

ÉCOLE DOCTORALE SCIENCES DE LA VIE ET DE LA SANTÉ
UR3072 – Mitochondrie, stress oxydant et protection musculaire
Racing Club de Strasbourg Alsace

THÈSE

Présentée par :

Anasthase MASSAMBA

Soutenue le : **05 juin 2023**

pour obtenir le grade de : **Docteur de l'Université de Strasbourg**

Discipline : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

Caractérisation des blessures et étiologie de la fatigue neuromusculaire chez le footballeur en centre de formation : implication des muscles quadriceps et ischio-jambiers dans différents contextes d'exercice

THÈSE dirigée par :

M. HUREAU Thomas

Maitre de conférences, HDR, Université de Strasbourg

M. FAVRET Fabrice

Professeur des Universités, Université de Strasbourg

RAPPORTEURS :

M. BLAIN Grégory

Professeur des Universités, Université Côte d'Azur, Nice

M. MAFFIULETTI Nicola

Senior Research Fellow, Schluthess Klinik, Zurich, Suisse

EXAMINATEURS :

Mme. NICOL Caroline

Professeur des Universités, Aix-Marseille Université, Marseille

M. NÉDÉLEC Mathieu

Chercheur HDR, INSEP, Paris

M. MADEC Morgan

Maitre de conférences HDR, Télécom Physique Strasbourg, Université de Strasbourg

« Ne me jugez pas sur mes succès, jugez-moi sur le nombre de fois où je suis tombé et où je me suis relevé à nouveau. »

Nelson Mandela

REMERCIEMENTS

Ma dixième année universitaire à la faculté des Sciences du Sport de Strasbourg s'achève. Le temps a passé si vite, néanmoins, j'ai pu faire de nombreuses rencontres professionnelles et personnelles riches et intenses. L'aboutissement de cette thèse a été possible grâce à la contribution de nombreuses personnes.

À mon jury

Mes premiers remerciements vont avant tout aux membres du jury qui ont accepté d'examiner ce travail. Je remercie Pr. Grégory BLAIN et Dr. Nicola MAFFIULETTI d'avoir accepté d'être les rapporteurs de cette thèse. Merci également aux examinateurs, Pr. Caroline NICOL, Dr. Morgan MADEC et Dr. Mathieu NÉDÉLEC. Votre présence à Strasbourg, en tant que membres du jury est un réel honneur pour moi.

À mes directeurs de thèse

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à Thomas HUREAU, qui a encadré ce travail de thèse. C'est toi qui m'as donné le goût pour la recherche et tu m'as encouragé à poursuivre ce projet. Tu m'as d'abord accompagné dans la construction de ce travail, inédit pour le Racing Club de Strasbourg Alsace. Tu as toujours été attentif, patient, bienveillant et cela a stimulé mon travail ainsi que ma curiosité. Je ne compte plus les heures passées dans ton bureau, à parler de recherche, de performance... Je te dois énormément. Tu m'as fait progresser aussi bien dans le domaine de la recherche que de l'entraînement. Merci pour la confiance que tu m'as accordée. Je me réjouis d'ores et déjà des prochains projets à venir. Je crois que ces remerciements vont bien au-delà du cadre de cette thèse. Donc Thomas, du fond du cœur, merci !

Je tiens également à remercier Fabrice FAVRET, co-directeur de cette thèse. Fabrice, tu as su au travers de ton enseignement pendant de nombreuses années, poser les fondements de ma réflexion scientifique et sportive. Merci également pour l'accompagnement pédagogique que tu m'as proposé pour encadrer mes premiers TD. Un grand merci également pour toutes ces anecdotes sur la Franche-Comté et toutes tes péripéties !

À l'Association Nationale de la Recherche Technologique

Je remercie l'Association Nationale de la Recherche Technologique qui a porté ce projet de thèse CIFRE et qui permet d'échafauder des partenariats inédits et innovants.

Au Racing Club de Strasbourg Alsace

J'exprime mes sincères remerciements au Président Marc KELLER, qui a validé la faisabilité de ce projet.

Je souhaiterais remercier chaleureusement François KELLER, directeur de la Racing Mutest Académie, qui a œuvré à la création de ce projet ambitieux. François, tu as cru en ce projet et tu as mis à ma disposition toutes les conditions pour qu'il aboutisse. J'espère que les résultats de ces recherches seront utiles au fonctionnement de l'Académie et apporteront une plus-value au projet de performance du club que tu t'efforces de mener au quotidien. Merci pour la confiance que tu m'as accordée.

Toute ma gratitude va à l'ensemble de la Racing Mutest Académie pour le soutien et l'aide précieuse qui m'a été apportée tout au long de ces années. J'ai une pensée pour chacun d'entre vous même si je ne peux pas vous citer tous. Sachez que ce fut un plaisir de travailler à vos côtés.

Merci Erwan PONDAVEN, pour la confiance que tu m'as donnée. Ce projet n'aurait pas pu aboutir sans ton aide précieuse. Bravo pour tout le travail que tu fais à l'Académie. Avec toutes les blessures que tu collectes depuis tant d'années, tu devrais pouvoir écrire un *British* !

Merci Régis ARNOULD, pour les milliers de kilomètres que nous avons parcourus ensemble. Travailler à tes côtés m'a incité à donner le meilleur de moi-même.

Merci Guillaume LACOUR, pour tous les joueurs que tu as pu mettre à ma disposition lors des différents projets de recherche. Ton professionnalisme et ta rigueur sont exemplaires.

Merci Quentin OTHON, pour ton soutien au quotidien. Ton expérience, tes savoirs sont précieux et m'ont fait grandir.

Merci Stéphane GUEDET, Martin DJETOU, Gaétan KREBS pour la confiance et vos encouragements au quotidien.

Merci Manuel BACH, pour le chemin que nous avons parcouru ensemble. Quel plaisir j'ai pris à travailler à tes côtés. Je te remercie pour l'exigence et la rigueur dont tu fais preuve. Merci pour ton soutien et ton écoute.

Enfin, je tiens à remercier tous les athlètes que j'ai eu la chance d'entraîner et qui m'ont permis de me remettre en cause, de progresser et de réaliser l'ensemble de ces évaluations.

À la Faculté des Sciences du Sport du Strasbourg

Nombreuses sont les personnes de la F3S qui m'ont épaulé, conseillé pendant toute la durée de cette thèse. Merci à vous tous pour votre bonne humeur et votre aide.

Merci Stéphane DUFOUR, pour tes cours passionnants et ta pédagogie. Merci de m'avoir apporté ton soutien dans la rédaction de mon premier article.

Merci Allan PAGANO, pour les riches conseils que tu as pu me donner tout au long de cette thèse. Je m'efforce de les appliquer au quotidien. Merci de m'avoir fait découvrir la ville de Montpellier, j'en garde un très bon souvenir.

Merci Guillaume DUCROCQ, pour l'aide que tu m'as apportée sur les différentes manips de cette thèse ainsi que pour tes précieux commentaires. Tes connaissances et ton savoir sont exceptionnels !

Merci Antoine GRANDPERRIN, tu es arrivé récemment à Strasbourg et tu m'as apporté un regard nouveau. J'apprécie ta bonne humeur, ton soutien.

Merci Mourad BOUKHARI, pour tous nos échanges sur la préparation physique. J'ai partagé de très bons moments avec toi.

Merci Yao KOUASSI, pour ta bonne humeur, tes conseils pédagogiques et toute l'aide que tu m'as apportée avec le Biodex !

Merci à Claude KARCHER, Marcel LEMIRE pour votre soutien et vos encouragements.

Merci à tous les étudiants pour votre contribution dans les différents projets de cette thèse. Boris DIOCHET, Arthur BRELLMAN, Nabil KOUZKOUZ, Lucas PIGEROULET, merci à vous tous ! Vous avez été d'une aide très précieuse. Sans votre aide, je n'aurais sûrement pas pu réaliser ce projet. Merci de vous être rendus disponibles.

Thanks to Chiara Barbi, you were very courageous! I wish you all the best for your PhD.

Je tiens particulièrement à remercier Elyse HUCTEAU et Joris MALLARD avec qui j'ai eu la chance de partager cette belle étape de doctorat.

Elyse, tu as été un moteur pour moi tout au long de ces trois années et demie. Tu m'as soutenu, aidé, accompagné. Je ne compte plus les heures passées au téléphone pendant

lesquelles tu m'as aidé que ce soit pour Matlab, GraphPad, ... tu es incollable ! Je ne compte plus le nombre de pré-manips, de manip qu'on a effectuées ensemble, toujours avec le sourire (ou pas), avec ou sans gants ! Merci pour tous tes conseils « beauté » car le diable est dans les détails ! Ta bonne humeur est contagieuse. Merci pour toutes ces soirées, les escapades au ski ... Dans ces derniers moments, tu es toujours et encore à mes côtés. Tu es formidable, je te souhaite le meilleur !

Joris, écrire ton prénom me fait sourire. Tu es une personne extraordinaire ! J'admire ta passion et ton professionnalisme mais aussi ton humour. Merci pour tous tes conseils avisés, ta réflexion. Merci pour ces séances de musculation au CEERIPE, qui servaient avant tout à passer du temps ensemble pour échanger et rigoler. Enfin et bien évidemment, merci pour le *all-black* !

Enfin, je terminerai en vous félicitant tous les deux pour les soutenances que vous avez rondement menées ! Vous avez placé la barre très haute, bravo ! Pour résumer, une thèse c'est beaucoup de travail, des heures passées au téléphone, des barres de rire et tout ça grâce à vous ! Merci.

À l'UR 3072

Un grand merci à toute l'équipe du laboratoire UR 3072 pour le soutien et les encouragements. Je tiens à remercier particulièrement le Pr. Bernard Geny, qui a accepté avec grand plaisir d'être l'investigateur principal de l'étude QIF.

Je profite de cette occasion pour remercier Enzo PIPONNIER, Diane BAIZE et Baptiste CORCELLE du Laboratoire Motricité Humaine Expertise Sport Santé (LAMHESS, UPR 6312) de Nice, pour l'étape du projet HAPPY conduite à Strasbourg. Je me réjouis de découvrir les résultats de vos recherches. Diane, Baptiste, je vous souhaite le meilleur pour la fin de vos thèses.

À mes amis

Merci à Patrice FEYS, pour cette belle saison que nous avons partagé ensemble au Racing. Merci pour ces heures de footings, de vélo, de ski de fond ... tu m'as permis de m'évader, de prendre du recul, de la hauteur et du soleil ! Patrice, ton expertise est extraordinaire, j'ai eu la chance de pouvoir en bénéficier.

Merci à tous les amis judokas, Louis, Victor, Félix, Jean et Marie-Paule, de près ou de loin vous m'avez accompagné, encouragé, motivé. Je vous embrasse très fort.

Merci à tous mes amis d'enfance. Nous avons noué une si belle amitié, je me sens chanceux d'être des vôtres. Merci Nico pour ton soutien au quotidien. Tu peux d'ores et déjà

préparer notre prochain voyage en Corse, je reprends du service ! Alex, Robin, je ne peux que vous remercier pour tout ce que vous m'avez apporté. Vous avez été d'un soutien sans faille. Merci de m'avoir construit ce bel ergomètre (il faudrait que je lui trouve un nom d'ailleurs !). J'admire votre travail et votre rigueur. Bravo Messieurs ! Merci à toi mon Flavien, tu as toujours été là pour moi. Merci à vous tous pour ces soirées, ces week-ends. Les moments que je passe à vos côtés sont précieux et sans prix. Bien évidemment, je ne peux pas vous oublier les filles ! Julie, Léa, Julie, Léa (*décidément*), Amandine, vous toutes étiez là pour moi. Merci du fond du cœur. J'ai également une pensée pour toi Océane. Je soutiendrai ma thèse à deux pas du collège et lycée Pasteur, la boucle sera bouclée. Merci pour ton soutien et tous les bons moments que nous avons partagé ensemble. En résumé, c'est grâce à vous tous que j'ai trouvé le bon équilibre. Vous êtes des ami(e)s formidables ! Je vous embrasse.

À ma famille

Merci à tous pour votre soutien et vos encouragements si importants à mes yeux. Un grand merci à Pascal et François pour vos conseils avisés qui m'ont permis de construire ce bel ergomètre qui a grandement contribué aux recherches de cette thèse. Enfin, un grand merci à toi Rosalie pour ton travail de relecture.

Merci à mon frère et à ma sœur. Ombeline, tu es mon rayon de soleil. Même si je peux être insupportable, saches que tu comptes énormément à mes yeux. Je suis si fier de ton parcours. Tu as toujours su égayer mes soirées de travail, merci pour ta joie de vivre. Merci Nathanaël, pour ton soutien infailible ! Tu m'as toujours donné l'envie de me dépasser dans tous les domaines, tu es un exemple et un moteur pour moi.

Merci Maman, merci Papa. Si j'ai pu en arriver là aujourd'hui c'est en partie grâce à vous. Vous m'avez donné goût au travail bien fait. Si je suis tant exigeant, c'est sans doute à cause ou grâce à toi Maman. Merci pour votre soutien et surtout dans les derniers moments de cette thèse. Vous m'avez toujours suivi et encouragé dans mes choix, j'espère que vous serez fiers du résultat. Je vous remercie du fond du cœur.

Merci Clémence. Nous y voilà. Je vais tâcher de faire de mon mieux. Tu as partagé cette aventure avec moi depuis le début. Tu m'as écouté encore et encore (c'est d'ailleurs le fondement de ton futur métier de psychologue). Tu m'as appris à me canaliser (pas toujours), à prendre de la hauteur. Tu m'as montré qu'il ne fallait jamais baisser les bras. Merci Clémence, de faire partie de ma vie, tout simplement. Je passe des moments si riches et si hilarants à tes côtés. Soyons quand même honnêtes, tu me perturbes quand même beaucoup ... ! Tu vas finir par recevoir une lettre ! Mais c'est toujours si adorable, que je ne peux pas t'en vouloir. Si ces remerciements sont un regard vers le passé, je prends le parti de les tourner vers l'avenir. Il me reste un monde à découvrir et j'espère le parcourir à tes côtés, évidemment.

TABLES DES MATIÈRES

<i>Liste des abréviations</i>	15
<i>Liste des figures et tableaux</i>	16
<i>Liste des publications et communications</i>	17
INTRODUCTION GÉNÉRALE	19
CADRE THÉORIQUE	23
I. DÉFINITION DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE	25
II. MÉTHODES D'ÉVALUATION DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE PAR DES TECHNIQUES DE LABORATOIRE...	27
II.1. Méthode d'évaluation de la fatigue neuromusculaire	27
II.1.1. L'électromyographie de surface.....	27
II.1.2. L'onde M	28
II.1.3. La contraction maximale isométrique	28
II.1.4. Le taux de montée en force	29
II.2. Potentialisation vs fatigue	31
II.3. Méthode d'évaluation de la fatigue périphérique.....	33
II.3.1. La secousse musculaire	33
II.3.2. Le doublet.....	35
II.3.3. La contraction tétanique.....	37
II.4. Méthode d'évaluation de la fatigue centrale	37
II.4.1. Stimulation surimposée à la contraction maximale volontaire	37
II.4.2. Stimulation du cortex moteur et de la jonction cervico-médullaire.....	39
III. MÉTHODES INDIRECTES D'ÉVALUATION DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE PAR DES TECHNIQUES DE TERRAIN.....	41
III.1. Quantification de la charge d'entraînement.....	41
III.1.1. Charge interne : la perception de l'effort	42
III.1.2. Charge externe.....	43
III.2. Suivi neuromusculaire	47
III.2.1. Interaction entre fatigue neuromusculaire et performance motrice.....	48
IV. MÉCANISMES DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE	50
IV.1. Étiologie de la fatigue périphérique	50
IV.1.1. Altération de la propagation neuromusculaire	50
IV.1.2. Altération du couplage excitation-contraction.....	50
IV.1.3. Accumulation de métabolites	51
IV.1.4. Déplétion en substrats énergétique : ATP, PCr, glycogène	54

IV.1.5. Typologie musculaire	57
IV.1.6. Altérations structurales et dommages musculaires	61
IV.2. Étiologie de la fatigue centrale	63
V. INTERACTIONS ENTRE LA FATIGUE PÉRIPHÉRIQUE ET CENTRALE	67
V.1. Seuil de fatigue périphérique	67
V.2. Tolérance sensorielle limite	69
VI. SPÉCIFICITÉ DE LA TÂCHE MOTRICE ET FATIGUE NEUROMUSCULAIRE	71
VI.1. Relation intensité – durée	71
VI.2. Concept de force critique	72
VI.3. Exercice global vs exercice analytique d’un groupe musculaire isolé.....	76
VI.4. Nature de la tâche et du muscle sollicité	79
VII. ALTÉRATION DE LA FONCTION NEUROMUSCULAIRE INDUITE PAR UN MATCH DE FOOTBALL.....	81
VIII. INFLUENCE DE LA FATIGUE SUR LES BLESSURES MUSCULAIRES	88
VIII.1. Incidence des blessures dans le football	88
VIII.1.1. Incidence des blessures chez le footballeur professionnel	88
VIII.1.2. Incidence des blessures chez les joueurs évoluant en centre de formation.....	91
VIII.2. Influence de la fatigue sur les lésions musculaires aux ischio-jambiers	92
SYNTHÈSE, PROBLÉMATIQUES ET OBJECTIFS GÉNÉRAUX.....	101
MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE	107
I. SUJETS	109
II. MATÉRIELS ET OUTILS DE MESURE	109
II.1. Indicateurs indirects de fatigue neuromusculaire.....	109
II.1.1. Charge interne.....	109
II.1.2. Charge externe	110
II.1.3. Performance athlétique	110
II.2. Paramètres d’évaluation de la fatigue neuromusculaire.....	110
II.2.1. Contraction maximale volontaire	110
II.2.2. Neurostimulation	111
II.2.3. Électromyographie.....	112
II.3. Caractéristiques des exercices fatigants	113
II.3.1. Description des exercices fatigants	113
II.3.2. Évaluation de la fatigue neuromusculaire pré-, per-, post-exercice.....	114
III. ANALYSES DES DONNÉES	116
TRAVAIL EXPÉRIMENTAL.....	119

ÉTUDE 1	121
CONTEXTE ET OBJECTIFS	123
RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE	124
ARTICLE ORIGINAL.....	125
ÉTUDE 2	145
CONTEXTE ET OBJECTIFS	147
RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE	148
ARTICLE ORIGINAL.....	149
ÉTUDE 3	161
CONTEXTE ET OBJECTIFS	163
RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE	164
ARTICLE ORIGINAL.....	165
DISCUSSION GÉNÉRALE.....	193
I. CHARGE D'ENTRAÎNEMENT, MATURATION BIOLOGIQUE ET INCIDENCE DES BLESSURES	195
II. FATIGUE ET CAPACITÉ D'EXERCICE DES MUSCLES ISCHIO-JAMBIERS	197
III. CONSIDÉRATIONS MÉTHODOLOGIQUES	199
IV. INDICATEURS DE FATIGUE NEUROMUSCULAIRE	200
V. PERSPECTIVES DE RECHERCHE	202
VI. APPLICATIONS PRATIQUES	206
CONCLUSION GÉNÉRALE	211
BIBLIOGRAPHIE.....	215
RÉSUMÉ.....	250

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ATP	Adénosine triphosphate
Ca²⁺	Ion calcium
CK	Créatine Kinase
CMEP	Potentiel évoqué moteur cervico-médullaire, <i>cervicomedullary motor-evoked-potential</i>
CMJ	Saut de contremouvement, <i>countermovement jump</i>
DOMS	Douleurs musculaires à effet retardé, <i>delayed onset muscular soreness</i>
EMG	Électromyographie de surface
GPS	Système de positionnement par satellites, <i>global positioning system</i>
FIFA	Fédération internationale de football association
H⁺	Ion hydrogène
K⁺	Ion potassium
MEP	Potentiel évoqué moteur, <i>motor evoked potential</i>
MVC	Contraction maximale volontaire, <i>maximal voluntary contraction</i>
Na⁺	Ion sodium
PCr	Phosphocréatine
pH	Potentiel hydrogène
Pi	Phosphate inorganique
PMA	Puissance maximale aérobie
RFD	Taux de montée en force, <i>rate of force development</i>
RMS	Moyenne quadratique, <i>root mean square</i>
RONS	Espèce réactive de l'oxygène et du nitrogène, <i>reactive oxygene and nitogren Species</i>
RPE	Mesure de la perception de l'effort, <i>rating of perceived exertion</i>
sRPE	session-RPE
TMS	Stimulation magnétique transcrânienne, <i>transcranial magnetic stimulation</i>
VA	Activation volontaire, <i>voluntary activation</i>
VO_{2max}	Débit maximal de consommation d'oxygène

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

FIGURE 1 : ÉVOLUTION DE LA VITESSE AU COURS DU RECORD DU MONDE DU 200 MÈTRES MASCULIN.....	25
FIGURE 2 : SITES ET PROCESSUS CONTRIBUANT AU DÉVELOPPEMENT DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE.....	26
FIGURE 3 : CARACTÉRISTIQUES DE L'ONDE M.	28
FIGURE 4 : DÉVELOPPEMENT DE LA FORCE AU COURS D'UNE CONTRACTION MAXIMALE VOLONTAIRE.	31
FIGURE 5 : CARACTÉRISTIQUES DE LA SECOUSSE MUSCULAIRE.	34
FIGURE 6 : FATIGUE ET CINÉTIQUE DE RÉCUPÉRATION DE LA FATIGUE À HAUTE ET BASSE FRÉQUENCE.	36
FIGURE 7 : ADAPTATION BIOLOGIQUE À L'ENTRAÎNEMENT.....	42
FIGURE 8 : REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DE LA RELATION FORCE – $[Ca^{2+}]$ D'UNE FIBRE ISOLÉE DE SOURIS.....	51
FIGURE 9 : RELATION ENTRE LE LACTATE MUSCULAIRE ET LA PERFORMANCE MOTRICE.....	52
FIGURE 10 : DIMINUTION DE LA CONCENTRATION D'ATP SELON LE TYPE DE FIBRE MUSCULAIRE.....	55
FIGURE 11 : ÉVOLUTION DES STOCKS DE GLYCOGÈNE À L'EXERCICE.....	57
FIGURE 12 : PROPRIÉTÉS CONTRACTILES ET RÉSISTANCE À LA FATIGUE DES FIBRES MUSCULAIRES.	59
FIGURE 13 : ÉVOLUTION DE LA TYPOLOGIE MUSCULAIRE APRÈS UN PROGRAMME D'ENTRAÎNEMENT.	60
FIGURE 14 : DOMMAGES MUSCULAIRES CAUSÉES PAR UN ENTRAÎNEMENT EN RÉSISTANCE.....	61
FIGURE 15 : CINÉTIQUE DE DÉVELOPPEMENT DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE AU COURS D'UN MATCH DE FOOTBALL.	64
FIGURE 16 : DÉVELOPPEMENT ET RÉCUPÉRATION DE LA FATIGUE CENTRALE.....	65
FIGURE 17 : ILLUSTRATION SCHÉMATIQUE DU SEUIL DE FATIGUE PÉRIPHÉRIQUE ET DE LA TOLÉRANCE SENSORIELLE LIMITE.....	70
FIGURE 18 : REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DE LA RELATION INTENSITÉ – DURÉE.....	73
FIGURE 19 : ÉVOLUTION DE LA FORCE AU COURS D'UN PROTOCOLE DE 60 MVC.	74
FIGURE 20 : DÉVELOPPEMENT DE LA FATIGUE PÉRIPHÉRIQUE EN FONCTION DE L'INTENSITÉ D'EFFORT.	75
FIGURE 21 : ÉTIOLOGIE DE LA FATIGUE ET SPÉCIFICITÉ DE LA TÂCHE RÉALISÉE.	79
FIGURE 22 : CINÉTIQUE DE RÉCUPÉRATION DE LA FONCTION NEUROMUSCULAIRE POST-MATCH DE FOOTBALL.....	83
FIGURE 23 : INCIDENCE ET SÉVÉRITÉ DES BLESSURES LES PLUS COMMUNES EN FOOTBALL.....	89
FIGURE 24 : ÉVOLUTION DU TAUX DE BLESSURES AUX ISCHIO-JAMBIERS DEPUIS 2001.	91
FIGURE 25 : INFLUENCE DE LA FATIGUE SUR LA RÉSISTANCE À L'ALLONGEMENT D'UN MUSCLE.....	93
FIGURE 26 : DISTRIBUTION DES BLESSURES MUSCULAIRES AUX ISCHIO-JAMBIERS AU COURS D'UN MATCH DE FOOTBALL.	94
FIGURE 27 : ILLUSTRATION DE LA PROCÉDURE DE STIMULATION.	115
TABLEAU 1 : CARACTÉRISTIQUES DES PARTICIPANTS DES DIFFÉRENTES ÉTUDES.....	109
TABLEAU 2 : LISTE DES OUTILS DE MESURE EMPLOYÉS PAR ÉTUDE.	113
TABLEAU 3 : RÉCAPITULATIF DES DIFFÉRENTES MESURES DE LA FONCTION NEUROMUSCULAIRE.....	116

LISTE DES PUBLICATIONS ET COMMUNICATIONS

ARTICLES PUBLIÉS :

Massamba A, Hucteau E, Mallard J, Ducrocq GP, Favret F & Hureau TJ (2022). Exercise-induced Fatigue in Hamstring versus Quadriceps Muscles and Consequences on the Torque-Duration Relationship in Men. *Med Sci Sports Exerc*; DOI: 10.1249/MSS.0000000000003007.

Hureau TJ, Hucteau E, **Massamba A**, Mallard J & Ducrocq GP (2021). Identifying sex differences in neuromuscular fatigue: the challenge of normalizing exercise intensity and interpreting the results between populations. *The Journal of Physiology* 599, 2801–2802.

ARTICLES EN PRÉPARATION :

Massamba, A., Pondaven, E., Favret F., Hureau, T. J. Injury incidence in elite soccer academy with identification of critical periods in training and match.

Massamba, A., Barbi, C., Kouzkouz, N., Gény, B., Favret F., Hureau, T. J. Etiology and recovery of neuromuscular fatigue in hamstring and quadriceps muscles following simulated soccer match-play and typical training sessions.

COMMUNICATIONS ORALES :

Massamba, A., Hucteau, E., Favret, F., Hureau, T.J. (2021) Characterization of hamstring neuromuscular fatigue and critical force in comparison to quadriceps muscles. 21ème congrès ACAPS, Montpellier, France.

Massamba, A., Barbi, C., Kouzkouz, N., Gény, B., Favret F., Hureau, T. J. (2023*) Mesure et interprétation de la fatigue neuromusculaire chez le footballeur : des mesures de laboratoires aux datas de terrain. Atelier CIFRE Sport & Innovation, La recherche en sport : considérer les datas, les technologies au service de l'apprentissage et la santé et le bien-être comme enjeux de performance. Centre National du Football, Clairefontaine, France. *Cette communication aura lieu le 14 juin 2023.

Massamba, A., Barbi, C., Kouzkouz, N., Gény, B., Favret F., Hureau, T. J. (2023*) Etiology of neuromuscular fatigue in hamstring and quadriceps muscles following simulated soccer match-play. 28th Annual European College of Sport Science Congress, Paris, France. *Cette communication aura lieu le 06 juillet 2023.

COMMUNICATION AFFICHÉE :

Massamba, A., Hucteau E, Mallard J, Favret F, Hureau TJ. (2021). Caractérisation de la fatigabilité des ischio-jambiers. Colloque international « Des critiques du Sport – controverses interdisciplinaires », Strasbourg, France.

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Un mois après la Coupe du monde de la FIFA® qui s'est déroulée au Qatar en décembre 2022, **44%** des joueurs déclaraient ressentir une fatigue extrême ou accrue, par rapport à ce qu'ils ressentent habituellement à cette période de la saison¹.

Les enjeux socio-économiques sous-jacents au monde professionnel ont conduit à une augmentation du nombre de matchs de football disputés par saison. Ainsi, la période de récupération post coupe du monde s'est avérée très réduite pour certains joueurs, en raison de la reprise des championnats nationaux dans les jours suivants. Le rapport de la fédération internationale des associations de footballeurs professionnels (FIFPRO) mentionne que **62%** des joueurs évoluant en *Premier League* anglaise estimaient avoir bénéficié d'un délai de récupération insuffisant entre l'arrêt du tournoi et la reprise du championnat. Cette densification des calendriers sportifs peut conduire à des situations excessives, comme ce fut le cas pour l'attaquant égyptien du club de Liverpool, Mohammed SALAH, qui avait disputé quatre matchs de cent vingt minutes en onze jours, lors de l'édition 2022 de la Coupe d'Afrique des Nations (Mohr *et al.*, 2022). Ainsi, le footballeur professionnel (et son staff) doit en permanence composer avec la fatigue pour être performant.

Les exigences du haut-niveau sont telles que les joueurs doivent tolérer des niveaux de fatigue considérables, lors des matchs et des séances d'entraînement pour être performants. Toutefois, les sollicitations répétées peuvent conduire à des niveaux de fatigue élevés et favoriser l'apparition de blessures (Ekstrand *et al.*, 2023b). Afin de contrebalancer les effets néfastes de la fatigue, des stratégies de récupération sont alors mises en place pour permettre au joueur de retrouver (rapidement) un niveau de forme optimal et ainsi préparer le match suivant (Bourdon *et al.*, 2017; Kellmann *et al.*, 2018). Ce continuum entre fatigue et récupération impose aux staffs d'ajuster en permanence, la charge d'entraînement pour faire progresser les joueurs et *in fine* performer. Si la notion de fatigue renvoie à une altération néfaste d'une performance ou d'une fonction (Soligard *et al.*, 2016), celle-ci peut aussi être appréhendée comme un stimulus bénéfique et nécessaire aux adaptations de l'entraînement (Rooney *et al.*, 1994). Ces évidences tendent à démontrer l'aspect clé de la fatigue dans la haute-

¹Enquête réalisée par la FIFPRO auprès de 64 joueurs ayant participé à la coupe du monde la FIFA 2022. Ce rapport avait pour objectif d'évaluer la réaction des joueurs face aux exigences physiques et mentales lors d'une saison sans précédent, bouleversée par un tournoi majeur en plein milieu d'une saison, au calendrier déjà bien rempli.

performance. La fatigue est une notion complexe, parfois galvaudée et confondue avec la notion de performance (Carling *et al.*, 2018) ou simplement envisagée comme un symptôme subjectif (Fessi & Moalla, 2018). Lorsqu'elle est étudiée en physiologie de l'exercice, la notion de fatigue implique une altération de la fonction motrice permettant la production de force ou de puissance et dont l'origine peut se situer dans le système nerveux central ou dans le muscle (Hureau *et al.*, 2018). La fatigue est alors qualifiée de neuromusculaire.

L'étude de la fatigue neuromusculaire, comme un stimulus néfaste mais aussi propice aux adaptations physiques et physiologiques, est un véritable enjeu pour maximiser la performance chez le footballeur. Dans ce contexte, le Racing Club de Strasbourg Alsace, soucieux du développement athlétique de ses joueurs et de l'impact des blessures sur le développement de ses jeunes talents, a encouragé la mise en place de mes travaux de thèse. Mon travail de doctorat visait d'une part, à caractériser les blessures dans un contexte spécifique de centre de formation où les jeunes joueurs peuvent être soumis à des niveaux de charge d'entraînement conséquents qui favorisent l'apparition de blessures. D'autre part, cette thèse s'intéressait particulièrement à l'étude des mécanismes de la fatigue neuromusculaire des muscles quadriceps et ischio-jambiers dont le rôle est déterminant dans la performance motrice du footballeur et souvent sujet à des blessures. Cette thèse de doctorat a été soutenue par une convention industrielle de formation par la recherche (CIFRE) avec le centre de formation du Racing Club de Strasbourg Alsace et a été menée au laboratoire UR 3072 de l'Université de Strasbourg. Ces travaux tentent de répondre à la fois à des problématiques scientifiques, technologiques et aux enjeux de recherche et développement du Racing Club de Strasbourg Alsace.

CADRE THÉORIQUE

I. DÉFINITION DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE

La fatigue du sportif est un phénomène complexe qui dépend de multiples facteurs susceptibles d'influencer sont développement (Enoka & Stuart, 1992). La plupart de ces facteurs émanent de la nature de la tâche réalisée, tels que l'intensité ou la durée de l'exercice, le nombre de répétitions, la durée de récupération, le(s) groupe(s) musculaire(s) sollicité(s), le mode de contraction ou encore les conditions environnementales (Hunter *et al.*, 2002; Barry & Enoka, 2007; Enoka & Duchateau, 2008; Ducrocq *et al.*, 2023).

En physiologie de l'exercice, la fatigue neuromusculaire fut d'abord définie comme l'incapacité à maintenir la force requise ou attendue (Edwards, 1981) et renvoie à une altération de la performance. Toutefois, il est important de souligner que la fatigue n'apparaît pas seulement à l'arrêt de l'effort mais dès le début de l'exercice (Gandevia, 2001). Par exemple, l'analyse du record du monde du 200 mètres en athlétisme montre une diminution de la vitesse de course dès la mi-distance (Girard *et al.*, 2011a), suggérant alors que la fatigue devient un facteur clé de la performance finale (**Figure 1**).

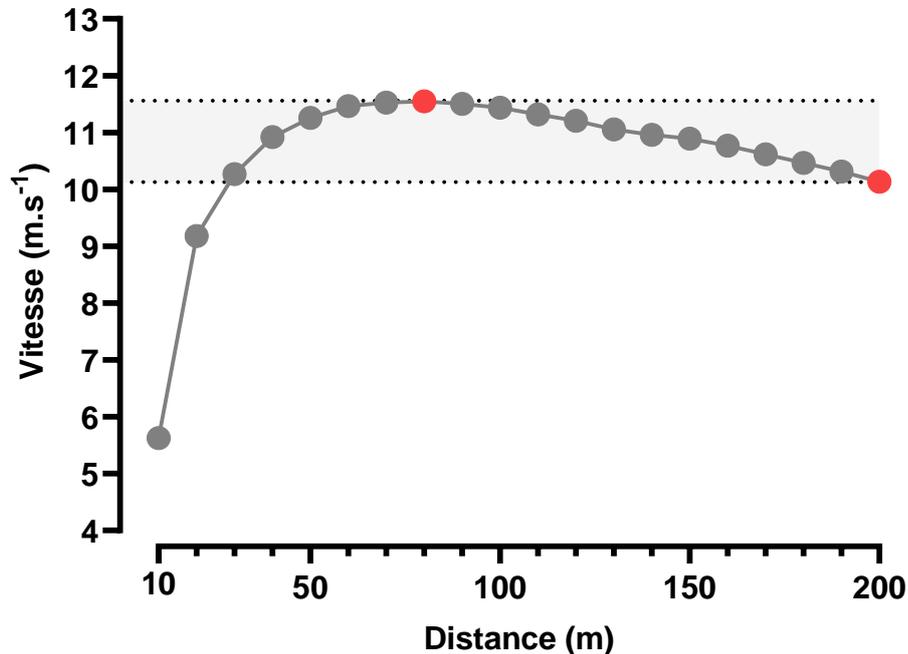


Figure 1 : Évolution de la vitesse au cours du record du monde du 200 mètres masculin. La vitesse de course (m.s.⁻¹) atteint son maximum à 80 m (●) puis décline jusqu'à la fin de la course (●), traduisant un développement progressif de la fatigue au cours de l'exercice (zone grisée).
Figure adaptée de Girard *et al.* (2011a).

Ainsi, une définition plus appropriée serait de considérer la fatigue comme une réduction réversible de la capacité d'un individu à produire une force ou une puissance, que la tâche puisse être maintenue ou non (Bigland-Ritchie & Woods, 1984). Les processus physiologiques impliqués dans la diminution de la production de force sont attribuables à des facteurs d'origine centrale et périphérique (Gandevia, 2001; Allen *et al.*, 2008a) (**Figure 2**). Ainsi, la fatigue centrale est caractérisée par une réduction progressive de l'activation volontaire du muscle sollicité à l'exercice, et s'explique par des facteurs situés au niveau supraspinal ou spinal, c'est-à-dire en amont de la jonction neuromusculaire (Gandevia, 2001). La fatigue périphérique est, quant à elle, caractérisée par des changements situés au niveau de la jonction neuromusculaire ou à un niveau distal de celle-ci (Gandevia, 2001).

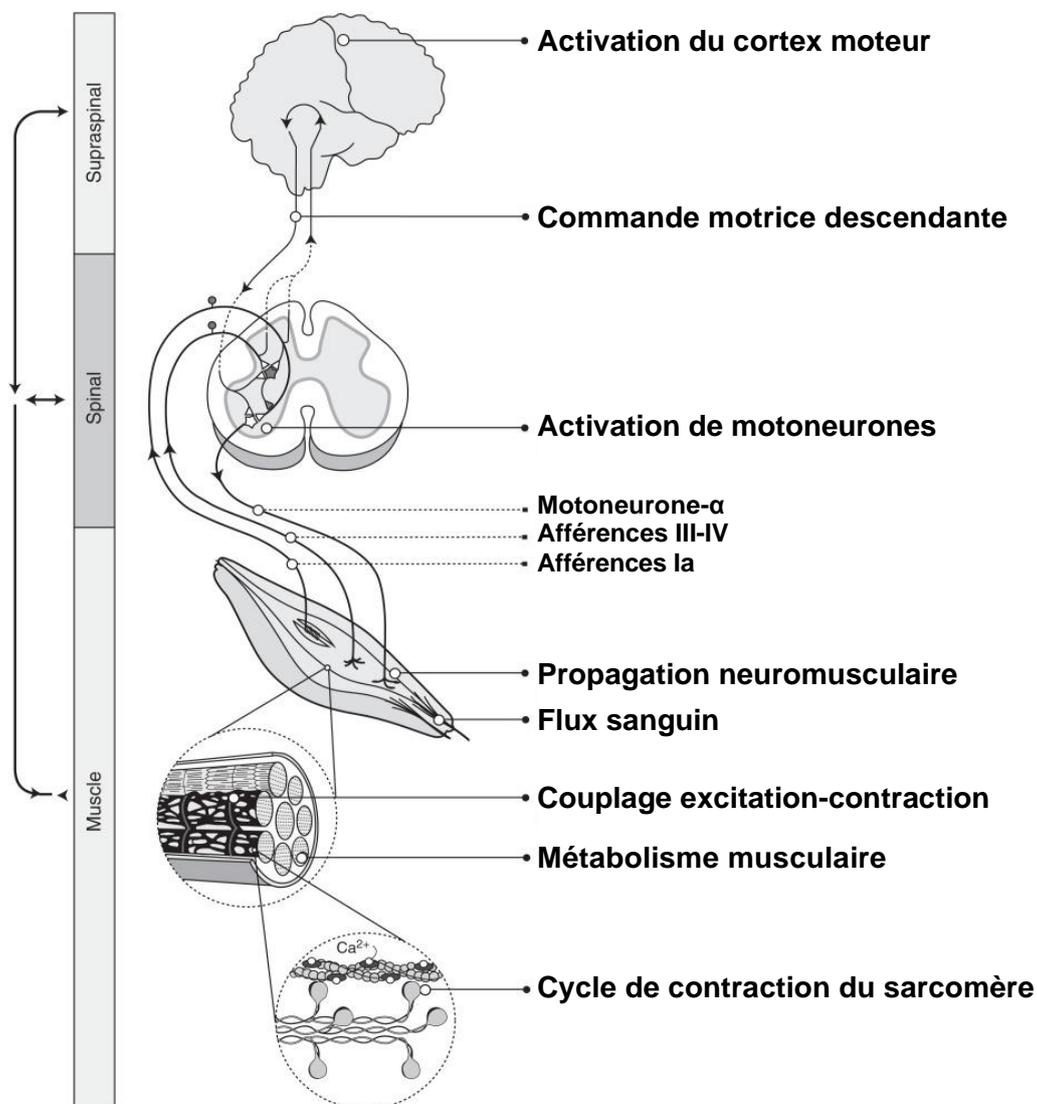


Figure 2 : Sites et processus contribuant au développement de la fatigue neuromusculaire. Des altérations situées au niveau spinal et supraspinal caractérisent une fatigue d'origine centrale, tandis qu'une défaillance située au niveau musculaire est caractérisée de fatigue périphérique.
Figure adaptée de Hunter (2018).

II. MÉTHODES D'ÉVALUATION DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE PAR DES TECHNIQUES DE LABORATOIRE

II.1. Méthode d'évaluation de la fatigue neuromusculaire

II.1.1. L'électromyographie de surface

L'électromyographie de surface (EMG) permet l'enregistrement des signaux électriques responsables de la contraction musculaire, au moyen d'électrodes placées à la surface de la peau (Basmajian & De Luca, 1985). L'EMG de surface est une technique non-invasive qui permet un suivi en temps réel de l'activité musculaire. Le signal enregistré représente la sommation des potentiels d'action des unités motrices actives. Le signal EMG est à la fois riche et complexe. En effet, il permet d'obtenir des informations relatives aux caractéristiques des unités motrices (*i.e.*, taille, recrutement, fréquence de décharge) (Colson, 2010). Dans la mesure où, l'EMG est corrélé à la capacité de production de force (Colson, 2010), cette technique est classiquement utilisée pour étudier la fatigue neuromusculaire. De nombreuses études s'intéressant à la fatigue neuromusculaire mettent en évidence une modification de l'activité EMG après un exercice fatigant (Moritani *et al.*, 1986).

L'amplitude du signal EMG est couramment utilisé pour témoigner de l'activité musculaire. Pour estimer le niveau de la commande motrice centrale, l'amplitude du signal EMG peut être évaluée par le calcul de la moyenne quadratique (*Root Mean Square*, RMS) ou par l'intégrale du signal EMG (iEMG). Néanmoins, les modifications de l'activité EMG sont dépendantes des sollicitations musculaires. Ainsi, lors de contractions sous-maximales l'amplitude du signal EMG augmente au fur et à mesure de l'exercice fatigant (Moritani *et al.*, 1986). Cette modification est notamment due à des variations du recrutement et à la fréquence de décharge des unités motrices pour maintenir un niveau de force donné. L'augmentation de la valeur de la RMS correspond à un recrutement additionnel d'unités motrices et témoigne d'une fatigue musculaire (Viitasalo & Komi, 1977). Pendant un effort supra-maximal, le développement de la fatigue est associé à une diminution de l'activité EMG, accompagné d'une diminution de la force ou de la puissance développée (Moritani *et al.*, 1986). Ce déclin de l'activité EMG s'explique par une diminution de la fréquence de décharge des unités motrices, une diminution de potentiel de la membrane ou une diminution de la vitesse de conduction du potentiel d'action (Colson, 2010). Par conséquent, ces observations suggèrent que l'EMG est un indice qui permet d'estimer le niveau d'activité des unités motrices au cours d'une

contraction fatigante. L'utilisation de matrices d'électrodes permet de décomposer le signal électromyographique et de distinguer les patterns de décharge des unités motrices (Del Vecchio *et al.*, 2020). Enfin, l'EMG permet également de recueillir des signaux consécutifs à une stimulation du nerf moteur, comme l'onde M.

II.1.2. L'onde M

Une stimulation supra-maximale délivrée au niveau du nerf moteur entraîne une dépolarisation de la membrane qui se propage le long du nerf moteur. La somme des potentiels d'action évoqués par la stimulation électrique permet d'enregistrer une réponse électrophysiologique par EMG de surface, appelée onde M pour « onde musculaire ». Les caractéristiques de l'onde M les plus souvent mesurées sont la durée pic à pic, l'amplitude pic à pic ou la surface de l'onde M (**Figure 3**). Une modification des caractéristiques de l'onde M (*i.e.*, amplitude et/ou durée) post-exercice témoigne d'une altération de la propagation neuromusculaire, c'est-à-dire de l'excitabilité membranaire (Fuglevand *et al.*, 1993; Allen *et al.*, 2008a). Ces changements caractérisent des altérations d'origine périphérique.

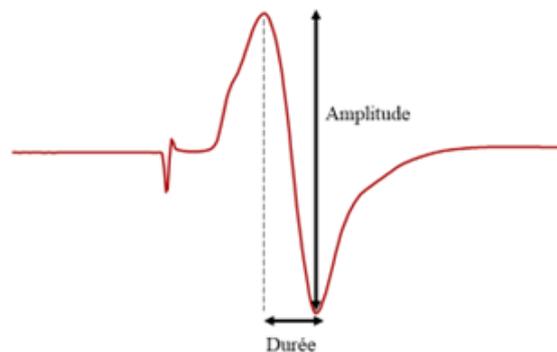


Figure 3 : Caractéristiques de l'onde M.

La stimulation électrique percutanée du nerf moteur évoque un potentiel d'action musculaire. La réponse électrophysiologique résultante de cette stimulation, appelée onde M, peut être enregistrée par électromyographique.

Figure créée à partir des données expérimentales de cette thèse.

II.1.3. La contraction maximale isométrique

La force maximale volontaire mesurée au cours d'une contraction maximale volontaire isométrique (*maximal voluntary contraction*, MVC) par un capteur de force est une méthode standard pour objectiver la fatigue neuromusculaire (Millet *et al.*, 2011). La diminution du pic de force avant vs après un effort reflète de l'amplitude de la fatigue neuromusculaire. Les

résultats de plusieurs équipes de recherche démontrent que la MVC est reproductible d'un jour à l'autre (coefficients de variations inter- et intra-journaliers inférieurs à 5%) (Place *et al.*, 2007). La reproductibilité de la MVC semble excellente, c'est pourquoi cette mesure est considérée comme la méthode de référence pour évaluer la fatigue neuromusculaire. Il est toutefois important de souligner que la diminution de la MVC est fonction de l'intensité, de la durée et de la nature de l'effort (Enoka & Duchateau, 2008).

Pour s'assurer que la contraction soit maximale, certains principes méthodologiques doivent être respectés (Gandevia, 2001) :

1. Les efforts maximaux doivent être accompagnés par des instructions et une période de familiarisation. La consigne donnée au participant est de contracter « le plus vite et le plus fort possible » le groupe musculaire impliqué.
2. Un feedback visuel doit être proposé au participant.
3. Le participant doit être verbalement encouragé.
4. Le participant doit signaler tous efforts produits qu'il ne considère pas comme maximal.
5. Pour les études composées de tests pré vs post-effort fatiguant dans la même visite, il est nécessaire de ne pas fournir d'information sur la force générée. L'objectif est ici de ne pas informer le participant sur l'ampleur de la diminution de force éventuelle.
6. Pour les expérimentations présentant des tests répétés sur plusieurs visites, semaines ou mois, il est intéressant de proposer une indemnité financière aux participants.

Bien que la MVC soit l'indice de référence pour évaluer la fatigue neuromusculaire, son analyse met en évidence une altération globale de la force sans distinguer l'origine périphérique et/ou centrale de la fatigue observée.

II.1.4. Le taux de montée en force

Une récente revue de littérature suggère que le taux de montée en force (*Rate of Force Development*, RFD) disposerait d'une sensibilité plus fine par rapport à une MVC pour détecter la fatigue neuromusculaire (D'Emanuele *et al.*, 2021). Dans les sports collectifs ou les sports de combats, les temps de contractions sont extrêmement courts (50-250 ms) durant lesquels les athlètes doivent être capable de produire des niveaux de force très élevés (*i.e.*, sprint, accélération). La force explosive ou explosivité, représente la capacité à développer une force importante, très rapidement et peut être évaluée par le RFD (Aagaard *et al.*, 2002; Maffiuletti *et al.*, 2016). Le RFD est classiquement obtenu à partir de la pente linéaire de la courbe force-

temps (*i.e.*, $\Delta\text{force}/\Delta\text{temps}$) à différentes périodes (0-50 ms ; 0-100 ms ; 0-200 ms) ou intervalles de temps (50-100 ms ; 100-150 ms ; 150–200 ms) d'une contraction explosive (*i.e.*, MVC) (Maffiuletti *et al.*, 2016) (**Figure 4**).

