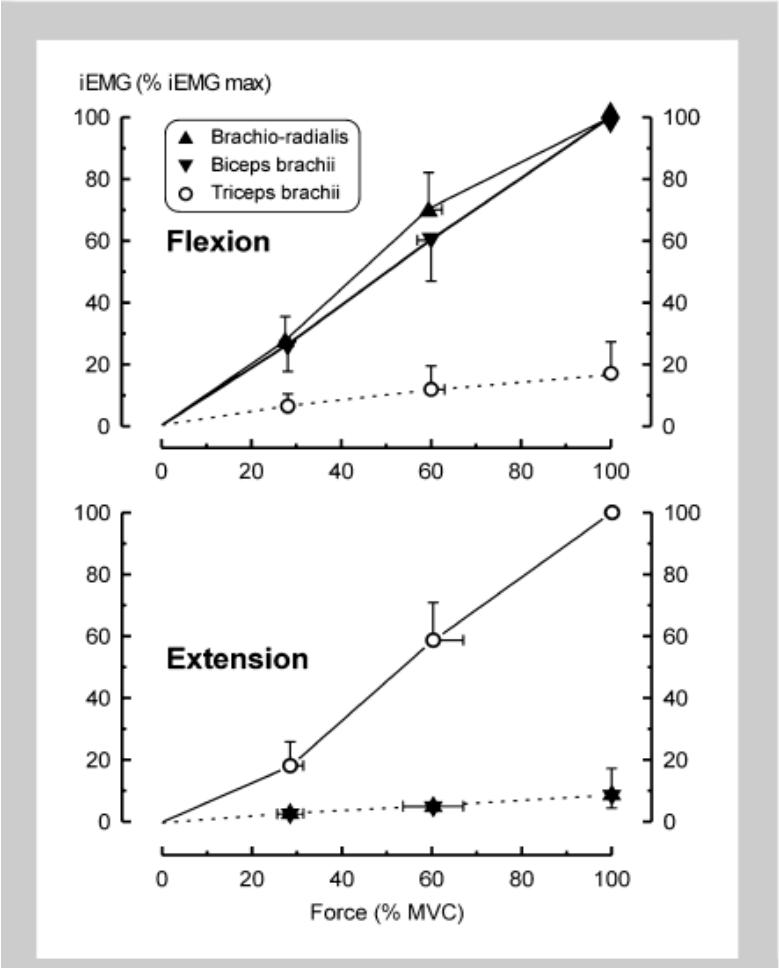


Figure I.3 *: Relation Force-iEMG (moyenne ± erreur standard) au cours des exercices contre le capteur de force à 30, 60, et 100%FMV du coude. Les lignes continues correspondent aux relations de Force-iEMG de l'activation des agonistes. Les lignes pointillées correspondent aux relations Force-iEMG de la co-activation musculaire. iEMG = Activité électromyographique de surface intégrée* (Serrau et al., 2012).

I.2.3.c. Calcul des forces exercées sur un capteur de force par les muscles agonistes et antagonistes

Le niveau de co-activation de l'antagoniste pendant une contraction des muscles agonistes peut être exprimé en pourcentage de l'EMG pendant la contraction maximale du même muscle en tant qu'agoniste (%EMGmax). Il peut aussi être exprimé en newtons en calculant sa contribution aux forces exercées sur le capteur. Après avoir calculé les forces exercées par les agonistes et les antagonistes, ce niveau d'activation

peut ensuite être exprimé sous la forme du rapport (force des antagonistes)/(force des agonistes).

Le calcul des forces produites par la co-activation des antagonistes fléchisseurs (C_F) ou extenseurs (C_E) peut être calculé selon la méthode proposée par Driss et al, (2014) dans leur étude concernant les effets de l'entraînement sur le niveau de co-activation des antagonistes lors de la production de la force maximale de flexion ou d'extension du coude.

Le couple exercé par les fléchisseurs du coude lors d'une flexion volontaire maximale est égal au produit de la force ($F_{F\ max}$) exercée sur le capteur de force et la longueur (L) du bras de levier, c.-à-d. la distance entre le point de rotation de l'articulation du coude et le point d'application de la force ($F_{F\ max} \times L$). Le couple exercé par les extenseurs du coude co-activés lors de la flexion est égal au produit d'une force ($C_{E\ max}$) exercée par les antagonistes sur le capteur et le même bras de levier L ($C_{E\ max} \times L$). Le couple résultant mesuré au cours de la flexion du coude est égal au produit de la force mesurée F_{max} et du bras de levier L. Par conséquent, nous avons :

$F_{max} \times L = F_{F\ max} \times L - C_{E\ max} \times L$

$F_{max} = F_{F\ max} - C_{E\ max}$

De même, le couple exercé par les extenseurs du coude lors de l'extension volontaire maximale est égal au produit d'une force ($F_{E\ max}$) exercée sur le capteur et le bras de levier L ($F_{E\ max} \times L$). Quant au couple exercé par les fléchisseurs du coude co-activés lors de l'extension, il est égal au produit de la force ($C_{F\ max}$) exercée sur le capteur et L ($C_{F\ max} \times L$). Le couple mesuré au cours de l'extension volontaire maximale du coude est égal au produit de la force mesurée E_{max} et L :

$E_{max} \times L = F_{E\ max} \times L - C_{F\ max} \times L$

$E_{max} = F_{E\ max} - C_{F\ max}$

La valeur de $C_{F\ max}$ peut être estimée à partir des données EMG d'un muscle fléchisseur (*biceps brachii*) co-activé lors de l'extension volontaire en accord avec le concept du fléchisseur équivalent du coude (Bouisset et al., 1977; Bouisset & Maton, 1995). Selon ce concept, on peut supposer que :

1) Tous les fléchisseurs du coude exercent leur force maximale lors d'une flexion du coude maximale ;

2) Les contributions (fractions de la production de force) des différents fléchisseurs du coude étaient indépendantes du niveau de force.

Par conséquent, les résultats observés pour le *biceps brachii* pourraient être extrapolés aux autres muscles fléchisseurs et le niveau d'activation serait semblable pour tous les fléchisseurs du coude.

Driss et al, (2014) supposent que la relation entre l'EMG et la force pour la flexion du coude est linéaire. La valeur de l'EMG du *biceps brachii* pendant l'extension du coude est rapportée à l'EMG mesuré pendant la flexion maximale volontaire (EMG_{max}) et est supposée correspondre au niveau (H_{max}) de co-activation des fléchisseurs du coude. Par conséquent, la force exercée sur le capteur est calculée comme étant égale au produit de la force maximale exercée par les fléchisseurs du coude lors de la flexion (F_{Fmax}) et le niveau H_{max} de co-activation du *biceps brachii* lors de l'extension volontaire maximale.

$C_{F\,max} = H_{max} \times F_{F\,max}$

$E_{max} = F_{E\,max} - C_{F\,max} = F_{E\,max} - H_{max} \times F_{F\,max}$ **Equation A**

De la même façon, la valeur de $C_{E\,max}$ peut être estimée à partir du niveau de co-activation du triceps brachial lors de flexions volontaires, en accord avec le concept d'extenseur équivalent du coude (Le Bozec et al., 1980). La valeur de l'EMG du *triceps brachii* pendant la flexion maximale du coude est rapportée à l'EMG mesuré pendant l'extension maximale volontaire (EMG_{max}) et est supposée correspondre au niveau (K_{max}) de co-activation des extenseurs du coude. Par conséquent, la force $C_{E\,max}$ due à la co-contraction des extenseurs du coude pendant une flexion volontaire maximale est calculée comme étant égale au produit de la force ($F_{E\,max}$) exercée par les extenseurs du coude lors de l'extension volontaire maximale contre le capteur et le niveau de co-activation (K_{max}) du *triceps brachii* lors de la flexion volontaire maximale.

$C_{E\,max} = K_{max} \times F_{E\,max}$

$F_{max} = F_{F\,maax} - C_{E\,max} = F_{F\,max} - K \times F_{E\,max}$ **Equation B**

Les valeurs de $F_{E\,max}$ et $F_{F\,max}$ peuvent être déduites à partir des équations A et B :

$E_{max} = F_{E\,max} - H_{max} \times F_{F\,max}$ **Equation A**

$F_{F\,max} = (F_{E\,max} - E_{max})/H_{max}$

$F_{max} = F_{F\,max} - K_{max} \times F_{E\,max}$ **Equation B**

En remplaçant $F_{F\,max}$ par $(F_{E\,max} - E_{max})/H_{max}$, nous avons

$F_{max} = (F_{E\,max} - E_{max} - H_{max} \times K_{max} \times F_{E\,max})/H_{max}$

$F_{max} = [F_{E\,max} \times (1 - H_{max} \times K_{max}) - E_{max}]/H_{max}$

$F_{E\,max} = (H_{max} \times F_{max} + E_{max})/(1 - H_{max} \times K_{max})$ **Equation C**

De la même façon nous obtenons la valeur de F_{Fmax} :

$F_{F\,max} = (K_{max} \times E_{max} + F_{max})/(1 - H_{max} \times K_{max})$ **Equation D**

Cependant, compte-tenu des valeurs de K (16,2% c.-à-d. 0,162) et de H (6,1% c.-à-d. 0,061) dans l'étude de Driss et al, (2014), la valeur du dénominateur des équations C et D (1 –H × K = 1- 0,162*0,061) était égale à 0,99. Par conséquent, il était possible de calculer $F_{F\,max}$ avec seulement une erreur de 1% par la simple soustraction de la force exercée sur le capteur F_{max} et l'estimation de la force exercée par les antagoniste K × E_{max} :

$F_{F\,max} = (K_{max} \times E_{max} + F_{max})/(1 - H_{max} \times K_{max}) = (K_{max} \times E_{max} + F_{max})/(0,99)$

$F_{F\,max} \approx K_{max} \times E_{max} + F_{max}$

I.2.4. Facteurs influençant la quantification de la performance musculaire

I.2.4.a. Facteurs influençant la force musculaire

Afin d'assurer une régulation optimale du couple de force généré au cours d'un mouvement, le système nerveux central (SNC) requiert de nombreux feed-back quant à la position des différentes articulations, la vitesse de mouvement et le degré de tension musculaire. Ces informations lui sont fournies principalement par des récepteurs sensoriels sensibles aux stimuli induits par les mouvements du corps et des organes : les propriocepteurs. Le SNC est ainsi soumis à des flux d'information continus provenant des muscles, des tendons, des capsules articulaires et des ligaments. Ces informations permettent au SNC d'ajuster en temps réel le niveau de contraction des différents groupes musculaires afin de répondre aux exigences de la tâche.

Par conséquent, lors de la production du moment résultant à une articulation, le système neuromusculaire intègre d'une part, des facteurs centraux liés à la commande nerveuse descendante observée par l'intermédiaire de l'activité électromyographique du muscle à la périphérie, et d'autre part, des facteurs périphériques comme l'architecture musculo-squelettique, la typologie musculaire, les propriétés mécaniques de chaque muscle. L'intensité du moment produit dépend donc de l'ensemble de ces facteurs.

Par ailleurs, ces nombreux facteurs neurophysiologiques influencent l'amplitude et la fréquence du signal SEMG depuis sa génération jusqu'à son enregistrement (Merletti,

Knaflitz, & DeLuca, 1992). Par contre, il est possible de limiter ou d'annuler les effets de différents facteurs techniques non physiologiques en respectant certaines précautions méthodologiques (*e.g.*, la préparation de la surface de la peau, l'orientation des électrodes parallèlement à la direction supposée des fibres musculaires, etc.). Par conséquent, ces précautions améliorant alors la qualité et la reproductibilité du signal SEMG (Hermens et al., 2000). Dans ces conditions, on peut donc considérer que, d'un point de vue physiologique, l'amplitude du signal SEMG dépend essentiellement du nombre d'unités motrices recrutées et de leur fréquence de décharge (Bigland & Lippold, 1954), tandis que les caractéristiques spectrales du signal SEMG sont d'avantage influencées par la durée des potentiels d'actions d'unités motrices (Lindstrom, Magnusson, & Petersén, 1970).

Ceci étant, l'intérêt de la méthode d'investigation par électromyographie de surface est d'associer des paramètres du signal SEMG à certains signaux mécaniques en prenant en considération les facteurs d'influence. Notamment, la position articulaire (en relation avec la longueur du muscle), la vitesse angulaire de mouvement (en relation avec la vitesse du raccourcissement ou d'allongement du muscle) ou encore la modalité de contraction musculaire (isométrique, dynamique, etc.).

De plus, il a été bien établi que l'heure de la journée et la spécificité temporelle d'entraînement sont parmi les facteurs qui peuvent influencer la force musculaire. En effet, il s'est avéré que la performance musculaire varie en fonction de l'heure de la journée avec un acrophase le soir et un batyphase le matin (Gauthier et al., 1996, 2001 ; Souissi et al., 2002 ; Chtourou et al., 2012a, b). De plus, des études antérieures suggèrent que *i)* l'adaptation à l'entraînement en force est plus importante à l'heure de la journée à laquelle l'entraînement a été mené, *ii)* l'entraînement le matin pourrait diminuer l'amplitude de la variation diurne de la performance et *iii)* l'entraînement le matin peut améliorer les performances faibles de la matinée au même niveau ou à un niveau encore plus élevé que leurs pointes journalières observées généralement le soir.

Afin de mieux comprendre la contribution de ces différents facteurs dans la modulation de la force, nous allons développer dans la partie suivante plus d'explication scientifique pour chaque facteur.

***Angle articulaire**

Certaines études ont analysé l'impact de l'angle articulaire (*i.e.*, la longueur du muscle) sur la force musculaire. De ce fait, les protocoles expérimentaux consistaient à réaliser des contractions musculaires isométriques à un couple de force constant (maximal ou sous-maximal) à différents angles articulaires. Les résultats tendent à montrer que plus le muscle se raccourcit, plus l'amplitude du signal SEMG diminue (Bouisset & Maton, 1995). Pour certains auteurs, cette diminution du signal SEMG avec l'angle articulaire pourrait s'expliquer par une sensibilité plus élevée des récepteurs articulaires en fin de mouvement, et par une diminution de l'activité des fuseaux neuromusculaires lorsque le muscle est en position raccourcie (Babault et al., 2003). En effet, cette élévation de la sensibilité des récepteurs articulaires impliquerait une augmentation du niveau d'inhibition s'exerçant sur les motoneurones α du muscle considéré tandis qu'une diminution du niveau d'activité des fuseaux neuromusculaires limiterait l'excitation des fibres afférentes Ia et par conséquent l'action facilitatrice de ces dernières sur les motoneurones α. Cependant, d'autres auteurs restent prudents quant aux interprétations physiologiques de ce type de relation puisque lorsque la position articulaire varie, le muscle « glisse » sous la peau et la localisation des électrodes par rapport aux fibres musculaires actives est modifiée (Enoka, 2002).

Par ailleurs, la littérature a rapporté que l'angle articulaire choisi joue un rôle non négligeable dans les programmes d'entraînement de force. En effet, les gains de force observés après un programme d'entraînement se produisent surtout à l'angle de l'articulation au cours de laquelle l'entraînement, en particulier isométrique a été réalisé, ce qui implique la spécificité de l'angle articulaire. Bien que la majorité de la recherche indique que les augmentations de la force statique de l'entraînement isométrique sont spécifiques à l'angle articulaire (Bender & Kaplan., 1963 ; Gardner., 1963 ; Meyers., 1967 ; Lindh, 1979 ; Thépaut-Mathieu et al., 1988 ; Kitai & Sale, 1989 ; Weir et al., 1995), l'absence de gains communs à l'angle spécifique de force ont également été démontré (Rasch et al., 1961 ; Rasch & Pierson., 1964; Knapik et al., 1983).

De nombreux facteurs peuvent influencer le degré dont laquelle la spécificité de l'angle articulaire se produit, y compris les groupes de muscles entraînés, l'angle de

l'articulation au cours de laquelle l'entraînement est effectué, l'intensité et la durée de l'entraînement isométriques.

L'entraînement isométrique des extenseurs du coude à un angle de 90° montre une augmentation de la FMV isométrique à un angle du coude de 90° (Knapik et al., 1983). Cependant, une augmentation plus faible mais significative à l'angle du coude de 70° et 110° a été observée. Ainsi, il y a un report des augmentations de force jusqu'à au moins 20 ° de chaque côté de l'angle de l'entraînement. L'entraînement isométrique des fléchisseurs plantaire de l'articulation de cheville à 90°, révèle une augmentation de la force à l'angle de l'entraînement avec une importante augmentation à seulement ± 5° de l'angle de l'entraînement (Kitai & Sale, 1989). De même, l'étude de Thépaut-Mathieu et al, (1988) a mis en évidence que l'entraînement des fléchisseurs du coude à un angle de 80° montre des augmentations de force sur les angles du coude, tandis que l'entraînement des fléchisseurs du coude à un angle de 25° ou 120° montre une faible augmentation de la force sur d'autres angles articulaires. Par conséquent, les auteurs ont concluent que la spécificité de l'angle articulaire est plus marqué lorsque l'entraînement est réalisé quand le muscle est en position raccourcie (25° d'angle) et se reproduit dans une faible mesure où l'entraînement se produit quand le muscle est en position allongée (120 ° d'angle) (Gardner, 1963 ; Thépaut-Mathieu et al., 1988). Lorsque l'entraînement se produit à une position intermédiaire (angle 80 °), la spécificité de l'angle articulaire peut se produire au sein d'une plus grande amplitude de mouvement (Kitai & Sale, 1989 ; Knapik et al., 1983) ou elle peut ne se produire pas (Rasch & Pierson, 1964; Rasch et al., 1961). De plus, les résultats de vingt contractions musculaires de 6-s montre un grand rapport à d'autres angles que celle de six contractions musculaires de 6-s (Meyers, 1967). Cela indique plus la durée totale de l'entraînement isométrique (nombre d'actions musculaires × durée de chaque action musculaire) est important, plus on aura un bon report à d'autres angles de l'articulation.

Les informations provenant des études de la spécificité de l'angle articulaire indique quelques orientations pratiques pour accroître la force et la puissance sur toute la plage du mouvement. Premièrement, l'entraînement doit être effectué à des incréments d'angle articulaire d'environ 10° à 20°. Deuxièmement, la durée totale (durée de chaque action musculaire * le nombre des actions musculaires) de l'entraînement isométrique par session devrait être long (3-5 s, de 15 à 20 actions par jour). Troisièmement, si des

actions isométriques ne peuvent pas être effectuées sur toute la plage de mouvement, il est préférable de les exécuter avec le muscle dans une position allongée plutôt qu'une position raccourcie.

***Vitesse de mouvement**

Le signal SEMG semble être influencé par la vitesse de mouvement. Donc, le type de relation existant entre l'amplitude du signal SEMG et la vitesse angulaire de mouvement reste débattu. Certains auteurs ont montré qu'il existait une augmentation linéaire de l'amplitude du signal SEMG avec la vitesse angulaire de mouvement, en condition concentrique, lorsque le mouvement est effectué à charge constante (Bigland & Lippold., 1954 ; Aagaard et al., 2000b ; Babault et al., 2002). D'autres études ont prouvé le contraire (Barnes, 1980) en mettant en évidence l'absence de la relation entre le signal SEMG et la vitesse angulaire (Rothstein et al., 1983).

***Modalité de contraction musculaire**

De nombreuses études ont montré que l'amplitude du signal SEMG dépend du mode de contraction musculaire. Le signal SEMG était plus faible en mode de contraction excentrique qu'en mode de contraction concentrique (Kellis & Baltzopoulos., 1998). Par ailleurs, il semble que l'amplitude du signal SEMG soit supérieure en modalité concentrique comparé à la modalité isométrique, pour un niveau de couple de force constant et une longueur de muscle équivalente. Les variations du signal SEMG en fonction du couple de force musculaire développé, de la vitesse angulaire de mouvement, de la modalité de contraction, et de l'angle articulaire rendent cependant difficile la comparaison d'une modalité de contraction statique (isométrique) à des modalités de contraction dynamique (concentrique et excentrique). En outre, cette relation liant le niveau d'activité SEMG à la modalité de contraction est encore discutée puisque certains auteurs n'indiquent aucune différence significative du niveau d'activité SEMG mesuré lors de contractions maximales isométriques, concentriques et excentriques (Kay et al., 2000).

*** Heure de la journée**

Les études chronobiologiques des rythmes circadiens et des fluctuations diurnes suggèrent que la performance musculaire dépend de l'heure de la journée. D'où l'heure

de la mesure de la performance influence la réponse musculaire. Dans ce contexte, afin de distinguer l'implication des mécanismes périphériques (état contractile des muscles) ou centraux (commande nerveuse) dans les variations diurnes de la performance maximale à courte durée, des études antérieures ont employé l'électromyographie de surface (Racinais et al., 2004 ; Nicolas et al., 2005 ; Nicolas et al., 2007 ; Sedliak et al.,2008a; Chtourou et al., 2011).

En effet, la plupart des études ont montré que l'activité produite par les muscles ne représente aucun changement des valeurs entre le matin et le soir, aussi bien pour les muscles agonistes qu'antagonistes et ce, malgré une variation circadienne de la force musculaire (Davenne & Gauthier, 1997; Martin et al., 1999; Castaingts et al., 2004; Nicolas et al., 2005; Sedliak et al., 2008b). Ces auteurs ont suggéré que le rythme de la contractilité du muscle semble être dominant et responsable de la variation diurne de la performance musculaire isométrique. De plus, il a été noté que l'efficacité neuromusculaire (NME) était significativement supérieure le soir par rapport au matin. Ceci signifie que pour un même niveau d'activité, les moments musculaires produits au cours de contractions volontaires sont plus élevés le soir (Gauthier et al., 1996; Davenne & Gauthier, 1997; Castaingts et al., 2004; Guette et al., 2005; Nicolas et al., 2005; Sedliak et al., 2008b). Le muscle est alors capable de produire un niveau de force supérieur le soir, traduisant ainsi une meilleure efficacité neuromusculaire.

D'autres études antérieures ont suggéré que les augmentations simultanées de la température centrale et des efforts maximaux à court durée sont en relation causale, et que le rythme circadien de la température centrale pourrait exercer le même effet qu'un échauffement passif (Melhim, 1993; Bernard et al.,1998). Notamment, l'amélioration de réactions métaboliques, l'augmentation de l'extensibilité du tissu conjonctif (réduction de la viscosité du muscle) et l'augmentation de la vitesse de conduction des potentiels d'action.

Toutefois, d'autres auteurs suggèrent que la différence de la température diurne de base n'est pas la seule explication de l'effet heure de la journée sur les performances anaérobies de courtes durées (Martin et al., 1999; Souissi et al., 2010; Chtourou et al., 2011). Martin et al, (1999) ont montré que la fluctuation diurne de la force musculaire a persisté malgré un échauffement artificiel du muscle adducteur du pouce de 58° C à

07:00 heures du matin. Par conséquent, bien que la température de base et les performances maximales à courte durée varient, la causalité n'est pas encore conclu (Martin et al., 1999). Il est probable qu'ils sont alimentés par un oscillateur central commun (Gauthier et al., 2001). Pour résumer, le rythme circadien de la température corporelle seule ne peut pas expliquer complètement les variations diurnes de performances maximales à courte durée. La majorité des auteurs ont proposé des origines multifactorielles.

Par ailleurs, au vu de la littérature, le rythme circadien semble jouer un rôle primordial dans le domaine des activités physiques notamment en programme d'entraînement de la force musculaire. En effet, il s'est avéré que l'entraînement a une heure spécifique de la journée a des effets significatifs sur la performance après l'entraînement. Il a été démontré que l'entraînement le matin peut modifier la variation diurne de la performance musculaire en améliorant spécifiquement la performance de la matinée au même niveau ou encore plus élevée que celui de leur pic observé dans la soirée. Par conséquent, une diminution de l'amplitude des variations diurnes après l'entraînement a été observée (Soussi et al., 2002; Sedliak et al., 2008b; Chtourou et al., 2012a, b; Zbidi et al., 2015) **Figure I.4**.

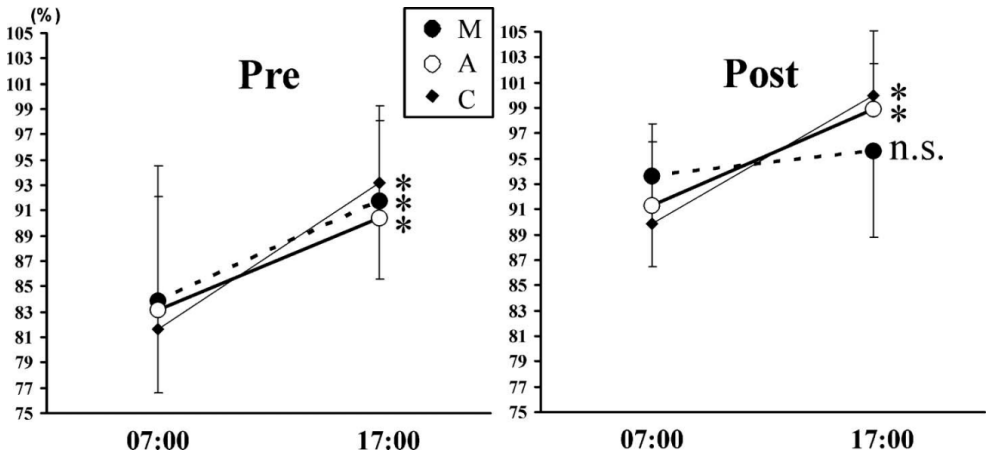


Figure I.4 *: FMV normalisée à 07 :00 et 17 :00 avant et après 10 semaines d'entraînement isométrique à une heure spécifique de la journée. M : Groupe matin, S : Groupe soir, C : Groupe contrôle***.** (Sedliak et al., 2008b)**.**

I.2.4.b. Facteurs influençant la relation Force_EMG

La relation liant le couple de force développé à l'amplitude du signal SEMG (généralement caractérisée par sa valeur intégrée (EMGi) ou sa valeur Root Mean Square (RMS)) a été largement étudiée. Elle reflète les mécanismes de gradation de la

force, i.e., l'augmentation du nombre d'unités motrices recrutées (recrutement spatial) et l'élévation de leur fréquence de décharge (recrutement temporel). La forme de cette relation reste discutée. Les caractéristiques fonctionnelles et structurales du muscle pourraient expliquer ces différences. En particulier, le muscle étudié (Kellis & Baltzopoulos, 1997), la nature de contraction, l'angle articulaire, la vitesse de mouvement, le traitement du signal, l'articulation étudiée (Staudenmann et al., 2010) et l'homogénéité des fibres musculaires du muscle ou du groupe musculaire considéré (Woods & Bigland-Ritchie, 1983). Par ailleurs, la pente de cette relation semble dépendre des propriétés mécaniques du muscle et de sa typologie. Par exemple, Woods & Bigland-Ritchie, 1983 présumaient que la relation Force-EMG est linéaire quand les fibres du même muscle sont uniformes (même type). A contrario, la relation est curvilinéaire et plus particulièrement à de faibles niveaux de force.

La littérature rapporte que la tendance de la relation Force-EMG serait influencée par le niveau de force étudié. Suzuki et al, (1994) ont montré que la linéarité de la relation Force-EMG est obtenue en deçà de 50%FMV, au-delà de ce niveau aucune linéarité n'a été observée. De même, Lippold (1952) relate une relation exclusivement linéaire pour un niveau de force de 50%FMV. En revanche, Lawrence & De Luca (1983) montrent une relation convexe et une grande variabilité de l'activité myoélectrique normalisée au-delà de 72% FMV. Selon ces deux derniers, la modification de la relation Force-EMG pour des hauts niveaux d'activation pourrait être expliquée par différentes approches. Tout d'abord, par le décalage qui a été observé entre le pic d'activité du signal EMG et le pic de la courbe de force lors de l'enregistrement à FMV, ceci est dû aux interactions biochimiques et électromécaniques. Ce dernier point peut être à l'origine d'une sous ou surestimation de l'activité myoélectrique du muscle étudié. Ensuite, par les propriétés viscoélastiques du muscle, l'impact du signal des muscles adjacents, et l'utilisation d'électrodes bipolaires. D'après Milner-Brown & Stein (1975), la relation linéaire Force-EMG pour des niveaux de force faibles à modérés est due au recrutement spatial des unités motrices (UM), tandis que l'obtention d'une relation Force-EMG parabolique pour des niveaux d'activation modérés à élevés s'explique par l'augmentation de la fréquence de décharge des influx nerveux par les UM.

De plus, la fatigue musculaire a également été considérée comme étant un facteur modifiant la relation Force-EMG. En faisant appel à plusieurs études, Basmajian,

(1979) indique que les potentiels d'action des UM diminuent en fréquence et en amplitude lors de la fatigue sévère. Une analyse théorique de ce phénomène a été proposée par une étude de corrélation entre les modifications du signal EMG et le pH musculaire (Kwatny et al., 1970). En effet, ces derniers ont observé une modification de la sensibilité de la membrane cellulaire avec la diminution du pH lors de l'apparition de la fatigue musculaire, causant une diminution de la vitesse de conduction dans la fibre musculaire. Il est très probable que cette diminution de la vitesse de conduction serait en partie responsable d'une diminution de la puissance spectrale de l'EMG. D'un autre côté, contrairement à la diminution de l'amplitude et de la fréquence du spectre EMG, de nombreux auteurs ont observé une augmentation de l'amplitude EMG de surface intégrée avec la fatigue en raison d'une meilleure synchronisation des UM (Basmajian, 1979).

La méthodologie du traitement du signal EMG fait partie des facteurs qui peuvent affecter la tendance de la relation Force-EMG. L'intérêt de la normalisation des données EMG pour absorber les différences interindividuelles et diminuer l'erreur des mesures induites par la variabilité de l'emplacement des électrodes, a été mis en évidence par (Zuniga & Simons, 1969). Dans ce cadre, Milner-Brown et Stein (1975) montrent que lorsque le signal EMG rectifié et intégré était rapporté à la force produite par le muscle, la relation apparaît alors comme étant approximativement linéaire.

Finalement, d'après la littérature la position et le type d'électrodes ainsi que les conditions de mesures peuvent altérer la relation entre l'activité électomyographique et la force. Par exemple, Zuniga & Simons (1969) ont comparé l'orientation du placement des électrodes (transversalement ou longitudinalement) par rapport à l'axe médian du muscle. Ils ont découvert que la relation Force-EMG se dégradait proportionnellement avec la distance des électrodes par rapport au centre du muscle. De même, Moritani & DeVries (1978) ont examiné les facteurs qui peuvent être responsables des divergences entre la forme linéaire et parabolique de la relation Force-EMG. Leur étude met en évidence une relation linéaire des fléchisseurs du coude lorsqu'ils utilisent des électrodes de surface mono-polaires. A contrario, des relations paraboliques ont été observées lors de l'utilisation des électrodes bipolaires.

I.3. Stratégie nerveuse de la régulation du couple de force musculaire

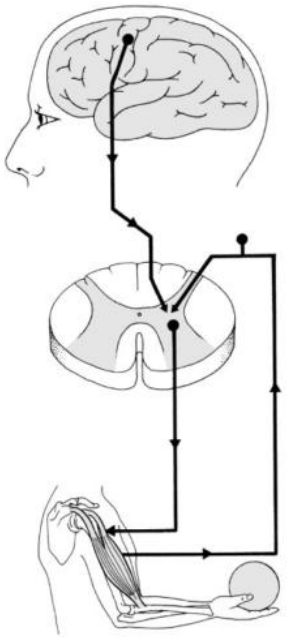


Figure I.5 : *Le contrôle des muscles par le système nerveux, d'après* (Sale, 1988)

La performance de la force est le produit d'un partenariat entre le muscle et le système nerveux. Les muscles constituent le «moteur» qui peut effectivement générer la force, alors que le système nerveux contrôle "le moteur". **Figure I.5**.

L'exécution volontaire de la force n'est pas seulement déterminée par la quantité et la qualité de la masse musculaire impliquée « le moteur », mais aussi par la capacité du système nerveux « le contrôleur du moteur », pour activer efficacement les muscles. L'adaptation du système nerveux à l'entraînement en force peut améliorer le contrôle des muscles pour augmenter la force maximale. Ces adaptations de neurones peuvent se produire dans des centres nerveux supérieurs ou dans la moelle épinière (Sale, 1988)**.**

D'autre part, la revue de littérature rapporte l'existence de mécanismes nerveux permettant au système neuromusculaire de réguler le couple de force développé lors de contractions musculaires volontaires. Parmi les mécanismes les plus étudiés figurent les processus de co-activation des muscles antagonistes et d'inhibition des muscles agonistes (Kellis, 1998; Aagaard et al., 2000a).

I.3.1. La co-activation

Le terme « co-activation » désigne l'activité simultanée des muscles antagonistes survenant lors d'une contraction volontaire en conditions statiques ou dynamiques (De Luca & Mambrito, 1987 ; Psek & Cafarelli, 1993 ; Remaud et al., 2007). En effet, en se contractant, les muscles antagonistes génèrent un couple de force qui s'oppose à celui produit par les muscles agonistes. Par conséquent, le couple de force externe développé autour d'une articulation résulte du couple de force produit par les muscles agonistes moins celui des muscles antagonistes.

I.3.1.a. Rôle de la co-activation

Il a été bien établi que le principal rôle de la co-activation musculaire est d'avoir un effet protecteur et sécuritaire pour l'articulation lors de la production du moment de force (Solomonow et al., 1988 ; Carolan & Cafarelli, 1992 ; Psek & Cafarelli, 1993 ; Bernardi et al., 1995 ; Alkjær et al., 2012). Ce phénomène de co-activation présente des intérêts multiples pour assurer son rôle de protecteur articulaire. En particulier, la co-activation paraît nécessaire : *(i)* à la stabilisation de l'articulation concernée (Osternig et al., 1984; Psek & Cafarelli, 1993; Minetti, 1994 ; Kellis, 1998; Kellis & Baltzopoulos, 1999), *(ii)* à la répartition homogène des pressions exercées au sein de la capsule articulaire (Baratta et al., 1988; Solomonow et al., 1988) limitant ainsi les dommages locaux sur le cartilage et *(iii)* à la prévention des déplacements des os les uns par rapport aux autres (Solomonow et al., 1987; Aagaard et al., 2000a; Hagood et al., 1990).

Cependant, la co-activation peut également être liée à la performance assurant ainsi *(iv)* l'augmentation de la coordination motrice et la précision du mouvement (De Luca & Mambrito, 1987; Gribble et al., 2013), *(v)* une action frénatrice lors d'un mouvement rapide (Lestienne, 1979); *(vi)* l'optimisation du maintien de la posture et notamment lors de contrainte d'équilibre importante (Berger et al., 1992; Mora et al., 2003). La co-activation possède un effet mécanique réside dans l'augmentation de la raideur de l'articulation en fonction de la vitesse de mouvement (Basmajian & De Luca, 1985; Hagood et al., 1990).

En effet, la contribution de la co-activation à l'augmentation de la raideur articulaire (la stabilité de l'articulation) semble être comme une stratégie utile lors de l'apprentissage de nouvelles tâches ou lors de la réalisation d'un mouvement requérant un haut degré de

précision. Dans ce contexte, le travail de Gribble et al, (2013) portant sur la relation entre la co-activation et la précision du mouvement de l'articulation du coude aux différents angles articulaires, a mis en évidence une relation inversée entre la co-activation et la taille de la cible. Ils ont observé que plus la taille de la cible est petite plus le niveau de co-contraction augmente. De ce fait, ils ont concluent que la co-contraction peut être considéré comme stratégies utilisé par le système moteur pour faciliter la précision du mouvement aux différents angles articulaires.

Néanmoins, d'apès Baratta et al, (1988), il semble que le mécanisme de co-activation puisse aussi entraîner une sollicitation plus importante des muscles agonistes, puisque la génération de la force est la résultante de la contraction des agonistes contre la résistance des antagonistes. En effet, pour développer un couple de force externe identique à celui généré lors d'une situation sans co-activation, les muscles agonistes doivent produire un couple de force plus important. Par conséquent, le mécanisme de la co-activation contribuerait aussi à augmenter la demande métabolique des muscles agonistes (Baratta et al., 1988) et participerait à l'apparition de leur fatigue musculaire localisée (Weir et al., 1998).

I.3.1.b. Mécanismes neurophysiologiques de la co-activation

Les processus neurophysiologiques exacts intervenant dans la co-activation des muscles antagonistes sont encore mal connus bien que de nombreuses études se sont intéressées à analyser le fonctionnement de ce mécanisme.

Ceci étant, plusieurs mécanismes de contrôle du niveau de force sont impliqués lors de la réalisation d'un mouvement volontaire. En effet, l'exécution d'un mouvement volontaire implique des processus d'activation et d'inhibition formant une boucle nerveuse constitue donc « *l'arc réflexe mono-synaptique* », ou « *réflexe myotatique* ». L'ensemble de ces processus d'inhibition et d'activation du réflexe myotatique résulte de la mise en jeu de différents types de propriocepteurs, en particulier les fuseaux neuromusculaires (FNM) et les organes tendineux de golgi (OTG). Disposés parallèlement aux fibres musculaires extrafusales, les FNM sont innervés à la fois par des fibres sensitives (afférences Ia et II) et des fibres motrices (motoneurones γ statiques et dynamiques). Les fibres sensitives renseignent le système nerveux sur la longueur (sensibilité statique) et les variations de longueur (sensibilité dynamique) du muscle,

tandis que, les fibres motrices permettant d'ajuster la sensibilité statique et/ou dynamique de ce récepteur (**Figure I.6A)** (Proske & Gregory, 2002). Lloyd (1943) a décrit le « *réflexe myotatique* » comme une boucle nerveuse créée au début par l'étirement d'un muscle qui provoque ensuite l'activation des fibres afférentes Ia , excitant ainsi de façon mono-synaptique les motoneurones α du muscle dont elles sont issues, et provoquant enfin la contraction du muscle.

Par conséquent, si nous considérons que ce muscle étiré puis raccourci via le réflexe myotatique est antagoniste au mouvement, ce réflexe provoquerait une co-activation et une co-contraction simultanée des muscles agonistes et antagonistes. Cependant, d'autres structures sont mises en jeu lors de la régulation de la co-activation. En effet, le principe « d'inhibition réciproque » mis en évidence par Sherrington en 1906, montre que l'activation des fibres Ia par les FNM provoque également l'excitation d'interneurones inhibiteurs qui se projettent sur les motoneurones α des muscles antagonistes (Day et al., 1984 ; Katz, Penicaud, & Rossi, 1991). L'activation des interneurones inhibiteurs sur les motoneurones α des muscles antagonistes aboutit à un relâchement des muscles antagonistes. Ce phénomène pourrait donc contrecarrer le réflexe myotatique. Les FNM ont donc deux rôles majeurs provoquant l'activation via le réflexe myotatique et/ou l'inhibition via l'inhibition réciproque des muscles antagonistes. Ces deux phénomènes agissent donc en concurrence, et la balance positive ou négative de ces deux phénomènes donnera lieu à une excitation ou une inhibition des muscles antagonistes.

Le réflexe myotatique et le principe de l'inhibition réciproque ne sont pas les seuls qui peuvent expliquer les mécanismes de la co-activation. En effet, « Le reflexe myotatique inverse » peut expliquer partiellement ce phénomène. Comme c'est mentionné ci-dessus l'information issue d'un muscle ne provient pas seulement des FNM, mais aussi des OTG. En effet, les OTG sont localisés au niveau des jonctions myotendineuses et musculo-aponévrotiques. Innervés par les afférences Ib, ils sont sensibles à la tension active (i.e., la contraction du muscle), mais aussi une à la tension passive (i.e., l'étirement du muscle) (Jami, 1992 ; Proske & Gregory, 2002). Le rôle des OTG réside dans le renseignent du système nerveux central sur les tensions produites au sein du muscle et permettent à celui-ci d'ajuster le niveau de force musculaire. D'après Lundberg, (1979) l'activation des OTG provoque le phénomène de « réflexe myotatique

inverse ». En effet, la contraction d'un muscle agoniste va induire une activation des fibres sensitives Ib via les OTG. Au niveau de la moelle épinière, ces fibres Ib vont se projeter d'une part, sur un interneurone inhibiteur du muscle agoniste provoquant le relâchement du muscle, et d'autre part, sur un interneurone excitateur du muscle antagoniste provoquant sa contraction. Par conséquent, le réflexe myotatique inverse entraîne une co-activation des muscles agonistes et antagonistes.

De plus, la littérature rapporte que parmi les mécanismes d'origine spinale il y a le phénomène de « l'inhibition récurrente » caractérisé par l'activation des cellules de renshaw qui peuvent moduler la co-activation (Windhorst, 1996). En effet, les cellules de Renshaw, par l'intermédiaire d'axones collatéraux, vont réguler l'activité agoniste / antagoniste par des rétroactions inhibitrices (Windhorst et al., 1988). Ces cellules de Renshaw apparaissent inhibitrices des motoneurones α, mais peuvent également inhiber les interneurones inhibiteurs **(Figure I.6B)**.

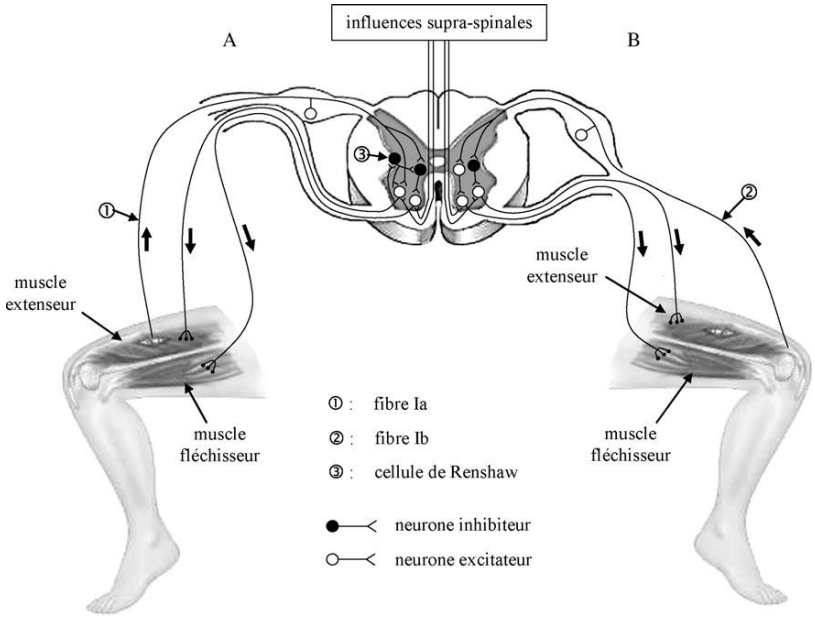


Figure I.6 : *Schéma simplifié des différentes voies nerveuses pouvant influencer sur le mécanisme de co-activation des muscles antagonistes. Cas de l'extension du genou.* ***A :*** *l'activation des muscles fléchisseurs (antagonistes) est contrôlée par des interneurones inhibiteurs. Ces interneurones inhibiteurs peuvent être inhibés par les cellules de Renshaw (3) (double inhibition). Les cellules de Renshaw sont activées par des axones collatéraux provenant des motoneurones α des muscles extenseurs (agonistes). Cependant, les fibres Ia afférentes (1) provenant des fuseaux neuromusculaires ont un effet excitateur sur ces interneurones inhibiteurs (réflexe d'inhibition réciproque).* ***B :*** *l'activation des muscles fléchisseurs est contrôlée par des interneurones excitateurs, eux-mêmes excités par les afférences Ib (2) des organes tendineux de Golgi. Les motoneurones α des muscles extenseurs et fléchisseurs sont aussi sous l'influence de centres supra-spinaux.* D'après Remaud et al. (2007).