Lors d'une contraction musculaire, l'augmentation de la force produite est due au nombre d'unités motrices recrutées et à la fréquence de décharge des motoneurones (Duchateau & Enoka, 2011). La performance lors de contractions explosives (RFD) serait régie par des mécanismes supraspinaux (Del Vecchio *et al.*, 2019). En effet, le recrutement des unités motrices est similaire lors de contractions explosives (RFD) et non explosives (MVC) (Maffiuletti *et al.*, 2016), respectant ainsi le principe de taille (loi de Henneman) où les unités motrices lentes (petites) sont recrutées avant les unités motrices rapides (grosses) (Henneman *et al.*, 1965). Néanmoins, la fréquence de décharge des unités motrices est plus élevée lors des contractions explosives (*i.e.*, 60-200 Hz) que lors des contractions non explosives (*i.e.*, 30-60 Hz) (Maffiuletti *et al.*, 2016). Ce paramètre pourrait expliquer, au moins en partie, la sensibilité plus fine du RFD par rapport à la MVC comme suggéré par D'Emanuele *et al.* (2021). En effet, ces auteurs rapportent une diminution supérieure des variables de RFD par rapport à des MVC, aussi bien à la suite d'exercice réalisé sur muscle isolé (RFD₀₋₁₀₀ : -28% vs MVC : -23%) que lors d'exercices corps entier (RFD₀₋₁₀₀ : -19% vs MVC : -14%). Néanmoins, ce niveau supérieur de fatigue observé au niveau du RFD pourrait également s'expliquer par la variabilité plus importante de ce paramètre, notamment pour de très courtes périodes (*i.e.*, RFD₀₋₅₀) (Buckthorpe *et al.*, 2012). Par exemple, Marshall *et al.* (2014) observent une baisse de la valeur de RFD_{Max} d'environ 31% et de 67% pour le RFD₀₋₁₀₀. Cette variabilité peut exercer une influence sur le niveau fatigue et l'interprétation des résultats qui en découlent.

Méthodologiquement, au moins cinq essais doivent être réalisés pour s'assurer de la reproductibilité du RFD (Maffiuletti *et al.*, 2016). Dans certains cas, l'évaluation du RFD et celle de la MVC sont distinctes et nécessitent des contractions supplémentaires (Del Vecchio *et al.*, 2019) ce qui pourrait influencer le niveau de fatigue. Le RFD semble être un indicateur valide pour évaluer la fatigue neuromusculaire bien qu'il ne puisse pas discriminer l'origine centrale ou périphérique de la fatigue.

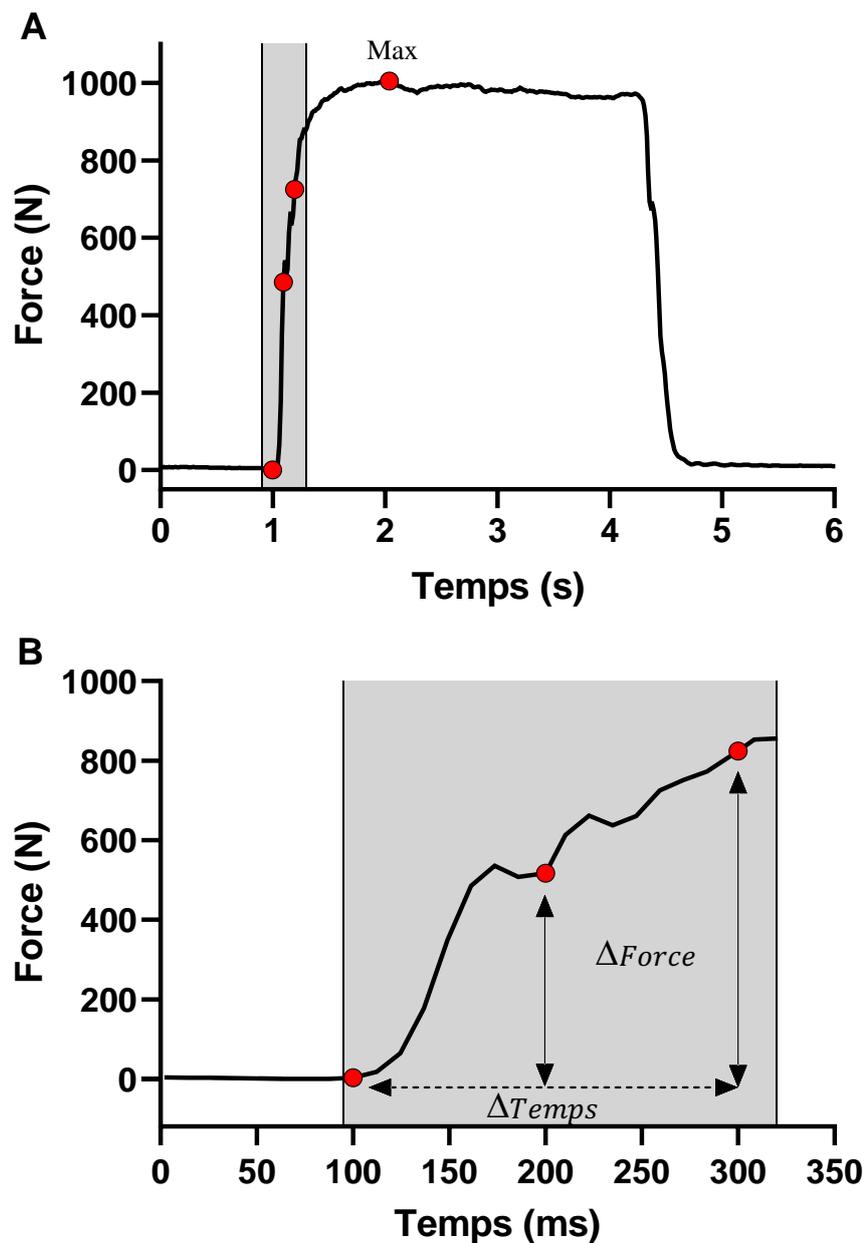


Figure 4 : Développement de la force au cours d'une contraction maximale volontaire.

Évaluation de la force maximale des muscles quadriceps lors d'une contraction maximale volontaire (A). Les premiers instants de la contraction (*i.e.*, ~200 ms, zone grisée) permettent d'apprécier le taux de montée en force (B).

Figure créée à partir des données expérimentales de cette thèse.

II.2. Potentialisation vs fatigue

Le niveau de fatigue neuromusculaire se caractérise par la différence de force mesurée avant et après une tâche fatigante. Toutefois, l'évaluation de la fatigue neuromusculaire est en concurrence permanente avec des processus de potentialisation post-activation qui améliorent

de façon transitoire la force musculaire (Sale, 2002; Tillin & Bishop, 2009). En effet, la potentialisation post-activation se caractérise par l'augmentation de la production de force consécutive à une contraction dite de pré-conditionnement, réalisée à un niveau maximal ou proche du maximal. Par exemple, après une MVC de 10 secondes, Hamada *et al.* (2000) ont rapporté une augmentation de 71% de la force musculaire du quadriceps évoquée par stimulation électrique. Ce mécanisme s'explique en partie par la phosphorylation des chaînes légères de myosine qui rend l'interaction entre l'actine-myosine plus sensible au calcium (Ca^{2+}) libéré par le réticulum sarcoplasmique (Sale, 2002; Tillin & Bishop, 2009), et se traduit par une augmentation de la production de force due à l'augmentation du nombre de ponts actine-myosine. Les effets de potentialisation sont plus marqués lorsque les niveaux de Ca^{2+} sont faibles, comme lors de contractions téaniques à basse fréquence (Sale, 2002). À l'inverse, l'augmentation de la sensibilité de Ca^{2+} n'induit pas d'effet lorsque le niveau de Ca^{2+} est saturé, notamment lors de contractions téaniques à haute fréquence (Persechini *et al.*, 1985). D'autre part, l'augmentation de la transmission des potentiels excitateurs à travers les jonctions synaptiques au niveau spinal pourrait contribuer au recrutement d'unités motrices plus larges et ainsi augmenter le niveau de force. Enfin, une modification de l'angle de pennation des muscles après une contraction volontaire peut également avoir un effet sur la production de force. Ces deux derniers mécanismes contribuent au phénomène de potentialisation, toutefois leurs contributions restent limitées par rapport à la phosphorylation des chaînes légères de myosine (Tillin & Bishop, 2009).

La force musculaire est donc influencée à la fois par les phénomènes de potentialisation post-activation liés à l'historique contractile du muscle (Kufel *et al.*, 2002) et par la fatigue neuromusculaire. Ces deux phénomènes s'opposent puisque la potentialisation améliore le niveau de force, tandis que la fatigue affecte négativement la production de force. La potentialisation post-activation est donc un élément à prendre en considération dans le cadre de l'évaluation de la fatigue neuromusculaire. Afin d'analyser uniquement les effets de la fatigue neuromusculaire, des méthodes ont été développées pour normaliser les effets de la potentialisation. Par exemple, une secousse musculaire potentialisée, c'est-à-dire précédée d'une MVC, permet de maximiser le niveau de potentialisation à chaque essai et ainsi de mesurer uniquement les altérations périphériques. De plus, les secousses potentialisées présentent l'avantage d'être fiables et reproductibles par rapport aux secousses non-potentialisées (Place *et al.*, 2007) (*cf. II.3.1 La secousse musculaire*).

II.3. Méthode d'évaluation de la fatigue périphérique

II.3.1. La secousse musculaire

L'utilisation de stimulation électrique percutanée d'un nerf sur un muscle relâché permet de s'affranchir de toute contribution centrale et d'examiner les mécanismes périphériques de la production de force (situés en aval de la jonction neuromusculaire). Lors d'une stimulation électrique percutanée, une électrode est positionnée au niveau du tronc nerveux (au niveau du nerf fémoral pour le quadriceps). La stimulation électrique du nerf crée une dépolarisation qui se propage le long du nerf, générant ainsi un potentiel d'action et une réponse de force appelée secousse musculaire. La mesure de la différence de force avant vs après (amplitude de la secousse) un exercice permet d'évaluer la fatigue périphérique.

La stimulation électrique permet de recruter les unités motrices d'un point de vue spatial. Toutefois, une stimulation supra-maximale du nerf permet de s'assurer du recrutement complet des unités motrices. La supra-maximalité est généralement vérifiée en début de protocole par une courbe de recrutement des réponses mécaniques (amplitude de la secousse) et électromyographiques (amplitude de l'onde M). Au cours de cette phase expérimentale, l'intensité de stimulation est progressivement augmentée jusqu'à l'atteinte d'un plateau de force et de l'amplitude de l'onde M. Une fois ce plateau atteint, l'intensité du courant est alors augmentée permettant ainsi le recrutement de toutes les unités motrices (Millet *et al.*, 2011). Une intensité de stimulation de 120% correspond à l'intensité optimale de stimulation, car elle permet à la fois un recrutement spatial complet du muscle évoqué, une co-activation faible du muscle antagoniste et un inconfort limité (Neyroud *et al.*, 2014).

La stimulation supra-maximale percutanée du nerf moteur est une des méthodes privilégiées pour évaluer la fatigue neuromusculaire du fait de sa reproductibilité et de sa fiabilité (Kufel *et al.*, 2002). Neyroud *et al.* (2015) ont récemment montré que l'évaluation de la fonction neuromusculaire (des fléchisseurs plantaires) pouvait être quantifiée par des techniques de stimulation musculaire ou magnétique. Les résultats de cette étude démontrent néanmoins que l'amplitude de la secousse musculaire était significativement inférieure comparée aux valeurs de stimulations nerveuses et magnétiques. Cette faible réponse mécanique induite par la stimulation musculaire serait la conséquence d'une activation des racines nerveuses intramusculaires et non des fibres musculaires (Lepers, 2010; Rodriguez-Falces *et al.*, 2013a). L'utilisation de trains de stimulations (*cf.* II.3.2 *Le doublet*) permet d'observer des réponses de force similaires entre des stimulations électriques évoquées au

niveau du nerf fémoral ou directement au niveau du muscle. À noter également qu'une stimulation magnétique, appliquée au niveau du nerf fémoral, indique des résultats similaires (Neyroud *et al.*, 2015). L'utilisation de stimulation électrique supra-maximale au niveau du muscle semble donc être une technique valide (Martin *et al.*, 2004; Place *et al.*, 2010a; Rodriguez-Falces *et al.*, 2013b, 2013a) et offre la possibilité d'investiguer des groupes musculaires où le nerf moteur n'est pas superficiel (*e.g.*, les ischio-jambiers).

La stimulation électrique du nerf moteur (ou du muscle) génère une secousse musculaire. Une diminution de la secousse à l'issue d'une tâche fatigante peut impliquer une altération des processus contractiles et/ou du couplage excitation-contraction (Millet *et al.*, 2012). La majorité des études rapportent une diminution de l'amplitude de la secousse à l'issue d'un exercice, ce qui rend cette méthode très populaire pour mettre en évidence la présence de fatigue périphérique. Des paramètres secondaires de la secousse mécanique peuvent être analysés pour rendre compte de la fatigue périphérique comme : le temps de contraction, la vitesse maximale de contraction, le temps de demi-relaxation et la vitesse maximale de relaxation (**Figure 5**).

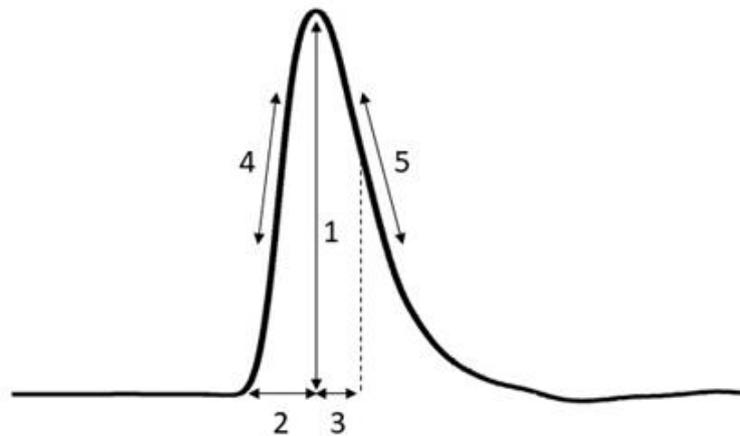


Figure 5 : Caractéristiques de la secousse musculaire.

Secousse musculaire du quadriceps évoquée par stimulation électrique du nerf fémoral. L'amplitude de la secousse (1), temps de contraction (2), temps de demi-relaxation, (3), vitesse maximale de contraction (4), vitesse maximale de relaxation (5) sont représentés sur la figure.

Figure créée à partir des données expérimentales de cette thèse.

Méthodologiquement, l'amplitude de la secousse peut être influencée par deux phénomènes qui peuvent intervenir simultanément et se confondre : la fatigue et la potentialisation (Millet *et al.*, 2011). En effet, la secousse musculaire est sensible aux phénomènes de potentialisation, qui se manifestent par une augmentation de la force

développée, sans modification de l'intensité de stimulation, en réponse à une activation musculaire préalable (Hamada *et al.*, 2000; Sale, 2002; Tillin & Bishop, 2009). Ces deux phénomènes doivent être considérés au moment de l'analyse de la fatigue périphérique. En effet, Millet *et al.* (2002) ont observé une augmentation de l'amplitude de la secousse musculaire d'environ 19% après une épreuve d'ultra-marathon de 65 km, malgré la présence de fatigue neuromusculaire, objectivée par une diminution de MVC de 30%. Kufel *et al.* (2002) ont mis en évidence que les secousses potentialisées, après une contraction maximale volontaire, étaient plus sensibles pour détecter la présence de fatigue périphérique et ainsi limiter l'influence contradictoire de la potentialisation. Afin de la limiter et pour normaliser ses effets, Kufel *et al.* (2002) ont mis en évidence que les secousses potentialisées, après une MVC, étaient plus adaptées et plus sensibles pour détecter la présence de fatigue périphérique. Les secousses potentialisées sont également plus reproductibles que les secousses non-potentialisées (Place *et al.*, 2007). Toutefois, la potentialisation modifie la quantité de Ca^{2+} libérée par chaque potentiel d'action ce qui influence le niveau de force produit par le muscle (Tillin & Bishop, 2009). Pour restreindre l'influence de ce phénomène transitoire, l'utilisation de stimulations doubles peut être envisagée car ils sont moins sensibles au phénomène de potentialisation, notamment à haute fréquence où la concentration de Ca^{2+} est maximale (Place *et al.*, 2010b).

II.3.2. Le doublet

L'utilisation de stimulations doubles permet d'obtenir des informations complémentaires sur l'origine de la fatigue périphérique, en étudiant notamment la relation force-fréquence de stimulation (Lepers, 2010). En effet, la stimulation simple du nerf moteur permet de caractériser uniquement le recrutement spatial des unités motrices. En délivrant une stimulation double du nerf moteur, il est donc possible d'objectiver à la fois le recrutement spatial et temporel des unités motrices (Lepers, 2010). La majorité des études menées chez l'humain utilise des doublets à basse fréquence (10 – 20 Hz) et à haute fréquence (80 – 100 Hz), pour évaluer l'origine de la fatigue périphérique (Millet *et al.*, 2011).

Une activité physique intense ou prolongée peut induire une altération des capacités contractiles du muscle, qui peut perdurer de quelques minutes à plusieurs heures voire plusieurs jours (Skurvydas *et al.*, 2016). Une diminution persistante de la capacité du muscle à produire de la force serait attribuable à une altération de la force à de basses intensités de stimulation. En effet, Edwards *et al.* (1977) ont observé que la force induite par des stimulations tétaniques

à 20 Hz (basses fréquences) après une MVC réalisée jusqu'à épuisement persistait jusqu'à 24 h après l'effort. En parallèle, la force induite par des stimulations téaniques à 100 Hz (hautes fréquences) avait récupéré à hauteur de 90% de son niveau initial dans les 30 minutes suivant l'arrêt de l'effort (**Figure 6**).

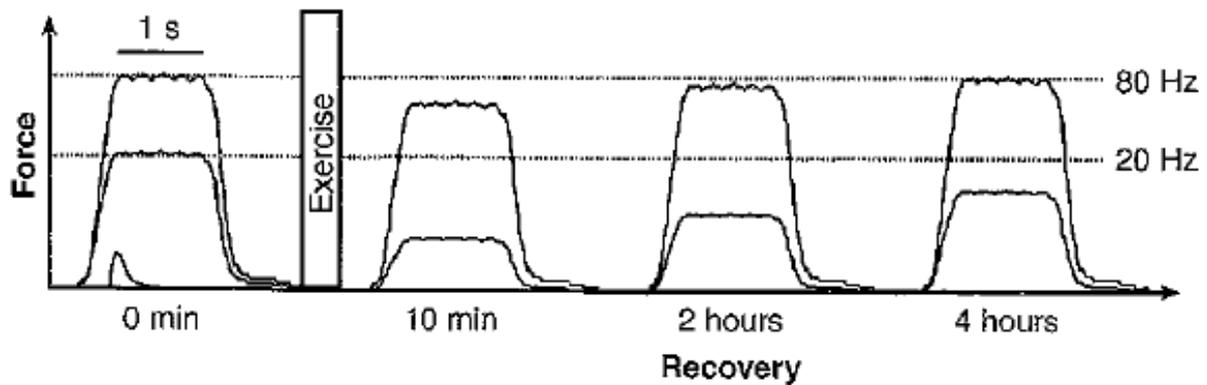


Figure 6 : Fatigue et cinétique de récupération de la fatigue à haute et basse fréquence.
 Évolution de la force de stimulation téanique évoquée à haute (80 Hz) et basse fréquence (20 Hz) du muscle quadriceps. Après une tâche fatigante, la force à haute fréquence de stimulation est moins altérée et récupère plus rapidement que la force à basse fréquence.
Figure extraite de Enoka (2002).

La fatigue basse fréquence est associée à une diminution de la force produite à basse fréquence attribuable à une défaillance du couplage excitation-contraction (Edwards *et al.*, 1977; Hill *et al.*, 2001). La récupération du potentiel de force à basse fréquence peut durer plusieurs heures voire plusieurs jours (Jones, 1996; Allen *et al.*, 2008a), ce qui peut fréquemment s'observer au cours d'activités physiques comme le football par exemple (Rampinini *et al.*, 2011). La fatigue haute fréquence, à contrario, affecte les forces à haute fréquence et est caractérisée par une récupération plus rapide de la capacité de force (Millet *et al.*, 2011). Ce type de fatigue serait lié à une altération de la propagation du potentiel d'action le long du sarcolemme et des tubules transverses (tubules-T) (Jones, 1996; Allen *et al.*, 2008a). Toutefois, ce type de fatigue est rarement observé au cours d'activités physiques « classiques » (Jones, 1996). Par exemple, Rampinini *et al.* (2011) observent une baisse significative du doublet à basse fréquence (-9%) tandis que le doublet à haute fréquence est inchangé après un match de football. Dans le cadre de l'évaluation de la fatigue périphérique, l'utilisation du rapport entre les basses et les hautes fréquences permet d'obtenir des informations complémentaires sur les mécanismes de la fatigue périphérique. Ainsi, une diminution de ce ratio témoigne d'une fatigue basse fréquence, principalement causée par une altération du couplage excitation-contraction, résultant d'une augmentation de la concentration en

métabolites intramusculaires induite par l'exercice (Allen *et al.*, 2008a). Néanmoins, la diminution de la force peut persister plusieurs jours, même lorsque le niveau de métabolites est revenu à son niveau de repos, suggérant que d'autres mécanismes comme les dommages musculaires pourraient être impliqués dans la fatigue basse fréquence (Skurvydas *et al.*, 2011).

II.3.3. La contraction tétanique

Le téтанos représente la méthode d'évaluation de référence pour évaluer la fatigue périphérique (Allen *et al.*, 2008a). Le principe consiste à délivrer un train de stimulations électriques supra-maximales à une fréquence élevée (*i.e.*, ≥ 80 Hz) pendant une durée d'une demie seconde à une seconde (Millet *et al.*, 2012). Le téтанos permet d'atteindre un recrutement spatial et temporel maximal. À ces intensités de stimulations élevées, la force évoquée est pratiquement similaire à la force obtenue lors d'une MVC (Edwards *et al.*, 1977; Millet *et al.*, 2003; Froyd *et al.*, 2013). Néanmoins, l'emploi du téтанos reste limité en raison du réel inconfort et des douleurs engendrées, conduisant à des crampes musculaires, voire dans de rares cas à une dislocation de la patella (Edwards *et al.*, 1977). En pratique, des stimulations simples ou doubles, qui sont des techniques valides, sont préférées au téтанos.

II.4. Méthode d'évaluation de la fatigue centrale

II.4.1. Stimulation surimposée à la contraction maximale volontaire

L'évaluation de la fatigue centrale peut être appréhendée par la technique de la secousse surimposée, proposée par Merton (1954) et permet de mettre en évidence l'amplitude du déficit d'activation volontaire (*voluntary activation*, VA). En effet, cette méthode consiste à interpoler une stimulation électrique au moment du pic de force d'une contraction maximale volontaire. Si l'ensemble des fibres musculaires sont recrutées, l'activation du muscle est considérée comme maximale et aucune force additionnelle n'est alors observée. À l'inverse, si une réponse mécanique est observée à la suite de la stimulation électrique, cette dernière indique alors un recrutement incomplet des unités motrices et/ou à une fréquence de décharge non optimale des unités motrices actives (Lepers, 2010). Ainsi, pour objectiver la capacité du système nerveux central à activer un muscle de façon maximale, la secousse surimposée (S_{Sup}) lors du pic d'une MVC est comparée à une secousse potentialisée (S_{Ctrl}) délivrée sur un muscle relâché (**Équation 1**).

$$VA (\%) = \left[1 - \left(\frac{S_{Sup}}{S_{Ctrl}} \right) \right] \times 100$$

La mesure de l'activation volontaire, qui représente la mesure de référence de la fatigue centrale, est ainsi couramment utilisée dans la littérature pour mettre en évidence une fatigue d'origine centrale (Gandevia, 2001). Néanmoins, la fiabilité de cette mesure est controversée et ne fait pas consensus (Taylor, 2009) car le niveau d'activation volontaire peut être sous-estimé. De plus, certains aspects méthodologiques doivent être respectés pour favoriser l'activation maximale du groupe musculaire considéré. En effet, la stimulation surimposée doit être interpolée au pic de force de la MVC. Si la stimulation n'est pas délivrée au pic de force, la valeur de secousse surimposée augmente, ce qui peut conduire à une sous-estimation du niveau d'activation volontaire. Pour minimiser cet effet, Strojnik & Komi (1998) ont proposé d'utiliser une correction qui prenait en considération le fait que la stimulation surimposée n'était pas délivrée au moment optimal (**Équation 2**), où MVC représente la force maximale développée lors de la contraction maximale volontaire, et MVC_{Stim} correspond au niveau de force développé à l'instant de la stimulation surimposée.

$$VA (\%) = \left[1 - \left(S_{sup} \times \frac{\frac{MVC_{Stim}}{MVC}}{S_{ctrl}} \right) \right] \times 100$$

Le nombre et la fréquence des stimulations sont également des paramètres à prendre en considération pour quantifier l'activation volontaire. L'utilisation d'un doublet délivré à haute fréquence (100 Hz) semble être un bon compromis et permet une meilleure détection de l'activation volontaire. Le doublet à haute fréquence exercerait une faible influence sur celle-ci mais permettrait néanmoins d'activer les fibres en période réfractaire au moins une fois et présente l'avantage d'améliorer le rapport signal/bruit (Duchateau, 2009). En revanche, l'effet du type de stimulation sur l'activation volontaire est quant à lui limité. En effet, Place *et al.* (2010a) ont comparé le déficit d'activation volontaire à l'aide de stimulations nerveuses et musculaires. Lorsque l'intensité de la contraction musculaire était supérieure à 40%, l'amplitude du doublet surimposée était identique dans les deux conditions. Toutefois, ces mêmes auteurs observent que le pic de force du doublet potentialisé est significativement inférieur par rapport à une stimulation nerveuse. La stimulation musculaire pourrait sous-estimer la valeur d'activation volontaire. Néanmoins, cette technique reste valide pour évaluer l'activation volontaire et offre une nouvelle fois la possibilité d'investiguer une pluralité de groupes musculaires. Dans tous les cas, la mesure de l'activation volontaire doit être interprétée avec précaution. L'activation volontaire est une mesure qualitative ou semi-quantitative, ce qui

signifie qu'un niveau d'activation volontaire de 90% n'indique pas nécessairement une réserve de force de 10% (de Haan *et al.*, 2009).

La technique de stimulation surimposée du nerf moteur permet d'évaluer le niveau d'activation volontaire du muscle sollicité. Cependant, cette méthode ne permet pas d'identifier l'origine exacte de la fatigue centrale.

II.4.2. Stimulation du cortex moteur et de la jonction cervico-médullaire

Une augmentation de la secousse surimposée lors d'une MVC indique un déficit d'activation volontaire, dont l'origine peut être spinale et/ou supraspinale (Gandevia, 2001). Pour déterminer la contribution de facteurs spinaux ou supraspinaux de la fatigue centrale, des techniques de stimulation magnétique du cortex moteur (Barker *et al.*, 1985; Gandevia *et al.*, 1996) et de la région cervico-médullaire (Lévénez *et al.*, 2008; Hoffman *et al.*, 2009) ont été développées.

Le principe de la stimulation magnétique transcrânienne (*transcranial magnetic stimulation*, TMS) est d'appliquer une impulsion magnétique sur le cortex cérébral par l'intermédiaire d'une bobine (Gruet *et al.*, 2014a). Si l'intensité de stimulation est suffisante, la variation du champ magnétique créée par la TMS génère un courant électrique qui peut induire une dépolarisation. L'activité électrique résultante de la TMS enregistrée par EMG est appelée potentiel évoqué moteur (*motor-evoked potential*, MEP). L'amplitude et la surface d'une MEP sont le reflet de l'excitabilité des voies corticales et spinales (Gandevia, 2001; Sidhu *et al.*, 2013). Pour s'affranchir d'éventuelles altérations de l'excitabilité membranaire, l'excitabilité des voies corticales et spinales doit être normalisée par l'onde M (M_{\max}) d'un potentiel d'action évoqué par une stimulation électrique. Le ratio MEP/ M_{\max} permet ainsi d'évaluer l'excitabilité corticospinale.

La TMS donne l'occasion d'étudier les mécanismes centraux impliqués dans la fatigue neuromusculaire. La mesure du niveau d'activation volontaire par stimulation magnétique du cortex moteur (VA_{TMS}) est similaire à la technique d'activation volontaire mesurée par la technique de la secousse surimposée. Lors d'une contraction maximale volontaire, une stimulation magnétique transcrânienne permet d'évoquer une secousse surimposée. L'augmentation de la secousse surimposée induite par TMS au cours d'un effort peut être attribuée à des altérations situées au niveau central (Sidhu *et al.*, 2009). Pour dissocier les mécanismes d'origine spinale et supraspinale, la TMS doit être couplée avec des stimulations

électriques ou magnétiques de la jonction cervico-médullaire, détaillée ci-après. Contrairement à l'activation volontaire mesurée par stimulation électrique, la secousse obtenue par TMS sur un muscle relâché doit être extrapolée. Cette extrapolation est nécessaire dans la mesure où l'excitabilité corticospinale est plus élevée lors d'une contraction qu'au repos (Todd *et al.*, 2003). La relation entre la force et la secousse surimposée permet d'estimer l'amplitude de la secousse sur muscle relâché par extrapolation. Cette relation est classiquement obtenue pour des niveaux de force compris entre 50% et 100% de MVC (Todd *et al.*, 2003).

Si le ratio MEP/M_{max} reflète l'excitabilité corticospinale, il ne permet pas de déterminer si des modifications causées par l'exercice sont relatives à des altérations spinales ou supraspinales. Un potentiel moteur évoqué par stimulation électrique ou magnétique de la jonction cervico-médullaire (*cervicomedullary motor-evoked-potentials*, CMEP) permet de mettre en évidence l'excitabilité des voies spinales (Lévénez *et al.*, 2008; Hoffman *et al.*, 2009). Le potentiel d'action évoqué par cette stimulation peut être enregistré par EMG de surface. À nouveau, pour s'affranchir d'éventuelles modifications de l'excitabilité membranaire, la CMEP doit être normalisée par l'onde M. Cette stimulation est néanmoins très inconfortable (Sidhu *et al.*, 2013). Lorsque ces méthodes sont utilisées en complément des techniques de neurostimulation percutanées, elles permettent d'identifier l'origine de la fatigue centrale. Le ratio MEP/M_{max} permet d'évaluer l'excitabilité corticospinale. Le ratio CMEP/M_{max} témoigne de l'excitabilité spinale tandis que le ratio MEP/CMEP renseigne sur l'excitabilité supraspinale (corticale).

En pratique, l'utilisation de ces techniques d'évaluation de la fatigue neuromusculaire dans le domaine de la performance sportive et de l'entraînement reste limitée. Bien que de nombreux protocoles de recherche emploient ce type de techniques, ces mesures sont toutefois difficilement applicables dans un contexte de terrain. En effet, les protocoles de recherche en laboratoire évaluent en général un seul participant à la fois, tandis que dans le cadre de l'entraînement de football, il s'agit de collecter des informations pour l'ensemble de l'équipe (~20 joueurs). C'est pourquoi, dans des circonstances de terrain, de nombreux travaux utilisent des méthodes d'évaluation indirecte, plus simples à mettre œuvre, pour mettre en évidence de la fatigue. De plus, l'inconfort que peuvent engendrer ces techniques de neurostimulation quand elles sont répétées (pendant toute une saison par exemple) peut être un frein considérable.

III. MÉTHODES INDIRECTES D'ÉVALUATION DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE PAR DES TECHNIQUES DE TERRAIN

La méthode de référence pour évaluer la fatigue neuromusculaire consiste à évaluer la diminution de la force au cours d'une MVC. Son évaluation semble indispensable pour comprendre les mécanismes impliqués à l'exercice, mais l'utilisation de ces techniques reste limitée en pratique. La complexité des mesures (*e.g.*, préparation et placement des électrodes EMG, délai de la mesure post-exercice, etc.) et le nombre de joueurs à évaluer dans une équipe de sport collectif dans un laps de temps relativement court sont autant de facteurs qui peuvent restreindre l'utilisation de cette méthode. Toutefois, l'examen de la fatigue chez le sportif suscite un réel intérêt pour les entraîneurs, préparateurs physiques et chercheurs en sciences du sport. En football, la saison dure entre dix et onze mois et les joueurs s'entraînent quotidiennement. Dans ce contexte, une évaluation régulière de la fatigue des joueurs permet d'adapter, de réguler et d'individualiser l'entraînement en fonction de la forme du moment. Une multiplicité de techniques provenant d'évaluations réalisées sur le terrain sont utilisées quotidiennement pour rendre compte du niveau fatigue des joueurs.

III.1. Quantification de la charge d'entraînement

L'amélioration de la performance chez le sportif passe par un processus d'entraînement conduisant à une perturbation de l'homéostasie de l'organisme (Flück, 2006). Le stress engendré par l'entraînement ou la charge de travail peut être appréhendé comme un stimulus, d'origine métabolique et/ou mécanique, appliqué à un système biologique (Soligard *et al.*, 2016). La réponse de l'organisme à la charge de travail suit une relation de type dose-réponse, caractérisée par une phase de fatigue et suivie par une phase d'adaptation (Calvert *et al.*, 1976; Soligard *et al.*, 2016). Un équilibre entre charge de travail et récupération doit être respecté pour engendrer des adaptations positives favorisant l'amélioration de la performance (Flück, 2006; Soligard *et al.*, 2016). À l'inverse, des charges de travail associées à des phases de récupération insuffisantes peuvent conduire à des adaptations néfastes pour l'organisme, favorisant ainsi le risque de blessure (Gabbett, 2016; Drew & Finch, 2016) (**Figure 7**). La fatigue est donc un processus inhérent de l'entraînement du sportif et la quantification de la charge de travail peut être considérée comme un témoin de l'évolution de la fatigue des sportifs (Halsen, 2014). En effet, des charges de travail conséquentes peuvent conduire à un syndrome de surentraînement mis en évidence par une fatigue perçue conséquente et une diminution de la performance (Weakley *et al.*, 2022). Aubry *et al.* (2014) ont évalué l'influence de la charge

de travail sur la performance de triathlètes de haut-niveau. Après une période de surentraînement de trois semaines où la charge de travail a volontairement été augmentée de 30%, la puissance développée lors d'un test $\dot{V}O_{2max}$ effectué sur ergocycle avait diminué de 2,4%, tandis que cette dernière était inchangée dans un groupe contrôle (sans augmentation de la charge d'entraînement). La baisse de performance physique induite par cette période de surentraînement a été accompagnée d'une augmentation significative de la fatigue perçue suggérant ainsi que la perception de l'effort peut être influencée avec la fatigue.

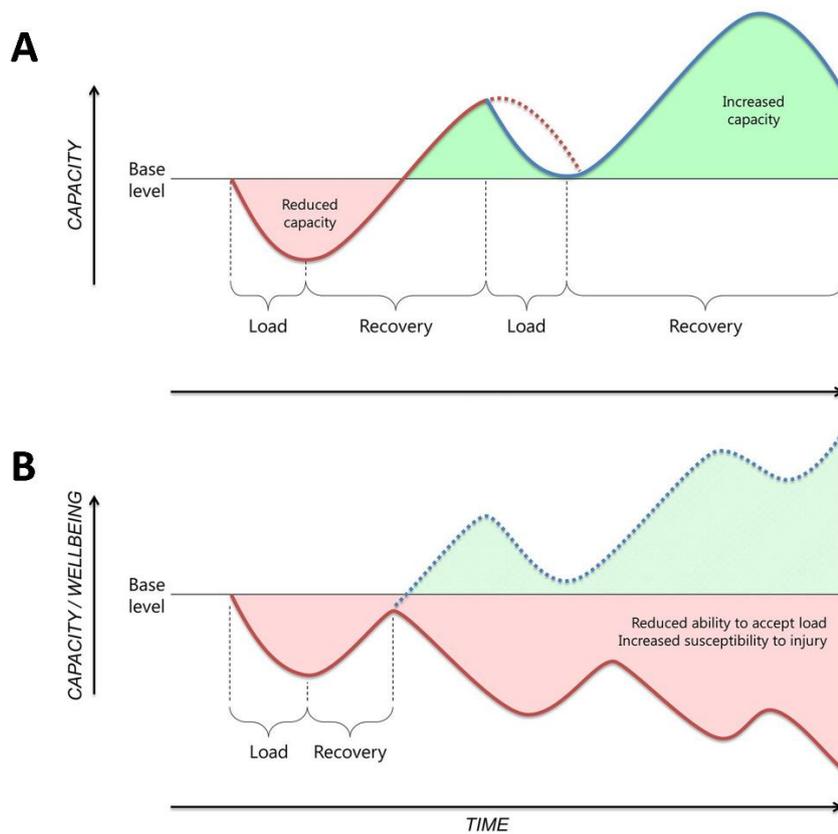


Figure 7 : Adaptation biologique à l'entraînement.

Une charge d'entraînement induit une diminution des capacités fonctionnelles de l'organisme. Une récupération adaptée permet de retrouver ses capacités initiales et favorise l'amélioration des capacités fonctionnelles (A). À l'inverse, des cycles de charge d'entraînements excessifs et/ou une récupération inadéquate altère les capacités fonctionnelles et augmente le risque de blessure (B).

Figure extraite de Soligard et al. (2016).

III.1.1. Charge interne : la perception de l'effort

La charge interne est caractérisée par une réponse d'ordre psycho-physiologique relative au stress induit par l'exercice (Borg, 1998). La charge interne peut se quantifier de manière subjective et objective. L'échelle de perception de l'effort de Borg (*Rate of Perceived Exertion*, RPE) est une donnée psycho-subjective de la fatigue fréquemment utilisée dans le football de

haut-niveau (Akenhead & Nassis, 2016) qui renseigne sur la pénibilité de l'effort réalisé. L'échelle de Borg (CR-10) a été adaptée par Foster *et al.* (2001), évolue de façon exponentielle et est graduée de 0 à 10 :

- 0 correspond à un niveau d'effort minimal soit « rien du tout » (aucun d'effort)
- 10 correspond à un niveau d'effort « extrêmement dur ».

L'effort perçu est notamment lié à la durée et l'intensité de l'effort. Au cours d'un exercice réalisé à charge constante, le RPE augmente de façon linéaire jusqu'à épuisement (Garcin & Billat, 2001). La perception de l'effort est une mesure subjective de fatigue qui dépend d'une part des afférences somatosensorielles en provenance des muscles locomoteurs et du système cardiovasculaire et respiratoire (Hureau *et al.*, 2018). D'autre part, elle provient également des copies d'efférences, appelées décharges corollaires, associées à la commande motrice centrale au niveau des aires motrices du cortex et aboutissent aux aires sensorielles du cortex (de Morree *et al.*, 2012).

Un suivi longitudinal de la charge d'entraînement permet d'apprécier le niveau de fatigue subjectif au quotidien des joueurs. Ce suivi s'appuie notamment sur la méthode valide sRPE (*session-RPE*) (Impellizzeri *et al.*, 2004), qui revient à multiplier l'intensité d'effort perçu (RPE) par la durée d'entraînement exprimée en minutes (**équation 3**).

$$sRPE (u.a) = \text{durée de la séance (min)} \times RPE$$

Cette mesure reste néanmoins une évaluation globale et subjective du niveau de fatigue sans distinction de la composante cardio-vasculaire ou musculaire de l'exercice réalisé.

III.1.2. Charge externe

La charge de travail externe correspond aux mesures objectives du travail réalisé au cours d'un entraînement ou d'une compétition, indépendamment de la charge interne (Bourdon *et al.*, 2017). La charge externe peut ainsi être représentée par divers types de mesures comme la durée, la fréquence d'entraînement, le nombre de répétitions.

Dans les sports collectifs, les nouvelles technologies se sont progressivement développées et offrent désormais de nouvelles opportunités d'évaluation et de quantification de la charge externe induite par l'exercice. En effet, l'apport de ces nouvelles technologies a donné lieu à de nombreuses publications visant à caractériser les exigences de l'activité (Bradley *et*

al., 2013; Barnes *et al.*, 2014), à quantifier la charge d'entraînement pour améliorer la performance et/ou réduire le risque de blessure (Gabbett, 2016; Malone *et al.*, 2018) et à évaluer la fatigue neuromusculaire induite par la séance d'entraînement ou le match (Buchheit *et al.*, 2018). Parmi ces nouvelles technologies, l'utilisation de centrale d'analyse cinématique, composée d'un système de positionnement par satellites (*global positioning system*, GPS), d'un magnétomètre et d'un gyroscope s'est largement répandu dans le domaine sportif. Ces boîtiers GPS sont généralement placés dans des brassières ou directement dans les maillots des joueurs et sont situés entre les deux scapulas. Le terme « GPS » est souvent employé à tort, dans la mesure où ce dernier désigne un système de géo-positionnement par satellites, appartenant au gouvernement américain, mis en place initialement à des fins militaires (Scott *et al.*, 2016). Les fabricants de ces systèmes de suivi utilisent désormais le sigle GNSS pour *Global Navigation Satellite System*, qui permet d'utiliser les systèmes satellites de différentes nationalités et octroient une meilleure qualité et fiabilité du signal enregistré (Jackson *et al.*, 2018). Les données enregistrées par ces systèmes GPS, recueillies à des fréquences d'échantillonnage allant de 5 à 18 Hz, permettent d'obtenir des informations relatives au volume et à l'intensité des déplacements effectués en match et à l'entraînement par les joueurs (Beato *et al.*, 2018). Ce dispositif utilise les satellites placés en orbite à plus de 20 000 km de la Terre, lesquels émettent en permanence des signaux en direction de la Terre à la vitesse de la lumière. La fonction du récepteur GPS est de capter ces signaux émis par les satellites de la constellation (Larsson, 2003). La position du GPS est alors déterminée de façon très précise par triangulation et nécessite à minima 4 satellites pour déterminer les positions x , y , z et un satellite pour la synchronisation (temps).

En additionnant les variations de positions au cours du temps, la distance parcourue par les joueurs peut être mesurée (Whitehead *et al.*, 2018). La distance parcourue lors d'un match ou d'une séance d'entraînement est un indicateur (volume) quantitatif de la charge externe. Les joueurs de football parcourent en moyenne entre 9 et 13 km par match et des variations peuvent être observées en fonction du poste, du style de jeu ou encore du niveau de l'adversaire (Carling, 2011). En rapportant la distance parcourue en fonction du temps (*i.e.*, par minute), cette donnée peut alors témoigner de l'intensité de l'effort réalisé et permet la comparaison entre les joueurs (titulaire *vs* remplaçant par exemple). Le football se caractérise par une succession de courses à haute intensité et de phase de récupération (Mohr *et al.*, 2005; Krstrup *et al.*, 2006). La vitesse de déplacement est également un indicateur qui permet de quantifier la charge externe de travail. Celle-ci est caractérisée par une intensité exprimée en $m.s^{-1}$ ou en $km.h^{-1}$. Les vitesses

de déplacement sont catégorisées en différentes zones définies arbitrairement, où une course à haute intensité correspond à une vitesse $> 5,5 \text{ m.s}^{-1}$ et un sprint est caractérisé comme une course effectuée à une intensité supérieure à 7 m.s^{-1} (Bradley *et al.*, 2010). La vitesse de déplacement peut également être exprimée de manière relative, en utilisant le pourcentage de la vitesse maximale (Reardon *et al.*, 2015; Saward *et al.*, 2016).

Les données de position et de vitesse de déplacement permettent de calculer et de quantifier les accélérations produites par chaque joueur. L'accélération est définie comme la variation de vitesse dans un intervalle de temps (généralement une seconde) et est exprimée en m.s^{-2} (Scott *et al.*, 2016). L'accélération peut être positive mais dans le cas où elle est négative, on parlera de décélération. Tout comme les vitesses de déplacements, les accélérations et les décélération peuvent être catégorisées selon différents seuils (Akenhead *et al.*, 2014). Lorsque les accélérations sont orientées vers la gauche ou vers la droite elles caractérisent un changement de direction.

L'analyse des accélérations et des décélération est un paramètre d'intérêt de l'activité à haute intensité en sports collectifs qui influence l'amplitude de la fatigue neuromusculaire. En effet, l'accumulation d'accélération engendrent une demande énergétique et neuromusculaire élevée en comparaison à un déplacement réalisé à une vitesse constante (di Prampero & Osgnach, 2018). L'accumulation des nombreuses accélérations et courses à hautes intensités effectuées au cours du match vont engendrer du stress mécanique au niveau du système musculo-tendineux (Vanrenterghem *et al.*, 2017), augmentant ainsi la fatigue neuromusculaire. Ce stress mécanique peut être induit à la fois par l'absorption des forces produites par les impacts et par les forces importantes générées par l'athlète pour se propulser principalement dans le plan horizontal. L'utilisation des données GPS, équipés pour la plupart d'accéléromètres dont la fréquence d'échantillonnage est relativement élevée ($\geq 100 \text{ Hz}$), donne la possibilité d'estimer la charge mécanique imposée au système musculo-tendineux. Ainsi, des indicateurs dérivés de la sommation des différentes phases d'accélération ont été proposé par les différents fournisseurs de GPS, comme le Dynamic Stress Load, le Fatigue Index (Beato *et al.*, 2019), le PlayerLoad™ qui reflète de la quantité de travail réalisé (Chambers *et al.*, 2015; Barrett *et al.*, 2016), et permettraient de quantifier le stress mécanique généré (Sparks *et al.*, 2017). Une augmentation de ces différents indicateurs au cours du temps traduirait une gradation des contraintes musculaires et par conséquent la présence d'une fatigue neuromusculaire. Toutefois, ces résultats doivent être analysés avec précaution dans la mesure

où la validité scientifique de ces indicateurs reste à démontrer. Des études semblent donc nécessaires pour tester et valider la pertinence de ces indicateurs pour déterminer des altérations de la fonction neuromusculaire.

Enfin, l'utilisation des données relatives aux accélérations permet de mesurer les paramètres mécaniques de la foulée qui sont déterminants dans la performance en sprint et sensible à la fatigue (Morin *et al.*, 2006; Girard *et al.*, 2011b; Buchheit *et al.*, 2015). Le principal paramètre mécanique étudié est la raideur verticale (K), qui représente la rigidité du système masse-ressort capable d'emmagasiner de l'énergie lors de la phase excentrique et de la restituer dans la phase concentrique (Laffaye & Jidovtseff, 2014). La raideur verticale peut être obtenue en calculant le rapport entre la force maximale et le déplacement vertical (Girard *et al.*, 2011b), mesurée sur une plateforme de force. Cette variable représenterait le comportement mécanique de l'appareil musculo-tendineux au cours d'un exercice, diminuant notamment lors d'un protocole de répétition de sprints (Girard *et al.*, 2011b). L'utilisation des capteurs GPS portés par les joueurs a été employé comme alternative aux plateformes de force pour mesurer les paramètres mécaniques de la foulée et notamment la raideur verticale (Buchheit *et al.*, 2015, 2018). Ce suivi sans contrainte pour les joueurs permet de rendre compte d'un état neuromusculaire. Néanmoins, d'importantes variabilités inter-journalières ont été observées concernant la mesure de la raideur verticale par des accéléromètres (Eggers *et al.*, 2018) et la sensibilité de ces variables pour différencier l'impact neuromusculaire d'une séance doit encore être démontré. Par ailleurs, des études récentes exploitent les données brutes récoltées par les GPS pendant les entraînements et les matchs pour établir une relation linéaire entre l'accélération et la vitesse (Morin *et al.*, 2021), similaire à la relation force-vitesse. Selon cette relation, une forte accélération correspond à une vitesse de déplacement relativement faible, tandis qu'à des vitesses élevées, la capacité d'accélération est restreinte. Pour obtenir un spectre complet des déplacements des joueurs, ces modèles d'analyse nécessitent une grande quantité de données (allant de 1 à 10 sessions d'enregistrements, représentant plus de 700 000 points). L'utilisation de ce modèle permettrait de mettre en évidence une altération du profil accélération-vitesse au cours de l'exercice (*e.g.*, première vs deuxième période). Cette hypothèse se base sur des travaux menés par la même équipe de recherche, qui ont mis en évidence que les paramètres de la relation force-vitesse, mesurés à l'aide d'un radar, étaient particulièrement sensibles à la fatigue à l'issue d'une épreuve de sprints répétés (Jiménez-Reyes *et al.*, 2019). Toutefois, ce modèle *in situ* reste très récent et sa sensibilité doit encore être démontrée pour quantifier un niveau de fatigue neuromusculaire.

III.2. Suivi neuromusculaire

Les sports collectifs comme le football impliquent à la fois une demande énergétique conséquente exprimée majoritairement sous une forme intermittente (Mohr *et al.*, 2005), associée à une demande neuromusculaire forte (Rampinini *et al.*, 2011). En effet, au cours d'un match de football, les joueurs doivent effectuer une multitude d'actions motrices telles que des accélérations, des décélérations, des sprints, des sauts ou encore des changements de direction (Rampinini *et al.*, 2011). La performance du système neuromusculaire apparaît alors comme un déterminant majeur de la performance. Parmi la pluralité de tests dédiés à l'évaluation des qualités physiques des athlètes, le saut en contremouvement (*countermovement jump*, CMJ) est largement adopté pour évaluer la performance du système neuromusculaire (McLean *et al.*, 2010; Gathercole *et al.*, 2015; Wehbe *et al.*, 2015). Cette modalité d'évaluation simple s'avère adaptée aux sports collectifs dans la mesure où il est aisé d'évaluer une équipe rapidement.

Le CMJ correspond à un saut vertical dont la phase de propulsion est précédée d'un « contre-mouvement » (Asmussen & Bonde-Petersen, 1974). Ce type d'action caractérise le cycle étirement-détente, composée d'une phase de pré-activation, suivie par une phase de freinage qui favorise l'accumulation d'énergie élastique, restituée ensuite lors de la phase de poussée (Komi, 2000; Nicol & Komi, 2010). Lors d'un CMJ, la restitution de l'énergie est aussi permise par le réflexe myotatique. En effet, l'étirement rapide du muscle provoque également l'étirement des fibres musculaires intrafusales contenus dans les fuseaux neuromusculaires. Cet étirement rapide du muscle active les afférences de type Ia, sensibles aux variations de longueur et à la vitesse d'étirement, provoquant un message afférent à destination des motoneurones situés au niveau de la moelle épinière (Dietz *et al.*, 1979). Ce message afférent excite les motoneurones et provoque la contraction réflexe du muscle en réponse à son propre étirement. Ainsi, l'activité réflexe cycle étirement-raccourcissement (ou cycle étirement-détente) présente lors d'un CMJ serait appropriée pour évaluer et détecter des altérations de la fonction neuromusculaire (Komi, 2000; Nicol & Komi, 2010; Marrier *et al.*, 2017; Alba-Jiménez *et al.*, 2022). De nombreux protocoles de recherche ont quantifié l'altération de la performance physique en observant la diminution de la hauteur de saut lors d'un CMJ. Toutefois, des résultats discordants émanent puisque pour une même tâche fatigante (*i.e.*, un match de football) certaines études n'observent aucune modification de la hauteur du CMJ pré vs post match (Thorlund *et al.*, 2009; Robineau *et al.*, 2012) tandis que d'autres rapportent une diminution de l'ordre de 12% (Magalhães *et al.*, 2010).

L'absence de sensibilité observée pour cette modalité d'évaluation peut notamment être attribuée aux fluctuations journalières et au nombre d'essais réalisés (Taylor *et al.*, 2010). L'utilisation d'appareils de mesure comme une plateforme de force permet d'obtenir des informations plus approfondies, notamment en examinant les variables cinétiques dérivées de la relation force-temps. Gathercole *et al.* (2015) ont évalué la sensibilité des variables associées à un CMJ pour détecter la fatigue induite par un protocole de course intermittente. Malgré des coefficients intra et inter-journaliers reproductibles, une sensibilité limitée des différents indicateurs a été observé. De plus, les évaluations réalisées 24 heures après l'exercice avaient pour la plupart retrouvé leur valeur initiale. Or, la cinétique de récupération du CMJ peut différer de celle de la fatigue neuromusculaire, puisqu'il est commun d'observer des baisses de force persistantes 24 heures post-exercice. D'autre part, pour certains indicateurs les valeurs collectées à 72 heures post-exercice étaient inférieures à celles observées à 24 h. Les résultats conflictuels de ces études rendent l'interprétation du CMJ délicate pour évaluer le niveau de fatigue.

III.2.1. Interaction entre fatigue neuromusculaire et performance motrice

Comme nous avons pu l'observer précédemment, une multitude de méthodes de collectes et d'analyses sont utilisées pour évaluer la fatigue neuromusculaire. Dans une logique d'optimisation de performance et d'évaluation des stratégies de récupération, des protocoles d'études ont évalué la fatigue neuromusculaire des joueurs de football lors d'épreuves simulées ou compétitives en utilisant des techniques de neurostimulation (Rampinini *et al.*, 2011; Goodall *et al.*, 2016; Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017; Bouchiba *et al.*, 2022). En complément de ces techniques de laboratoire, plusieurs protocoles d'études ont évalué conjointement la performance physique par différentes méthodes d'évaluation de terrain (*i.e.*, *CMJ*, *drop jump*, *sprint*) (Rampinini *et al.*, 2011; Brownstein *et al.*, 2017; Bouchiba *et al.*, 2022). Lorsque l'on s'intéresse aux cinétiques de récupération de la performance neuromusculaire, des patterns différents peuvent être observés. Par exemple, Bouchiba *et al.*, 2022) ont observé qu'après un match simulé de football, la performance lors d'un squat jump n'avait pas retrouvé sa valeur initiale après 72 heures, ce qui n'était pas le cas pour le CMJ. Si des divergences peuvent exister entre différents indicateurs indirectes, l'ensemble de ces études converge pour souligner que la fonction neuromusculaire est altérée à l'issue d'un match de football. Bien que la récupération de fonction neuromusculaire puisse évoluer de façon similaire aucune corrélation significative n'a été observé entre la fatigue périphérique et la diminution de la performance physique (Rampinini *et al.*, 2011; Brownstein *et al.*, 2017). De

façon similaire, Lindsay & Fletcher (2022) rapportent aucune association entre la baisse de performance au CMJ et la fatigue basse fréquence après des épreuves de pédalages réalisées jusqu'à épuisement. Ces résultats suggèrent que l'altération des capacités contractiles du muscle n'explique que 31% de la baisse de performance observée lors d'un CMJ (Brownstein *et al.*, 2017). Par conséquent, 69% de la diminution observée pour cet indicateur serait attribuable à des paramètres autres que la fatigue périphérique. Au travers de ces observations, les tests de performance employés comme substitut des évaluations des techniques de laboratoire semblent inappropriés.

IV. MÉCANISMES DE LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE

IV.1. Étiologie de la fatigue périphérique

IV.1.1. Altération de la propagation neuromusculaire

La propagation neuromusculaire désigne le transfert du potentiel d'action nerveux en potentiel d'action musculaire. L'exercice intense s'accompagne de fuite extracellulaire d'ions potassium (K^+) et en sodium (Na^+) intracellulaire, causée par un dysfonctionnement des pompes Na^+/K^+ (Clausen, 2003). L'efflux de K^+ extracellulaire qui s'opère à l'exercice conduit à une hyperpolarisation de la membrane qui altère l'excitabilité cellulaire, et réduit l'amplitude et la vitesse de propagation du potentiel d'action le long du sarcolemme et/ou des tubules T (Fowles *et al.*, 2002). L'altération de la propagation neuromusculaire et de l'excitabilité membranaire peut être mise en évidence indirectement par une modification de l'onde M (Fuglevand *et al.*, 1993; Place *et al.*, 2010b; Millet *et al.*, 2011), qui correspond à la somme des potentiels d'actions musculaires. Une altération des paramètres de l'onde M peut contribuer à une diminution de la force produite par le muscle et par conséquent générer de la fatigue périphérique (Cairns *et al.*, 1997). Toutefois, l'évolution des paramètres de l'onde M à l'exercice sont dépendants de la nature de la tâche réalisée ainsi que du groupe musculaire évalué. Après un exercice d'ultra-endurance de 24 heures réalisé sur tapis roulant, l'amplitude de l'onde M du vaste latéral était inchangée, tandis que celle du muscle soléaire avait diminué de 17% (Martin *et al.*, 2010). Il semblerait que les efforts fournis dans les sports collectifs n'entraînent pas de modification de l'onde M (Goodall *et al.*, 2015; Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017; Bouchiba *et al.*, 2022) mais cela ne fait pas consensus dans la littérature (Perrey *et al.*, 2010). Néanmoins, l'altération de la propagation neuromusculaire ne jouerait pas un rôle majeur dans la perte de force induite lors d'une modalité d'effort comme une séance ou un match de football.

IV.1.2. Altération du couplage excitation-contraction

Le couplage excitation-contraction décrit les différentes étapes nécessaires pour convertir un potentiel d'action (électrique) en une force mécanique. Chaque potentiel d'action généré au niveau de la jonction neuromusculaire se propage le long du sarcolemme et dans les tubules-T, libérant des ions calcium (Ca^{2+}) contenu dans le réticulum sarcoplasmique. L'augmentation transitoire de la concentration de Ca^{2+} à l'intérieur de la cellule musculaire permet la formation des ponts actine-myosine responsables de la contraction musculaire (Place

et al., 2010b). Une diminution de la secousse musculaire met en évidence une altération de la production de force induite par des mécanismes situés en aval du sarcolemme (Place *et al.*, 2010b). Une diminution de la quantité de Ca^{2+} libérée par le réticulum sarcoplasmique, une diminution de la sensibilité au Ca^{2+} des myofibrilles (Allen *et al.*, 1995), et une diminution de la force des ponts actine-myosine (Fitts, 2008) sont des mécanismes responsables de la modification de la réponse mécanique du muscle (**Figure 8**). Ainsi, une défaillance du couplage excitation contraction conduit à une altération des processus de libération/repompage du Ca^{2+} (Allen *et al.*, 2008b). L'accumulation de métabolites induites par l'exercice peut conduire à une défaillance du couplage excitation-contraction.

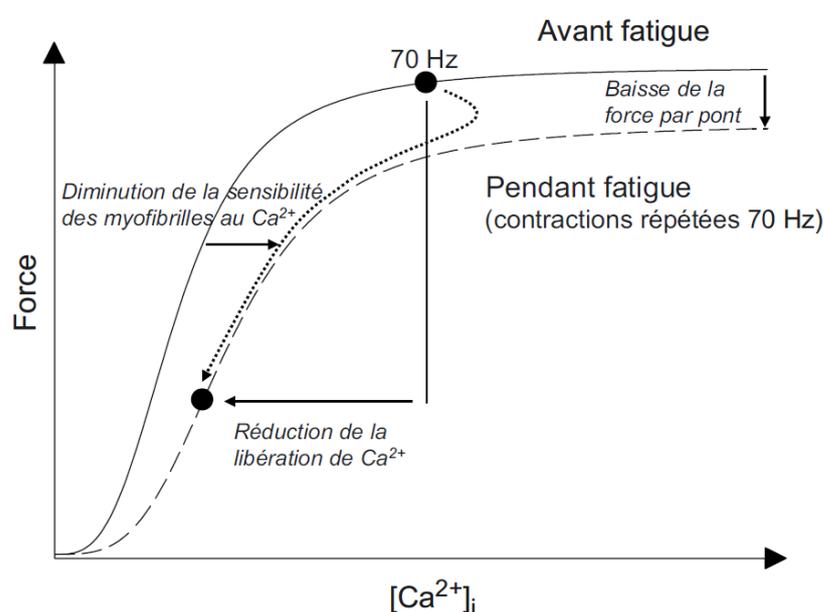


Figure 8 : Représentation schématique de la relation force – $[\text{Ca}^{2+}]$ d'une fibre isolée de souris. La relation entre la force produite par la fibre musculaire et la quantité de Ca^{2+} , représentée par le trait continu a été obtenue à différentes fréquences de stimulation et d'une durée de 350 ms. La fatigue musculaire a été induite par des contractions répétées à 70 Hz et est symbolisée par le trait discontinu. Les mécanismes explicatifs influençant la relation force – $[\text{Ca}^{2+}]$ sont indiqués sur la figure. *Figure tirée de Place (2010).*

IV.1.3. Accumulation de métabolites

L'acide lactique, qui en réalité est rapidement dissocié en lactate et en ions hydrogène (H^+) (Mainwood & Renaud, 1985) a longtemps été considéré comme l'un des principaux mécanismes de la fatigue musculaire (périphérique) au cours de l'exercice physique intense. L'acidification du milieu intracellulaire (relation entre lactate et ions H^+), mis en évidence par une baisse du pH, conduirait à une diminution de la production de force et a d'abord été démontré chez l'animal, puis chez l'Homme (Trivedi & Danforth, 1966; Spriet *et al.*, 1987).

L'accumulation d'ions H^+ entraîne des conséquences sur la production de force. En effet, une augmentation de la concentrations H^+ inhibe l'activité de la phosphofructokinase (rôle catalyseur dans la glycolyse) (Trivedi & Danforth, 1966), réduit le nombre de ponts actine-myosine (Mainwood & Renaud, 1985), diminue l'activité de la troponine par le Ca^{2+} et l'activité de la myosine ATPase (Fitts, 1994; Cairns, 2006). Toutefois, le rôle de l'acidose a été remis en cause. Des expérimentations menées à des températures plus physiologiques ($\sim 30^\circ C$), démontrent que l'acidose influence la baisse de force de manière limitée ($< 10\%$) (Pate *et al.*, 1995; Westerblad *et al.*, 1997). L'augmentation de la concentration en H^+ joue vraisemblablement un rôle mineur dans la fatigue périphérique et l'acidification pourrait même avoir un effet protecteur contre la fatigue neuromusculaire (Nielsen *et al.*, 2001). Par exemple, Krstrup *et al.* (2006) n'observent pas de corrélation entre la diminution de la performance en sprint (pré vs post match) et la quantité de lactate musculaire quantifié par biopsie du muscle *vastus lateralis* (Figure 9).

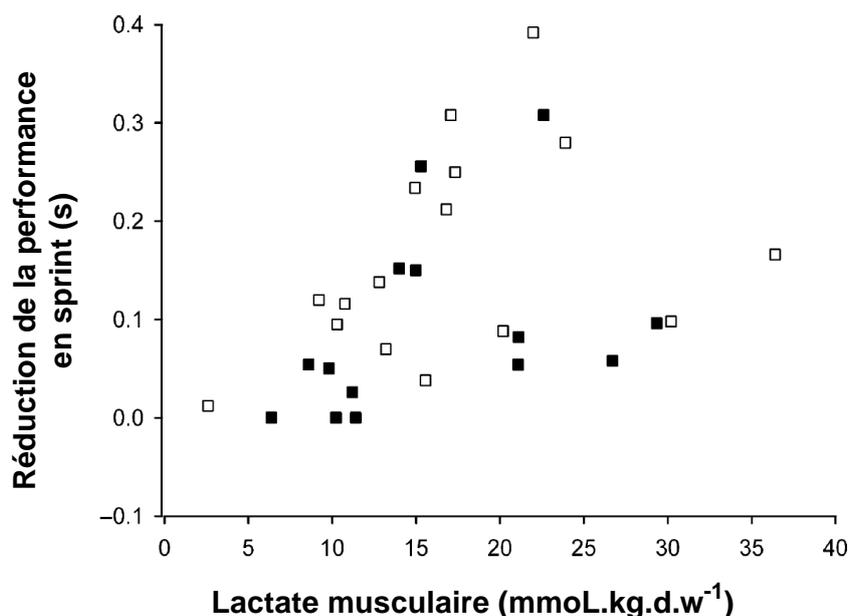


Figure 9 : Relation entre le lactate musculaire et la performance motrice.

Relation individuelle de la quantité de lactate musculaire et la réduction de performance lors d'un sprint de 30 m réalisé avant et après un match de football. Les symboles noirs (■) représentent la performance à l'issue de la première période tandis que les symboles blancs (□) ont été collecté à la fin du match. Aucune corrélation n'a été observée entre les variables testées ($r^2 = 0,14$, $P > 0,05$).

Figure adaptée de Krstrup *et al.* (2006).

Le phosphate inorganique (Pi), issue de l'hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP), a été proposé comme un facteur central de la fatigue périphérique (Westerblad *et al.*, 2002). En effet, la concentration de Pi peut varier de manière importante lors d'un exercice intense.

L'évaluation du Pi observable via la spectroscopie par résonance magnétique du phosphore-31 atteste d'une accumulation d'environ 300% de cette métabolite après des contractions isométriques intermittentes du muscle quadriceps (*i.e.*, 60 MVC) (Burnley *et al.*, 2010; Hureau *et al.*, 2022). Le Pi pourrait perturber l'activité contractile du muscle en inhibant la libération du Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique et en diminuant la sensibilité des myofibrilles au Ca^{2+} (Allen *et al.*, 2008a). Récemment, Hureau *et al.* (2022) ont rapporté une relation linéaire entre la baisse de force d'une secousse potentialisée et la quantité de Pi après 60 MVC. Ces résultats suggèrent qu'une importante diminution de la secousse potentialisée reflète d'une forte accumulation de Pi à l'exercice. Après une période de récupération de cinq minutes, les participants de cette même étude ont réitéré la même tâche de fatigue (*i.e.*, 60 MVC). La relation observée entre la baisse de force et le Pi était inchangée après la seconde évaluation, contrairement à la relation entre baisse de force et les ions H^+ . Pour une même concentration d'ions H^+ , la baisse de force était plus importante après le deuxième effort, suggérant une fatigue plus importante (alors que la baisse de MVC était similaire après les deux tâches fatigantes). Ces résultats concourent à mettre en évidence le rôle principal du Pi dans le développement de la fatigue périphérique, toutefois la contribution d'autres métabolites (H^+) doit également être considérée.

D'autre part, l'accumulation d'autres métabolites issues de l'hydrolyse de l'ATP comme l'adénosine diphosphate, d'adénosine monophosphate ou d'ions magnésium contribuent également au développement de la fatigue neuromusculaire mais de façon relativement limitée (Allen *et al.*, 2008a).

Enfin, la fatigue périphérique peut être influencée par la production d'espèces réactives de l'oxygène et du nitrogène (*reactive oxygen and nitrogen species*, RONS), qui sont des radicaux libres dont la production peut augmenter au cours de l'exercice (Powers *et al.*, 2020). Les RONS sont des molécules hautement réactives dont l'accumulation peut altérer la production de force, en raison d'une altération de la sensibilité au Ca^{2+} et ainsi moduler le niveau de fatigue périphérique (Reid, 2001; Allen *et al.*, 2008a; Bruton *et al.*, 2008). Si l'implication des RONS dans la fatigue est admis, il semblerait que cette contribution se limite aux exercices d'intensité sous-maximale (Powers *et al.*, 2011).

IV.1.4. Déplétion en substrats énergétique : ATP, PCr, glycogène

L'ATP est la seule source d'énergie qui rend possible le mouvement et le détachement des têtes de myosine nécessaire à la production de force musculaire. Bien qu'essentielles, les quantités d'ATP emmagasinées dans les muscles sont peu abondantes et permettent tout au plus une contraction de quelques secondes. Pour que la contraction musculaire puisse se poursuivre, de l'ATP est immédiatement resynthétisée par l'utilisation de la phosphocréatine (PCr), catalysée par de la créatine kinase ($\text{PCr} + \text{ADP} \rightarrow \text{Cr (créatine)} + \text{ATP}$). Dès lors, il semble intuitif de penser que la déplétion des stocks d'ATP et des différents substrats qui assurent sa régénération peut être un facteur limitant de la production de force et par conséquent participer au développement de la fatigue périphérique.

La concentration d'ATP diminue à l'exercice, sans excéder une diminution de plus de 60% de sa valeur de repos (Fitts & Holloszy, 1976; Mendez-Villanueva *et al.*, 2012). Par ailleurs, Karlsson & Saltin (1970) ont démontré l'absence de corrélation entre la concentration musculaire en ATP et la performance. Dans ce sens, certains auteurs observent même une diminution de la production de force pour une concentration d'ATP inchangée (Cady *et al.*, 1989). Des travaux ont évalué la concentration de différents métabolites pendant et à l'issue d'un match de football via des biopsies musculaires (Krustrup *et al.*, 2006, 2022). À la fin du match, la diminution de la concentration d'ATP était relativement limitée ($\leq 15\%$). Les mesures collectées au cours de match rapportent une baisse significative de la concentration d'ATP après une période d'efforts intenses (sprints) uniquement en seconde période. Ces données suggèrent que le stock d'ATP ne représente pas un facteur critique dans le développement de la fatigue périphérique. Néanmoins, ces études s'appuient sur des mesures réalisées par des biopsies musculaires faisant état de changements globaux, sans distinction de la typologie musculaire. En effet, lorsque les fibres musculaires sont regroupées par type (lent ou rapide, cf. IV.1.5 *Typologie musculaire*), la concentration en ATP peut chuter de 80% au niveau des fibres de types IIA/IIIX après un exercice maximal de 25 secondes réalisé sur ergocycle, alors que la concentration d'ATP était réduite d'environ 25% pour les fibres de type I (Karatzaféri *et al.*, 2001b) (**Figure 10**).

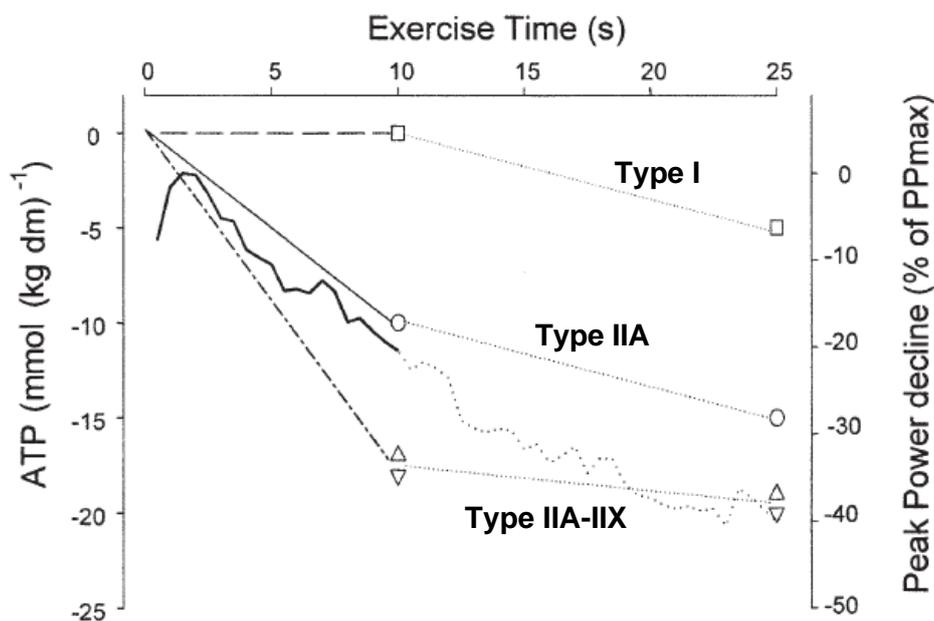


Figure 10 : Diminution de la concentration d'ATP selon le type de fibre musculaire.

Diminution de la concentration d'ATP selon le type de fibre musculaire lors d'un sprint de 25 secondes sur ergocycle. Les mesures à 10 s (ligne pleine) et à 25 s (ligne en pointillés) ont été obtenues par biopsie musculaire au cours de deux visites différentes.

Figure adaptée de Karatzaferi *et al.* (2001).

La phosphocréatine est un substrat qui contribue majoritairement à la resynthèse de l'ATP lors des efforts de courte durée et d'intensité élevée ($\text{PCr} + \text{ADP} \rightarrow \text{Cr} + \text{ATP}$) (Girard *et al.*, 2011a). Lors d'exercices maximaux, les stocks de PCr diminuent rapidement (Bogdanis *et al.*, 1995; Burnley *et al.*, 2010; Chidnok *et al.*, 2013) et plus particulièrement pour les fibres de types II (Karatzaferi *et al.*, 2001a). Ainsi, la déplétion des stocks de PCr peut diminuer jusqu'à 80% de sa valeur initiale après un sprint de 30 secondes réalisé sur ergocycle (Bogdanis *et al.*, 1995; Karatzaferi *et al.*, 2001a). De plus, ces mêmes auteurs ont démontré que la récupération de la puissance développée, mesurée trois minutes après l'arrêt de l'effort, était dépendante du taux de resynthèse de la PCr (Bogdanis *et al.*, 1995). Ces observations suggèrent que la puissance développée dépend de la disponibilité des substrats à l'exercice et notamment de la PCr. La phosphocréatine semble participer activement au développement de la fatigue périphérique lors des exercices intenses. Cependant, à l'issue d'un match de football où la durée d'effort est supérieure et les efforts effectués sont d'intensités variables, la concentration de PCr apparaît également réduite (-10 à -12%) (Krustrup *et al.*, 2006, 2022) mais dans des proportions qui sont toutefois moins importantes que lors d'efforts maximaux. Cette moindre diminution peut s'expliquer notamment par la durée qui sépare deux actions de haute intensité au cours

d'un match. À haut niveau, le temps de récupération entre deux actions de haute intensité est en moyenne de 61 secondes mais varie selon le poste de jeu (Carling *et al.*, 2012). Au cours d'un match de football, l'enchaînement d'actions de haute intensité induit une utilisation des stocks de PCr qui sont partiellement récupérés pendant les périodes de récupération.

La resynthèse de l'ATP s'effectue également par la voie anaérobie lactique lors d'exercices intenses et modérés, en utilisant le glucose stocké sous forme de glycogène dans les muscles squelettiques. Si la quantité de glycogène musculaire au repos est généralement comprise entre 400 – 600 mmol.kg.⁻¹ (Vigh-Larsen *et al.*, 2021), les stocks de glycogène diminuent à l'exercice. Bergström *et al.* (1967) ont fait varier les stocks de glycogène par la prescription de régimes alimentaires riches ou pauvres en glucides avant un exercice de pédalage prolongé (~2 h). Les participants, dont les réserves de glycogène mesurées par biopsie musculaire étaient élevées en début d'exercice, ont réalisé des performances environ 46% supérieures à celles des individus dont les stocks de glycogène n'avaient pas été supplémentés. Ces observations ont ainsi démontré une étroite corrélation entre la quantité de glycogène et la performance lors d'exercices prolongés ($r = 0,92$).

Des travaux ont rapporté une diminution des stocks de glycogène musculaire post-exercice. Cette diminution locale de glycogène peut atténuer la capacité des fibres musculaires à fournir l'énergie adéquate et/ou altérer les processus de régulation de la concentration de Ca²⁺ impliqués dans le couplage excitation-contraction (Vigh-Larsen *et al.*, 2021). Néanmoins, les mécanismes précis liant de manière directe la déplétion en glycogène et la diminution de force ne sont pas bien établis (Allen *et al.*, 2008a). Par ailleurs, il semblerait que le glycogène soit réparti de façon hétérogène au niveau de la fibre musculaire. Une analyse microscopique des fibres musculaires permet de mettre en évidence trois zones de stockage du glycogène. On retrouve ainsi des compartiments sous-membranaire, inter-myofibrillaire et intra-myofibrillaire (Ørtenblad *et al.*, 2013). Nielsen *et al.* (2014) ont observé une corrélation entre la déplétion du glycogène intra-myofibrillaire et la libération de Ca²⁺ par le réticulum sarcoplasmique après des contractions tétaniques répétées sur muscle isolé, suggérant ainsi un lien direct entre la déplétion du glycogène et la production de force musculaire. Chin & Allen (1997) ont observé que lorsque les stocks de glycogène étaient bas, la fatigue musculaire se développait plus rapidement par rapport à une condition où les stocks de glycogène étaient élevés (*i.e.*, la fibre musculaire était perfusée dans une solution de 5,5 mM de glucose pendant 60 min). Une baisse des stocks de glycogène à l'exercice peut avoir une action directe sur la resynthèse de l'ATP

et/ou restreindre la libération du Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique et ainsi perturber le couplage excitation-contraction (Ørtenblad *et al.*, 2013; Vigh-Larsen *et al.*, 2021).

Dans les sports collectifs comme le football, une diminution d'environ 50% des stocks de glycogène musculaire peut être observée post-match (Krustrup *et al.*, 2006, 2022; Vigh-Larsen *et al.*, 2020) (**Figure 11**). La nature intermittente d'un match de football affecte sévèrement le glycogène contenu dans les fibres musculaires de type I et II (-70 à -80%). Il semblerait que sous un certain seuil de glycogène musculaire, correspondant à environ 250 – 300 $\text{mmol.kg}^{-1}.\text{dw}$, le couplage excitation-contraction serait affecté et la fatigue musculaire exacerbée.

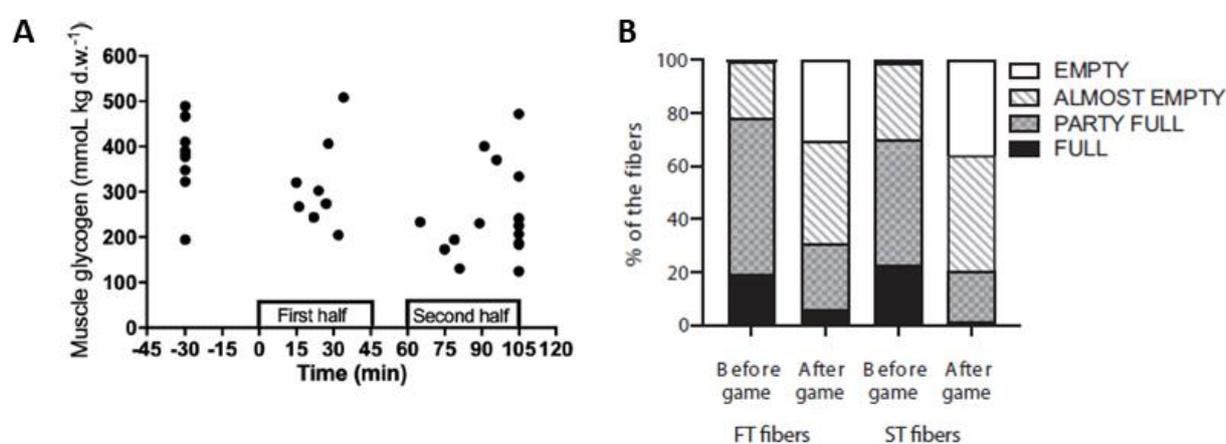


Figure 11 : Évolution des stocks de glycogène à l'exercice.

La figure A présente le stock de glycogène musculaire de joueuses de haut-niveau avant et après un match de football, ainsi qu'après des périodes d'efforts intenses en première et seconde période. La figure B rapporte le contenu relatif en glycogène des fibres rapides (type II) et lentes (type I) avant et à l'issue d'un match de football.

Figurée adaptée de Krustrup *et al.* (2022).

IV.1.5. Typologie musculaire

Le muscle squelettique est un tissu hétérogène composé de nombreuses fibres musculaires. Cette hétérogénéité permet à un même muscle d'effectuer des activités continues de faibles intensités (*e.g.*, maintien de la posture), des contractions d'intensité sous-maximale (*e.g.*, activité de locomotion) et des contractions maximales très brèves et intenses (*e.g.*, l'activité de sprint). Ces diverses actions motrices sont possibles grâce aux différents types de fibres musculaires qui composent le muscle.

Les types de fibres musculaires furent dans un premier temps classifié en fonction de leur couleur blanche (fibre rapide) ou rouge (fibre lente) (Needham, 1926). Les classifications plus récentes, basées sur l'expression des isoformes de chaîne lourde de myosine, distinguent

quatre types de fibres musculaires : les fibres de type I, IIA, IIB, IIX (Schiaffino & Reggiani, 2011). À noter que les fibres de type IIB ne seraient pas détectables chez l'Homme malgré la présence du gène correspondant dans le génome (Schiaffino & Reggiani, 2011). Comme le suggère leur nom, les fibres musculaires (*i.e.*, lentes et rapides) se distinguent par leurs propriétés contractiles. La vitesse de contraction des fibres de type IIA et IIX est environ 2 à 4 fois supérieure à celle des fibres de type I (Bottinelli *et al.*, 1996) (**Figure 12A**). Ainsi, les fibres de type I produisent peu de force mais sont environ 3 à 12 fois plus résistantes à la fatigue (Garnett *et al.*, 1979) (**Figure 12B**) en raison d'une activité enzymatique qui favorise le métabolisme aérobie. À l'inverse, l'activité enzymatique des fibres de type II favorise l'activité du métabolisme anaérobie, ce qui leur attribue de hauts niveaux de force mais les rend plus vulnérables à la fatigue (Karatzaferi *et al.*, 2001*b*; Sargeant, 2007), en raison d'une plus forte accumulation de métabolites (Greenhaff *et al.*, 1994) (*cf.* IV.1.3 *Accumulation de métabolites*). Le niveau de force et la vitesse de contraction augmente progressivement du type I au type IIX (Linari *et al.*, 2004). Inversement, la résistance à la fatigue diminue progressivement du type I au type IIX (Burke *et al.*, 1973; Sargeant, 2007).

La typologie musculaire semble donc influencer le niveau de fatigue à l'exercice. (Hamada *et al.*, 2003) ont comparé le développement de la fatigue neuromusculaire (MVC) et périphérique (amplitude de la secousse) du muscle quadriceps chez des sujets présentant un fort pourcentage de fibres de type II (~72%) à des sujets dont le pourcentage de fibres de type II était bien moins important (~39%). Après la réalisation de seize MVC, la baisse de force observée au niveau de la MVC et de la secousse potentialisée était supérieure chez les individus qui présentaient le pourcentage de fibres de type II le plus élevé. À l'issue de l'exercice fatigant, la diminution de la force maximale du muscle quadriceps était environ 27% supérieure chez les individus dont le pourcentage de fibres de type II était le plus élevé (**Figure 12C**).

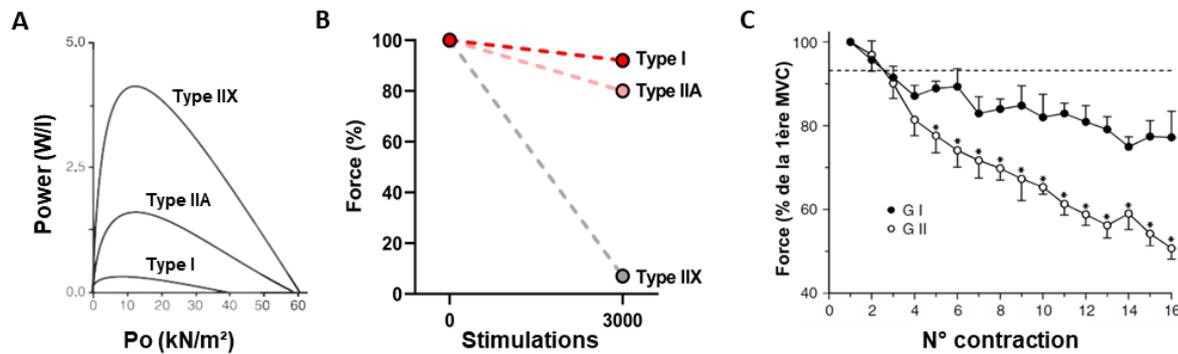


Figure 12 : Propriétés contractiles et résistance à la fatigue des fibres musculaires.

La figure (A) met en évidence la relation force – puissance en fonction de la typologie musculaire. *Figure tirée de Schiaffino & Reggiani (2011).*

La figure (B) met en évidence la résistance à la fatigue des fibres musculaires chez l’homme. Chaque fibre musculaire a été stimulé 3000 fois. À l’issue de la tâche de fatigue, la baisse de force des fibres résistantes à la fatigue est comprise entre 8 – 20% (type I et IIA), tandis que la diminution de force observé au niveau des fibres de type IIX est de 93%.

Figure adaptée de Garnett et al. (1979).

La figure (C) permet d’apprécier l’évolution de la force au cours de 16 MVC du quadriceps chez un groupe de sujets avec une majorité de fibres de type I ou de type II.

Figure tirée de Hamada et al. (2003).

Ainsi, des informations relatives à la typologie de l’athlète peuvent nous renseigner sur ses capacités de tolérance à l’exercice. De manière générale, les sportifs pratiquants des efforts relativement brefs et intenses ont une typologie majoritairement composée de fibres de type II. À l’inverse, une prédominance de fibres de type I peut être observée chez les sportifs d’endurance (Baguet *et al.*, 2011). Methenitis *et al.* (2019) ont mis en évidence que la production de force, notamment le RFD, était corrélée avec la typologie en fibres de type II chez des athlètes entraînés en athlétisme (100 – 200 m) et en haltérophilie. La force produite par les athlètes dépend de facteurs génétiques propre à l’individu. La proportion de fibres lentes/rapides d’un individu peut néanmoins changer au cours du temps, comme lors de l’avancée en âge (Lexell, 1995). On parlera alors de « shift » phénotypique. De plus, après une période d’entraînement, un changement de typologie, dans des proportions limitées, peut également s’opérer et dépend du type de sollicitations (Aagaard *et al.*, 2011) (**Figure 13**).

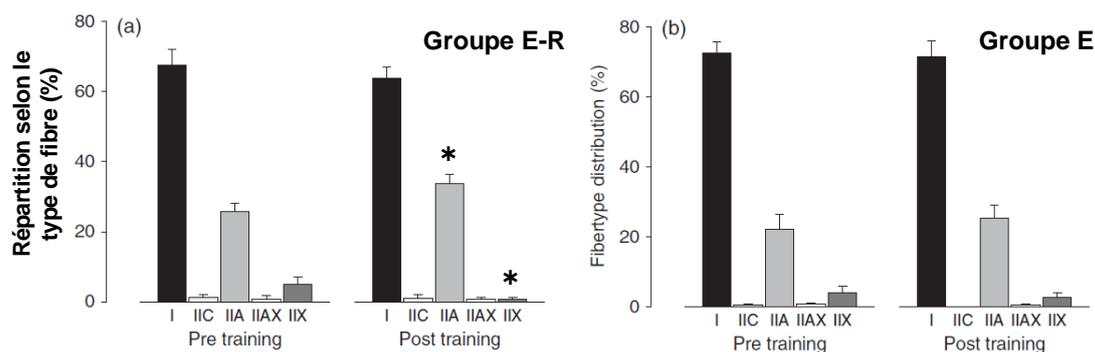


Figure 13 : Évolution de la typologie musculaire après un programme d'entraînement.

La répartition des fibres musculaires a été évaluée par biopsie musculaire chez des jeunes cyclistes de haut-niveau avant et après entraînement. Durant 16 semaines d'entraînement, un groupe s'est entraîné à la fois en résistance et en endurance (groupe E-R) tandis que le second groupe s'est uniquement entraîné en endurance (groupe E). Les données collectées post-entraînement mettent en évidence une augmentation du pourcentage de fibre de type IIA vs pré-entraînement. Dans le même temps, la proportion de fibres type IIX a diminué significativement par rapport au début du programme d'entraînement. Aucune modification n'a été observé pour le groupe E. Le symbole (*) atteste d'une différence significative ($P < 0,05$).

Figure adaptée de Aagaard *et al.* (2011).

Si la biopsie est la méthode de référence pour déterminer la typologie musculaire, des procédés indirects ont été développés pour accéder à ces informations de manière non-invasive. Des études récentes proposent d'évaluer la typologie musculaire du muscle squelettique via la spectroscopie par résonance protéique ($^1\text{H-RMS}$) (Baguet *et al.*, 2011; Lievens *et al.*, 2020). Cette méthode permet de quantifier les métabolites musculaires comme la créatine, la carnitine ou la carnosine. La concentration de cette dernière serait environ deux fois plus élevée dans les fibres de type II par rapport aux fibres de type I (Harris *et al.*, 1998). Ainsi, Baguet *et al.* (2011) ont observé une corrélation positive ($r^2 = 0,50$) entre la concentration de carnosine et la surface des fibres de type II des douze individus non entraînés. Cette méthode d'évaluation indirecte et non-invasive a été utilisée pour évaluer l'implication de la typologie dans une démarche d'optimisation de la performance (*i.e.*, détections des talents, blessures, etc.) Par exemple, Lievens *et al.* (2020) ont analysé le rôle de la typologie musculaire sur l'amplitude de la fatigue neuromusculaire et sur la cinétique de récupération post-exercice. Cinq heures après avoir réalisé trois tests Wingate (30 secondes de pédalage réalisé à intensité supra-maximale sans gestion de l'effort) entrecoupés de quatre minutes de récupération, la force maximale n'avait pas totalement récupérée pour les individus dont le ratio fibres de type II/I était le plus élevé alors que la force était revenue à son état initial après 20 minutes dans le groupe dont la proportion de type II était la moins importante. Ces résultats confirment, bien que de façon

indirecte, que la typologie musculaire influence largement le degré de fatigue et la cinétique de récupération des fibres des muscles actifs.

IV.1.6. Altérations structurales et dommages musculaires

À l'exercice intense, l'accumulation de métabolites intramusculaires joue un rôle majeur dans le développement de la fatigue périphérique. Toutefois, certaines modalités d'exercices qui induisent d'importantes contractions excentriques peuvent conduire à une baisse de la force maximale isométrique qui peut perdurer pendant plusieurs jours. En effet, Souron *et al.* (2018) ont observé que la force maximale des quadriceps était toujours altérée quatre jours après des contractions excentriques répétées, tandis que les altérations périphériques et centrales avaient retrouvé leur valeur initiale après une heure (altérations centrales) et 24 heures (altérations périphériques). Les contractions excentriques sont caractérisées par des tensions élevées associées à un allongement du muscle, ce qui peut provoquer des dommages de l'ultrastructure musculaire (Lieber & Fridén, 2002; Guilhem *et al.*, 2010). Si les contractions de types excentrique exacerbent les dommages musculaires (Peake *et al.*, 2017), dans la plupart des activités locomotrices, ce type de contraction est rarement observé de façon isolée. Dans de nombreuses activités sportives comme la course, le saut, etc., le muscle est soumis à l'enchaînement rapide d'une contraction excentrique puis concentrique (*i.e.*, cycle étirement-renvoi ou cycle étirement-raccourcissement) (Komi, 2000). Ainsi, après un exercice intense et répété ou inhabituel, le stress mécanique engendre de microlésions du tissu musculaire (Lieber & Fridén, 2002) (**Figure 14**).

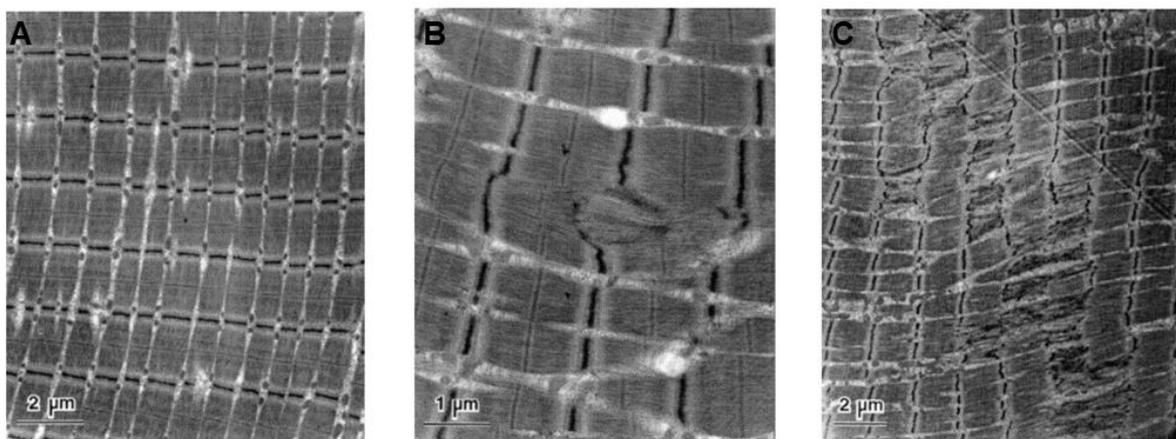


Figure 14 : Dommages musculaires causés par un entraînement en résistance.

Aperçu microscopique des fibres musculaires du vaste latéral avant (A) et après un entraînement en résistance intensif (B et C). Sur le panneau (B) la désorganisation de 2 sarcomères est parfaitement visible, tandis que le panneau (C) met en évidence plus de 10 sarcomères endommagés. Grossissement x 7250 ; x14400 et 5750, respectivement pour les panneaux A, B et C.

Figure adaptée de Roth *et al.* (2000).

Au niveau cellulaire, ces dommages se caractérisent par une désorganisation des sarcomères et une perturbation de la ligne Z, associées à des lésions au niveau du sarcolemme et du réticulum sarcoplasmique (Lieber & Fridén, 2002; Hyldahl & Hubal, 2014). L'ensemble de ces perturbations entraîne une altération du couplage excitation-contraction (Warren *et al.*, 2001; Proske & Morgan, 2001). Les principaux symptômes de ces dégradations du tissu contractile engendrent un phénomène inflammatoire de la zone touchée, qui s'accompagne d'une baisse de force maximale, de douleurs musculaires, d'une diminution de l'amplitude articulaire et apparaissent dans les heures et les jours qui suivent l'exercice (Guilhem *et al.*, 2010; Peake *et al.*, 2017). Ces douleurs musculaires à effet retardé, communément appelées courbatures (*delayed onset muscular soreness*, DOMS), apparaissent généralement dans les 12 à 48 heures après l'exercice et connaissent un pic entre 24 et 72 heures pour se dissiper progressivement en cinq à sept jours (Lieber & Fridén, 2002; Guilhem *et al.*, 2010). Par ailleurs, de par leur fragilité causée par des stries Z plus étroites, les fibres de type II seraient plus sensibles aux dommages musculaires (Lieber & Fridén, 2002).

Une perte de force musculaire prolongée après un exercice de type excentrique est un indicateur valide, reproductible et considéré comme le meilleur marqueur pour quantifier les DOMS (Warren *et al.*, 1999; Peake *et al.*, 2017). Lorsque la mesure de la force maximale est réalisée dès l'arrêt de l'exercice, il est toutefois nécessaire de prendre en considération l'effet de la fatigue neuromusculaire induite par l'exercice. Dommages musculaires et fatigue neuromusculaire sont deux mécanismes qui coexistent et participent conjointement à l'altération de la production de force de par leur action néfaste au niveau du couplage-excitation contraction (Warren *et al.*, 2002). De plus, certains auteurs suggèrent qu'une baisse de force supérieure à trois jours peut être attribuée à une altération des protéines structurales du muscle (Warren *et al.*, 2002). Lorsque la baisse de force induite par l'exercice est inférieure à environ 20%, une période d'environ 48 heures est nécessaire pour observer une récupération complète. Si l'exercice réalisé s'accompagne d'altérations plus sévères (~50%), environ sept jours semblent être nécessaires pour que la force maximale puisse retrouver sa valeur initiale (Peake *et al.*, 2017). Les dommages musculaires peuvent également être mesurés par des évaluations biochimiques de l'activité enzymatique de la créatine kinase (CK) ou du lactate déshydrogénase (LDH) qui sont des enzymes intracellulaires (Clarkson & Hubal, 2002; Peake *et al.*, 2017). Une élévation des taux de CK et de LDH dans la circulation sanguine atteste de microlésions qui permettent à ces molécules normalement présentes dans le muscle de rejoindre l'espace extracellulaire (Paulsen *et al.*, 2012). Si ces marqueurs peuvent être utilisés pour quantifier les

dommages musculaires au niveau systémique, ils présentent une forte variabilité interindividuelle (Warren *et al.*, 1999; Clarkson & Hubal, 2002), ce qui complexifie l'interprétation des résultats.

IV.2. Étiologie de la fatigue centrale

La cinétique de développement de la fatigue centrale est singulière. Par exemple, (Goodall *et al.*, 2017b) ont décrit le développement de la fatigue neuromusculaire et ses composantes périphériques et centrales au cours d'un match de football (**Figure 15**). Ainsi, des évaluations de la fonction neuromusculaire ont été effectuées à la mi-temps (45 minutes), à la fin du match (90 minutes) et après une période de prolongation de 30 minutes (soit 120 minutes). Les résultats de cette étude ont permis d'identifier que les altérations d'origine périphérique s'observaient dès le début de l'effort, contrairement à la fatigue centrale. En effet, la baisse d'activation volontaire, mesurée par TMS a chuté tout au long de l'effort (-11% à la mi-temps et -15% à la fin du match) et était exacerbée après les prolongations (-17%). La baisse d'activation volontaire appréciée lors des périodes additionnelles était concomitante à la réduction de la force maximale observée entre la fin du match et la fin de l'effort. Ces données suggèrent que des efforts prolongés favorisent le développement de la fatigue centrale, dont l'apparition surviendrait majoritairement en fin d'effort.