Loin des structures spinal, certains auteurs présumaient que la co-activation des muscles antagonistes est contrôlée par des processus supra spinaux (Carolan & Cafarelli, 1992). Pour Carolan & Cafarelli, la diminution de la co-activation des ischio-jambiers de la jambe entraînée et non entraînée après un entraînement isométrique leur permet de conclurent que la co-activation des muscles antagonistes est réguler par des processus supra spinaux. De plus, d'autre études on mis en évidence l'existence d'une commande nerveuse motrice commune par laquelle les centres supra spinaux contrôleraient simultanément l'activation des unités motrices des groupes musculaires agonistes et antagonistes (Psek & Cafarelli, 1993 ; Baratta et al., 1988; Mullany et al., 2002). Dans ce contexte, Mullany et al., (2002) ont démontré qu'il y a une forte corrélation entre l'activité SEMG des muscles agonistes et antagonistes de la jambe, de ce fait ils ont concluent la présence d'une commande motrice commune.

En résumé, le phénomène de la co-activation est un phénomène complexe modulé par des mécanismes spinaux basés sur des processus d'activations excitatrices et inhibitrices au niveau des motoneurones et/ou inter-neurones des muscles agonistes et antagonistes.

I.3.1.c. Facteurs influençant le degré de co-activation

Selon des études antérieures, le dégrée de co-activation varie de 7 à 59% de leur niveau maximal d'activation. En effet, la variabilité de ce niveau de co-activation des muscles antagonistes dépend de plusieurs paramètres, notamment la vitesse de mouvement, le muscle étudié, le type de contraction musculaire, et la population étudiée. En effet, plusieurs études ont analysé l'effet de la vitesse de mouvement sur le niveau de co-activation des antagonistes (Hagood et al., 1990; Behm & Sale, 1996 ; Miller et al. 2000). Hagood et al, (1990) ont observé dans la phase terminale du mouvement, une augmentation de plus de 100 % du niveau de co-activation des ischio jambiers, ceci entre deux mouvements isocinétiques réalisés à 15 et à 240◦ s−1. Ils présumaient que cette augmentation du niveau de co-activation permettrait de freiner la fin du mouvement afin de ne pas dépasser les limites articulaires. Cela permettrait notamment d'éviter, dans le cas d'une extension de la jambe, une hyper extension et ses conséquences éventuelles sur les ligaments et la capsule articulaire. De même, Weir et al., (1998) ont montré une augmentation du niveau de co-activation du *biceps femoris* entre une extension de la jambe réalisée à 100 et `a 250◦.s−1.

Cependant, il semble que l'effet de la vitesse de mouvement sur le degré de co-activation pourrait dépendre de l'articulation étudiée. Behm & Sale, (1996) ont observé une diminution du niveau de co-activation du *soleus* entre 0 et 300◦.s−1 lors de flexions dorsales de la cheville. Parallèlement, ils ont aussi rapporté une diminution du niveau d'activation du *tibialis anterior* (muscle agoniste) avec la vitesse de mouvement. Donc la diminution du niveau de co-activation du *soleus* accompagné d'une diminution de l'activité du *tibialis anterior* pourrait être expliqué en partie par l'idée d'une commande motrice commune pour les muscles agonistes et antagonistes. D'un autre côté, d'autres études ne montrent aucun effet de la vitesse de mouvement sur le niveau de co-activation des muscles antagonistes de l'articulation du genou (Osternig et al., 1984) et de l'articulation de la cheville (Hubley-Kozey & Earl, 2000). Par conséquent, les conclusions controversées ne permettent pas de conclure clairement que le dégrée de co-activation dépend de la vitesse de mouvement.

Par ailleurs, il apparaît aussi que le niveau de co-activation dépend du muscle étudié. Il semble que différents muscles antagonistes issus d'un même groupe musculaire n'intervient pas de la même façon au cours du mouvement. Par exemple lors d'une extension de la jambe, le biceps femoris apparaît deux à trois fois plus activé que le semi tendineux et le semi membraneux (Aagaard et al., 2000a ; Miller et al., 2000). La co-activation du biceps femoris pourrait intervenir de façon préférentielle du fait de son insertion latérale sur la fibula, permettant alors de contrecarrer la rotation interne du genou engendrée par l'extension de la jambe (Aagaard et al., 2000a).

Il a été également montré que le type de contraction musculaire avait une une influence sur le niveau de co-activation. Deux études ont observé que lors d'un mouvement réalisé en contraction concentrique, l'activation des muscles antagonistes était plus importante que lors d'un mouvement réalisé en contraction excentrique (Kellis & Baltzopoulos, 1998 ; Kellis & Unnithan, 1999). De même, un exercice réalisé en chaîne cinétique ouverte entraînerait un degré de co-activation moindre qu'un exercice réalisé en chaîne cinétique fermée (Kvist & Gillquist, 2001).

Par ailleurs, certaines études ont montré que l'angle articulaire a un impact sur le niveau de co-activation (Baratta et al., 1988 ; Osternig et al., 1986). En effet, la co-activation des ischiojambiers était plus élevée au début du mouvement (110°)(Baratta et al., 1988),

et à la fin du mouvement (0-10°)(Baratta et al., 1988 ; Osternig et al., 1986). Pour Barratta et al, (1988) le niveau de co-activation des muscles antagonistes serait modulé au cours du mouvement, dans le but de pallier aux vibrations de leurs bras de levier, cela permettant d'assurer un couple de force résistant constant. Cependant, de récents travaux indiquent que le niveau de co-activation reste constant tout au long du mouvement (Aagaard et al., 2000a ; Beltman et al., 2003). D'après Aagaard et al., (2000a), ces résultats controversés pourraient être expliqués par la méthode de normalisation du degré de co-activation. Il est plus pertinent de tenir compte de la spécificité du mode de contraction lors de la normalisation du signal SEMG (Kellis & Baltzopoulos, 1996).

Finalement, des études récentes on mis en évidence que la pratique sportive a un impact non négligeable sur le niveau de co-activation. Bazzucchi, Riccio, & Felici, (2008) ont montré que le niveau de co-activation du *triceps brachii* aux différents angles articulaires des joueurs de tennis est nettement moins élevé que celui des sédentaires. Donc ils ont concluent que la co-activation diminue avec l'entraînement.

En résumé, le degré de co-activation des muscles antagonistes dépend donc considérablement des caractéristiques du mouvement (vitesse de mouvement, amplitude articulaire, type de contraction), de l'articulation considérée et du muscle étudié. De même, les facteurs méthodologiques, tel que la normalisation des signaux SEMG et la population étudiée, ont également une influence sur les résultats observés.

I.3.2. Inhibition des muscles agonistes

La littérature a rapporté que le système nerveux central est incapable d'activer de façon maximale toutes les unités motrices d'un muscle lors de contraction volontaire maximale statique (Suter et al., 1996; Huber et al., 1998) ou dynamique (Babault et al., 2001; Babault et al., 2002). Au vu de ces différentes études, l'inhibition des muscles agonistes est à l'origine de l'incapacité du système nerveux central de recruter toutes les unités motrices. En effet, la technique de « twitch interpolation » a permis de déterminer les degrés d'inhibition des muscles agonistes du quadriceps. Les degrés étaient comprissent entre 5 et 15% (Babault et al., 2001 ; Shield & Zhou, 2004) en condition statique, tandis que pour les fléchisseurs plantaire de la cheville ils variaient entre 1 et 10% (Shield & Zhou, 2004).

Les analyses du mécanismes d'inhibition des muscles agonistes présument que le rôle majeur de cette inhibition soit de limiter la tension générée au niveau du muscle, afin de préserver l'intégrité du système musculo-articulaire et prévenir ainsi une éventuelle lésion articulaire ou une rupture des tendons (Caiozzo, Perrine, & Edgerton, 1981; Suter, Herzog, & Huber, 1996; Huber, Suter, & Herzog, 1998; Colson et al., 1999; Aagaard et al., 2000a; Häkkinen & Kraemer, 2000; Priori et al., 2001; Babault et al., 2002). Certaines études suggèrent que la régulation du mécanisme d'inhibition est liée à des processus nerveux supra spinaux (Graven-Nielsen et al., 2002 ; Priori et al., 2001). En revanche, d'autres études rapportent qu'il s'agit des processus spinaux en relation avec les afférences provenant des récepteurs cutanés (Colson et al., 1999 ; Aagaard et al., 2000b; Babault et al., 2001).

I. 4. Adaptation nerveuse induite par un entraînement en force

L'augmentation de la force obtenue à l'issue d'un programme d'entraînement en force pourrait être le résultat de changements (adaptations) au niveau des muscles « le moteur », ou bien au niveau du système nerveux « le contrôleur du moteur ». En effet, certaines études suggèrent que l'augmentation de la force maximale volontaire (FMV) développée par une articulation donnée dépend de l'augmentation de la force générée par les muscles agonistes et/ou de la diminution de la co-activation (Carolan et Cafarelli., 1992; Psek et Cafarelli., 1993).

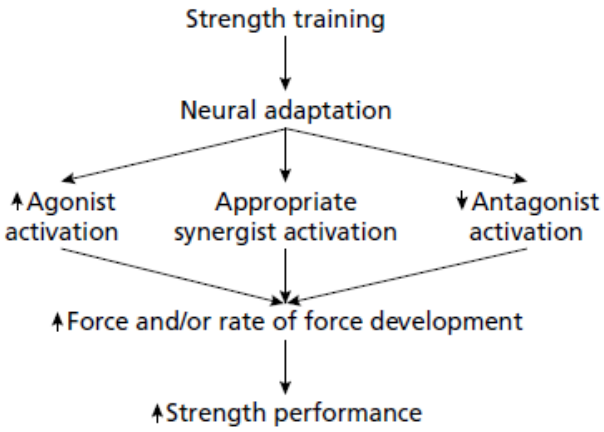


Figure I.7 : *Adaptation neuronale à l'entraînement en force.* D'après (Sale, 2008).

L'augmentation de la force est considérée comme un défi contre le système nerveux central. Le premier défi consiste à activer complètement les muscles de la partie motrice acteurs du mouvement (agonistes). Un second défi consiste à activer de manière appropriée « coordination » les muscles (synergiques) et les muscles qui s'opposent à l'action des agonistes (antagonistes). Ces deux défis doivent être relevés dans un contexte de rétroaction sensorielle de muscles, agissant sous la forme d'un réflexe ou une perception consciente (Sale, 2008). Le but ultime de l'entraînement face à ces deux défis est de générer une meilleur force possible et /ou une meilleure pente de montée de force (RFD) (**Figure I.7**).

I.4.1. Augmentation du niveau d'activation des muscles agonistes

La plupart des études mettant en évidence une augmentation de l'activation des agonistes après un entraînement, ont utilisé l'électromyographie (Häkkinen & Komi, 1983 ; Komi, 1986; Narici et al., 1989; Häkkinen et al., 1998 ; Maeo et al., 2014a, b). En effet, Si un programme d'entraînement entraîne une augmentation de l'EMG quantifiée au cours d'une contraction maximale volontaire, il est conclu qu'une augmentation de l'activation des unités motrices s'est produite. En revanche, l'EMG de surface ne permet pas de distinguer entre l'augmentation du nombre des unités motrices recrutées et la fréquence de décharge. Par ailleurs, l'adaptation neuronale la plus évidente à envisager après un entraînement en force est l'augmentation de l'activation des agonistes. Cette augmentation pourrait être expliquée par trois hypothèses :

La première hypothèse se rapporte à un recrutement plus cohérent et plus important du nombre des unités motrices à l'issue de l'entraînement (Häkkinen et al., 1998 ; Häkkinen et al., 2001) **Figure I.8 (a)**. Conformément au principe de la taille de recrutement des unités motrices (Henneman et al., 1965), les unités motrices à un seuil elevé consisteraient en gros motoneurones innervant les fibres rapides musculaires (type II). En effet, il est important de recruter ces unités motrices lors d'une contraction maximale car elles possèdent un gros nombre de fibres musculaires. Par exemple, il a été estimé que, dans le *triceps brachii*, seulement environ 5% des unités motrices sont de type IIb (IIx), mais ce petit nombre d'unités contient environ 20% du nombre total de fibres musculaires dans le muscle (Enoka & Fuglevand, 2001).

Ensuite, la seconde hypothèse peut être assimiler à l'augmentation de la fréquence de décharge des unités motrices **Figure I.8 (b)**, mise en évidence au moyen d'électrodes intramusculaire (Patten, Kamen, & Rowland, 2001 ; Kamen & Knight, 2004). En effet, l'étude de Patten et al., (2001) a démontré parallèlement à une augmentation de la force maximale isométrique, une élévation de 11 et 23% de de la fréquence maximale de décharge des unités motrices dès la deuxième séance d'entraînement isométrique, respectivement pour un groupe de jeunes adultes et un groupe de personnes âgées.

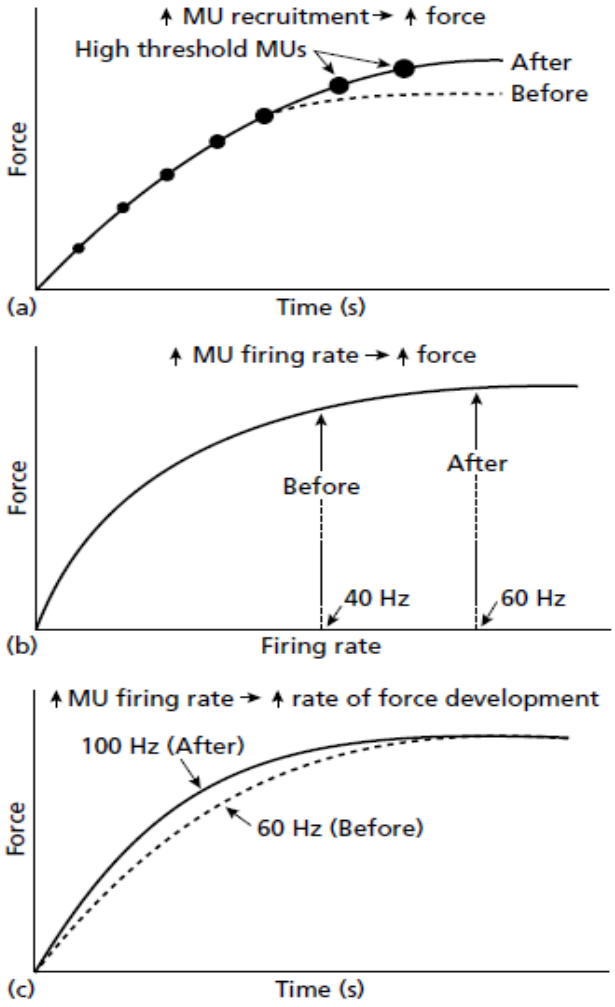


Figure I.8 : *Représentation de la manière dont l'entraînement induit une augmentation de l'activité des agonistes qui sous tend une augmentation de la performance (force), Evolution du nombre des unités motrices recrutées avant et après un entraînement d'action isométrique maximale* ***(a)****. L'augmentation de la fréquence de décharge d'une unité motrice contribuant à l'augmentation de la force produite par la même unité motrice* ***(b)****. L'effet de l'augmentation de la fréquence de décharge initiale des unités motrices plus élevé ne peut pas augmenter la force maximale, mais permet d'atteindre le pic de la force plus rapidement* ***(c).*** D'après (Sale, 2008).

De même, l'étude de Kamen & Knight, (2004) a mis en évidence une augmentation de la force maximale isométrique volontaire pour des jeunes adultes (29%) et pour des personnes âgées (36%). Cette amélioration a été accompagnée d'une augmentation de la fréquence maximale de décharge pour les jeunes adultes (15%) et pour les personnes âgées (49%). Cette augmentation a été manifestée dès la première semaine d'entraînement.

En effet, une modification de la commande motrice au niveau cortical (impliquant une réorganisation des stratégies nerveuses mises en œuvre par le système nerveux central pour produire un couple de force) pourrait être à l'origine de cette modification rapide de la fréquence maximale de décharge des unités motrices. En revanche, Behm & St-Pierre, (1998) rapportent que des sujets non entraînés sont capables de générer des fréquences de décharge suffisantes pour atteindre un plateau tétanique lors de contractions maximales isométriques. Pour ces sujets, une potentielle élévation de la fréquence de décharge des unités motrices ne pourrait donc pas expliquer une éventuelle augmentation de la force maximale du muscle. En outre, certains auteurs suggèrent que l'augmentation de la fréquence de décharge des unités motrices au début du mouvement contribuerait à augmenter la pente de montée de force (RFD) lors de contraction maximale isométrique (Aagaard et al., 2002). En effet, Lorsque l'intention est de contracter le muscle avec une pente maximale de montée de force (MRFD) élevée, les unités motrices commencent à décharger à une fréquence très elevée (Zehr & Sale, 1994). Par conséquent, si la fréquence de décharge initiale des unités motrices est élevée, une augmentation de la MRFD est obtenue (Miller et al., 1981) **Figure I.8 (c).**

Enfin, la troisième hypothèse permettant d'expliquer l'augmentation de l'activités des muscles agonistes, suggère une meilleure synchronisation dans le recrutement des unités motrices (Enoka, 1997 ; Evetovich et al., 2001). Ce type d'adaptation a été initialement mis en évidence par Milner-Brown & Stein, (1975) chez des sujets non entraînés. Après six semaines d'entraînement en force, ces auteurs ont observé une amélioration du degré de synchronisation dans le recrutement des unités motrices. Ce résultat pourrait s'expliquer par une élévation de l'activité de la commande motrice issue du cortex moteur et du cervelet (Milner-Brown, Stein, & Lee, 1975).

Par ailleurs, la plupart des études qui se sont intéressées à l'adaptation neurophysiologique à l'issue d'un entraînement, se sont focalisées sur la relation entre l'augmentation de l'EMG et de la force maximale. En revanche, peu d'études se sont intéressées à l'effet de l'entraînement sur la capacité de développer la force le plus rapidement possible. Les résultats de ces études ont démontré une augmentation de la MRFD accompagnée d'une amélioration de l'activité électromyographique intégrée (Häkkinen et al., 1985b); Van Cutsem et al., 1998) **Figure I.9**.

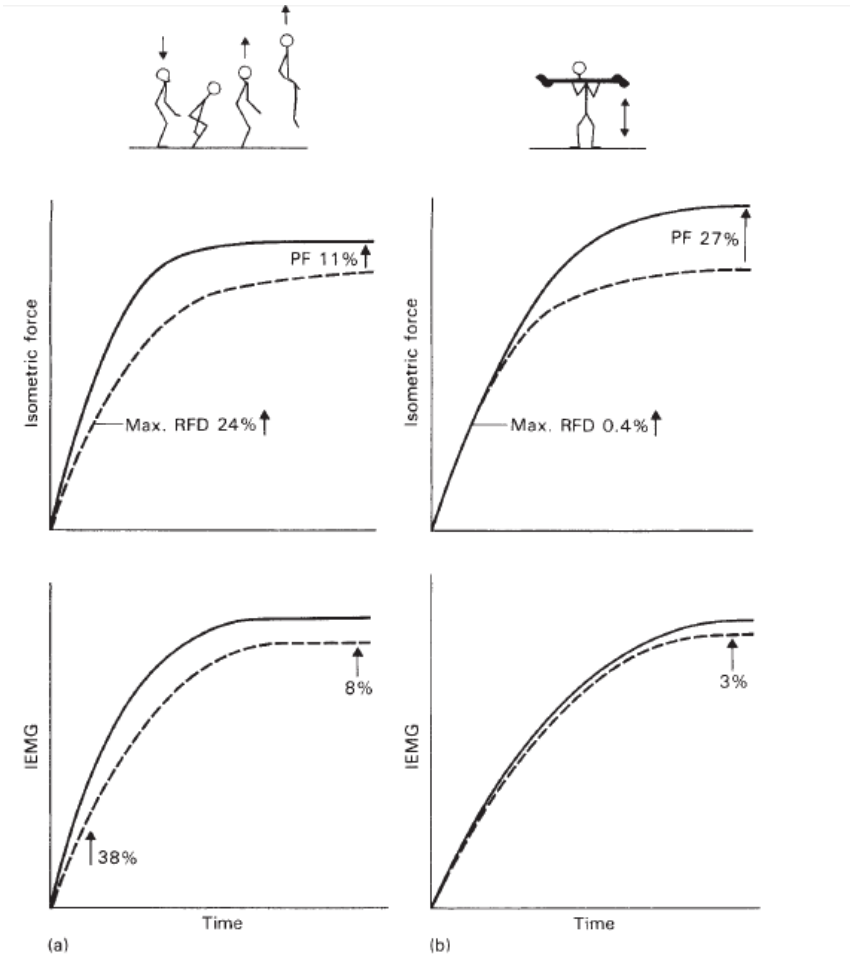


Figure I.9 : *Effet d'un entraînement explosif de saut sur la force isométrique et l'activation EMG intégrée (iEMG)* ***(a).*** *La courbe supérieure montre que la MRFD a augmenté de (24%) plus que la force maximale (PF, 11%). De même, la courbe inférieure montre que le iEMG à MRFD a augmenté de plus (38%) que l'iEMG à FMV (8%). Les augmentations importantes de l'iEMG liées à la MRFD peuvent refléter des adaptations neuronales spécifiques à l'entraînement explosif. La comparaison avec un entraînement de force utilisant une charge lourde* ***Figure (b)*** *produit le phénomène inverse des résultats.* Basé sur (Häkkinen et al., 1985a, b) et reproduite avec (Sale, 1988)**.**

I .4.2 : Evolution du niveau de co-activation des muscles antagonistes

L'augmentation de la force à l'issue d'un programme d'entraînement peut être le résultat de l'augmentation du couple de force généré par les muscles agonistes et/ou la diminution du couple produit par les muscles antagonistes (Carolan & Cafarelli, 1992 ; Psek & Cafarelli, 1993). Par conséquent, un programme d'entraînement en force peut induire une diminution du niveau de co-activation des muscles antagonistes. Ce processus d'adaptation expliquerait alors en partie l'augmentation du niveau de force développé après l'entraînement, puisque le couple de force externe résulte de la somme des forces générées par les muscles agonistes moins celle générée par les muscles antagonistes (Carolan & Cafarelli, 1992 ; Psek & Cafarelli, 1993). Cette éventuelle baisse du niveau de co-activation des muscles antagonistes pourrait aussi être à l'origine de l'augmentation du niveau d'activation des muscles agonistes, puisque la contraction des muscles antagonistes limite, à travers l'inhibition réciproque, la capacité du système neuromusculaire à activer les motoneurones alpha des muscles agonistes (Sale, 1988).

Bien que certains auteurs ont montré une diminution du niveau de co-activation des antagonistes à l'issue d'un programme d'entraînement (Carolan & Cafarelli, 1992 ; Häkkinen et al., 1998; Häkkinen et al., 2001), d'autres ont rapporté aucune modification du niveau de co-activation (Hortobágyi et al., 1996 ; Colson et al., 1999; Reeves et al., 2003 ; Reeves, Narici, & Maganaris, 2004 ; Morse et al., 2005 ; Driss et al., 2014; Maeo et al., 2014). En effet Colson et al, (1999) suggèrent que l'augmentation significative du couple de force produit par les fléchisseurs du coude, observée lors de tests isocinétiques concentriques pourrait provenir de la combinaison d'une faible augmentation du niveau d'activation du *biceps brachii* (agoniste) associée à une faible diminution du niveau d'activation du *triceps brachii* (antagoniste). Néanmoins, Behm et St-pierre, (1998) indiquent que de nombreux autres facteurs (durée de la période d'entraînement, type de normalisation des signaux SEMG choisi, etc.) sont susceptibles d'influencer le niveau de co-activation, cela rendant difficile l'interprétation des effets de l'entraînement sur le degré de co-activation.

Au vu de la littérature, l'idée qu'un entraînement en force puisse induire une diminution du niveau de co-activation des muscles antagonistes reste controversée et ne permet pas une conclusion claire sur ce processus.

I.5. Etat de littérature des exercices de co-contractions maximales volontaires

La plupart des méthodes d'entraînement prescrites visant à développer la force suggèrent et/ou demandent un dispositif fournissant une résistance externe à la contraction musculaire. Ces méthodes d'entraînement sont généralement très occupantes. En effet, la recherche a démontré que l'utilisation de la méthode de stimulation électrique neuromusculaire (SEMN) des muscles antagonistes implique une augmentation de la contraction musculaire involontaire à l'issue de l'entraînement (Hainaut & Duchateau, 1992 ; Yanagi et al., 2003b ; Iwasaki et al., 2006; Matsuse et al., 2006). La stimulation neuromusculaire qui induit une contraction involontaire des muscles antagonistes a été employée comme une résistance contre la contraction volontaire des muscles agonistes. Cette méthode de SEMN des muscles antagonistes a été synonymes des gains de force significatifs. Par ailleurs, autres chercheurs ont suggéré que les groupes agonistes-antagonistes peuvent être contrôlés par un entraînement commun (De Luca & Mambrito, 1987). Leur model propose que la séparation des deux commandes nerveuses « flexion » et « extension » existe pour contrôler les actions réciproques. Mais une troisième commande commune « co-activation » contrôle la co-contraction des deux muscles agonistes-antagonistes. Ces différentes hypothèses liées aux contrôles de contraction des muscles agonistes-antagonistes ont été supportées par des évidences électrophysiologiques issues d'autres recherches (Frysinger et al.,1984; Nielsen & Kagamihara, 1994). Cette recherche suggère que la contraction des antagonistes est une source de résistance pour les exercices de force, et que la méthode SEMN n'est pas nécessaire pour induire sa contraction. Dès lors, une étude récente de MacKenzie et al, (2010) inspirée de ces différents concepts, a suggéré une forme originale d'exercice consistant en la contraction d'un muscle ou groupe de muscles agonistes contre la résistance des muscles antagonistes. En effet, l'intégration de ce type d'exercice dans un programme d'entraînement anisométrique de 6 semaines était synonyme des gains de force (+5.8%FMV pour les fléchisseurs) *vs* (+8.5%FMV pour les extenseurs). En parallèle de l'augmentation de la force, une amélioration de l'activité électromyographique intégrée (EMGi) à FMV du *biceps brachii* (+18.5%) et *triceps brachii* (+18.6%) a été observée. Ainsi qu'une augmentation de l'EMGi au cours de la co-contraction maximale volontaire du *biceps brachii* (+30.1%) et *triceps brachii* (+61.1%) a été démontré.

Par conséquent, cette nouvelle forme d'exercice portant sur les fléchisseurs et extenseurs du coude en mode anisométrique (dynamique), a été proposée par MacKenzie et al., (2010) comme un moyen de renforcement musculaire spécialement en microgravité et en domaine de réhabilitation des athlètes. Cependant, cette étude a laissé beaucoup de points d'interrogation notamment sur i) le niveau d'activation des muscles agonistes-antagonistes en co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV) (Serrau et al., 2012), *ii)* la spécificité de l'entraînement et la probabilité du transfert des gains de force du mode anisométrique en mode isométrique et vice versa (Maeo et al., 2014a), *iii)* l'adaptation neuromusculaire y compris la co-activation des muscles antagonistes à l'issue de cette nouvelle forme d'entraînement en CCMIV de 4 semaines (Driss et al., 2014) et de 12 semaines (Maeo et al., 2014b), *iv)* sur l'hypertrophie musculaire (Maeo et al., 2014, b) et *v)* l'effet de la pratique sportive, en particulier les « bodybuilders » sur le niveau d'activation des muscles agonistes-antagonistes en CCMIV (Maeo et al., 2013).

En effet, le premier point d'interrogation a été examiné par l'étude de Serrau et al., (2012). Ces auteurs ont rapporté que le niveau de co-activation des muscles antagonistes, déterminer à partir de la relation Force-EMGi et exprimer en pourcentage de la FMV, était de l'ordre de 70%FMV pour les extenseurs *vs* 60%FMV pour les fléchisseurs au cours d'une CCMIV du coude à 90°.

En revanche, dans l'étude de MacKenzie et al., (2010) les mesures de la force à l'issue de l'entraînement étaient en mode isométrique alors que l'entraînement était en mode concentrique excentrique. Par conséquent, certains auteurs s'interrogeaient si ce type d'entraînement d'auto-résistance en CCMV peut apporter des gains de force en mode dynamique (Maeo et al., 2014a). En effet, à l'issue d'un entraînement de 4 semaines en CCMIV des fléchisseurs et extenseurs du coude à 90°, les auteurs ont observé que les gains de force obtenus en mesure dynamique étaient similaires à ceux obtenus en mesure isométrique (statique). Les gains de force étaient de 12,5% en statique et 9,8% en dynamique pour les fléchisseurs vs 14,0% en statique et 13,3% en dynamique pour les extenseurs. Bien que la spécificité de l'entraînement n'ait pas d'impact sur les gains de force, cette dernière semble jouer son rôle sur les mesures neuromusculaire. En effet, il s'est avéré que l'augmentation de l'EMGi des agonistes (20,6% pour les fléchisseurs ; 25,4%, pour les extenseurs) se manifeste seulement en mode isométrique qui était

employé comme mode d'entraînement. Par ailleurs, aucune modification du niveau de la co-activation ni de l'hypertrophie musculaire a été relevée après 4 semaines d'entraînement (Maeo et al., 2014a ; **Figure I.10**).

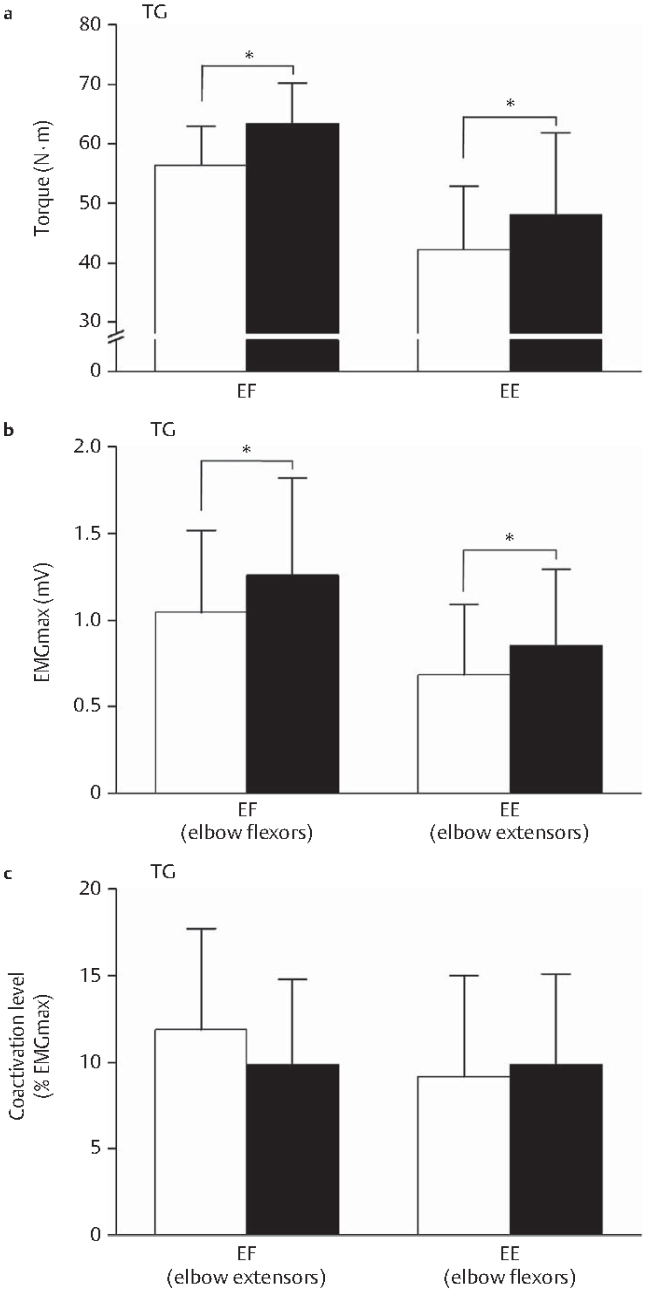


Figure I.10 : *Force maximale isométrique* ***(a)*** *EMG max des agonistes* ***(b)*** *niveau de co-activation involontaire des antagonistes* ***(c)*** *au cours de la FMV des fléchisseurs (EF) et extenseurs (EE) avant (barres vides) et après (Barres pleines) l'entraînement. Remarque : SEMG est exprimé en valeur absolue pour les agonistes* ***(b)*** *et en valeur relative pour les antagonistes* ***(c)****. TG : Groupe entrainé. Les valeurs sont des (moyennes ± erreurs standards)* (Maeo et al., 2014a).

Au vue de la littérature, un entraînement en force peut induire une adaptation neuronale de la co-activation des muscles antagonistes, notamment une diminution permettant d'expliquer l'augmentation du couple de force après l'entraînement (Carolan & Cafarelli, 1992; Häkkinen et al., 1998). Cependant, MacKenzie et al., (2010) dans leur étude ne rapportent aucune quantification de la co-activation des antagonistes. De ce fait, autres études se sont intéressées pour examiner à la fois l'évolution de l'activation des agonistes et la co-activation des antagonistes à l'issue de 4 semaines (Driss et al., 2014) et 12 semaines (Maeo et al., 2014b) d'entraînement en CCMIV du coude à 90°.

En effet, l'étude de Driss et al., 2014 a mis en évidence une augmentation de la force maximale isométrique volontaire des extenseurs et des fléchisseurs du coude après 4 semaines d'entraînement en CCMIV de (13,8% FMV : *triceps brachii* vs 9,6%FMV : *biceps brachii*). Cependant, aucune modification n'a été observée au niveau de l'activation EMGi des agonistes et de la co-activation des muscles antagonistes. Les auteurs ont concluent que l'entraînement en CCMIV permet une amélioration de la force maximale volontaire isométrique sans augmentation du niveau de la co-activation des muscles antagonistes. Cette dernière hypothèse a été confirmée par une autre étude de Maeo et al., (2014b) portant sur les adaptations neuromusculaires induites par un entraînement en CCMIV de 12 semaines. Les variantes de cette dernière étude résident dans le prolongement de la durée de l'entraînement, la mesure de l'hypertrophie musculaire et le changement du protocole de mesure par l'implication d'une mesure intermédiaire à l'issue de 4 semaines d'entraînement. Cette mesure intermédiaire a permis une comparaison des résultats avec ceux de Driss et al., (2014). En effet, l'étude de Maeo et al, (2014b) a mis en évidence que l'entraînement en CCMIV était synonyme d'un gain de force pour les fléchisseurs (13% à 4 semaines *vs* 15% à 12 semaines) et les extenseurs (27% à 4 semaines *vs* 46% à 12 semaines) du coude. En revanche, contrairement aux résultats de Driss et al., (2014), cette étude rapporte une augmentation significative de l'activation des agonistes au cours de la FMV pour les fléchisseurs (31% à 4 semaines vs 44% à 12 semaines) et les extenseurs (27% à 4 semaines vs 40% à 12 semaines) du coude. De plus, une hypertrophie musculaire a été observée après 12 semaines d'entrainement (4%) pour les fléchisseurs et les extenseurs.

Par ailleurs, autre étude a mis l'accent sur l'impact de l'antécédent sportif sur le niveau d'activation des muscles agonistes (Maeo et al., 2013). En effet, en comparant un

groupe « bodybuilders » à un groupe sédentaire, il s'est avéré que le niveau d'activation des muscles agonistes chez les entraînés (*biceps brachii* : 66%, *triceps brachii* 74%) et plus élevé que celui des sédentaires (*biceps brachii :* 46%, *triceps brachii* 57%) . De plus, cette étude a montré une corrélation ($r = 0.653$; $p = 0.03$) entre la durée de la pratique sportive des « bodybuilders » et le niveau d'activité des agonistes. Par conséquent, les auteurs présumaient que l'adoption des exercices de co-contraction à long terme permet une amélioration progressive du niveau d'activité des agonistes au cours d'une co-contraction maximale volontaire.

Chapitre II :

Méthodologie Générale

II. Méthodologie Générale

Cette partie, est commune aux 3 études présentées ci-après, vise à exposer le fonctionnement des différents outils d'investigation utilisés, à décrire leurs caractéristiques et à expliquer le déroulement et les précautions prises lors de leur utilisation.

II.1. Tâche de la force maximale volontaire (FMV)

Lors de l'ensemble de nos études, les mesures de la force maximale volontaire (FMV) et électromyographique (EMG) ont été réalisées dans une cabine de force. Nous allons dans cette partie évoquer les caractéristiques du matériel utilisé ainsi que les différents protocoles expérimentaux.

II.1.1. Recueil des données mécaniques

II.1.1.a. La FMV

La FMV isométrique des fléchisseurs (FMV_F) et des extenseurs (FMV_E) du coude droit, ont été mesurées dans une cabine spéciale d'un bâti métallique rigide sur laquelle les participants ont été fixés au moyen des sangles et des ceintures peu extensibles au niveau des épaules et au niveaux du tronc (Serrau et al., 2012) **Photo II.1**. Dans cette position, l'élévation et le déplacement de l'épaule ont été limitées. La cabine est équipée d'un dossier en cuir placé entre le sujet et la cabine. Le dossier est réglable selon la taille des sujets.



Photo II.1. Position des sujets et système de contention dans la cabine de force.

Les participants ont exercé, dans un ordre randomisé, leurs FMV_F et FMV_E en tirant sur une sangle peu déformable reliée en série avec un capteur de force (2kN) à jauge de contrainte. Plus précisément, pour la mesure de la FMV_F, les participants ont tiré verticalement vers le haut sur la sangle liée au capteur de force, le capteur de force a été fixé sur le siège de la cabine de force en dessous du poignet et verticalement à l'avant bras (**Photo II.2.A**). Cependant, pour la mesure de la FMV_E, les participants ont tiré verticalement vers le bas. Le capteur de force a été au dessus du poignet suspendu verticalement à une barre métallique rigide. Cette dernière a été fixée dans la cabine au même niveau que le coup des sujets (**Photo II.2.B**). La sangle liée au capteur de force était située autour de leurs poignets (au niveau du processus styloïde ulnaire en extension et le processus styloïde radial en flexion). Au cours de la mesure de la FMV, le coude droit était positionné à 90° en flexion et le long du thorax. Le poignet était en position neutre entre la pronation et la supination et les doigts de la main étaient relâchés (Serrau et al., 2012). L'angle du coude et la verticalité de l'épaule ont été vérifiées à l'aide d'un goniomètre ajustable (Driss et al., 2014). Le capteur de force a été lié à un conditionneur du signal (TME, France ; **Photo II.2.A**) permettant un retour visuel pour l'expérimentateur. En revanche, aucun feedback visuel n'a été permis pour les participants. Le conditionneur du signal provenant de la jauge de contrainte était relié à un système informatique constitué d'un ordinateur possédant un logiciel (Nexus) permettant l'acquisition des données et la synchronisation entre les signaux mécaniques et les signaux électromyographiques (EMG). Cet outil informatique est équipé d'une carte d'acquisition permettant d'échantillonner les données à 1000 Hz.

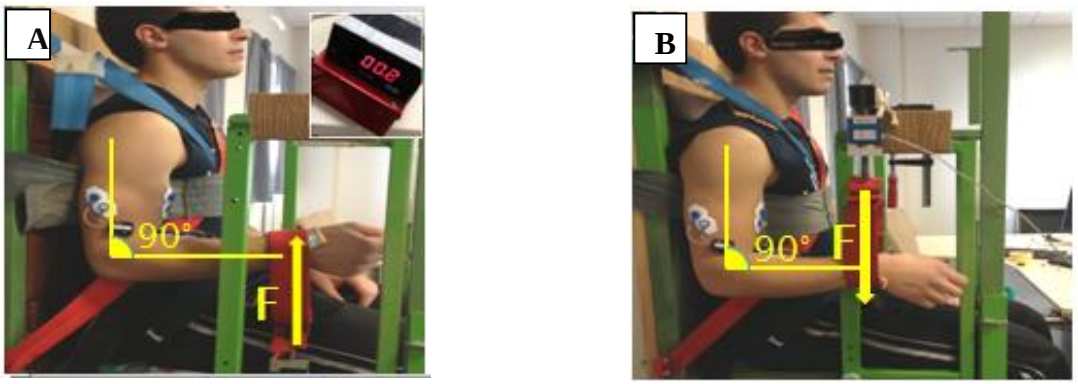


Photo II.2. *Dispositif expérimental et position des sujets en FMV_F* **(A)** *et FMV_E* **(B)**

II.1.1.b. La Pente Maximale du Développement de la Force (MRFD)

A l'exception de la de la troisième étude, la pente maximale du développement de la force (MRFD) a été déterminée comme un deuxième paramètre mécanique de la présente thèse. La MRFD a été recueillie au même temps et dans les mêmes conditions que la FMV. Par conséquent, MRFD des fléchisseurs ($MRFD_F$) et celle des extenseurs ($MRFD_E$) ont été déterminées.

Au vu de la littérature, les études de l'explosivité de la force musculaire se distinguent par leurs méthodes employées. Certains auteurs s'intéressent à l'ensemble de la pente de la courbe de force, donc ils fractionnent cette dernière par fourchette de temps (Holtermann et al., 2007; Andersen et al., 2010) puis ils vérifient la pente du développement de la force (RFD) selon chaque fourchettes de temps. En revanche, autres auteurs s'intéressent seulement à une partie de la pente qui correspond à la pente maximale du développement de la force (MRFD) (Häkkinen et al., 1985b ; Duchateau & Baudry, 2014). En effet, pour la présente thèse on s'est intéressé seulement à la détermination de la MRFD avant et après l'entraînement. Le but était d'examiner l'impact de l'entraînement en co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV) sur la MRFD (**Figure II.1**). La détermination de la MRFD se fait à partir de l'enregistrement analogique de l'évolution de la force toute les millisecondes. (Pour une explication plus détaillée voir traitement des données)

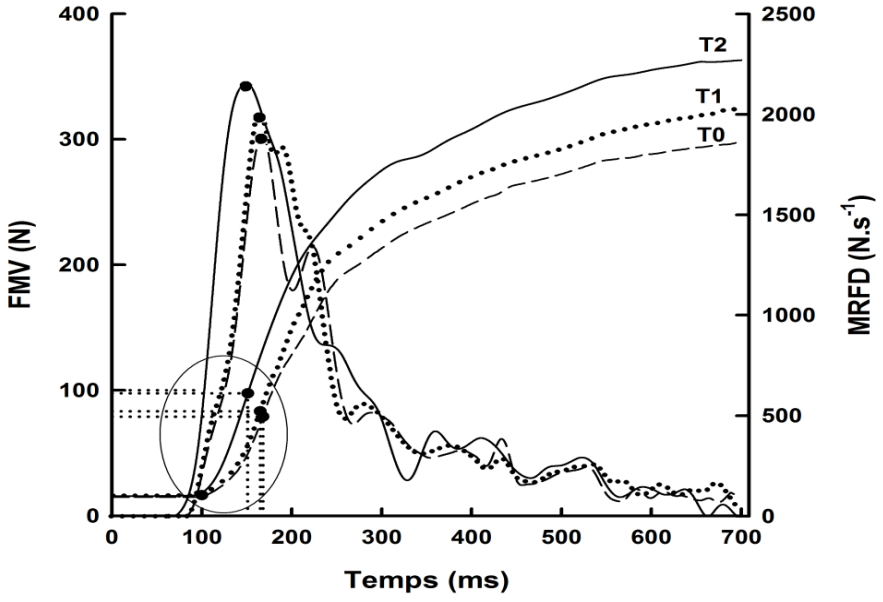


Figure II.1 : *Exemple d'évolution de la courbe de la force en fonction de l'entraînement (Etude A) chez un seul sujet, les points noirs représentent la MRFD.*

II.1.2. Recueil des données électromyographiques (EMG)

Pour l'ensemble des études, le recueil des données électromyographiques a été effectué simultanément que les mesures des données mécaniques, dans les mêmes conditions de mesure.