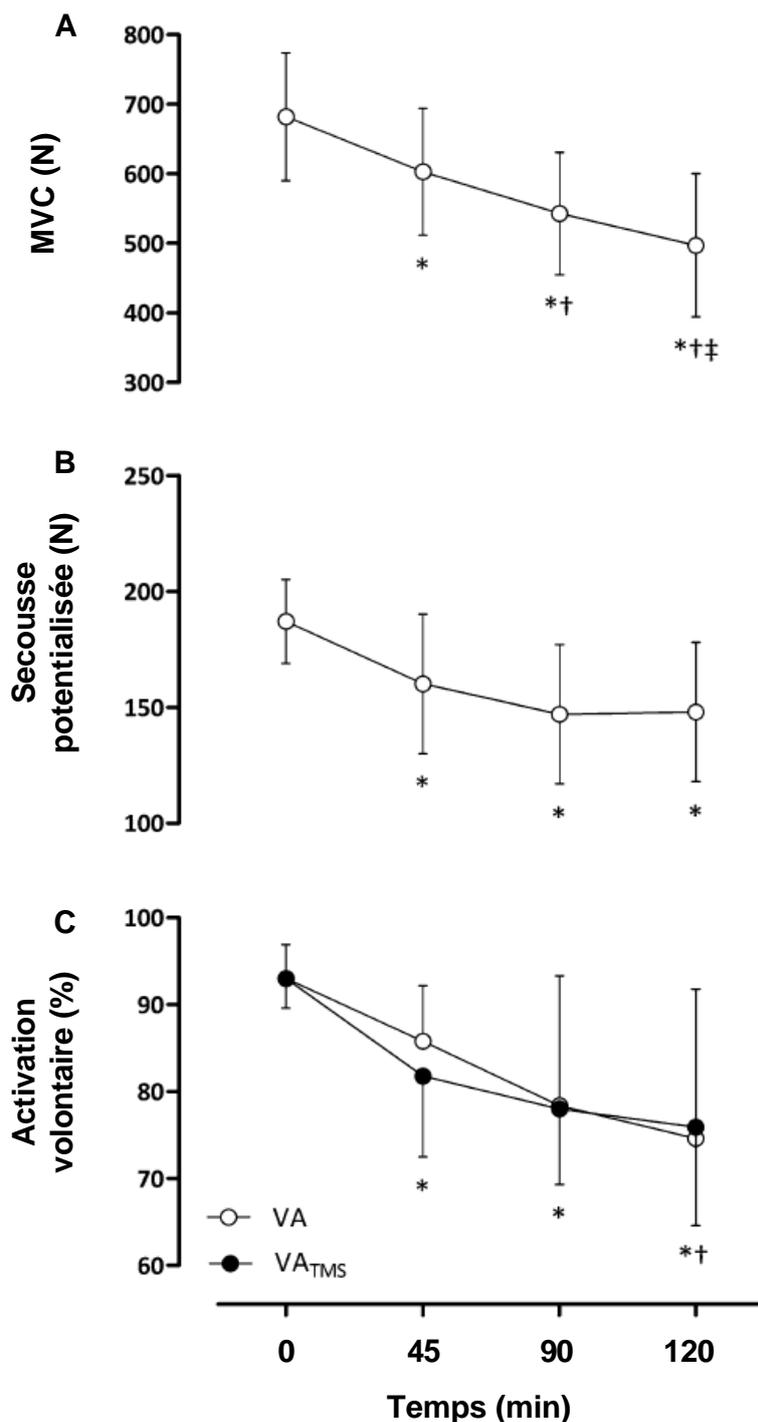


Figure 15 : Cinétique de développement de la fatigue neuromusculaire au cours d'un match de football.

Évolution de la force maximale (A), de la secousse potentialisée (B) et de l'activation volontaire (C) au cours d'un match de football (0-90 min) et après une période de prolongation (120 min). La fatigue périphérique plafonne dès la 45ème minute (B). La période de prolongation accentue le niveau de fatigue, car la baisse de force maximale est plus prononcée par rapport au début (0 min), la mi-temps (45 min) et la fin du match (90 min). Après les prolongations (120 min), la baisse de force est attribuable à des altérations centrales. Les symboles sur la figure indiquent une différence statistiquement significative ($P < 0,05$) par rapport au début (*), à la mi-temps (†) et à la fin du match (‡).

Figure adaptée de Goodall et al. (2017b).

Ceci est renforcé par le fait que l'intensité et la durée d'exercice influencent l'ampleur des altérations centrales. Thomas *et al.* (2015) ont observé que la fatigue centrale était accrue après une épreuve de pédalage de 40 km contre-la-montre réalisée à une puissance de 255 W (-11%) par rapport à une épreuve de même format de 4 km (-7%) où la puissance moyenne était de 340 W. Hureau *et al.*, (2016) ont observé une récupération complète de la fatigue centrale deux minutes post-exercice après un effort composé de sprints répétés d'intensité maximale sur ergocycle, engendrant finalement une diminution de l'activation volontaire d'environ 11%. Étant donné la récupération très rapide de l'activation volontaire (Carroll *et al.*, 2017), l'altération de la fatigue centrale peut être sous-estimée si les mesures neuromusculaires sont réalisées plusieurs minutes après l'arrêt de l'effort (Gruet *et al.*, 2014b; Hureau *et al.*, 2016) (**Figure 16**). Il semble donc nécessaire de réaliser les mesures le plus rapidement possible après l'arrêt de l'effort.

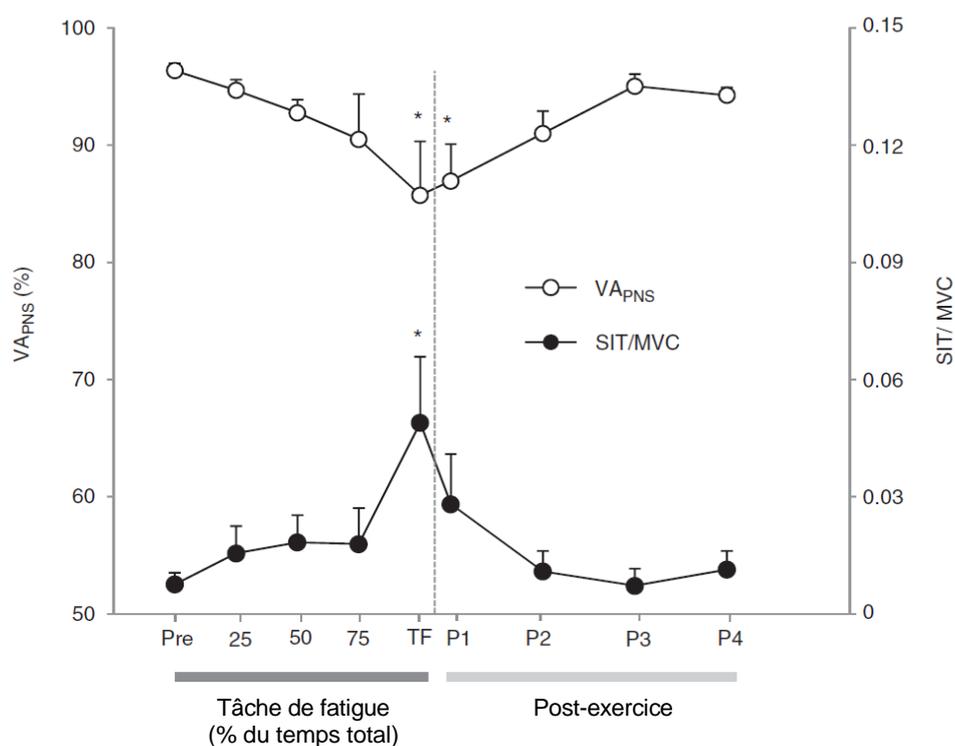


Figure 16 : Développement et récupération de la fatigue centrale.

La tâche de fatigue consistait en la répétition de contractions des muscles quadriceps. Les participants ont réalisé une contraction de 15 secondes à 50% de MVC, immédiatement suivie par une MVC de 5 secondes. Chaque contraction était entrecoupée d'une période de récupération de 10 secondes et ce jusqu'à épuisement. La fatigue centrale était évaluée au cours et après la tâche de fatigue. L'activation volontaire (VA_{PNS}) quantifiée par neurostimulation percutanée et l'amplitude de la secousse surimposée normalisée par l'amplitude de la MVC (SIT/MVC) permettent d'apprécier le développement de la fatigue centrale. (*) indique une différence significative par rapport aux valeurs de repos ($P < 0,05$). Figure tirée de Gruet *et al.* (2014).

Au niveau central, des altérations d'origine supraspinale et spinale peuvent s'opérer à l'exercice. La fatigue supraspinale correspond à une altération de la commande motrice provenant du cortex moteur. L'utilisation de la TMS permet l'activation de neurones du cortex moteur. Gandevia *et al.* (1996) ont observé qu'au cours d'une MVC de deux minutes, la production de force et l'activation volontaire étaient diminuées tandis que l'amplitude de la force générée par TMS (MEP) était augmentée, suggérant ainsi une incapacité du cortex moteur à activer l'ensemble des motoneurones- α , rendant compte d'altérations d'origine supraspinale. Toutefois, il est suggéré que la TMS à elle seule ne permettrait pas de distinguer spécifiquement l'origine spinale ou supraspinale de la fatigue centrale observée (Taylor & Gandevia, 2004). La TMS, couplée à des stimulations électriques de la région cervico-médullaire (ration MEP/CMEP) semble être plus appropriée pour dissocier les altérations d'origine supraspinale et spinale (Amann *et al.*, 2022).

La fatigue spinale se caractérise quant à elle comme une diminution de l'excitabilité des motoneurones- α situés dans la moelle épinière. L'excitabilité des motoneurones- α , qui dépend de la capacité des motoneurones- α recrutés à transmettre des potentiels d'action aux muscles, est influencée par des processus facilitateurs et inhibiteurs (Taylor *et al.*, 2016). La CMEP permet d'obtenir des informations relatives à l'excitabilité spinale. Les données recueillies à l'issue d'exercice de type corps entier restent limitées et sont obtenues à la suite d'efforts de pédalage.

Plusieurs mécanismes semblent contribuer au développement de la fatigue centrale. Ainsi, des niveaux d'oxygénation cérébrale anormalement bas pourraient contribuer au développement de la fatigue neuromusculaire (Perrey, 2009). Goodall *et al.* (2012) ont mesuré le déficit d'activation volontaire par TMS du cortex moteur au cours de tâches de pédalage réalisées à 80% de la puissance maximale aérobie (PMA) jusqu'à épuisement en condition de normoxie et d'hypoxie sévère. À l'arrêt de l'effort, le déficit d'oxygénation cérébrale était plus marqué après l'exercice réalisé en condition d'hypoxie par rapport à la tâche réalisée en normoxie. Au niveau central, le déficit d'activation volontaire du cortex moteur était plus important à l'issue de l'épreuve réalisée en hypoxie. Ces résultats ont démontré qu'un déficit d'oxygénation cérébrale pouvait contribuer au développement de la fatigue supraspinale et engendrer une baisse de performance notamment en condition d'hypoxie, où l'apport en oxygène est réduit de manière importante. En condition de normoxie, l'influence de la

désoxygénation cérébrale semble toutefois avoir un impact mineur sur le développement de la fatigue centrale (Nielsen *et al.*, 1999).

D'autre part, la déplétion ou l'accumulation de certains neurotransmetteurs monoamines provoquant une diminution de la commande motrice descendante pourraient contribuer au développement de la fatigue centrale (Nybo & Secher, 2004). En effet, il a été suggéré qu'à l'exercice prolongé, l'augmentation de l'activité sérotoninergique cérébrale pouvait augmenter la perte de motivation, et réduire la commande centrale (Taylor *et al.*, 2016). De plus, les catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine) pourraient avoir un effet sur la fatigue centrale en raison de leur rôle sur la motivation (Meeusen & De Meirleir, 1995). Toutefois, l'impact des neurotransmetteurs sur la fatigue centrale semble limité (Roelands *et al.*, 2009). Le rôle des neurotransmetteurs sur la fatigue centrale pourrait œuvrer à la fois au niveau spinal et supraspinale (Meeusen *et al.*, 2006; Kavanagh *et al.*, 2019).

La commande motrice centrale peut également être modulée par les signaux afférents qui proviennent des muscles actifs, des articulations, de la peau ou du système cardio-respiratoire. Ces informations périphériques, qui empruntent les fibres afférentes des groupes I à IV, sont renvoyées vers les centres nerveux et traitées en vue d'une adaptation de la commande motrice. Il y a ainsi une interaction entre la fatigue périphérique et centrale à l'exercice.

V. INTERACTIONS ENTRE LA FATIGUE PÉRIPHÉRIQUE ET CENTRALE

L'étiologie de la fatigue neuromusculaire est complexe et implique des mécanismes d'origine périphérique et centrale qui peuvent interagir ensemble pour moduler le niveau de fatigue périphérique (Blain & Hureau, 2017; Hureau *et al.*, 2018; Amann *et al.*, 2020).

V.1. Seuil de fatigue périphérique

Ce mécanisme d'interaction fait référence au concept de seuil de fatigue périphérique proposé par Amann (2011). En effet, la commande motrice centrale serait modulée par les signaux afférents de type III/IV, qui limiteraient le niveau de fatigue périphérique de sorte qu'une valeur seuil ne puisse jamais être dépassée volontairement. Pour mettre en évidence la présence d'un seuil de fatigue périphérique, Hureau *et al.* (2014) ont proposé à des sportifs de réaliser des sprints répétés sur ergocycle avec ou sans pré-fatigue induite par électromyostimulation. Cette pré-fatigue induite par électromyostimulation permettait de

générer un niveau de fatigue périphérique (ici ~ 30%) sans sollicitation directe de la composante centrale. À l'issue de l'épreuve de sprints répétés, le niveau de fatigue périphérique était similaire dans les deux conditions (-51%) suggérant l'atteinte d'un seuil individuel de fatigue périphérique. Ces travaux se sont appuyés sur les recherches pionnières de Amann & Dempsey (2008). Dans cette étude, différents niveaux de pré-fatigue étaient induits avant une épreuve contre-la-montre de 5 km sur ergocycle. La condition contrôle était réalisée sans pré-fatigue. Lors des conditions de pré-fatigue, un effort de pédalage à 83% de PMA était réalisé jusqu'à épuisement (pré-fatigue sévère) ou à 67% de PMA pour une durée identique à celle maintenue en condition sévère (niveau modéré). Bien que les niveaux de pré-fatigue étaient différents, le niveau de fatigue périphérique quantifié à l'arrêt de l'effort était identique dans les trois conditions (-35%). Ces auteurs ont suggéré que la commande motrice centrale était régulée pendant l'exercice pour limiter le niveau de fatigue périphérique et ceci via les afférences de type III-IV, en provenance des muscles locomoteurs, particulièrement sensibles à l'accumulation de métabolites associées à la fatigue musculaire. Les afférences III-IV, sensibles aux variations mécaniques et métaboliques (Mense, 1977), se projettent au niveau spinal et supraspinal. Ainsi, pour protéger l'organisme contre des perturbations trop fortes de l'homéostasie musculaire, le niveau d'activation musculaire est régulé pour limiter le développement de la fatigue périphérique sous un seuil individuel.

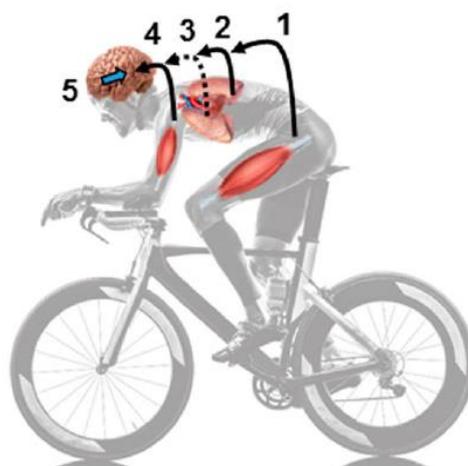
Pour mettre en évidence l'influence des afférences de type III-IV dans le développement de la fatigue, plusieurs auteurs utilisent une technique visant à inhiber l'activité de ces afférences par injection intrathécale de fentanyl (Amann *et al.*, 2009; Blain *et al.*, 2016; Hureau *et al.*, 2019). Le fentanyl est un opioïde analgésique qui permet d'inhiber la commande afférente sans affecter la commande efférente (Grant *et al.*, 1996; Standl *et al.*, 2001). Ainsi, Amann *et al.* (2009) ont demandé à huit cyclistes compétiteurs de réaliser un contre-la-montre de 5 km dans trois conditions : contrôle, placebo (injection d'une solution saline) et injection de fentanyl. L'inhibition des afférences III-IV a permis une augmentation de la commande motrice centrale et une tolérance à la fatigue plus élevée que dans les conditions contrôle et placebo. En effet, à l'issue de la condition fentanyl, le niveau de fatigue périphérique était environ 39% supérieur aux autres conditions, dépassant largement le seuil de fatigue périphérique. Ces données suggèrent que les afférences III-IV participent à la régulation de la commande motrice centrale lors de l'exercice et contribuent au développement de la fatigue neuromusculaire.

En résumé, l'exercice physique engendre des perturbations au niveau musculaire. L'accumulation des différents métabolites active alors les afférences de type III-IV, qui se projettent alors au niveau spinal et supraspinal. Au niveau central, l'activité des afférences des groupes III et IV va restreindre la commande motrice centrale, ce qui se traduit par une baisse de l'activation volontaire. La diminution de la commande motrice centrale va ainsi limiter le niveau de fatigue périphérique, de manière à ne pas dépasser une valeur seuil de fatigue périphérique, individuelle et spécifique à la tâche réalisée.

Cette hypothèse a néanmoins été remise en cause par certains auteurs (Thomas *et al.*, 2015; Froyd *et al.*, 2016) qui suggèrent que la fatigue périphérique ne serait pas régulée par l'atteinte d'un seuil de fatigue périphérique mais par l'intensité et la durée des différentes tâches qui favoriseraient le développement de la fatigue périphérique lors des épreuves courtes et intenses. Les efforts de longues durées et d'intensité modérée seraient plus propices au développement de la fatigue centrale. Si ces expérimentations réfutent l'hypothèse de l'atteinte d'un seuil de fatigue périphérique, celles-ci ne démontrent pas qu'il soit possible de le dépasser volontairement.

V.2. Tolérance sensorielle limite

La tolérance sensorielle limite est autre concept qui permet d'expliquer la régulation de l'activation musculaire par les afférences III/IV (Hureau *et al.*, 2018). Ainsi, la performance peut être régulée par la somme des différents signaux afférents en provenance des muscles directement ou partiellement impliqués dans l'exercice, des muscles respiratoires, des signaux douloureux et des décharges corollaires en provenance du cortex moteur (Amann *et al.*, 2007; Hureau *et al.*, 2018) (**Figure 17**). L'accumulation de tous ces signaux afférents conduirait à l'atteinte d'un niveau de tolérance sensorielle limite dépendant de l'activité inhibitrice des afférences III-IV et des décharges corollaires limitant le recrutement des unités motrices.

A Muscle afferent feedback**B Corollary discharges + Σ muscle afferent feedback****Figure 17 : Illustration schématique du seuil de fatigue périphérique et de la tolérance sensorielle limite.**

Le concept de seuil de fatigue périphérique (A) suggère que le niveau de fatigue périphérique développé à l'exercice ne peut pas dépasser un seuil individuel et spécifique à la tâche. Ce seuil serait régulé par les afférences musculaires de type III/IV, sensibles à l'accumulation de métabolites au niveau musculaire, qui limiterait le recrutement des unités motrices. Le concept de tolérance sensorielle (B) limite suggère le recrutement des unités motrices est inhibé par la somme des signaux afférents provenant des muscles locomoteurs (1), des muscles respiratoires (2), des organes (3), des muscles indirectement impliqués (4) et des décharges corollaires en provenance du cortex moteur (5).

Figure tirée de Hureau et al. (2018).

Le concept de tolérance sensorielle limite est supporté par une étude qui a comparé la performance et le degré de fatigue neuromusculaire après un exercice de pédalage à des contractions dynamiques du quadriceps (Rossman *et al.*, 2012). Les deux modalités d'exercices étaient réalisées à la même intensité, soit 85% des capacités maximales de chaque exercice et les participants devaient maintenir cette intensité le plus longtemps possible. Lors de la condition réalisée sur ergocycle davantage de masses musculaires étaient mises en jeu et la contrainte cardio-respiratoire était supérieure à l'effort réalisé sur muscle isolé. Ces deux facteurs ont induit conjointement une augmentation de l'activité afférente vers l'atteinte d'une tolérance sensorielle limite, qui en retour a généré une inhibition plus importante de la commande motrice centrale et un niveau de fatigue moins important. Le fait d'impliquer davantage de masses musculaires et d'augmenter la contrainte cardio-respiratoire entraînent donc une augmentation de l'activité afférente. Au cours de l'exercice, la tolérance sensorielle peut alors atteindre plus rapidement son niveau maximal et restreindre la commande motrice centrale pour limiter des perturbations trop importantes de l'homéostasie. Contrairement à la condition réalisée sur ergocycle, les contractions répétées du quadriceps ont sollicité moins de

masses musculaires, induisant une activité afférente des fibres III-IV moins importante. Cette moindre activité afférente a limité la restriction de la commande motrice centrale ce qui a permis d'observer un niveau de fatigue périphérique plus important.

L'ensemble de ces éléments suggèrent que les afférences III-IV, via la tolérance sensorielle limite participe au développement de la fatigue centrale.

VI. SPÉCIFICITÉ DE LA TÂCHE MOTRICE ET FATIGUE NEUROMUSCULAIRE

L'environnement dans lequel se déroule l'exercice (*i.e.*, chaud, altitude, etc.), les caractéristiques intrinsèques de l'athlète (*i.e.*, niveau d'entraînement, typologie, etc.) et les déterminants de la tâche (*i.e.*, mode de contraction, masses musculaires engagées, durée, intensité, etc.) sont tant de facteurs qui influencent le niveau de fatigue neuromusculaire. À la lecture de tous ces éléments, il semble important de considérer que la fatigue neuromusculaire est spécifique à la tâche réalisée (Enoka & Stuart, 1992). Intéressons-nous plus particulièrement aux caractéristiques intrinsèques de la tâche.

VI.1. Relation intensité – durée

Parmi les nombreux facteurs qui caractérisent une tâche motrice, le couple intensité – durée d'exercice exerce une profonde influence sur le développement et l'étiologie de la fatigue neuromusculaire. Il existe en effet une relation inverse entre l'intensité et la durée d'exercice (Mannion *et al.*, 1996), de cette manière, un effort très intense ne peut être toléré ou maintenu que lors d'une durée limitée. Yoon *et al.* (2007) ont comparé le temps de maintien en fonction de l'intensité de contraction. Ainsi, lors des contractions de faibles intensités (20%), le temps jusqu'à épuisement était environ 25 fois supérieur par rapport à des MVC réalisées à 80% de la force maximale. Plus particulièrement, chez les sujets de sexe féminin, ce rapport était environ 1,6 fois supérieur par rapport aux individus de sexe masculin, démontrant également leur plus grande tolérance à la fatigue (Hunter, 2014, 2018; Ansdell *et al.*, 2019). Ces observations mettent en évidence que des contractions d'intensités élevées favorisent le développement de la fatigue périphérique, tandis que de faibles niveaux de force peuvent être maintenus plus longtemps augmentant par conséquent la contribution des facteurs centraux (Taylor & Gandevia, 2008). En effet, l'épreuve réalisée à 20% de MVC a généré une baisse de l'activation volontaire de 14% qui était moins marquée (~5%) dans la condition où le niveau de force était plus intense (80% MVC).

Lorsqu'un exercice est réalisé à une même intensité d'exercice, la durée d'effort est un paramètre qui influence également le développement de la fatigue neuromusculaire. Les épreuves de longues durées favorisent le développement de la fatigue centrale. Thomas *et al.* (2015) ont caractérisé l'étiologie de la fatigue neuromusculaire, après des épreuves de contre-la-montre de 4 km, 20 km et 40 km. Les résultats de cette étude démontrent que les épreuves de longues durées et d'intensités modérées (20 et 40 km) favorisent le développement de la fatigue centrale, tandis qu'une épreuve courte et intense induit un niveau de fatigue périphérique plus important. De la même manière, Ducrocq *et al.* (2020) ont mis en évidence qu'une épreuve contre-la-montre sur ergocycle d'une minute induisait davantage d'altérations périphériques que lors d'une épreuve de dix minutes. Alors qu'au niveau central, le phénomène inverse était observé. L'intensité et la durée d'exercice sont des facteurs qui déterminent de l'étiologie et du degré de fatigue neuromusculaire. Ainsi, pour une même durée d'entraînement, d'une heure par exemple, le type de sollicitations, l'intensité des efforts réalisés sont tant de facteurs qui vont influencer le niveau et l'étiologie de la fatigue neuromusculaire.

VI.2. Concept de force critique

La relation entre intensité et durée d'exercice a donné lieu à de multiples recherches en physiologie. A.V. HILL, prix Nobel de médecine en 1922, observa une relation hyperbolique entre la vitesse moyenne et la durée d'épreuves correspondantes aux records mondiaux en athlétisme et en natation (Hill, 1925). Plus tard, Monod & Scherrer (1965) ont introduit le concept de puissance critique en caractérisant la relation force – temps à la suite de plusieurs efforts d'intensités constantes réalisés jusqu'à épuisement au niveau de muscles isolés.

Cette relation entre l'intensité et la durée d'exercice permet d'extraire deux paramètres clés de tolérance à l'exercice : la force critique et le W' . L'asymptote de la relation intensité – durée permet de représenter la force critique (la puissance ou la vitesse critique, selon le paramètre d'intérêt) qui pourrait être maintenue théoriquement indéfiniment sans fatigue (Monod & Scherrer, 1965; Poole *et al.*, 2016). La quantité de travail totale réalisée au-dessus de la force critique définit le W' exprimé en joules (**Figure 18**).

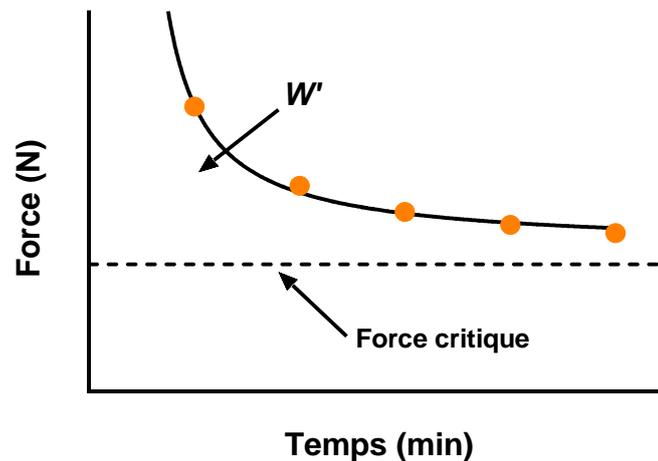


Figure 18 : Représentation schématique de la relation intensité – durée.

La force critique est déterminée comme l'asymptote de la relation intensité – durée et le W' est calculé comme la quantité de travail totale réalisée au-dessus de la force critique.

Méthodologiquement, le concept de puissance critique peut être appliqué au niveau d'un groupe musculaire isolé ou pour des exercices de type corps entier (*i.e.*, pédalage, course, natation) après la réalisation de quatre à cinq efforts maximaux dont la durée doit être comprise entre une et dix minutes (Hill, 1993). Ce modèle nécessite la répétition de plusieurs efforts maximaux, ce qui peut prendre plusieurs jours en raison du délai de récupération nécessaire entre les essais. Pour contrecarrer cette problématique, certains auteurs ont proposé d'évaluer les paramètres de la relation intensité – durée par l'intermédiaire d'exercices de type all-out (*i.e.*, sans gestion d'effort) (Vanhatalo *et al.*, 2007; Burnley, 2009). Vanhatalo *et al.* (2007) ont déterminé la puissance critique au cours d'un exercice de pédalage all-out de trois minutes. Ce modèle d'exercice fut adapté à des exercices musculaires isolés par Burnley (2009). Ainsi, la répétition de 60 MVC intermittentes ont permis d'évaluer la force critique et le W' des muscles quadriceps offrant également la possibilité d'étudier le développement de la fatigue neuromusculaire au cours de l'exercice (**Figure 19**). Lors de ces efforts de types all-out, la force critique (ou la puissance critique) correspond à la force moyenne des 30 dernières secondes de l'exercice (Burnley, 2009).

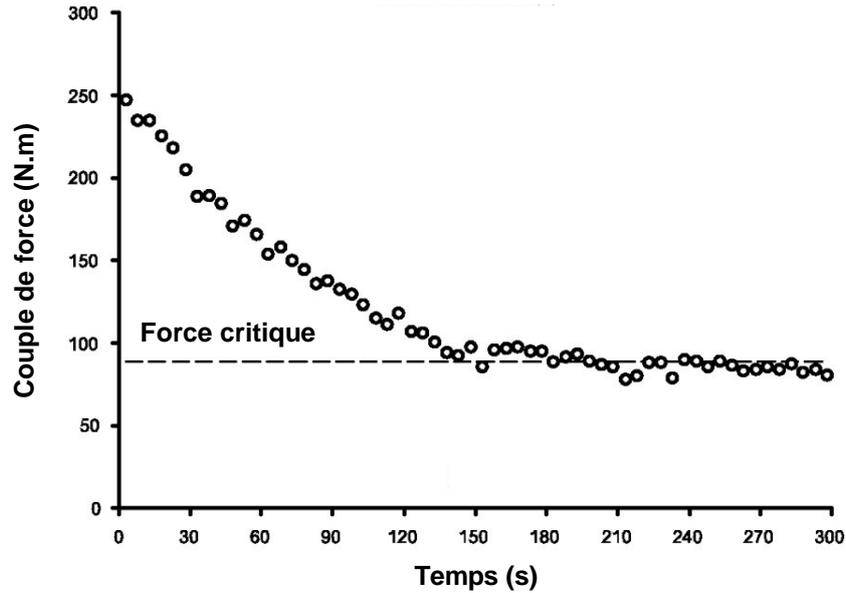


Figure 19 : Évolution de la force au cours d'un protocole de 60 MVC.

Illustration de la relation force – temps au cours d'un protocole de 60 MVC intermittentes. La force critique permet de distinguer le domaine d'intensité sévère du domaine d'intensité élevé.

Figure tirée de Burnley (2009).

Physiologiquement, la force critique permet de distinguer le domaine d'intensité sévère du domaine d'intensité élevé (Craig *et al.*, 2019). Ce seuil physiologique représente l'intensité la plus élevée où un état stable de la consommation d'oxygène et des perturbations métaboliques peut être observé (Jones *et al.*, 2008, 2010). Au niveau neuromusculaire, la force critique matérialise une intensité d'exercice où l'étiologie et le degré de fatigue varient considérablement. Burnley *et al.* (2012) ont évalué l'influence de la dyade intensité – durée d'exercice sur le développement de la fatigue neuromusculaire. Ces auteurs ont alors mesuré le taux de développement de la fatigue neuromusculaire lors de contractions intermittentes du quadriceps réalisées jusqu'à épuisement à des intensités d'efforts supérieures et inférieures à la force critique (**Figure 20**). Les efforts réalisés sous la force critique ont permis des temps de maintiens longs (~60 min) associé à un taux de développement ($\Delta\text{MVC}/\Delta\text{temps}$) relativement faible ($\sim 1,3 \text{ N.m.min}^{-1}$), mais pas nul comme pourtant proposé dans le concept initial. Au contraire, les efforts d'intensités supérieures à la force critique ont conduit à un taux de développement de la fatigue environ 6 à 20 fois supérieurs à ceux des efforts de faibles intensités. Ces résultats démontrent que l'intensité d'exercice influence l'étiologie de la fatigue puisque les efforts effectués au-dessus de la force critique ont favorisé le développement de la fatigue périphérique (-36% vs -28% en moyenne pour les efforts réalisés au-dessus et en dessous de la force critique, respectivement). Les efforts produits au-dessus de la force critique ont été produits dans le domaine d'intensité sévère, où les perturbations métaboliques sont importantes.

Jones *et al.*, (2008) ont mis en évidence que l'accumulation de métabolites (Pi), par spectroscopie par résonance magnétique, était environ deux fois supérieure à l'issue de contractions isométriques du quadriceps réalisées au-dessus de la force critique comparé à une intensité d'exercice réalisée en-dessous de celle-ci (Jones *et al.*, 2008). À l'inverse, lorsqu'un effort n'est pas réalisé en-dessous du domaine d'intensité sévère, les perturbations métaboliques sont limitées, ce qui permet de maintenir l'effort plus longtemps, ce qui favorisera alors le développement de la fatigue centrale (Burnley & Jones, 2018).

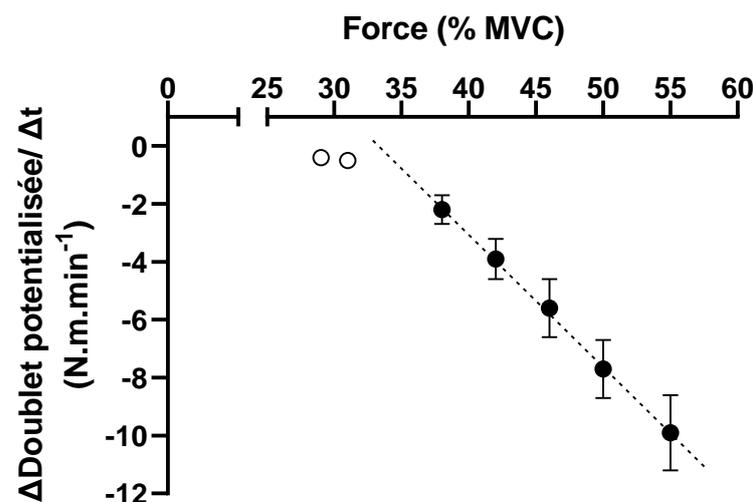


Figure 20 : Développement de la fatigue périphérique en fonction de l'intensité d'effort.

La fatigue périphérique a été mesurée par la baisse du doublet potentialisé. Les valeurs d'intensités inférieures à la force critique (○) n'induisent pas d'altérations au niveau périphérique. À l'inverse, on remarque que lorsque l'intensité d'exercice est supérieure à la force critique (●) le niveau de fatigue périphérique est inversement proportionnel à l'intensité d'effort.

Figure adaptée de Burnley et al. (2012).

Le W' représente la quantité de travail réalisée au-dessus de la force critique et permet d'appréhender la capacité d'exercice dans le domaine d'intensité sévère. De nombreuses études rapportent une augmentation de la tolérance à l'exercice avec l'âge et par conséquent une moindre fatigabilité (Kent-Braun, 2009). La comparaison des paramètres de la relation intensité – durée dans des populations distinctes permet de mettre en évidence cette tolérance à l'exercice. Par exemple, Zarzissi *et al.* (2020) ont comparé la fatigue neuromusculaire, la force critique et le W' chez des sujets jeunes (~24 ans) et des personnes âgées (~60 ans) après 60 MVC. De façon intéressante, les auteurs ont mis en évidence une corrélation entre le W' et la fatigue périphérique, ce qui indique qu'une importante quantité de travail engendre un niveau important d'altérations au niveau musculaire. De plus, ces auteurs ont constaté que lorsque le

niveau fatigue était modulé par électromyostimulation, cela modulait de façon proportionnelle le W' , suggérant le lien mécanistique entre les deux paramètres.

La force critique semble être davantage liée au métabolisme aérobie, tandis que le W' serait censé refléter, au moins en partie, la capacité de travail anaérobie (Jones *et al.*, 2010). Cette hypothèse fut testée par Vanhatalo *et al.* (2010). Ainsi, les auteurs ont modulé la quantité d'oxygène pour observer son influence sur les paramètres de la relation intensité – durée et la tolérance à l'exercice. En condition d'hyperoxie, la force critique était significativement supérieure à celle obtenue en condition de normoxie, tandis que le W' était réduit, suggérant que ces paramètres sont sensibles à la disponibilité en oxygène. Pour renforcer cet argument, des résultats de la même équipe de recherche ont mis en évidence que la puissance critique était corrélée avec la proportion de fibres de type I, oxydatives et résistantes à la fatigue (Vanhatalo *et al.*, 2016). En revanche, W' n'était pas corrélé avec la proportion de fibres de type II.

En résumé, la force critique est une valeur seuil qui permet de dissocier le domaine d'intensité élevé et sévère, tandis que le W' représente la capacité travail dans ce dernier domaine d'intensité. La relation intensité – durée module le niveau de fatigue à l'exercice. Ainsi, les efforts intenses conduisent à une déplétion du W' et à l'accumulation de métabolites, ce qui favorise le développement de la fatigue périphérique et limite la durée d'effort. A l'inverse, sous le domaine d'intensité sévère des valeurs stables de PCr, Pi et de pH sont observées, permettant ainsi à l'exercice de durer dans le temps. Ces efforts longs induisent un recrutement et/ou une fréquence de décharge supérieure des unités motrices pour compenser la fatigue des unités motrices préalablement sollicitées, ce qui favorise le développement de la fatigue centrale. L'utilisation de ce modèle permet d'apporter des informations complémentaires quant à l'étiologie de la fatigue neuromusculaire et offre l'opportunité d'investiguer des paramètres de tolérance à l'effort, d'un groupe musculaire ou de l'individu à l'exercice.

VI.3. Exercice global vs exercice analytique d'un groupe musculaire isolé

Le développement et l'origine de la fatigue neuromusculaire varie selon le type d'exercice réalisé et les masses musculaires engagées. Une tâche de fatigue effectuée sur un muscle isolé, comme le muscle quadriceps, peut causer des niveaux de fatigue importants, principalement causés par des altérations d'origine périphérique. Les travaux menés par Rossman *et al.* (2012, 2014) ont rapporté des réductions de la secousse potentialisée du muscle

quadriceps de l'ordre de 44 à 52%. Ces mêmes auteurs ont observé que le niveau de fatigue a tendance à décroître dès lors que davantage de masses musculaires sont impliquées dans la tâche. Ainsi, Rossman *et al.* (2014) ont comparé le niveau de fatigue après des extensions du genou menées à une ou deux jambes à une intensité correspondant à 85% de PMA. Lorsque la tâche fatigante était réalisée à deux jambes, le niveau de fatigue était environ 13% inférieur à la condition réalisée avec une seule jambe (-12% vs -25%). La condition réalisée à deux jambes a sollicité à la fois plus amplement le système cardio-respiratoire et davantage de masses musculaires. La somme des différents signaux afférents a induit une augmentation de l'activité des fibres afférentes de type III-IV, favorisant ainsi l'atteinte de la tolérance sensorielle limite à un niveau d'accumulation de métabolites inférieur. Cette activation plus importante des fibres afférentes a entraîné une inhibition de la commande motrice centrale en limitant le recrutement des unités motrices. Cette restriction d'origine spinale et supraspinale a ainsi favorisé le développement de la fatigue centrale. De la même manière, Rossman *et al.* (2012) ont examiné le niveau de fatigue après une tâche de pédalage sur ergocycle (corps entier) et après un exercice analytique d'un groupe musculaire isolé (quadriceps). Dans cette étude, l'intensité était identique entre les deux conditions fixées à 85% de PMA. De façon similaire, le niveau de fatigue était inférieur après l'exercice pédalage corps entier (-34%) par rapport à l'exercice analytique (-52%). L'activité inhibitrice des afférences de type III-IV induite par les nombreux groupes musculaires impliqués lors de la tâche de pédalage, a pu accélérer l'atteinte d'un niveau de stimulations sensorielles seuil et engendrer une restriction de la commande motrice centrale afin de limiter des perturbations trop importantes de l'homéostasie. Ainsi, lors d'un effort réalisé jusqu'à épuisement, on constate que le niveau de fatigue diminue lorsque d'importantes masses musculaires sont impliquées dans la tâche.

En résumé, les exercices de type corps entier présentent l'avantage d'être spécifiques à la pratique (course à pied, cyclisme, sports collectifs, etc.). Néanmoins, lors de ces tâches particulières, il peut s'avérer complexe d'évaluer le développement de la fatigue neuromusculaire lors de l'exercice. Cela reste possible si l'exercice est entrecoupé par des périodes de récupération qui permettent d'évaluer la fonction neuromusculaire. Toutefois, ceci prend du temps (30 s – 1 min) mais une organisation rigoureuse permet d'évaluer la fatigue neuromusculaire à des délais extrêmement courts. Ducrocq *et al.* (2020) ont ainsi évalué le niveau de fatigue neuromusculaire seulement dix secondes après l'arrêt de l'effort (*i.e.*, tâche de pédalage sur ergocycle). Pour apprécier le niveau de fatigue neuromusculaire et limiter l'impact de la récupération, des ergocycles dotés de pédales autobloquantes qui donnent

l'opportunité d'évaluer le niveau de force immédiatement à l'arrêt de l'effort (Krüger *et al.*, 2019). Les exercices analytiques d'un groupe musculaire quantifient spécifiquement les altérations neuromusculaires et permettent de s'affranchir en partie de la composante cardio-respiratoire (Esposito *et al.*, 2010). Le développement de la fatigue neuromusculaire peut également être apprécié tout au long de l'effort (Froyd *et al.*, 2013). Ces modèles d'évaluation rappellent néanmoins que la fatigue est spécifique à la tâche réalisée. Il semble donc délicat d'extrapoler les niveaux de fatigue d'un exercice analytique à une tâche de type corps entier (**Figure 21**). Cependant, l'utilisation de ces modèles est complémentaire car ils permettent de caractériser l'étiologie de la fatigue neuromusculaire. Dans une perspective de développement des qualités physiques, les exercices analytiques réalisés lors d'une séance de musculation ou de réhabilitation permettent de considérer la fatigue du groupe musculaire ciblé. Lors d'une séance écologique (*e.g.*, entraînement de football) le modèle de type corps entier évalue l'impact de la tâche réalisée. Enfin, les exercices analytiques permettent d'isoler le muscle sur lequel les mesures de fatigue seront réalisées, tandis que lors d'un exercice global le choix du groupe musculaire, évalué pour refléter d'un niveau de fatigue, revient à l'expérimentateur.

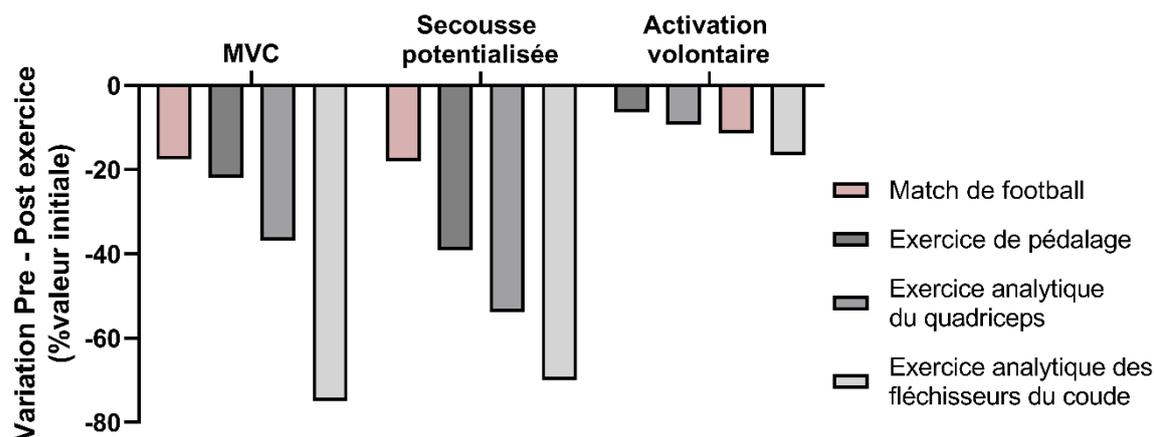


Figure 21 : Étiologie de la fatigue et spécificité de la tâche réalisée.

Les niveaux de fatigue neuromusculaire, de fatigue périphérique et d'activation sont représentés en fonction de différentes modalités d'exercices. Les valeurs correspondantes au match de football sont issues de la **Figure 22**.

Figure adaptée de Weavil & Amann (2019).

VI.4. Nature de la tâche et du muscle sollicité

Le niveau et l'étiologie de la fatigue neuromusculaire sont dépendants de la nature et des caractéristiques intrinsèques de la tâche. En effet, comme nous l'avons évoqué, des paramètres comme l'intensité – durée, les muscles sollicités, le mode contraction sont des facteurs susceptibles d'influencer le niveau de fatigue. Ainsi, selon la nature de la tâche, des mécanismes différents peuvent contribuer au développement de la fatigue à l'exercice. Par exemple, il a récemment été démontré que les mécanismes contribuant au développement de la fatigue neuromusculaire variaient lors d'un effort de pédalage et de course à pied pourtant réalisé à une même intensité et durée d'effort (Brownstein *et al.*, 2022). En effet, ces auteurs ont observé un niveau de fatigue neuromusculaire similaire entre les deux conditions (Δ MVC : ~25%). Par ailleurs, à l'issue de l'exercice, la contribution des mécanismes d'origine centrale était plus importante dans la condition réalisée en course à pied (Δ VA ; -16%) par rapport à la tâche de pédalage (-10%), tandis que le niveau de fatigue basse fréquence (D10:D100) était plus élevé dans la condition de pédalage (-19%) qu'en course à pied (-6%). Ces résultats démontrent que pour un même niveau de fatigue neuromusculaire, les mécanismes qui contribuent à la baisse de production de force sont modulés par la nature de la tâche.

Des résultats similaires ont été observés lors d'exercices de haute intensité. Ainsi, Tomazin *et al.* (2017) ont comparé le niveau de fatigue après deux tâches de répétitions de

sprints d'intensités maximales réalisées sur ergocycle ou sur un tapis de course motorisé. L'altération de la puissance développée était plus importante à l'issue de l'épreuve de pédalage (-29%) par rapport aux sprints (-17%). Au niveau neuromusculaire, la baisse de force était également plus marquée après la tâche de pédalage (-29%) que lors de l'exercice de sprint corps entier (-17%). De plus, les sprints réalisés sur tapis roulant, qui ont sollicité d'importantes masses musculaires, étaient associés à une baisse de l'activation volontaire (-7%), tandis que celle-ci était inchangée après l'épreuve réalisée sur ergocycle. L'ensemble de ces résultats suggère que le niveau de fatigue est modulé par les masses musculaires mises en jeu dans l'exercice corps entier. La baisse d'activation volontaire appréciée à l'issue de l'épreuve de sprint suggère que l'activité afférente pouvait être plus importante dans cette condition et une implication du système nerveux central. D'autre part, les altérations d'origine centrale induites par cette modalité d'effort auraient pu être potentiellement causées par des altérations structurales induites par les sprints. Néanmoins, cette hypothèse apparaît peu probable dans la mesure où l'activation volontaire avait récupéré cinq minutes après l'arrêt de l'effort (Tomazin *et al.*, 2017).

L'ampleur et l'étiologie de la fatigue peuvent varier entre les groupes musculaires (Hunter, 2018). Une étude comparative du niveau de fatigue menée lors d'exercices analytiques a démontré une plus forte tolérance à la fatigue des fléchisseurs plantaires par rapport aux muscles extenseurs du genou (Neyroud *et al.*, 2013). Le temps de maintien consécutif à une contraction isométrique sous-maximale (50% de MVC) des fléchisseurs plantaires était environ trois fois supérieur par rapport aux extenseurs de genou. De plus, la baisse de force observée au niveau des fléchisseurs plantaires était en partie attribuable à des altérations d'origine centrale (-13%), tandis qu'au niveau des extenseurs de genou celle-ci était inchangée. La secousse potentialisée était réduite d'environ 36% pour les muscles extenseurs du genou alors qu'aucune modification n'était constatée au niveau des fléchisseurs plantaires (~2%). Des résultats similaires peuvent être signalés après des exercices de type corps entier. Par exemple, Rampinini *et al.* (2016) se sont intéressés à l'amplitude de la fatigue neuromusculaire des extenseurs du genou et des fléchisseurs plantaires après des épreuves de répétitions de sprints en cyclisme et en course à pied. Les résultats de cette étude démontrent que pour un même exercice, le niveau de fatigue périphérique varie selon le groupe musculaire considéré. Les altérations périphériques étaient plus marquées au niveau des extenseurs du genou dans les deux conditions d'exercice (~46% en cyclisme et ~27% en course à pied) par rapport aux fléchisseurs plantaires (~12% en cyclisme et ~13% en course à pied). Cette moindre fatigabilité des

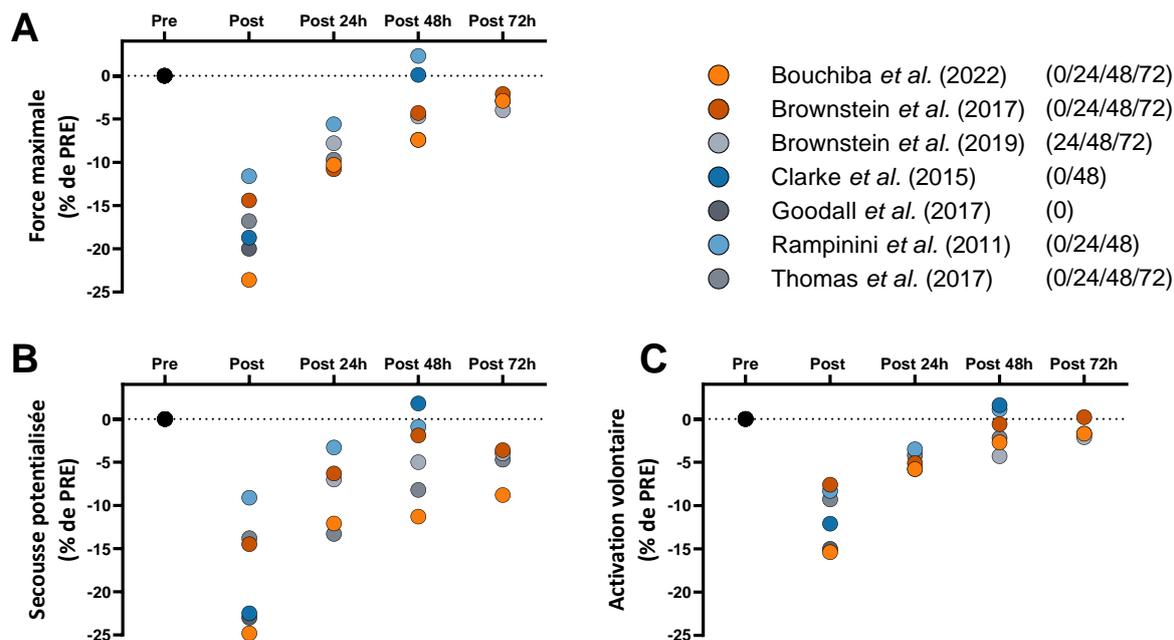
fléchisseurs plantaires peut s'expliquer notamment par des différences de typologie musculaire qui influencent le développement de la fatigue neuromusculaire (Lievens *et al.*, 2020). En effet, les fléchisseurs plantaires présentent un ratio de fibres de type II/I inférieur (30-70% pour le muscle soléaire et 50-50% pour le gastrocnémien) par rapport au vaste latéral (68-32%) (Edgerton *et al.*, 1975). La proportion élevée de fibres de type I des muscles fléchisseurs plantaires permet d'expliquer la plus grande résistance à la fatigue de ce groupe musculaire (*cf.* IV.1.5 *Typologie musculaire*). De plus, la fonction du groupe musculaire peut également influencer le niveau de fatigue, dans la mesure où certains groupes musculaires comme les fléchisseurs plantaires ont un rôle postural (Neyroud *et al.*, 2013). En sports collectifs, de nombreux groupes musculaires sont sollicités pour permettre aux athlètes de se mouvoir et de réaliser diverses actions motrices. Les muscles quadriceps et ischio-jambiers participent activement à la production de force notamment lors des courses à haute intensité (Morin *et al.*, 2015). Si de nombreuses études ont comparé l'étiologie de la fatigue neuromusculaire entre les muscles quadriceps et fléchisseurs plantaires, il semblerait que peu d'attention ait été portée aux altérations neuromusculaires du couple quadriceps – ischio-jambiers.

VII. ALTÉRATION DE LA FONCTION NEUROMUSCULAIRE INDUITE PAR UN MATCH DE FOOTBALL

Le football est une activité de type intermittente qui impose de fortes contraintes métaboliques et mécaniques à l'organisme (Bradley *et al.*, 2013). Conjointement, l'ensemble de ces sollicitations affectent les performances motrices et entraînent de la fatigue neuromusculaire. Ainsi, la réduction de la force maximale reflétant le niveau de fatigue neuromusculaire observé à l'issue d'un match officiel ou d'un match simulé de football est en moyenne de 18% (11 – 24%) (Clarke *et al.*, 2015; Goodall *et al.*, 2017b; Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017; Bouchiba *et al.*, 2022; Cross *et al.*, 2023) et peut atteindre 27% après une période de prolongations (Goodall *et al.*, 2017b). De nombreux facteurs sont susceptibles d'influencer l'intensité du match et le degré de sollicitation : le poste, le système de jeu, le niveau de compétition ou l'évolution du score au cours de la rencontre (Paul *et al.*, 2015; Bush *et al.*, 2015). Ces facteurs peuvent expliquer la variabilité observée à la suite de matchs de football. Par exemple, Dupont *et al.* (2010) ont rapporté de larges coefficients de variations pour des variables comme les courses à haute intensité (~43%) et la distance de sprints (~59%) après des matchs en compétition. Les efforts de haute intensité lors d'un match sont donc variables, ce qui peut moduler le niveau de fatigue neuromusculaire. Outre les fluctuations dues

au contexte du match, la durée nécessaire pour collecter la fatigue post-match contribue aux variations observées. Par exemple, le délai entre l'arrêt de l'effort et les évaluations post-match était compris entre 10 et 60 minutes dans l'étude de Brownstein *et al.* (2017). Cependant, le taux de récupération à court terme de la fonction neuromusculaire est parfois important à l'issue d'efforts courts et intenses (Froyd *et al.*, 2013; Hureau *et al.*, 2016), par rapport à celui observé lors d'exercices prolongés, comme par exemple un 5 km contre la montre en cyclisme (Blain *et al.*, 2016). À l'issue d'épreuves contre-la-montre des extenseurs du genou, Froyd *et al.* (2020) ont estimé que le niveau de force maximale avait déjà récupéré d'environ 24% après une minute. Par conséquent, plus le laps de temps entre l'arrêt de l'effort et l'évaluation est important, plus les chances de sous-estimer le niveau de fatigue s'accroissent. Il semble alors nécessaire de réaliser des mesures le plus tôt possible après l'effort et de veiller à normaliser le délai de mesure post-effort entre les participants.

La fatigue neuromusculaire examinée post-match est attribuable à des altérations d'origine périphérique et centrale (**Figure 22**). Parmi les études existantes, la plupart s'appuient sur des protocoles de matchs simulés. Cette modalité d'exercice permet d'apprécier la cinétique de développement de la fatigue, notamment au moment de la mi-temps ou après chaque quart d'heure de jeu (Marshall *et al.*, 2014; Goodall *et al.*, 2017b; Wilmes *et al.*, 2021). Les informations récoltées au cours du match ont ainsi permis de distinguer que la fatigue périphérique se développe dès le début de l'effort tandis que la fatigue centrale s'accroît en fin d'exercice (Goodall *et al.*, 2017b).



Au niveau périphérique, plusieurs mécanismes participent à l'altération de l'appareil contractile, atteignant en moyenne 18% (9% – 25%). Après un match réalisé par des joueurs professionnels, aucune modification de l'onde M, témoin de l'excitabilité membranaire, n'a été observée (Rampinini *et al.*, 2011). De plus, cette étude a rapporté une diminution de la fatigue basse fréquence (ratio D10:100 Hz). L'altération de ces paramètres met en évidence une dégradation du couplage excitation-contraction, notamment au niveau des processus de libération et de recaptage du Ca^{2+} . De plus, les actions intenses et répétées pendant toute la durée du match entraîne une accumulation de métabolites (*i.e.*, Pi , H^+) et une déplétion des stocks de glycogène (Krustrup *et al.*, 2006, 2011) dans les muscles actifs. D'autre part, l'exercice intense mais sous-maximal peut induire une augmentation du stress oxydant. L'accumulation de RONS entraîne des perturbations du couplage excitation-contraction pouvant contribuer au développement de la fatigue périphérique (Allen *et al.*, 2008a).

Outre des altérations métaboliques, les contraintes musculaires, et notamment les contractions excentriques répétées, occasionnent des altérations structurales au niveau du muscle qui ont un impact sur le développement de la fatigue périphérique et centrale (Goodall *et al.*, 2017a). En effet, les contractions excentriques peuvent induire une désorganisation et

des microlésions du tissu musculaire (Guilhem *et al.*, 2010). Les dommages musculaires sont susceptibles d'altérer le couplage excitation-contraction et ainsi contribuer à la diminution des capacités de production de force (Warren *et al.*, 2001, 2002; Peake *et al.*, 2017) (*cf.* IV.1.6 *Altérations structurales et dommages musculaires*). De plus, la dégradation du tissu contractile engendre une réaction inflammatoire et une sensation de douleur (courbatures) (Guilhem *et al.*, 2010). Au niveau central, l'accumulation de certaines substances chimiques comme la bradykinine, les prostaglandines et les signaux nociceptifs peuvent stimuler les afférences musculaires III-IV (Kaufman *et al.*, 2002). L'augmentation de la concentration de métabolites au niveau musculaire combinée à la libération de substances pro-inflammatoires activent les afférences III-IV qui modulent l'activité du système nerveux central. Ainsi, l'activité des fibres afférentes III-IV contribuerait via leur action inhibitrice sur la commande motrice au développement de la fatigue centrale au cours du match de football (Brownstein *et al.*, 2017, 2019; Bouchiba *et al.*, 2022).

Les courbatures induites par l'exercice intense ou inhabituel connaissent un pic entre 24 et 72 heures. Toutefois, il arrive fréquemment que les joueurs professionnels enchaînent plusieurs matchs (3 en 8 jours) avec moins de trois à quatre jours de récupération (Carling *et al.*, 2018), néanmoins, les altérations de la fonction neuromusculaire induites par le match peuvent perdurer jusqu'à 48 heures voire 72 heures après l'arrêt de l'effort. Ainsi, la répétition d'une performance dans ce délai relativement court peut occasionner une baisse de performance (Ekstrand *et al.*, 2004), une augmentation du risque de blessure (Dupont *et al.*, 2010) en raison de la récupération incomplète (fatigue résiduelle). En effet, il s'avère qu'au niveau central une baisse de l'activation volontaire peut subsister majoritairement 24 heures voire 48 heures post-match de football (Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2019). Les mécanismes responsables de cette altération prolongée de la fatigue centrale ne sont pas encore totalement élucidés (Carroll *et al.*, 2017) mais différentes hypothèses peuvent être formulées. Les afférences III-IV pourraient être stimulées par les dommages musculaires engendrés par le match. Les processus inflammatoires relatifs aux dommages musculaires pourraient contribuer à la baisse d'activation volontaire dans la mesure où les fibres afférentes des groupes III-IV sont sensibles aux signaux nociceptifs et à différents marqueurs de dommages musculaires comme la bradykinine, les histamines et la prostaglandine (Kaufman *et al.*, 2002; Hoheisel *et al.*, 2005). De façon subsidiaire ou complémentaire, l'augmentation de la concentration de cytokines au niveau cérébral, comme l'interleukin-1 β , consécutive à l'exercice excentrique notamment,

pourrait contribuer à la fatigue centrale résiduelle observée 24 à 48 heures post-match (Goodall *et al.*, 2017a).

Les altérations des capacités contractiles du muscle demeurent présentes 24 heures après l'arrêt de l'effort puis récupèrent à 48 heures post-match. Néanmoins, certaines études rapportent une diminution significative de la secousse potentialisée à 72 heures à la suite de matchs simulés (Thomas *et al.*, 2017; Bouchiba *et al.*, 2022). La récupération de la fatigue périphérique après un match de football se manifeste lentement par rapport à d'autres modalités d'efforts. Par exemple, à la suite d'un contre-la-montre de 5 km réalisé sur ergocycle, le niveau de fatigue périphérique, évalué une minute post-exercice, était d'environ 30%. La cinétique de récupération a démontré qu'à peine cinq heures après l'arrêt de l'effort, le niveau de fatigue périphérique avait retrouvé sa valeur initiale (Blain *et al.*, 2016). Ce type d'effort, dont la sollicitation métabolique était très intense, a induit une importante accumulation de métabolites, et une déplétion des stocks de PCr, qui ont cependant été éliminés ou restaurés au cours de la période de récupération. En effet, une courte période de récupération (~10 minutes) semble suffisante pour que les métabolites retrouvent leurs valeurs initiales (Chidnok *et al.*, 2013). Ces observations suggèrent que d'autres mécanismes pourraient expliquer l'altération prolongée de la fatigue périphérique car, contrairement à des efforts de pédalage, le football ou plus généralement la course à pied induit des contractions excentriques répétées qui peuvent entraîner des dommages musculaires (Nédélec *et al.*, 2012; Tomazin *et al.*, 2017). Ainsi, la diminution prolongée des capacités contractiles du muscle serait attribuable à l'action concomitante de la fatigue périphérique et des altérations structurales induites par les diverses sollicitations métaboliques et mécaniques au cours du match. L'utilisation de stimulations à hautes et basses fréquences a permis de mettre en évidence la présence de fatigue basse fréquence post-match (Rampinini *et al.*, 2007; Clarke *et al.*, 2015). Cette diminution du ratio D10:D100 Hz témoigne d'une altération du couplage excitation-contraction et a contribué à la baisse de force pendant les vingt-quatre premières heures post-exercice. D'autre part, l'augmentation des concentrations plasmatiques de la créatine kinase et du lactate déshydrogénase, qui sont des marqueurs indirects de dommages musculaires, mettent en évidence des altérations au niveau structural qui ont pu prolonger les altérations de l'appareil contractile (Rampinini *et al.*, 2011; Brownstein *et al.*, 2017; Bouchiba *et al.*, 2022).

La cinétique de récupération au niveau périphérique pourrait dépendre d'autres facteurs comme la typologie musculaire. Il semblerait que les dommages musculaires touchent de

manière préférentielle les fibres de types II, dont la membrane est plus fragile (Fridén & Lieber, 2001), ce qui peut avoir une incidence sur le niveau de fatigue et allonger la durée de récupération (Hamada *et al.*, 2003; Lievens *et al.*, 2020). Ainsi, les altérations structurales et le temps nécessaire pour récupérer totalement peuvent dépendre de la typologie musculaire de l'athlète mais aussi du groupe musculaire investigué. En effet, l'ensemble des données présentées précédemment s'appuient sur des évaluations conduites sur le muscle quadriceps tandis qu'une seule étude s'est intéressée à l'étiologie de la fatigue neuromusculaire des ischio-jambiers (Marshall *et al.*, 2014). Cette étude a mis en évidence que la baisse de force des muscles ischio-jambiers était principalement due à des altérations d'origine centrale à l'issue d'un match simulé. Malheureusement, la cinétique de récupération post-exercice n'a pas été évaluée à l'issue de ce protocole. Ces données suggèrent une étiologie de la fatigue neuromusculaire distincte entre les quadriceps et les ischio-jambiers, deux groupes musculaires fortement sollicités au cours d'un match de football. Dans cette logique, il conviendrait d'évaluer ces deux groupes musculaires de façon simultanée et non de façon isolée, comme c'est le cas dans la plupart des études présentées ici, afin de pouvoir les comparer directement

En résumé, des mécanismes d'origine périphérique et centrale interagissent à l'exercice et contribuent au développement de la fatigue neuromusculaire. Les caractéristiques de la tâche réalisée ont une incidence sur l'étiologie et l'amplitude de la baisse de force observée post-exercice. Précisément, lors d'un match de football, le développement de la fatigue est influencé à la fois par des mécanismes périphériques et centraux qui induisent une diminution de la force musculaire d'environ 18%. Ces altérations de la fonction neuromusculaire persistent après l'arrêt de l'effort et ceci pendant environ 48 à 72 heures. Le stress mécanique et métabolique, généré par les actions intenses et répétées dans le match, engendre une défaillance du couplage excitation – contraction et favorise l'apparition de dommages musculaires. Les importantes perturbations provoquées au niveau du tissu musculaire ne sont toutefois pas sans conséquence. Parallèlement au développement de la fatigue, le nombre de blessures tend à augmenter au fur et à mesure de l'avancée dans le match. Ces informations suggèrent que la fatigue neuromusculaire pourrait favoriser l'apparition de blessures. Dans le cadre d'un club de football professionnel et dans le processus de formation des futurs talents (*i.e.*, centre de formation), les blessures ont un réel impact sur l'évolution d'une future carrière. Dans la partie suivante, nous nous intéresserons plus particulièrement au lien potentiel entre la fatigue et les blessures.

VIII. INFLUENCE DE LA FATIGUE SUR LES BLESSURES MUSCULAIRES

Comme dans tous les sports, le football doit faire face à la l'apparition de blessures, dont l'incidence et la nature sont spécifiques à l'activité, mais aussi à l'âge. Cette partie abordera donc les caractéristiques des blessures dans le football avant d'aborder le potentiel lien entre la fatigue et les blessures.

VIII.1. Incidence des blessures dans le football

Dans le domaine sportif, la blessure d'un athlète constitue une problématique complexe pour les clubs aussi bien au niveau professionnel que pour les centres de formation. Au niveau professionnel, les blessures peuvent affecter négativement les performances de l'équipe. Le nombre de blessures influe sur le nombre de points remportés, impactant ainsi directement le classement des équipes (Hägglund *et al.*, 2013*b*). Outre l'impact financier, les blessures affectent la santé des joueurs et leurs performances individuelles. Il s'avère que le temps de jeu diminue considérablement lors de la saison suivant une rupture du ligament croisé antérieur (Barth *et al.*, 2019) tandis que 35% d'entre eux ne retrouvent jamais leur niveau de compétition d'avant blessure (Arderm *et al.*, 2014).

VIII.1.1. Incidence des blessures chez le footballeur professionnel

La fédération internationale de football association (FIFA) a établi un consensus sur la définition de la blessure dans le football (Fuller *et al.*, 2006) : celle-ci est basée sur l'indisponibilité. Ainsi, la blessure conduit à l'incapacité du joueur à participer pleinement à un entraînement ou à un match (Ekstrand *et al.*, 2013). Par exemple, la durée d'indisponibilité consécutive à une rupture du ligament croisé antérieur est d'environ 200 jours, soit une durée environ dix fois supérieure comparativement à une lésion musculaire (**Figure 23**). Pour quantifier la survenue de blessures, les études épidémiologiques reportent l'incidence des blessures, qui correspond au nombre de nouveaux cas présents dans une population pour une durée d'exposition donnée (1000 heures en général). Cet indicateur permet donc de comparer différentes populations (*e.g.*, hommes *vs* femmes ; professionnels *vs* amateurs, etc.). L'incidence des blessures ne reflète toutefois pas leur gravité. Par conséquent, la sévérité d'une blessure peut être appréciée en fonction du nombre de jours d'absence générés par l'évènement traumatique (Ekstrand *et al.*, 2011). Certains auteurs suggèrent alors de prendre en considération la charge ou l'impact d'une blessure (Bahr *et al.*, 2018). Cette pondération peut

alors peut alors être exprimée par l'incidence d'une blessure en fonction de sa sévérité (*i.e.*, indice d'impact d'une blessure = incidence \times sévérité).

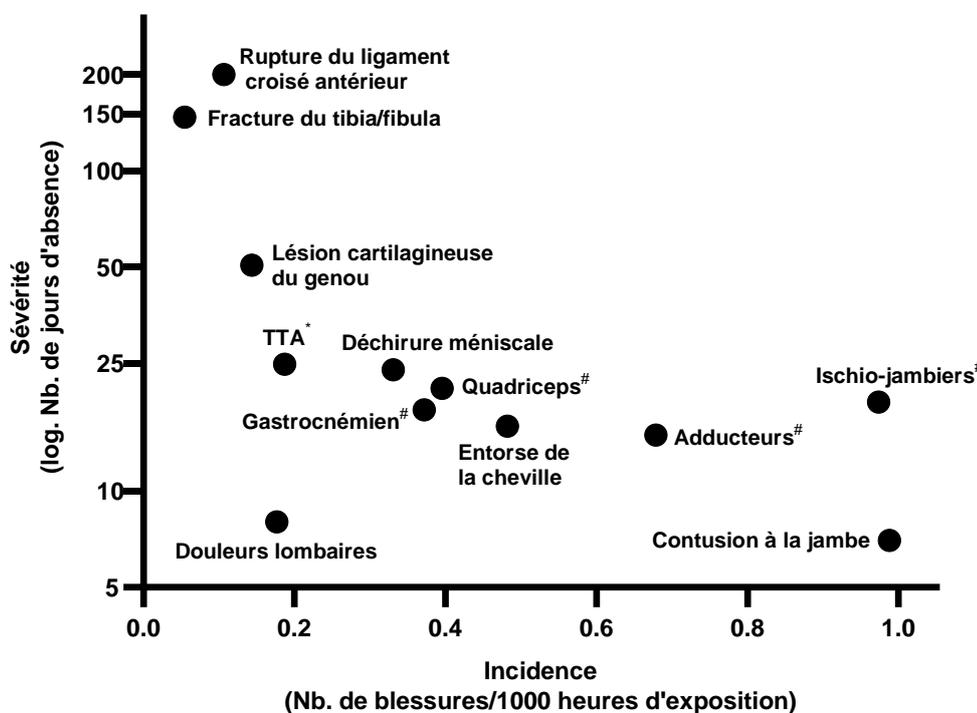


Figure 23 : Incidence et sévérité des blessures les plus communes en football.

Chaque blessure est caractérisée par un taux d'incidence exprimé pour 1000 heures d'exposition et de sa sévérité qui correspond au nombre de jours d'indisponibilité engendrés par la blessure. Le symbole (#) indique une lésion musculaire du groupe musculaire considéré. Tendinopathie du tendon d'Achille (TTA*).

Figure adaptée de Bahr *et al.* (2018).

De nombreuses études épidémiologiques ont été menées auprès d'équipes professionnelles de football. Ces études de cohortes permettent d'obtenir des informations relatives à la fréquence, le type, la durée des différentes blessures. Au niveau professionnel, chaque joueur subit en moyenne deux blessures par saison dont la majorité survient lors des compétitions (57%) (Ekstrand *et al.*, 2011). L'incidence globale est de 8 blessures pour 1000 heures d'exposition chez les joueurs professionnels (Ekstrand *et al.*, 2011). Une analyse complémentaire permet d'observer que le taux d'incidence est environ sept fois supérieur lors des matchs (27,5/1000 h) par rapport à celui observé lors des entraînements (4,1/1000 h). Les travaux menés par Ekstrand *et al.* (2011, 2019, 2021) ont permis de collecter plus de 12 000 blessures au cours d'une période de 18 ans chez des joueurs professionnels de football. L'indisponibilité consécutive à ces blessures est dans 60% des cas comprise entre 8 et 28 jours,

et peut être qualifiée comme modérée² selon les consensus établis (Fuller *et al.*, 2006). En moyenne, un joueur est écarté des terrains environ 21 à 37 jours par saison (Ekstrand *et al.*, 2011, 2019). Malgré des programmes de réathlétisation, le taux de re-blessure, qui correspond à une rechute dans une période de deux mois, peut s'avérer élevé, constituant jusqu'à 12% des blessures lors d'une saison (Ekstrand *et al.*, 2011), ce qui augmente finalement les durées d'indisponibilité (Ekstrand *et al.*, 2019).

La majorité des blessures touchent les membres inférieurs (~87%) et affectent principalement les muscles de la cuisse et l'articulation de la cheville ou du genou (Ekstrand *et al.*, 2011). Ces blessures sont principalement de type musculaire (35%), suivies par des entorses (18%) et des contusions (17%). Le football est une activité de contact, ce qui peut favoriser la survenue de traumatismes. Cependant, 59% des blessures surviennent sans contact et 19% d'entre elles surviennent à la suite d'un sprint (Wong & Hong, 2005). Enfin, les lésions musculaires des ischio-jambiers sont les blessures les plus fréquentes en football et représentent 24 % de l'ensemble des blessures (Ekstrand *et al.*, 2023a) (**Figure 24**). De plus, l'incidence n'a cessé d'augmenter lors de ces dernières saisons (Ekstrand *et al.*, 2016, 2023a). Bien que les recherches relatives aux blessures des muscles ischio-jambiers ont été multipliées par dix depuis le début des années 2000, l'identification des différents facteurs de risques et la meilleure compréhension de mécanismes sous-jacents à ce type de lésions semble indispensable pour mettre en place des stratégies de prévention. Par ailleurs, l'ensemble de ces informations proviennent de données collectées chez des athlètes adultes. Or, l'origine et la nature des blessures sont étroitement liées à la population étudiée et diffèrent donc entre les adultes et les jeunes en centre de formation.

²Une blessure entraînant une absence de 1 à 3 jours est considérée comme bénigne. Lorsque celle-ci se prolonge de 4 à 7 jours elle est caractérisée de mineure. Une blessure modérée conduit à une disponibilité comprise entre 8 et 28 jours. Enfin, une durée d'indisponibilité supérieure à 28 jours est considérée comme sévère (Fuller *et al.*, 2006).

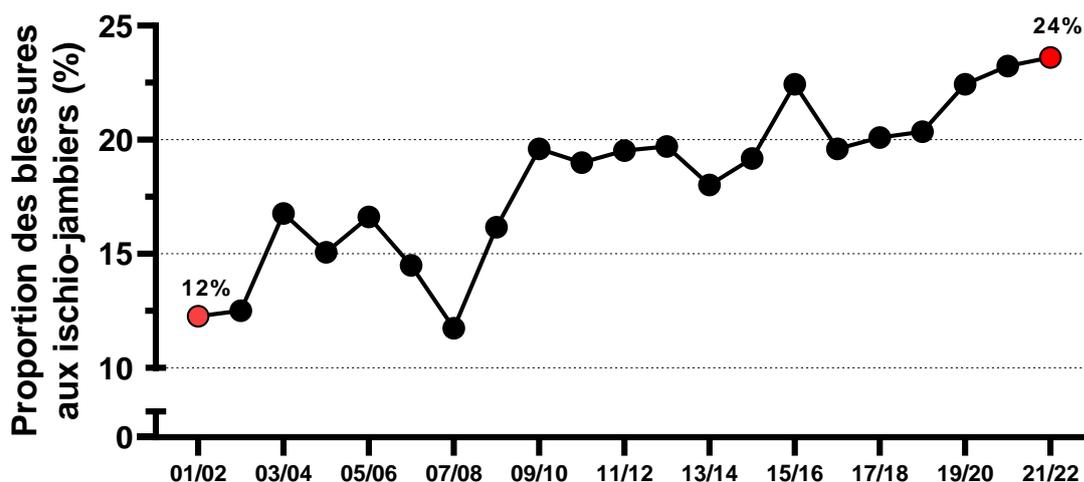


Figure 24 : Évolution du taux de blessures aux ischio-jambiers depuis 2001.

La proportion des blessures aux ischio-jambiers a doublé pour la période allant de 2001 à 2022 chez les joueurs professionnels de football évoluant en Europe. Ce type de blessure est le plus fréquent au football (~24%) et le sprint est l'élément déclenchant de la plupart de ces lésions. Les symboles (●) permettent d'apprécier l'évolution de ce taux en début et fin de période (2001–2022).

Figure adaptée de Ekstrand *et al.* (2023a).

VIII.1.2. Incidence des blessures chez les joueurs évoluant en centre de formation

Les centres de formation sont des structures rattachées aux clubs professionnels et dédiées au développement des jeunes joueurs de 15 à 19 ans. L'objectif de ces structures d'élite est de préparer les futurs joueurs aux exigences du haut-niveau. Néanmoins, lors de cette période déterminante, les blessures peuvent avoir des conséquences sur le développement physique du jeune joueur et compromettre sérieusement ses chances d'une future carrière professionnelle (Smyth *et al.*, 2019). En effet, la probabilité de connaître une blessure est de 50 – 90% pour cette population au cours d'une saison (Jones *et al.*, 2019). Certains auteurs rapportent une incidence des blessures plus importante chez les jeunes par rapport aux professionnels (Pfirrmann *et al.*, 2016; Wik *et al.*, 2021). Ceci s'explique notamment par une incidence supérieure à l'entraînement pour cette population. Le temps passé éloigné des terrains, pour soigner les différentes blessures, freine le développement des qualités technico-tactiques, physiques et mentales, ce qui limite les chances d'accéder au haut-niveau (Larruskain *et al.*, 2021). La localisation des blessures semble assez similaire à celles observées chez les joueurs professionnels. En effet, l'incidence des blessures la plus élevée est observée pour les blessures localisées au niveau de la cuisse (Wik *et al.*, 2021; Robles-Palazón *et al.*, 2022). Toutefois, certaines blessures sont spécifiques aux jeunes joueurs, comme les pathologies liées à la croissance (Monasterio *et al.*, 2021).

Si les études épidémiologiques consacrées aux blessures chez les jeunes joueurs de football se sont multipliées ces dernières années, il est important de préciser que la blessure est dépendante du contexte dans lequel évolue l'athlète (Bolling *et al.*, 2018). Ainsi, un suivi longitudinal dans notre contexte (centre de formation du Racing Club de Strasbourg Alsace) permettra un diagnostic plus précis pour le club en tenant compte de ses spécificités. En effet, l'apparition des blessures est dépendante de l'environnement dans lequel évoluent les joueurs (*i.e.*, infrastructures, projet de formation, style de jeu, méthodologie d'entraînement, etc.). Pour répondre aux problématiques liées aux blessures au sein du Racing Club de Strasbourg Alsace, la mise en place d'un suivi épidémiologique revêt un enjeu crucial. Les données récoltées sur le long terme permettront de proposer des programmes de prévention individualisés tenant compte de l'âge des joueurs.

VIII.2. Influence de la fatigue sur les lésions musculaires aux ischio-jambiers

Lors d'une tâche fatigante, la réduction de la production de force entraîne une diminution de la performance et peut contribuer à l'augmentation du risque de blessure. En effet, des travaux menés en laboratoire sur des modèles animaux ont investigué l'influence de la fatigue sur les blessures musculaires. Mair *et al.* (1996) ont rapporté qu'un muscle pré-fatigué absorbait moins d'énergie avant rupture par rapport à muscle non-fatigué. Ainsi, pour une même quantité d'énergie, on observe un allongement du muscle plus près de son point de rupture lorsqu'il est en état de fatigue (**Figure 25**). Un muscle pré-fatigué est donc susceptible de subir une lésion et *in fine* une blessure musculaire en raison d'une réduction de sa capacité à résister à l'allongement.

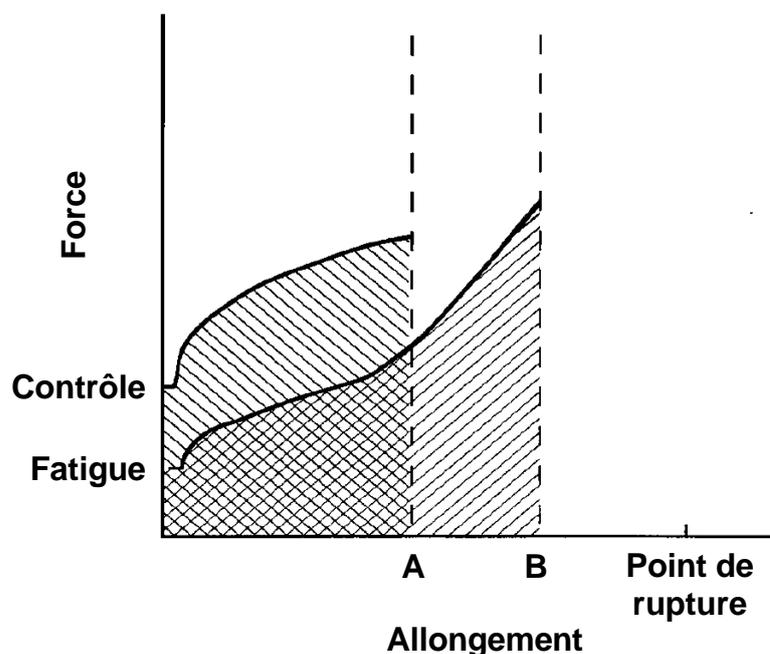


Figure 25 : Influence de la fatigue sur la résistance à l'allongement d'un muscle.

Pour un même niveau d'allongement (A) la capacité d'absorption diminue en présence de fatigue. Pour un même niveau de force (B) le muscle se rapproche du point de rupture où les dommages deviennent irréversibles.

Figure adaptée de Mair et al. (1996).

Les lésions musculaires des ischio-jambiers sont considérées comme les blessures les plus fréquentes dans le football (Ekstrand *et al.*, 2011, 2016, 2019, 2023a; Tabben *et al.*, 2022) et représentent désormais environ un quart des blessures (**Figure 26**). L'origine de ces blessures est multifactorielle (Henderson *et al.*, 2010; Freckleton & Pizzari, 2013; Pizzari *et al.*, 2020; Green *et al.*, 2020). Ainsi, des facteurs intrinsèques et extrinsèques sont susceptibles d'augmenter ou de diminuer le risque de ces lésions. L'âge et le passif de blessures sont probablement les deux facteurs de risques intrinsèques et non modifiables qui influencent le plus fortement l'apparition de lésions musculaires aux ischio-jambiers (Pizzari *et al.*, 2020). Néanmoins, certains facteurs de risques sont modifiables ce qui permet l'introduction des protocoles d'entraînement et de prévention (*i.e.*, force excentrique) (Opar *et al.*, 2015). Le caractère quantifiable de certains facteurs de risques offre la possibilité de moduler leur niveau en permanence par le staff, comme la fatigue par exemple (Pizzari *et al.*, 2020).

La contribution de la fatigue dans l'apparition des lésions aux ischio-jambiers semble être un élément majeur (McCall *et al.*, 2015; Buckthorpe *et al.*, 2018, 2019). En effet, Woods *et al.* (2004) ont mis en évidence une augmentation des blessures aux ischio-jambiers au fur et à mesure de l'avancée de chaque période d'un match de football. Ces observations ont été

renforcées, récemment, par les travaux de Ekstrand *et al.* (2023a). En effet, cette étude épidémiologique auprès de footballeurs jouant dans des clubs qualifiés en coupe d'Europe (*i.e.*, UEFA Champions League) rapporte des résultats similaires sur une période de vingt et une saisons consécutives. Ainsi, environ 50% des blessures aux ischio-jambiers se produisent à la fin de chaque période (**Figure 26**). Ces informations suggèrent que la fatigue accumulée au cours du match (fatigue aigue) augmente le risque de subir une lésion aux ischio-jambiers chez les joueurs de très haut-niveau.

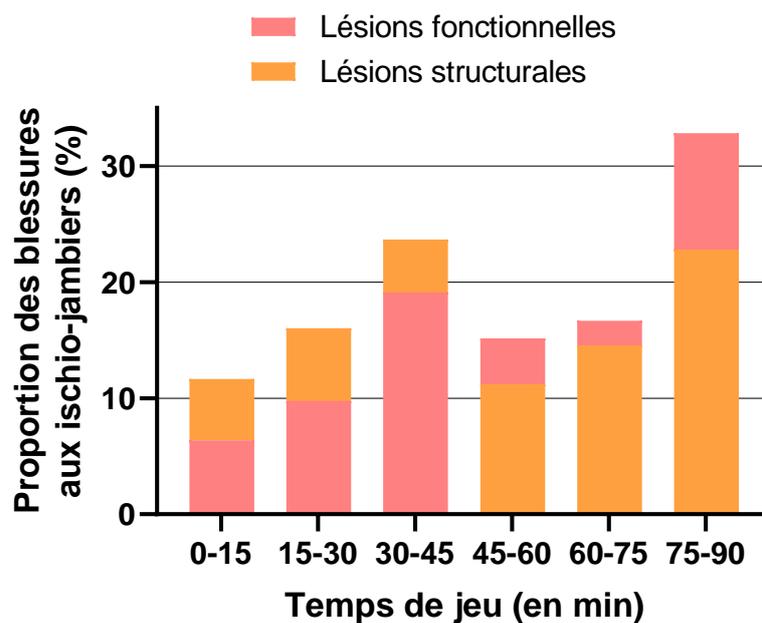


Figure 26 : Distribution des blessures musculaires aux ischio-jambiers au cours d'un match de football.

Répartition des blessures par quart d'heure de jeu. Le recensement des blessures aux ischio-jambiers dans des équipes professionnelles couvrent la période de 2001 à 2022.

Figure adaptée de Ekstrand *et al.* (2023a).

De plus, ces joueurs qui évoluent dans des compétitions européennes prennent part à de nombreuses rencontres au cours d'une saison. Les calendriers, parfois surchargés, impliquent que les équipes participent à trois matchs en huit jours (Carling *et al.*, 2018) et ce délai n'est parfois pas suffisant pour permettre une récupération complète de la fonction neuromusculaire (*cf.* VII Altération de la fonction neuromusculaire induite par un match de football). Ces périodes d'enchaînement de matchs répétés exercent une influence directe sur l'incidence des blessures. Par exemple, Dupont *et al.* (2010) ont démontré que l'incidence des blessures était 6,2 fois plus élevée lorsque les joueurs disputaient deux matchs par semaine, séparés par moins de 96 heures de récupération, par rapport à la condition contrôle qui comprenait un match par

semaine. À nouveau, des suivis longitudinaux ont permis de renforcer ces propos. Notamment, Bengtsson *et al.*, (2013) qui ont analysé l'impact des périodes d'enchaînement de matchs sur les lésions musculaires auprès d'équipes évoluant dans des compétitions européennes. Les analyses menées dans cette étude, sur une période de 11 saisons, ont comparé le taux de blessure lors de courtes (≤ 4 jours) et longues (≥ 6 jours) périodes de récupération entre deux matchs. Les résultats de cette étude démontrent que les matchs disputés à la suite d'une courte période de récupération exacerbent le taux de blessures de manière considérable. En effet, l'augmentation était de 28% pour les ischio-jambiers et atteignait même 80% pour les muscles quadriceps par rapport aux longues périodes de récupération. Ces résultats suggèrent qu'une fatigue résiduelle, induite par l'exposition chronique à des entraînements et des matchs, peut augmenter le risque de blessure musculaire, notamment au niveau des muscles ischio-jambiers. La fatigue apparaît comme un facteur majeur dans l'apparition des lésions musculaires des ischio-jambiers (Ekstrand *et al.*, 2011; Opar *et al.*, 2012; Hägglund *et al.*, 2013a; Huygaerts *et al.*, 2020). Néanmoins, il est important de souligner que l'ensemble des études citées établissent un lien indirect entre la fatigue et les blessures, puisqu'aucune de ces études n'a réellement évalué le niveau de fatigue des joueurs (*cf. III.2.1 Interaction entre fatigue neuromusculaire et performance motrice*).

La fatigue neuromusculaire des ischio-jambiers est actuellement peu étudiée, ce qui limite les informations relatives à leur fatigabilité par rapport à d'autres groupes musculaires, comme les quadriceps par exemple. De plus, l'impact d'un match de football et la cinétique de récupération post-match des muscles ischio-jambiers n'est pas établi, tout comme l'effet de différentes séances typiques d'exercices sur la fonction neuromusculaire chez le footballeur.

Outre des facteurs liés au contexte d'apparition des lésions musculaires aux ischio-jambiers, des mécanismes physiologiques permettent de mieux appréhender le rôle de la fatigue dans les blessures. De récents travaux ont identifié que la typologie musculaire dispose d'une influence considérable sur le risque de blessure aux ischio-jambiers (Lievens *et al.*, 2022). En effet, ces auteurs ont évalué indirectement la typologie musculaire en quantifiant la concentration de carnosine (*cf. IV.1.5 Typologie musculaire*) du muscle soléaire de 165 joueurs professionnels de football. Les résultats ont été ensuite convertis en Z-score pour comparer les sportifs. Un Z-score inférieur à -0,5 suggérerait que les joueurs avaient un profil plutôt endurant et un ratio de fibres de type II/I faible. À l'inverse, les joueurs dont le Z-score était supérieur à 0,5 étaient considérés comme des joueurs plutôt explosifs et exprimaient un ratio de fibres de

type II/I élevé. Enfin, les joueurs dont le Z-score était compris entre -0,5 et 0,5 étaient considérés comme des profils intermédiaires et disposaient d'un ratio type II/I équivalent. Les lésions musculaires ont par la suite été collectées durant trois saisons (27 blessures à l'issue de la durée d'observation). Les résultats de ces travaux ont mis en évidence que le risque de souffrir d'une lésion musculaire était 5,3 fois supérieur pour les profils explosifs par rapport aux athlètes considérés comme endurants. La typologie d'un joueur de football semble donc être un facteur de risque de blessure aux ischio-jambiers. Les résultats de cette étude nous suggèrent théoriquement que ce sont les joueurs les plus fatigables en raison de leur ratio de fibres de type II élevé (Hamada *et al.*, 2003), qui seraient les plus à risque de subir une lésion musculaire, ce qui renforce les arguments en faveur d'une implication de la fatigue neuromusculaire dans l'apparition des blessures aux ischio-jambiers.

La majorité des lésions aux ischio-jambiers survient lors de la course ou d'un sprint dans un match de football (Ekstrand *et al.*, 2023a). Les ischio-jambiers sont particulièrement sollicités durant un sprint car ils contribuent à l'extension de la hanche et à la flexion du genou. De plus, leur capacité à produire une force horizontale orientée vers l'avant durant la course est un déterminant majeur de la performance en sprint (Morin *et al.*, 2015). Des études biomécaniques ont rapporté que les ischio-jambiers sont activés durant tout le cycle de la foulée, et particulièrement durant la fin de l'extension du genou et au moment de la pose d'appui au sol (Chumanov *et al.*, 2007; Higashihara *et al.*, 2010). Durant la phase terminale de la foulée, les ischio-jambiers atteignent leur pic d'allongement et ont un rôle freinateur de l'extension de la jambe sur la cuisse par une contraction excentrique (Howard *et al.*, 2018; Edouard *et al.*, 2018). Or, les fibres de type II sont particulièrement sensibles aux altérations structurales, en raison de différences au niveau de l'ultrastructure des fibres de types II par rapport aux fibres de type I (Qaisar *et al.*, 2016). Ainsi, au fur et à mesure de l'avancée dans le match, les courses et les actions intenses s'additionnent. Dans le même temps, la fatigue et les altérations structurales se développent et altèrent la production de force. Les importantes sollicitations couplées à des niveaux de fatigue importants pourraient induire une fragilité des fibres musculaires et rendre ce groupe musculaire vulnérable à la lésion.

Les muscles de la cuisse représentent la zone la plus lésée dans le football (Ekstrand *et al.*, 2011) et la fatigue semble également exercer une influence sur les lésions musculaires du quadriceps. Comme nous l'avons évoqué précédemment, l'augmentation du taux de blessure au niveau du muscle quadriceps est considérable lorsque la fréquence des matchs est élevée

(Bengtsson *et al.*, 2013). Les études épidémiologiques montrent que les lésions musculaires affectent majoritairement le *rectus femoris* (Mendiguchia *et al.*, 2013) et la durée d'indisponibilité serait supérieure à celle des ischio-jambiers (Ekstrand *et al.*, 2019). Comme pour les ischio-jambiers, les lésions du *rectus femoris* surviennent lors de sprints (10-30%), mais dans la majorité des cas celles-ci surviennent à la suite d'une frappe (54-80%) (Jokela *et al.*, 2022; Geiss Santos *et al.*, 2022). Tout comme les ischio-jambiers, ce sont les phases excentriques de ces mouvements qui sont propices aux lésions du *rectus femoris* (Mendiguchia *et al.*, 2013).

A l'heure actuelle, deux études ont démontré qu'une moindre capacité d'exercice était un facteur de risque de blessure aux ischio-jambiers (Freckleton *et al.*, 2014; Schuermans *et al.*, 2016). Schuermans *et al.* (2016) ont mis en évidence que la performance lors d'un test d'endurance de force, constituée de contractions excentriques des ischio-jambiers réalisées jusqu'à épuisement, était un facteur prédictif de lésions. Cette étude prospective, d'une durée de 18 mois, a comparé des joueurs de football qui avaient déjà souffert de lésions musculaires aux ischio-jambiers par rapport à des sujets contrôle. À la fin de l'étude, les résultats ont démontré une réduction d'environ 39% de la performance au test d'endurance des joueurs ayant subi une re-blessure par rapport aux joueurs qui n'ont pas rechuté. L'endurance de force, qui reflète la résistance à la fatigue, suggère que les joueurs possédant une faible tolérance à l'exercice excentrique seraient plus susceptibles de se blesser.

De plus, ces travaux ont également évalué la distribution des forces entre les différents muscles des ischio-jambiers par IRM avant et après le test d'endurance. Les ischio-jambiers sont composés du muscle *biceps femoris*, *semitendinosus* et du *semimembranosus* qui agissent en synergie dans la production de force et la réalisation d'un mouvement du groupe musculaire (Higashihara *et al.*, 2010). Lors d'actions excentriques, la contribution du semi-tendineux est d'environ 50% alors qu'elle ne représente que 20% pour le *biceps femoris*. Dans leurs travaux, Schuermans *et al.* (2014, 2016) ont montré une altération de la coordination musculaire à l'issue de la tâche de fatigue chez les joueurs qui avaient souffert d'une lésion musculaire. La contribution relative du *semitendinosus* était diminuée et compensée par une plus grande activation du *biceps femoris*. En raison des différences d'architecture entre les chefs musculaires des ischio-jambiers (Kellis & Blazevich, 2022), les auteurs suggèrent que le *biceps femoris* serait plus adapté au travail musculaire concentrique, alors que le semi-tendineux serait plus à même d'effectuer les actions excentriques. Ainsi, la fatigue accumulée tout au long du

match pourrait limiter la contribution du semi-tendineux dans la production de force. Pour pallier cette moindre contribution du semi-tendineux, une activité compensatoire du biceps fémoral pourrait expliquer sa vulnérabilité particulière.

Les matchs de football induisent d'importantes sollicitations métaboliques et mécaniques, qui entraînent de la fatigue neuromusculaire et favorisent *in fine* la survenue de blessure, d'autant plus lorsque la période de récupération entre les matchs est courte. Dans ces circonstances, la priorité des différents acteurs de la performance (*i.e.*, coachs, préparateurs physique, sport scientists) est de mettre en œuvre des stratégies de récupération qui permettront aux joueurs de reproduire leurs performances (Kellmann *et al.*, 2018; Thorpe, 2021), ce qui laisse parfois peu d'opportunités pour entretenir ou développer les qualités physiques des athlètes. Par exemple, les travaux de Gualtieri *et al.* (2020) ont quantifié la charge externe en match et à l'entraînement d'une équipe de très haut-niveau au cours d'un mésocycle de 21 jours qui comprenait 6 matchs. Ces données récoltées montrent que la distance parcourue en sprint (*i.e.*, $\geq 25 \text{ km.h}^{-1}$) est environ 7 fois supérieure en match par rapport aux entraînements pour les joueurs qui étaient titulaires lors de chaque rencontre. Si ces données ne relatent pas d'information quant aux blessures, de nombreux travaux de recherches se sont intéressés à l'association entre charge d'entraînement et blessures (Gabbett, 2016; Jones *et al.*, 2017). Il est bien admis dans la littérature que plus l'athlète est exposé, plus le risque de blessure est important (Hägglund *et al.*, 2003). Récemment, Nobari *et al.* (2021) ont mis en évidence une association entre la charge d'entraînement et les blessures sans contact chez des joueurs de football professionnels. Sur l'ensemble d'une saison, l'exposition importante aux sprints et aux courses à haute intensité augmentait de 2,9 à 4,3 fois le risque de blessures sans contact. Néanmoins, les informations de cette étude n'ont pas permis d'apprécier l'impact de la charge d'entraînement sur les blessures aux ischio-jambiers. Outre une forte exposition aux hautes intensités, les variations de charges d'entraînement sont également propices au développement des blessures. Ces variations peuvent être examinées par exemple par le ratio entre la charge aiguë et la charge chronique (*i.e.*, *acute : chronic workload ratio ; ACWR*) (Gabbett, 2016). Ce ratio décrit la relation entre la charge d'entraînement des sept derniers jours (charge aiguë) et la charge moyenne des 3 à 6 dernières semaines (charge chronique). Ainsi, une variation trop abrupte de ce ratio, appliqué à des indicateurs de charge interne et/ou externe, augmente le risque de blessure sans contact (Delecroix *et al.*, 2018; Bowen *et al.*, 2019). Il semblerait également qu'une sous-exposition aux hautes intensités impacte le risque de blessure (Malone *et al.*, 2018). Toutefois, ces résultats doivent être interprétés avec précaution car ces méthodes

se basent sur des indicateurs indirects de fatigue, qui n'offrent aucune information relative au stress mécanique imposé au niveau des tissus musculaires (Kalkhoven *et al.*, 2021). De plus, la charge d'entraînement n'est pas associée de manière formelle avec une augmentation spécifique de l'incidence des blessures aux ischio-jambiers et/ou quadriceps. Dans l'ensemble, ces données suggèrent une association entre la charge d'entraînement et les blessures, et renforcent l'hypothèse d'une influence de la fatigue sur les blessures musculaires

SYNTHÈSE, PROBLÉMATIQUES ET OBJECTIFS GÉNÉRAUX

La fatigue neuromusculaire, inhérente à la pratique sportive, implique des mécanismes situés au niveau central et périphérique (Gandevia, 2001; Allen *et al.*, 2008a). Dans une perspective d'accès au haut-niveau ou d'accompagnement à la très haute-performance, le continuum fatigue-récupération représente un élément central qui contribue à l'amélioration des performances d'un athlète (Soligard *et al.*, 2016; Kellmann *et al.*, 2018).