L'activité électromyographique du chef long du *biceps brachii* (BB), du chef latéral du *triceps brachii* (TB) (Etude A et B) et du *brachio radialis* (BR) (Etude C) a été recueillie au moyen d'électrodes bi polaires de surface pré-amplifiées (Universal Ag/AgCl electrodes, FIAB, Florence, Italy) placées à une distance approximative inter-électrodes de 2 cm entre les centres des électrodes (**Photo II.3**). L'électromyographe sans fil (Zerowire Wirless Imaging) a été amplifié (common mode rejection ratio of 92 dB, impédance d'entrée inférieure à 2000 Ω, le gain = 1000) à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz). Les signaux de la force et EMG ont été enregistrés avec le logiciel (Nexus) reliés à un système optoélectronique (VICON).

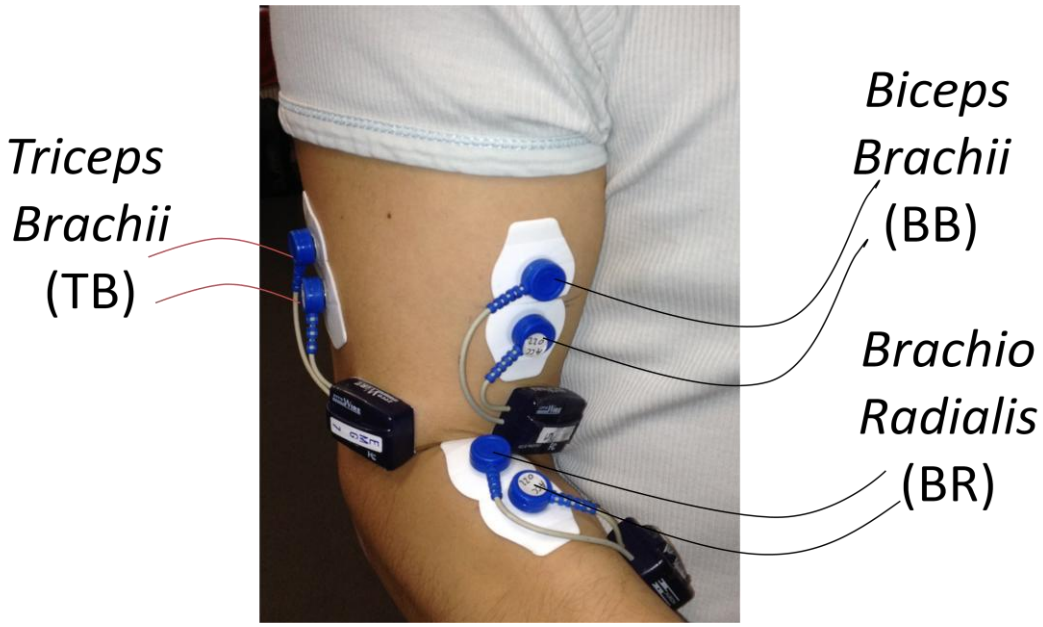


Photo II. 3 : *Emplacement des électrodes*

II.2. Tâche de co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV)

Pour l'ensemble des études, après l'accomplissement de la tâche FMV isométrique et de contraction sous-maximale, les participants étaient invités à réaliser la tâche de co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV). Au cours de cette tâche les participants essayent de co-contracter l'ensemble des muscles agonistes-antagonistes

simultanément le plus fort possible en mode isométrique à un angle 90°. L'angle du coude a été contrôlé pendant la modalité de CCMIV par un premier superviseur à l'aide d'un goniomètre. Cependant, un deuxième superviseur contrôle la réussite de la tâche demandée par l'activation simultanée des signaux EMG affichés sur l'écran du moniteur. Les sujets ont été invités à maintenir l'angle à 90 ° tout au long de la tâche. La modalité de CCMIV a été réalisée 3 fois 5sec avec une période de repos de 2 min entre les essais. Cette Tâche a été adoptée comme modalité d'entraînement **(Photo II.4).**

II.3.Tâche de contraction sous-maximale

L'utilisation de la relation Force-EMGi a pour objectif de vérifier la contribution des adaptations neuromusculaires à des gains de force induite par un entraînement en résistance (Moritani & deVries, 1979 ; Garfinkel & Cafarelli, 1992 Tillin, Pain, & Folland, 2011). Pour nos études la construction de cette relation, permet d'estimer en pourcentage la force produite par les muscles, et de quantifier leurs niveaux d'activation en CCMIV. Afin d'établir la relation Force-EMGi nous avons introduit au cours des sessions de mesures des sous protocoles qui consistent en contraction sous-maximale correspondant à 30% et 60%FMV pour l'étude A et 30%, 50% et 70%FMV pour l'étude C. Ces pourcentages de contractions sous-maximales ont été calculés par rapport à la FMV réalisée par chaque sujet au cours de la même session de mesure. Dans cette tâche de contraction sous-maximale, les sujets ont été invités d'atteindre 3 fois la force requise (représentée par des chiffres analogiques sur l'écran du conditionneur du signal) et de la maintenir de façon constante pendant 5 sec. L'ordre de l'intensité a été randomisé pour tous les sujets et un intervalle de 2 min de repos a été crée entre les essais.

En effet, cette méthode consiste à réaliser des efforts maximaux et sous-maximaux au cours duquel l'activité EMG du groupe musculaire agonistes et antagonistes est simultanément recueillie (Aagaard et al., 2000a ; Reeves et al., 2003). En effet, toute activité EMG sous-maximale de ce groupe musculaire pourra être assimilée à un niveau de force sous-maximal correspondant.

II.4. Protocole expérimentale des sessions de mesure

La force maximale produite par les fléchisseurs et les extenseurs ainsi que l'activation des muscles du coude droit ont été mesurées selon la consigne « rapide puis fort »

(Bemben et al., 1990 ; Sahaly et al., 2001). Cette consigne consiste de générer la force maximale le plus rapide possible sur une période de 5 secondes contre la résistance de la sangle liée au capteur de force. Les sujets exécutaient de façon identique 3 essais en flexion et 3 essais en extension. Entre chaque essai, le sujet récupère pendant 2 min. La mesure de la force maximale isométrique a été faite avec une pré-tension de 10 à 15 N. Ceci permet d'éviter une légère flexion du coude avant l'extension proprement dite et une légère extension du coude avant la flexion proprement dite. Cela permet aussi d'éviter l'artéfact dû à un effet de percussion du poignet sur la sangle et une montée brutale de la force lors de ce choc.

Pour réussir le test, nous avons fait comprendre son déroulement aux sujets avec une familiarisation au dispositif de mesure de la force. Avant le démarrage de chaque test, les sujets réalisent des contractions pour s'échauffer dont le but d'éviter les accidents musculaires et avoir un meilleur rendement. Les participants commencent les sessions des tests par la mesure de leur FMV_F et FMV_E enchainées des autres modalités de contraction (contraction sous-maximale, CCMIV). Les sujets étaient encouragés verbalement pour produire leur force maximale.

Pour l'étude A et B, l'ordre de randomisation des modalités d'exercice au cours du pré test (T0) a été respecté pour les sessions du post test (T1 et T2). La période d'entraînement était de 6 semaines. Une mesure intermédiaire a été effectuée seulement pour la première étude après 4 semaines d'entraînement (**Figure II.2**). Par ailleurs, les mesures avant et après l'entraînement ont été faites dans les mêmes conditions de mesure (Heure de la journée, position des sujets, consignes, durée de récupération entre les essais ainsi que l'emplacement des électrodes et les caractéristiques d'acquisition des données). De plus, les participants ont été invités à s'abstenir de tout exercice physique pendant 24 heures avant les sessions de test.

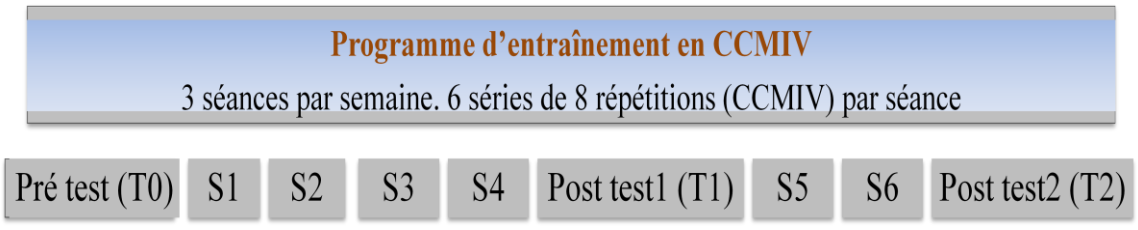


Figure II.2 : *Présentation schématique du programme d'entraînement (Etude A), l'entraînement de l'étude B a été réalisé sans le post test 1(T1).*

II.5. L'entraînement en co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV)

Le programme d'entraînement était composé de 18 séances d'entraînement (3 séances par semaine) pendant 6 semaines. Les séances d'entraînement étaient intercalées d'un jour de repos dans la semaine et deux jours de repos (le week-end) entre les semaines. Au cours de chaque séance d'entraînement, les participants ont effectué 48 (6 séries de 8 répétitions) CCMIV des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude, dans la même position que lors des sessions de test (angle 90°, bras le long du corps, tronc bien droit, épaule fixe, poignet en position pronation supination intermédiaire) sous la supervision du même enquêteur **(Photo II.4).** Au cours de chaque répétition, les participants ont été invités et encouragés à contracter leurs muscles aussi forts que possible pendant 5 secondes. Les CCMIV étaient intercalées de 2min de repos entre les séries et 30sec de récupération entre les répétitions.

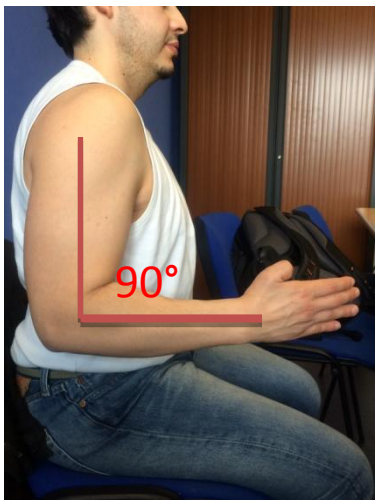


Photo II.4 : *Position des sujets au cours de l'entraînement en CCMIV (Etude A et B)*

II.6. Analyse des données

Les données EMG ont été synchronisées avec les enregistrements de la force correspondante. Après le recueil et la mise en mémoire des données de chaque essai, la FMV et la MRFD ont été calculées selon la méthode de la moyenne glissante.

II.6.1. Quantification de la FMV

La détermination de la FMV a été effectuée selon le procédé de la moyenne glissante qui est un procédé de lissage des données. Le moyennage sur 20 points correspond à un moyennage sur 20 ms puisque la fréquence d'échantillonnage était de 1000 Hz. En

effet, la fréquence de 50 Hz du secteur correspond à une période de 20ms. Cette fenêtre a été choisie pour supprimer les effets du signal parasite dû au secteur.

Force moyenne à l'instant t = (Ft + Ft+1 + Ft+2 + Ft+3 +…. +Ft+19) / 20

La valeur maximale de la force moyennée sur 20 ms était retenue comme étant la FMV de l'essai correspondant.

II.6.2. Quantification de la MRFD

A l'exception de l'étude C, l'évolution de la pente du développement de force (RFD) a été étudiée en calculant toutes les millisecondes la pente moyennée sur les 20 ms suivantes. En effet, la RFD correspond à une dérivation du signal dont la sensibilité au bruit est théoriquement peu importante.

Pente à l'instant t = (force à l'instant « t+20 » - force à l'instant t) / 20

La valeur maximale de cette pente moyennée sur 20ms a été retenue comme la pente maximale de développement de la force (MRFD) selon la dénomination la plus communément utilisée (Maximal Rate of Force Developement). Cependant, dans la présente thèse la MRFD a été exprimée en valeur brut ($N.S^{-1}$) et en valeur relative (pourcentage : %MRFD).

%MRFD = MRFD/FMV

II.6.3. Traitement et Analyse de l'EMG

II.6.3.a. Analyse de l'activité EMG

Pour l'ensemble des études, la quantification de l'activité EMG globale a été réalisée à l'aide d'un paramètre relatif à l'évolution temporelle du signal : EMG intégrée. Ce paramétrage consiste à calculer à partir du signal EMG rectifié le niveau moyen d'excitation sur un intervalle de temps.

Les données EMG ont été filtrées avec une bande passante entre 20 and 450 Hz, rectifiées puis intégrées (EMGi) sur une fenêtre temporelle de 512-ms centrée sur le pic de force pour la FMV par des procédures numériques (Driss et al., 2014; Serrau et al., 2012). La même fenêtre a été choisie pour les contractions sous-maximales et les CCMIV. Les données EMGi recueillies correspondent au niveau de force exigé par le

superviseur (en pourcentage de la FMV) en contractions sous maximales, et à la stabilité (absence d'artéfact) et la synchronisation du signal entre les muscles étudiés en CCMIV. Par ailleurs, les données EMG de la MRFD ont été recueillies sur une fenêtre de 128-ms centrée sur le pic. Cette manipulation a été faite pour l'ensemble des muscles étudiés pour chaque essai.

Vu que les valeurs EMGi ont été enregistrées avec le même gain d'amplification et les mêmes emplacements des électrodes sur le muscle, on a exprimé l'EMGi des agonistes à FMV en unité arbitraire (Etude A et B).

En revanche, pour la première étude l'activité EMGi à MRFD a été exprimée en unité arbitraire et en valeur relative pour les muscles agonistes (%EMGi-MRFD ago) et les muscles antagonistes (%EMGi-MRFD anta)

%EMGi-MRFD ago = [(EMGi à MRFDx4 / EMGi à FMV) * 100]

%EMGi-MRFD anta = [((EMGi co-activation à MRFD×4)/EMGi à FMV)×100]

II.6.3.b. La co-activation

La co-activation a été quantifiée à FMV et à MRFD à partir de la normalisation de l'activité EMG d'un muscle agissant comme antagoniste par l'activité EMG maximale du même muscle agissant comme agoniste (Burden, 2010).

%Co-activation = EMGi d'un muscle antagoniste/EMGi du même muscle agoniste

Par ailleurs, Billot et al., 2010 ont mis en évidence que la méthode citée ci-dessus basant sur la co-activation des muscles antagonistes exprimées en valeur relative à leur activation maximale ne reflète pas la contribution mécanique des muscles antagonistes au cours de la FMV. En effet, ils ont proposé d'estimer la force des muscles antagonistes lors de la FMV à partir de la relation Force-EMG. De même, des études antérieures portant sur l'entraînement en CCMIV ont estimé la force développer par les antagonistes à partir de la relation Force-EMG (Driss et al., 2014; Maeo et al., 2014a). Cette méthode d'estimation de la force au cours de la FMV a été employée dans l'étude A de la présente thèse. Pour plus de détail sur les procédures de calcul les lecteurs sont invités à consulter la partie (Cadre théorique ; I.2.3.c).

II.6.4. Estimation de la force à partir de la relation Force-EMGi

Afin d'estimer la force (%Fest) des muscles antagonistes pour l'étude A et C, nous nous sommes servis de la relation Force-EMGi. Pour l'étude A l'estimation de la force des antagonistes a été réalisée à FMV et en CCMIV. Tandis que, pour l'étude B l'estimation de la force a été faite seulement en CCMIV avec et sans charge additionnelle. La construction de la relation Force-EMGi nécessite l'enregistrement simultané de la force musculaire développée lors d'effort sous-maximaux et de l'activité EMG des muscles étudiés correspondante. Lors de notre première étude, nous avons choisi de construire cette relation à partir de deux efforts sous maximaux correspondant à 30% et 60% FMV. Tandis que, pour la troisième étude la construction a été faite à partir des trois pourcentages (30%, 50% et 70%FMV).

Afin de déterminer en pourcentage l'estimation de la force musculaire (%Fest) en CCMIV, l'activité EMGi du muscle a été intégrée dans l'équation de la courbe Force-EMGi. Puisque le coefficient de corrélation s'est avéré plus important lors d'un ajustement polynomiale par rapport à un ajustement linéaire, l'ensemble de nos données ont été analysées à partir de cet ajustement polynomiale de second degré :

$$\%Fest = a + b \times EMGi + c \times EMGi^{2}$$

II.6.5. L'efficacité neuromusculaire (NME)

L'efficacité neuromusculaire a été calculée dans l'étude A et B pour déterminer la différence entre les mécanismes d'adaptation centrales ou périphériques (Häkkinen & Komi, 1986; Tesch et al., 1990; Hautier et al., 2000;) à l'issue d'un entraînement.

$$NME = EMGi^{*} / Force\ maximale$$

* L'EMGi correspond à l'activité électromyographique des muscles agissant en tant que agoniste.

Chapitre III :

Etudes Expérimentales

Etude A : Effet de l'entraînement en co-contractions maximales isométriques volontaires sur la force explosive et l'activité électromyographique associée.

A.1. Introduction

Récemment, il a été suggéré que l'exercice d'auto-résistance impliquant la co-contraction simultanée des muscles agonistes-antagonistes (Serrau et al., 2012) en mode de contraction anisométrique (MacKenzie et al., 2010) ou isométrique (Driss et al., 2014; Maeo et al., 2014a, b), pourrait être une modalité d'entraînement pour améliorer la la force musculaire sans aucune charge externe. En mode anisométrique, MacKenzie et al, (2010) ont montré une amélioration de la force maximale volontaire (FMV) des muscles fléchisseurs (5,8%) et extenseurs (8,5%) du coude après six semaines d'entraînement en auto-résistance. De même, une amélioration de la FMV a été observée après seulement quatre semaines d'entraînement en co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV) des fléchisseurs (9,5% et 12,5%) et extenseurs (13,5% et 13,3%) du coude pour l'étude de Driss et al., 2014 et Maeo et al., 2014a, respectivement. En outre, après une période d'entraînement plus longue (12 semaines) avec le même type d'entraînement, il a été montré une augmentation significative de la force maximale et du volume des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude (Maeo et al., 2014b).

Au regard de la littérature, il a été bien établi que le gain de la force au cours des premières semaines d'entraînement en renforcement conventionnel est du à l'amélioration de l'activation des principaux muscles agonistes et/ou la réduction de la co-activation des muscles antagonistes (Gabriel, Kamen, & Frost, 2006; Del Balso & Cafarelli, 2007; Carolan & Cafarelli, 1992). L'amélioration de la FMV des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude observée à l'issue de l'entraînement en CCMIV, a été associée à une augmentation significative de l'activité électromyographique intégrée (EMGi), ceci même pour une période de quatre semaines d'entraînement (Maeo et al., 2014a, b). Ces résultats suggèrent que les adaptations neuromusculaires ne sont pas négligeables même avec une courte période d'entraînement de la force (Seynnes, De Boer, & Narici, 2007; Tillin, Pain, & Folland, 2012). Néanmoins, Driss et al., (2014) n'ont trouvé aucune adaptation significative de l'EMGi après la même période d'entraînement utilisée par Maeo et al, (2014a).

D'autre part, l'entraînement de la force pourrait influencer non seulement la FMV mais aussi la force explosive caractérisée par la pente du développement de la force (RFD) ou la pente maximale du développement de la force (MRFD). Ce paramètre a des

conséquences fonctionnelles importantes, i.g., il peut prédire la force maximale générée par le muscle (Aagaard et al., 2002; Andersen & Aagaard, 2006). De plus, la force explosive est importante : *i)* dans la conception optimale d'un programme d'entraînement de la force pour des disciplines sportives spécifiques, et ii) dans des programmes de réadaptation, en particulier pour les personnes âgés lorsque la capacité à développer la force musculaire rapidement est bien nécessaire pour la rééquilibration du corps suite à une perte de l'équilibre (Izquierdo et al., 1999; Aagaard et al., 2002; Suetta et al., 2004; De Ruiter et al., 2004; Bellumori et al., 2013).

Au vu de la littérature, il a été démontré qu'un entraînement de renforcement conventionnel peut améliorer la force explosive. Cette amélioration est souvent attribuée à l'augmentation de la commande neuronale dans la phase initiale de l'activation musculaire (Häkkinen et al., 1985b; Häkkinen & Komi, 1986; Aagaard et al., 2002; Barry et al., 2005; Gruber et al., 2007).

Par ailleurs, l'amélioration de la force explosive est souvent associée à un entraînement de renforcement anisométrique (Häkkinen et al., 1985b; Van Cutsem et al., 1998; Aagaard et al., 2002; Suetta et al., 2004 ; Caserotti et al., 2008 ; Andersen et al., 2010) ou isométrique à caractère explosif (De Ruiter et al., 2012; Tillin et al., 2012; Tillin & Folland, 2014). En revanche, les résultats concernant l'amélioration de la RFD avec un entraînement isométrique maximale sans un accent particulier sur l'exécution des contractions explosives pendant l'entraînement, restent controversés (Rich & Cafarelli, 2000 ; Kubo et al., 2001 ; Gabriel, Basford, & An, 2001 ; Tillin, Pain, & Folland, 2011).

Prenant en considération les hypothèses avancées ci-dessus et le principe de la spécificité d'entraînement, il est concevable que les différentes modalités d'entraînement induisent des adaptations fonctionnelles distinctes, y compris l'adaptation de la force explosive qui est considérée importante pour l'amélioration de la performance et la prévention des blessures (Morel et al., 2015). Par conséquent, l'entraînement en CCMIV pourrait altérer la MRFD. L'objectif de la présente étude était d'étudier les effets de quatre et six semaines d'entraînement en CCMIV sur : i) la force maximale et explosive des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude, ii) les adaptations EMGi des muscles agonistes et antagonistes à FMV et MRFD et iii) la possibilité de modifier la co-activation.

A.2. Matériels et méthodes

A.2.1. Population expérimentale

Dix jeunes adultes, sains et droitiers du bras ont participé à cette étude (26,7 ± 2,9 ans ; 81,7 ± 8,3 kg ; 180,8 ± 7,4 cm). Les sujets étaient légèrement actifs, personne n'était impliqué dans un programme d'entraînement au cours des six derniers mois précédent l'expérience. Les participants ne présentent aucune blessure antérieure des membres supérieurs qui peuvent affecter les résultats. Avant de commencer l'expérience, les sujets ont visité le laboratoire et ils étaient bien informés des procédures et du déroulement de l'expérience. Après avoir donné leurs accords, les sujets étaient familiarisés avec toutes les tâches du protocole expérimental au moins deux fois pour chaque tâche. Le groupe contrôle n'a pas été inclus dans la présente étude car il s'est avéré que les mesures de la FMV isométrique et celle de la MRFD étaient très fiables avec un coefficients de corrélation intraclasse (ICC)> 0,9 (Bemben et al., 1992; Sleivert & Wenger, 1994; Zech, Witte, & Pfeifer, 2008; Gabriel et al., 2001). De plus, selon l'étude de Driss et al, (2014) et Maeo et al, (2014a, b) l'augmentation significative de la FMV a été observée seulement chez le groupe d'entraînement comparé au groupe contrôle, à l'issue de quatre semaines ou plus d'entraînement en CCMIV.

A.2.2. Protocole expérimental

Le protocole expérimental comporte un pré-test (T0) avant d'entamer les séances d'entraînement en CCMIV, un post-test1 (T1) après 4 semaines d'entraînement et un post-test2 (T2) à la fin de la 6ème semaine d'entraînement (voir méthodologie générale). Toutes les mesures ont été effectuées sur le bras droit. Les sessions de mesure T1 et T2 ont été programmées au moins 48h après la dernière session d'entraînement.

Avant de commencer l'expérimentation, nous avons préparé les sujets à l'investigation électromyographique (EMG), tout en leur expliquant clairement le déroulement des expérimentations. Après la préparation de la peau et la pose des électrodes sur le *biceps brachii (BB) et* le *triceps brachii (TB)*, les sujets s'installaient dans la cabine de force pour commencer les mesures. Au cours de chaque session de test (T0, T1, T2) tous les sujets étaient invités à réaliser toute une série de tâches pour les fléchisseurs et les extenseurs du coude. En effet, les mesures de session de test ont été réalisées comme suit : *(i)* FMV des fléchisseurs (FMV_F) ou des extenseurs (FMV_E) du coude, *(ii)*

contraction sous-maximale des fléchisseurs et extenseurs du coude (30% et 60%FMV) et *(iii)* co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV) des fléchisseurs et extenseurs du coude. Au même temps, l'activité électromyographique de surface de chaque muscle a été recueillie.

Tous les sujets ont participé à six semaines d'entraînement en CCMIV des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude droit 3 fois par semaine (18 sessions d'entraînement) avec 1 jour de repos entre les sessions. Chaque session d'entraînement se compose de 48 CCMIV (6 séries de 8 répétitions) entrecoupées de 30 secondes de récupération entre les répétitions et 2 min entre les séries. Les participants ont été encouragés à réaliser et de maintenir chaque CCMIV le maximum possible pendant 5 secondes. Le volume d'entraînement utilisé dans cette étude était légèrement supérieur à celui utilisé par Driss et al, (2014). Pour plus des détails sur le protocole expérimental et sur les traitements des données veuillez consultez la méthodologie générale.

A.2.3. Analyse des données

Toutes les données ont été présentées sous forme de moyenne ± écart-type (ET). La normalité des données a été confirmée par un test de Shapiro Wilkicson (W-test). Une ANOVA à deux facteurs pour des mesures répétées [Entraînement (T0-T1-T2) × Exercice (flexion-extension)] a été utilisée pour tester l'effet de l'entraînement, de l'exercice ainsi que l'interaction (Entraînement × Exercice) sur les valeurs de FMV et MRFD. De plus, une ANOVA à deux dimensions pour des mesures répétées [Entraînement (T0-T1-T2) × Muscle (BB-TB)] a été utilisée pour tester l'effet entraînement, muscle et l'interaction (Entraînement × Muscle) sur les activités EMGi et la force estimée au cours de la FMV et la CCMIV. Lorsque L'ANOVA révèle un F-ratio significatif, un test post hoc de Bonferroni a été réalisé. Pour évaluer l'importance pratique de nos constatations, la taille des effets a été calculée en utilisant l'Eta-deux partielle (ηp2). En outre, la différence normalisée ou la taille d'effet (ES) « Cohen » (limites de confiance CL à 95%) de l'évolution de chaque variable mesurée, a été calculée comme la différence des moyennes divisée par l'écart-type commun (Cohen, 1988). Les seuils d'interprétation de Cohen ES étaient <0,2 (légère), 0,2 - <0,6 (petite), 0,6-1,2 (modérée), et> 1,2 (grand) (Hopkins et al., 2009). Le niveau de significativité statistique a été fixé à P <0,05. Toutes les données ont été analysées avec le logiciel STATISTICA 7.1 (Statsoft, France).

A.3. Résultats

A.3.1. Paramètres recueillis au cours de la contraction maximale volontaire

A.3.1.1. Effet de l'entraînement sur la FMV et MRFD

Les résultats de la FMV_F et FMV_E sont présentés dans la **Figure A.1.(A)**. L'ANOVA à deux dimensions pour des mesures répétées [Entraînement (T0-T1-T2) × Exercice (extension-flexion)] a montré un effet entraînement ($F_{(2,18)}$= 49; p < 0,001; ηp2 = 0,84) et exercice ($F_{(2,18)}$= 46,3, p < 0,001; ηp2 = 0,83) sur la FMV. Cependant, l'interaction (Entraînement × Exercice) était non significative ($F_{(2,18)}$= 2,6; p = 0,09; ηp2 = 0,22). Le test post-hoc de Bonferroni a révélé une augmentation de FMV_F [+ 11,9 ± 7,8%; p < 0,001; ES = 0,63 (0,36 à 0,89)] et FMV_E [+ 12,5 ± 6,4%; p <0,001; ES = 0,60 (0,41 à 0,78)] entre T0-T1. De même, les augmentations entre T0-T2 étaient significatives pour FMV_F [+ 15,3 ± 13,8%; p < 0,001; ES = 0,88 (0,47 à 1,29)] et FMV_E [+ 22,9 ± 7,1%; p < 0,001; ES = 1,07 (0,89 à 1,25)]. Contrairement à FMV_E [+ 9,3 ± 3,9%; p = 0,006; ES = 0,51 (0,37 à 0,65)] FMV_F n'a pas augmenté du T1 au T2 [p = 1; ES = 0,13 (-0,28 à 0,54)] **(Figure A.1.(A))**.

Tableau A.1 : *(Moyenne ± écart-type) de la FMV, MRFD et MRFD normalisée (%MRFD) des fléchisseurs et extenseurs du coude lors des trois sessions de test : pré test (T0), post test1 (T1) et post test2 (T2). ** P < 0,001, * P < 0,01 indiquent la différence significative entre les sessions de tests.*

	Flexion			**Extension**		
	T0	**T1**	**T2**	**T0**	**T1**	**T2**
FMV (N)	276±52	307±53**	313±39**	209±43	233±41*	255±45**¤
MRFD ($N.s^{-1}$)	3269±920	3589±833	3497±755	2439±759	2498±730	2606±645
%MRFD	1179±190	1159±118	1112±146	1152±151	1059±160	1016±138

*p < 0,05, **p < 0,001 indiquent la comparaison entre T0 *vs* T1 et T0 vs T2. ¤p <0,05 indique la comparaison entre T1 *vs* T2.

Les valeurs de MRFD et %MRFD sont présentées dans la **Figure A.1.D** et le **Tableau A.1**. L'ANOVA à deux facteurs pour des mesures répétées [Entraînement (T0-T1-T2) × Exercice (extension-flexion)] n'a révélé qu'un effet exercice ($F_{(2,18)}$= 51,4; p < 0,001; ηp2 = 0,85) sur MRFD. En revanche, un effet entraînement sur %MRFD a été observé ($F_{(2,18)}$= 4,3; p = 0,02; ηp2 = 0,32). L'effet exercice reste non significatif. L'interaction (Entraînement × Exercice) n'était pas significative ni pour la MRFD ni pour %MRFD.

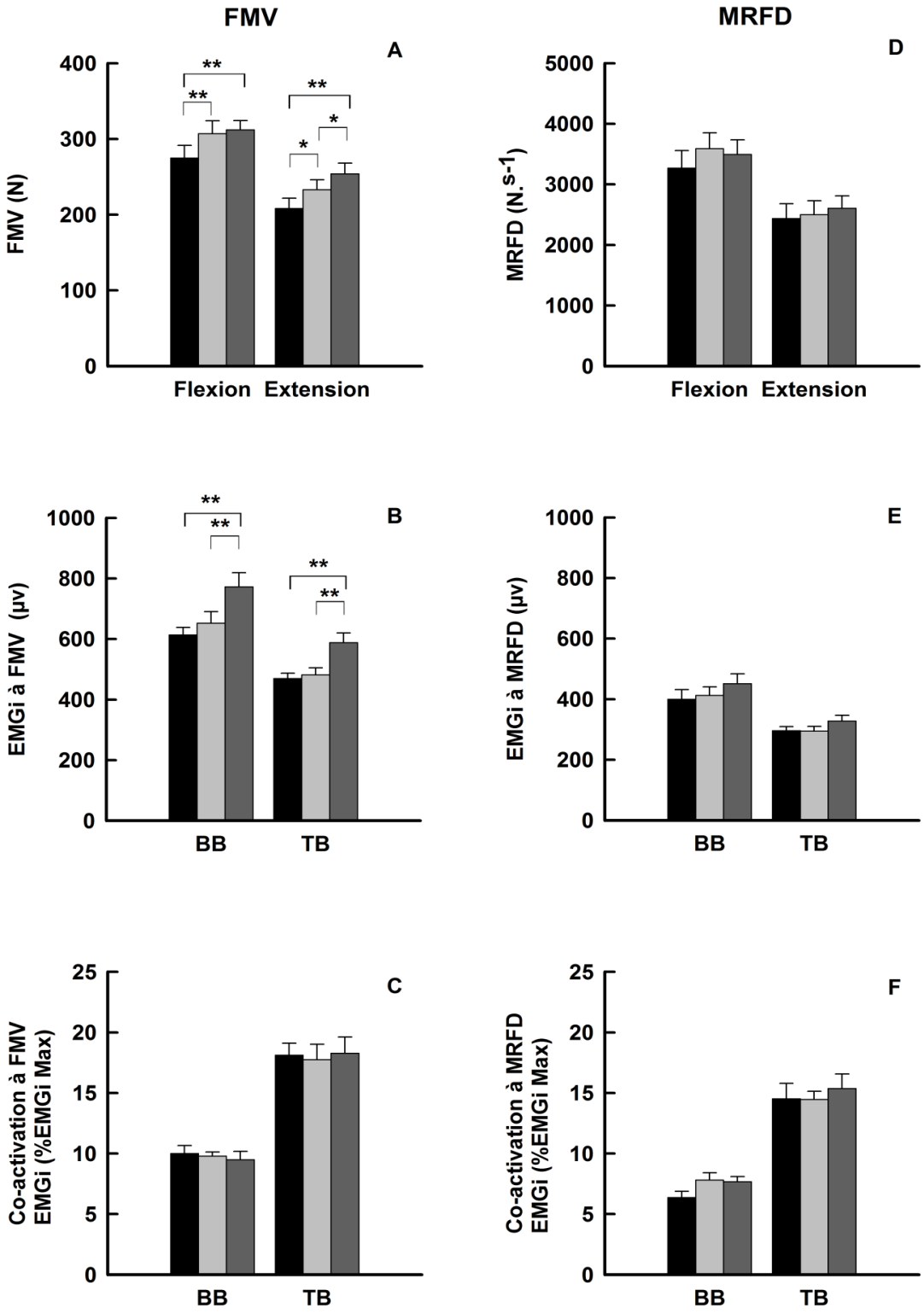


Figure A.1 : *Moyenne ± écart-type de la FMV **(A)**, MRFD **(D)**, EMGi max des muscles agonistes à FMV**(B)** et MRFD **(E)** et la co-activation des antagonistes à FMV **(C)** et MRFD **(F)** des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude avant (T0: barres noires), après 4 semaines (T1: barres gris clair) et 6 semaines d'entraînement (T2: barres gris foncé). La différence entre les sessions de test a été désignée par ** P <0,001 * P <0,05.*

A.3.1.2. Effet de l'entraînement sur l'activité des muscles agonistes à FMV et MRFD

Les valeurs EMGi du BB et TB au cours de la FMV et MRFD en T0, T1 et T2 sont présentées dans la **Figure A.1.(B)** et **A.1.(E)**. L'ANOVA à deux dimensions pour des mesures répétées [Entraînement (T0-T1-T2) × Muscle (BB-TB)] a montré un effet significatif de l'entraînement ($F_{(2,18)}$= 18,8; p < 0,001; ηp2 = 0,67) et muscles ($F_{(2,18\ )}$= 76,8; p < 0,001; ηp2 = 0,89) sur l'EMGi à FMV des muscles agonistes.

Cependant, l'interaction (Entraînement × Muscle) n'était pas significative. Le test post hoc de Bonferroni a révélé une augmentation de l'activité EMGi des muscles agonistes à FMV_F: BB [+ 25,8%; p < 0,001; ES = 1,82 (0,90 à 2,74)] et FMV_E: TB [+ 25,7%; p < 0,001; ES 2,78 (1,11 à 4,44)] entre T0-T2. En outre, l'activité EMGi du BB [+ 18,5%; p < 0,001; ES = 0,96 (0,55 à 1,38)] et TB [+ 23,0%; p <0,001; ES = 1,67 (0,68 à 2,66)] a augmenté entre T1-T2 mais pas entre T0-T1 (P = 1. **Figure A.1.(B**). En outre, l'activité BB était plus élevée que celle du TB au cours des trois sessions de mesure (p <0,001).

Concernant l'EMGi à MRFD **(Figure A.1.(E)),** il y avait seulement un effet muscle ($F_{(2,18)}$= 66,8; p <0,001; ηp2 = 0,88), l'effet entraînement et interaction (Entraînement × Muscle) était non significatif. Le test post-hoc a révélé que l'EMGi à MRFD du BB a été plus élevé que celui du TB durant toutes les sessions de test (0,001 <p <0,005). Pour le %EMGi-MRFD des muscles agonistes, l'effet entraînement était significatif ($F_{(2,18)}$= 3,5; p = 0,04; ηp2 = 0,28). L'effet muscle et interaction (Muscle × Entraînement) était non significatif.

A.3.1.3. Effet de l'entraînement sur l'efficacité neuromusculaire (NME)

Tableau A.2 : *(Moyenne ± ecart-type) de l'efficacité neuromusculaire (NME) résultant du ratio EMGi/force au cours de la flexion et extension avant (T0) et après 4 semaines (T1) et 6 semaines (T2) d'entraînement en CCMIV.*

	T0	**T1**	**T2**
Flexion	2,29±0,51	2,17±0,50	2,50±0,57
Extension	2,34±0,54	2,09±0,32	2,34±0,42

L'ANOVA à deux facteurs pour des mesures répétées [Exercice (flexion-extension) × Entraînement (T0-T1-T2)] a montré seulement un effet entraînement ($F_{(2,18)}$= 3,72; p = 0,04; ηp2 = 0,29) sur la NME des muscles BB et TB agissant en tant que agonistes. Le

test post hoc de Bonferroni n'a montré aucune différence significative entre les moyennes (**Tableau A.2**).

A.3.1.3. Effet de l'entraînement sur la co-activation à FMV et MRFD

L'ANOVA à deux dimensions pour des mesures répétées [Entraînement (T0-T1-T2) × Muscle (BB-TB)] a indiqué que la co-activation des muscles antagonistes (BB lors de l'extension et TB lors de la flexion) exprimée en %EMGi max n'était pas influencée par l'entraînement ($F_{(2,18)}$= 0,08 ; p = 0,9 ; ηp2 = 0,00), l'interaction (Entraînement × Muscle) était non significative. En revanche, la co-activation était différente entre les muscles ($F_{(2,18)}$= 161,1; p < 0,001; ηp2 = 0,94).

Le test post-hoc a montré que la co-activation du TB était plus élevée que celle du BB au cours de la FMV en T0, T1 (p = 0,002) et T2 (p < 0,001) **(Figure A.1.(C))**. Des résultats similaires ont été observés pour l'EMGi à MRFD des muscles antagonistes. L'EMGi à MRFD n'a pas changé avec l'entraînement ($F_{(2,18)}$= 0,75; p = 0,4; ηp2 = 0,07) pour les deux muscles **(Figure A.1.(F)).** Un effet muscle a été observé pour la co-activation à MRFD ($F_{(2,18)}$= 200,2; p < 0,001; ηp2 = 0,95). La co-activation du TB était significativement supérieure à celle du BB (P <0,001) au cours des trois sessions de test.

Par ailleurs, un effet significatif de muscle a été observé sur le %EMGi-MRFD anta ($F_{(2,18)}$= 71,6 ; p < 0,001; ηp2 = 0,88). Le %EMGi-MRFD du TB lors de la MRFD en flexion était supérieur au %EMGi-MRFD du BB pendant la MRFD en extension (p < 0,001; **Tableau A.3**).

A.3.1.4. Effet de l'entraînement sur l'estimation de la force produites par les muscles antagonistes au cours de la FMV

Les valeurs de la force estimée (Newtons) des muscles antagonistes au cours de la FMV en T0, T1 et T2 sont présentées dans le **Tableau A.3**. L'ANOVA à deux facteurs [Entraînement (T0-T1-T2) × Muscle (BB-TB)] a révélé uniquement un effet muscle ($F_{(2,18)}$= 14,1; p = 0,004; ηp2 = 0,61). Le test de Bonferroni a montré que la force estimée développée par le TB pendant la FMV_F était plus élevée que celle du BB au cours de la FMV_E en T0, T1 et T2 (p <0,001).

A.3.2. Paramètres recueillis au cours de la tâche de co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV)

A.3.2.1. Effet de l'entraînement sur l'activité EMGi et la force estimée (%Fest) à partir de la relation Force-EMG en CCMIV

L'activité EMGi mesurée pendant la tâche de CCMIV des muscles antagonistes pendant les sessions de test T0-T1-T2 est présentée dans la **Figure A.2**. Les données ont été normalisées par rapport au EMGi max du muscle (BB-%EMGi, TB-%EMGi).

L'analyse statistique a montré un effet significatif de l'entraînement ($F_{(2,18)}$= 24,0, $p < 0,001$; $\eta p2 = 0,72$) et muscle ($F_{(2,18)}$= 6,6, $p = 0,02$; $\eta p2 = 0,42$) sur %EMGi des deux muscles pendant la CCMIV. L'effet interaction (Entraînement × Muscles) a été non significatif. Le test post hoc de Bonferroni a révélé une augmentation de BB-%EMGi [+ 19,6%; $p = 0,04$; ES = 1,89 (0,49 à 3,28)] et TB-%EMGi [+ 26,5%; $p = 0,003$; ES = 2,36 (0,93 à 3,78)] pendant la CCMIV en T2 **(Figure A.2).**

De même, l'ANOVA à deux facteurs a révélé un effet significatif de l'entraînement ($F_{(2,18)}$= 15,0; $p < 0,001$; $\eta p2 = 0,62$) et muscle ($F_{(2,18)}$= 10,8; $p = 0,009$; $\eta p2 = 0,54$) sur la force estimée (%Fest) pendant la tâche de CCMIV. Le test post-hoc a montré une augmentation de %Fest du BB [+ 21,8%; $p = 0,04$; ES = 33,7 (4,29 à 63,18)] et TB [+ 27,6%; $p = 0,004$; ES = 2,86 (0,96 à 4,76)] seulement entre T0 et T2.

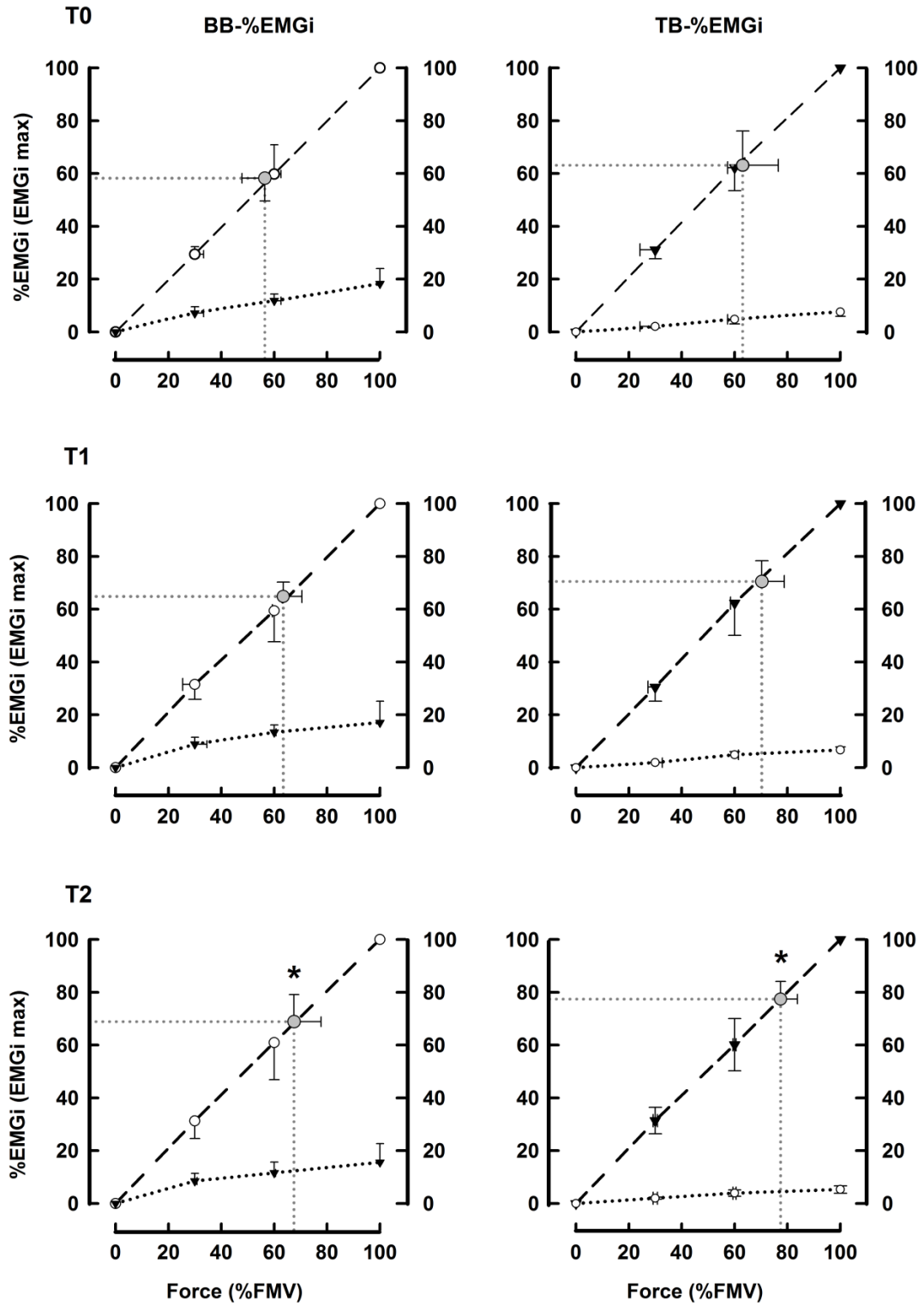


Figure A.2 : *Evolution du %EMGi et %Fest du BB (à gauche) et TB (à droite) lors de CCMIV (cercle gris) entre T0 (en haut), T1 (milieu) et T2 (en bas) estimées à partir de la relation Force-EMG des muscles agonistes (lignes discontinues) et la co-activation des muscles antagonistes (lignes pointillées). La projection des lignes pointillées sur l'axe des abscisses représente le %Fest lors de la CCMIV. * P <0,001 indiquent la différence de %EMGi et %Fest entre T0 et T2.*

Tableau A.3. *Moyenne ± écart-type de l'activité EMGi du BB et TB agissant en tant que agonistes et antagonistes au cours de la FMV et MRFD en T0, T1 et T2.*

		BB			TB		
		T0	**T1**	**T2**	**T0**	**T1**	**T2**
EMGi-FMV	**Agoniste (µ.v)**	613,1±78,3	652,6±118,7	772,0±147,2*	469,8±54,0	481,5±73,2	587,7±102,1*
	Co-activation (%EMGi max)	10,0±2,1	9,8±1,1	9,5±2,2	18,1±3,1	17,8±4,0	18,3±4,3
	Co-activation (Newton)	20,7±5,4	20,5±4,9	16,8±4,1	39,0±16,7	38,7±16,4	39,3±18,2
EMGi-MRFD	**Agoniste (µ.v)**	400,1±100,3	412,5±88,5	451,2±102,3	295,8±43,2	294,5±49,7	327,4±62,3
	Co-activation (%EMGi max)	6,4±1,6	7,8±1,9	7,7±1,4	14,5±4,0	14,5±2,1	15,4±3,8
%EMGi-MRFD	**Agonistes**	64,7±10,2	62,9±4,8	58,5±7,1	62,9±12,2	60,8±9,9	55,7±6,2
	Antagonistes	4,5±1,0	4,8±1,0	4,4±0,6	9,0¤±2.8	8,8±1,7	8,5±2,1

*indiquent la différence significative observée entre T0 *vs* T2 pour chaque muscle.

A.4. Discussion

L'objectif de la présente étude était, dans un premier temps, d'étudier l'effet de quatre et six semaines d'entraînement en CCMIV sur la force maximale et explosive (i.e., MRFD) des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude. Dans un deuxième temps, de vérifier les mécanismes qui sous tendent les différentes adaptations induites par l'entraînement. Les principaux résultats de ce travail étaient que : *(i)* la FMV, la force estimée en CCMIV ainsi que les activités EMGi associées ont augmenté à la fin de l'entraînement, *(ii)* l'entraînement en CCMIV n'altère pas la MRFD *(iii)* la co-activation et la force estimée des muscles antagonistes à FMV étaient inchangées après le programme d'entraînement.

En effet, six semaines d'entraînement en CCMIV ont été synonymes d'un gain de force des fléchisseurs (9,6±9,5%) et extenseurs (13,8±6,0%) du coude. Les deux semaines supplémentaires d'entraînement ont été accompagnées des gains de force significatifs uniquement au niveau des extenseurs comparés à ceux observés à l'issue de 4 semaines d'entraînement (9,4±4%, p = 0,006). Ce résultat serait la conséquence du fait que lors des CCMIV, les muscles extenseurs du coude développent une résistance plus importante contre les muscles fléchisseurs qui sont considérés nettement plus forts. Par conséquent, les fléchisseurs du coude ont seulement besoin de s'activer suffisamment pour annihiler la force produite par les extenseurs du coude (Tyler & Hutton, 1986). De même, il a été bien établi par des études antérieures (MacKenzie et al., 2010) que les extenseurs du coude sont plus sensibles à l'entraînement en CCMIV que les fléchisseurs. Cette hypothèse peut être expliquée partiellement par des résultats antérieures portant sur la détermination du niveau d'activation EMG atteint par les fléchisseurs et extenseurs du coude au cours d'un exercice de co-contraction maximale volontaire (Tyler & Hutton.,1986 ; Serrau et al., 2012). En effet, ces auteurs ont mis en évidence un niveau d'activité EMG plus élevé au niveau des extenseurs (76% pour Tyler et Hutton ; 70% pour Serrau et al) que celui au niveau des fléchisseurs (48% pour Tyler et Hutton et 60% pour Serrau et al). Conformément, la même tendance a été observée dans la présente étude en CCMIV à l'issue de 6 semaines d'entraînement (69% pour les fléchisseurs *vs* 77% pour les extenseurs) Figure A.2.

Par ailleurs, contrairement aux études précédentes (Maeo et al., 2014a, 2014b), nos résultats ont montré que le niveau d'activation musculaire pendant la tâche de CCMIV a

augmenté progressivement au cours du programme d'entraînement (Figure A.2, cercles gris) et devenu nettement plus élevé en T2, après 18 séances d'entraînement. Cette augmentation de l'activation maximale pendant la tâche de CCMIV n'était pas la conséquence d'un faible niveau d'activation maximale avant l'entraînement. En effet, le %EMGi max et la force estimée du TB et BB en CCMIV en T0 n'étaient pas plus bas que ceux des études précédentes (Driss et al., 2014; Maeo et al., 2014a, 2014b). Ce résultat suggère que le plus haut niveau d'activation des muscles pendant la tâche de CCMIV observé par Maeo et al, (2013) chez les culturistes pourrait être le résultat de plusieurs années d'entraînement spécifique tel que les longues séances de pose (posing exercise).

Contrairement à l'étude de Maeo et al, (2014a) les résultats de la présente étude n'ont pas montré une augmentation significative de l'EMGi des muscles agonistes après 4 semaines d'entraînement en CCMIV. La divergence entre les résultats peut être attribuée à la différence de l'intensité d'entraînement (8 répétitions×6 séries avec 30 sec de repos entre les répétitions dans la présente étude *vs* 10 répétitions ×5 séries avec seulement 4 sec de repos entre les répétitions dans l'étude de Maeo et al, (2014a).

Au regard de la revue de littérature, les mécanismes d'adaptation entraînant les gains de force peuvent siéger soit au niveau du muscle lui-même (périphérique), soit au niveau de sa commande nerveuse (centrale). De plus, l'augmentation de la force au cours des premières semaines d'entraînement est généralement attribuée à des adaptations neuronales (Sale, 1988). De même, certaines études suggèrent aussi qu'une adaptation neuromusculaire est envisageable même après une courte période d'entraînement en force (Staron et al., 1994 ; Seynnes et al., 2007 ; Tillin, Pain, & Folland, 2012). En prenant en considération les hypothèses citées ci-dessus, on peut avancer que les gains de force observés à l'issue de 4 semaines d'entraînement en CCMIV sans amélioration de l'EMGi des agonistes (Driss et al., 2014) et sans modification de l'efficacité neuromusculaire (NME : EMGi/Force) peuvent être attribués à des processus périphériques musculaire (propriétés contractiles des muscles). De plus, l'amélioration de la force musculaire à l'issue de 4 semaines d'entraînement peut être expliquée par la combinaison entre une légère augmentation de l'activité EMGi des muscles agonistes avec une faible diminution de l'activité des antagonistes (Colson et al., 1999) observée dans la présente étude.

En revanche, conformément aux études de Maeo et al, (2014b) une amélioration de l'activité EMGi des muscles agonistes a été observée à la fin de la sixième semaine d'entraînement en CCMIV. Ces résultats suggèrent que l'entraînement en CCMIV peut s'accompagner d'une adaptation d'ordre centrale au delà de la sixième semaine d'entraînement comme les entraînements de renforcement conventionnels (Häkkinen & Komi, 1983 ; Komi, 1986 ; Narici et al., 1989 ; Häkkinen et al., 1998). En effet, si un programme d'entraînement entraîne une augmentation de l'EMG quantifiée au cours d'une contraction volontaire maximale, il est conclu qu'une augmentation de l'activation des unités motrices s'est produite a été produite. En revanche, l'EMG de surface quantifié ne permet pas de distinguer entre l'augmentation du nombre des unités motrices recrutées et la fréquence de décharge. L'augmentation de l'activité EMGi des muscles agonistes pourrait être expliquée par trois hypothèses :

La première hypothèse se rapporte à un recrutement plus cohérent et plus important du nombre des unités motrices à l'issue d'un entraînement en renforcement musculaire (Häkkinen et al., 1998 ; Häkkinen et al., 2001).

Ensuite, la seconde hypothèse fait référence à une augmentation de la fréquence de décharge des unités motrices parallèlement à une amélioration de la force maximale isométrique dès la première semaine d'entraînement (Patten, Kamen, & Rowland, 2001 ; Kamen & Knight, 2004).
En effet, une modification de la commande motrice au niveau cortical (impliquant une réorganisation dans les stratégies nerveuses mises en œuvre par le système nerveux central pour produire un couple de force) pourrait être à l'origine de cette modification rapide de la fréquence maximale de décharge des unités motrices.

Enfin, la troisième hypothèse suggère une meilleure synchronisation dans le recrutement des unités motrices (Enoka, 1997 ; Evetovich et al., 2001). Ce type d'adaptation a été initialement mis en évidence par Milner-Brown & Stein, (1975) chez des sujets non entraînés. Après six semaines d'entraînement en force, ces auteurs ont observé une amélioration du degré de synchronisation dans le recrutement des unités motrices. Ce résultat pourrait s'expliquer par une élévation de l'activité de la commande motrice issue du cortex moteur et du cervelet (Milner-Brown et al., 1975).

D'un autre côté, les résultats de la présente étude montrent que l'entraînement en CCMIV ne révèle aucune modification significative de l'activité EMGi des muscles antagonistes « co-activation » (Driss et al,. 2014 ; Maeo et al., 2014a,b). Driss et al., (2014) suggèrent que l'absence de l'augmentation significative de la co-activation après l'entraînement pourrait être l'expression des différences dans les processus neuronaux contrôlant les tâches de co-contraction et FMV. De plus, la littérature rapporte que le phénomène de « *l'inhibition récurrente* » caractérisé par l'activation des cellules de renshaw est parmi les mécanismes d'origine spinale qui peuvent moduler la co-activation (Windhorst, 1996). En effet, les cellules de Renshaw, par l'intermédiaire d'axones collatéraux, régulent l'activité agoniste / antagoniste par des rétroactions inhibitrices (Windhorst et al., 1988). Ces cellules apparaissent inhibitrices des motoneurones α, mais peuvent également inhiber les inter-neurones inhibiteurs. D'après Driss et al, (2014) le phénomène de l'inhibition récurrente augmente au cours de l'exercice de co-contraction et diminue au cours de la contraction maximale des agonistes proprement dite dans les muscles proximales des membres supérieures.

Par ailleurs, les résultats de la présente étude montrent une tendance d'amélioration non significative des valeurs de $MRFD_F$ et $MRFD_E$ à l'issue de l'entraînement. Ces résultats confirment ceux des travaux antérieurs (Tillin et al., 2011) qui ont mis en évidence l'absence de l'adaptation de la force explosive et de l'activité neuronale des agonistes à l'issue de 4 semaines d'entraînement isométrique sans l'accent sur l'explosivité de la contraction. Par conséquent, l'augmentation de la MRFD semble être spécifique à la particularité du type d'entraînement employé. L'augmentation de la MRFD à l'issue de l'entraînement est souvent attribuée à un entraînement explosif Figure A.3 (Häkkinen et al., 1985a ; Van Cutsem et al., 1998). Or, l'entraînement en CCMIV n'est pas considéré comme un entraînement à dominante explosive.

L'hypothèse citée ci-dessus a été même confirmée par d'autres travaux après 4 semaines d'entraînement (Barry et al., 2005 ; Gruber et al., 2007; Geertsen et al., 2008 ; Tillin et al., 2012). L'ensemble des auteurs suggèrent que l'intégration de la notion de l'explosivité adoptée par Sahaly et al, (2001) dans le programme d'entraînement est primordiale pour l'évolution de la force explosive après l'entraînement. En revanche, d'autres auteurs suggèrent que l'augmentation de cette dernière est envisageable même avec un entraînement de force classique au delà de 4 semaines d'entraînement (Kubo et

al., 2001 ; Aagaard et al., 2002; Suetta et al., 2004 ; Blazevich et al., 2009 ; Andersen et al., 2010b). Ces résultats controversés peuvent être à l'origine des facteurs méthodologiques, d'une part, et aux protocoles d'entraînement employés, d'autre part.

De plus, d'autres auteurs suggèrent que l'amélioration ou non de la RFD à l'issue de l'entraînement peut être relative à des multitudes facteurs physiologiques (Aagaard, 2003), en particulier la typologie des fibres musculaires (Harridge et al., 1996), la circonférence musculaire (Aagaard, 2003), les propriétés viscoélastiques du tendon (Bojsen-Møller et al., 2005) et les neurones efférents liés aux muscles (Grimby et al., 1981 ; Van Cutsem et al., 1998).

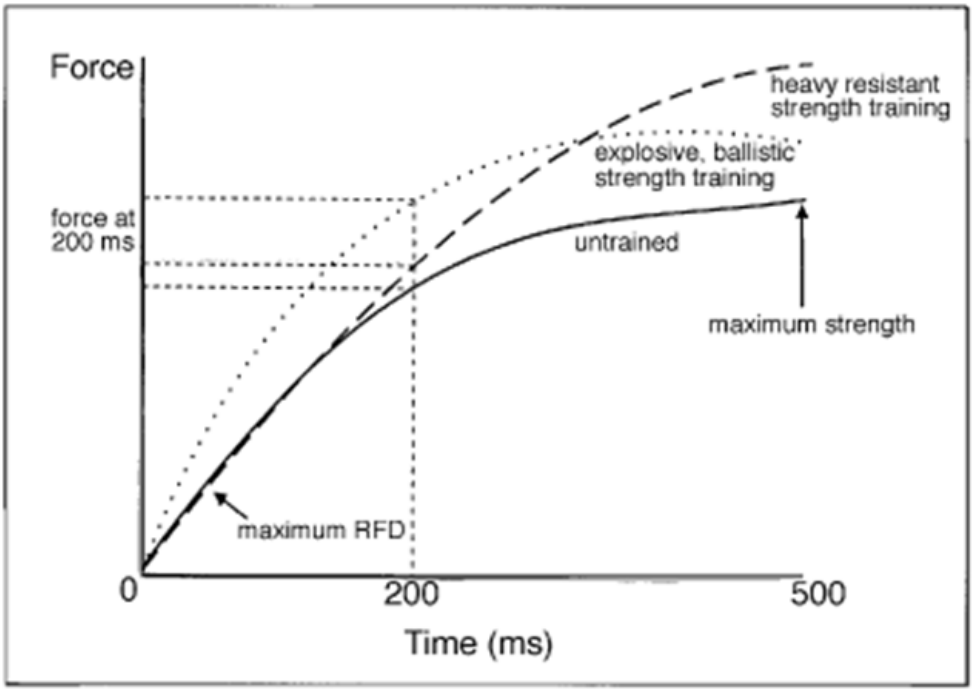


Figure A.3 : *Evolution de la force maximale, la pente maximale du développement de la force ainsi que la force à 200 ms pour des sujets entrainés et non entrainés en force à l'issue d'un programme d'entraînement intense (ligne discontinue) et explosif (ligne pointillée)* (Häkkinen et al., 1985a, b).

Par ailleurs, certains auteurs suggèrent que l'augmentation de la fréquence de décharge des unités motrices au début de la contraction contribuerait à l'augmentation de la pente de montée de force (RFD) lors de contractions maximales isométriques (Aagaard et al., 2002). En effet, lorsque l'intention est de contracter rapidement le muscle, les unités motrices commencent à décharger à une fréquence très élevée (Zehr & Sale, 1994). Par conséquent, si la fréquence de décharge initiale des unités motrices est élevée, une

augmentation de la MRFD est obtenue (Miller et al., 1981). Donc, l'ensemble des travaux cités ci-dessus suggèrent que l'augmentation de la MRFD s'accompagne d'une amélioration de l'activité EMG à MRFD des muscles concernés. Cependant, les résultats de la présente étude ne montrent aucun effet significatif de l'entraînement sur l'activité EMGi à MRFD même quand elle est exprimée en pourcentage de EMGimax (%EMGi-MRFD). Contrairement à l'étude de Tillin et al, (2011) les valeurs issues de la normalisation de la MRFD par rapport à FMV (%MRFD) à l'issue de 6 semaines d'entraînement en CCMIV restent inchangées dans la présente étude. La différence entre les types d'entraînement et les procédures méthodologiques du traitement des données pourrait partiellement expliquer l'écart entre les résultats. De plus, étant donné que le %MRFD est la résultante du rapport MRFD/FMV, il est compréhensible que ce dernier ne présente aucune évolution puisque les valeurs de la MRFD et FMV suivent la même tendance d'évolution après l'entraînement.

En guise de conclusion, six semaines d'entraînement en CCMIV améliorent la force maximale musculaire et l'activité EMG conformément aux programmes d'entraînement de renforcement conventionnel (Davies et al., 1988; Matta et al., 2011). Ces augmentations ne s'accompagnent pas des changements de la co-activation des muscles antagonistes à FMV. D'une manière intéressante, les forces estimées et le niveau d'activation musculaire pendant la tâche de CCMIV ont augmenté après 6 semaines d'entraînement. Ceci suggère que le niveau de CCMIV plus élevé précédemment observé dans la littérature chez les culturistes pourrait être le résultat d'exercices d'entraînement spécifiques (posing exercise). En outre, les résultats prouvent que, probablement, l'entraînement en CCMIV n' induit pas une adaptation spécifique de la force explosive, mais le plus important, est que ce type d'entraînement n'entraîne pas une altération de la force explosive qui est importante dans la conception des programmes d'entraînement spécifiques à quelques disciplines sportives, ainsi que dans les programmes de réadaptation.

Résumé

L'entraînement en CCMIV est une méthode d'entraînement efficace qui peut simultanément améliorer la force produite par les muscles, sans induire des adaptations défavorables tel qu'une augmentation de la co-activation et une altération de la MRFD. Par conséquent, l'entraînement en CCMIV pourrait être adopté dans le processus de réhabilitation d'un athlète blessé pour restaurer les fonctionnalités articulaires dégradées.

Cependant, il a été bien établi que de nombreux paramètres physiologiques suivent une variation périodique, passant par un maximum (*i.e.*, acrophase) et un minimum (*i.e.*, batyphase) au cours de la journée. En effet, la performance physique et sportive étant une des multiples composantes de l'activité diurne de l'homme, n'est pas épargnée par ces variations circadiennes (Reilly & Waterhouse, 2009). Ces variations peuvent être modifiées par plusieurs paramètres tels que la température corporelle, la privation du sommeil, la durée de l'échauffement, la concentration des hormones, le chronotype des sujets et la spécificité temporelle de l'entraînement (Hill et al., 1989, 1998 ; Torii et al., 1992; Chtourou et al., 2012a, b; Sedliak et al., 2007; Souissi et al., 2002). Concernant la spécificité temporelle d'entraînement, des études antérieures en renforcement musculaire ont mis en évidence (*i*) une diminution de l'amplitude et/ou la disparition des variations diurnes des performances chez des sujets entrainés le matin (Souissi et al., 2002; Sedliak et al., 2007; Sedliak et al., 2009) et (*ii*) l'augmentation des amplitudes de ces variations chez des sujets entrainés uniquement le soir (Souissi et al., 2002). De plus, l'étude de Souissi et al, (2002) a prouvé que les sujets qui s'entraînent le matin augmentent leurs performances d'une manière plus marquée le matin par rapport au soir et inversement pour les sujets entrainés le soir.

A la vue de ces faits, l'étude B se poursuit essentiellement pour (*i*) vérifier si l'entraînement en CCMIV n'est pas épargné par les variations diurnes de la performance musculaire (*ii*) déterminer les effets de l'heure habituelle d'entraînement en CCMIV sur les variations diurnes de la performance musculaire et *(iii)* identifier les mécanismes impliqués dans ces variations diurnes.

Etude B : La variation diurne de la performance musculaire dépend-elle de la spécificité temporelle de l'entraînement en co-contractions maximales isométriques volontaires ?

B.1. Introduction

Les paramètres psychologiques et physiologiques associés aux performances humaines varient en fonction de l'heure de la journée, selon un rythme dit « circardien » (Cappaert, 1999) ayant une période proche de 24h (rotation terrestre). Cette fluctuation est caractérisée par des acrophases (le temps de la valeur maximale du rythme) et des batyphases (le temps de la valeur minimale du rythme) durant la journée.

En effet, un rythme circadien de la performance musculaire a été également observé pour les contractions maximales dynamiques (Gauthier et al., 2001; Wyse et al., 1994) et isométriques (Callard et al., 2000; Gauthier et al., 1996; Martin et al., 1999). i.g., l'amplitude de la variation (différence entre batyphase et acrophase) des rythmes circadiens variait entre 3% (Freivalds et al., 1983) et 12,06% (Gauthier et al., 1996) pour les fléchisseurs du coude. Dans la majorité des études, l'acrophase de la force maximale musculaire a été souvent observé le soir comparé au matin. Ce résultat a été souvent interprété en terme des changements des propriétés contractiles musculaire. Par ailleurs, afin de mieux expliquer les mécanismes qui sous-tendent cette variation diurne de la performance musculaire, certaines études ont examiné les activités musculaires par des enregistrements électromyographiques (EMG). L'objectif de ces études était de discriminer entre la participation des mécanismes périphériques (propriétés contractiles du muscle) et celle des mécanismes centraux (commandes nerveuses) dans les variations diurnes de la performance musculaire. Les résultats concernant les données EMG étaient plus controversés. Au cours de la soirée, les activités musculaires étaient plus faibles pour les fléchisseurs du coude (Gauthier et al., 1996), inchangées pour le muscle adducteur du pouce (Martin et al., 1999), mais plus élevées pour le muscle quadriceps (Callard et al., 2000) que les activités musculaires enregistrées au cours de la matinée. En parallèle des mécanismes centraux et périphériques, d'autres facteurs peuvent contribuer à la variation diurne de la performance musculaire tel que la température corporelle (Gauthier et al., 1996), la privation du sommeil (Rietveld et al., 1993; Souissi et al., 2008), la durée de l'échauffement (Souissi et al., 2010) et la concentration des hormones tel que le cortisol (Brandenberger, Follenius, & Hietter, 1982) et la catécholamine (Gruber et al., 2007). De plus, la variation diurne de la performance a été même associée à la spécificité temporelle de l'entraînement (Hill et al., 1989, 1998 ; Torii et al., 1992; Chtourou et al., 2012a, b; Sedliak et al., 2007;

Souissi et al., 2002). Ces études suggèrent que *i)* le gain de force est plus important à l'heure de la journée à laquelle l'entraînement a été mené *ii)* l'entraînement le matin peut améliorer les performances faibles de la matinée au même niveau ou à un niveau encore plus élevé que leurs pointes journalières observées généralement le soir *iii)* l'entraînement le matin pourrait diminuer l'amplitude de la variation diurne de la performance. Ces études antérieures ont prouvé que le choix de l'heure d'entraînement matin ou soir semble être crucial dans l'amélioration de la performance. Par conséquent, les auteurs présumaient que l'entraînement de la force à une heure particulière de la journée peut être bénéfique surtout quand la force maximale recherchée devrait être réalisée à la même heure d'entraînement.

Toutefois, les conclusions citées ci-dessus concernent seulement l'entraînement de renforcement conventionnel, tandis qu'un autre entraînement (auto-résistance) original consistant en la co-contractions maximales isométriques volontaires (CCMIV) des muscles antagonistes du coude, a donné lieu à des améliorations significatives de la force dans des études récentes (Driss et al., 2014; Maeo et al., 2014a, 2014b). Dès lors, la question si les adaptations d'entraînement en CCMIV peuvent dépendre de l'heure de la journée à laquelle l'entraînement a été prévu n'a pas été étudiée. Par conséquent, l'effet de la spécificité temporelle de l'entraînement en CCMIV sur les adaptations musculaires est inconnu. En outre, la réponse à cette question peut potentiellement fournir des informations et peut aider ceux qui adopteront ce type d'entraînement dans l'établissement du meilleur temps d'entraînement pour améliorer la performance musculaire.

L'objectif de la présente étude était *i)* d'étudier l'impact de 6 semaines d'entraînement en CCMIV à une heure spécifique de la journée sur les adaptations et variations diurnes de la force maximale volontaire (FMV) et la pente maximal du développement de la force (MRFD) et *ii)* de vérifier si la spécificité temporelle de l'entraînement en CCMIV prévu dans la matinée ou dans la soirée est susceptible de modifier l'allure de la variation diurne de la force musculaire.

B.2. Méthodes et procédures

B.2.1. Population

Vingt étudiants masculin et droitiers de la main, étudiants en éducation physique (23,6 ± 3,8 ans ; 177,2 ± 8,8 cm ; 71 ± 6,17 kg) ont participé à cette étude. Après les explications détaillées du protocole, les sujets ont donné leurs consentements écrits pour participer à cette étude. Les sujets étaient considérés en bonne santé et ne portent aucune contradiction médicale qui peut influencer les résultats. Les participants n'étaient pas engagés à aucune autre activité physique au cours de l'étude et durant les six derniers mois. L'ensemble des sujets ont été sélectionnés selon leurs réponses à l'échelle d'auto-évaluation de la typologie circadienne de Horne & Ostberg, 1976. En effet, les réponses au questionnaire ont permis de déterminer que les sujets étaient d'un chronotype « intermédiaire » (n = 14) et « modérément du matin » (n = 6). Avant de commencer l'étude, les participants ont été familiarisés avec l'expérimentation en effectuant toutes les tâches impliquées dans l'étude au moins deux fois pour chaque tâche. Toutes les mesures ont été effectuées sur le bras droit.

B.2.2. Procédures expérimentales

Pour répondre aux objectifs de cette étude les deux groupes d'entraînement ont suivi 6 semaines d'entraînement en CCMIV du coude droit. Les sessions d'évaluations avant le début d'entraînement (pré-test : T0) et après six semaines d'entraînement (post-test : T1), ont eu lieu selon les deux heures de la journée (le matin entre 7 :00h et 8 :00h et le soir 17 :00h et 18 :00h) pour les deux groupes d'entraînement avec 24h de repos entre les deux sessions. Les deux évaluations ont été réalisées selon un ordre randomisé. Différentes précautions ont été prises en compte tout au long de la période d'entraînement et avant chaque session d'évaluation, notamment, les mesures de la température, les instructions du sommeil, le régime alimentaire et surtout d'éviter toute sorte d'activité physique fatigante avant l'évaluation. Les mesures, le recueil des données ainsi que les matériels utilisés au cours de cette étude étaient identiques a ceux utilisés dans les chapitres précédents (Voir méthodologie générale).

B.2.3. Protocole d'entraînement

L'intensité de l'entraînement est idem que celle réalisée dans les études précédentes (voir méthodologie générale). En effet, le groupe du matin (GM) s'entraîne uniquement

le matin entre 7 :00h et 8 :00h, en revanche, le groupe du soir (GS) s'entraîne uniquement le soir entre 17 :00h et 18 :00h. Les groupes ont été appariés selon leurs âge, poids, taille ainsi que leurs FMV effectuées en T0 (Sedliak et al., 2008b). Chaque sujet de chaque groupe a participé à un programme d'entraînement en CCMIV de six semaines des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude droit, à raison de 3 fois par semaine (18 sessions d'entraînement) avec un 1 jour de repos entre les sessions et 2 jours de repos pendant le week-end (Maeo et al., 2014b).

B.2.4. Procédures statistiques

Les données ont été présentées en moyenne ± écart-type (ET). La normalité des données a été confirmée par un test de Shapiro-Wilk. L'effet groupe, heure de la journée et de l'entraînement sur la FMV et la MRFD a été testé par une ANOVA à trois facteurs pour des mesures répétées [groupes (GM-GS) × entraînement (T0-T1) × heures de la journée (Matin-Soir)] pour chaque exercice (flexion-extension) séparément. Afin de vérifier la spécificité de l'hypothèse que la session d'évaluation le matin serait particulièrement influencer par l'heure habituelle d'entraînement, une ANOVA à deux facteurs pour des mesures répétées [groupes (GM-GS) × heures de la journée (Matin-Soir)] a été effectuée sur l'amplitude de la variation diurne et sur l'augmentation relative de la FMV et la MRFD. Par ailleurs, pour étudier si l'amélioration de la FMV et la MRFD dépend de l'heure habituelle d'entraînement ou non, nous avons réuni les données correspondant aux mêmes horaires d'entraînement que ceux des sessions d'évaluation (S) (matin-matin et soir- soir, n = 20) et aux horaires différents d'entraînement que ceux des sessions d'évaluation (D) (matin-soir et soir-matin, n = 20), puis une ANOVA à deux facteurs avec des mesures répétées a été effectuée [entraînement (T0-T1) × heure habituelle d'entraînement (S-D)]. En revanche, l'analyse statistique des données EMG des muscles BB et TB agissant en tant que agonistes et antagonistes à FMV et MRFD a été réalisée avec une ANOVA à trois dimensions pour des mesures répétées [groupes (GM-GS) × entraînement (T0-T1) × heures de la journée (Matin-Soir)] pour chaque muscle séparément.

Lorsque les mesures répétées révèlent F-ratios significatif, des comparaisons deux à deux à l'aide du test post-hoc de Bonferroni ont été réalisées pour localiser les différences significatives. Pour évaluer la signification pratique de nos constatations, la taille des effets a été calculée à l'aide de l'Eta-deux partiel (ηp2). Le niveau de

significativité statistique a été fixé à p <0,05. Toutes les données ont été analysées avec le logiciel STATISTICA 7.1 (Statsoft, France).

B.3. Résultats

B.3.1. Température corporelle

En T0 et T1, les résultats ont montré que la température corporelle dépendait de l'heure de la journée ($F_{(1,18)}$= 96,9; p < 0,001; η_p^2 = 0,84). L'effet groupe ($F_{(1,18)}$= 0,20; p = 0,6), entraînement ($F_{(1,18)}$= 0,1; p = 0,05), et interaction [group (GM-GS) × entraînement (T0-T1) × heure de la journée (matin-soir)] a été non significative. En T0, le test de Bonferroni a démontré que la température a augmenté significativement du matin (GM: 36,24 ± 0,14; GS: 36,16 ± 0,15) au soir (GM: 36,67 ± 0,07; GS: 36,73 ± 0,07) (p <0,001). Les mêmes résultats ont été observés en T1, avec une différence de température corporelle observée entre le matin (GM: 36,07 ± 0,13; GS: 36,04 ± 0,08) et le soir (GM: 36,76 ± 0,05; GS: 36,74 ± 0,06) (p <0,001) **Figure B.1.**

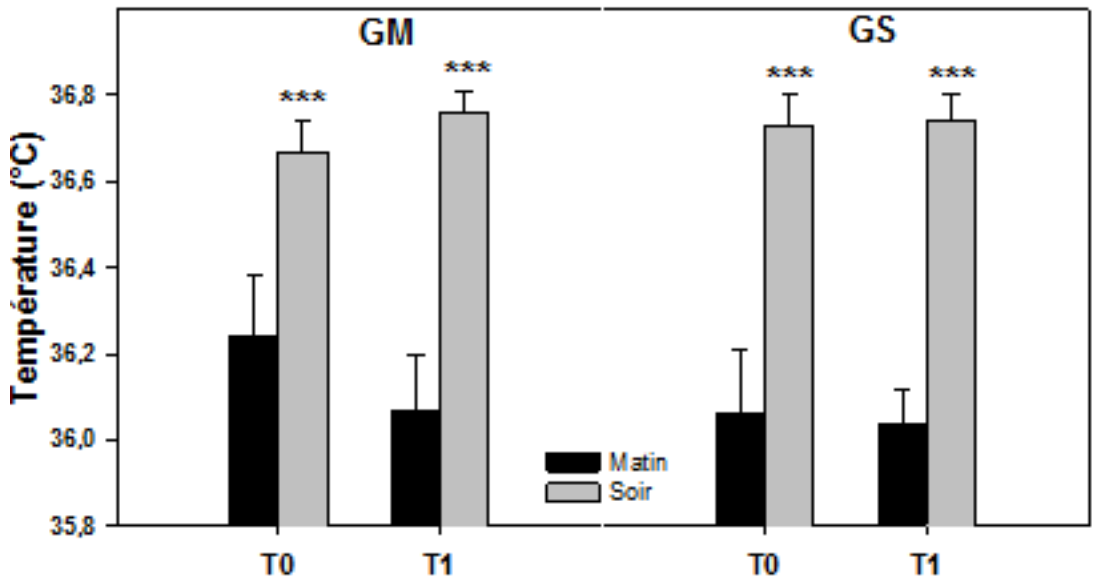


Figure B.1 : *Moyenne ± erreur-standard de la température corporelle (n = 10/ groupe) mesurées le matin et le soir en T0 et T1 pour les deux groupes d'entraînement (GM et GS). *** différence entre les deux heures de la journée (p <0,001).*

B.3.2. Effet de l'heure habituelle d'entraînement sur les paramètres mécaniques

Tableau B.1. *Moyenne ± écart-type de la FMV, MRFD et %MRFD des fléchisseurs (*FMV_F, $MRFD_F$ et $\%MRFD_F$) *et des extenseurs* (FMV_E, $MRFD_E$ et $\%MRFD_E$) *en pré test (T0) et post test (T1) selon les deux heures de la journée, pour le groupe s'entraînant le matin (GM, n=10) et le groupe s'entraînant le soir (GS, n=10).*p<0,05 représente la différence T0 vs T1 au sein du même groupe.*

		GM			GS		
		T0	T1	%Gain	T0	T1	%Gain
FMV_F	Matin	283,9±42,1	317,2±42,4*	12±3,9	265,6±59,0	279,0±62,2*	5±4,4
	Soir	297,1±44,9	317,8±46,9*	7±3,2	281,1±68,6	307,8±70,6*	10±5,2
$MRFD_F$	Matin	2968±425,2	3042±468,2	2±5,6	2559±640,5	2589±572,4	2±5,3
	Soir	3060±392,1	3086±439,2	1±5	2786±779,8	2861±696,2	3±4,8
$\%MRFD_F$	Matin	1049,9±76,1	962,2±100*	-8±6,8	970,4±147,6	937,8±122,5	-3±6
	Soir	1037,2±89,2	977±100,5*	-6±4,5	997,5±153,3	937,1±127,9*	-6±5,7
FMV_E	Matin	227,1±42,3	266,7±48,7*	18±3,9	218,1±38,5	232,8±42,7*	7±3,8
	Soir	243,1±53,5	264,4±55,4*	9±4,4	229,6±36,3	261,3±47,6*	13±5,3
$MRFD_E$	Matin	2312±324,2	2359±378,1	2±8,4	2192±463,7	2249±425	3±4,9
	Soir	2409±330,6	2429±345,8	1±8	2412±536,8	2468±492,9	3±4,9
$\%MRFD_E$	Matin	1032,5±122,4	894,6±115*	-13±9	1003,3±93,2	966,5±60,1	-3±5,2
	Soir	1011,6±123,0	936±122,5*	-7±8,5	1042,2±96,5	945,9±75,4*	-9±5,5

Tableau B.2. *Moyenne ± écart-type de l'amplitude de la variation diurne en valeur relative observée à FMV et MRFD des fléchisseurs et des extenseurs en T0 et T1 pour les deux groupes GM et GS.*

	GM		GS	
	T0	T1	T0	T1
FMV_F (N)	5,94±3,34	3,28±2,64	6,59±4,41	10,26±4,41*¤
FMV_E (N)	8,36±3,19	2,73±3,19*	5,63±3,62	12,36±4,47*¤
$MRFD_F$ ($N.s^{-1}$)	3,45±2,45	2,10±2,15	8,43±6,27	10,61±7,50
$MRFD_E$ ($N.s^{-1}$)	8,36±3,19	2,73±3,19*	9,94±4,01	9,79±6,52

*p<0,05 indiquent la différence entre T0 *vs* T1 au sein du même groupe. ¤p<0,05 indiquent la différence entre GM et GS dans la même session d'évaluation.

B.3.2.1. La force maximale volontaire des fléchisseurs (FMV_F)

L'ANOVA à trois facteurs pour des mesures répétées (groupe × entraînement × heure de la journée) effectuée sur FMV_F a révélé un effet significatif de l'heure de la journée ($F_{(1,18)}$= 22,91; p< 0,001; η_p^2=0,56), entraînement ($F_{(1,18)}$=137,14; p<0,001; η_p^2=0,88) et interaction groupe × entraînement × heure de la journée. En revanche, l'effet groupe reste non significatif ($F_{(1,18)}$= 0,6; p = 0,4).

L'analyse du test post hoc de Bonferroni a mis en évidence qu'il n'y avait aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes (GM-GS) en T0. La FMV_F était plus élevée le soir que le matin ($p<0,001$) pour les deux groupes d'entraînement. **Figure B.2.(A))**. **Tableau B.1**. En T0, l'amplitude de la variation diurne a été de 5,9% pour GM et 6,5% pour GS. **Tableau B.2**. Après l'entraînement, le GM et GS ont amélioré leurs FMV_F ($p<0,001$) le matin et le soir. **Figure 2.A**. Cependant, au cours de la session d'évaluation matinale, le gain de force des fléchisseurs après l'entraînement était plus élevé dans le GM comparé à celui du GS ($p = 0,03$). De plus, l'augmentation relative du FMV_F chez le GM était plus importante le matin que le soir ($12,0 \pm 3,9$ *vs* $7,0 \pm 3,1\%$; $p = 0,02$), tans dis que le gain était plus faible dans le matin que le soir pour le GS ($5,0 \pm 4,4$ *vs* $9,8 \pm 5,2\%$; $p = 0,02$). En conséquence, cette amélioration de FMV_F était plus marquée à l'heure habituelle d'entraînement pour les deux groupes d'entraînement. La variation intra-journalière de FMV_F observée en T0 a été disparue après l'entraînement pour le GM ($p = 1$) et persistait chez le GS ($p<0,001$). **Tableau B.2. Figure B.2.(A).**

B.3.2.2. la force maximale volontaire des extenseurs (FMV_E)

Les mêmes résultats ont été observés pour FMV_E avec des effets significatifs de l'heure de la journée ($F_{(1,18)}= 33,53$; $p < 0,001$; $\eta p2 = 0,65$), entraînement ($F_{(1,18)}= 154,57$; $p <0,001$; $\eta p2 = 0,89$) ainsi que l'interaction groupe × entraînement × heure de la journée ($F_{(1,18)}= 67,19$; $p <0,001$; $\eta p2 = 0,78$). L'effet groupe n'était pas significatif ($F_{(1,18)}= 0,53$; $p = 0,4$).

En T0, la comparaison des moyennes avec le test post hoc de Bonferroni a montré qu'il n'y avait pas de différence entre GM et GS, mais la FMV_E était plus élevé dans la soirée ($p <0,001$). **Figure B.2.(B)**. Ces résultats prouvent qu'avant l'entraînement les deux groupes se comportent de la même manière. En T0, l'amplitude de la variation diurne a été de 8,4% pour GM et 5,6% pour GS. **Tableau B.2**. En T1, FMV_E a été améliorée avec GM et GS aux deux temps de mesure (matin et soir) ($p <0,001$; **Figure B.2.**).

Cependant, l'augmentation relative des FMV_E était meilleure à l'heure spécifique d'entraînement pour chaque groupe : le gain de force était plus élevé le matin comparé à celui du soir chez le GM ($17,6 \pm 3,9$ vs $9,0 \pm 4,3\%$; $p<0,001$), alors que le gain était faible le matin que le soir pour GS ($6,6 \pm 3,8$ vs $13,4 \pm 5,3\%$; $p<0,001$).