La fatigue neuromusculaire est un phénomène complexe enveloppant de nombreux mécanismes qui limitent la production de force et *in fine* la performance sportive (Millet *et al.*, 2011). L'étiologie et le niveau de fatigue neuromusculaire sont dépendants de la tâche réalisée (Enoka & Stuart, 1992). En effet, la dyade intensité – durée influence fortement le niveau d'altération de la fonction neuromusculaire (Burnley *et al.*, 2012; Thomas *et al.*, 2015; Ducrocq *et al.*, 2021). Comme il a été souligné dans la revue de littérature, l'extrapolation du niveau de fatigue par des mesures indirectes s'avère imparfait (Rampinini *et al.*, 2011; Brownstein *et al.*, 2017; Lindsay & Fletcher, 2022). Actuellement, les techniques de neurostimulation percutanée sont l'outil de référence pour mettre en évidence des altérations au niveau de la fonction neuromusculaire, mais sont peu appliquées en pratique sur le terrain. Toutefois, la recherche et la haute-performance démontrent des intérêts communs qui ne cessent de s'amplifier et le monde du football ne déroge pas à la règle. Ainsi, plusieurs travaux de recherche ont permis de mieux appréhender les mécanismes de la fatigue neuromusculaire au niveau des muscles quadriceps après un match de football (Rampinini *et al.*, 2011; Clarke *et al.*, 2015; Goodall *et al.*, 2016; Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017, 2019; Bouchiba *et al.*, 2022). La nature de ce sport intermittent engendre l'accumulation de métabolites au sein des muscles actifs (*i.e.*, Pi, H⁺, etc.) ainsi qu'une déplétion des stocks de glycogène qui vont altérer la production de force dès le début de l'effort (Marshall *et al.*, 2014; Goodall *et al.*, 2015; Wilmes *et al.*, 2021). L'accumulation de ces métabolites stimule l'activité des afférences III-IV qui développe de la fatigue centrale (Amann, 2011; Blain *et al.*, 2016; Hureau *et al.*, 2018). Les fortes contraintes mécaniques imposées par l'activité induisent une fatigue prolongée (*i.e.*, fatigue basse fréquence) et de potentiels dommages de l'ultrastructure du muscle qui altèrent la production de force maximale pendant 48-72 heures post-match (Rampinini *et al.*, 2011; Clarke *et al.*, 2015; Goodall *et al.*, 2016; Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017, 2019; Bouchiba *et al.*, 2022).

Bien que les études consacrées à l'évaluation de la fatigue neuromusculaire en football se soient répandues ces dernières années, la plupart de ces observations ont été conduites sur le

muscle quadriceps. La fatigue neuromusculaire des muscles ischio-jambiers, dont la contribution est majeure dans la performance, est rarement investiguée (Marshall *et al.*, 2014). De plus, les informations relatives à la cinétique de récupération des composantes centrale et périphérique sont peu répandues (Baumert *et al.*, 2021). Or, l'enchaînement des matchs à très haut-niveau, dans un intervalle de temps relativement court, accentue le risque de blessure aux ischio-jambiers (Bengtsson *et al.*, 2013; Ekstrand *et al.*, 2023a). L'implication de la fatigue semble jouer un rôle déterminant dans l'apparition des lésions musculaires (Lievens *et al.*, 2022; Ekstrand *et al.*, 2023a), notamment aux niveaux ischio-jambiers, mais l'étiologie de la fatigue de ce groupe musculaire est encore méconnue dans les contextes d'entraînement et de match chez le footballeur.

Si la caractérisation des blessures est bien établie chez les joueurs professionnels (Hägglund *et al.*, 2005; Ekstrand *et al.*, 2011, 2013, 2016, 2019, 2023a; Tabben *et al.*, 2022), des informations semblent encore nécessaires pour une population en voie d'accession au haut-niveau (Mandorino *et al.*, 2023). En lien direct avec les enjeux de recherche et de développement du Racing Club de Strasbourg Alsace, l'objectif de ce travail de thèse était tout d'abord de caractériser l'ensemble des blessures des joueurs évoluant au centre de formation (**Étude 1**). L'identification des blessures et des mécanismes associés sont fondamentales au développement d'un plan de performance dont la blessure (et sa prévention) fait partie intégrante. Dans la continuité de ce travail et en adéquation avec la littérature scientifique, nous avons cherché à caractériser et à investiguer la fatigue neuromusculaire des muscles ischio-jambiers, par rapport aux muscles quadriceps dont les connaissances sont plus larges. Pour étudier spécifiquement la fonction neuromusculaire des ischio-jambiers, nous avons utilisé une modalité d'exercice analytique afin de s'affranchir de l'implication d'autres groupes musculaires pouvant exercer une influence sur la fatigue du groupe musculaire ciblé (**Étude 2**). Dans une perspective d'application pratique et dans la prolongation de cette seconde étude, nous avons cherché à étudier plus précisément cette fatigue en l'évaluant directement sur le terrain. Ainsi, le dernier volet de cette thèse consiste à étudier le continuum fatigue-récupération de la fonction neuromusculaire des muscles quadriceps et ischio-jambiers dans la pratique du football, au travers de séances typiques et de match (**Étude 3**). Au regard de l'influence de la spécificité de la tâche sur la fatigue et pour répondre aux problématiques de terrain, cette étude a évalué la pertinence des outils technologiques (*e.g.*, GPS) pour apprécier leur capacité à détecter le niveau de fatigue des joueurs, en vue d'une utilisation fiable et valide de ces outils.

MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE

I. SUJETS

Pour les études 1 (n = 121) et 3 (n = 11), tous les participants étaient des joueurs de football évoluant au centre de formation du Racing Club de Strasbourg Alsace. Concernant les participants de l'étude 2 (n = 12), il s'agissait de sportifs amateurs. L'ensemble des investigations menées dans le cadre de cette thèse a été réalisé sur une population de sexe masculin. Dans le cadre de l'étude 2 et 3, chaque session expérimentale était séparée d'au moins quarante-huit heures. Il était demandé aux participants de ne pas pratiquer d'effort physique intense dans les quarante-huit heures précédant chaque test et de ne pas consommer d'alcool ou de caféine dans les vingt-quatre heures précédant la visite. Les caractéristiques des sujets ayant participé aux différentes études de cette thèse sont présentées dans le **Tableau 1**.

Tableau 1 : Caractéristiques des participants des différentes études.

	N	Age	Taille (cm)	Poids (kg)
Étude 1	15	12,4 ± 0,2	150 ± 7	40 ± 5
	18	13,3 ± 0,4	162 ± 8	47 ± 7
	18	14,4 ± 0,3	168 ± 9	53 ± 10
	25	15,7 ± 0,6	176 ± 9	65 ± 9
	23	17,1 ± 0,8	178 ± 7	73 ± 9
	22	18,7 ± 0,9	183 ± 8	78 ± 10
Étude 2	12	26,4 ± 3,6	174 ± 7	76 ± 17
Étude 3	11	18,7 ± 1,6	181 ± 7	76 ± 9

II. MATÉRIELS ET OUTILS DE MESURE

II.1. Indicateurs indirects de fatigue neuromusculaire

II.1.1. Charge interne

Lors de l'étude 1, la perception de l'effort était demandée après chaque séance d'entraînement et/ou match dans une période de 30 minutes après l'arrêt de l'effort. Lors de l'étude 3, cet indicateur a également été évalué avant chaque période de récupération. La perception d'effort était déclarée en se référant à l'échelle CR-10 de Borg (Foster, 1998; Foster *et al.*, 2001), qui était systématiquement présentée aux participants. La charge interne était alors quantifiée en multipliant l'intensité de l'effort perçu (RPE) par la durée d'effort exprimée en minutes.

II.1.2. Charge externe

Les paramètres de charge externe étaient évalués quotidiennement à l'entraînement et en match dans le cadre de l'étude 1 et lors de chacune des visites de l'étude 3. Les indicateurs de charge externe étaient récoltés via un système GPS validé (Apex Pro Series, Statsports, USA), placé entre les deux scapulas et positionné dans une brassière que chaque joueur portait sur lui. Chaque joueur disposait de son propre GPS afin de minimiser la variabilité entre les appareils (Buchheit *et al.*, 2010).

II.1.3. Performance athlétique

Pour évaluer la performance athlétique des joueurs dans le cadre de l'étude 1, nous avons développé une batterie de tests commune à l'ensemble du centre de formation. Ainsi, la force excentrique des ischio-jambiers a été évaluée à l'aide d'un ergomètre dédié (NordBord, Vald Performance, Brisbane, Australie). Les joueurs étaient placés à genoux sur l'ergomètre et le mouvement à réaliser consistait à freiner la chute du tronc vers l'avant sans le fléchir (Opar *et al.*, 2013). La batterie de tests comprenait également des tests d'évaluation des capacités de vitesse et de détente verticale. Les temps de chaque sprint étaient mesurés avec des paires de cellules photoélectriques (Witty-Kit, Microgate, Bolzano, Italie). La détente verticale était mesurée à l'aide d'un système de détection optique (Optojump, Microgate, Bolzano, Italie). Ce système permet de mesurer une hauteur de saut, un temps de vol ou un temps de contact au sol (Glatthorn *et al.*, 2011).

II.2. Paramètres d'évaluation de la fatigue neuromusculaire

II.2.1. Contraction maximale volontaire

Les contractions maximales isométriques (MVC) des muscles quadriceps et ischio-jambiers étaient réalisées sur un dynamomètre isocinétique (**étude 2**) et sur des ergomètres spécifiques plus mobiles et dont la reproductibilité a été testée (**étude 3**). Toutes les contractions étaient effectuées sur la jambe droite. Lors de l'étude 2, les participants étaient installés sur le siège d'un dynamomètre isocinétique (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Inc., Shirley, USA) et l'angle de la hanche était fixé à 85°. Le genou était placé à l'angle optimal de production de force de chaque sujet afin de favoriser une production de force maximale. Pour évaluer le couple de force des ischio-jambiers, les participants étaient placés en décubitus ventral. De façon analogue au quadriceps, la flexion du genou était déterminée en fonction de l'angle optimal de production de force et l'angle de la hanche était de 10°. L'axe de rotation du

dynamomètre était aligné avec le condyle latéral du fémur droit et le bras de levier du dynamomètre était attaché 2 cm au-dessus de la malléole droite à l'aide d'une sangle non élastique. Les participants étaient également sanglés au niveau du tronc et des hanches afin d'éviter tout mouvement parasite.

Dans le cadre de l'étude 3, l'évaluation de la force des muscles quadriceps s'effectuait sur un ergomètre en position assise spécialement conçu pour l'étude. L'angle de la hanche était fixé à 100° et celui de genou à 90°. La cheville était reliée perpendiculairement à un capteur de force (Kit de capteur de force, Chronojump, Barcelone, Espagne) via une tige métallique non déformable et une sangle non élastique. La force des ischio-jambiers était évaluée sur un ergomètre spécifique à l'évaluation et l'entraînement de ce groupe musculaire (*Hamtech* ; Human Kinematic, Carros, France, Giacomo *et al.*, 2018). Sur cet ergomètre, les sujets étaient en position allongée avec une flexion du genou de 30° et une flexion de hanche d'environ 43° (Corcelle *et al.*, 2022). La cheville était reliée via une tige non déformable à un capteur de force (LS02-S, Tech Co. Ltd, Shenzhen, Chine). Lors de l'ensemble des expérimentations des études 2 et 3, les participants avaient pour consigne de réaliser des MVC de trois secondes. Un feedback visuel de la force était fourni et les participants étaient encouragés verbalement au cours de chaque contraction. Ces derniers avaient la possibilité de rejeter les contractions qu'ils n'estimaient pas maximales.

II.2.2. Neurostimulation

Au cours des études 2 et 3, les paramètres périphériques et centraux de la fatigue neuromusculaire ont été investigués sur les quadriceps et ischio-jambiers via des techniques non-invasives de neurostimulation percutanée. Des secousses musculaires étaient évoquées par des stimulations électriques délivrées au niveau du nerf fémoral pour le quadriceps, tandis que les stimulations électriques étaient appliquées directement sur le muscle pour les ischio-jambiers. Pour stimuler le quadriceps, une électrode adhésive (4 x 4 cm, Axion GmbH, Leonberg, Allemagne) était placée sous le creux inguinal du nerf fémoral (cathode), tandis qu'une seconde électrode (anode ; 10 x 5 cm, Medioompex SA, Eclubens, Suisse) était placée soit au niveau de la fosse glutéale (**étude 2**), soit à mi-distance entre la crête iliaque et le grand trochanter (**étude 3**). Une fois déterminé, l'emplacement des électrodes était marqué au feutre indélébile pour garantir un placement similaire entre les différentes visites de l'étude. Un neurostimulateur de type Digitimer DS7AH (Digitimer, Ltd., Hertfordshire, UK) a été utilisé pour délivrer des stimulations électriques. Lors de chaque expérimentation, une courbe de

recrutement était réalisée pour déterminer l'intensité optimale de stimulation. L'intensité de stimulation était progressivement augmentée (incrément de 10 mA) jusqu'à l'atteinte d'un plafonnement de la force évoquée malgré l'augmentation de l'intensité de stimulation. Au cours des expérimentations, les stimulations simples et doubles (10 Hz et 100 Hz) étaient délivrées à des intensités supra-maximales (120%). Le pic de force était mesuré pour chacune des stimulations. Le temps de contraction, le temps de demi-relaxation, la vitesse maximale de contraction étaient déterminés à partir des stimulations simples.

II.2.3. Électromyographie

L'activité électrique des muscles a été recueillie par EMG de surface (Octal Bio Amp, modèle FE238 ; PowerLab 16/35, AD Instruments, Bella Vista, Australie). L'activation musculaire des trois chefs superficiels du quadriceps (*vastus lateralis*, *vastus medialis*, et *rectus femoris*) ainsi que deux chefs des ischio-jambiers (*biceps femoris*, *semitendinosus*) a été investigué. Préalablement, la peau était rasée et nettoyée à l'alcool pour réduire l'impédance cutanée (<5 k Ω). Deux électrodes EMG (32 x 32 mm, Ag-AgCl, Contrôle Graphique Medical, Brie-Comte-Robert, France) étaient placées sur chaque chef musculaire selon les recommandations SENIAM (Hermens *et al.*, 2000). Les électrodes étaient déplacées si nécessaire pour obtenir une amplitude maximisée de l'onde M. La position des électrodes était ensuite marquée à l'encre indélébile pour garantir le même positionnement entre les visites expérimentales. Le signal EMG était amplifié, filtré (fréquence de la bande passante, 10 Hz – 1 kHz) et enregistré à l'aide d'un boîtier d'acquisition (PowerLab 16/35). Les données EMG étaient visualisées à l'aide du logiciel LabChart version 8 (AD Instruments, Bella Vista, Australie).

Le **Tableau 2** synthétise les différents outils de mesure utilisés dans chacune des études de cette thèse.

Tableau 2 : Liste des outils de mesure employés par étude.

	Outils de mesures	Étude 1	Étude 2	Étude 3
Perception de l'effort et évaluations des performances	RPE	X		X
	GPS	X		X
	Optojump	X		X
	Cellules photoélectriques	X		X
	Nordboard	X		
Évaluations de la fatigue neuromusculaire	Dynamomètre isocinétique		X	
	Ergomètre quadriceps			X
	Ergomètre ischio-jambiers			X
Évaluations des mécanismes périphériques et centraux de la fatigue neuromusculaire	Neurostimulateur		X	X
	EMG		X	X

II.3. Caractéristiques des exercices fatigants

II.3.1. Description des exercices fatigants

Lors de l'étude 2, la fatigue neuromusculaire était induite par une tâche de soixante MVC intermittentes de trois secondes entrecoupées de deux secondes de récupération.

Dans le cadre de l'étude 3, l'exercice fatigant était conduit par différentes modalités d'exercices (*i.e.*, **MATCH**, **SPRINT**, **SPRINT_{COD}**, **HIIT**, **HIIT_{COD}**). Chaque participant a pris part à une épreuve simulée de football composée de deux exercices de 45 minutes entrecoupés par 15 minutes de récupération passive. La fatigue était également induite par deux séances de type aérobie, caractérisées par deux exercices intermittents de 8 minutes composés de 30 secondes de course, suivies de 30 secondes de récupération passive. L'intensité d'exercice était identique dans les deux conditions et correspondait à 90% de V_{IFT}^3 . Ces deux séances aérobies se distinguaient par la quantité de changement de direction (*change of direction*, *COD*), témoignant du niveau de contraintes mécaniques. Ainsi, lors de la condition intermittente classique (**HIIT**) les participants effectuaient au total 16 changements de direction, contre 80 changements de direction dans la condition intermittente réalisée sous forme de navette (**HIIT_{COD}**). Par ailleurs, lors des deux sessions expérimentales restantes, la fatigue

³ V_{IFT} : vitesse maximale aérobie déterminée à l'issue du 30-15 Intermittent Fitness Test (Buchheit, 2008).

neuromusculaire était induite par des exercices anaérobies. Chaque participant a réalisé 12 sprints de 30 m à intensité maximale, entrecoupés par 3 minutes de récupération passive. Lors de la condition **SPRINT**, les participants effectuaient une course linéaire, tandis qu'un changement de direction était imposé tous les 5 mètres dans la condition **SPRINT_{cod}**.

II.3.2. Évaluation de la fatigue neuromusculaire pré-, per-, post-exercice

L'ensemble des sessions expérimentales relatives à l'évaluation de la fatigue neuromusculaire suivait la même conception. Une évaluation de la fonction neuromusculaire était réalisée avant le début de la tâche fatigante (pré-). Une ou plusieurs évaluations étaient conduites pendant la tâche (per-) et la cinétique de récupération de la fonction neuromusculaire était après l'arrêt de l'effort (post-). La fonction neuromusculaire des muscles quadriceps et ischio-jambiers était évaluée par un bloc de mesure composé d'une MVC de 3 secondes, d'une stimulation surimposée à la contraction délivrée au pic de la MVC. L'amplitude de cette stimulation surimposée permettait le calcul de la VA.

À l'issue de la MVC, trois stimulations électriques potentialisées étaient délivrées sur le muscle relâché : une stimulation simple, une stimulation double à basse fréquence (10 Hz) et une stimulation double à haute fréquence (100 Hz) (**Figure 27**).

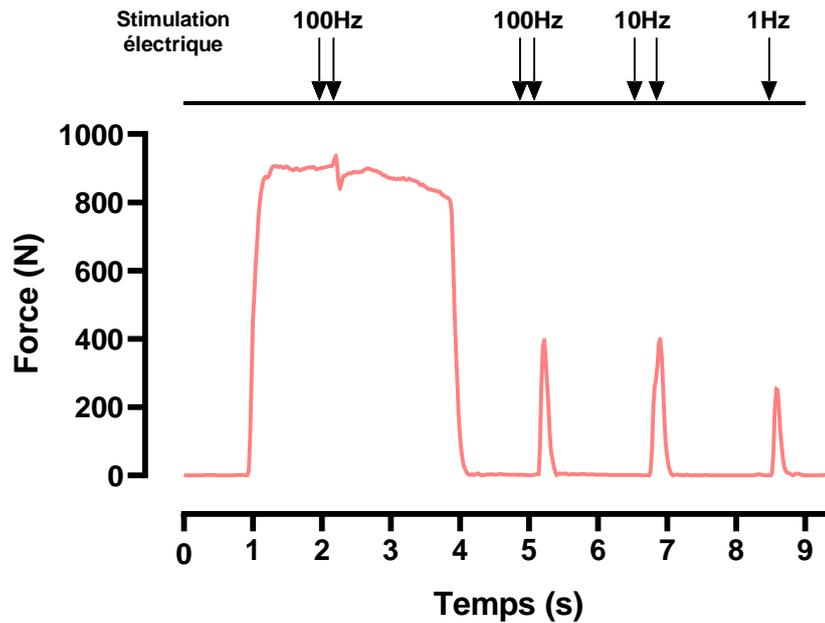


Figure 27 : Illustration de la procédure de stimulation.

Une contraction maximale volontaire (MVC) de 3 secondes avec une stimulation surimposée au moment du pic de force (doublet à 100 Hz) est réalisée. Puis, un train de stimulation était délivré 1 seconde après l'arrêt de la contraction. L'intervalle entre chaque stimulation était de 2 secondes.

Figure créée à partir des données expérimentales de cette thèse.

Les évaluations de la fonction neuromusculaire conduites pendant la tâche de fatigue ont permis d'apprécier la cinétique de développement de la fatigue au cours de l'exercice. Ces évaluations étaient dépendantes de la conception de la visite expérimentale (**Tableau 3**). Il est à noter que seules des stimulations simples pouvaient être délivrées lors de la tâche de fatigue de l'étude 2, dans la mesure où le laps de temps entre deux contractions était trop court (*i.e.*, 2 secondes). Post-exercice, la fonction neuromusculaire était évaluée immédiatement après l'arrêt de l'effort, à 0 s dans l'étude étude 2, à 30 s pour le quadriceps et 1 min 15 pour les ischio-jambiers dans l'étude 3.

Tableau 3 : Récapitulatif des différentes mesures de la fonction neuromusculaire réalisées au cours des études 2 et 3.

	Tâche fatigante	Stimulation sur muscle relâché (fréquence)	Stimulation surimposée à la MVC (fréquence)	Évaluation neuromusculaire per-exercice	Évaluation neuromusculaire post-exercice
Étude 2	60 MVC intermittents (3 s/2s)	100 Hz, 10 Hz, 1 Hz	1 Hz	1,10, 20, 30, 40, 50, 60 MVC	1, 2, 3, 5, 10, 15 min
Étude 3 (a)	2 x 45 min de match simulé de football (R = 15 min)	100 Hz, 10 Hz, 1 Hz	100 Hz	(i)15, 30, 45, 60, 75, 90 min	(i)10, 20, 30 min, 24h, 48h
Étude 3 (b) [†]	2 x 8 min de 30''/30'' (R = 4 min)	100 Hz, 10 Hz, 1 Hz	100 Hz	(i) 8min	(i)10, 20, 30 min
Étude 3 (c) [‡]	12 x 30 m de sprint (R = 3 min)	100 Hz, 10 Hz, 1 Hz	100 Hz	(i) 4, 8, 12 Sprint	(i)10, 20, 30 min

(i) le délai de mesure était de 30 secondes pour l'évaluation du muscle quadriceps et de 1 min 15 secondes pour les ischio-jambiers.

[†]L'étude 3(b) était composée de deux sessions d'évaluations (*i.e.*, **HIIT** et **HIIT_{cod}**).

[‡]L'étude 3(c) comptait également deux sessions expérimentales (*i.e.*, **SPRINT** et **SPRINT_{cod}**).

III. ANALYSES DES DONNÉES

Les données GPS (étude 1 et 3) étaient téléchargées directement après les séances et visualisées à l'aide du logiciel d'acquisition dédié (version 2.1.4, Apex Pro Series, Sonra, Statsports, USA). L'ensemble des données relatives aux blessures (*i.e.*, localisation, durée d'indisponibilité, etc.) étaient répertoriées dans une base de données sécurisée Microsoft[®] Excel[®] (version 2302, Microsoft Corporation, Santa Rosa, California, USA).

La fatigue neuromusculaire (étude 2 et 3) était calculée comme le pourcentage de diminution pré vs post-exercice de l'indicateur considéré.

$$Fatigue (\%) = \left(\frac{Valeur\ pré - valeur\ post}{Valeur\ pré} \right) \times 100$$

L'analyse des données mécaniques et EMG a été effectuée de façon semi-automatique grâce à un script Matlab (version R2019a, The MathWorks, Nathick, USA). Chaque MVC, secousse (simples et doubles), onde M était visualisée avant que les paramètres associés ne

soient mesurés. Les altérations neuromusculaires étaient mises en évidence par une réduction du pic de force de la MVC. Au niveau périphérique, les modifications de l'amplitude des secousses simples et doubles permettent d'apprécier les altérations d'origine périphérique. De plus, le temps de contraction, le temps de demi-relaxation et le taux maximal de montée en force ont également été analysé pour la secousse simple. Enfin, l'amplitude de la secousse surimposée a été analysé pour mesurer le niveau d'activation volontaire (VA) selon l'équation suivante (Gandevia, 2001) :

$$VA (\%) = \left[1 - \left(\frac{S_{Sup}}{S_{ctrl}} \right) \right] \times 100$$

L'activité musculaire de tous les chefs musculaires investigués (le *vastus lateralis*, le *vastus medialis*, le *rectus femoris* pour le quadriceps et le *biceps femoris* et le *semitendinosus* pour les ischio-jambiers) a été calculée selon la RMS déterminée sur un intervalle de 500 ms autour du pic de force maximale. La RMS a ensuite été normalisée par rapport à l'onde M_{max} ($RMS.M_{max}^{-1}$).

Les analyses statistiques et les figures illustratives des études 1, 2 et 3 ont été réalisées sur le logiciel GraphPad Prism 8 (GraphPad Software, San Diego, California, USA).

TRAVAIL EXPÉRIMENTAL

ÉTUDE 1

**Injury incidence in elite soccer academy with
identification of critical periods in training and match**

CONTEXTE ET OBJECTIFS

Les clubs professionnels de football disposent d'un centre de formation où évoluent les futurs jeunes talents. Ces jeunes footballeurs intègrent un processus d'apprentissage au cours duquel ils sont amenés à s'entraîner fréquemment pour développer leurs qualités techniques, tactiques et physiques requises à haut-niveau. Toutefois, les actions intenses induites par les différentes séances d'entraînement et les compétitions favorisent l'apparition de certaines blessures. Les indisponibilités engendrées par ces blessures impactent la progression du jeune joueur, dans cette période cruciale et compromettent ses chances d'une future carrière professionnelle (Larruskain *et al.*, 2021).

La période au centre de formation est souvent une période charnière et déterminante dans l'évolution d'une carrière (même si des exceptions existent). C'est lors de cette période clé que les jeunes enfants deviennent adolescents. Physiologiquement, il est admis que les enfants se fatiguent moins vite que les adultes lors d'un exercice musculaire intense (Ratel *et al.*, 2006, 2015). Lors de la puberté, des changements physiologiques s'opèrent et favorisent la plus grande fatigabilité des adolescents par rapport aux enfants. En effet, lors de la puberté, la masse musculaire des adolescents augmente tandis que le pourcentage de fibres lentes (de type I) tend à diminuer au profit d'une transformation des fibres I en fibres de type II (Lexell *et al.*, 1992; Lexell, 1995). De plus, des différences d'activation musculaire ont été observé entre enfant et adultes (Ratel *et al.*, 2015). Ces modifications physiologiques au moment de la puberté (*i.e.*, fatigabilité accrue) couplées à d'importantes charges d'entraînement pourraient favoriser l'apparition de blessure, notamment en lien avec la croissance chez les jeunes joueurs de football.

Les études épidémiologiques menées auprès de footballeurs professionnels sont nombreuses dans la littérature. Ainsi, la communauté scientifique s'intéresse dorénavant davantage aux jeunes joueurs. Si les études épidémiologiques spécifiques à cette population se sont multipliées ces dernières années, il est important de préciser que la blessure est dépendante du contexte dans lequel évolue le joueur (Bolling *et al.*, 2018). Ainsi, un suivi longitudinal dans notre contexte (*i.e.*, centre de formation du Racing Club de Strasbourg Alsace) permettra un diagnostic fin pour le club et une amélioration des prises en charge, tout en différenciant les contextes d'entraînement et de match. Cette première étude avait donc pour objectif de caractériser les blessures des jeunes footballeurs du centre de formation au cours d'une saison.

RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE

Objectif : Cette étude avait pour objectif de caractériser la fréquence et la nature des blessures des joueurs évoluant dans un centre de formation d'un club professionnel de football. De plus, nous avons analysé les relations entre la charge d'entraînement et les blessures musculaires

Méthode : Au cours d'une saison sportive, l'équipe médicale du centre de formation a collecté de manière prospective les nouvelles blessures survenues en match et à l'entraînement de 121 joueurs du centre de formation évoluant de la catégorie U13 à U21, sur la base des classifications établies par l'UEFA. La charge externe des joueurs les plus âgés (U19 et U21) a été collecté via des outils GPS.

Résultats : Durant la période de l'étude, 232 blessures ont été comptabilisées. Les résultats de cette étude rapportent que 21,1% des blessures engendrent des indisponibilités supérieures à 28 jours. L'incidence des blessures, exprimée pour 1000 heures d'exposition, était 7,3 fois supérieur en match par rapport aux entraînements. L'accroissement des blessures était le plus marqué entre les U15 et les U17 où l'incidence des blessures était multipliée par 2,9 (15,1 blessures pour 1000 heures en U15 à 44,4 blessures pour 1000 heures en U17). Les lésions musculaires (46%) ont causé le plus de blessures dont la majorité d'entre elles était localisée au niveau du quadriceps (36%) et des ischio-jambiers (32,4%). Les blessures musculaires, aux quadriceps et aux ischio-jambiers, étaient associées à une augmentation conséquente de la charge d'entraînement élevées comparé à une semaine typique du joueur.

Conclusion : L'incidence des blessures évolue avec l'âge et est dépendante du contexte (match vs entraînement). De plus, les blessures musculaires notamment au niveau des muscles quadriceps et ischio-jambiers sont associées à des charges d'entraînement élevés.

Mots clés : football, blessure, centre de formation, charge d'entraînement

Injury incidence in elite soccer academy with identification of critical periods in training and match

Anasthase Massamba^{1,2,3}, Erwan Pondaven³, Fabrice Favret^{1,2}, Thomas J. Hureau^{1,2}

¹Biomedicine Research Center of Strasbourg (CRBS), Mitochondria, Oxidative Stress and Muscular Protection laboratory (UR 3072), University of Strasbourg, Strasbourg, France

²Faculty of Sport Sciences, European Centre for Education, Research and Innovation in Exercise Physiology (CEERIPE), University of Strasbourg, Strasbourg, France

³Racing Club de Strasbourg Alsace, Strasbourg, France

Running title: Injury incidence in youth elite soccer academy

Keywords: muscle injuries, soccer academy, young players, training load

Correspondence to:

Thomas Hureau, PhD
Faculté des Sciences du Sport
Bâtiment Le Portique
4, rue Blaise Pascal
FR-67081 Strasbourg Cedex
Email: t.hureau@unistra.fr

Abstract

Purpose: The present study investigated the epidemiology of injuries in youth players from a soccer academy.

Methods: A prospective cohort study collected individual exposure and time-loss injuries from training and matches in a soccer academy during a sports season ($N = 121$ players from U13 to U21). Injury incidence, location and severity were registered following the FIFA guidelines. The relationship between external or internal training load and injury was examined in U19 and U21 players.

Results: A total of 232 injuries, corresponding to 3847 days lost, were reported during the sports season. The present investigation identified context-specific critical periods with a drastic increase in injury incidence. Indeed, a large increase in injury incidence occurred from U17 in match but from U15 in training sessions. Muscle thigh injuries represented 47% of all injuries and was not specific to age. In contrast, other injuries such as osteochondrosis or overuse injuries presented a risk window specific to age. Analyses of training load demonstrated that thigh muscle injuries were associated with a significant increase ($P < 0.05$) in both external (total distance, high-speed running distance and number of accelerations) and internal load (s-RPE) during the injured week compared to a typical week, suggesting the implication of fatigue as a risk factor for muscle injury.

Conclusion: Injury incidence in youth soccer players is characterized by critical periods that are context-specific (match vs training). This study provides new insights for injury prevention in soccer academy.

Introduction

The purpose of elite soccer academies is to provide talented young players to the First team by supporting the development of technical, tactical, physical, and psychological abilities required for senior soccer (Jones *et al.*, 2019). In this context, the availability to train and gain match experience is essential for youth elite soccer players.

However, youth elite soccer players are not devoid of injuries, affecting their availability but also their progression and future career opportunities (Larruskain *et al.*, 2021). Indeed, 35% of athletes do not return to their pre-injury level of performance after anterior cruciate ligament injury (Arderne *et al.*, 2014). Moreover, it has been documented that 17% of pre-elite injured athletes retire due to injury before reaching 18 years old (Huxley *et al.*, 2014). In this context, characterizing injuries in youth soccer is of particular relevance for talent development and performance.

Among all injuries, muscle injuries account for more than a third of all injuries reported in professional and youth soccer, and occur mostly in non-contact situations (Ekstrand *et al.*, 2011; Materne *et al.*, 2021). In contrast to injury resulting from a contact mechanism (*i.e.*, being tackled by an opponent), muscle injury occurring without contact might be easier, or at least possible, to alleviate by implementing appropriate preventive strategies, as they result from excessive intrinsic tensile forces leading to substantial damage across myofibers (Bayer & Järvinen, 2020; Kalkhoven *et al.*, 2021).

Several risk factors, including fatigue, have been shown to influence muscle injury incidence (Small *et al.*, 2009; Opar *et al.*, 2012; Pizzari *et al.*, 2020; Ekstrand *et al.*, 2023a). Compelling evidences include data showing an increased in injury rate in elite soccer during congested match periods compared to ‘classic’ periods with one match per week (Dupont *et al.*, 2010; Bengtsson *et al.*, 2013). During acute exposition, incidence was found to increase throughout the match, with higher incidences observed at the end of each half-time (Ekstrand *et al.*, 2023a). Therefore, a strategy to minimize fatigue might be to limit training loads. Nevertheless, soccer players must be exposed to systematic and appropriate training stimulus to get chronic adaptations (Rooney *et al.*, 1994; Soligard *et al.*, 2016). While studies tried to identify injury risk factors in professional soccer players (McCall *et al.*, 2015; Ekstrand *et al.*, 2023b), youth elite soccer players received less attention.

The aims of this study were to characterize injuries occurring in training and match contexts following the FIFA guidelines, and to investigate the association between markers of external or internal training load and muscle injuries in youth elite soccer players. We hypothesized that there would be a relationship between training load and injury incidence.

Methods

Subjects

A prospective cohort study in male youth soccer players was performed during the 2021-2022 season. A total of 121 players from 6 different age groups (from U13 to U21) were included. Written informed consent was obtained from participants. The study was approved by the local ethics committee (Unistra/CER/2020-08) and conducted according to the Declaration of Helsinki for human experimentation.

Anthropometry and maturity status

Body mass and composition were assessed by using a bioelectrical impedance meter (Tanita BC-545N, Tanita Corporation, Japan). Standing and sitting heights were collected to calculate mean age from peak height velocity (PHV) using a validated, noninvasive method to determine player's maturity (Mirwald *et al.*, 2002). All anthropometric measures for predicting the PHV were performed at the beginning of the season by the same examiner.

Injury-related data

An injury was defined as any physical complaint sustained by a player induced by a soccer match or training and lead to the player being unable to take full part in future training or match play (Fuller *et al.*, 2006). All injuries were prospectively recorded by the academy medical staff in a spreadsheet database following the consensus procedures for soccer (Fuller *et al.* (2006)). For each injury that occurred, information about the diagnosis, the occasion, and the mechanisms causing the injury were reported. Referral to a surgeon, specialist, or imaging was requested on a case-by-case basis if required to consolidate the diagnosis (Ekstrand *et al.*, 2011). Injury incidence was calculated as the number of injuries per 1000 player hours ($(\sum \text{injuries} / \sum \text{exposure hours}) \times 1000$). Injury burden is a measure of injury impact taking both incidence (how often) and severity (duration) into account and was calculated as the total days lost per 1000 hours ($(\sum \text{lay-off days} / \sum \text{exposure hours}) \times 1000$).

Training-related data

During the season, data from daily training and match exposure were collected in a spreadsheet database by the strength and conditioning coach. Training exposure was determined as all team-based and individual physical activities under the control or guidance of team's coaching or fitness staff that are aimed at maintaining or improving soccer skills or physical condition. Information about the nature of each training session (e.g., speed and agility, endurance...) was also collected. Given that muscle injuries are presumably common in soccer and might occur in non-contact situations, specific attention was given to muscle injuries by collecting training load data.

Training load, identified as the cumulative amount of stress placed on an individual from a single or multiple training sessions (structured or unstructured) over a period of time, was monitored to assess the presumed relationship between non-contact injuries and training load in U19 and U21 teams. Internal load was obtained for each player following each training session and matches using session-RPE (s-RPE) expressed in arbitrary units (AU) by multiplying the training duration (min) by session RPE score using the modified Borg CR-10 scale (Foster *et al.*, 2001). External load was quantified individually via global positioning system (GPS) during all field trainings and matches using Apex 18-Hz units (STATSports, USA). GPS units were inserted into tightly fit vests located between the scapulae. Each player was assigned to the same unit for the data collection period to minimize inter-unit variability (Buchheit *et al.*, 2010). External load recorded by the units was downloaded and analyzed by the Sonra Apex software (version 2.1.4, STATSports). This system has proven a good level of validity (Beato *et al.*, 2018). External load variables included in the present study were the total distance (TD) measured in meters and the high-speed running (HSR) corresponding to the distance covered in meters over $5.5 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, the sprint distance (SPD) corresponding to the distance covered in meters over $7.0 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, and the number of accelerations and decelerations performed above $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$. Internal and external training load exposures were calculated on a weekly basis by adding the daily loads from Monday to Sunday. Training load of the injured week was determined as the accumulated load of the previous 7 days prior to injury occurrence. Training load of the typical week was calculated as the mean of the weekly training load excluding from the analysis periods where the player was not fully available due to an injury (e.g., rehabilitation phase).

Statistics

Descriptive statistics are presented in the Results section as mean \pm SD. Student's paired t-test was performed for variables relative to training load (*i.e.*, training load in injured week *vs* typical week). Statistical analyses were conducted using GraphPad Prism, v8.3.0 (GraphPad Software, San Diego, California, USA). Statistical significance was set at $P < 0.05$.

Results

During the one-year observation period, a total of 232 injuries were recorded in a cohort of 121 youth male soccer players from U13 to U21. Demographic characteristics, physical capacities, and training exposure are described in Table 1.

Injury incidence and effect of age

On average, an incidence of overall injury of 6.4 per 1000h was observed in the entire cohort (Figure 1). The injury incidence was ~7.3 times higher in matches compared to training sessions (29.4 vs 4.0 injuries per 1000h, respectively). While the injury rate was stable from U13 to U15 in match, it rises by ~3.2 times from U17 and remained elevated up to U21 (Figure 1). However, this drastic increase in injury rate was observed from U15 during training sessions (injury rate ~1.9 times higher).

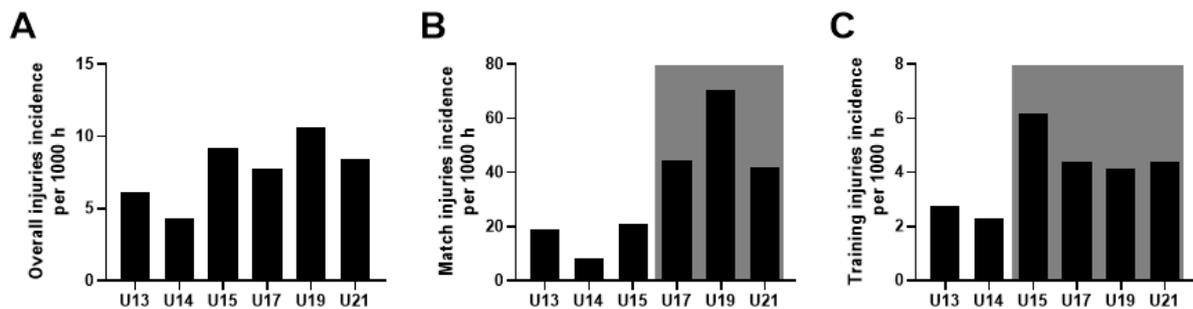


Figure 1: Injury incidence according to age group during one season in a French soccer academy. Overall (A), match (B), and training (C) injury incidence are presented for 1000 h exposure. Note that there is a critical period with a drastic increase in injury incidence (grey areas) that is different for the match (+324% of injuries from U17) and the training context (+189% of injuries from U15). $N = 121$.

Table 2. Demographic, physical capacities, exposure, and injury data per age group. Data are presented as mean \pm or mean (% of total).

	U13	U14	U15	U17	U19	U21
Players (n)	15	18	18	25	23	22
Age (years)	12.4 \pm 0.2	13.3 \pm 0.4	14.4 \pm 0.3	15.7 \pm 0.6	17.1 \pm 0.8	18.7 \pm 0.9
Stature (cm)	150.1 \pm 6.9	161.8 \pm 8.3	167.7 \pm 9.4	175.5 \pm 9.3	177.9 \pm 6.6	182.6 \pm 8.0
Body mass (kg)	39.8 \pm 4.7	47.4 \pm 7.1	53.2 \pm 9.9	64.9 \pm 8.7	72.7 \pm 9.0	74.4 \pm 9.5
Maturity off-set (years)	-1.7 \pm 0.3	-0.9 \pm 0.5	0.0 \pm 0.7	1.2 \pm 0.7	2.5 \pm 0.6	3.5 \pm 0.7
Eccentric knee flexor (N)	212 \pm 28	256 \pm 35	291 \pm 64	363 \pm 49	394 \pm 68	438 \pm 48
MAS _{30-15IFT} (km.h ⁻¹)	17.9 \pm 1.3	19.5 \pm 0.8	19.4 \pm 1.5	20.3 \pm 0.8	20.8 \pm 0.9	20.4 \pm 0.8
30-m sprint (s)	5.24 \pm 0.34	4.87 \pm 0.21	4.73 \pm 0.34	4.38 \pm 0.14	4.23 \pm 0.14	4.18 \pm 0.16
CMJ (cm)	27.5 \pm 2.8	31.2 \pm 4.4	38.4 \pm 8.2	39.4 \pm 4.7	39.8 \pm 4.5	39.9 \pm 4.6
Total accumulated exposure (h)	220 (100)	282 (100)	324 (100)	373 (100)	419 (100)	445 (100)
Soccer (h)	129 (58.6)	134 (47.5)	180 (55.6)	198 (53.1)	208 (49.6)	211 (47.4)
Competition (h)	56 (25.5)	54 (19.1)	44 (13.6)	47 (12.6)	51 (12.2)	66 (14.8)
Strength and conditioning (h)	1 (0.5)	10 (3.5)	25 (7.7)	74 (19.8)	90 (21.5)	97 (21.8)
Speed and agility (h)	6 (2.7)	15 (5.3)	18 (5.6)	15 (4.0)	23 (5.5)	16 (3.6)
Coordination (h)	5 (2.3)	22 (7.8)	18 (5.6)	19 (5.1)	13 (3.1)	34 (7.6)
Endurance (h)	3 (1.4)	14 (5.0)	15 (4.6)	9 (2.4)	15 (3.6)	18 (4.0)
Other (h)	20 (9.1)	33 (11.7)	24 (7.4)	11 (2.9)	19 (4.5)	3 (0.7)
Number of injuries	11	10	25	58	61	67
Total number of days lost	212	202	768	813	1048	801
Median days lost per injury (25-75 percentile)	17 (8 to 24)	11 (5 to 32)	31 (7 to 42)	9 (3 to 19)	8 (3 to 19)	5 (3 to 12)
Overall injury incidence (per 1000h)	3.30	1.96	4.29	6.37	6.95	6.27
Training injury incidence (per 1000h)	2.42	1.93	3.69	3.84	3.68	3.83
Match injury incidence (per 1000h)	9.24	2.29	12.11	48.54	48.97	38.87
Number of minor injuries (%)	0 (0.0)	1 (10.0)	4 (16.0)	16 (27.6)	19 (31.1)	23 (34.3)
Number of moderate injuries (%)	2 (18.2)	2 (20.0)	3 (12.0)	11 (19.0)	9 (14.8)	20 (29.9)
Number of major injuries (%)	7 (63.6)	5 (50.0)	4 (16.0)	23 (39.7)	18 (29.5)	13 (19.4)
Number of severe injuries (%)	2 (18.2)	2 (20.0)	14 (56.0)	8 (13.8)	15 (24.6)	11 (16.4)
Number of contact injuries (%)	3 (27)	3 (30)	8 (32)	16 (28)	22 (36)	22 (33)
Number of non-contact injuries (%)	8 (73)	7 (70)	17 (68)	42(72)	39 (64)	45 (67)

Injury type and effect of age

A total of 232 injuries were registered. The lower limb was the most injured location (89%), followed by the trunk (6%), and the upper limbs (4%). A total of 74 injuries (32%) occurred in contact circumstances, while 158 (68%) were non-contact. Thigh muscles sustained the highest number of injuries, with 36.0% located on the quadriceps, 32.4% on the hamstring, and 29.7% on the adductors (Figure 2). The number of injuries increased gradually with age, from 11 injuries in U13 to 67 in U21 throughout the sports season (Table 1).

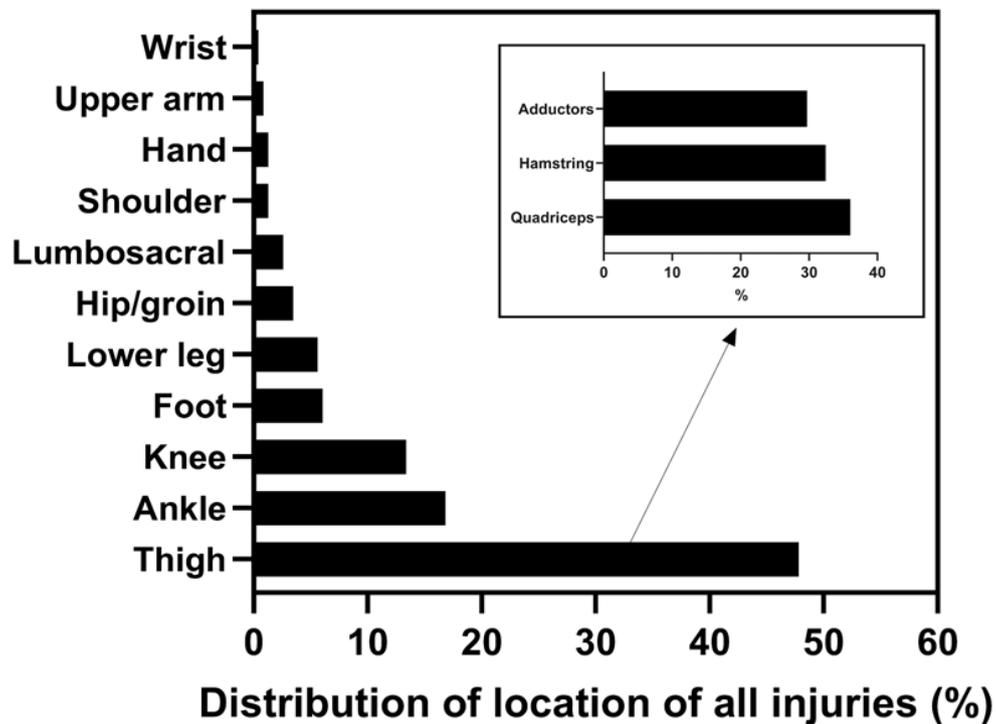


Figure 2: Distribution of injuries location in a French soccer academy. Inset, location details for the thigh, the primary location for injuries. $N = 232$.