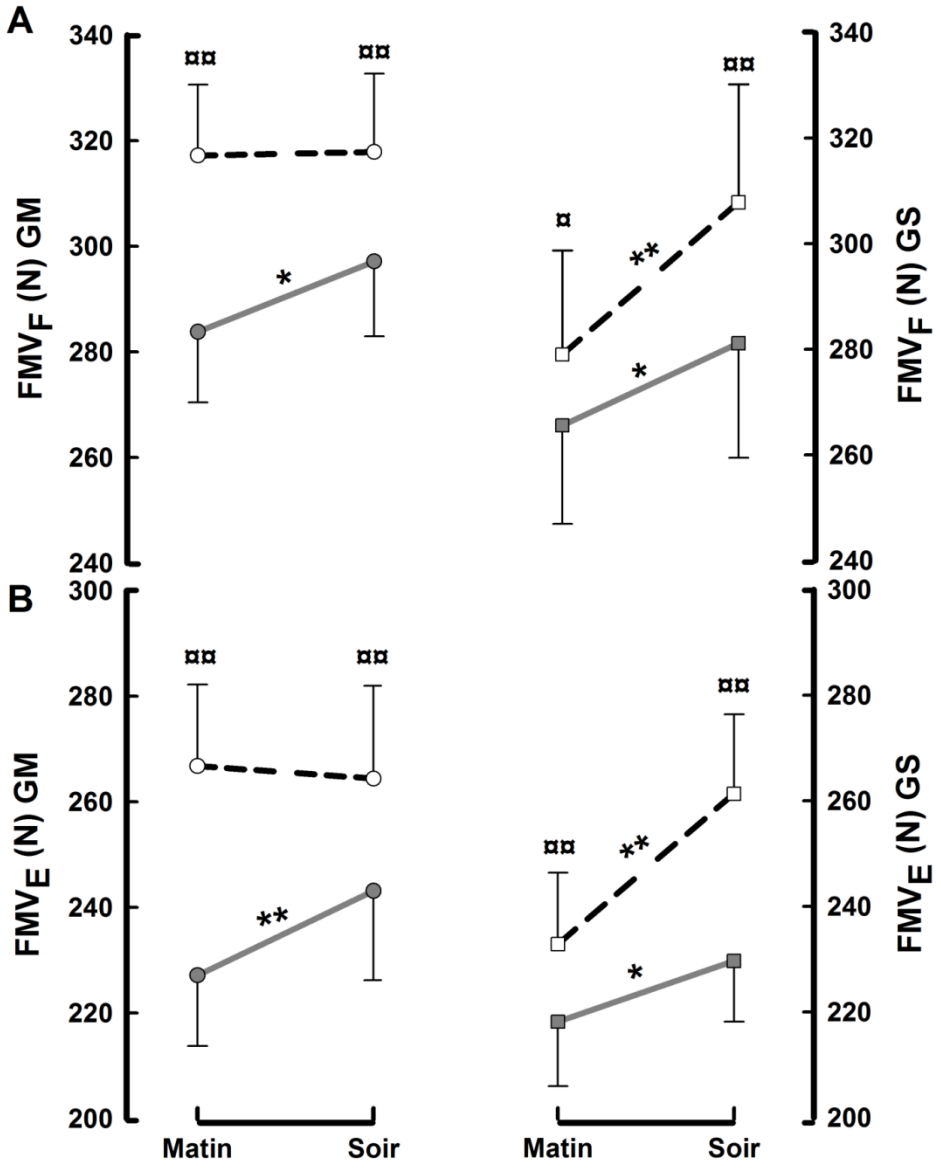


Figure B.2 : *Moyenne ± écart-type de la force maximale volontaire des muscles fléchisseurs **(A)** et extenseurs **(B)** du coude en fonction des deux heures de la journée (matin et soir), avant (ligne grise) et après (ligne noire) l'entraînement pour le GM (cercle) et GS (carré). Les variations diurnes ont été indiquées par (*p <0,01, **p <0,001), les améliorations entre T0 et T1 ont été indiquées par (¤p <0,05, ¤¤p <0,001).*

En outre, l'augmentation relative était significativement plus élevée chez le GM que celle du GS (p = 0,002) en post test matinal. Après l'entraînement, l'amplitude de la variation diurne entre le soir et le matin a été diminuée chez le GM (p = 0,002) et augmentée chez le GS (p<0,001). **Tableau B.2. Figure B.2.(B)**. Par conséquence, en T1 la variation intra-journalière de la FMV_E persistait chez le GS (p<0,001) et disparaît pour le GM (p = 1).

B.3.2.3. La pente maximale du développement de la force des fléchisseurs ($MRFD_F$)

L'ANOVA à trois dimensions pour des mesures répétées (groupe × entraînement × heure de la journée) a montré un effet principal de l'heure de la journée ($F_{(1,18)}$= 23,2; p < 0,001; η_p^2=0,56) et interaction entre les trois facteurs ($F_{(1,18)}$= 4,88; p = 0,04; η_p^2=0,21) sur la $MRFD_F$. Cependant, l'effet groupe et entraînement étaient non significatif.

Le test post hoc a révélé qu'avant l'entraînement, une variation diurne de la $MRFD_F$ a été observée pour les deux groupes d'entraînement (p<0,01). **Figure B.3.(A).** La $MRFD_F$ a été faible le matin par rapport à celle du soir (p<0,01) pour GM et GS. Après l'entraînement, cette variation diurne a été masquée chez GM (p = 1) et accentuée chez GS (p<0,001). En ce qui concerne l'effet de l'entraînement, aucune amélioration n'a été observée ni dans la matinée (p = 0,06 vs p = 1), ni dans la soirée (p = 1 vs p = 0,05) pour GM et GS, respectivement. **Figure B.3.(A).** Pas d'effet groupe ni interaction (groupe × heure de la journée) (p = 0,05) sur l'augmentation relative de $MRFD_F$.

Par ailleurs, lorsque la $MRFD_F$ était normalisée par rapport à la FMV_F ($\%MRFD_F$), l'entraînement était le seul effet significatif principal ($F_{(1,18)}$= 24,08; p < 0,001; η_p^2=0,57) sur $\%MRFD_F$. L'interaction groupe × entraînement × heure de la journée ($F_{(1,18)}$= 6,22; p = 0,02; η_p^2= 0,25) était significative. En T1, $\%MRFD_F$ a diminué par rapport aux valeurs de T0 le matin et le soir (p<0,001) pour le GM. Toutefois, pour le GS $\%MRFD_F$ a diminué seulement dans la soirée (p<0,001). **Tableau B.1**. En T0, l'analyse post hoc n'a pas révélé une variation diurne du $\%MRFD_F$ entre le matin et le soir pour les deux groupes d'entraînement.

B.3.2.4. La pente maximale du développement de la force des extenseurs ($MRFD_E$)

Les analyses statistiques ont montré que l'heure de la journée ($F_{(1,18)}$= 28,59; p < 0,001; η_p^2=0.61) et l'interaction entre groupe × heure de la journée ($F_{(1,18)}$= 5,81; p = 0,02; η_p^2 = 0,24) étaient le seul effet significatif sur $MRFD_E$. En T0, le test post hoc a montré une variation diurne de la $MRFD_E$ pour les deux groupes d'entraînement. i.e., la $MRFD_E$ est plus importante le soir que le matin (p = 0,02 pour GM et p <0,001 pour GS; **Figure B.3.(B)**. En T1, cette variation diurne a été masquée chez le GM (p = 1) et persistait chez le GS (p <0,001). Le GM et GS n'ont pas amélioré leurs $MRFD_E$ après

l'entraînement ni le matin ni le soir. L'effet groupe et d'interaction entre groupe × heure de la journée (p = 0,05) sur l'augmentation relative de $MRFD_E$ était non significatif.

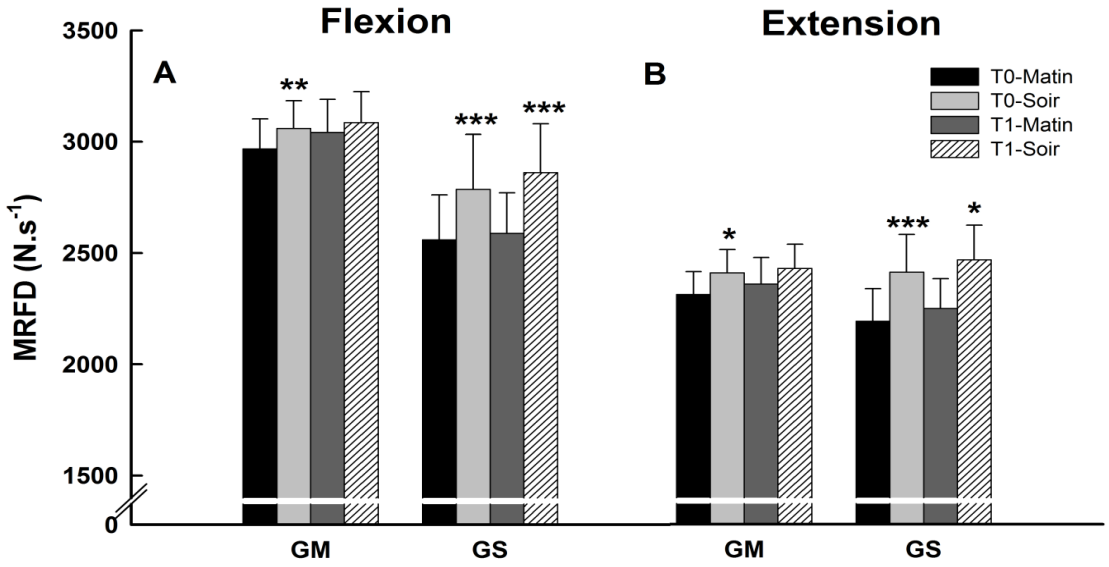


Figure B.3 : *Moyenne ± écart-type de la pente maximale du développement de la force (MRFD) lors de la flexion du coude* ***(A)*** *et l'extension* ***(B)*** *du coude chez GM et GS en fonction des deux heures de la journée, avant (T0) et après (T1) l'entraînement.*P <0,05; **P<0,01; ***P<0,001 indiquent les variations diurnes entre le matin et le soir.*

Lorsque $MRFD_E$ a été normalisée à la FMV_E ($\%MRFD_E$), l'entraînement ($F_{(1,18)}$= 25,32; p < 0,001; η_p^2=0,58) et l'interaction groupe × entraînement × heure de la journée ($F_{(1,18)}$= 29,05; p < 0,001; η_p^2=0,61) ont été significatifs. $\%MRFD_E$ a diminué par rapport à T0 (p <0,001), en particulier chez le GM (**Tableau B.1**).

B.3.2.5. Données mécaniques combinées

Dans cette partie, nous avons combiné les données de 20 participants ensemble pour étudier si l'amélioration de la FMV et celle de la MRFD dépend de l'heure habituelle d'entraînement ou non. Par conséquent, les données correspondaient aux mêmes horaires d'entraînement des sessions de tests (S) (matin-matin et soir-soir, n = 20) et des horaires différents d'entraînement et des sessions de tests (D) (matin-soir et le soir-matin, n = 20). **Figure B.4.** Cette comparaison a confirmé les résultats obtenus des analyses de la variance à deux facteurs effectués sur le gain relatif entre T0 et T1. Les résultats ont révélé un effet principal de l'entraînement en CCMIV sur la FMV_F ($F_{(1,19)}$= 197,03; p < 0,001; η_p^2=0,91) et la FMV_E ($F_{(1,19)}$= 140,81; p < 0,001; η_p^2=0,88), ainsi qu'une interaction entre l'entraînement × heure habituelle d'entraînement pour FMV_F ($F_{(1,19)}$= 13,60; p = 0,001; η_p^2=0,41) et FMV_E ($F_{(1,19)}$= 70,48; p < 0,001; η_p^2=0,78).

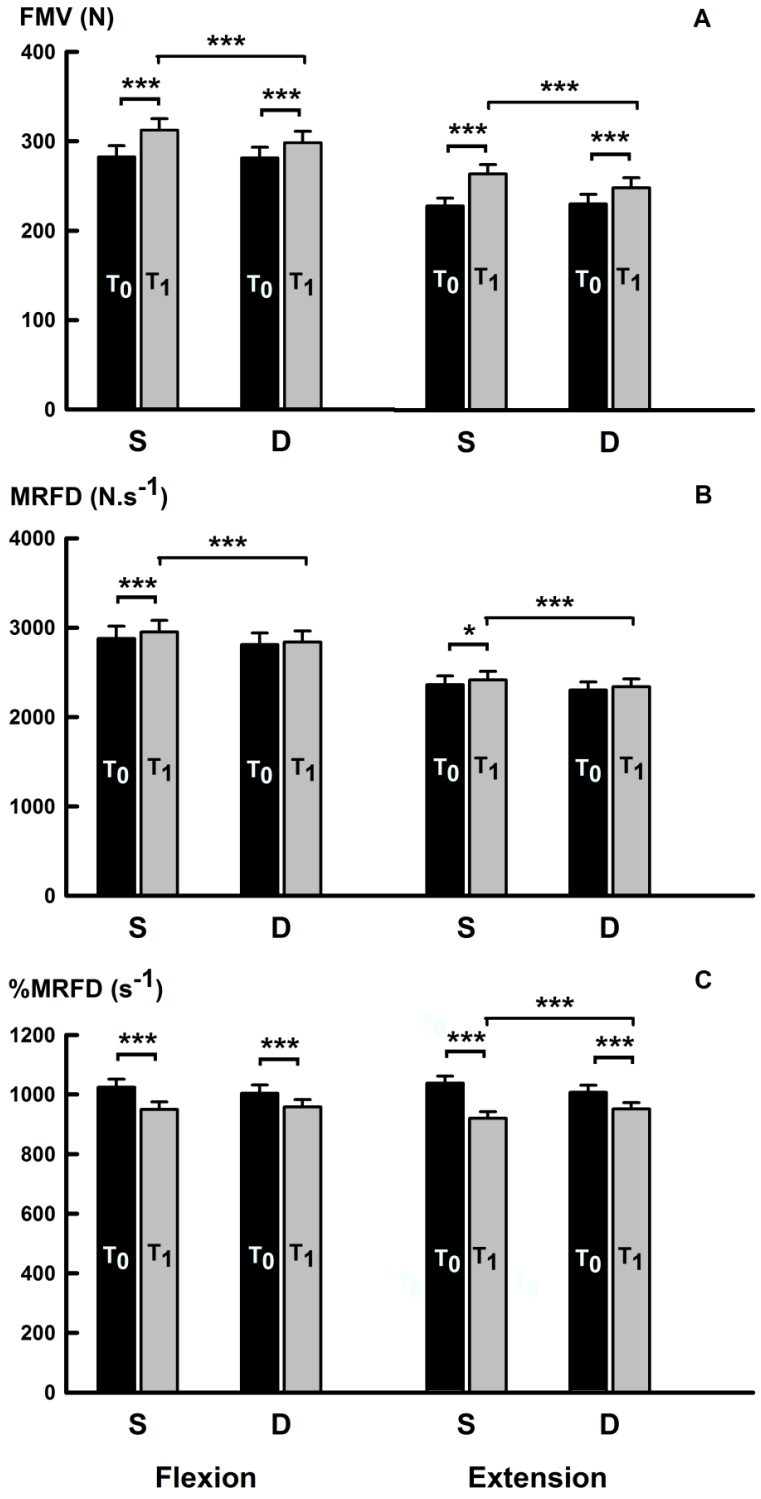


Figure B.4 : *Moyenne ± écart-type des données combinées de la FMV **(A)**, MRFD **(B)** et %MRFD (C) lors de la flexion et l'extension du coude, mesurées au même temps de la journée au cours de laquelle l'entraînement était planifié (S; n = 20) ou non (D; n = 20). * P <0,05; ** P <0,01; *** P <0,001. T0 et T1 correspondent aux sessions de test avant et après l'entraînement en CCMIV.*

Par ailleurs, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les données S et D avant l'entraînement (T0, colonnes noires) à la fois pour FMV_F et

FMV_E. La FMV_F et FMV_E ont augmenté entre T0 et T1 pour les données S et D (P <0,001) **Figure B.4.(A).** En outre, lorsque les horaires d'entraînement correspondent à ceux des sessions des tests (S), les effets d'entraînement en CCMIV sur FMV_F et FMV_E étaient plus élevés (P <0,001) par rapport aux donnée D.

En ce qui concerne la MRFD, seulement un effet d'interaction entre entraînement × heure habituelle d'entraînement sur la $MRFD_F$ ($F_{(1,19)}$= 5,15; p = 0,03; η_p^2=0,21) a été observé. Le test Bonferroni a mis en évidence que la $MRFD_F$ (P <0,001) et $MRFD_E$ (P = 0,03) ont augmenté de manière significative entre T0 et T1 seulement lorsque les horaires d'entraînement et ceux des sessions d'évaluation étaient les mêmes (S). De plus, en T1 il y avait une différence entre les données S et D pour $MRFD_F$ (P <0,001) et $MRFD_E$ (p = 0,001) **Figure B.4.(B).**

Lorsque la MRFD était normalisée, les résultats ont montré un effet d'entraînement ($F_{(1,19)}$= 23,78; p < 0,001; η_p^2=0,55 and $F_{(1,19)}$= 24,85; p < 0,001; η_p^2=0,56) et d'interaction entre entraînement × heure habituelle d'entraînement ($F_{(1,19)}$=6,57; p=0,01; η_p^2=0,25 and $F_{(1,19)}$=30,64; p<0,001; η_p^2=0,61) pour $\%MRFD_F$ et $\%MRFD_E$ respectivement. De plus, il y avait une diminution de la $\%MRFD_F$ et $\%MRFD_E$ pour les données de S et D (P <0,001). **Figure B.4.C.**

B.3.3. Effet de l'heure habituelle d'entraînement sur l'activité EMGi

Dans cette partie nous nous sommes intéressés d'étudier l'évolution de l'activité EMG intégrée (EMGi) du *Biceps Brachii* (BB) et *Triceps Brachii* (TB) agissant comme agonistes et antagonistes à MRFD et FMV. **Tableau B.4.**

B.3.3.1. L'activité EMGi des muscles agonistes à FMV

L'ANOVA à trois dimensions [groupe (GM-GS) × entraînement (T0-T1) × heure de la journée (Matin-Soir)] a mis en évidence un effet entraînement [BB ($F_{(1,18)}$= 88,88; p < 0,001; η_p^2=0,83) et TB ($F_{(1,18)}$= 112,85; p < 0,001; η_p^2=0,86)], heure de la journée [BB ($F_{(1,18)}$= 17,27; p < 0,001; η_p^2=0,48) et TB ($F_{(1,18)}$= 16,10; p < 0,001; η_p^2=0,47)] sur l'activité EMGi des muscles BB et TB agissant autant que agonistes. L'interaction entre les trois facteurs a été non significative pour les deux muscles.

La comparaison des moyennes deux à deux à travers le test post hoc de Bonferroni a mis en évidence une amélioration significative de l'activité EMGi du BB à FMV_F entre

T0 et T1 selon les deux heures de la journée pour le GM ($p < 0,001$). En revanche, le GS améliore significativement leurs EMGi du BB seulement à leur heure habituelle d'entraînement ($p < 0,001$), l'évolution du matin reste non significative. La même tendance a été observée pour l'évolution de l'activité EMGi du TB à FMV_E pour les deux groupes d'entraînement et selon les deux heures de la journée ($p < 0,001$). La variation intra-journalière de l'EMGi du BB et TB entre le matin et le soir en T0 n'était pas significative ($p = 1$) pour les deux groupes. Après l'entraînement, cette variation diurne entre les valeurs du matin et le soir est devenu significative uniquement pour le groupe s'entraînant le soir, notant que l'EMGi du BB ($p = 0,006$) et celle du TB ($p < 0,001$) est plus élevée le soir par rapport au matin. **Figure B.5.(A)**. **Tableau B.4.**

B.3.3.2. L'activité EMGi des muscles antagonistes (co-activation) à FMV

Concernant l'analyse de la co-activation du BB à FMV_E et TB à FMV_F, nous nous sommes servis d'une ANOVA à trois facteurs pour des mesures répétées [groupe (GM-GS) × entraînement (T0-T1) × heure de la journée (Matin-Soir)]. Pour la co-activation du BB à FMV_E, l'analyse de la variance a révélé un effet significatif d'interaction entre (groupe × heure de la journée) ($F_{(1,18)}= 4,44$; $p = 0,04$; $\eta_p^2= 0,19$), (entraînement × heure de la journée) ($F_{(1,18)}= 4,77$; $p = 0,04$; $\eta_p^2= 0,20$) ainsi qu'une interaction entre les trois facteurs de l'ANOVA ($F_{(1,18)}= 8,19$; $p = 0,01$; $\eta_p^2= 0,31$).

En revanche pour la co-activation du TB à FMV_F, l'analyse statistique a montré seulement une interaction significative entre (entraînement × groupe) ($F_{(1,18)}= 5,82$; $p = 0,02$; $\eta_p^2= 0,24$) et (entraînement× heure de la journée) ($F_{(1,18)}= 4,72$; $p = 0,04$; $\eta_p^2= 0,20$).

Avant l'entraînement, le Bonferroni test n'a révélé aucune variation significative intra-journalière entre la co-activation du matin et celle du soir pour les deux muscles étudiés chez les deux groupes d'entraînement ($p > 0,05$). Après l'entraînement, les valeurs de la co-activation des deux muscles à FMV ont diminué par rapport à T0 uniquement chez le groupe du matin à leur heure habituelle d'entraînement (BB : $p = 0,004$ et TB : $p = 0,04$). De plus, nos résultats ont montré que l'entraînement le soir entraîne une variation diurne significative de la co-activation du BB entre le matin et le soir uniquement pour le GS : la co-activation du BB a été statistiquement plus élevée le matin que celle du soir ($p = 0,01$) **Figure B.5.(B). Tableau B.4.**

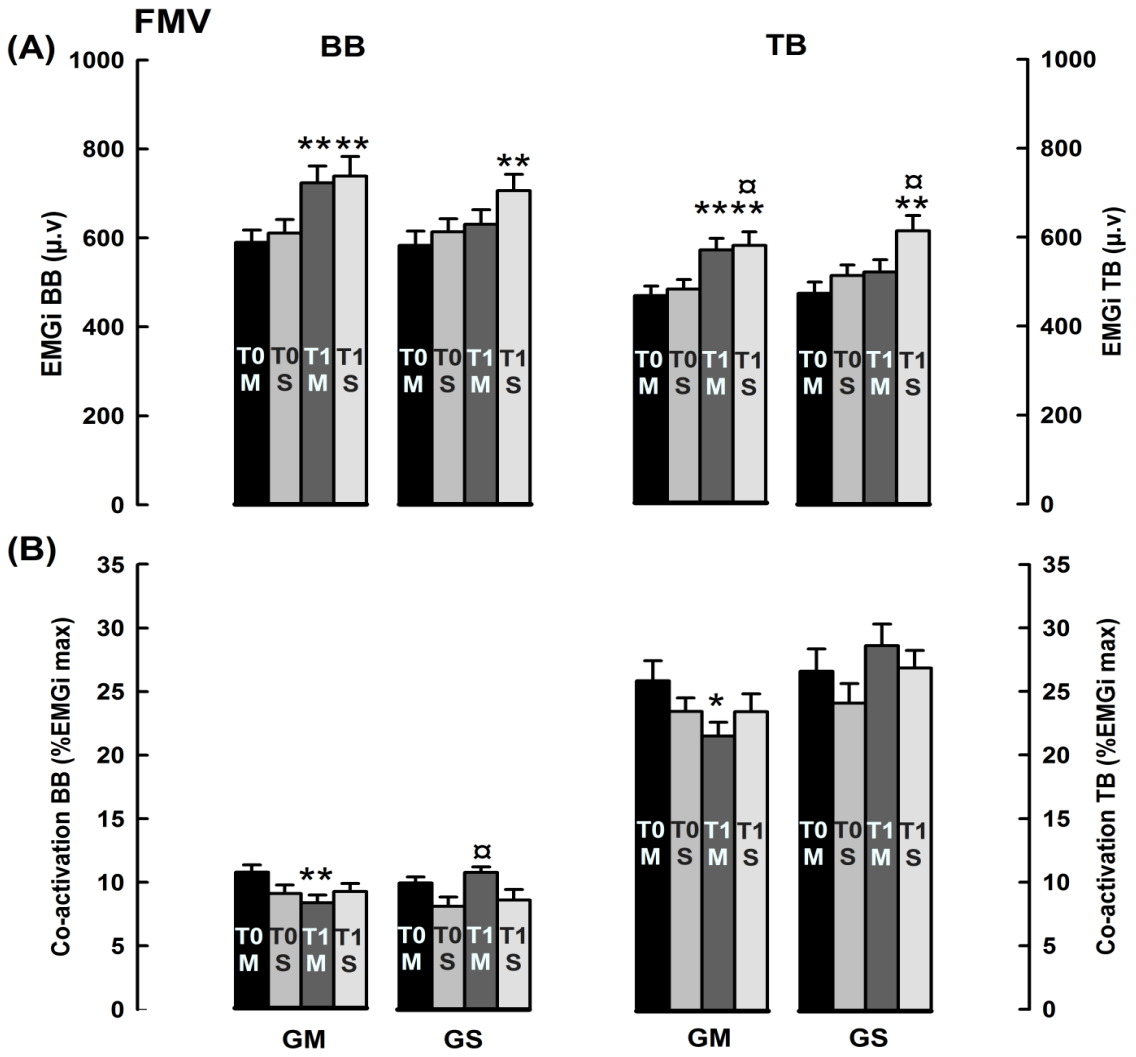


Figure B.5 : *Moyenne ± erreur-type de l'activité EMGi du muscle BB (à gauche) et TB (à droite) agissant en tant que agonistes (A) et antagonistes (B) à FMV, avant (T0) et après l'entraînement (T1) en fonction des deux heures de la journée (matin et soir) pour les deux groupes d'entraînement (GM et GS). ** p <0,01, * p <0,05 indiquent la différence entre T0 et T1 à la même heure de la journée. ¤ p <0,05 indiquent la variation diurne intra-journalière en T0 et T1.*

B.3.3.3. L'activité EMGi des muscles à MRFD

L'ANOVA à trois dimensions pour des mesures répétées [groupe (GM-GS) × entraînement (T0-T1) × heure de la journée (Matin-Soir)] effectuée sur l'EMGi à MRFD des muscles BB et TB agissant en tant que agonistes, a mis en évidence un effet entraînement ($F_{(1,18)}$= 5,63; p = 0,02; η_p^2= 0,23) et heure de la journée ($F_{(1,18)}$= 20,04; p < 0,001; η_p^2= 0,52) sur l'EMGi du muscle BB. Au contraire, cette analyse de variance a montré uniquement un effet significatif de l'heure de la journée sur l'EMGi du TB

($F_{(1,18)}$= 35,67; p < 0,001; η_p^2= 0,66). L'interaction entre (groupe × entraînement × heure de la journée) sur l'activité EMGi du TB reste non significative.

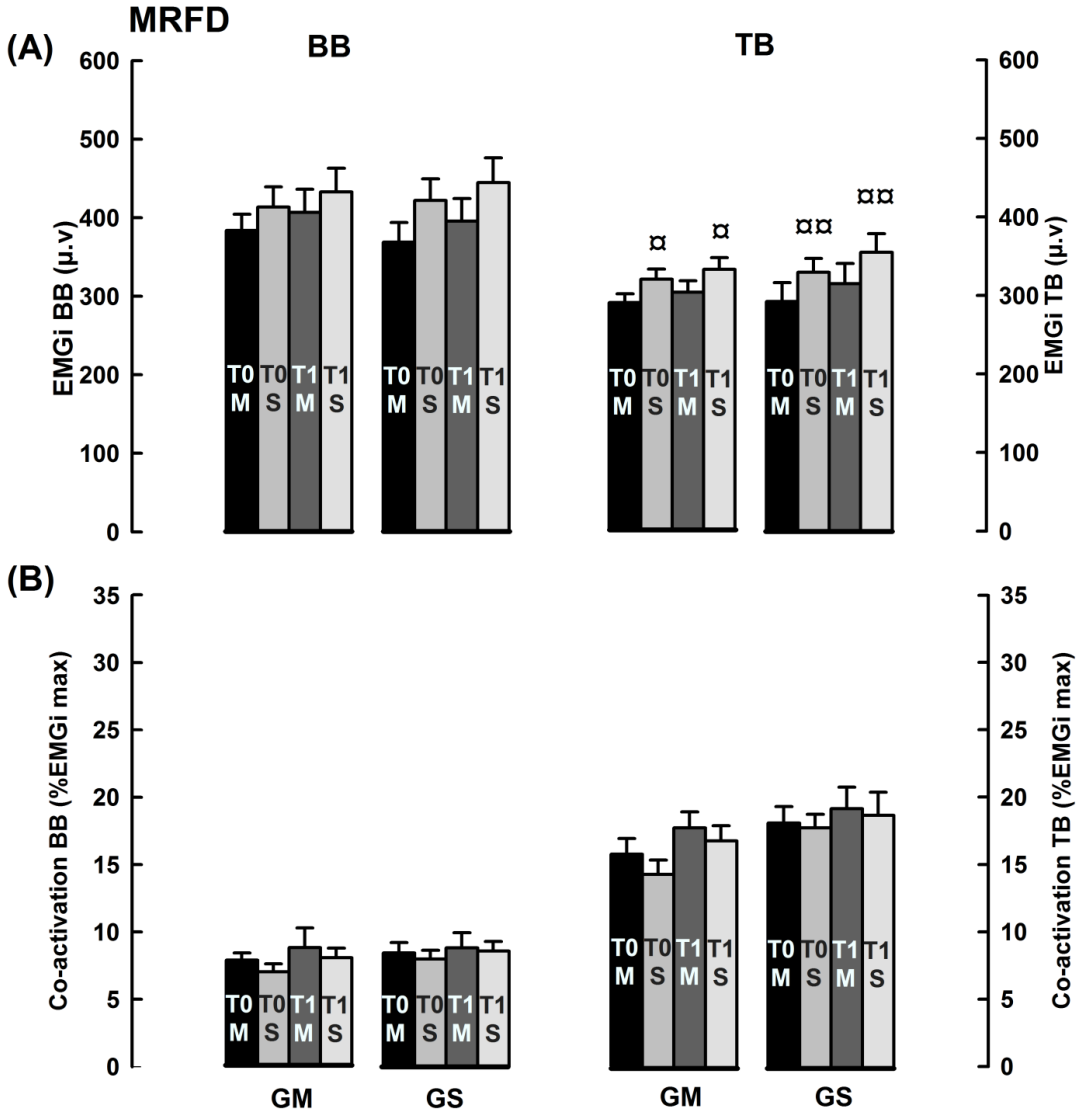


Figure B.6 : *Moyenne ± erreur-type de l'activité EMGi du muscle BB (à gauche) et TB (à droite) agissant en tant que agonistes (A) et antagonistes (B) à MRFD, avant (T0) et après l'entraînement (T1) en fonction des deux heures de la journée (matin et soir) pour les deux groupes d'entraînement (GM et GS). ** p <0,01, * p <0,05 indiquent la différence entre T0 et T1.* ¤ *p <0,05 indiquent la variation diurne intra-journalière en T0 et T1.*

La comparaison des moyennes deux à deux à travers le test post hoc de Bonferroni a révélé qu'en T0 l'activité EMGi du TB est statistiquement faible le matin comparée à celle du soir pour le GM (p = 0,03) et le GS (p = 0,004). Après l'entraînement, cette tendance de variation a persisté pour les deux groupes d'entraînement (p = 0,04 et p = 0,001 pour le GM et GS, respectivement). **Figure B.6.(A).**

Par ailleurs, nous nous sommes intéressés également à vérifier l'évolution de la co-activation des muscles BB et TB agissant comme antagonistes (BB à $MRFD_E$ et TB à $MRFD_F$). Par conséquent, l'ANOVA à trois dimensions [groupe (GM-GS) × entraînement (T0-T1) × heure de la journée (Matin-Soir)] n'a montré aucun effet significatif des facteurs sur la co-activation du BB et TB à MRFD. **Figure B.6.(B)**.

B.3.3.4. L'activité EMGi à MRFD normalisée (%EMGi-MRFD)

Dans cette partie nous avons exprimé l'activité EMGi à MRFD en fonction de l'activité EMGi à FMV du même muscle agissant en tant que agoniste (%EMGi-MRFD ago) et antagoniste (%EMGi-MRFD anta) (voir méthodologie générale). L'ANOVA à trois facteurs pour des mesures répétées (groupe × entraînement × heure de la journée) a montré un effet significatif de l'entraînement ($F_{(1,18)}$= 21,69; p < 0,001; η_p^2= 0,54) et de l'interaction entre (groupe × entraînement) ($F_{(1,18)}$= 6,05; p = 0,02; η_p^2= 0,25) sur le %EMGi-MRFD ago du BB. En revanche, uniquement un effet entraînement ($F_{(1,18)}$= 10,24; p = 0,004; η_p^2= 0,36) sur le %EMGi-MRFD ago du TB a été observé.

Tableau B.3. *Moyenne ± écart-type de l'activité %EMGi-MRFD des muscles BB et TB agissant en tant que agonistes et antagonistes, avant (T0) et après l'entraînement (T1) en fonction des deux heures de la journée (matin, soir) pour les deux groupes d'entraînement (GM, GS).*

			GM		GS	
			T0	**T1**	**T0**	**T1**
%EMGi-MRFDAgo	**BB**	**Matin**	64,97±3,97	56,00±6,80*	63,10±6,16	63,00±12,05
		Soir	67,50±5,56	58,42±6,50*	68,45±6,34	62,97±9,71
	TB	**Matin**	62,51±6,06	53,58±6,10**	61,15±8,74	59,84±9,05
		Soir	66,54±4,16	57,83±6,44**	64,29±7,41	58,33±11,36
%EMGi-MRFDAnta	**BB**	**Matin**	5,15±1,16	4,84±2,30	5,26±1,38	5,49±2,26
		Soir	4,66±0,86	4,75±1,59	5,41±1,18	5,26±0,90
	TB	**Matin**	9,93±2,81	9,43±1,95	10,97±2,31	11,34±2,95
		Soir	9,45±2,11	9,69±2,46	11,31±2,06	10,76±3,42

* p < 0,05, ** p < 0,01 indiquent la différence entre T0 et T1 à la même heure de la journée.

Le test post hoc de Bonferroni a montré qu'en T0 il y avait pas de différence du %EMGi-MRFD ago du BB entre le matin et le soir pour les deux groupes d'entraînement (p = 1). En T1, le %EMGi-MRFD ago du BB a été diminuée le matin (p = 0,03) et le soir (p = 0,03) uniquement chez le groupe s'entraînant le matin (**Tableau B.3**). Aucune diminution statistiquement significative n'a été observée pour le groupe

du soir. La même tendance a été observée pour le %EMGi-MRFD ago du TB : après l'entraînement le groupe matin diminue le %EMGi-MRFD ago du TB en fonction des deux heures de la journée ($p = 0,003$ et $p = 0,005$ pour le matin et le soir, respectivement). D'autre part, les analyses statistiques n'ont montré aucun effet statistique sur le %EMGi-MRFD des muscles antagonistes (%EMGi-MRFD anta) du BB et TB. **Tableau B.3**.

B.3.4. Effet de l'heure habituelle d'entraînement sur l'efficacité neuromusculaire (NME)

L'ANOVA a mis en évidence un effet entraînement [$F_{(1,18)}= 42,47$; $p < 0,001$; $\eta_p^2= 0,70$; $F_{(1,18)}= 40,13$; $p < 0,001$; $\eta_p^2= 0,69$], interaction (groupe × entraînement) [$F_{(1,18)}= 18,85$; $p < 0,001$; $\eta_p^2= 0,51$; $F_{(1,18)}= 9,81$; $p = 0,005$; $\eta_p^2= 0,35$] et (groupe × heure de la journée) [$F_{(1,18)}= 8,43$; $p = 0,009$; $\eta_p^2= 0,31$; $F_{(1,18)}= 10,17$; $p = 0,005$; $\eta_p^2= 0,36$] sur la NME en flexion et en extension, respectivement. Par ailleurs, le test Bonferroni a montré qu'après l'entraînement la NME en flexion a augmenté le matin ($p = 0,001$) et le soir ($p < 0,001$) uniquement pour le GM. La même tendance a été observée pour la NME en extension : augmentation de la NME en extension par rapport à celle observée en T0 en fonction des deux heures de la journée (le matin $p = 0,001$ et le soir $p < 0,001$). La NME en flexion et en extension reste inchangeable pour le GS. **Figure B.7.**

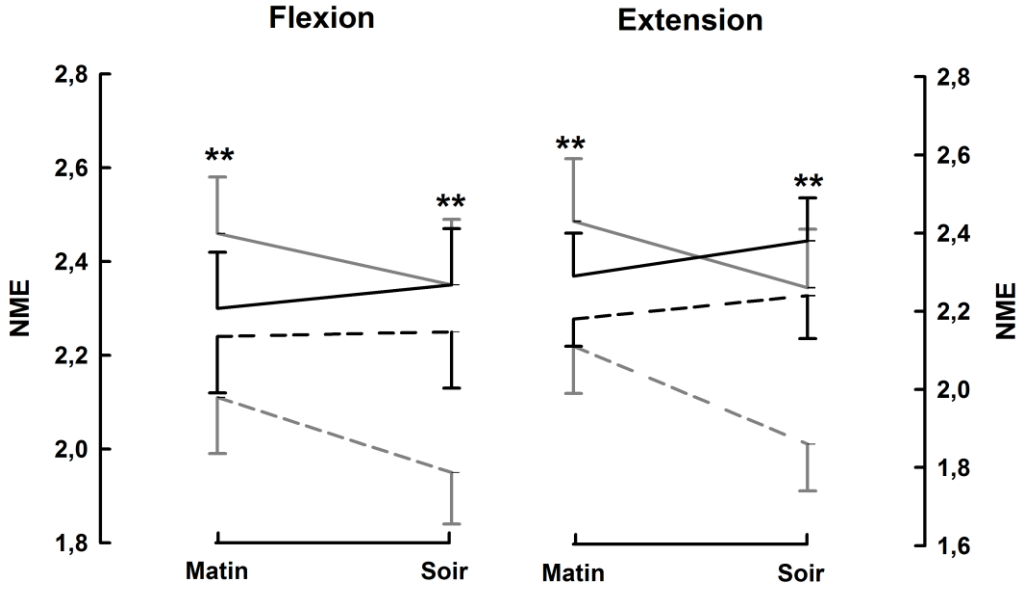


Figure B.7 : *Evolution de l'efficacité neuromusculaire (NME : EMG/force) entre T0 (ligne discontinue) et T1 (ligne continue) chez le GM (ligne gris) et GS (ligne noir) le matin et le soir. * p<0,01 indiquent la différence entre T0 et T1 à la même heure de la journée.*

Tableau B.4. *Moyenne ± écart-type (ET) de l'activité EMG du BB* ***(A)*** *et TB* ***(B)*** *agissant comme agonistes et antagonistes, recueillis au cours de la MRFD et FMV en T0 et T1 en fonction des deux heures de la journée pour le GM et GS. E% : Evolution en pourcentage des valeurs entre T0 et T1.**p< 0,001.*

(A)

Biceps Brachii (BB)		GM				GS			
EMGi		Matin		Soir		Matin		Soir	
		T0	T1	T0	T1	T0	T1	T0	T1
Agoniste EMGi à FMV (µ.v)	Moy±Et	589,7±88,6	723,8±120,0	610,7±97,1	738,7±140,3	582,8±101,8	630,2±104,7	613,5±93,7	706,1±116,4
	E% (T0-T1)	22,7%		20,9%		8,1%		15,0%	
Co-activation à FMV (%EMGi max)	Moy±Et	10,7±1,8	8,3±1,8	9,1±2,1	9,2±1,9	9,9±1,5	10,7±1,3	8,1±2,2	8,6±2,61
	E% (T0-T1)	-2,4%		0,1%		0,8%		0,5%	
Agoniste EMGi à MRFD (µ.v)	Moy±Et	383,6±65,9	406,7±92,6	413,6±81,5	432,8±95,8	368,8±79,7	395,4±91,9	421,9±87,4	444,8±99,3
	E% (T0-T1)	6,0%		4,6%		7,2%		5,4%	
Co-activation à MRFD (%EMGi max)	Moy±Et	7,9±1,6	8,8±4,5	7,0±1,9	8,0±2,2	8,4±2,4	8,8±3,5	7,9±2,0	8,5±2,2
	E% (T0-T1)	0,9%		1,0%		0,4%		0,6%	

(B)

Triceps Brachii (TB)		GM				GS			
EMGi		Matin		Soir		Matin		Soir	
		T0	T1	T0	T1	T0	T1	T0	T1
Agoniste EMGi à FMV (µ.v)	Moy±Et	468,4±69,2	571,0±82,7	483,2±66,5	581,4±96,6	473,5±80,3	521,4±87,8	513,6±74,7	614,5±107,9
	E% (T0-T1)	21,9%		20,3%		10,1%		19,6%	
Co-activation à FMV (%EMGi max)	Moy±Et	25,8±5,0	21,4±3,4	23,4±3,3	23,4±4,3	26,5±5,5	28,6±5,3	24,0±4,8	26,8±4,3
	E% (T0-T1)	-4,4%		0%		2,1%		2,8%	
Agoniste EMGi à MRFD (µ.v)	Moy±Et	290,8±35,1	304,2±45,5	320,7±40,6	333,2±47,6	292,3±75,7	314,9±81,9	329,4±55,6	355,0±74,8
	E% (T0-T1)	4,6%		3,9%		7,7%		7,8%	
Co-activation à MRFD (%EMGi max)	Moy±Et	15,7±3,6	17,7±3,7	14,2±3,3	16,7±3,5	18,0±3,8	19,1±5,1	17,7±3,1	18,6±5,4
	E% (T0-T1)	2%		2,5%		1,1%		0,9%	

B.4. Discussion

Les principaux résultats de la présente étude étaient que *i)* l'entraînement en CCMIV améliore la force maximale musculaire au niveau des deux heures de la journée indépendamment de l'heure habituelle d'entraînement *ii)* le meilleur gain de la force musculaire dépend de la spécificité temporelle de l'entraînement en CCMIV en accord avec des études antérieures utilisant un entraînement de renforcement conventionnel (Chtourou et al., 2012b; Sedliak et al., 2009 ; Souissi et al., 2002). En effet, l'amélioration de la force musculaire isométrique était plus importante lorsque la force a été mesurée aux même horaires que ceux des sessions d'entraînement pour les deux groupes d'entraînement (GM et GS) *iii)* les différences d'adaptation de la FMV et MRFD chez les deux groupes d'entraînement peuvent être associées à l'implication simultanée du système nerveux central et périphérique. De plus, l'entraînement en CCMIV effectué le matin peut *i)* améliorer les performances faibles de la matinée au même niveau ou à un niveau encore plus élevé que leurs pointes journalières observées généralement le soir *ii)* peut modifier le pattern habituel de la variation diurne de la FMV et MRFD.

Variation diurne avant l'entraînement

L'effet des variations circadiennes ou diurnes a été bien démontré pour divers indices de performances maximales à court terme (Chtourou et al., 2012b ; Freivalds et al., 1983) y compris la FMV isométrique musculaire (Martin et al., 1999 ; Callard et al., 2000 ; Castaingts et al., 2004 ; Giacomoni et al., 2005 ; Guette et al., 2005 ; Sedliak et al., 2008b) des fléchisseurs du coude (Freivalds et al., 1983 ; Gauthier et al., 1996, 1997, 2001). Ces performances de courte durée présentent une caractéristique commune d'être meilleur l'après-midi (16 :00h et 20:00h) que le matin (6:00h-10 :00h). Conformément, des variations diurnes de la FMV et MRFD des fléchisseurs et extenseurs du coude a été observée dans la présente étude. L'amplitude des variations (~ 6% pour FMV_F et 8% pour FMV_E pour les deux groupes d'entraînement) sont en accord avec des études antérieures portant sur la FMV des fléchisseurs (3% pour Freivalds et al., 1983 et 12,06% pour Gauthier et al., 1996).

Au regard de la littérature, les études chronobiologiques s'intéressant à la performance musculaire ont avancé différentes hypothèses explicatives, sans toutefois être toutes

vérifiées. En effet, certains auteurs suggèrent que l'origine de la variation intra journalière des performances de courte durée, notamment celle de la FMV observée dans cette étude, pourrait être expliquée par des variations au niveau central ou périphérique (processus contractile du muscle). En effet, conformément aux études antérieures (Martin et al., 1999; Castaingts et al., 2004; Guette et al., 2005 ; Nicolas et al., 2005, 2007, 2008 ; Sedliak et al., 2008b), les résultats de la présente étude n'ont révélé aucun effet significatif de l'heure de la journée sur l'activité EMG des muscles agonistes et antagonistes au cours de la FMV et MRFD en T0 et T1. De même, l'efficacité neuromusculaire (NME : EMG/Force) n'a révélé aucune différence statistiquement significative entre les mesures du matin et celle du soir. Dès lors, la contribution de la variation centrale est loin d'être responsable des variations diurnes des paramètres mécaniques étudiés dans la présente étude. Par conséquent, on peut suggérer que les variations diurnes des performances de courte durée dépend des variations des facteurs périphériques comme les propriétés contractiles du muscle, plutôt que des variations de la commande nerveuse centrale (Bernard et al., 1998 ; Racinais et al., 2005).

En effet, la variation intra-journalière des propriétés contractiles des muscles peut être attribuée : *i)* à la variation intracellulaire au sein du muscle liée à la concentration de phosphate inorganique (Martin et al., 1999 ; Guette et al, 2005) *ii)* à la production du système euro-hormonal, tel que le cortisol (Brandenberger et al., 1982) et les catécholamines (Stephenson et al., 1989), et iii) au rythme circadien de la température centrale. En effet, la variation diurne de la température centrale peut avoir un impact sur *i)* la libération du calcium par le réticulum sarcoplasmique (Martin et al, 1999) *ii)* l'amélioration de la vitesse de conduction des potentiels d'action par l'augmentation de l'extensibilité du tissu conjonctif le soir (Souissi et al., 2004), et *iii)* l'amplitude articulaire (Atkinson et al., 1993) et donc une amélioration de la performance musculaire. Toutefois, la diminution de la température corporelle le matin peut entraîner une réduction de l'excitabilité du pool des motoneurones et une perturbation de la formation des ponts actine-myosine due à une diminution de la sensibilité au Ca^{2+} (Hartshorne et al., 1972) ou au ralentissement des réactions chimiques au niveau musculaire. Ces modifications des propriétés neuromusculaires peuvent altérer de façon non négligeable les performances de courte durée enregistrées à 07:00h.

Par ailleurs, étant donné que les résultats de la présente étude ont montré une augmentation de la température le soir comparée à celle du matin ($p<0,001$) avec une amplitude de ~ 0,6 ° C entre le matin et le soir, les différentes hypothèses ci-dessus émises par la littérature peuvent expliquer partiellement les variations diurnes des paramètres mécaniques observées dans la présente étude. Cependant, cette explication toute seule semble être insuffisante vu que l'amplitude de la variations de la température observée dans la présente étude était inférieure à ≤1 ° C (Martin et al., 1999).

En outre, Gauthier et al, (1996) ont évoqué dans leur étude une autre explication possible de la variation diurne de la force musculaire. Cette explication est en rapport avec l'attitude de la relation agonistes-antagonistes de l'articulation du coude. Dans ce contexte, les résultats de la présente étude notent que le pattern de l'activité EMG des muscles agonistes et antagonistes observé dans la présente étude avait une tendance de variation circadienne opposée. I.e., l'activité des muscles agonistes avait une tendance d'être plus élevée le soir par rapport au matin, tandis que la co-activation des muscles antagonistes avait une tendance d'être plus importante le matin par rapport au soir. Cependant, l'attitude de la relation agonistes-antagonistes observée dans la présente étude ne permet pas d'expliquer intégralement la variation diurne puisque il s'agit seulement des observations.

D'autres études antérieures ont évoqué le possible lien entre les fluctuations journalières des performances anaérobies et les rythmes de la vigilance (*i.e.*, le niveau d'éveil et d'attention de l'individu) et de la motivation (Reilly, 1990 ; Reilly et Marshall, 1991 Racinais et al., 2005 ; Reilly et al., 2007). De plus, la variation diurne de la force musculaire a été également attribuée à des changements à la fois dans l'architecture des fibres musculaires (l'agencement des fibres musculaires par rapport à l'axe de génération de force) et la rigidité du tendon (Pearson & Onambele, 2005) au cours de la journée (i.e., plus élevée le matin que le soir).

Cependant, la rythmicité circadienne des paramètres neuromusculaires ne dépend pas seulement des facteurs cités ci-dessus mais aussi de l'heure habituelle d'entraînement. En effet, il s'est avéré que l'heure habituelle d'entraînement modifie les caractéristiques des variations diurnes des performances de courte durée (Souissi et al., 2002 ; Sedliak et

al., 2008b ; Chtourou et al., 2012a, b) tout en préservant l'avantage de l'amélioration de la performance.

Effet de l'entraînement à une heure spécifique de la journée

Conformément aux résultats de la première étude et ceux des travaux antérieurs (Driss et al., 2014; Maeo et al., 2014a, 2014b) l'entraînement en CCMIV a été synonyme d'un gain de force pour les fléchisseurs et les extenseurs du coude pour les deux groupes d'entraînement. Ces résultats ont montré que ce type d'entraînement à court terme peut fournir des résultats similaires à ceux obtenus lors des programmes d'entraînement isométriques conventionnels (Kanehisa et al., 2002; Matta et al., 2011). Par ailleurs, les résultats des données combinées de 20 participants ont confirmé que l'entraînement en CCMIV pourrait améliorer la FMV indépendamment de l'heure à laquelle l'entraînement a été planifié, mais les gains de force les plus élevés ont été observés au moment de la journée au cours de laquelle l'entraînement a été programmé pour les deux groupes d'entraînement.

Le gain de force observé chez les deux groupes d'entraînement à leur heure habituelle d'entraînement peut être justifié par une adaptation de la commande nerveuse centrale. Etant donné que, l'activité EMG des muscles agonistes a augmenté significativement à l'heure habituelle d'entraînement pour le GM et GS. En parallèle, l'efficacité neuromusculaire (NME : EMG/Force) a augmenté significativement aux deux heures de la journée pour le GM, tandis que cette tendance d'augmentation était non significative pour le GS (Figure B.7).

Six semaines d'entraînement en CCMIV à une heure spécifique ont modifié les caractéristiques des variations diurnes de la FMV et MRFD chez le GM. En effet, l'amplitude des variations diurnes de FMV et MRFD des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude a été diminué pour le GM, en revanche celle du GS a été amplifiée. Par conséquent, la FMV et la MRFD réalisées en T1 chez le GM sont plus différentes entre le matin et le soir. Ces résultats sont en accord avec ceux des études antérieures qui ont mis en évidence la spécificité temporelle de l'entraînement conventionnel (Chtourou et al., 2012a, b; Sedliak et al., 2007, 2009, 2008b; Souissi et al., 2002).

Par ailleurs, la disparition de la variation diurne de la force ainsi que le meilleur gain de force observé après l'entraînement chez le GM, peuvent être expliqué par l'attitude de la relation entre les muscles agonistes-antagonistes. En effet, parallèlement à une augmentation significative de l'activation des muscles agonistes, une baisse significative de la co-activation des antagonistes a été observée le matin. En revanche, l'amplification de l'amplitude de la variation diurne et le faible gain de la force observé le matin chez le GS peuvent être expliquée par l'augmentation significative de la co-activation des muscles antagonistes le matin qui a contrecarré l'augmentation significative de l'activation des muscles agonistes. De ce fait, on peut conclure une spécificité temporelle de l'entraînement en CCMIV sur le niveau de la co-activation.

En outre, les résultats de la présente étude concernant la modification de la rythmicité circadienne de la performance musculaire après l'entraînement ne soutiennent pas l'hypothèse d'un lien de causalité entre la température corporelle et la variation de la performance musculaire (Melhim., 1993 ; Bernard et al., 1998). Etant donné que la différence significative de la température orale observée en T0 entre le matin et le soir a persisté après la période d'entraînement chez le GM et GS, au moment que les variations diurnes de la performance musculaire ont disparu chez le GM après la période d'entraînement. Cette observation est en accord avec les résultats de Martin et al. (1999), qui ont observé que les fluctuations diurnes de la force musculaire ont persisté malgré un échauffement artificiel du muscle adducteur du pouce de 5° C le matin.

Au vu de la littérature, les modifications de la variation diurne de la force musculaire après une période d'entraînement ont été également justifiées par d'autres facteurs notamment, la réponse hormonale. En effet, Bird & Tarpenning, (2004) ont suggéré que les concentrations plasmatiques de testostérone et de cortisol étaient plus élevées après un entraînement en force effectué le soir que celles après un entraînement en force réalisé le matin. De plus, Sedliak et al., 2007 ont observé que le groupe s'entraînant le matin ont montré une diminution significative des concentrations de cortisol sérique le matin, après 10 semaines d'entraînement en force, alors que le groupe s'entraînant le soir a maintenir des concentrations sériques de cortisol plus élevées le matin après la période d'entraînement.

D'autre part, à l'issue de 6 semaines d'entraînement, la MRFD des fléchisseurs et extenseurs du coude ont présenté une légère augmentation non significative pour les deux groupes d'entraînement, indépendamment de l'heure habituelle d'entraînement. Ces résultats confirment les résultats de la première étude mettant en évidence que l'augmentation de la force explosive dépend de la particularité de l'entraînement (Barry et al., 2005; Gruber et al., 2007; Tillin & Folland, 2014; Tillin, Pain, & Folland, 2012). En revanche, lorsque les données ont été combinées, l'augmentation légère de MRFD est devenue significatif si l'entraînement et les sessions des tests ont été programmés à la même heure de la journée. Par conséquent, ce résultat suggèrent que l'entraînement isométrique (i.g.,CCMIV) réalisé à la même heure que celle des sessions de test pourrait améliorer la force explosive, sans même mettre l'accent sur des contractions explosives au cours de l'entraînement (Barry et al., 2005). Lorsque la MRFD est normalisée à FMV, la $\%MRFD_F$ et $\%MRFD_E$ ont diminué après l'entraînement le soir et le matin pour GM, alors que ces mêmes paramètres ont diminué uniquement le soir pour le GS. Cette divergence des résultats est dû probablement au fait que les augmentations de FMV le matin après l'entraînement étaient plus faibles dans le GS comparées à celles du GM (Tableau B.1).

En guise de conclusion, l'entraînement en CCMIV pourrait être adopté pour améliorer la force musculaire indépendamment de l'heure de la journée à laquelle l'entraînement a été prévu et sans altération de la force explosive. En revanche, pour optimiser la force musculaire nos résultats recommandent que l'entraînement le matin qui peut être accompagné par un meilleur gain de la force musculaire et peut masquer la variation diurne de la force maximale et explosive observée entre le matin et le soir.

Résumé

Conformément à la première étude de la présente thèse, l'entraînement en CCMIV pourrait être un moyen efficace pour améliorer la force maximale des muscles sans altération de la force explosive, et ceci indépendamment de l'heure habituelle d'entraînement. De plus, ces améliorations étaient sous jacentes à une augmentation de l'activité électromyographique des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude. Cependant, afin d'optimiser la performance musculaire, nos résultats recommandent l'entraînement le matin qui se manifeste *i)* d'un meilleur gain de force, *ii)* d'une performance musculaire similaire entre le matin et le soir, et d'une adaptation de la commande nerveuse centrale.

Par ailleurs, les niveaux de force assez élevés résultants des simples exercices de CCMIV impliqués dans un programme d'entraînement (Etude A) ont sensibilisé l'Etude suivante de la présente thèse. Par conséquent, l'objectif de l'étude C est d'atteindre un niveau d'activation musculaire plus important que celui obtenu dans l'Etude A. Pour atteindre cet objectif nous allons combiner l'exercice de CCMIV avec une charge additionnelle faible (30%FMV) et moyennement élevée (50%FMV). En effet, le rajout d'une charge additionnelle pourrait être une nouvelle variante pour l'application des exercices de CCMIV dans les champs de réhabilitation où la charge externe est fréquemment utilisée.

En effet, l'étude C se poursuit principalement pour *(i)* vérifier si une charge additionnelle de 30% et 50%FMV peut entraîner un niveau d'activation musculaire plus élevé que celui observé dans l'étude A, et *(ii)* déterminer les mécanismes qui sous - tendent cette modification.

Etude C : Adaptation du niveau d'activation musculaire induite par une charge additionnelle lors d'exercices de co-contractions maximales isométriques volontaires de l'articulation du coude.

C.1. Introduction

Les études sur le niveau d'activation des muscles agonistes-antagonistes de l'articulation du coude lors des exercices isométriques d'auto-résistance, ont démontré un haut niveau de co-activation des extenseurs [76%FMV pour Tyler & Hutton, (1986) *vs* 70%FMV pour Serrau et al., (2012)] et des fléchisseurs [48%FMV Tyler & Hutton *vs* 60%FMV pour Serrau et al.] au cours de co-contractions maximales isométriques volontaires (CCMIV) de l'articulation du coude. Ce haut niveau d'activation musculaire agonistes-antagonistes lors d'une CCMIV a été confirmé, d'une part, dans l'étude A de la présente thèse, et d'autre part, des études publiées ces dernières années montrant que les programmes d'entraînement en CCMIV s'accompagnaient de gains significatifs de la force des fléchisseurs et extenseurs du coude (Driss et al., 2014; Maeo et al., 2014a, 2014b; Zbidi et al., 2015). A l'issue de 4 ou 12 semaines d'entraînement en CCMIV (Maeo et al., 2014a, 2014b), ces gains de force étaient associés à des augmentations significatives de l'activité électromyographique (EMG) des muscles fléchisseurs et extenseurs au cours de la production de la force maximale volontaire (FMV).

Les effets des programmes d'entraînement de la force musculaire sont généralement plus marqués lorsque le niveau de force atteint lors des exercices est élevé. Dans une étude antérieure non publiée de Serrau (2011), l'hypothèse suivante a été émise : la combinaison d'une CCMIV et du maintien simultané d'une charge devrait s'accompagner d'une augmentation du niveau d'activation musculaire des muscles agonistes comparé à une CCMIV isolée. Cette étude de Serrau (2011) a montré que le maintien d'une charge additionnelle (30% FMV) combinée avec une CCMIV influençait le pattern de co-activation des muscles agonistes-antagonistes observé lors d'une CCMIV isolée (**Figure C.1**) :

1) Contrairement à ce qui était attendu, le niveau d'activité des muscles agonistes maintenant une charge pendant une CCMIV était inchangé et n'était pas supérieur à celui de ces mêmes muscles lors d'une CCMIV isolée ;

2) Par contre, le niveau d'activité des muscles antagonistes maintenant la charge a été diminué.

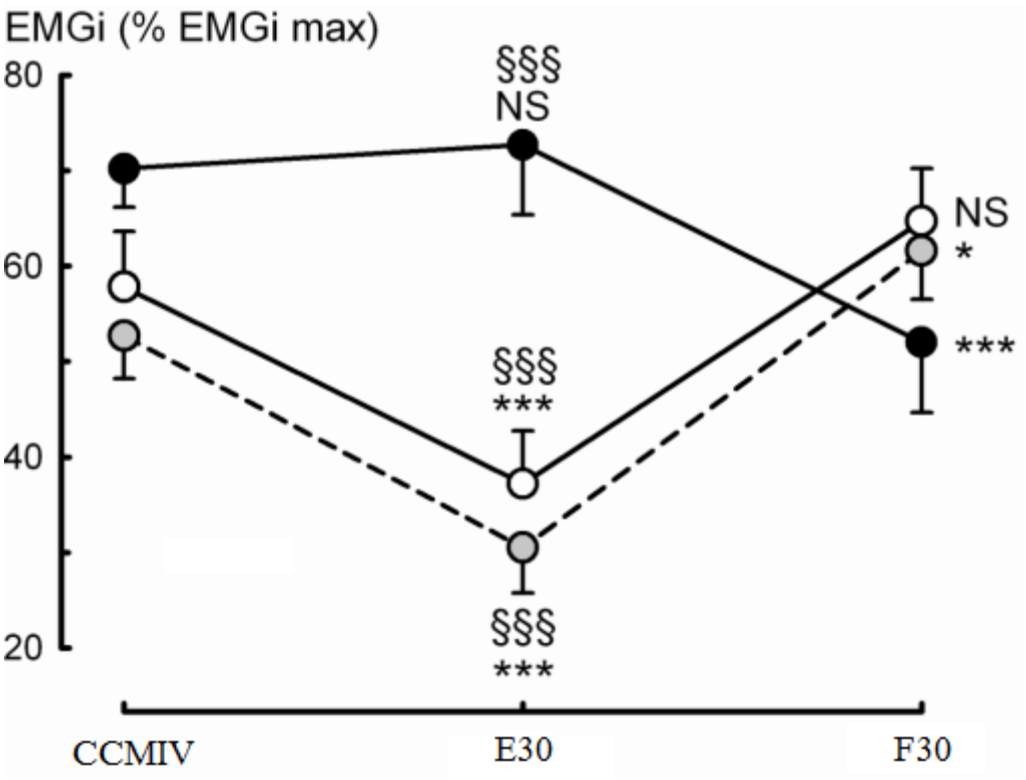


Figure C.1 : *Activation des muscles BB (cercles blancs), BR (cercles gris) et TB (cercles noirs) lors des différentes modalités d'exercice CCMIV, CCMIV avec charges additionnelles correspondant à 30% FMV_F (F30) et 30% FMV_E (E30). NS et ***p <0,001 et *p <0,05 correspondent aux différences avec CCMIV, les §§§ (p < 0,001) correspondent aux différences avec F30.* D'après Serrau (2011), modifié.

L'interprétation de ces résultats était la suivante :

a) Les processus physiologiques nécessaires à la production d'une force appliquée contre une résistance externe s'opposaient aux processus à l'origine des co-contractions :

   - La production d'une force élevée s'accompagne d'une inhibition du circuit d'inhibition récurrente (cellules de Renshaw activées par les motoneurones agonistes) ;

   - Un niveau élevé de co-contraction nécessite probablement une activation des cellules de Renshaw des muscles agonistes qui inhibent à leur tour les cellules de Renshaw des motoneurones antagonistes, ce qui favorise la production de force par ces muscles antagonistes ;

- L'activation des muscles agonistes lors d'une contraction volontaire s'accompagne d'une inhibition réciproque des muscles antagonistes comme le suggèrent les expériences avec stimulation magnétique du cortex moteur (Nielsen, Crone, & Hultborn, 1993).

b) Un faible niveau de co-activation des muscles antagonistes suffisait à équilibrer l'action des agonistes car la majeure partie de la force produite par les muscles agonistes servait au maintien de la charge.

A notre connaissance, à l'exception de cette étude préliminaire de Serrau (2011), aucune étude ne s'est intéressée à l'influence d'une charge additionnelle sur le niveau d'activité atteint par les muscles agonistes et antagonistes au cours d'une CCMIV.

Les objectifs de la présente étude étaient de *i)* vérifier la validité des résultats de l'étude préliminaire de Serrau en appliquant les mêmes charges additionnelles (30 % FMV_F et FMV_E), *ii)* étudier les effets de charges additionnelles plus élevées (50% de FMV_F et FMV_E) sur le niveau de co-activation des différents muscles étudiées.

C.2. Méthodologie

C.2.1. Sujets

Cette étude a été réalisée sur dix jeunes adultes (26,7 ± 2,9 ans; 74 ± 3,6kg; 174 ± 2,8 cm) droitiers du bras, sains et actifs mais non spécialisés en musculation. L'étude a été menée en accord avec les recommandations d'Helsinki, et tous les sujets ont donné leurs consentements écrits.

C.2.2. Matériels

L'équipement (capteur de force et EMG), la cabine de force assurant la position des sujets ainsi que les outils de mesure permettant l'acquisition des données de force et électromyographiques sont les mêmes utilisés dans les chapitres précédents (voir méthodologie générale). L'application de la charge additionnelle a été réalisée au moyen de disques étalonnés de 5 kg, 2 kg, 500 g et 100 g.

C.2.3. Protocoles et procédures expérimentales

Le protocole de la présente étude (**Figure C.2**) est constitué de quatre mesures :

1) Mesure de la force maximale volontaire des fléchisseurs (FMV_F) et extenseurs (FMV_E) du coude,

2) Enregistrement de l'EMG au cours de contractions sous-maximales (30%, 50% et 70% FMV), permettant d'établir la relation Force-EMG ;

3) Enregistrement de l'EMG lors de co-contractions maximales isométriques volontaires (CCMIV),

4) Enregistrement de l'EMG lors de CCMIV avec une charge additionnelle correspondant à 30 et 50% de FMV_F (F30, F50) et FMV_E (E30 et E50).

Les mesures de l'EMG lors de FMV_F et FMV_E, des contractions sous-maximales, CCMIV, F30, F50, E30 et E50 ont été effectuées dans les mêmes conditions (i.e. position, consignes, temps de contraction, temps de récupération et les caractéristiques d'acquisition des données) que celles des chapitres précédents.

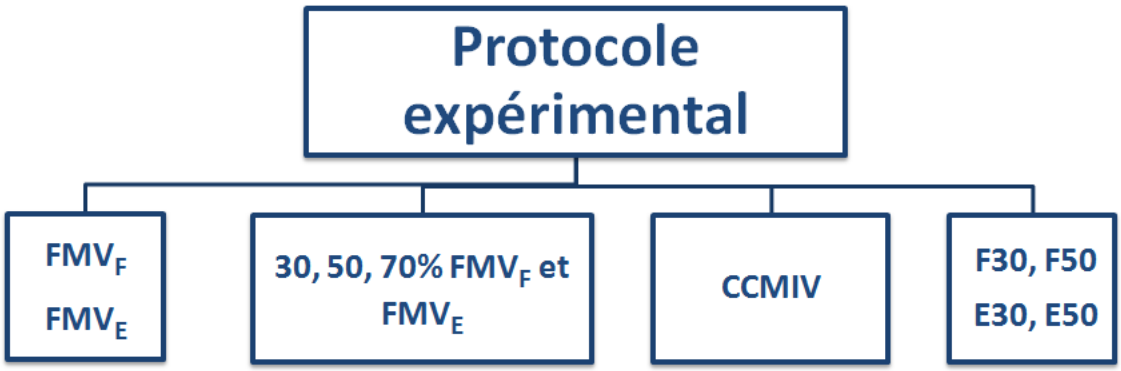


Figure C.2 : *Présentation schématique des différentes tâches réalisées au cours du protocole expérimental.*

A l'exception de la CCMIV, toutes les tâches réalisées au cours du protocole expérimental ont été réalisées pour les deux types d'exercices (Flexion et Extension). Par conséquent, l'effet de la charge additionnelle au cours du maintien de co-contractions maximales isométriques volontaires a été étudié selon les deux modalités citées ci-dessous :

1) Deux charges additionnelles en mode flexion (F30 et F50) au moyen d'une bande reliée à la charge et posée directement sur l'avant bras du sujet. La force exercée par la charge était dirigée vers le bas et provoque une extension du coude. Le sujet devait donc activer les muscles fléchisseurs du coude pour maintenir la position du coude à 90°. **Photo C.1.(A)**;

2) Deux charges additionnelles en mode extension (E30 et E50) au moyen d'une bande entourant l'avant-bras et reliée par une poulie disposée au dessus de l'avant bras. Cette poulie permettait l'application d'une force d'intensité égale à celle du poids de la charge mais de sens inverse, dirigée vers le haut et provoquant une flexion du coude. Le sujet devait donc activer les muscles extenseurs pour maintenir la positon du coude à 90 °. **Photo C.1.(B).**

Dans les deux modalités d'exercices (E ou F), il a été demandé aux sujets de se concentrer sur l'exécution d'une CCMIV des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude en maintenant un angle de 90° et de ne pas se focaliser sur la charge. L'ajout de la charge a été effectué environ 1 à 3 secondes après le début de la co-contraction.

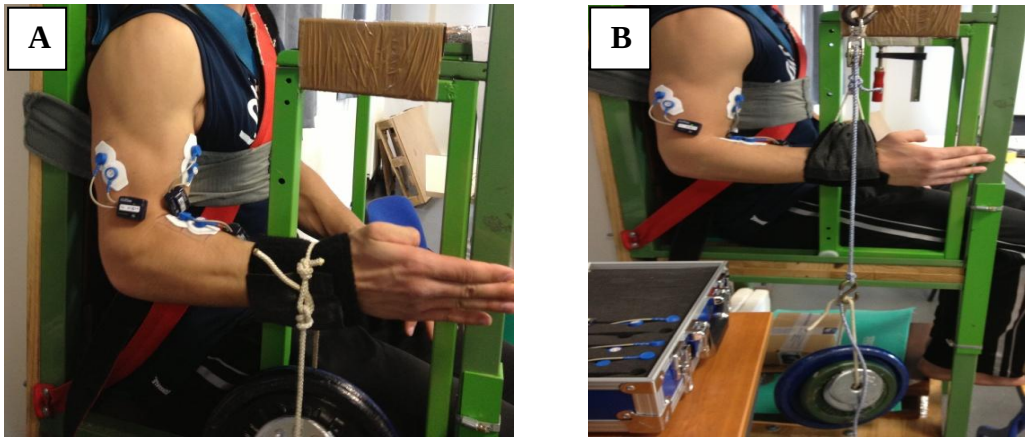


Photo.C.1 : *Position des sujets avec une charge additionnelle en flexion **(A)** et en extension **(B)**.*

L'activité électromyographique des muscles dans la présente étude a été recueillie au niveau du *triceps brachii* (TB), du *biceps brachi* (BB) et du *brachio radialis* (BR) qui est un muscle fléchisseur (lorsque le coude est à 90° de flexion et en position intermédiaire entre pronation et supination).

C.2.4. Traitement et analyse statistique des données

Le traitement des données mécaniques et électromyographiques a été fait grâce au logiciel AcqKnowledge dans sa version 4.1. L'analyse des effets des charges additionnelles sur l'activité EMG exprimée en % de l'EMG à FMV (%EMGi) et l'estimation de la force exercée par les différents muscles (%Fest) a été réalisée avec une ANOVA à deux dimensions [Modalité (CCMIV-E30-E50-F30-F50) × Muscle (BR-

BB-TB)] avec mesures répétées pour chaque exercice (Flexion-Extension) séparément. Ces analyses ont été réalisées grâce au logiciel STATISTICA.

C.3. Résultats

Tableau C.1. *Valeurs de FMV (moyenne ± écart-type) et de la force mesurée au cours des exercices submaximaux (30%, 50% et 70%FMV).*

%FMV	Flexion (N)	Extension (N)
FMV100%	321,1 ± 56	242,6 ± 51,6
FMV70%	223,0 ± 38,3	165,8 ± 37,2
FMV50%	157,4 ± 27,1	123,4 ± 28,3
FMV30%	95,4 ± 17,7	72,8 ± 17,8

C.3.1. Relation Force-EMGi

Les résultats présentés ci-dessous concernent l'activité électromyographique intégrée (EMGi) exprimée en pourcentage de l'EMG maximal (%EMGi) (**Tableau C.2**) et la force estimée (%Fest; **Figure C.3**) à partir de la relation Force-EMG.

Tableau C.2. *Valeurs (moyenne ± écart-type) de l'activation (%EMGi) des muscles BR, BB et TB recueillis en contractions submaximales (30, 50 et 70%FMV).*

	Flexion	Extension
	BR-%EMGi	
%EMGi 100%	100%	7,7±2,4
%EMGi 70%	73,1 ± 4,8	5,9 ± 1,7
%EMGi 50%	53,5 ± 7,2	3,7 ± 1,2
%EMGi 30%	28,4 ± 3,9	2,0 ± 0,8
	BB-%EMGi	
%EMGi 100%	100%	8,5 ± 4
%EMGi 70%	75,1 ± 4,7	6,6 ± 3,2
%EMGi 50%	57,2 ± 6,1	4,6 ± 2,4
%EMGi 30%	30,7 ± 4,8	2,2 ± 1,4
	TB-%EMGi	
%EMGi 100%	26,6 ± 8,1	100%
%EMGi 70%	22,3 ± 8,6	71,1 ± 6,1
%EMGi 50%	16,7 ± 6,7	51,7 ± 6,4
%EMGi 30%	8,9 ± 2,9	28,2 ± 2,9

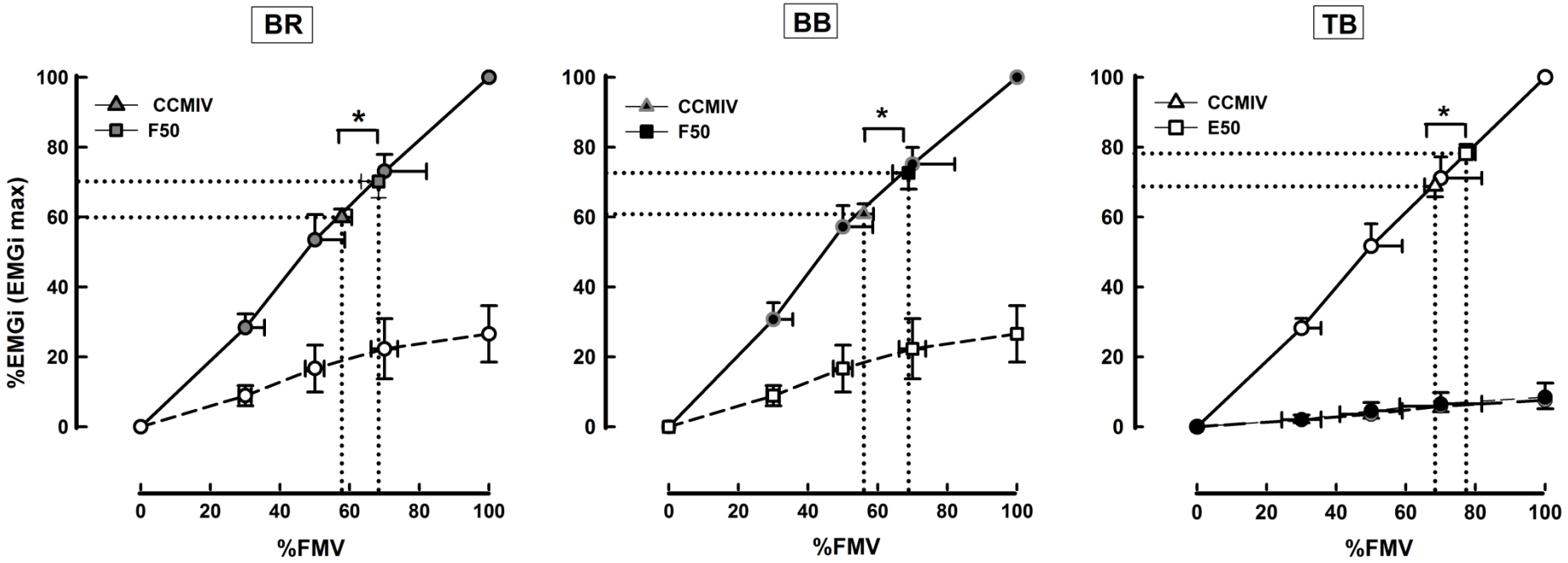


Figure C.3 : *Force estimée (moyenne ± erreur-standard) à partir de la relation %FMV-%EMGi (ligne continue) des muscles BR, BB et TB. La projection en pointillée correspond aux exercices CCMIV et F50 (BR et BB) ou E50 (TB). La ligne discontinue représente la co-activation des muscles antagonistes en contractions submaximales.*p<0.05 représente la différence entre la modalité CCMIV et F50 (BR et BB) ou E50 (TB).*

C.3.2. Effet de la charge sur l'activité électromyographique (%EMGi) des muscles

Les valeurs individuelles %EMGi des muscles (BR, BB et TB) au cours des exercices avec et sans charges, en flexion et en extension sont présentées sur la **Figure C.4**. Les valeurs moyennes et les écarts types de ces valeurs sont présentés dans le **Tableau C.3.** et la **Figure C.5**.

Tableau C.3. *Valeurs (moyenne ± écart-type) de l'activation (%EMGi) des muscles BB, BR et TB lors des différentes modalités d'exercice (CCMIV , F30, F50, E30 et E50).*

	%EMGi
BR-CCMIV	**59,9 ± 7,6**
BR-F30	61,1 ± 10,6
BR-F50	70,2 ± 14,9
BR-E30	23,3 ± 16,3
BR-E50	16,2 ± 8,9
BB-CCMIV	**60,9 ± 9,1**
BB-F30	62,0 ± 11,8
BB-F50	72,6 ± 14,4
BB-E30	24,3 ± 13,6
BB-E50	16,8 ± 9,8
TB-CCMIV	**68,8 ± 9,8**
TB-F30	37,9 ± 15,0
TB-F50	30,9 ± 15,0
TB-E30	69,3 ± 6,6
TB-E50	78,2 ± 8,3

L'ANOVA à deux dimensions [Modalité (CCMIV-30-50) × Muscle (BR-BB-TB)] réalisée sur les %EMGi de chaque exercice (flexion-extension) séparément, a révélé :

1) Un effet muscle en flexion ($F_{(2,18)}$= 20,69, $p < 0,001$) et en extension ($F_{(2,18)}$= 96,21, $p < 0,001$)

2) Un effet charge additionnelle en flexion ($F_{(2,18)}$= 7,14, $p = 0,005$) et en extension ($F_{(2,18)}$= 93,34, $p < 0,001$) sur %EMGi de l'ensemble des muscles

3) Un effet interaction Muscles × Modalités ($F_{(2,18)}$= 49,90, $p < 0,001$; $F_{(2,18)}$= 72,39, $p < 0,001$) pour la flexion et l'extension, respectivement.

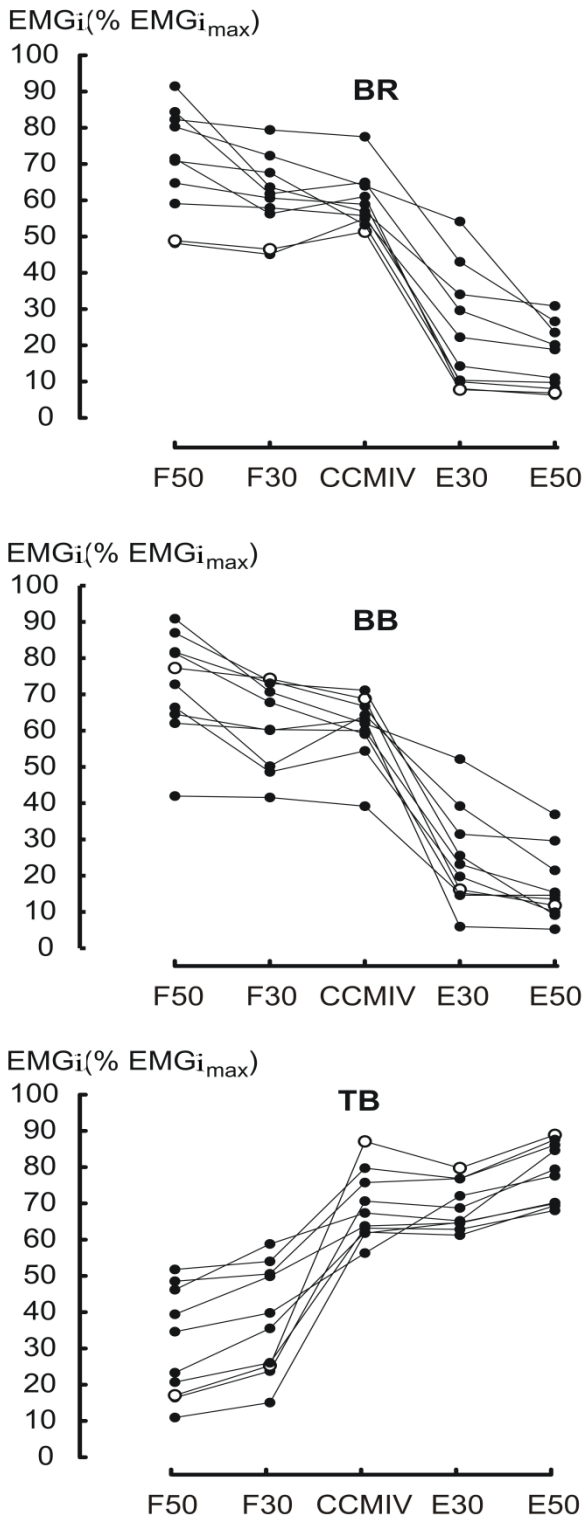


Figure C.4 : *Valeurs individuelles de % EMGi des muscles brachio-radialis (BR), biceps brachii (BB) et triceps brachii (TB) entre les différentes modalités d'exercice CCMIV, CCMIV avec charges additionnelles correspondant à 30 et 50% FMV_F (F30 et F50) et FMV_E (E30 et E50).*

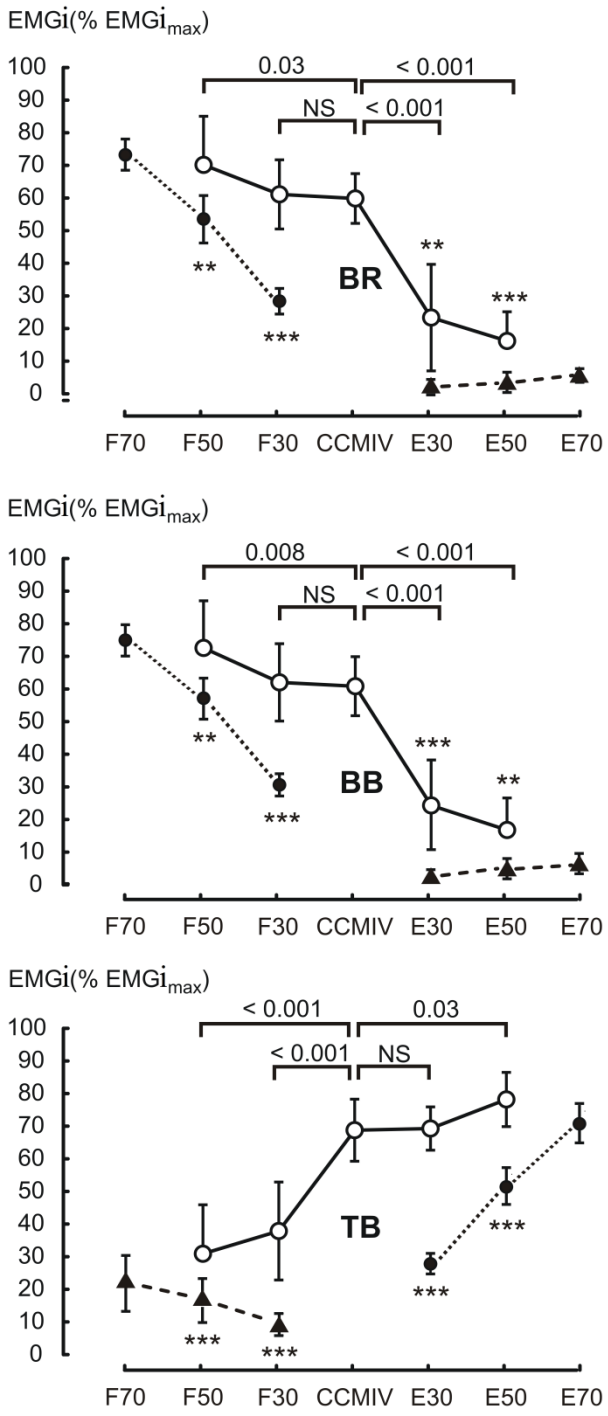


Figure C.5 : *Valeurs (moyenne ± écart-type) de % EMGi (cercles vides) des muscles brachio-radialis (BR), biceps brachialis (BB) et triceps brachialis (TB) entre les différentes modalités d'exercice CCMIV, CCMIV avec charges additionnelles correspondant à 30 et 50% FMV_F (F30 et F50) et FMV_E (E30 et E50). Valeurs (moyenne ± écart-type) de l'activité EMG des muscles agonistes (points noirs) et antagonistes (triangles noirs), mesurée pendant les exercices à 30, 50 et 70% FMV contre le capteur de force. **P < 0,01 ; ***P < 0,001 notent les différences entre E30, E50, F30, F50 lors des exercices contre le capteur de force.*

La comparaison des moyennes deux à deux avec le test post-hoc de Bonferroni a révélé une augmentation du %EMGi des muscles BR (+17,1% ; p = 0,03) et BB (+19,2% ; p = 0,008) entre CCMIV et F50. En revanche, la légère augmentation de %EMGi des muscles BR ou BB n'était pas significative entre les modalités CCMIV et F30 (**Figure C.5**). La co-activation du muscle TB a été diminuée en mode F30 et F50 (p <0,001) par rapport à CCMIV (**Figure C.4**). De même, une augmentation significative de %EMGi du TB (+13,6%, p = 0,03) a été observée entre CCMIV et E50 (**Figure C.5**). Cette augmentation a été accompagnée d'une diminution de la co-activation des muscles BR et BB (p <0,001) par rapport à CCMIV pour E30 et E50 (**Figure C.4**).

C.3.3. Effet de la charge sur la force estimée (%Fest) des muscles

L'intégration des valeurs %EMGi du BR, BB et TB recueillies en CCMIV, F30 , F50, E30 et E50 dans l'équation polynomiale de second degré résultante de la relation Force-%EMGi **(voir méthodologie générale),** a permis d'estimer en pourcentage la force produite (%Fest) par chaque muscle en modalité CCMIV, F30, F50, E30 et E50 (**Tableau C.4)**.