Muscle injury was the type of injury with the highest incidence per 1000h (Figure 3). As illustrated in figure 4, muscle injury was widespread over time with no effect of age (median, 16.8 years; interquartile range, 15.5-18.4) while other injuries presented a specific risk window. Indeed, osteochondrosis appeared in young players (median, 14.2 years; interquartile range, 13.1-15.8) whereas overuse injuries occurred later (median, 16.8 years; interquartile range, 16.1-18.8). Mechanistically, injuries were consecutive to running (28%), shooting or passing (13%), duels (*i.e.*, tackling or being tackled, 13%), or classified as other/unknown (46%).

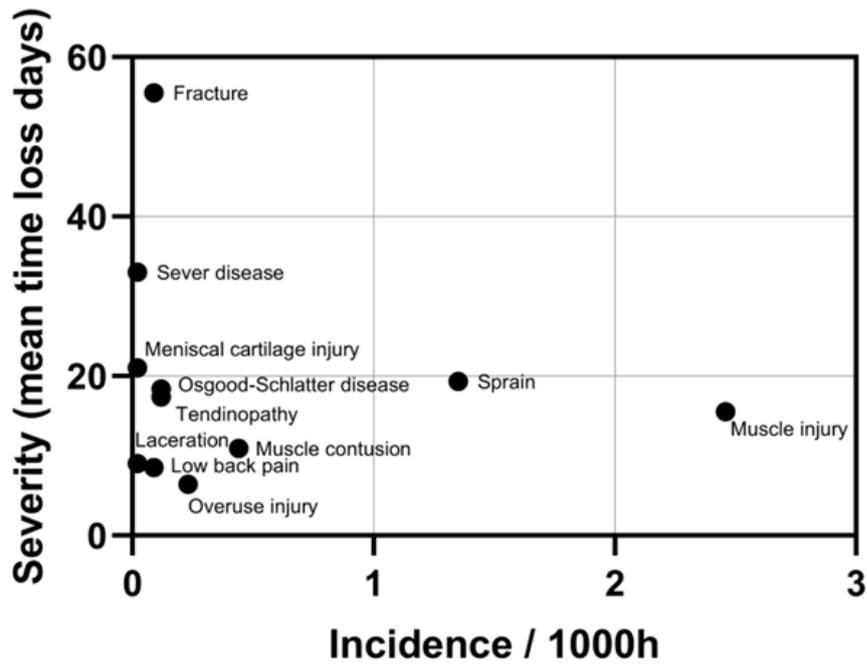


Figure 3: Risk matrix illustrating the incidence and severity of time-loss injuries for main injuries registered in the study. $N = 232$

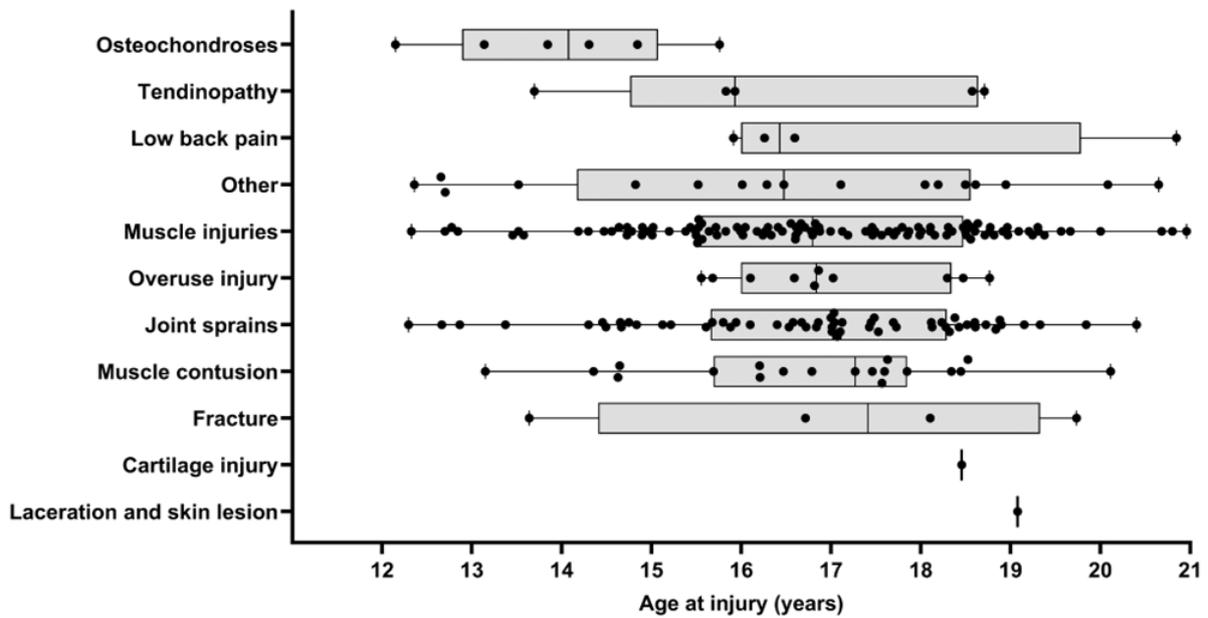


Figure 4: Representation of main causes of injury by chronological age. In addition to show individual data (black dots), the graph presents the interquartile range (grey boxes) with the median (vertical line). $N = 232$.

Injury severity and effect of age

During the observation period, 3847 days were lost due to injury. Fracture was the type of injury with the highest severity (figure 4). Across all age groups, a burden of 641 days lost per squad was observed on average. As illustrated in figure 5, more than a half of injuries (51%) led to unavailability longer than 8 days. Thirty percent of players injured returned to full participation between 8 and 28 days after injury, while 21% of injuries were severe and lasted for more than 28 days. The proportion of minor injuries (1-3 days) increased gradually with age (Figure 5).

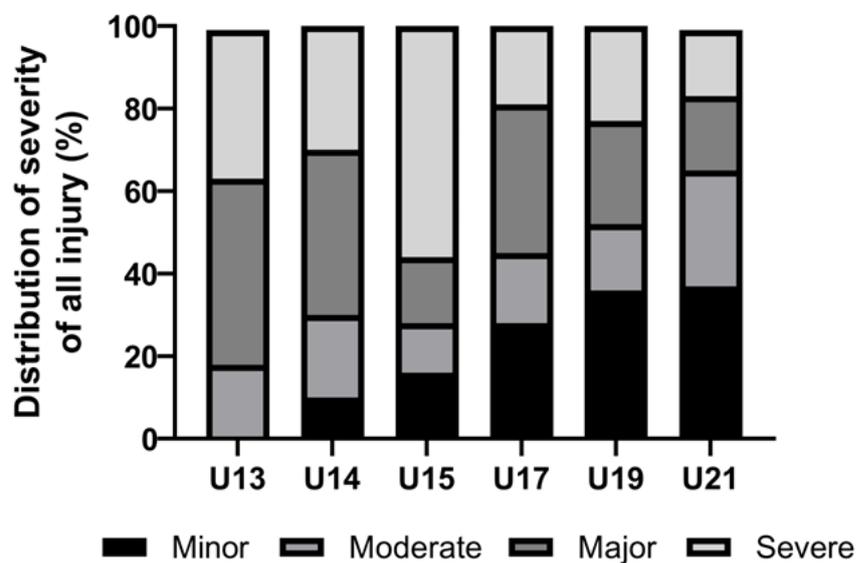


Figure 5: Severity of injury according to age in a French soccer academy. $N = 232$.

Relationship between thigh muscle injuries and training load

Retrospectively, total training load observed during the seven days prior to thigh muscle injury was compared to the average weekly training load over the season (*i.e.*, typical week). Twenty-five muscle injuries were therefore included in the analysis ($n = 10$ for quadriceps; $n = 15$ for hamstring). As illustrated in Figure 5, total distance accumulated during the injured week was significantly higher ($\sim 23\%$, $P < 0.001$) compared to typical weekly load. Prior to muscle injuries, high-speed running was $\sim 28\%$ greater than the typical week ($P < 0.01$), while sprint distance was close to significance ($P = 0.055$). Furthermore, the number of accelerations in injury week was significantly higher ($\sim 39\%$) than the typical week ($P < 0.001$). Similar to external load indices, internal load, as evidenced by the s-RPE (figure 6) was $\sim 16\%$ greater on injury week compared to typical week ($P < 0.01$).

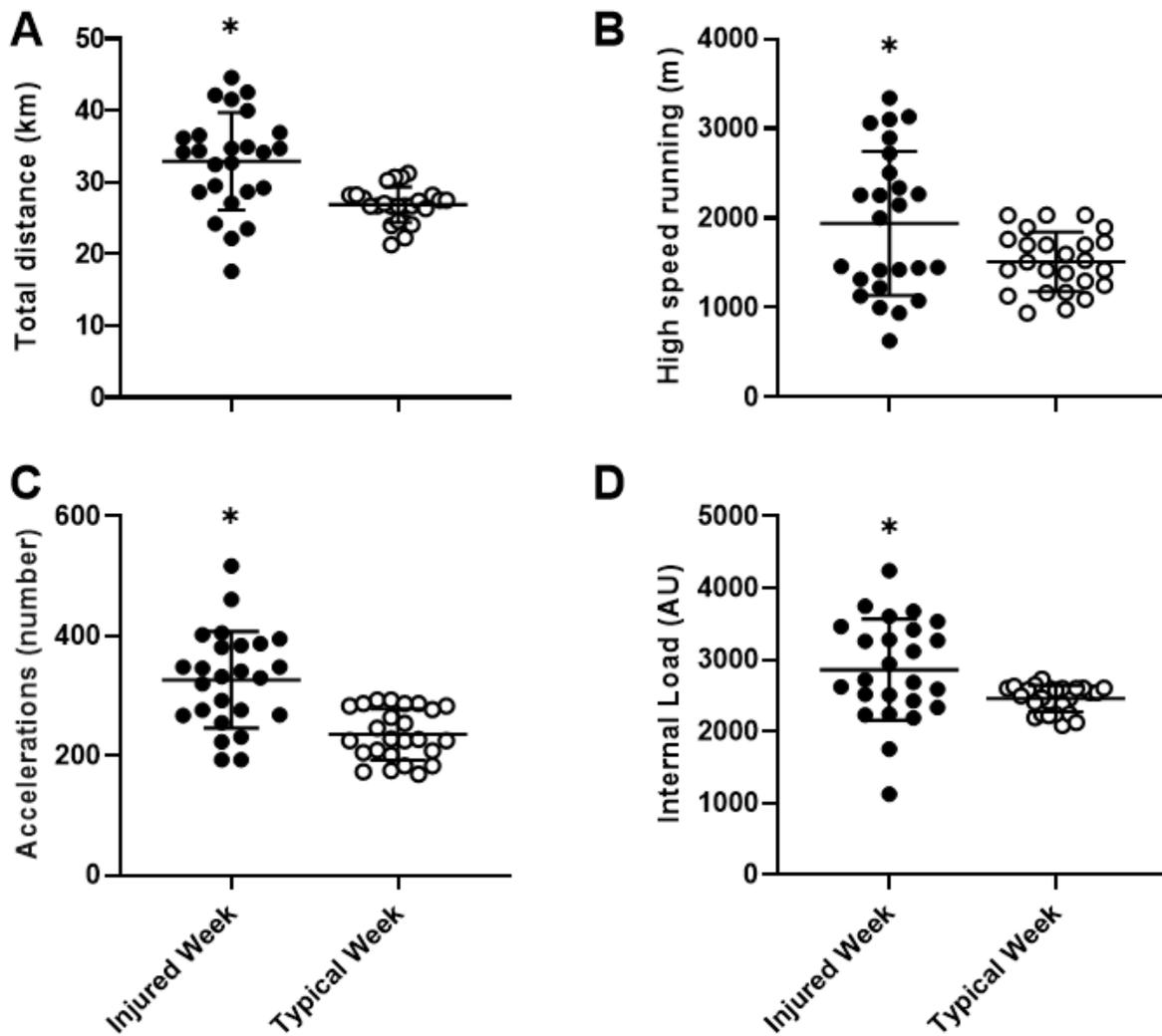


Figure 6: Thigh muscle injuries and training load characteristics. Total distance (A), high speed running (B), accelerations (C) and internal load (D) were compared between the injured week (*i.e.*, seven days prior injury) and a typical week (*i.e.*, average during the entire season, excluding periods where the player was not fully available due to an injury). $N = 25$. *Significant difference vs typical week ($P < 0.05$).

Discussion

The present study investigated the epidemiology of injuries in youth players from a soccer academy. In a cohort of 121 players from U13 to U21, a total of 232 injuries, corresponding to 3847 days lost, were reported during the sports season. Importantly, the present investigation identified context-specific critical periods with a drastic increase in injury incidence. Indeed, a large increase in injury incidence occurred from U17 in match but from U15 in training sessions. Muscle thigh injuries represented the most common injury (47% of all injuries) and was not specific to age. In contrast, other injuries such as osteochondrosis or overuse injuries presented a risk window specific to age. Thigh muscle injuries were associated with exacerbated markers of external and internal training load during the injured week compared to a typical week, suggesting the implication of fatigue as a risk factor for muscle injury.

Effect of age on injury incidence in a soccer academy

Our results demonstrated that injury incidence was age-related and characterized by a critical period where injury incidence increases drastically. While such observation was already documented for overall injury (van der Sluis *et al.*, 2014; Materne *et al.*, 2021; Wik *et al.*, 2021; Ruf *et al.*, 2022), the present study showed that the age of rise in injury rate was context-specific. Indeed, previous studies identified this critical period during the peak height velocity (PHV, indicator of maturity) period (van der Sluis *et al.*, 2014; Materne *et al.*, 2021; Wik *et al.*, 2021). Here, we documented that this critical period occurred in U17 in match and in U15 in training sessions (Figure 1). Thereafter, the injury incidence remained stable up to U21 for both match and training contexts. Moreover, while injury incidence in these older academy players seems comparable to professional soccer players (Larruskain *et al.*, 2021), it is important to note that injury burden is higher (Larruskain *et al.*, 2021), indicating the need to implement and improve injury prevention strategies in soccer academies. In this context, results from this study might help academy staff to know when initiating injury prevention plans.

Several factors might explain why injury incidence rises in U15 or U17, corresponding to the PHV period. At this age, the rapid growth of the whole body implies substantial changes in limb length and mass. These profound anatomical changes can alter sensorimotor mechanisms and develop inter-limb asymmetry, leading to a greater likelihood of injury (Adirim & Cheng, 2003). Moreover, while bones grow first during this period, muscle tissue is

stretched and grow thereafter in response of the stretching stimulus, leading to a temporary vulnerability of muscle tissues (van der Sluis *et al.*, 2014; Johnson *et al.*, 2020). In addition to these changes, the critical period showing an increase in injuries in training context is associated with an increase in training load. Indeed, our data indicated that time allocated to strength and conditioning showed a 2.5-fold in U15 compared to U14 (Table 2), which contributed to increase the demands, or stress, to the musculotendinous system. In match, the rise in injury incidence observed from U17 might be explained, at least in part, by the greater level of competition from U17 (national level) compared to younger teams (regional level), which contributed to increase the match demands. Previous studies support this idea by showing an increase in sprinting distance and peak running speed from U13 to U18 soccer players during the match (Buchheit *et al.*, 2010; Saward *et al.*, 2016).

The relationship between thigh muscle injury and training load

Thigh muscle injuries were associated with exacerbated markers of external (*i.e.*, total distance, high-speed running distance and number of accelerations) and internal (*i.e.*, s-RPE) training load during the injured week compared to a typical week (Figure 6), suggesting the implication of fatigue as a risk factor for muscle injury. Soccer is characterized by a high physical demands with the repetition of sprints, jumps, accelerations, decelerations, and changes of direction (Mohr *et al.*, 2005), leading to the development of substantial neuromuscular fatigue (Goodall *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017) and muscle damages (Bouchiba *et al.*, 2022) that will need 48 to 72 h to fully recover (Rampinini *et al.*, 2011; Brownstein *et al.*, 2017; Bouchiba *et al.*, 2022). Interestingly, compelling evidences support fatigue as a major risk factor for injury (Buckthorpe *et al.*, 2018; Ekstrand *et al.*, 2023b). For example, it was documented a 6-fold increase in injury rate in elite soccer when players performed two matches per week (incomplete recovery) compared to one match per week (Dupont *et al.*, 2010). Similarly, injury incidence was found to increase throughout the match, with higher incidences observed at the end of each half-time (Ekstrand *et al.*, 2023a). In the present study, fatigue was not directly assessed but the significantly greater internal and external load characterizing the week prior to injury suggests an exacerbated level of fatigue that might explain, at least in part, injury occurrence. Moreover, elite youth soccer players can experience high level of stress in addition to fatigue. Young talents are expected to play few minutes with the 1st team and play again the next day a full match with the 2nd team. In this situation, the

player can experience severe fatigue, combining high training/match load, stress, travel, quantity and quality of sleep... (Nédélec *et al.*, 2019). However, further studies are required to identify a direct relationship between neuromuscular fatigue and muscle injury in soccer.

Conclusion and future direction

The present study documented the epidemiology of injuries in youth players from a soccer academy during a sports season. Analyses of the 232 injuries revealed context-specific critical periods with a drastic increase in injury incidence, namely from U17 in match and from U15 in training sessions. These results provide interesting information for injury prevention in soccer academy. Moreover, thigh muscle injuries were associated with exacerbated markers of external and internal training load during the injured week compared to a typical week, suggesting the implication of fatigue as a risk factor for muscle injury. Further studies should focus on the mechanisms of thigh muscles fatigue during soccer match and typical training sessions.

Bibliography

- Adirim TA & Cheng TL (2003). Overview of Injuries in the Young Athlete. *Sports Med* 33, 75–81.
- Ardern CL, Taylor NF, Feller JA & Webster KE (2014). Fifty-five per cent return to competitive sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: an updated systematic review and meta-analysis including aspects of physical functioning and contextual factors. *Br J Sports Med* 48, 1543–1552.
- Bayer ML & Järvinen TAH (2020). Basic Muscle Physiology in Relation to Hamstring Injury and Repair. In *Prevention and Rehabilitation of Hamstring Injuries*, ed. Thorborg K, Opar D & Shield A, pp. 31–63. Springer International Publishing, Cham.
- Beato M, Coratella G, Stiff A & Iacono AD (2018). The Validity and Between-Unit Variability of GNSS Units (STATSports Apex 10 and 18 Hz) for Measuring Distance and Peak Speed in Team Sports. *Frontiers in Physiology*.
- Bengtsson H, Ekstrand J & Häggglund M (2013). Muscle injury rates in professional football increase with fixture congestion: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. *Br J Sports Med* 47, 743–747.
- Bouchiba M, Bragazzi NL, Zarzissi S, Turki M, Zghal F, Grati MA, Daab W, Ayadi F, Rebai H, Ibn Hadj Amor H, Hureau TJ & Bouzid MA (2022). Cold Water Immersion Improves the Recovery of Both Central and Peripheral Fatigue Following Simulated Soccer Match-Play. *Frontiers in Physiology*.
- Brownstein CG, Dent JP, Parker P, Hicks KM, Howatson G, Goodall S & Thomas K (2017). Etiology and Recovery of Neuromuscular Fatigue following Competitive Soccer Match-Play. *Front Physiol* 8, 831.
- Buchheit M, Mendez-Villanueva A, Simpson BM & Bourdon PC (2010). Match running performance and fitness in youth soccer. *Int J Sports Med* 31, 818–825.
- Buckthorpe M, Gimpel M, Wright S, Sturdy T & Stride M (2018). Hamstring muscle injuries in elite football: translating research into practice. *Br J Sports Med* 52, 628.
- Dupont G, Nedelec M, McCall A, McCormack D, Berthoin S & Wisløff U (2010). Effect of 2 Soccer Matches in a Week on Physical Performance and Injury Rate. *Am J Sports Med* 38, 1752–1758.
- Ekstrand J, Bengtsson H, Waldén M, Davison M, Khan KM & Häggglund M (2023a). Hamstring injury rates have increased during recent seasons and now constitute 24% of all injuries in men's professional football: the UEFA Elite Club Injury Study from 2001/02 to 2021/22. *Br J Sports Med* 57, 292.
- Ekstrand J, Häggglund M & Waldén M (2011). Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med* 39, 1226–1232.
- Ekstrand J, Uebliacker P, Zoest WV, Verheijen R, Vanhecke B, Wijk M van & Bengtsson H (2023b). Risk factors for hamstring muscle injury in male elite football: medical expert experience and conclusions from 15 European Champions League clubs. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine* 9, e001461.

- Foster C, Florhaug JA, Franklin J, Gottschall L, Hrovatin LA, Parker S, Doleshal P & Dodge C (2001). A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res* 15, 109–115.
- Fuller CW, Ekstrand J, Junge A, Andersen TE, Bahr R, Dvorak J, Hägglund M, McCrory P & Meeuwisse WH (2006). Consensus statement on injury definitions and data collection procedures in studies of football (soccer) injuries. *Scand J Med Sci Sports* 16, 83–92.
- Goodall S, Thomas K, Harper LD, Hunter R, Parker P, Stevenson E, West D, Russell M & Howatson G (2017). The assessment of neuromuscular fatigue during 120 min of simulated soccer exercise. *Eur J Appl Physiol* 117, 687–697.
- Huxley DJ, O'Connor D & Healey PA (2014). An examination of the training profiles and injuries in elite youth track and field athletes. *European Journal of Sport Science* 14, 185–192.
- Johnson DM, Williams S, Bradley B, Sayer S, Murray Fisher J & Cumming S (2020). Growing pains: Maturity associated variation in injury risk in academy football. *European Journal of Sport Science* 20, 544–552.
- Jones S, Almousa S, Gibb A, Allamby N, Mullen R, Andersen TE & Williams M (2019). Injury Incidence, Prevalence and Severity in High-Level Male Youth Football: A Systematic Review. *Sports Med* 49, 1879–1899.
- Kalkhoven JT, Watsford ML, Coutts AJ, Edwards WB & Impellizzeri FM (2021). Training Load and Injury: Causal Pathways and Future Directions. *Sports Med* 51, 1137–1150.
- Larruskain J, Lekue JA, Martin-Garetxana I, Barrio I, McCall A & Gil SM (2021). Injuries are negatively associated with player progression in an elite football academy. *Science and Medicine in Football* 0, 1–10.
- Materne O, Chamari K, Farooq A, Weir A, Hölmich P, Bahr R, Greig M & McNaughton LR (2021). Injury incidence and burden in a youth elite football academy: a four-season prospective study of 551 players aged from under 9 to under 19 years. *Br J Sports Med* 55, 493–500.
- McCall A, Carling C, Davison M, Nedelec M, Le Gall F, Berthoin S & Dupont G (2015). Injury risk factors, screening tests and preventative strategies: a systematic review of the evidence that underpins the perceptions and practices of 44 football (soccer) teams from various premier leagues. *Br J Sports Med* 49, 583–589.
- Mirwald RL, Baxter-Jones ADG, Bailey DA & Beunen GP (2002). An assessment of maturity from anthropometric measurements. *Med Sci Sports Exerc* 34, 689–694.
- Mohr M, Krstrup P & Bangsbo J (2005). Fatigue in soccer: A brief review. *Journal of Sports Sciences* 23, 593–599.
- Nédélec M, Leduc C, Dawson B, Guilhem G & Dupont G (2019). Case Study: Sleep and Injury in Elite Soccer-A Mixed Method Approach. *J Strength Cond Res* 33, 3085–3091.
- Opar DA, Williams MD & Shield AJ (2012). Hamstring Strain Injuries: Factors that Lead to Injury and Re-Injury. *Sports Medicine* 42, 209–226.
- Pizzari T, Green B & van Dyk N (2020). Extrinsic and Intrinsic Risk Factors Associated with Hamstring Injury. In *Prevention and Rehabilitation of Hamstring Injuries*, ed. Thorborg K, Opar D & Shield A, pp. 83–115. Springer International Publishing, Cham.

- Rampinini E, Bosio A, Ferraresi I, Petruolo A, Morelli A & Sassi A (2011). Match-related fatigue in soccer players. *Med Sci Sports Exerc* 43, 2161–2170.
- Rooney KJ, Herbert RD & Balnave RJ (1994). Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Med Sci Sports Exerc* 26, 1160–1164.
- Ruf L, Altmann S, Graf F, Romeike C, Wirths C, Wohak O & Härtel S (2022). Injury incidence, severity, and burden in elite youth soccer players – A 3-year prospective study. *Journal of Science and Medicine in Sport* 25, 737–742.
- Saward C, Morris JG, Nevill ME, Nevill AM & Sunderland C (2016). Longitudinal development of match-running performance in elite male youth soccer players. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 26, 933–942.
- van der Sluis A, Elferink-Gemser MT, Coelho-e-Silva MJ, Nijboer JA, Brink MS & Visscher C (2014). Sport injuries aligned to peak height velocity in talented pubertal soccer players. *Int J Sports Med* 35, 351–355.
- Small K, McNaughton LR, Greig M, Lohkamp M & Lovell R (2009). Soccer Fatigue, Sprinting and Hamstring Injury Risk. *Int J Sports Med* 30, 573–578.
- Soligard T, Schwelunus M, Alonso J-M, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, Gabbett T, Gleeson M, Hägglund M, Hutchinson MR, Janse van Rensburg C, Khan KM, Meeusen R, Orchard JW, Pluim BM, Raftery M, Budgett R & Engebretsen L (2016). How much is too much? (Part 1) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of injury. *Br J Sports Med* 50, 1030–1041.
- Wik EH, Lolli L, Chamari K, Materne O, Salvo VD, Gregson W & Bahr R (2021). Injury patterns differ with age in male youth football: a four-season prospective study of 1111 time-loss injuries in an elite national academy. *Br J Sports Med* 55, 794–800.

ÉTUDE 2

Exercise-Induced Fatigue in Hamstring versus Quadriceps Muscles and Consequences on the Torque-Duration Relationship in Men

CONTEXTE ET OBJECTIFS

Notre première étude a permis de caractériser les blessures les plus fréquentes au cours d'une saison de football dans un centre de formation. Ces résultats, collectés dans notre contexte spécifique (*i.e.*, Racing Mutest Académie) ont mis en évidence une prédominance des blessures musculaires, notamment au niveau des muscles quadriceps (36%) et ischio-jambiers (32%), ce qui est en adéquation avec les données de la littérature (Mandorino *et al.*, 2022).

Afin de mettre en place des stratégies de prévention de blessures, l'identification des différents facteurs de risques susceptibles d'influencer l'apparition de ces blessures musculaires est nécessaire. Ainsi, de nombreuses études suggèrent que la fatigue est un facteur de risque de blessure (Opar *et al.*, 2012; Pizzari *et al.*, 2020; Ekstrand *et al.*, 2023b). Néanmoins, la plupart de ces études emploient des preuves indirectes pour évaluer la fatigue. En effet, de nombreuses études attestent que la fatigue favorise l'apparition des blessures musculaires dans la mesure où ces dernières augmentent au fur et à mesure de l'avancée dans le match. À l'inverse, les études évaluant directement la fonction neuromusculaire des muscles ischio-jambiers via des techniques de neurostimulation percutanée sont très limitées (Marshall *et al.*, 2014; Coratella *et al.*, 2018) ; l'étiologie de la fatigue de ce groupe musculaire est donc encore mal caractérisée. Or, le rôle des ischio-jambiers est déterminant dans la performance en football, notamment par leur forte implication dans les actions de sprints (Morin *et al.*, 2015). Toutefois, Coratella *et al.* (2018) ont comparé la différence de fatigue des muscles quadriceps et ischio-jambiers et suggèrent une fatigabilité plus importante de ces derniers comparé aux quadriceps. Il est toutefois important de souligner que les résultats de cette étude s'appuient sur des durées d'efforts drastiquement différentes entre les deux groupes musculaires évalués, ce qui module, en soit l'étiologie de la fatigue (*cf. VI Spécificité de la tâche motrice et fatigue neuromusculaire*)

C'est dans ce contexte que l'étude 2 a été menée pour caractériser l'étiologie de la fatigue neuromusculaire des muscles ischio-jambiers par rapport à celle des quadriceps lors d'une tâche fatigante de même intensité-durée.

RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE

Objectif : Cette étude visait à caractériser l'étiologie de la fatigue neuromusculaire des muscles quadriceps et ischio-jambiers lors d'un exercice analytique et d'étudier ses conséquences sur la relation intensité – durée afin d'apporter des connaissances sur la capacité d'exercice de ces groupes musculaires fortement sollicités en sports collectifs.

Méthode : Douze sujets masculins ont réalisé distinctement 60 contractions maximales volontaires isométriques (MVC) des muscles quadriceps et ischio-jambiers. La capacité d'exercice a été appréciée par la force critique déterminée comme la force moyenne produite lors des six dernières contractions et le W' correspondant à la quantité de travail totale effectuée au-dessus la force critique. La force et l'activité musculaire des muscles quadriceps et ischio-jambiers ont été mesurées durant la tâche de fatigue. L'altération de la fonction neuromusculaire a été appréciée par des changements pré vs post-exercice. Les niveaux de fatigue centraux et périphériques ont été quantifiés, respectivement, par la baisse d'activation volontaire (VA) et de la secousse musculaire (P_{TW}) évoquée par stimulation électrique.

Résultats : Après 60 MVC, les ischio-jambiers ont démontré une moindre fatigabilité ($-51 \pm 10\%$) par rapport aux muscles quadriceps ($-67 \pm 9\%$; $P < 0.001$). Le niveau de fatigue périphérique était plus prononcé pour les quadriceps ($-69 \pm 15\%$) que les ischio-jambiers ($-55 \pm 10\%$) alors que des altérations d'origine centrale ont été observées uniquement pour les quadriceps ($-25\% \pm 28\%$). La capacité d'exercice des ischio-jambiers était inférieure à celles des quadriceps en raison d'une force critique et d'un W' drastiquement plus faible par rapport aux quadriceps. Toutefois, aucune corrélation entre les différents indicateurs de la fonction neuromusculaire n'a été observée entre ces deux groupes musculaires.

Conclusion : Les résultats de cette étude démontrent que l'étiologie et le degré de fatigue neuromusculaire diffère entre les muscles quadriceps et ischio-jambiers. L'absence de corrélation entre ces deux groupes musculaires agonistes/antagonistes met en évidence une absence d'interrelation et suggère l'importance d'étudier spécifiquement la fatigue des muscles ischio-jambiers.

Mots clés : fatigue centrale et périphérique, ischio-jambiers, force critique, performance, récupération

Exercise-Induced Fatigue in Hamstring versus Quadriceps Muscles and Consequences on the Torque–Duration Relationship in Men

ANASTHASE MASSAMBA^{1,2,3}, ELYSE HUCTEAU^{1,2}, JORIS MALLARD^{1,2}, GUILLAUME P. DUCROCQ^{1,2}, FABRICE FAVRET^{1,2}, and THOMAS J. HUREAU^{1,2}

¹Faculty of Medicine, Mitochondria, Oxidative Stress and Muscular Protection laboratory (UR 3072), University of Strasbourg, Strasbourg, FRANCE; ²Faculty of Sport Sciences, European Centre for Education, Research and Innovation in Exercise Physiology (CEERIPE), University of Strasbourg, Strasbourg, FRANCE; and ³Racing Club de Strasbourg Alsace, Strasbourg, FRANCE

ABSTRACT

MASSAMBA, A., E. HUCTEAU, J. MALLARD, G. P. DUCROCQ, F. FAVRET, and T. J. HUREAU. Exercise-Induced Fatigue in Hamstring versus Quadriceps Muscles and Consequences on the Torque–Duration Relationship in Men. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 54, No. 12, pp. 2099–2108, 2022. **Purpose:** The present study investigated the mechanisms of neuromuscular fatigue in quadriceps and hamstring muscles and its consequences on the torque–duration relationship. **Methods:** Twelve healthy men performed a 5-min all-out exercise (3-s contraction, 2-s relaxation) with either quadriceps or hamstring muscles on separate days. Central fatigue and peripheral fatigue were quantified via changes in pre- to postexercise voluntary activation (VA) and potentiated twitch (P_{TW}) torque evoked by supramaximal electrical stimulation, respectively. Critical torque was determined as the mean torque of the last six contractions, whereas W' was calculated as the torque impulse done above critical torque. **Results:** After exercise, maximal voluntary contraction (MVC) decreased to a greater magnitude ($P < 0.001$) in quadriceps ($-67\% \pm 9\%$) compared with hamstring ($-51\% \pm 10\%$). ΔP_{TW} was also greater in quadriceps compared with hamstring ($-69\% \pm 15\%$ vs $55\% \pm 10\%$, $P < 0.01$), whereas central fatigue only developed in quadriceps (ΔVA , $-25\% \pm 28\%$). Hamstring demonstrated reduced critical torque compared with quadriceps (60 ± 12 vs 97 ± 26 N·m, $P < 0.001$) as well as drastically lower W' (1001 ± 696 vs 8111 ± 2073 N·m·s, $P < 0.001$). No correlation was found between quadriceps and hamstring for any index of neuromuscular fatigue (ΔMVC , ΔP_{TW} , or ΔVA). **Conclusions:** These findings revealed that hamstring presented different etiology and magnitude of neuromuscular fatigue compared with quadriceps. The absence of correlation observed between quadriceps and hamstring fatigue parameters (ΔMVC , ΔP_{TW} , or ΔVA) suggests no interrelation in fatigue etiology between these two muscle groups within individuals and, therefore, highlights the need to investigate specifically hamstring muscle fatigue. **Key Words:** CENTRAL AND PERIPHERAL FATIGUE, HAMSTRING MUSCLE, CRITICAL TORQUE, EXERCISE PERFORMANCE, RECOVERY

The hamstring muscles play a major role in sprinting performance (1) and are a common location for severe muscle injuries (2). Exercise-induced neuromuscular fatigue has been suggested as a risk factor for hamstring muscle injuries, as indirectly evidenced by a greater injury incidence in the later stages of soccer (2) or rugby (3) matches. Neuromuscular fatigue is attributed to reductions in maximal voluntary contraction (MVC) because of central and/or peripheral factors. Central fatigue refers to a failure of the central nervous system to maintain force, resulting in a reduction in

descending neural drive and/or output from the spinal motoneurons (4). Peripheral fatigue is the result of biochemical changes within skeletal muscle, yielding an attenuated response to neural stimulation (5). Central and peripheral fatigue can be quantified noninvasively via reductions in the voluntary muscle activation and in the resting twitch force, respectively.

The proportion of fatigue-resistant Type I muscle fibers is greater in hamstring compared with quadriceps muscles (6,7), suggesting that the hamstring muscles are less fatigable than the quadriceps muscles. However, Coratella et al. (8) demonstrated greater neuromuscular fatigue in hamstring than quadriceps after intermittent isometric exercise performed at the same relative intensity (70% of the MVC). Nevertheless, in this scenario, time to task failure was drastically different between muscle groups, with quadriceps exercising two times longer than hamstring before reaching task failure. Importantly, it has been documented that exercise duration/intensity is a strong determinant of neuromuscular fatigue etiology (9), with relatively more peripheral fatigue, and less central fatigue, for short/intense trials compared with longer/less intense trials. To circumvent the confounding effect associated with differences in exercise

Address for correspondence: Thomas Hureau, Ph.D., Faculté des Sciences du Sport, Bâtiment Le Portique, 4, rue Blaise Pascal, FR-67081 Strasbourg Cedex, France; E-mail: t.hureau@unistra.fr.

Submitted for publication January 2022.

Accepted for publication July 2022.

0195-9131/22/5412-2099/0

MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE®

Copyright © 2022 by the American College of Sports Medicine

DOI: 10.1249/MSS.0000000000003007

duration/intensity while comparing quadriceps and hamstring muscle groups, the use of an intermittent all-out exercise protocol might be insightful (10,11).

Moreover, the use of an intermittent all-out exercise presents the opportunity to assess the development of neuromuscular fatigue throughout exercise (i.e., using rests between contractions). In this context, key parameters derived from the torque–duration relationship provide a cohesive framework within which to investigate the mechanistic bases of neuromuscular fatigue and exercise performance. Critical torque is mathematically defined as the asymptote of the hyperbolic torque–duration relationship, whereas the curvature constant (W') represents the fixed amount of torque impulse that can be performed above critical torque (12). Physiologically, critical torque is associated with the greatest oxidative metabolic rate that can be sustained without a continuous reduction in W' (13). Vanhatalo et al. (13) observed a positive correlation between critical power (equivalent to critical torque during a cycling exercise) and the proportion of fatigue-resistant Type I muscle fibers. Moreover, the magnitude of W' depleted was associated with the development of both neuromuscular fatigue (14–17) and maximal force capacity (18). Therefore, the characterization of critical torque and W' would provide insights into exercise performance and neuromuscular fatigue for the comparison of hamstring and quadriceps muscles.

The present study aimed to investigate the mechanisms of hamstring neuromuscular fatigue and recovery, compared with quadriceps, during all-out exercise to match both exercise duration and relative intensity between muscle groups. Moreover, we sought to determine and compare the parameters of the torque–duration relationship between hamstring and quadriceps. We hypothesized that hamstring would develop less neuromuscular fatigue than quadriceps muscles. As a consequence of this presumably lower fatigability, recovery from fatiguing exercise would be slower, and W' and critical torque (in absolute) would be lower, in hamstring compared with quadriceps.

METHODS

Subjects. Twelve healthy men participated in the present study (mean \pm SD: age, 26 ± 4 yr; height, 174 ± 7 cm; body mass, 76 ± 17 kg; body fat percentage, $14.8\% \pm 5.6\%$). Body mass and composition were assessed by using a bioelectrical impedance meter (Tanita DC-13C; Tanita Corporation, Tokyo, Japan). All subjects were recreational athletes, nonsmokers, and were not taking any medications. They were requested to prohibit physical activity for 24 h before each experimental session. Written informed consent was obtained from each participant before the beginning of the study. The study was approved by the local ethics committee and conducted according to the Declaration of Helsinki for human experimentation.

Experimental design. After familiarization sessions (one for each muscle group), all participants visited the laboratory for two experimental sessions where they performed a fatiguing exercise protocol with either quadriceps or hamstring

muscles in a randomized order. Each visit was separated by at least 48 h and performed with the right leg at the same time of day (± 1 h).

Experimental protocol. Sessions started with a standardized warm-up consisting of a set of 10 graded submaximal isometric contractions with visual feedback displayed on a computer screen. All torque measurements were conducted using an isokinetic dynamometer (Biodex System 3; Biodex Medical Systems, Inc., Shirley, NY), following standardized procedures and instructions given by the same examiner. Participants were seated on the dynamometer with 85° of hip flexion for quadriceps measurements while they laid prone with 10° of hip flexion for hamstring measurements. They were stabilized with safety belts strapped across the chest and hips to avoid lateral, vertical, or frontal displacements. Torque (N·m) was collected from a lever arm attached to the subject by a non-compliant strap located ~ 2 cm superior to the lateral malleolus. To ensure maximal torque development, each quadriceps and hamstring measurement was conducted at an optimal angle, namely, the angle where torque output was maximal (i.e., $83^\circ \pm 6^\circ$ and $28^\circ \pm 8^\circ$, respectively). The isometric torque–angle relationship was determined on an individual basis during the familiarization sessions. To this end, participants performed 3 MVC interspersed by 1 min of rest at each angle tested (every 10° from 0° to 90° in hamstring and from 50° to 90° in quadriceps, where 0° is full knee extension). If the coefficient of variation between the three MVC was greater than 5%, a fourth MVC was completed. Thereafter, neuromuscular function assessments and exercise procedures (i.e., 60 MVC) were conducted.

Participants performed 60 intermittent isometric single-leg MVC over a 5-min period (3-s contraction/2-s relaxation) with either quadriceps or hamstring muscles. A recording cued the start and stop of each 3-s contraction. A visual feedback of torque output was provided on the computer screen, and participants were strongly encouraged to maximize performance. To ensure that subjects reached their best performance during the first contraction, all participants had to satisfy the criterion score corresponding to 95% of their best MVC performed during baseline measurement. The development of neuromuscular fatigue was tracked during the 5-min all-out test by delivering superimposed and potentiated twitches every 10 contractions (Fig. 1).

Neuromuscular function assessment. Neuromuscular tests were conducted before, during (every 10 MVC), and directly after (60th MVC) the fatiguing exercise protocol. Recovery was assessed at 1, 2, 3, 5, 10, and 15 min postexercise. A constant current stimulator (DS7AH; Digitimer Limited, Hertfordshire, UK) delivered single square-wave stimuli of 0.2-ms duration with maximal voltage of 400 V over the femoral nerve (quadriceps), or over the muscle belly (hamstring). For quadriceps, the cathode (self-adhesive electrode: 3×3 cm, Ag/AgCl, Mini-KR; Contrôle-Graphique, Bric-Comte-Robert, France) was positioned on the femoral nerve. The anode, a 10×5 cm self-adhesive stimulation electrode (Compex Medical SA, Ecublens, Switzerland), was placed midway between

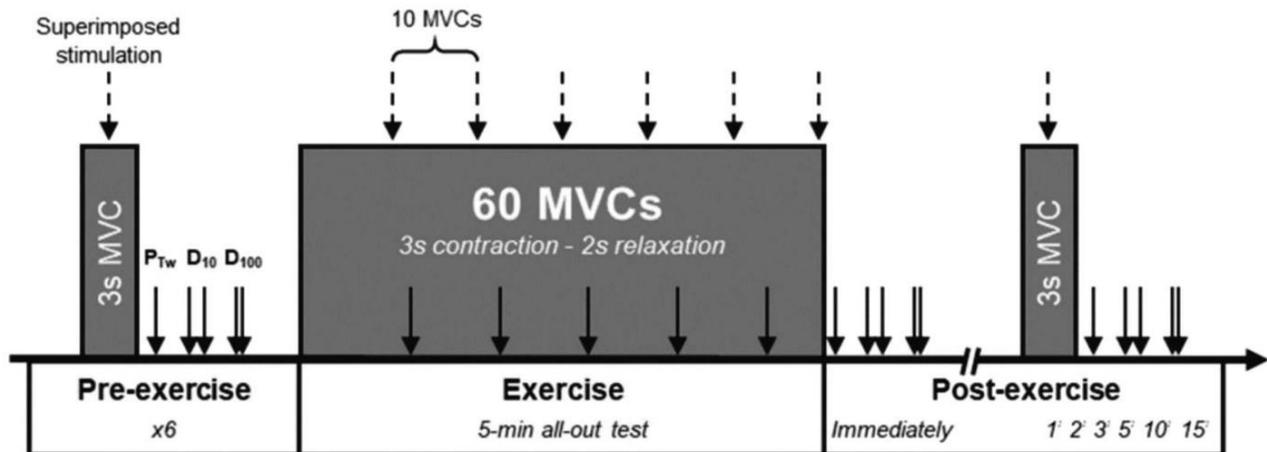


FIGURE 1—Schematic diagram of the experimental protocol. After familiarization sessions (one for each muscle group), all participants visited the laboratory for two experimental sessions where they performed a fatiguing 5-min all-out exercise protocol (3-s contraction, 2-s relaxation) with either quadriceps or hamstring muscles. After a standardized warm-up, the neuromuscular function was assessed preexercise to determine baseline values that were used to quantify neuromuscular fatigue development during exercise (assessment every 10 MVC) and short-term recovery (postexercise assessments). Central fatigue and peripheral fatigue were quantified via changes in pre- to postexercise VA and P_{Tw} torque (single twitch, P_{Tw} ; doublets at 10 Hz, D_{10} ; doublets at 100 Hz, D_{100}) evoked by supramaximal electrical stimulation, respectively. Dashed arrows depict superimposed stimulations during the MVC, and solid arrows indicate potentiated stimulations delivered at rest.

the greater trochanter and the iliac crest. Direct muscle stimulation was used for hamstring using two self-adhesive electrodes (10×5 cm, Compex Medical SA), with the cathode placed immediately below the gluteal fold and the anode approximately 5 cm superior to the popliteal fossa (19). Electrode positions were marked with indelible ink to ensure a reproducible stimulation between visits. To ensure supramaximality during these tests, the stimulation intensity (quadriceps, 136 ± 54 mA; hamstring, 176 ± 47 mA) was set to 120% of the intensity eliciting the maximal spatial recruitment of the targeted muscle, as confirmed by both maximal torque response and maximal vastus lateralis or biceps femoral muscle compound action potential (M_{max}) for quadriceps and hamstring, respectively. Participants subsequently completed six MVC (3-s duration) before exercise, separated by 30 s rest. For the final four contractions, single potentiated twitch (P_{Tw}), 10 Hz doublet (D_{10}), and 100 Hz doublet (D_{100}) were delivered 1, 3, and 5 s after every MVC, respectively. For all MVC, D_{10} , and D_{100} , peak torque was determined. In addition, the following mechanical measures of muscle contractility were derived from P_{Tw} : peak torque, contraction time, maximal rate of torque development (MRTD), and half relaxation time. During MVC, superimposed P_{Tw} were delivered to estimate voluntary activation (VA) according to the following formula (20):

$$VA (\%) = [1 - (\text{superimposed twitch}) / (P_{Tw})] \times 100.$$

Peripheral and central fatigue levels were quantified via changes in preexercise to postexercise P_{Tw} torque and VA, respectively. Global (peripheral + central) fatigue was determined as the difference in MVC from baseline.

Surface EMG. Electrical activities of quadriceps and hamstring were assessed using surface EMG (Octal Bio-Amp.; ADInstruments, Bella Vista, NSW, Australia). Bipolar pregelled

Ag/AgCL electrodes (15-mm interelectrode distance) were placed over biceps femoris (BF), and semitendinosus (ST) for hamstring, as well as over vastus lateralis (VL), vastus medialis (VM), and rectus femoris (RF) for quadriceps. For each visit, the skin was shaved, abraded with emery paper, and cleaned with alcohol. Electrodes were placed according to the SENIAM recommendations (21). Electrode positions had to be adjusted to optimize M-wave shape and amplitude. The reference electrode was placed over the head of the fibula. The EMG signals were amplified, filtered with a bandwidth frequency ranging from 10 Hz to 1 kHz and recorded at a sampling frequency of 4 kHz using a commercial software (LabChart 8). During the 5-min all-out exercise, muscle activation was calculated for each muscle group with the root-mean-square (RMS) on EMG signals. Specifically, the RMS was determined over a fixed 500-ms window starting 250 ms before peak torque. For data analysis, the muscle activation was normalized by the maximal amplitude of the M-wave ($RMS \cdot M_{max}^{-1}$).

Determination of critical torque and W' . The critical torque was estimated as the mean torque recorded over the last six contractions of the 5-min all-out test, whereas W' was calculated as the total torque impulse ($N \cdot m \cdot s$) done above critical torque (10).

Statistics. Descriptive statistics are presented in the Results section as mean \pm SD. Normality of all dependent variables and sphericity of variance of the distribution were assessed using the Kolmogorov–Smirnov test and the Mauchly test, respectively. A Greenhouse–Geisser correction was used when sphericity was violated. A two-way (condition–time) repeated-measures ANOVA was used to assess differences in neuromuscular fatigue indices (ΔMVC , ΔP_{Tw} , VA, and $RMS \cdot M_{max}^{-1}$) between muscle groups (hamstring vs quadriceps) and over time during exercise period. A second two-way (condition–time) repeated-measures ANOVA was performed to

compare differences between conditions (hamstring vs quadriceps) and over time for the recovery period (Pre, Post, and 1, 2, 3, 5, 10, and 15 min postexercise). When a significant difference was identified, multiple-comparison analysis was performed using Tukey *post hoc* test. Student's paired *t*-test was performed for variables relative to torque–duration relationship (i.e., critical torque and W'). Relationship between MVC and Δ MVC postexercise and fatigue parameters between muscle groups were tested by calculating individual Person correlation coefficients (r^2). Statistical analyses were conducted using GraphPad Prism, v8.3.0 (GraphPad, La Jolla, CA). Statistical significance was set at $P < 0.05$.