Tableau C.4. *Valeurs (moyenne ± écart-type) de l'estimation des forces correspondantes (%Fest) lors des différentes modalités (CCMIV, F30, F50, E30 et E50).*

	%Fest
BR-CCMIV	**57,7 ± 9,1**
BR-F30	59,1 ± 11,8
BR-50	68,3 ± 15,8
BR-E30	22,6 ± 14,0
BR-E50	16,0 ± 8,2
BB-CCMIV	**56,0 ± 8,9**
BB-F30	57,5 ± 10,7
BB-F50	68,9 ± 14,5
BB-E30	21,4 ± 10,6
BB-E50	14,8 ± 6,9
TB-CCMIV	**68,4 ± 9,4**
TB-F30	37,7 ± 17,0
TB-F50	31,0 ± 16,2
TB-E30	68,7 ± 6,2
TB-E50	77,3 ± 8,5

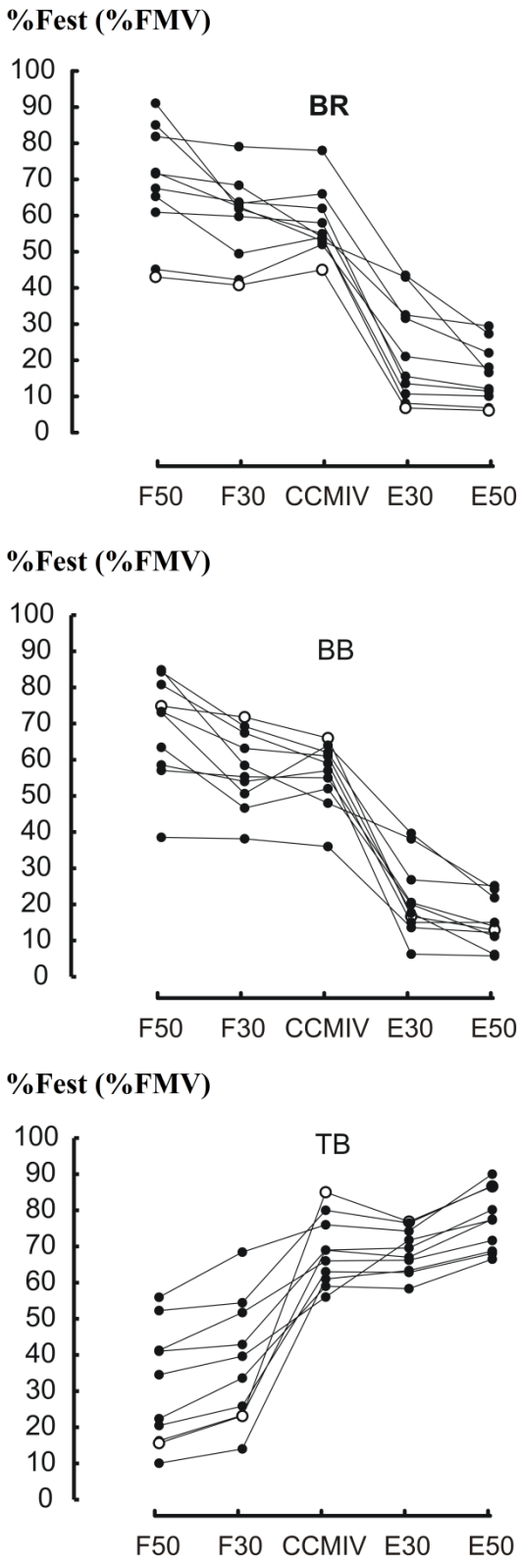


Figure C.6. *Valeurs individuelles de la force estimée (%Fest) des muscles brachio-radialis (BR), biceps brachii (BB) et triceps brachii (TB) entre les différentes modalités d'exercice CCMIV, CCMIV avec charges additionnelles correspondant à 30 et 50% FMV_F (F30 et F50) et FMV_E (E30 et E50).*

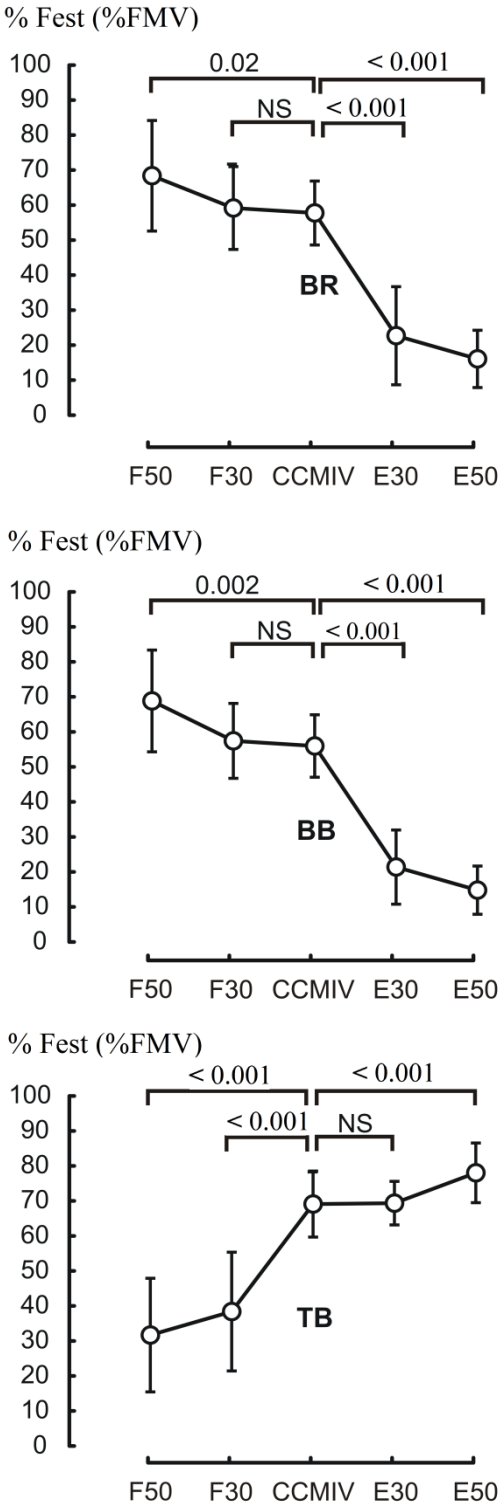


Figure C.7 : *Valeurs (moyenne ± écart-type) de la force estimée (%Fest) des muscles brachio-radialis (BR), biceps brachii (BB) et triceps brachii (TB) entre les différentes modalités d'exercice CCMIV, CCMIV avec charges additionnelles à 30 et 50% FMV_F (F30 et F50) et FMV_E (E30 et E50).*

L'ANOVA à deux dimensions [Modalité (CCMIV-30-50) × Muscle (BR-BB-TB)] pour des mesures répétées a révélée un effet charge additionnelle sur les %Fest des trois muscles en flexion ($F_{(2,18)}$= 6,18 ; p = 0,009) et extension ($F_{(2,18)}$= 111,28 ; p < 0,001). De même, l'interaction entre les deux facteurs (Modalité × Muscle) était significative en flexion ($F_{(2,18)}$= 49,58 ; p < 0,001) et en extension ($F_{(2,18)}$= 72,33 ; p < 0,001).

Le test post-hoc de Bonferroni a montré une augmentation du %Fest des muscles BR (+18,3%, p = 0,02) et BB (+23%, p = 0,002) seulement quand ces derniers résistent à une charge extenseuse du coude correspondant à 50%FMV (**Figure C.7).** En revanche, %Fest du TB a diminué en mode F30 et F50 (p < 0,001) par rapport à CCMIV (**Figure C.6**). Les même résultats ont été observés pour %Fest du TB (+13% ; P = 0,03) en mode F50. **Figure C.7**. L'augmentation de %Fest du TB a été accompagnée d'une diminution de %Fest des muscles BR et BB (p < 0,001) agissant en tant qu'antagonistes en E30 et E50 (**Figure C.6)**.

C.4. Discussion

Les résultats de la présente étude confirment ceux de l'étude préliminaire de Serrau (2011) :

1) Le niveau d'activation des muscles agonistes lors d'une CCMIV associée au maintien d'une charge (30% FMV), n'est pas plus élevé que le niveau d'activation lors d'une CCMIV isolée ;

2) Le niveau d'activation des antagonistes diminue lors du maintien d'une charge (30% FMV) associée à une CCMIV.

De plus les résultats de la présente étude montrent :

1) Le maintien d'une charge égale à 50% FMV_F ou FMV_E s'accompagne d'une augmentation de l'activité des agonistes par rapport à une CCMIV isolée ;

2) Le niveau d'activité des antagonistes diminue encore et se rapproche de celui observé lors de la production de la même force contre un capteur (**Figure C.5)**.

Les résultats de %EMGi et %Fest obtenus avec une charge additionnelle (50% FMV) ne sont probablement pas l'expression d'une aptitude particulière aux co-contractions des sujets de la présente étude. Par ailleurs, il n'existe pas de différence entre les valeurs de CCMIV des sujets de la présente étude et ceux de l'étude A (**Tableau C.5**).

Tableau C.5. *Comparaison des moyennes deux à deux par un test t pour échantillons indépendants entre les valeurs CCMIV des muscles BB et TB obtenues lors de la présente étude et les valeurs CCMIV obtenues lors de l'étude A.*

		CCMIV (Etude A) *vs* (Etude C)
BB	**%EMGi**	p = 0,52
	%Fest	P = 0,90
TB	**%EMGi**	P = 0,38
	%Fest	P = 0,38

Les forces exercées sur un capteur de force par les muscles extenseurs (F_E) et fléchisseurs (F_F) en tant que agonistes ou antagonistes peuvent être estimées à partir du niveau d'activation (Cadre théorique, I.2.3.c). Dans la présente étude, la somme des F_E et F_F est égale à zéro, 30 et 50% FMV_E ou FMV_F en CCMIV, E30, E50, F30 et F50, respectivement. Les valeurs de F_E et F_F peuvent être estimées à partir des valeurs de %EMG et %Fest (**Tableau C.6 et C.7**).

Tableau C.6. *Valeurs de F_E et F_F calculées à partir des valeurs de %EMG et valeurs de $C+F_E$ et $C+F_F$ calculées en ajoutant les valeurs des charges (C) correspondant aux exercices F30, F50, E30 et E50.*

	F_E (N) (%EMG)	**Charge (N)**	**$C+F_E$ (N)**	**F_F (N) (%EMG)**	**Charge (N)**	**$C+F_F$ (N)**	**$C+F_F/C+F_E$**
CCMIV	167		167	196		196	1,17
F30	92	96	188,	199		199	1,06
F50	75	161	236	233		233	0,99
E30	168		168	78	73	151	0,90
E50	190		190	54	121	175	0,92

Tableau C.7. *Valeurs de F_E et F_F calculées à partir des valeurs de %Fest et valeurs de $C+F_E$ et $C+F_F$ calculées en ajoutant les valeurs des charges (C) correspondant aux exercices F30, F50, E30 et E50.*

	F_E (N) (%Fest)	**Charge (N)**	**$C+F_E$ (N)**	**F_F (N) (%Fest)**	**Charge (N)**	**$C+F_F$ (N)**	**$C+F_F/C+F_E$**
CCMIV	166		166	180		180	1,08
F30	91	96	188	185		185	0,98
F50	75	161	236	221		221	0,94
E30	167		167	69	73	142	0,85
E50	188		188	48	121	169	0,90

Pour le développement de la force musculaire, les modalités d'exercice E30 et F30 ne présentent pas d'intérêt par rapport à la modalité CCMIV car le niveau d'activation des muscles agonistes n'était pas plus élevé et celui des antagonistes était significativement plus faible. D'après les résultats présentés sur le **Tableau C.6**, les valeurs estimées de F_F et F_E correspondant respectivement à F50 et E50 sont égales à 233 et 190 N, c-à-d de 72,5% FMV_F et 78,3% FMV_E. De même, d'après **le Tableau C.7**, les valeurs estimées

de F_F et F_E correspondant respectivement à F50 et E50 sont égales à à 221 et 188 N, c-à-d de 68,8% FMV_F et 77,5% FMV_E. Ces résultats suggèrent que l'ajout de co-contraction pourrait être un moyen d'augmenter les effets du maintien d'une charge sur le développement de la force musculaire. A l'inverse, l'ajout du maintien d'une charge à un exercice de CCMIV pourrait diminuer les effets de l'entraînement sur le développement de la force des muscles antagonistes dont l'activation diminue significativement avec une charge additionnelle. Un programme d'entraînement en CCMIV avec charge additionnelle devrait donc comprendre des exercices avec charges additionnelles pour les deux groupes musculaires (fléchisseurs et extenseurs).

Cependant, les valeurs de FMV_F et FMV_E qui entrent dans leurs calculs ne correspondent pas exactement aux forces exercées par les fléchisseurs et les extenseurs sur un capteur de force lors de contractions maximales car elles ne tiennent pas compte de l'action des antagonistes. Ceci peut partiellement expliquer que les rapports $C+F_F/C+F_E$ ne soient pas égaux à 1 mais compris entre 0,85 et 1,17. D'autres causes possibles de ces valeurs différentes de 1, sont les erreurs, les imprécisions ou les approximations concernant les valeurs de FMV_E, FMV_F, %EMG, %Fest et les valeurs des charges additionnelles.

Ces rapports $C+F_F/C+F_E$ différents de 1 pourraient aussi être l'expression de la participation de muscles extenseurs et fléchisseurs autres que ceux dont l'activité EMG était enregistrée et dont le niveau d'activité n'était pas en accord avec le principe de fléchisseur et d'extenseur équivalents (Bouisset, Lestienne, & Maton, 1977; Le Bozec, Maton, & Cnockaert, 1980; Bouisset & Maton, 1995). Les données recueillies dans la présente étude permettent de vérifier si le principe de fléchisseur équivalent peut aussi être appliqué aux exercices avec co-contractions. Dans ce but, nous avons comparé les valeurs de %EMG des muscles BR et BB agissant :

1) En tant qu'agonistes lors des mesures des différents pourcentages de FMV_F (30, 50, 70 et 100% FMV_F) ;

2) En tant qu'antagonistes lors des mesures des différents pourcentages de FMV_E (30, 50, 70 et 100% FMV_E) ;

3) Et lors des exercices avec co-contractions volontaires (CCMIV, F30, F50, E30 et E50). Ces comparaisons sont présentées sur la **Figure C.8**. La corrélation entre toutes les valeurs de BR et BB (**Figure C.8**, **haut**) est la suivante : BB = 0,649 + 1,022 × BR; R > 0,999 ; P < 0.001.

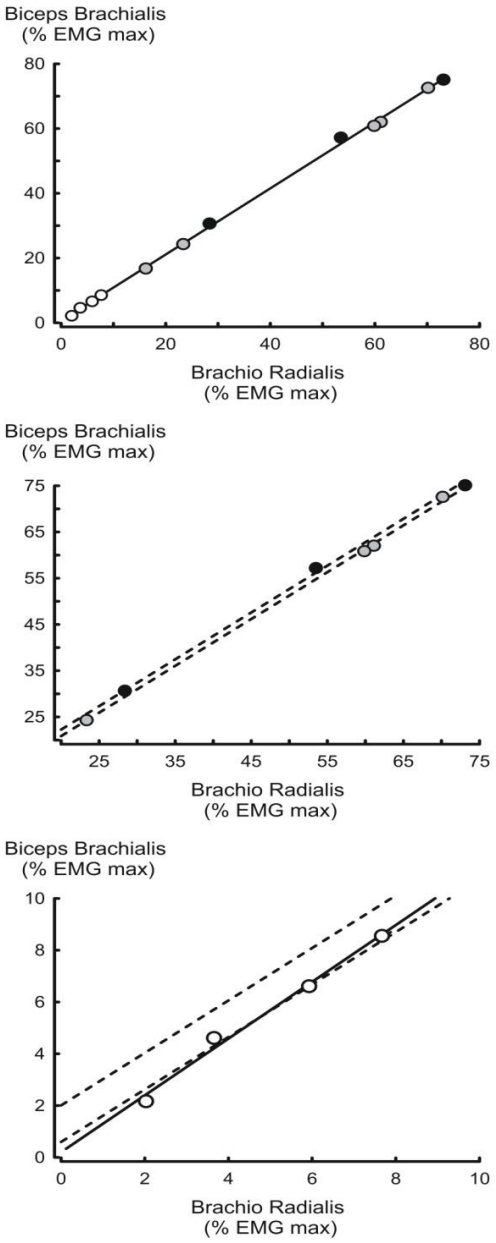


Figure C.8: *Corrélations entre les activités EMG des muscles BR et BB exprimées en % de EMGmax. En haut, ensemble des données. Au milieu données correspondant aux activités de BR et BB en tant qu'agonistes lors des mesures des différents pourcentages de FMV_F (points noir) et des différentes modalités d'exercice (CCMIV, F30, F50, E30 et E50 ; symboles gris). En bas, l'activité des muscles BR et BB agissant en tant qu'antagonistes lors des mesures des différents pourcentages de FMV_E (points blanc). Lignes continues : régression concernant l'ensemble des données. Lignes pointillées : régression multiple avec une dummy variable correspondant à l'antagonisme.*

La corrélation entre BR et BB pour les seules activités agonistes lors des mesures des différents pourcentages de FMV_F était la suivante : BB = 2,848 + 0,996 × BR ; R = 0,999 ; P < 0,001

La corrélation entre BR et BB pour les seules activités antagonistes lors des mesures des différents pourcentages de FMV_E (**Figure C.8 bas**) était : BB = 0,201 + 1,096 × BR ; r = 0,995, P = 0,005

Lorsque, une variable fictive ou muette (*dummy variable*) A correspondant à l'antagonisme (A = 0 pour les activités agonistes ; A = 1 pour les activités antagonistes ou co-contraction) était introduite, la régression multiple était significative pour BR et A : BB = 2,007 + 1,013 × BR - 1,410 × A (R < 0,001 ; P < 0,001 pour BR et P = 0,013 pour A). L'interaction BR × A n'était pas significative.

Bien que la corrélation de BB avec la variable fictive A soit significative, la différence entre les régressions concernant l'agonisme et l'antagonisme est relativement peu importante en particulier pour les modalités d'exercice CCMIV, F30, F50, E30 et E50 (**Figure C.8 milieu**). Une des conditions nécessaires au concept de fléchisseur équivalent est que le recrutement des fibres musculaires soit le même pour les différents muscles fléchisseurs. En effet, le recrutement des unités motrices dépend de leur type : les unités motrices de type lent (fibres musculaires de type I) sont les seules à être recrutées lors de la production de faibles forces. Par ailleurs, les unités motrices de type rapide (fibres musculaires de type II) sont recrutées lors de la production de force moyenne à élevée. Lors de la production d'une faible force, le niveau d'activation des muscles composés d'une prépondérance de fibres lentes devrait donc être supérieur à celui des muscles composés d'une prépondérance de fibres rapides. Dans l'étude de Johnson et al. (1973) le pourcentage de fibres lentes est de 39,8 % pour le muscle *brachio-radialis*, 42,3 % pour la portion superficielle et 50,2 % pour la portion profonde du *biceps brachii*. Ces différences modérées en fibres lentes devraient s'accompagner d'un niveau d'activation légèrement plus important du muscle *brachio-radialis*, alors qu'un niveau d'activation légèrement inférieur est observé dans la présente étude. Cependant, les résultats de la présente étude suggèrent que le concept de fléchisseur équivalent du coude s'applique aussi aux exercices où les muscles fléchisseurs du coude agissent en tant qu'antagonistes. Ces résultats devraient être vérifiés pour les autres

muscles fléchisseurs du coude (*brachialis*, fléchisseurs accessoires comme les différents muscles épi-trochléens).

En conclusion, les résultats de la présente étude confirment ceux de l'étude préliminaire de Serrau (2011). En effet, le niveau d'activation des muscles agonistes n'est pas plus élevé lors d'une CCMIV associée au maintien d'une charge égale à 30% de FMV que le niveau d'activation lors d'une CCMIV isolée. De plus, le niveau d'activation des antagonistes diminue significativement lors du maintien d'une charge associée à une CCMIV. Cependant, les résultats de la présente étude montrent que le maintien d'une charge égale à 50% FMV_F ou FMV_E s'accompagne d'une augmentation significative de l'activité des agonistes par rapport à une CCMIV isolée, permettant ainsi d'atteindre un niveau probablement proche de 70-75% FMV. La comparaison des activités EMG des muscles *brachio-radialis* et *biceps brachii* au cours des différentes modalités d'exercice suggère que le concept du fléchisseur équivalent pourrait être appliqué non seulement aux exercices où les fléchisseurs agissant en tant que agonistes mais aussi aux exercices où ces muscles agissent comme antagonistes.

Chapitre IV :

DISCUSSION GENERALE

L'objectif général de la présente thèse était d'étudier *i)* les facteurs influençant les exercices de co-contractions maximales isométriques volontaires (CCMIV), en incorporant des nouvelles paramètres de mesure (e.g., la force explosive) et des nouvelles variantes (e.g., l'heure habituelle d'entraînement et la charge additionnelle) et, *ii)* les mécanismes qui sous-tendent les adaptations neurophysiologiques suite à des sollicitations chroniques (entraînement) et aiguës (exercice).

L'originalité de la présente thèse réside dans l'étude de l'aspect fondamental, pragmatique et appliqué des CCMIV :

-Aspect fondamental : Détermination des niveaux d'activation atteints et la force théorique des muscles antagonistes, en CCMIV simple (Etude A) et en CCMIV associée à une charge additionnelle (Etude C). De plus, l'étude des mécanismes qui sous-tendent l'adaptation de la force maximale et explosive à l'issue de l'entraînement en CCMIV (Etude A et B).

-Aspect pragmatique et appliqué : Préconisation de l'adoption des exercices de CCMIV qui s'accompagnent d'une amélioration de la force musculaire sans altération de la force explosive (Etude A et B), notamment dans le domaine paramédical, éventuellement en réhabilitation pour la restauration des fonctionnalités articulaire dégradées après une blessure. De plus, préconisation de l'entraînement le matin afin d'optimiser la force musculaire et de conserver le même niveau de performance durant toute la journée (Etude B).

Dans la discussion qui va suivre, nous aborderons successivement les points inhérents à l'adaptation neuromusculaire induite, d'une part, par un programme d'entraînement en CCMIV (Etude A et B), et d'autre part, par une charge additionnelle (Etude C).

Six semaines d'entraînement en CCMIV étaient synonymes d'une augmentation de la force maximale des fléchisseurs et extenseurs du coudes (Etude A et B). Cette augmentation a été associée à une adaptation spécifique de l'activité électromyographique des muscles agonistes et antagonistes. Au vu de la littérature, les mécanismes d'adaptation entraînant des gains de force considérable peuvent être la résultante des propriétés contractiles des muscles (périphérique) ou de la commande

nerveuse (centrale). L'étude de Sale (1988) montre que l'augmentation de la force au cours des premières semaines d'entraînement est généralement associée à des adaptations neuronales. Dans ce contexte, conformément aux études de Maeo et al. (2014b), une amélioration de l'activité EMGi des muscles agonistes a été observée à la fin de la sixième semaine d'entraînement en CCMIV (Etude A et B). Ces résultats suggèrent que l'entraînement en CCMIV peut s'accompagner d'une adaptation spécifique de l'activité électromyographique au delà de six semaines d'entraînement comme les autres entraînements de renforcement conventionnel (Häkkinen & Komi, 1983 ; Komi, 1986 ; Narici et al., 1989 ; Häkkinen et al., 1998). En effet, si un programme d'entraînement entraîne une augmentation de l'EMG quantifié au cours d'une contraction volontaire maximale, il est conclu qu'une augmentation de l'activation des unités motrices s'est produite. En revanche, l'EMG de surface quantifié ne permet pas de distinguer entre l'augmentation du nombre des unités motrices recrutées (Häkkinen et al., 2001), la fréquence de décharge (Kamen & Knight, 2004) et la synchronisation entre les unités motrices (Evetovich et al., 2001). Cependant, d'autres méthodes d'analyse ont été employées en se basant sur l'EMG de surface quantifié afin de déterminer l'origine de l'adaptation (centrale ou périphérique) après un programme d'entraînement. Parmi ces méthodes, la détermination de l'efficacité neuromusculaire (NME) exprimée par le ratios EMGi/force (Häkkinen & Komi, 1986; Hautier et al., 2000). Les résultats de l'efficacité neuromusculaire de l'étude A et B mettent en évidence que les mécanismes d'adaptation associés à l'augmentation de la force maximale volontaire des fléchisseurs et extenseurs du coude après 6 semaines d'entraînement sont dus à une adaptation de la commande nerveuse centrale plutôt qu'une adaptation périphérique. Ces adaptations neuronales peuvent se produire dans des centres nerveux supérieurs (supra-spinal) ou dans la moelle épinière (spinale) (Sale, 1988)**.** En effet, la littérature rapporte que parmi les mécanismes d'origine spinale il y a le phénomène de « *l'inhibition récurrente* » caractérisé par l'activation des cellules de renshaw qui peuvent moduler la co-activations (Windhorst, 1996). En effet, les cellules de Renshaw, par l'intermédiaire d'axones collatéraux, vont réguler l'activité agoniste / antagoniste par des rétroactions inhibitrices (Windhorst et al., 1988). Ces cellules de Renshaw apparaissent inhibitrices des motoneurones α, mais peuvent également inhiber les interneurones inhibiteurs.

Par ailleurs, parmi les processus nerveux supraspinaux, certaines études suggèrent la régulation du mécanisme d'inhibition des muscles agonistes (Graven-Nielsen et al., 2002 ; Priori et al., 2001). En revanche, d'autres études rapportent qu'il s'agit des processus spinaux en relation avec les afférences provenant des récepteurs cutanés (Colson et al., 1999 ; Aagaard et al., 2000a; Babault et al., 2001).

En parallèle de ces mécanismes on trouve aussi le principe « d'inhibition réciproque » mis en évidence par Sherrington en 1906, qui montre que l'activation des fibres Ia par les FNM provoque également l'excitation d'inter-neurones inhibiteurs qui se projettent sur les motoneurones α des muscles antagonistes (Day et al., 1984 ; Katz et al., 1991). L'activation des inter-neurones inhibiteurs sur les motoneurones α des muscles antagonistes aboutit à un relâchement des muscles antagonistes. Par conséquent, l'adaptation neuronale à l'issue d'un entraînement en force notamment l'entraînement en CCMIV peut être synonyme d'une augmentation de l'activation des muscles agonistes, d'une activation plus appropriée de la synergie musculaire «coordination», et d'une diminution (relative) de l'activation des muscles antagonistes. Ces différentes adaptations agiraient pour augmenter la force maximale volontaire (FMV) et / ou la pente de montée de force (RFD).

Ceci étant, l'amélioration de la force musculaire sans augmentation significative de l'activité électromyographique des muscles à l'issue de 4 semaines d'entraînement (Etude A), peut être expliquée par la combinaison d'une légère augmentation de l'activité EMGi des muscles agonistes avec une faible diminution de l'activité des antagonistes (Colson et al., 1999) observée dans l'étude A.

Par ailleurs, les résultats de l'étude A ne montrent aucune adaptation spécifique de la force explosive après 4 et 6 semaines d'entraînement en CCMIV, mais la tendance de l'augmentation est bien présente. Cette tendance est devenue significative dans l'étude B, quand la taille de l'échantillon étudiée était plus large en combinant les données de deux groupes d'entraînement et quand la spécificité temporelle de l'entraînement a été prise en compte. En effet, les résultats de l'étude B montrent que l'entraînement en CCMIV est susceptible d'augmenter la MRFD seulement si l'entraînement et les sessions d'évaluations ont été prévus à la même heure de la journée. Par conséquent, les résultats de l'étude A et B mettent en évidence que ce type d'entraînement n'entraîne

pas une altération de la force explosive qui est importante dans la conception des programmes d'entraînement spécifiques à quelques disciplines sportives, ainsi que dans les programmes de réadaptation.

Au regard de la littérature, l'augmentation de la MRFD est spécifique à un entraînement explosif (Häkkinen et al., 1985b ; Van Cutsem et al., 1998). Cependant, l'entraînement en CCMIV n'est pas fondé sur la rapidité du développement de la force. La dominante « contraction explosive » était partiellement absente. En effet, ces résultats vont dans le même sens que ceux de Tillin et al, (2011) qui ont mis en évidence l'absence de l'adaptation de la RFD et de l'activité neuronale des muscles agonistes à l'issue d'un entraînement isométrique classique sans l'accent sur l'explosivité de la contraction. De plus, d'autres études suggèrent que l'augmentation de la MRFD s'accompagne d'une amélioration de l'activité EMG à MRFD des muscles concernés (Miller et al., 1981; Zehr & Sale, 1994; Aagaard et al., 2002). Cependant, les résultats de l'étude A et B ne montrent aucun effet significatif d'entraînement sur l'activité EMGi à MRFD.

Par ailleurs, l'entraînement en CCMIV pourrait améliorer la force maximale volontaire des fléchisseurs et extenseurs du coude le matin et le soir indépendamment de l'heure habituelle d'entraînement et sans altération de la force explosive. Cependant, le gain de la force dépend de la spécificité temporelle d'entraînement (Etude B). De plus, pour optimiser la force musculaire nos résultats recommandent l'entraînement le matin qui peut être accompagné par un meilleur gain de la force musculaire et qui peut masquer la variation diurne de la force maximale et explosive observée entre le matin et le soir avant l'entraînement. Ces résultats confirment ceux observés par un entraînement de renforcement conventionnel (Chtourou et al., 2012b; Sedliak et al., 2009; Souissi et al., 2002). La variation diurne observée avant l'entraînement peut être associée à des adaptations périphériques (propriétés contractiles des muscles), puisque l'activité EMG des muscles agonistes/antagonistes et l'efficacité neuromusculaire n'étaient pas différentes entre le matin et le soir. Ces résultats rejoignent l'étude de Sedliak et al., (2008b). En revanche, le gain de force au niveau des deux heures de la journée peut être expliqué par une adaptation centrale plutôt que périphérique. Etant donné que i) l'activité EMG des muscles agonistes a augmenté à l'heure habituelle d'entraînement, et ii) l'efficacité neuromusculaire a augmenté aux deux heures de la journée pour le groupe s'entraînant le matin et tend à augmenter pour le groupe s'entraînant le soir

(pour une explication plus détaillée, les lecteurs sont invités à consulter la discussion de l'étude B).

L'entraînement en CCMIV a montré que le niveau d'activation musculaire pendant la tâche de CCMIV a augmenté progressivement au cours du programme d'entraînement, et est devenu nettement plus élevé après 6 semaines d'entraînement (Etude A). Ce résultat suggère que le plus haut niveau d'activation des muscles pendant la tâche de CCMIV observé par Maeo et al, (2013) chez les culturistes pourrait être le résultat de plusieurs années d'entraînement spécifique tel que les longues séances de pose (posing exercise).

De plus, les niveaux d'activation atteints par les muscles lors de ce type de contractions à l'issue de six semaines d'entraînement (Etude A) sont très importants voire proche de l'activation de ces mêmes muscles obtenue avec une charge additionnelle de 50% FMV (Etude C). Ceci suggère qu'un effet d'un entraînement avec des exercices des protocoles d'auto résistance (CCMIV) avec une charge additionnelle 50% FMV pourrait entraîner des améliorations des niveaux d'activation et de force des muscles en situation d'agonistes durant un temps d'entraînement plus court que celui pratiqué au cours de l'étude A.

En revanche, un programme d'entraînement en CCMIV avec une charge additionnelle devrait comprendre des exercices avec charge pour les deux groupes musculaires (fléchisseurs et extenseurs) du coude, puisque l'ajout d'une charge additionnelle de 50% FMV à une CCMIV s'accompagne d'une augmentation du niveau d'activation des muscles agonistes et d'une diminution de celui des antagonistes (Figure VI.1). Par conséquent, la synergie des muscles agonistes/antagonistes observée dans l'étude A et C montre que la tâche de CCMIV simple reste différente de celle de CCMIV associée à une charge additionnelle, puisque l'ajout d'une charge additionnelle modifie le pattern d'activation des muscles agonistes–antagonistes. Ceci pourrait être expliqué probablement par la différence des stratégies de régulation entre les exercices de CCMIV isolée et CCMIV associée à une charge.

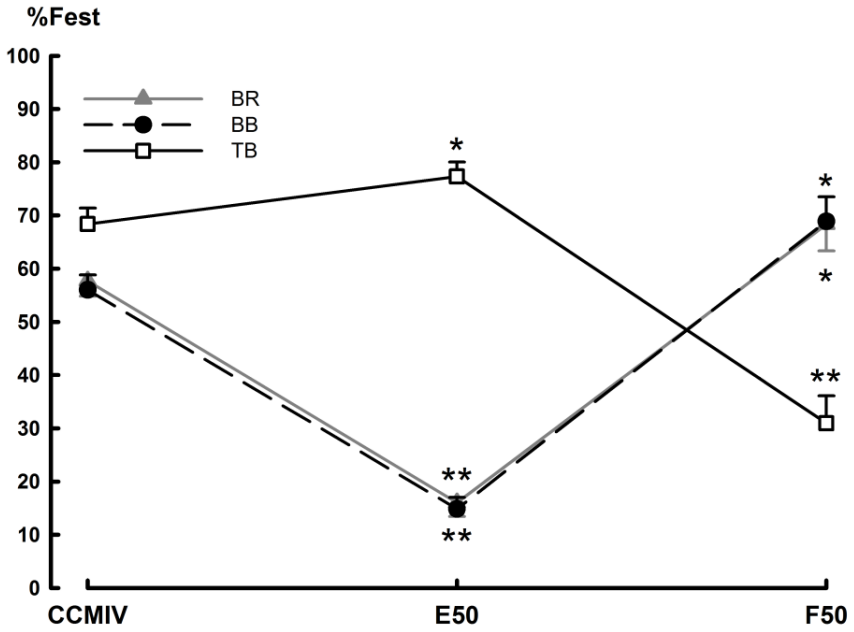


Figure VI.1 : *Evolution de la force estimée (%Fest) (moyenne ± erreur-standard) des muscles entre les modalités.*p <0,05, **p <0,001 notent la différence entre CCMIV vs E50 et CCMIV vs F50.*

Par ailleurs, les résultats de l'étude C suggèrent que le concept du fléchisseur équivalent du coude (Bouisset et al., 1977; Le Bozec et al., 1980; Bouisset & Maton, 1995) s'applique aux exercices de co-contractions où les muscles fléchisseurs du coude agissent en tant qu'agonistes et antagonistes. Ce résultat peut être expliqué par un même recrutement des fibres musculaires pour les différents muscles fléchisseurs.

Conclusions, Applications et Perspectives

L'exercice de co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV) introduit dans un programme d'entraînement est une méthode d'entraînement efficace qui peut simultanément améliorer les capacités de la force produite par les muscles antagonistes de l'articulation du coude, sans induire des adaptations défavorables tel qu'une augmentation de la co-activation et une altération de la MRFD (Etude A et B). Cette amélioration de la force maximale volontaire peut être obtenue indépendamment de l'heure habituelle d'entraînement (Etude B). Cependant, pour une optimisation du niveau de force maximale musculaire nos résultats préconisent l'entraînement en CCMIV réalisé le matin, qui s'accompagne des meilleurs gains de force, par rapport à un entraînement réalisé le soir (Etude B). De plus, les niveaux d'activité électromyographique et de la force, résultants d'une simple tâche de CCMIV, ont été améliorés par *i)* une période de 6 semaines d'entraînement en CCMIV (Etude A), et *ii)* par l'addition d'une charge additionnelle correspondant à 50% de la force maximale volontaire (Etude C). Par ailleurs, l'entraînement en CCMIV a été accompagné d'une adaptation de la commande nerveuse centrale à l'issue de 6 semaines d'entraînement (Etude A et B). Ces adaptations sont à l'origine de l'amélioration de la force musculaire maximale des fléchisseurs et extenseurs du coude.

Par conséquent, les exercices de CCMIV introduit dans un programme d'entraînement nécessitant aucune contrainte matérielle superflue ou combinés à une charge additionnelle pourraient être adoptés comme un moyen de renforcement musculaire dans le processus de réhabilitation des personnes âgées ou d'un athlète blessé pour restaurer les fonctionnalités articulaire dégradées, selon un temps de rééducation post-traumatique réduit. Par ailleurs, pour des futures recherches, il est intéressant *i)* d'introduire les exercices d'auto résistance avec une charge additionnelle dans un programme d'entraînement, *ii)* d'étudier les adaptations neurophysiologiques induites par un programme d'entraînement en CCMIV avec une période d'affûtage, iii) d'étudier la notion du transfert de force en s'intéressant au bras non entraîné et *iv)* de vérifier la spécificité de l'angle articulaire dans ce type d'entraînement.

BIBLIOGRAPHIE

Aagaard, P. (2003). Training-induced changes in neural function. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *31*(2), 61–7.

Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *Journal of Applied Physiology*, *93*(4), 1318–26.

Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Bojsen-Møller, F., & Dyhre-Poulsen, P. (2000a). Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *10*(2), 58–67.

Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Halkjaer-Kristensen, J., & Dyhre-Poulsen, P. (2000b). Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *Journal of Applied Physiology*, *89*(6), 2249–57.

Alkjær, T., Simonsen, E. B., Magnusson, S. P., Dyhre-Poulsen, P., & Aagaard, P. (2012). Antagonist muscle moment is increased in ACL deficient subjects during maximal dynamic knee extension. *The Knee*, *19*(5), 633–9.

Andersen, L. L., & Aagaard, P. (2006). Influence of maximal muscle strength and intrinsic muscle contractile properties on contractile rate of force development. *European Journal of Applied Physiology*, *96*(1), 46–52.

Andersen, L. L., Andersen, J. L., Zebis, M. K., & Aagaard, P. (2010). Early and late rate of force development: differential adaptive responses to resistance training? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *20*(1), 162–9.

Atha, J. (1981). Strengthening muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *9*, 1–73.

Atkinson, G., Coldwells, A., Reilly, T., & Waterhouse, J. (1993). A comparison of circadian rhythms in work performance between physically active and inactive subjects. *Ergonomics*, *36*(1-3), 273–81.

Babault, N., Pousson, M., Ballay, Y., & Van Hoecke, J. (2001). Activation of human quadriceps femoris during isometric, concentric, and eccentric contractions. *Journal of Applied Physiology*, *91*(6), 2628–34.

Babault, N., Pousson, M., Michaut, A., Ballay, Y., & Hoecke, J. Van. (2002). EMG activity and voluntary activation during knee-extensor concentric torque generation. *European Journal of Applied Physiology*, *86*(6), 541–7.

Babault, N., Pousson, M., Michaut, A., & Van Hoecke, J. (2003). Effect of quadriceps femoris muscle length on neural activation during isometric and concentric contractions. *Journal of Applied Physiology*, *94*(3), 983–90.

Baker, D., Wilson, G., & Carlyon, B. (1994). Generality versus specificity: a comparison of dynamic and isometric measures of strength and speed-strength. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *68*(4), 350–355.

Baratta, R., Solomonow, M., Zhou, B. H., Letson, D., Chuinard, R., & D'Ambrosia, R. (1988). Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *The American Journal of Sports Medicine*, *16*(2), 113-22.

Barnes, W. S. (1980). The relationship of Motor-unit activation to isokinetic muscular contraction at different contractile velocities. *Physical Therapy*, *60*(9), 1152–8.

Barnet, C. H., & Harding, D. (1955). The Activity of Antagonist Muscles During Voluntary Movement. *Rheumatology*, *2*(8), 290–293.

Barry, B. K., Warman, G. E., & Carson, R. G. (2005). Age-related differences in rapid muscle activation after rate of force development training of the elbow flexors. *Experimental Brain Research*, *162*(1), 122–32.

Basmajian, J. (1979). Muscle Alive, 4th ed. *Williams and Wilkins, Baltimore*.

Basmajian, J, V., & De Luca, C, J. (1985). Muscle alive : Their functions revealed by electromygraphy (5th ed). *Baltimore : Williams & Wilkins*.

Bazzucchi, I., Riccio, M. E., & Felici, F. (2008). Tennis players show a lower coactivation of the elbow antagonist muscles during isokinetic exercises. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *18*(5), 752–9.

Beaunis, H. (1889). Recherches sur la contraction simultanée des muscles antagonistes. *Gazette Médicale de Paris : Journal de Médecine et Des Sciences Accesoires*, *Série 7 n°*, p.325–328.

Behm, D. G., & Sale, D. G. (1996). Influence of velocity on agonist and antagonist activation in concentric dorsiflexion muscle actions. *Canadian Journal of Applied Physiology*, *21*(5), 403–16.

Behm, D. G., & St-Pierre, D. M. (1998). The effects of strength training and disuse on the mechanisms of fatigue. *Sports Medicine*, *25*(3), 173–89.

Behm, DG. Sale, D. (1993). Intended rather than actual movement velocity determines velocity-specific training response. *Journal of Applied Physiologie*, 74(1),359_368.

Bellumori, M., Jaric, S., & Knight, C. A. (2013). Age-Related Decline in the Rate of Force Development Scaling Factor. *Motor Control*, *17*, 370–381.

Beltman, J. G. M., Sargeant, A. J., Ball, D., Maganaris, C. N., & de Haan, A. (2003). Effect of antagonist muscle fatigue on knee extension torque. *Pflügers Archiv : European Journal of Physiology*, *446*(6), 735–41.

Bemben, M. G., Clasey, J. L., & Massey, B. H. (1990). The effect of the rate of muscle contraction on the force-time curve parameters of male and female subjects. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, *61*(1), 96–9.

Bemben, M., Massey, B., Boileau, R., & Misner, J. (1992). Reliability of Isometric Force-time Curve Parameters for Men Aged 20 to 79 Years. *Journal of Strength & Conditioning Research*, *6*, 129–191.

Bender, J. A., & Kaplan, H. M. (1963). The Multiple Angle Testing Method for the Evaluation of Muscle Strength. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, *45*(1), 135–140.

Berger, W., Trippel, M., Discher, M., & Dietz, V. (1992). Influence of subjects' height on the stabilization of posture. *Acta Oto-Laryngologica*, *112*(1), 22–30.

Bernard, T., Giacomoni, M., Gavarry, O., Seymat, M., & Falgairette, G. (1998). Time-of-day effects in maximal anaerobic leg exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *77*(1-2), 133–8.

Bernardi, M., Solomonow, M., Sanchez, J. H., Baratta, R. V, & Nguyen, G. (1995). Motor unit recruitment strategy of knee antagonist muscles in a step-wise, increasing isometric contraction. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *70*(6), 493–501.

Bigland, B. B., & Lippold, C. J. (1954). The relation between force, velocity and integrated electrical activity in human muscles. *Journal of Physiologie*, *123*, 214–224.

Billot, M., Simoneau, E., Hoecke, J. V. A. N., & Martin, A. (2010). Coactivation at the ankle joint is not sufficient to estimate agonist and antagonist mechanical contribution. *Muscle Nerve*, *41*(4), 511–518.

Bird, S. P., & Tarpenning, K. M. (2004). Influence of circadian time structure on acute hormonal responses to a single bout of heavy-resistance exercise in weight-trained men. *Chronobiology International*, *21*(1), 131–146.

Blazevich, A. J., Cannavan, D., Horne, S., Coleman, D. R., & Aagaard, P. (2009). Changes in muscle force-length properties affect the early rise of force in vivo. *Muscle & Nerve*, *39*(4), 512–20.

Bojsen-Møller, J., Magnusson, S. P., Rasmussen, L. R., Kjaer, M., & Aagaard, P. (2005). Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *Journal of Applied Physiology*, *99*(3), 986–94.

Bouisset, S., Lestienne, F., & Maton, B. (1977). The stability of synergy in agonists during the execution of a simple voluntary movement. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *42*(4), 543–51.

Bouisset, S., & Maton, B. (1972). Quantitative relationship between surface EMG and intramuscular electromyographic activity in voluntary movement. *American Journal of Physical Medicine*, *51*(6), 285–95.

Bouisset, S., & Maton, B. (1995). Muscles, posture et mouvement. *Bases et Apllications de La Méthode électromyographique*, *Paris.Herm*.

Brandenberger, G., Follenius, M., & Hietter, B. (1982). Feedback from meal-related peaks determines diurnal changes in cortisol response to exercise. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *54*(3), 592–6.

Burden, A. (2010). How should we normalize electromyograms obtained from healthy participants? What we have learned from over 25 years of research. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *20*(6), 1023–35.

Caiozzo, V. J., Perrine, J. J., & Edgerton, V. R. (1981). Training-induced alterations of the in vivo force-velocity relationship of human muscle. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, *51*(3), 750–4.

Callard, D., Davenne, D., Gauthier, A., Lagarde, D., & Van Hoecke, J. (2000). Circadian rhythms in human muscular efficiency: continuous physical exercise versus continuous rest. A crossover study. *Chronobiology International*, *17*(5),

693–704.

Cappaert, T. (1999). Review : Time of Day Effect on Athletic Performance : An Update. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *13*(4), 412–421.

Carolan, B., & Cafarelli, E. (1992). Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *Journal of Applied Physiologie*, *73*(3), 911–917.

Caserotti, P., Aagaard, P., Larsen, J. B., & Puggaard, L. (2008). Explosive heavy-resistance training in old and very old adults: changes in rapid muscle force, strength and power. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *18*(6), 773–82.

Castaingts, V., Martin, A., Van Hoecke, J., & Pérot, C. (2004). Neuromuscular efficiency of the triceps surae in induced and voluntary contractions: morning and evening evaluations. *Chronobiology International*, *21*(4-5), 631–43.

Chtourou, H., Chaouachi, A., Driss, T., Dogui, M., Behm, D. G., Chamari, K., & Souissi, N. (2012a). The Effect of Training at the Same Time of Day and Tapering Period on the Diurnal Variation of Short Exercise Performances. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *26*(3), 697–708.

Chtourou, H., Driss, T., Souissi, S., Gam, A., Chaouachi, A., & Souissi, N. (2012b). The effect of strength training at the same time of the day on the diurnal fluctuations of muscular anaerobic performances. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *26*, 217–25.

Chtourou, H., Zarrouk, N., Chaouachi, A., Dogui, M., Behm, D. G., Chamari, K., … Souissi, N. (2011). Diurnal variation in Wingate-test performance and associated electromyographic parameters. *Chronobiology International*, *28*(8), 706–13.

Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.). *Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates*.

Colson, S., Pousson, M., Martin, A., & Van Hoecke, J. (1999). Isokinetic elbow flexion and coactivation following eccentric training. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *9*(1), 13–20.

Davenne, D., & Gauthier, A. (1997). Location of the mechanisms involved in the circadian rhythm of muscle strength. *In I. T. Y (Ed.), Biological Clocks-Mechanism and Application (pp. 158-161). Amsterdam: Excerpta Medica.*

Davies, J., Parker, D. F., Rutherford, O. M., & Jones, D. A. (1988). Changes in strength and cross sectional area of the elbow flexors as a result of isometric strength training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *57*(6), 667–70.

Day, B. L., Marsden, C. D., Obeso, J. A., & Rothwell, J. C. (1984). Reciprocal inhibition between the muscles of the human forearm. *The Journal of Physiology*, *349*, 519–34.

De Luca, C. J. (1997). The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics, 13(2)*, 135–163.

De Luca, C. J., & Mambrito, B. (1987). Voluntary control of motor units in human antagonist muscles: coactivation and reciprocal activation. *Journal of Neurophysiology*, *58*(3), 525–42.

De Ruiter, C. J., Hutter, V., Icke, C., Groen, B., Gemmink, A., Smilde, H., & de Haan, A. (2012). The effects of imagery training on fast isometric knee extensor torque development. *Journal of Sports Sciences*, *30*(2), 166–74.

De Ruiter, C. J., Kooistra, R. D., Paalman, M. I., & de Haan, A. (2004). Initial phase of maximal voluntary and electrically stimulated knee extension torque development at different knee angles. *Journal of Applied Physiology*, *97*(5), 1693–701.

Del Balso, C., & Cafarelli, E. (2007). Adaptations in the activation of human skeletal muscle induced by short-term isometric resistance training. *Journal of Applied Physiology*, *103*(1), 402–11.

Demeney, G. (1890). Du rôle mécanique des muscles antagonistes dans les actes de locomotion. *Paris: G.Masson*, p.747–761.

Driss, T., Serrau, V., Behm, D. G., Lesne-chabran, E., Pellec-muller, L., & Vandewalle, H. (2014). Isometric training with maximal co-contraction instruction does not increase co-activation during exercises against external resistances. *Journal of Sports Sciences*, *32*, 60–9.

Driss, T, Vandewalle, H, Le Chevalier, J-M, and Monod, H. (2002). Force-velocity relationship on a cycle ergometer and knee-extensor strength indices. *Canadian journal of applied physiology*, 27, 250–62.

Driss, T, Vandewalle, H, and Monod, H. (1998). Maximal power and force-velocity relationships during cycling and cranking exercises in volleyball players. Correlation with the vertical jump test. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 38, 286–93.

Duchateau, J., & Baudry, S. (2014). Maximal discharge rate of motor units determines the maximal rate of force development during ballistic contractions in human. *Frontiers in Human Neuroscience*, *8*(April), 234

Duchêne, J., & Goubel, F. (1993). Surface electromyogram during voluntary contraction: processing tools and relation to physiological events. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, *21*(4), 313–97.

Enoka, R. (2002). Neuromechanics of Human Movement (3rd ed). *Champaaign: Human Kinetics*.

Enoka, R. M. (1997). Neural adaptations with chronic physical activity. *Journal of Biomechanics*, *30*(5), 447–55.

Enoka, R. M., & Fuglevand, A. J. (2001). Motor unit physiology: some unresolved issues. *Muscle & Nerve*, *24*(1), 4–17.

Evetovich, T. K., Housh, T. J., Housh, D. J., Johnson, G. O., Smith, D. B., & Ebersole, K. T. (2001). The effect of concentric isokinetic strength training of the quadriceps femoris on electromyography and muscle strength in the trained and untrained limb. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *15*(4), 439–45.

Freivalds, A., Chaffin, D. B., & Langolf, G. D. (1983). Quantification of human performance circadian rhythms. *American Industrial Hygiene Association Journal*, *44*(9), 643–8.

Frysinger, R. C., Bourbonnais, D., Kalaska, J. F., & Smith, A. M. (1984). Cerebellar cortical activity during antagonist cocontraction and reciprocal inhibition of

forearm muscles. *Journal of Neurophysiology*, *51*(1), 32–49.

Gabriel, D. A, Basford, J. R., & An, K.-N. (2001). Training-related changes in the maximal rate of torque development and EMG activity. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *11*(2), 123–129.

Gabriel, D. A., Kamen, G., & Frost, G. (2006). Neural adaptations to resistive exercise: Mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Medicine*? 36(2), 133-149.

Gardner, G. W. (1963). Specificity of Strength Changes of the Exercised and Nonexercised Limb following Isometric Training. *Research Quarterly. American Association for Health, Physical Education and Recreation*, *34*(1), 98–101.

Garfinkel, S., & Cafarelli, E. (1992). Relative changes in maximal force, EMG, and muscle cross-sectional area after isometric training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *24*(11), 1220–7.

Gauthier, A, Davenne, D., Martin, a, & Van Hoecke, J. (2001). Time of day effects on isometric and isokinetic torque developed during elbow flexion in humans. *European Journal of Applied Physiology*, *84*(3), 249–52.

Gauthier, A., Davenne, D., Gentil, C., & Van Hoecke, J. (1997). Circadian rhythm in the torque developed by elbow flexors during isometric contraction. Effect of sampling schedules. *Chronobiology International*, *14*(3), 287–94.

Gauthier, A., Davenne, D., Martin, A., Cometti, G., & Van Hoecke, J. (1996). Diurnal rhythm of the muscular performance of elbow flexors during isometric contractions. *Chronobiology International*, *13*(2), 135–46.

Gauthier, A., Davenne, D., Martin, A., & Van Hoecke, J. (2001). Time of day effects on isometric and isokinetic torque developed during elbow flexion in humans. *European Journal of Applied Physiology*, *84*(3), 249–52.

Geertsen, S. S., Lundbye-Jensen, J., & Nielsen, J. B. (2008). Increased central facilitation of antagonist reciprocal inhibition at the onset of dorsiflexion following explosive strength training. *Journal of Applied Physiology*, *105*(3), 915–22.

Giacomoni, M., Edwards, B., & Bambaeichi, E. (2005). Gender differences in the circadian variations in muscle strength assessed with and without superimposed electrical twitches. *Ergonomics*, *48*(11-14), 1473–87.

Graven-Nielsen, T., Lund, H., Arendt-Nielsen, L., Danneskiold-Samsøe, B., & Bliddal, H. (2002). Inhibition of maximal voluntary contraction force by experimental muscle pain: a centrally mediated mechanism. *Muscle & Nerve*, *26*(5), 708–12.

Gribble, P. L., Mullin, L. I., Cothros, N., & Mattar, A. (2013). Role of Cocontraction in Arm Movement Accuracy Role of Cocontraction in Arm Movement Accuracy. *Journal of Neurophysiologie*, (January 2003), 2396–2405.

Grimby, L., Hannerz, J., & Hedman, B. (1981). The fatigue and voluntary discharge properties of single motor units in man. *The Journal of Physiology*, *316*, 545–54.

Gruber, M., Gruber, S. B. H., Taube, W., Schubert, M., Beck, S. C., & Gollhofer, A. (2007). Differential effects of ballistic versus sensorimotor training on rate of force development and neural activation in humans. *Journal of Strength and*

Conditioning Research, *21*(1), 274–82.

Guette, M., Gondin, J., & Martin, A. (2005). Time-of-day effect on the torque and neuromuscular properties of dominant and non-dominant quadriceps femoris. *Chronobiology International*, *22*(3), 541–58.

Gydicov, A. ., Kostov, K. G., & Gatev, P. . (1984). Mechanical properties and discharge frequencies of single motor units in human M.biceps brachii. In M.Kumamato (Ed.). *Neural and Mechanical Control of Movement, Yamaguchi Shoten, Kyoto*, p.20–36.

Hagood, S., Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H., & D'Ambrosia, R. (1990). The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee stiffness and laxity. *The American Journal of Sports Medicine*, *18*(2), 182–7.

Hainaut, K., & Duchateau, J. (1992). Neuromuscular Electrical Stimulation and Voluntary Exercise. *Sports Medicine*, *14*(2), 100–113.

Häkkinen, K., Alén, M., & Komi, P. V. (1985a). Changes in isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta Physiologica Scandinavica*, *125*(4), 573–85.

Häkkinen, K., & Komi, P. V. (1983). Electromyographic changes during strength training and detraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *15*(6), 455–60.

Häkkinen, K., & Komi, P. V. (1986). Training-induced changes in neuromuscular performance under voluntary and reflex conditions. *European Journal of Applied Physiologie*, *55*, 147_155.

Häkkinen, K., Komi, P. V, & Alén, M. (1985b). Effect of explosive type strength training on isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of leg extensor muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, *125*(4), 587–600.

Häkkinen, K., & Kraemer, W. J. (2000). Neuromuscular adaptation during prolonged strength training , detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *European Journal of Applied Physiologie*, *83*, 51–62.

Häkkinen, K., Kraemer, W. J., Newton, R. U., & Alen, M. (2001). Changes in electromyographic activity, muscle fibre and force production characteristics during heavy resistance/power strength training in middle-aged and older men and women. *Acta Physiologica Scandinavica*, *171*(1), 51–62.

Häkkinen, Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Mälkiä, E., … Alen, M. (1998). Changes in agonist-antagonist EMG , muscle CSA , and force during strength training in middle-aged and older people Changes in agonist-antagonist EMG , muscle CSA , and force during strength training in middle-aged and older people. *Journal of Applied Physiologie*, *84*, 1341–1349.

Harridge, S. D., Bottinelli, R., Canepari, M., Pellegrino, M. A., Reggiani, C., Esbjörnsson, M., & Saltin, B. (1996). Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. *European Journal of Physiology*, *432*(5), 913–20.

Hartshorne, D. J., Barns, E. M., Parker, L., & Fuchs, F. (1972). The effect of temperature on actomyosin. *Biochimica et Biophysica Acta*, *267*(1), 190–202.

Hautier, C. A., Arsac, L. M., Deghdegh, K., Souquet, J., Belli, A., & Lacour, J. R. (2000). Influence of fatigue on EMG/force ratio and cocontraction in cycling. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *32*(4), 839–43.

Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *10*(5), 361–74.

Hill, D. W., Cureton, K. J., & Collins, M. A. (1989). Circadian specificity in exercise training. *Ergonomics*, *32*(1), 79–92.

Hill, D. W., Leiferman, J. A., Lynch, N. A., Dangelmaier, B. S., & Burt, S. E. (1998). Temporal specificity in adaptations to high-intensity exercise training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *30*(3), 450–5.

Holtermann, A., Roeleveld, K., Vereijken, B., & Ettema, G. (2007). The effect of rate of force development on maximal force production: acute and training-related aspects. *European Journal of Applied Physiology*, *99*(6), 605–13.

Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *41*(1), 3–13.

Horne, J. A., & Ostberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*, *4*(2), 97–110.

Hortobágyi, T., Hill, J. P., Houmard, J. A., Fraser, D. D., Lambert, N. J., & Israel, R. G. (1996). Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. *Journal of Applied Physiology*, *80*(3), 765–72.

Hortobagyi, T., Katch, F. I., & Lachance, P. F. (1989). ., our .., of Applied Physiology Interrelationships among various measures of upper body strength assessed by different contraction modes Evidence for a general strength component, *58*, 749–755.

Huber, A., Suter, E., & Herzog, W. (1998). Inhibition of the quadriceps muscles in elite male volleyball players. *Journal of Sports Sciences*, *16*(3), 281–9.

Hubley-Kozey, C., & Earl, E. M. (2000). Coactivation of the ankle musculature during maximal isokinetic dorsiflexion at different angular velocities. *European Journal of Applied Physiology*, *82*(4), 289–96.

Inman, V. T., Ralston, H. J., Saunders, J. B., Feinstein, B., & Wright, E. W. (1952). Relation of human electromyogram to muscular tension. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *4*, 187–94.

Iwasaki, T., Shiba, N., Matsuse, H., Nago, T., Umezu, Y., Tagawa, Y., … Basford, J. R. (2006). Improvement in knee extension strength through training by means of combined electrical stimulation and voluntary muscle contraction. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, *209*(1), 33–40.

Izquierdo, M., Aguado, X., Gonzalez, R., López, J. L., & Häkkinen, K. (1999).

Maximal and explosive force production capacity and balance performance in men of different ages. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *79*(3), 260–7.

Jami, L. (1992). Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions. *Physiological Reviews*, *72*(3), 623–66.

Johnson, M. A., Polgar, J., Weightman, D., & Appleton, D. (1973). Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *Journal of the Neurological Sciences*, *18*(1), 111–29.

Kamen, G., & Knight, C. A. (2004). Training-related adaptations in motor unit discharge rate in young and older adults. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, *59*(12), 1334–8.

Kanehisa, H., Nagareda, H., Kawakami, Y., Akima, H., Masani, K., Kouzaki, M., & Fukunaga, T. (2002). Effects of equivolume isometric training programs comprising medium or high resistance on muscle size and strength. *European Journal of Applied Physiology*, *87*(2), 112–9.

Katz, R., Penicaud, A., & Rossi, A. (1991). Reciprocal Ia inhibition between elbow flexors and extensors in the human. *The Journal of Physiology*, *437*, 269–286.

Kay, D., St Clair Gibson, A., Mitchell, M. J., Lambert, M. I., & Noakes, T. D. (2000). Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiolog*, *10*(6), 425–31.

Kellis, E. (1998). Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Medicine*, *25*(1), 37–62.

Kellis, E., & Baltzopoulos, V. (1996). The effects of normalization method on antagonistic activity patterns during eccentric and concentric isokinetic knee extension and flexion. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *6*(4), 235–45.

Kellis, E., & Baltzopoulos, V. (1997). The effects of antagonist moment on the resultant knee joint moment during isokinetic testing of the knee extensors. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *76*(3), 253–9.

Kellis, E., & Baltzopoulos, V. (1998). Muscle activation differences between eccentric and concentric isokinetic exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *30*(11), 1616–23.

Kellis, E., & Baltzopoulos, V. (1999). The effects of the antagonist muscle force on intersegmental loading during isokinetic efforts of the knee extensors. *Journal of Biomechanics*, *32*(1), 19–25.

Kellis, E., & Unnithan, V. B. (1999). Co-activation of vastus lateralis and biceps femoris muscles in pubertal children and adults. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *79*(6), 504–11.

Kitai, T. A., & Sale, D. G. (1989). Specificity of joint angle in isometric training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *58*(7), 744–8.

Knapik, J. J., Mawdsley, R. H., & Ramos, M. U. (1983). Angular Specificity and Test Mode Specificity of Isometric and lsokinetic Strength Training. *The Journal of Orthopaedi and Sports Physical Therapy*, 5(2), 58-65.

Knuttgen, H. G., & Kraemer, W. (1987). Terminology and measurment in exercise performance. *Journal of Appied Sports Sciences Reachers*, *1*, 1–10.

Komi, P. V. (1986). Training of muscle strength and power: interaction of neuromotoric, hypertrophic, and mechanical factors. *International Journal of Sports Medicine*, *7 Suppl 1*, 10–5.

Komi, P.K, Viitasalo, J.T, Rauramaa.R, V. . (1978). Effect of isometric strength training of mechanical, electrical, and metabolic aspects of muscle function. *European Journal of Applied Physiologie*, *55*, 45–55.

Koryak, Y. (1998). Effect of 120 days of bed-rest with and without countermeasures on the mechanical properties of the triceps surae muscle in young women. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *78*(2), 128–35.

Kraemer, W. J., Adams, K., Cafarelli, E., Dudley, G. A., Dooly, C., Feigenbaum, M. S., … Triplett-McBride, T. (2002). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *34*(2), 364–80.

Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2004). Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *36*(4), 674–88.

Kubo, K., Kanehisa, H., Ito, M., & Fukunaga, T. (2001). Effects of isometric training on the elasticity of human tendon structures in vivo. *Journal of Applied Physiology*, *91*(1), 26–32.

Kvist, J., & Gillquist, J. (2001). Sagittal Plane Knee Translation and Electromyographic Activity During Closed and Open Kinetic Chain Exercises in Anterior Cruciate Ligament-Deficient Patients and Control Subjects. *The American Journal of Sports Medcine*, *29*(1), 72–82.

Kwatny, E., Thomas, D. H., & Kwatny, H. G. (1970). An application of signal processing techniques to the study of myoelectric signals. *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering*, *17*(4), 303–13.

Lawrence, J. H., & De Luca, C. J. (1983). Myoelectric signal versus force relationship in different human muscles. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, *54*(6), 1653–9.

Le Bozec, S., Maton, B., & Cnockaert, J. C. (1980). The synergy of elbow extensor muscles during static work in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *43*(1), 57–68.

Lestienne, F. (1979). Effects of inertial load and velocity on the braking process of voluntary limb movements. *Experimental Brain Research*, *35*(3), 407–18.

Lestienne, F., & Bouisset, S. (1968). [Temporal pattern of the activation of an agonist and antagonist as a function of the tension of the agonist]. *Neurological Review*, *118*(6), 550–4.

Levine, M., & Kabat, H. (1952). Cocontraction and reciprocal innervation in voluntary movement in man. *Science: Washington, D.C*, *116*, 115–118.

Lindh, M. (1979). Increase of muscle strength from isometric quadriceps exercises at different knee angles. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, *11*(1), 33-6.

Lindstrom, L., Magnusson, R., & Petersén, I. (1970). Muscular fatigue and action potential conduction velocity changes studied with frequency analysis of EMG signals. *Electromyography*, *10*(4), 341–56.

Lippold, O. (1952). The relation between integrated action potentials in human muscle and its isometric tension. *Journal of Physiologie*, *117*, 492–499.

Lloyd, D. P. C. (1943). Conduction And Synaptic Transmission Of The Reflex Response To Stretch In Spinal Cats. *Journal of Neurophysiology*, *6*(4), 317–326.

Lundberg, A. (1979). Multisensory control of spinal reflex pathways. *Progress in Brain Research*, *50*, 11–28.

MacKenzie, S. J., Rannelli, L. A., & Yurchevich, J. J. (2010). Neuromuscular adaptations following antagonist resisted training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *24*, 156–164.

Maeo, S., Yoshitake, Y., Takai, Y., Fukunaga, T., & Kanehisa, H. (2014a). Effect of short-term maximal voluntary co-contraction training on neuromuscular function. *International Journal of Sports Medicine*, *35*(2), 125–34.

Maeo, S., Yoshitake, Y., Takai, Y., Fukunaga, T., & Kanehisa, H. (2014b). Neuromuscular adaptations following 12 ‐ week maximal voluntary co ‐ contraction training. *European Journal of Applied Physiologie*, *114*, 663–73.

Maeo, S., Yoshitake, Y., Takai, Y., & Kanehisa, H. (2013). Trainability of muscular activity level during maximal voluntary co-contraction: comparison between bodybuilders and nonathletes. *PloS One*, *8*(11), e79486.

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*(10), 1380–7.

Mathews, D. K., & Kruse, R. (1957). Effects of Isometric and Isotonic Exercises on Elbow Flexor Muscle Groups. *Research Quarterly. American Association for Health, Physical Education and Recreation*, *28*(1), 26–37.

Matsuse, H., Shiba, N., Umezu, Y., Nago, T., Tagawa, Y., Kakuma, T., … Basford, J. R. (2006). Muscle training by means of combined electrical stimulation and volitional contraction. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, *77*(6), 581–5.

Matta, T., Simão, R., de Salles, B. F., Spineti, J., & Oliveira, L. F. (2011). Strength training's chronic effects on muscle architecture parameters of different arm sites. *Journal of Strength & Conditioning Research*, *25*(6), 1711–1717.

Melhim, A. F. (1993). Investigation of circadian rhythms in peak power and mean power of female physical education students. *International Journal of Sports Medicine*, *14*(6), 303–6.

Merletti, R., Knaflitz, M., & DeLuca, C. J. (1992). Electrically evoked myoelectric signals. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, *19*(4), 293–340.

Meyers, C. R. (1967). Effects of two isometric routines on strength, size, and endurance in exercised and nonexercised arms. *Research Quarterly*, *38*(3), 430–40.

Miller, J. P., Croce, R. V, & Hutchins, R. (2000). Reciprocal coactivation patterns of the medial and lateral quadriceps and hamstrings during slow, medium and high speed isokinetic movements. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *10*(4), 233–9.

Miller, R. G., Mirka, A., & Maxfield, M. (1981). Rate of tension development in isometric contractions of a human hand muscle. *Experimental Neurology*, *73*(1), 267–85.

Milner, T. E., Cloutier, C., Leger, A. B., & Franklin, D. W. (1995). Inability to activate muscles maximally during cocontraction and the effect on joint stiffness. *Experimental Brain Research*, *107*(2), 293–305.

Milner-Brown, H. S., & Stein, R. B. (1975). The relation between the surface electromyogram and muscular force. *The Journal of Physiologie*, *246*, 549–569.

Milner-Brown, H. S., Stein, R. B., & Lee, R. G. (1975). Synchronization of human motor units: possible roles of exercise and supraspinal reflexes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *38*(3), 245–54.

Minetti, A. E. (1994). Contraction dynamics in antagonist muscles. *Journal of Theoretical Biology*, *169*(3), 295–304.

Mora, I., Quinteiro-Blondin, S., Pérot, C., Isabelle, M., Sylvie, Q.-B., & Chantal, P. (2003). Electromechanical assessment of ankle stability. *European Journal of Applied Physiology*, *88*(6), 558–64.

Morel, B., Rouffet, D. M., Saboul, D., Rota, S., Clémençon, M., & Hautier, C. A. (2015). Peak Torque and Rate of Torque Development Influence on Repeated Maximal Exercise Performance: Contractile and Neural Contributions. *PLOS ONE*, *10*(4), e0119719.

Moritani, T., & deVries, H. A. (1978). Reexamination of the relationship between the surface integrated electromyogram (IEMG) and force of isometric contraction. *American Journal of Physical Medicine*, *57*(6), 263–77.

Moritani, T., & deVries, H. A. (1979). Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *American Journal of Physical Medicine*, *58*(3), 115–30.

Morse, C. I., Thom, J. M., Mian, O. S., Muirhead, A., Birch, K. M., & Narici, M. V. (2005). Muscle strength, volume and activation following 12-month resistance training in 70-year-old males. *European Journal of Applied Physiology*, *95*(2-3), 197–204.

Mullany, H., O'Malley, M., St Clair Gibson, A., & Vaughan, C. (2002). Agonist-antagonist common drive during fatiguing knee extension efforts using surface electromyography. *Journal of Electromyography and Kinesiology Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, *12*(5), 375–84.

Narici, M. V, Roi, G. S., Landoni, L., Minetti, A. E., & Cerretelli, P. (1989). Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *59*(4), 310–9.

Nicolas, A., Gauthier, A., Bessot, N., Moussay, S., & Davenne, D. (2005). Time-of-day effects on myoelectric and mechanical properties of muscle during maximal and prolonged isokinetic exercise. *Chronobiology International*, *22*(6), 997–1011.

Nicolas, A., Gauthier, A., Michaur, A., & Davenne, D. (2007). Effect of circadian rhythm of neuromuscular properties on muscle fatigue during concentric and eccentric isokinetic actions. *Isokinetics and Exercise Science*, *15*(2), 117–129.

Nicolas, A., Gauthier, A., Trouillet, J., & Davenne, D. (2008). The influence of circadian rhythm during a sustained submaximal exercise and on recovery process. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *18*(2), 284–90.

Nielsen, J., Crone, C., & Hultborn, H. (1993). H-reflexes are smaller in dancers from The Royal Danish Ballet than in well-trained athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *66*(2), 116–21.

Nielsen, J., & Kagamihara, Y. (1994). Synchronization of human leg motor units during co-contraction in man. *Experimental Brain Research*, *102*(1), 84–94.

Osternig, L. R., Hamill, J., Corcos, D. M., & Lander, J. (1984). Electromyographic patterns accompanying isokinetic exercise under varying speed and sequencing conditions. *American Journal of Physical Medicine*, *63*(6), 289–97.

Osternig, L. R., Hamill, J., Lander, J. E., & Robertson, R. (1986). Co-activation of sprinter and distance runner muscles in isokinetic exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *18*(4), 431–5.

Patten, C., Kamen, G., & Rowland, D. M. (2001). Adaptations in maximal motor unit discharge rate to strength training in young and older adults. *Muscle & Nerve*, *24*(4), 542–50.

Patton, N. J., & Mortensen, O. A. (1971). An electromyographic study of reciprocal activity of muscles. *The Anatomical Record*, *170*(3), 255–68.

Pearson, S. J., & Onambele, G. N. L. (2005). Acute changes in knee-extensors torque, fiber pennation, and tendon characteristics. *Chronobiology International*, *22*(6), 1013–27.

Person, R. (1960). Studies of human movements when elaborating motor habits. *In: Proceedings of the 3rd International Conference on Medical Electronics. C. Charles, Thomas Corporation, Springfield*, pp.206–208.

Priori, A., Cinnante, C., Pesenti, A., Gallanti, A., Cappellari, A., Scarlato, G., & Barbieri, S. (2001). Decreased EMG inhibition following electrical stimulation over muscle tendons in myopathies. *Clinical Neurophysiology*, *112*(10), 1931–5.

Proske, U., & Gregory, J. E. (2002). Signalling properties of muscle spindles and tendon organs. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, *508*, 5–12.

Psek, J. A., & Cafarelli, E. (1993). Behavior of coactive muscles during fatigue. *Journal Of Applied Physiologie*, *74*(1), 170–175.

Racinais, S., Connes, P., Bishop, D., Blonc, S., & Hue, O. (2005). Morning versus evening power output and repeated-sprint ability. *Chronobiology International*, *22*(6), 1029–39.

Racinais, S., Hue, O., & Blonc, S. (2004). Time-of-day effects on anaerobic muscular power in a moderately warm environment. *Chronobiology International*, *21*(3), 485–95.

Rao, G., Amarantini, D., & Berton, E. (2009). Influence of additional load on the moments of the agonist and antagonist muscle groups at the knee joint during closed chain exercise. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *19*(3), 459–466.

Rasch, P. J., & Pierson, W. R. (1964). One position versus multiple positions in isometric exercise. *American Journal of Physical Medicine*, *43*, 10–2.

Rasch, P. J., Pierson, W. R., & Logan, G. A. (1961). The effect of isometric exercise upon the strength of antagonistic muscles. *Internationale Zeitschrift Für Angewandte Physiologie Einschliesslich Arbeitsphysiologie*, *19*(1), 18–22.

Reeves, N. D., Maganaris, C. N., & Narici, M. V. (2005). Plasticity of dynamic muscle performance with strength training in elderly humans. *Muscle & Nerve*, *31*(3), 355–64.

Reeves, N. D., Narici, M. V, & Maganaris, C. N. (2003). Strength training alters the viscoelastic properties of tendons in elderly humans. *Muscle & Nerve*, *28*(1), 74–81.

Reeves, N. D., Narici, M. V, & Maganaris, C. N. (2004). Effect of resistance training on skeletal muscle-specific force in elderly humans. *Journal of Applied Physiology*, *96*(3), 885–92.

Reilly, T. (1990). Human circadian rhythms and exercise. *Critical Reviews In Biomedical Engineering*, *18*, 165-180.

Reilly, T., & Waterhouse, J. (2009). Sports performance: Is there evidence that the body clock plays a role? *European Journal of Applied Physiology*, *106*(3), 321–332.

Reilly, T., & Marshall, S. (1991). Circadian rhythms in power output on a swim bench. *Journal Of Swimming Research*, *7*, 11–13.

Reilly, T., Atkinson, G., Edwards, B., Waterhouse, J., Farrelly, K., & Fairhurst, E. (2007). Diurnal variation in temperature, mental and physical performance, and tasks specifically related to football (soccer). *Chronobiologie International*, *24*, 507–519.

Remaud, A., Gu, A., & Cornu, C. (2007). Coactivation et inhibition musculaire : influences sur la r ´ egulation du couple de force d ´ evelopp ´ e et les adaptations induites par un entraˆ ınement en force Antagonist muscle coactivation and muscle inhibition : Effects on external torque regulat. *Science Direct*, *37*.

Rhea, M. R., Alvar, B. a, Burkett, L. N., & Ball, S. D. (2003). A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *35*(3), 456–64.

Rich, C., & Cafarelli, E. (2000). Submaximal motor unit firing rates after 8 wk of

isometric resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *32*(1), 190–196.

Rietveld, W. J., Minors, D. S., & Waterhouse, J. M. (1993). Circadian rhythms and masking: an overview. *Chronobiology International*, *10*(4), 306–12.

Rothstein, J. M., Delitto, A., Sinacore, D. R., & Rose, S. J. (1983). Electromyographic, peak torque, and power relationships during isokinetic movement. *Physical Therapy*, *63*(6), 926–33.

Sahaly, R., Vandewalle, H., Driss, T., & Monod, H. (2001). Maximal voluntary force and rate of force development in humans - importance of instruction. *European Journal of Applied Physiology*, *85*(3-4), 345–350.

Sahaly, R., Vandewalle, H., Driss, T., & Monod, H. (2003). Surface electromyograms of agonist and antagonist muscles during force development of maximal isometric exercises--effects of instruction. *European Journal of Applied Physiology*, *89*(1), 79–84.

Sale, D. G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *20*(5 Suppl), S135–45.

Sale, D. G. (2008). Neural Adaptation to Strength Training. *Strength and Power in Sport, Second Edition, chapitre 1*, 281–314.

Sale, D. G., Martin, J. E., & Moroz, D. E. (1992). Hypertrophy without increased isometric strength after weight training. *European Journal of Applied Physiologie*, *64*, 51–55.

Sedliak, M., Finni, T., Cheng, S., Haikarainen, T., & Häkkinen, K. (2008a). Diurnal variation in maximal and submaximal strength, power and neural activation of leg extensors in men: multiple sampling across two consecutive days. *International Journal of Sports Medicine*, *29*(3), 217–24.

Sedliak, M., Finni, T., Cheng, S., Kraemer, W. J., & Häkkinen, K. (2007). Effect of time-of-day-specific strength training on serum hormone concentrations and isometric strength in men. *Chronobiology International*, *24*(6), 1159–77.

Sedliak, M., Finni, T., Cheng, S., Lind, M., & Häkkinen, K. (2009). Effect of time-of-day-specific strength training on muscular hypertrophy in men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *23*, 2451–2457.

Sedliak, M., Finni, T., Peltonen, J., & Häkkinen, K. (2008b). Effect of time-of-day-specific strength training on maximum strength and EMG activity of the leg extensors in men. *Journal of Sports Sciences*, *26*(10), 1005–14.

Serrau, V. (2011). Etudes des cocontractions maximales isométriques volontaires : Approches fondamentales et pratiques. Thèse de doctorat (STAPS), Université Paris Ouest Nanterre La Défense.

Serrau, V., Driss, T., Vandewalle, H., Behm, D., Lesne-Chabran, E., & Le Pellec-Muller, A. (2012). Muscle activation of the elbow flexor and extensor muscles during self-resistance exercices : Comparaison of unilateral maximal cocontraction and bilateral self-resistance. *Journal of Strengh and Conditioning Research*, *26*, 2468–2477.

Seyfert, S., & Künkel, H. (1974). Analysis of muscular activity during voluntary contraction of different strengths. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, *14*(3), 323–30.

Seynnes, O. R., de Boer, M., & Narici, M. V. (2007). Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. *Journal of Applied Physiology*, *102*(1), 368–73.

Sherrington, C. S. (1909). Reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles. Fourteenth Note.-On Double Reciprocal Innervation. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *81*(548), 249–268.

Shield, A., & Zhou, S. (2004). Assessing voluntary muscle activation with the twitch interpolation technique. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *34*(4), 253–67.

Shultz, S. J., & Perrin, D. H. (1999). Using surface electromyography to assess sex differences in neuromuscular response characteristics. *Journal of Athletic Training*, *34*(2), 165–76.

Sleivert GC, & HA, W. (1994). Reliability of measuring isometric and isokinetic peak torque, rate of torque development, integrated electromyography, and tibial nerve conduction velocity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *75*, 1315–21.

Smith, A. M. (1981). The co activation of antagonist muscles.pdf. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 59(7): 733-747

Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H., & D'Ambrosia, R. (1988). Electromyogram coactivation patterns of the elbow antagonist muscles during slow isokinetic movement. *Experimental Neurology*, *100*(3), 470–7.

Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H., Shoji, H., Bose, W., Beck, C., & D'Ambrosia, R. (1987). The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *The American Journal of Sports Medicine*, *15*(3), 207–13.

Souissi, N., Driss, T., Chamari, K., Vandewalle, H., Davenne, D., Gam, A., … Jousselin, E. (2010). Diurnal variation in Wingate test performances: influence of active warm-up. *Chronobiology International*, *27*(3), 640–52.

Souissi, N., Gauthier, A., Sesboüé, B., Larue, J., & Davenne, D. (2002). Effects of regular training at the same time of day on diurnal fluctuations in muscular performance. *Journal of Sports Sciences*, *20*, 929–37.

Souissi, N., Gauthier, A., Sesboüé, B., Larue, J., & Davenne, D. (2004). Circadian rhythms in two types of anaerobic cycle leg exercise: force-velocity and 30-s Wingate tests. *International Journal of Sports Medicine*, *25*(1), 14–9.

Souissi, N., Souissi, M., Souissi, H., Chamari, K., Tabka, Z., Dogui, M., & Davenne, D. (2008). Effect of time of day and partial sleep deprivation on short-term, high-power output. *Chronobiology International*, *25*(6), 1062–76.

Staron, R. S., Karapondo, D. L., Kraemer, W. J., Fry, A. C., Gordon, S. E., Falkel, J. E., … Hikida, R. S. (1994). Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *Journal of Applied Physiology*, *76*(3), 1247–55.

Staudenmann, D., Roeleveld, K., Stegeman, D. F., & van Dieën, J. H. (2010). Methodological aspects of SEMG recordings for force estimation--a tutorial and review. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *20*(3), 375–87.

Stephenson, L. A., Kolka, M. A., Francesconi, R., & Gonzalez, R. R. (1989). Circadian variations in plasma renin activity, catecholamines and aldosterone during exercise in women. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *58*(7), 756–64.

Suetta, C., Aagaard, P., Rosted, A., Jakobsen, A. K., Duus, B., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2004). Training-induced changes in muscle CSA, muscle strength, EMG, and rate of force development in elderly subjects after long-term unilateral disuse. *Journal of Applied Physiology*, *97*(5), 1954–61.

Suter, E., Herzog, W., & Huber, A. (1996). Extent of motor unit activation in the quadriceps muscles of healthy subjects. *Muscle & Nerve*, *19*(8), 1046–8.

Suzuki, M., Yamazaki, Y., & Matsunami, K. (1994). Relationship between force and electromyographic activity during rapid isometric contraction in power grip. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *93*(3), 218–24.

Tesch, P. a, Dudley, G. a, Duvoisin, M. R., Hather, B. M., & Harris, R. T. (1990). Force and EMG signal patterns during repeated bouts of concentric or eccentric muscle actions. *Acta Physiologica Scandinavica*, *138*(3), 263–71.

Thépaut-Mathieu, C., Van Hoecke, J., & Maton, B. (1988). Myoelectrical and mechanical changes linked to length specificity during isometric training. *Journal of Applied Physiology*, *64*(4), 1500–5.

Thorstensson, A., Karlsson, J., Viitasalo, J. H., Luhtanen, P., & Komi, P. V. (1976). Effect of strength training on EMG of human skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, *98*(2), 232–6.

Tillin, N. a, & Folland, J. P. (2014). Maximal and explosive strength training elicit distinct neuromuscular adaptations, specific to the training stimulus. *European Journal of Applied Physiology*, *114*(2), 365–74.

Tillin, N. a, Pain, M. T. G., & Folland, J. P. (2011). Short-term unilateral resistance training affects the agonist-antagonist but not the force-agonist activation relationship. *Muscle & Nerve*, *43*(3), 375–84.

Tillin, N. a, Pain, M. T. G., & Folland, J. P. (2012). Short-term training for explosive strength causes neural and mechanical adaptations. *Experimental Physiology*, *97*(5), 630–41.

Tilney, F., Pike, F, H. (1925). Muscular coordiantion experimentally Studied in its Relation To The Cerebellum. *Archives of Neurology And Psychiatry*, *13*(3), 289.

Torii, J., Shinkai, S., Hino, S., Kurokawa, Y., Tomita, N., Hirose, M., … Watanabe, T. (1992). Effect of time of day on adaptive response to a 4-week aerobic exercise program. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *32*(4), 348–52.

Tyler, A. E., & Hutton, R. S. (1986). Was Sherrington right about co-contractions? *Brain Research*, *370*(1), 171–175.

Van Cutsem, M., Duchateau, J., & Hainaut, K. (1998). Changes in single motor unit

behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *The Journal of Physiology*, *513*(1), 295–305.

Wachholder, K., & Altenburger, H. (1926). Beiträge zur Physiologie der willkürlichen Bewegung. *Pflüger's Archiv Für Die Gesamte Physiologie Des Menschen Und Der Tiere*, *214-214*(1), 625–641.

Weir, J. P., Housh, T. J., Weir, L. L., & Johnson, G. O. (1995). Effects of unilateral isometric strength training on joint angle specificity and cross-training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *70*(4), 337–43.

Weir, J. P., Keefe, D. A., Eaton, J. F., Augustine, R. T., & Tobin, D. M. (1998). Effect of fatigue on hamstring coactivation during isokinetic knee extensions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *78*(6), 555–9.

Wernbom, M., Augustsson, J., & Thome??, R. (2007). The Influence of Frequency, Intensity, Volume and Mode of Strength Training on Whole Muscle Cross-Sectional Area in Humans. *Sports Medicine*, *37*(3), 225–264.

Windhorst, U. (1996). On the role of recurrent inhibitory feedback in motor control. *Progress in Neurobiology*, *49*(6), 517–87.

Windhorst, U., Rissing, R., Meyer-Lohmann, J., Laouris, Y., & Kuipers, U. (1988). Facilitation and depression in the responses of spinal Renshaw cells to random stimulation of motor axons. *Journal of Neurophysiology*, *60*(5), 1638–52.

Woods, J. J., & Bigland-Ritchie, B. (1983). Linear and non-linear surface EMG/force relationships in human muscles. An anatomical/functional argument for the existence of both. *American Journal of Physical Medicine*, *62*(6), 287–99.

Wyse, J., Mercer, T. H., & Gleeson, N. P. (1994). Intra-day variability of isokinetic leg strength indices. *Journal of Sport Sciences*, *21*, 161–170.

Yanagi, T., Shiba, N., Maeda, T., Iwasa, K., Umezu, Y., Tagawa, Y., … Basford, J. R. (2003a). Agonist contractions against electrically stimulated antagonists. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *84*(6), 843–848.

Young,W, Bilby, G. (1993). The effect of Voluntary effort to influence speed of contraction on strength, muscular power, and hypertrophy development. *Journal of Strengh and Conditioning Research*.

Zbidi, S., Zinoubi, B., Vandewalle, H., & Driss, T. (2015). Diurnal rhythm of muscular strength depends on temporal specificity of self-resistance training. *J Strength Cond Res*, *In press*.

Zech, A, Witte, K., & Pfeifer, K. (2008). Reliability and performance-dependent variations of muscle function variables during isometric knee extension. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *18*(2), 262–9.

Zehr, E. P., & Sale, D. G. (1994). Ballistic movement: muscle activation and neuromuscular adaptation. *Canadian Journal of Applied Physiology*, *19*(4), 363–78.

Zuniga, E. N., & Simons, E. G. (1969). Nonlinear relationship between averaged electromyogram potential and muscle tension in normal subjects. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *50*(11), 613–20.

Résumé

L'objectif général de la présente thèse était d'étudier les effets et les facteurs d'influence des exercices et des programmes d'entraînement consistant en la co-contraction maximale isométrique volontaire (CCMIV) de l'articulation du coude : effet de l'entraînement en CCMIV sur la force explosive (Etude A), influence de l'heure habituelle d'entraînement (Etude B) et de charges additionnelles pendant les CCMIV (Etude C). Les résultats ont montré que 6 semaines d'entraînement en CCMIV peuvent améliorer simultanément la force maximale volontaire des muscles sans altération de la force explosive (Etude A et B) et indépendamment de l'heure habituelle d'entraînement (Etude B). Ces gains de force s'accompagnaient d'une augmentation de l'activité électromyographique des muscles agonistes (Etude A et B). Cependant, les résultats de l'étude B suggèrent que l'entraînement le matin s'accompagne d'un meilleur gain de la force musculaire, masquant ainsi les différences de force entre le matin et le soir. Par ailleurs, l'étude C a montré qu'une charge additionnelle (50% FMV) associée à une CCMIV modifie le pattern d'activation des muscles agonistes-antagonistes : augmentation du niveau d'activation des muscles agonistes et diminution de celui des antagonistes. Par conséquent, un programme d'entraînement en CCMIV avec charge additionnelle devrait comprendre des exercices avec charge pour les fléchisseurs et les extenseurs. De plus, les résultats de l'étude C suggèrent que le concept du fléchisseur équivalent pourrait être appliqué non seulement quand les fléchisseurs agissent comme agonistes mais aussi quand ils agissent comme antagonistes.

Mots clés : Entraînement en co-contraction, contraction isométrique, force explosive, électromyographie, heure de la journée, charge additionnelle

Abstract

The aim of the present thesis was to study the effects and the influencing factors during the elbow joint maximal isometric voluntary co-contractions (MIVCC) exercises and training program: effect of the MIVCC training on the explosive force (Study A), influence of the time-of-day at which training was scheduled (Study B) and additional load during MIVCC (Study C). The results showed that six weeks of MIVCC training can simultaneously improve the maximum voluntary force, without altering the explosive force (Study A and B) and independently of the time-of-day at which training was scheduled (Study B). These improvements were accompanied by an increase in electromyography activity of agonist muscles (Study A and B). However, the results of study B suggest that morning training is accompanied by a higher strength improvement, by masking the strength differences between the morning and evening. Furthermore, the study C showed that additional load (50% MVF) associated with MIVCC modifies the activation pattern of the agonist-antagonist muscles: by increasing the activation level of the agonist muscles and decreasing the co-activation level of the antagonist muscles. Therefore, MIVCC training program with additional load should include exercises with load for flexor and extensor muscles. In addition, the results of the study C suggest that the concept of "flexor equivalent" may be applied not only when the flexor muscles acting as agonist but also when they acting as antagonist muscles.

Keywords: Co-contraction training, isometric contraction, explosive force, electromyography, time of day, additional load