RESULTS

Baseline. Preexercise MVC values did not differ from the first MVC of the 5-min all-out protocol for each muscle group (quadriceps: 295 ± 50 vs 296 ± 53 N·m, $P = 0.70$; hamstring: 119 ± 26 vs 121 ± 27 N·m; $P = 0.35$). As shown in Figure 2A, the torque developed during the first MVC was significantly lower in hamstring than quadriceps ($P < 0.001$).

Torque output during the 5-min all-out protocol and recovery. As illustrated in Figure 2, torque output decreased during exercise on average from the first to the 39th MVC in quadriceps and from the first to the 34th MVC in hamstring. Thereafter, torque output plateaued until the last MVC for both muscle groups. The decrease in MVC induced by the all-out exercise protocol (Δ MVC) was lower in hamstring ($-51\% \pm 10\%$) compared with quadriceps ($-67\% \pm 9\%$; $P < 0.001$). Interestingly, Δ MVC (expressed in newton-meter) was correlated with preexercise MVC ($r^2 = 0.993$, $P < 0.001$), and this relationship was independent of the muscle group (Fig. 3). All muscles (VL, VM, RF, BF, and ST) demonstrated a decline in $\text{RMS} \cdot M_{\max}^{-1}$ during exercise ($P = 0.002$), with no difference between hamstring and quadriceps (Fig. 2C).

During the 15-min recovery period (Fig. 4A), MVC did not return to preexercise values ($-15\% \pm 11\%$ in quadriceps and $-11\% \pm 9\%$ in hamstring, $P < 0.001$ vs preexercise). Both muscle groups followed similar recovery kinetics, characterized by a large recovery rate during the first minute postexercise ($28\% \pm 11\% \cdot \text{min}^{-1}$ in quadriceps vs $26\% \pm 14\% \cdot \text{min}^{-1}$ in hamstring), followed by a drastically slower recovery rate from 1 to 15 min postexercise ($1.7\% \pm 0.8\% \cdot \text{min}^{-1}$ in quadriceps vs $2.9\% \pm 0.7\% \cdot \text{min}^{-1}$ in hamstring).

Peripheral fatigue and recovery (ΔP_{TW} , D_{10} , D_{100} , and M-waves). Neuromuscular fatigue parameters are shown in Figure 4 and Table 1. At the peripheral level, significant interaction effect (i.e., time–muscle group) was found for P_{TW} ($P < 0.001$; Fig. 4B) and D_{10}/D_{100} ($P < 0.001$; Fig. 4D). The magnitude of peripheral fatigue was lower in hamstring compared with quadriceps (ΔP_{TW} , $-55\% \pm 10\%$ vs $-69\% \pm 15\%$). For both muscle groups, the development of ΔP_{TW} was large during the first half of exercise (hamstring, $-20.0\% \pm 2.8\% \cdot \text{min}^{-1}$; quadriceps, $-26.9\% \pm 4.4\% \cdot \text{min}^{-1}$), followed by a drastically slower rate during the second half (hamstring, $-1.9\% \pm 2.6\% \cdot \text{min}^{-1}$; quadriceps, $-0.7\% \pm 3.3\% \cdot \text{min}^{-1}$). The decrease in D_{10}/D_{100} ,

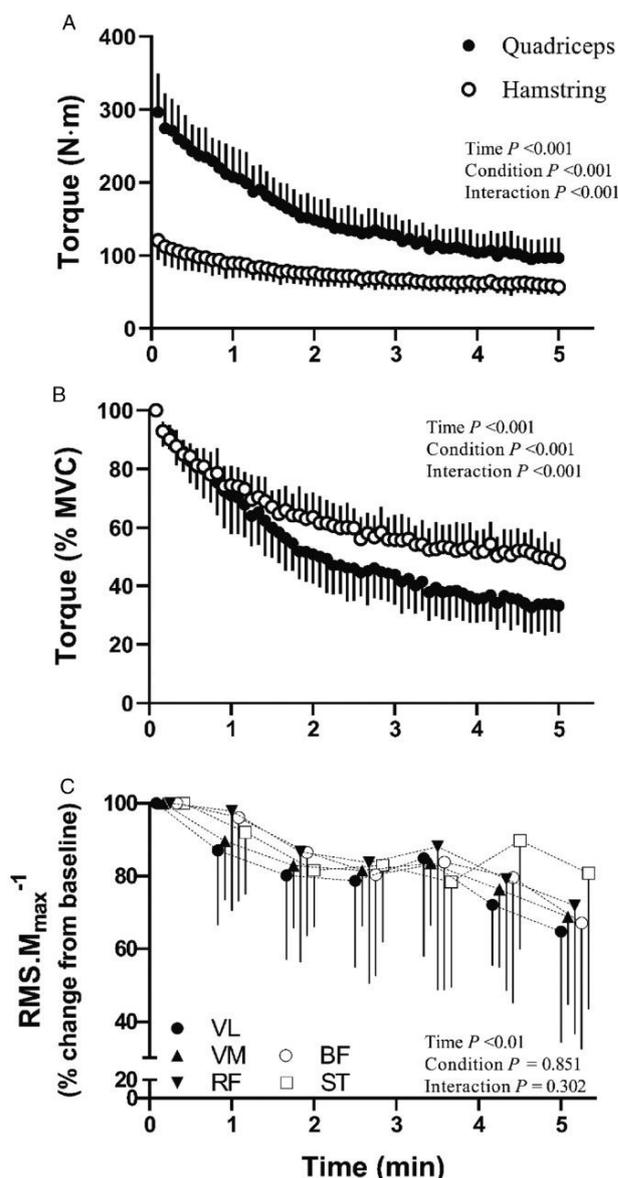


FIGURE 2—Torque production and muscle activation during the 5-min all-out exercise protocol. Data are expressed in newton-meter (A) and normalized as a percent of baseline (B) to compare quadriceps and hamstring muscles. Muscle activation (C) was normalized to M_{\max} for each muscle group. M_{\max} , maximal M-wave amplitude; RF, rectus femoris; ST, semitendinosus; VL, vastus lateralis; VM, vastus medialis. Data are presented as means \pm SD. Significant time, condition, and interaction effects are indicated on the graphs.

indicating low-frequency fatigue, was greater in quadriceps compared with hamstring ($P < 0.001$; Fig. 4D). No change in M-waves amplitudes, demonstrating no alteration in membrane excitability after the all-out exercise, was found for all muscles (all $P > 0.05$; Table 1).

Both muscle groups displayed large recovery during the first minute postexercise (P_{TW} , $21\% \pm 8\% \cdot \text{min}^{-1}$ in quadriceps vs $9\% \pm 10\% \cdot \text{min}^{-1}$ in hamstring) followed by a slower recovery rate from 1 to 15 min postexercise (P_{TW} , $0.3\% \pm 1.0\% \cdot \text{min}^{-1}$

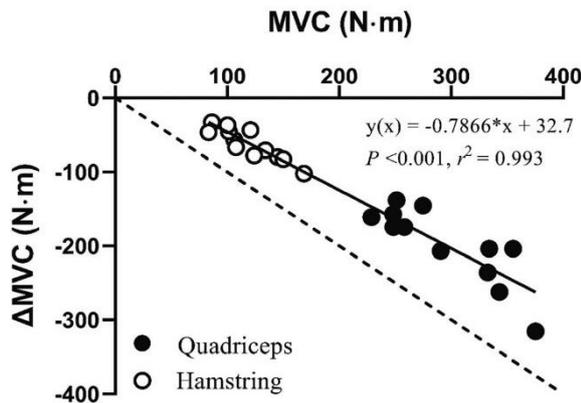


FIGURE 3—Correlation between peak torque and muscle fatigue. MVC peak torque (N·m) was the MVC measured preexercise, whereas muscle fatigue was the decrease in MVC reached from pre- to immediately postexercise (Δ MVC, expressed in N·m) in quadriceps and hamstring muscles.

in quadriceps vs $0.3\% \pm 0.7\% \cdot \text{min}^{-1}$ in hamstring). However, a significant interaction effect demonstrated a slower recovery rate in hamstring compared with quadriceps for P_{TW} ($40\% \pm 10\%$ in hamstring vs $52\% \pm 12\%$ in quadriceps, $P < 0.001$), D_{10}

($0\% \pm 9\%$ in hamstring vs $19\% \pm 9\%$ in quadriceps, $P < 0.001$), and D_{100} ($4\% \pm 10\%$ in hamstring vs $17\% \pm 11\%$ in quadriceps, $P = 0.013$). Specifically, P_{TW} recovery was ~ 2 times slower in hamstring compared with quadriceps during the first minute postexercise. At 15 min postexercise, indicators of peripheral fatigue (P_{TW} , D_{10} , D_{100} , and D_{10}/D_{100}) did not return to baseline values ($P < 0.001$) in both conditions.

Central fatigue and recovery (VA). For central fatigue, a significant interaction effect was found for VA ($P < 0.001$; Fig. 4C). Specifically, although VA was reduced to $68\% \pm 23\%$ at exercise cessation in quadriceps, it remained unchanged from baseline in hamstring ($95\% \pm 5\%$).

At 15 min postexercise, VA returned to baseline ($P = 0.999$ for quadriceps and $P = 0.941$ for hamstring). As illustrated in Figure 5, there was no correlation between quadriceps and hamstring for any index of neuromuscular fatigue (MVC, P_{TW} , or VA) measured immediately after the 5-min all-out protocol (MVC, $r^2 = 0.137$, $P = 0.238$; P_{TW} , $r^2 = 0.000$, $P = 0.990$; VA, $r^2 = 0.065$, $P = 0.425$).

Parameters associated with the torque–duration relationship. As illustrated in Figure 6, critical torque was ~ 1.6 times lower in hamstring compared with quadriceps when expressed in absolute units (60 ± 12 vs 97 ± 26 N·m, $P < 0.001$).

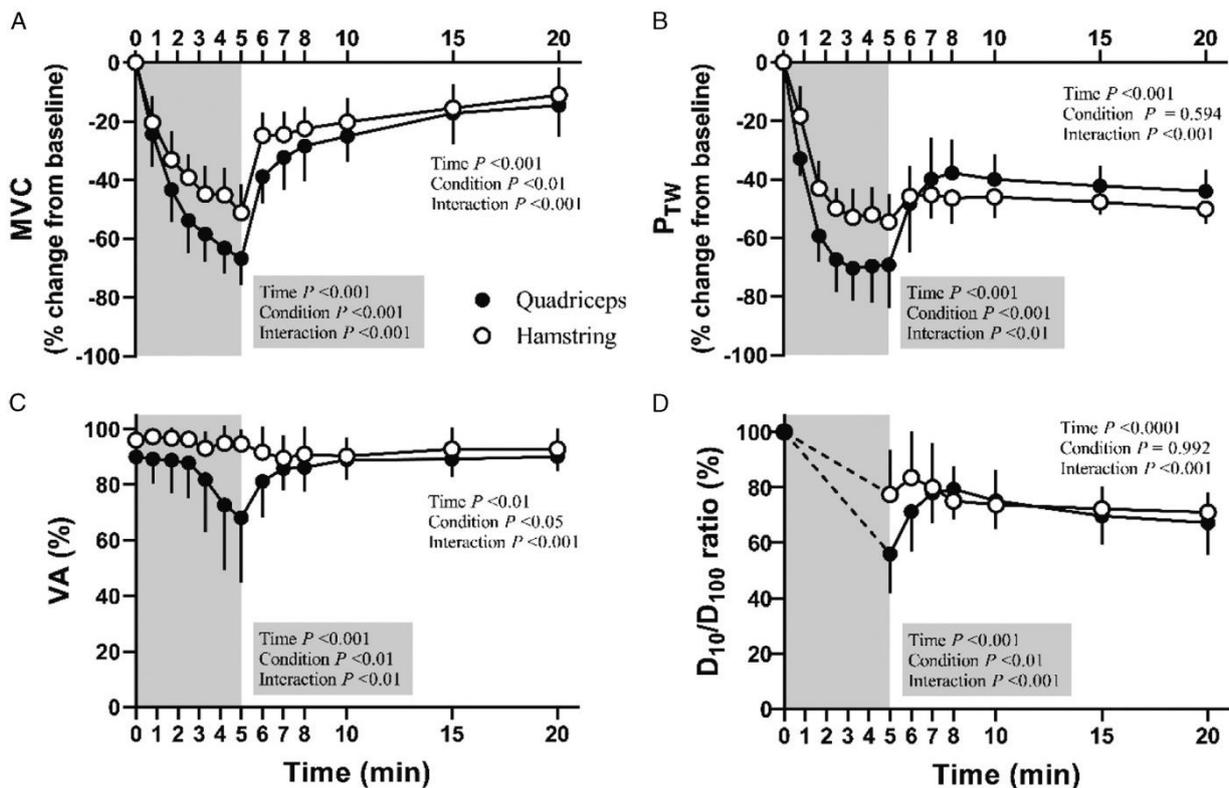


FIGURE 4—Neuromuscular fatigue during the 5-min all-out exercise protocol and recovery kinetics. MVC (A), P_{TW} (B), VA (C), and D_{10}/D_{100} ratio (D) assessed during exercise (gray areas) and recovery (white areas). D_{10}/D_{100} , low-frequency fatigue ratio. Data are presented as means \pm SD. Significant time, condition, and interaction effects are indicated on the graphs for both exercise (gray boxes) and recovery (white boxes).

TABLE 1. Effects of 5-min all-out exercise on neuromuscular variables measured immediately at exercise termination and during recovery.

Parameters	Condition	Pre	Post	Recovery					
				1 Min	2 Min	3 Min	5 Min	10 Min	15 Min
D ₁₀ (N·m)	Quadriceps	115 ± 25	34 ± 17*	56 ± 20*	65 ± 17*a	67 ± 13*	64 ± 11*	59 ± 13*	57 ± 15*
	Hamstring	18 ± 6**	8 ± 3***	8 ± 3***	8 ± 3***	8 ± 3***	8 ± 3***	8 ± 3***	8 ± 3***
D ₁₀₀ (N·m)	Quadriceps	105 ± 19	54 ± 18*	65 ± 18*	71 ± 16*	73 ± 15*	74 ± 14*	73 ± 15*	72 ± 15*
	Hamstring	22 ± 8**	13 ± 5***0	13 ± 5***	14 ± 6***	14 ± 6***	14 ± 6***	14 ± 5***	14 ± 6***
MRTD (N·m·s ⁻¹)	Quadriceps	1612 ± 309	564 ± 281*	838 ± 329*	973 ± 327*	1035 ± 274*	1016 ± 233*	1008 ± 230*	987 ± 245*
	Hamstring	432 ± 160**	245 ± 90*	257 ± 91***	251 ± 82***	245 ± 88***	244 ± 86***	246 ± 88***	235 ± 87***
CT (ms)	Quadriceps	118 ± 14	112 ± 25	120 ± 20	122 ± 20	118 ± 20	114 ± 18	104 ± 10*	102 ± 8*
	Hamstring	95 ± 10**	99 ± 100	101 ± 11	100 ± 11	99 ± 11	99 ± 11	98 ± 10	98 ± 10
HRT (ms)	Quadriceps	59 ± 13	90 ± 23*	88 ± 17*	82 ± 18*	80 ± 14*	74 ± 11*	65 ± 12	59 ± 11
	Hamstring	42 ± 23	43 ± 18**	43 ± 16**	44 ± 17**	42 ± 15**	40 ± 13**	36 ± 10**	33 ± 8**
M-waves amplitudes (mV)	VL	15.8 ± 3.0	15.5 ± 3.4	15.8 ± 4.0	15.7 ± 3.8	15.5 ± 3.8	15.3 ± 3.9	14.7 ± 3.9	14.4 ± 3.8
	VM	20.7 ± 5.8	20.2 ± 5.9	20.7 ± 5.7	20.8 ± 5.6	20.7 ± 5.5	20.6 ± 5.6	19.9 ± 5.7	19.6 ± 5.6
	RF	9.3 ± 3.9	8.5 ± 3.5	9.3 ± 3.6	9.5 ± 3.5	9.4 ± 3.5	9.2 ± 3.3	8.7 ± 3.0	8.5 ± 3.0
	BF	9.7 ± 4.8	12.8 ± 10.6	10.1 ± 5.0	10.1 ± 5.0	9.8 ± 4.9	9.4 ± 4.9	8.7 ± 4.4	8.7 ± 4.4
	ST	8.6 ± 3.0	7.9 ± 2.9	8.3 ± 3.7	8.4 ± 3.8	8.2 ± 3.6	7.8 ± 3.3	7.6 ± 3.4	7.5 ± 3.2

Data are expressed as means ± SD. MRTD, CT, and HRT were calculated from single P_{1w}.

*Significantly different from preexercise ($P < 0.05$).

**Significantly different from quadriceps ($P < 0.05$).

CT, contraction time; D₁₀, 10 Hz doublets; D₁₀₀, 100 Hz doublets; HRT, half relaxation time; RF, rectus femoris; ST, semitendinosus; VL, vastus lateralis; VM, vastus medialis.

Contrastingly, when expressed in relative units (%MVC), critical torque was greater in hamstring than quadriceps ($50\% \pm 7\%$ MVC vs $33\% \pm 9\%$ MVC, $P < 0.001$). W' was ~ 8 times lower in hamstring compared with quadriceps (1001 ± 696 vs 8111 ± 2073 N·m·s, respectively, $P < 0.001$).

DISCUSSION

The present study investigated the mechanisms of neuromuscular fatigue in hamstring versus quadriceps muscles induced by an isometric exercise and its consequences on the torque–duration relationship in men. After an all-out exercise used to match exercise duration and relative intensity between muscle groups, hamstring appeared $\sim 15\%$ less fatigable (Δ MVC) compared with quadriceps. Mechanistically, this discrepancy between muscle groups was driven by the development of less peripheral fatigue, and no central fatigue, compared with quadriceps. Additionally, exercise capacity was lower in hamstring compared with quadriceps, as a result of a drastically lower W' associated with a lower absolute critical torque. Thereafter, the recovery kinetics of peripheral fatigue was slower in hamstring compared with quadriceps. Importantly, there was no correlation between hamstring and quadriceps for any index of neuromuscular fatigue, indicating no interrelation between these two muscle groups.

Neuromuscular fatigue in hamstring versus quadriceps muscles. Peripheral fatigue was significantly lower in hamstring compared with quadriceps throughout exercise (Fig. 4), suggesting less intramuscular metabolic perturbation (22,23). As M-waves were unchanged in both hamstring and quadriceps (Table 1), peripheral fatigue was not explained by a reduction in membrane excitability and originated beyond the sarcolemma (24). Specifically, the difference observed in the D₁₀/D₁₀₀ ratio, showing less low-frequency fatigue in hamstring compared with quadriceps, indicates that the attenuated peripheral fatigue observed in hamstring was attributed to a relatively preserved decrease in myofibrillar sensitivity to Ca²⁺ and/or in the reduction of Ca²⁺ released from the sarcoplasmic reticulum compared with quadriceps (25,26). This difference between the

two muscle groups might be explained, at least in part, by the greater proportion of fatigue-resistant Type I muscle fibers in hamstring compared with quadriceps (6,7). Of note, this result contrasts with a previous investigation showing that peripheral fatigue was greater in hamstring compared with quadriceps (8). Given the influence of the exercise duration/intensity on neuromuscular fatigue etiology (9), the discrepancy between studies might be explained by the drastically different exercise duration between muscle groups in Coratella et al. (8) while it was matched in the present investigation. Additionally, the selection of the muscle length (60° for both muscles in Coratella et al. vs the optimal angle of each muscle group in the present study) likely contributed to the differences observed in neuromuscular fatigue (27,28).

VA remained unaltered throughout exercise in hamstring, whereas a significant decrease was observed in quadriceps. If the absence of central fatigue in hamstring contrasts with what we and others found for this type of exercise in quadriceps (10,29), this result is supported by previous studies showing no decrease in VA after fatiguing hamstring exercises such as simulated soccer game (19) or repeated sprints (30). Mechanistically, the absence of central fatigue in hamstring might be related to group III/IV sensory neurons, which project from skeletal muscles to the central nervous system. Indeed, group III/IV muscle afferents feedback promotes central fatigue during exercise to restrict peripheral fatigue and to protect the exercising muscles from severe threats to homeostasis (31). Interestingly, peripheral fatigue, which is lower in hamstring compared with quadriceps, was identified to promote group III/IV muscle afferents firing (31,32). Therefore, group III/IV muscle afferents were likely more stimulated in quadriceps, leading to a significant decrease in VA during exercise only for this muscle group.

The substantial differences observed in the magnitude and etiology of neuromuscular fatigue between muscle groups might be related to the lower torque capacity of hamstring compared with quadriceps. Indeed, the classic correlation between maximal torque and fatigability (33) was also found in the present study (Fig. 3). Interestingly, the nature of this

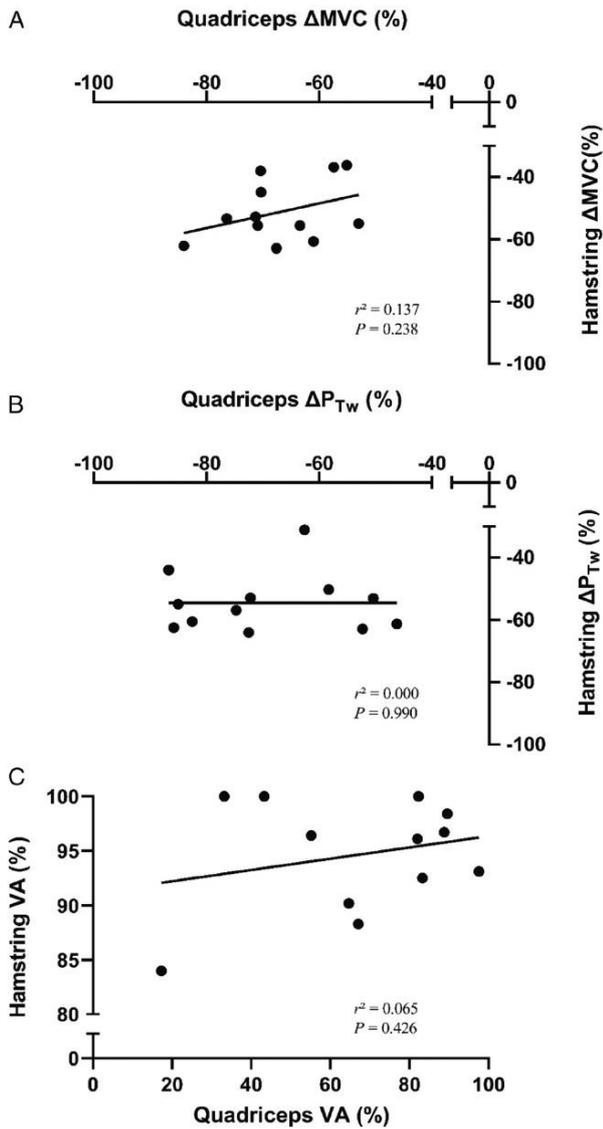


FIGURE 5—Correlations between quadriceps and hamstring for neuromuscular fatigue parameters. Correlation for MVC (A), peripheral fatigue (P_{Tw} , B), and central fatigue (VA, C) for quadriceps and hamstring. Data are expressed in percentage of decrease from baseline.

relationship was independent of the muscle group, suggesting that maximal torque might explain, at least in part, the higher development of neuromuscular fatigue observed in strong quadriceps compared with weaker hamstring muscles. Moreover, it was established that hamstring displayed a greater proportion in Type I muscle fibers than quadriceps (6,7), as evidenced indirectly in this study by a lower MRTD in hamstring (34,35). Given the influence of muscle typology on both fatigue resistance and muscle torque capacity (36), muscle typology is likely a major characteristic explaining the discrepancies we observed between hamstring and quadriceps muscles.

Exercise performance was lower in hamstring compared with quadriceps, as a result of a drastically lower W' associated with a lower absolute critical torque. The lower W' in hamstring

is consistent with the lower level of peripheral fatigue obtained following exercise using this muscle group, as these two parameters have been previously related (14,17). Moreover, critical torque has been related to skeletal muscle typology. Indeed, for a given muscle mass, a greater proportion in Type I muscle fibers was associated with a greater critical torque (13). Therefore, the greater proportion in Type I muscle fibers in hamstring (47% [6]) compared with quadriceps (34% [7]), indirectly evidenced in the present study by the lower MRTD in hamstring (34), likely explain why hamstring maintained a higher relative critical torque than quadriceps. However, absolute critical torque

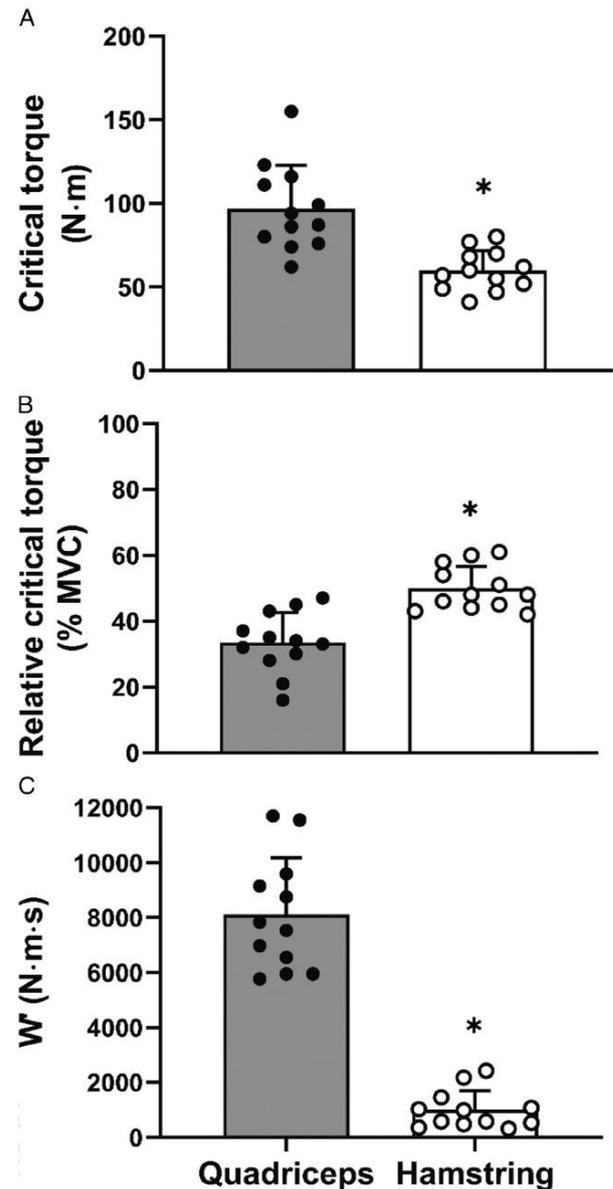


FIGURE 6—Parameters of torque–duration relationship. Critical torque was expressed in newton-meter (A) and normalized as a percent of MVC (B). The work performed above critical torque (W') was expressed in newton-meters-second (C) for both quadriceps and hamstring muscles. *Significant difference vs quadriceps ($P < 0.05$).

was lower in hamstring, as muscle mass, which has a direct influence on the muscle torque capacity (37), was greater in quadriceps. Together, these results highlight a greater fatigue resistance and a reduced exercise capacity in hamstring compared with quadriceps in men.

Recovery kinetics in hamstring versus quadriceps muscles. Although hamstring and quadriceps demonstrated different magnitude and etiology in neuromuscular fatigue, recovery kinetics were also significantly different for all indices (Fig. 3). Indeed, although quadriceps was the only muscle group to display central fatigue, VA fully recovered within 2 min postexercise, which is consistent with previous results (38,39). Moreover, with a greater level of peripheral fatigue developed throughout exercise, quadriceps also recovered faster than hamstring. Regardless, both muscle groups followed a biphasic recovery kinetics for MVC and P_{Tw} (40), with 1) a large recovery during the first minute postexercise, succeeded by 2) a slower recovery phase where MVC and P_{Tw} remained depressed compared with baseline. Mechanistically, this prolonged low-frequency force depression (24), as evidenced in the present study by the D_{10}/D_{100} ratio (Fig. 4), is the consequence of a reduction in Ca^{2+} release into the sarcoplasmic reticulum due to intrinsic alterations in the Ca^{2+} pump (25,41).

Is neuromuscular fatigue interrelated between hamstring and quadriceps muscles? The present study documented the absence of interrelation between hamstring and quadriceps for all neuromuscular fatigue indices (Fig. 5), indicating that a highly fatigable individual in quadriceps is not necessarily highly fatigable in hamstring. Therefore, the fatigability that an individual can develop in quadriceps cannot be used to extrapolate his/her fatigability in hamstring. Although muscle groups presented very different fatigue etiology, the absence of interrelation between quadriceps and hamstring was not surprising. Moreover, the interrelation in peripheral fatigue between muscles might be limited to those with similar fiber type proportion (42), which is not the case for quadriceps and hamstring (6,7). For central fatigue, no correlation was found between hamstring and quadriceps, which is consistent with a previous study comparing fatigue in plantar flexors and finger flexors (43). In conclusion, although neuromuscular fatigue research focusing on hamstring is scarce compared with quadriceps or calf muscles (44), there is a need to investigate specifically hamstring muscle fatigue.

Perspectives for hamstring muscle injuries. Given the higher injury prevalence in hamstring than quadriceps in sports requiring sprints and high-intensity actions (3,45,46) and the identification of fatigue as a risk factor for injuries (2,47–50), observation of less neuromuscular fatigue in hamstring versus quadriceps might seem paradoxical. However, although lower, the magnitude of peripheral fatigue observed in hamstring was still substantial (~55%), which cannot rule out the implication of fatigue in hamstrings injuries. Moreover, preexercise MVC and absolute critical torque were both lower in hamstring compared with quadriceps. Importantly, a deficit in maximal strength, leading the muscle to operate closer to its mechanical limit, has been identified as a risk factor for hamstring

muscle injuries (51,52). Therefore, either or both muscle strength and fatigue, two interconnected parameters (33,53), are likely involved in hamstring muscle injuries. Further studies are needed to dissociate and quantify their relative contribution.

In practice, although greater preexercise torque is associated with greater fatigability (Fig. 3), one could argue that specific resistance training might be counterproductive for injury prevention by decreasing critical torque. However, the present study showed that the relationship between torque output and fatigue was not parallel to the identity line (i.e., less steep, see Fig. 3), indicating that for a given amount of force gained, the amount of fatigue exacerbated is relatively smaller (by 21%). In other words, the extra MVC torque earned is greater than the associated decrease in critical torque, and resistance training will lead to an increase in absolute critical torque.

The exercise modality selected in the present study was designed to activate independently quadriceps or hamstring muscles during exercise; however, it did not reproduce specifically the physiological demand observed during whole-body exercise “on the field.” For example, the number of muscle groups involved during exercise influences the magnitude of neuromuscular fatigue and exercise performance (31,54). Further studies are needed to characterize neuromuscular fatigue in hamstring and quadriceps during competitions and typical training sessions with a high risk of hamstrings muscle injuries such as sprints or agility training. This will help to delineate the role of exercise-induced fatigue in the occurrence of injuries, documented as a multifactorial event (55).

This study was only performed on men, and given existing sex differences in skeletal muscle typology (56), maximal force, and neuromuscular fatigue development (57,58), the conclusion may not be generalizable to women.

CONCLUSIONS

The present study documented differences in neuromuscular fatigue etiology between quadriceps and hamstring muscles while exercise was matched for duration and relative intensity in men. Hamstring developed less peripheral fatigue, and no central fatigue, during the 5-min all-out protocol. Moreover, exercise performance was lower in hamstring compared with quadriceps, as a result of a drastically lower W' associated with a lower absolute critical torque. The absence of correlation observed between quadriceps and hamstring fatigue parameters suggests no interrelation in fatigue etiology between both muscle groups within individuals and, therefore, highlights the need to investigate specifically hamstring muscle fatigue (e.g., to better understand hamstring muscle injuries).

This work has been published under the framework of the IdEX Unistra supported by the investments for the future program of the French Government. Anasthase Massamba was supported by a doctoral research grant from Racing Club de Strasbourg Alsace and the French Ministry of Higher Education and Research at the University of Strasbourg (CIFRE 2019/0708).

The authors declare no conflicts of interest. The results of the study are presented clearly, honestly, and without fabrication, falsification, or inappropriate data manipulation. The results of the present study do not constitute endorsement by the American College of Sports Medicine.

REFERENCES

1. Morin JB, Gimenez P, Edouard P, et al. Sprint acceleration mechanics: the major role of hamstrings in horizontal force production. *Front Physiol.* 2015;6:404.
2. Woods C, Hawkins RD, Maltby S, et al. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football—analysis of hamstring injuries. *Br J Sports Med.* 2004;38(1):36–41.
3. Brooks JHM, Fuller CW, Kemp SPT, Reddin DB. Incidence, risk, and prevention of hamstring muscle injuries in professional rugby union. *Am J Sports Med.* 2006;34(8):1297–306.
4. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev.* 2001;81(4):1725–89.
5. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev.* 2008;88(1):287–332.
6. Evangelidis PE, Massey GJ, Ferguson RA, Wheeler PC, Pain MTG, Folland JP. The functional significance of hamstrings composition: is it really a “fast” muscle group? *Scand J Med Sci Sports.* 2017;27(11):1181–9.
7. Staron RS, Hagerman FC, Hikida RS, et al. Fiber type composition of the vastus lateralis muscle of young men and women. *J Histochem Cytochem.* 2000;48(5):623–9.
8. Coratella G, Grosprêtre S, Gimenez P, Mouro L. Greater fatigability in knee-flexors vs. knee-extensors after a standardized fatiguing protocol. *Eur J Sport Sci.* 2018;18(8):1110–8.
9. Ducrocq GP, Hureau TJ, Bogseth T, Meste O, Blain GM. Recovery from fatigue following cycling time-trials in elite endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2021;53(5):904–17.
10. Bumley M. Estimation of critical torque using intermittent isometric maximal voluntary contractions of the quadriceps in humans. *J Appl Physiol (1985).* 2009;106(3):975–83.
11. Abdalla LHP, Denadai BS, Bassan NM, Greco CC. Exercise tolerance during muscle contractions below and above the critical torque in different muscle groups. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2018;43(2):174–9.
12. Craig JC, Vanhatalo A, Burnley M, Jones AM, Poole DC. Critical power: possibly the most important fatigue threshold in exercise physiology. In: Zoladz JA, editor. *Muscle and Exercise Physiology.* Academic Press; 2019. pp. 159–81.
13. Vanhatalo A, Black MI, DiMenna FJ, et al. The mechanistic bases of the power-time relationship: muscle metabolic responses and relationships to muscle fibre type. *J Physiol.* 2016;594(15):4407–23.
14. Schäfer LU, Hayes M, Dekker J. The magnitude of neuromuscular fatigue is not intensity dependent when cycling above critical power but relates to aerobic and anaerobic capacities. *Exp Physiol.* 2019;104(2):209–19.
15. Broxterman RM, Craig JC, Smith JR, et al. Influence of blood flow occlusion on the development of peripheral and central fatigue during small muscle mass handgrip exercise. *J Physiol.* 2015;593(17):4043–54.
16. Broxterman RM, Craig JC, Weavil JC, Hureau TJ. The relationship between W' and peripheral fatigue considered. *Exp Physiol.* 2020;105(1):211–2.
17. Zarzissi S, Bouzid MA, Zghal F, Rebai H, Hureau TJ. Aging reduces the maximal level of peripheral fatigue tolerable and impairs exercise capacity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2020;319(6):R617–25.
18. Kordi M, Menzies C, Parker Simpson L. Relationship between power–duration parameters and mechanical and anthropometric properties of the thigh in elite cyclists. *Eur J Appl Physiol.* 2018;118(3):637–45.
19. Marshall PWM, Lovell R, Jeppesen GK, Andersen K, Siegler JC. Hamstring muscle fatigue and central motor output during a simulated soccer match. *PLoS One.* 2014;9(7):e102753.
20. Merton PA. Voluntary strength and fatigue. *J Physiol.* 1954;123(3):553–64.
21. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000;10(5):361–74.
22. Broxterman RM, Layec G, Hureau TJ, Amann M, Richardson RS. Skeletal muscle bioenergetics during all-out exercise: mechanistic insight into the oxygen uptake slow component and neuromuscular fatigue. *J Appl Physiol (1985).* 2017;122(5):1208–17.
23. Hureau TJ, Broxterman RM, Weavil JC, Layec G, Amann M. On the role of skeletal muscle acidosis and inorganic phosphates as determinants of central and peripheral fatigue: a ^{31}P -MRS study. *J Physiol.* 2022;600(13):3069–81.
24. Place N, Casartelli N, Glatthorn JF, Maffiuletti NA. Comparison of quadriceps inactivation between nerve and muscle stimulation. *Muscle Nerve.* 2010;42(6):894–900.
25. Watanabe D, Wada M. Predominant cause of prolonged low-frequency force depression changes during recovery after in situ fatiguing stimulation of rat fast-twitch muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2016;311(5):R919–29.
26. Jones DA. High- and low-frequency fatigue revisited. *Acta Physiol Scand.* 1996;156(3):265–70.
27. Pignonier E, Martin V, Chalchat E, et al. Effect of muscle–tendon unit length on child–adult difference in neuromuscular fatigue. *Med Sci Sports Exerc.* 2019;51(9):1961–70.
28. Lee SCK, Braim A, Becker CN, Prosser LA, Tokay AM, Binder-MacLeod SA. Diminished fatigue at reduced muscle length in human skeletal muscle. *Muscle Nerve.* 2007;36(6):789–97.
29. Morgan PT, Bowtell JL, Vanhatalo A, Jones AM, Bailey SJ. Acute acetaminophen ingestion improves performance and muscle activation during maximal intermittent knee extensor exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2018;118(3):595–605.
30. Baumert P, Temple S, Stanley JM, et al. Neuromuscular fatigue and recovery after strenuous exercise depends on skeletal muscle size and stem cell characteristics. *Sci Rep.* 2021;11(1):7733.
31. Hureau TJ, Romer LM, Amann M. The “sensory tolerance limit”: a hypothetical construct determining exercise performance? *Eur J Sport Sci.* 2018;18(1):13–24.
32. Amann M, Proctor LT, Sebranek JJ, Pegelow DF, Dempsey JA. Opioid-mediated muscle afferents inhibit central motor drive and limit peripheral muscle fatigue development in humans. *J Physiol.* 2009;587(1):271–83.
33. Enoka RM, Stuart DG. Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol (1985).* 1992;72(5):1631–48.
34. Methenitis S, Spengos K, Zaras N, et al. Fiber type composition and rate of force development in endurance- and resistance-trained individuals. *J Strength Cond Res.* 2019;33(9):2388–97.
35. Hamada T, Sale DG, MacDougall JD, Tarnopolsky MA. Interaction of fibre type, potentiation and fatigue in human knee extensor muscles. *Acta Physiol Scand.* 2003;178(2):165–73.
36. Karatzaferi C, de Haan A, van Mechelen W, Sargeant AJ. Metabolism changes in single human fibres during brief maximal exercise. *Exp Physiol.* 2001;86(3):411–5.
37. Evangelidis PE, Massey GJ, Pain MTG, Folland JP. Strength and size relationships of the quadriceps and hamstrings with special reference to reciprocal muscle balance. *Eur J Appl Physiol.* 2016;116(3):593–600.
38. Gruet M, Temesi J, Rupp T, Levy P, Verges S, Millet GY. Dynamics of corticospinal changes during and after high-intensity quadriceps exercise. *Exp Physiol.* 2014;99(8):1053–64.
39. Hureau TJ, Ducrocq GP, Blain GM. Peripheral and central fatigue development during all-out repeated cycling sprints. *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48(3):391–401.
40. Carroll TJ, Taylor JL, Gandevia SC. Recovery of central and peripheral neuromuscular fatigue after exercise. *J Appl Physiol (1985).* 2017;122(5):1068–76.
41. Tupling R, Green H, Grant S, Bumett M, Ranney D. Postcontractile force depression in humans is associated with an impairment in SR Ca^{2+} pump function. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2000;278(1):R87–94.

42. Vikne H, Gundersen K, Liestøl K, Mælen J, Vøllestad N. Intermuscular relationship of human muscle fiber type proportions: slow leg muscles predict slow neck muscles. *Muscle Nerve*. 2012;45(4):527–35.
43. Chartogne M, Rahmani A, Nicolon L, Jubeau M, Morel B. Neuromuscular fatigability amplitude and aetiology are interrelated across muscles. *Exp Physiol*. 2020;105(10):1758–66.
44. Brownstein CG, Millet GY, Thomas K. Neuromuscular responses to fatiguing locomotor exercise. *Acta Physiol (Oxf)*. 2021;231(2):e13533.
45. Ekstrand J, Häggglund M, Waldén M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med*. 2011;39(6):1226–32.
46. Edouard P, Branco P, Alonso JM. Muscle injury is the principal injury type and hamstring muscle injury is the first injury diagnosis during top-level international athletics championships between 2007 and 2015. *Br J Sports Med*. 2016;50(10):619–30.
47. Pizzari T, Green B, van Dyk N. Extrinsic and intrinsic risk factors associated with hamstring injury. In: Thorborg K, Opar D, Shield A, editors. *Prevention and Rehabilitation of Hamstring Injuries*. Cham: Springer International Publishing; 2020. pp. 83–115.
48. Buckthorpe M, Wright S, Bruce-Low S, et al. Recommendations for hamstring injury prevention in elite football: translating research into practice. *Br J Sports Med*. 2019;53(7):449–56.
49. Dupont G, Nedelec M, McCall A, McCormack D, Berthoin S, Wisløff U. Effect of 2 soccer matches in a week on physical performance and injury rate. *Am J Sports Med*. 2010;38(9):1752–8.
50. Carling C, McCall A, Le Gall F, Dupont G. The impact of short periods of match congestion on injury risk and patterns in an elite football club. *Br J Sports Med*. 2016;50(12):764–8.
51. Opar DA, Williams MD, Timmins RG, Hickey J, Duhig SJ, Shield AJ. Eccentric hamstring strength and hamstring injury risk in Australian footballers. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(4):857–65.
52. Edouard P, Lahti J, Nagahara R, et al. Low horizontal force production capacity during sprinting as a potential risk factor of hamstring injury in football. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(15):7827.
53. Lindström B, Lexell J, Gerdle B, Downham D. Skeletal muscle fatigue and endurance in young and old men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1997;52(1):B59–66.
54. Rossman MJ, Garten RS, Venturelli M, Amann M, Richardson RS. The role of active muscle mass in determining the magnitude of peripheral fatigue during dynamic exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2014;306(12):R934–40.
55. Opar DA, Williams MD, Shield AJ. Hamstring strain injuries: factors that lead to injury and re-injury. *Sports Med*. 2012;42(3):209–26.
56. Fournier G, Bernard C, Cieviet-Bonfils M, et al. Sex differences in semitendinosus muscle fiber-type composition. *Scand J Med Sci Sports*. 2022;32(4):720–7.
57. Ansdell P, Brownstein CG, Škarabot J, et al. Sex differences in fatigability and recovery relative to the intensity–duration relationship. *J Physiol*. 2019;597(23):5577–95.
58. Hunter SK. Sex differences in human fatigability: mechanisms and insight to physiological responses. *Acta Physiol (Oxf)*. 2014;210(4):768–89.

ÉTUDE 3

Etiology of neuromuscular fatigue in hamstring and quadriceps muscles following soccer-match play and typical training sessions

CONTEXTE ET OBJECTIFS

La comparaison des muscles quadriceps et ischio-jambiers dans des conditions standardisées où l'intensité et la durée d'effort étaient similaires a permis de démontrer une moindre fatigabilité des ischio-jambiers par rapport aux quadriceps. Sur le plan mécanistique, cette étude nous a permis de mettre en évidence que la fatigue des ischio-jambiers était attribuable à des altérations d'origine périphérique, tandis que nous avons observé une préservation de l'activation volontaire tout au long de la tâche fatigante.

Si les avantages d'un exercice analytique réalisé en condition d'isométrie sont multiples, il présente néanmoins l'inconvénient de s'éloigner des modes de contractions retrouvés dans les activités sportives. Ces modes de contractions musculaires spécifiques et les différentes actions motrices caractéristiques de cette activité exercent une influence sur l'étiologie et le niveau de fatigue neuromusculaire. Toutefois, la plupart des études destinées à évaluer l'étiologie de la fatigue neuromusculaire consécutives à un match de football se sont uniquement intéressées aux muscles quadriceps (Goodall *et al.*, 2017b; Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017). Or, comme nous l'avons observé dans l'**étude 2**, la fatigue d'un groupe musculaire ne peut pas être extrapolée à d'autres groupes musculaires, ce qui suggère que chaque groupe musculaire devrait être étudié spécifiquement. Ainsi, caractériser spécifiquement l'étiologie de la fatigue neuromusculaire des muscles quadriceps et ischio-jambiers permettra de comprendre les mécanismes sous-jacents aux altérations de la production de force au cours de l'exercice et de comparer la cinétique de développement de la fatigue entre ces deux groupes musculaires. De plus, si la plupart des études rapportent que le délai de récupération de la fonction neuromusculaire post-match est d'environ 48 à 72 heures (Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017; Bouchiba *et al.*, 2022), ces informations concernent uniquement les muscles quadriceps.

Si la compétition est l'élément central d'une semaine d'entraînement et focalise toutes les attentions, ce sont les différentes séances d'entraînements réalisées en amont qui permettent aux joueurs d'être performant. Toutefois, peu d'études se sont intéressées à l'étiologie de la fatigue neuromusculaire des différentes modalités d'entraînements régulièrement pratiquées par les joueurs. Dans ce contexte, l'**étude 3** a pour objectif de caractériser l'étiologie de la fatigue neuromusculaire dans une approche globale en s'intéressant à la fois aux altérations induites par un match de football et à différentes séances typiques d'entraînement.

RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE

Objectif : L'objectif de cette étude visait à comparer et à caractériser l'étiologie de la fatigue neuromusculaire des muscles quadriceps et ischio-jambiers dans différents contextes d'exercices spécifiques au football. Le second objectif de cette étude était de déterminer la sensibilité des indicateurs indirects de fatigue proposés par les systèmes GPS portés quotidiennement par les joueurs.

Méthode : Onze jeunes footballeurs évoluant dans un centre de formation ont effectué un match simulé de football (**MATCH**) et quatre séances d'entraînements athlétiques en modulant les contraintes métaboliques (aérobie *vs* anaérobie, HIIT *vs* SPRINT) et les contraintes mécaniques (en variant le nombre de changements de direction). La fonction neuromusculaire des muscles quadriceps et ischio-jambiers était évaluée par des contractions maximales volontaires (MVC) et des stimulations électriques percutanées pour quantifier les altérations d'origine périphérique et centrale. La charge d'entraînement externe était collectée par des systèmes GPS.

Résultats : Les résultats de cette étude ont mis en évidence une diminution significative de la production de force à l'issue du **MATCH** (quadriceps, $-19,8 \pm 10,3\%$; ischio-jambiers, $-25,0 \pm 10,3\%$; $P < 0,001$), qui récupérait dès 24 heures après l'effort. Malgré une perte de force équivalente, la fatigue périphérique des muscles ischio-jambiers était plus importante que celle observée au niveau des quadriceps. Toutefois, ces derniers avaient développé davantage de fatigue centrale. L'augmentation des contraintes mécaniques, influencée par le nombre de changements de direction, a engendrée une fatigue neuromusculaire accrue lors des différentes séances d'entraînement. Aucune corrélation n'a été démontrée entre les mesures de la fonction neuromusculaire et les indicateurs indirects de charge externe délivrés par les GPS.

Conclusion : L'ampleur et l'étiologie de la fatigue neuromusculaire est influencée par le groupe musculaire considéré et les contraintes mécaniques induites par la tâche réalisée. Bien que l'utilisation des données GPS soit répandue dans le football, l'utilisation des indices de fatigue dérivés de ces outils ne représente pas un substitut de terrain valide de la fatigue neuromusculaire. Dans la mesure où la fatigue est une variable clé pour l'entraînement et l'amélioration des performances, cette étude fournit des pistes de réflexion pour la planification de l'entraînement chez le footballeur.

Mots clés : fatigue neuromusculaire, football, exercice, performance, récupération

Etiology of neuromuscular fatigue in hamstring and quadriceps muscles following simulated soccer match-play and typical training sessions

Anasthase Massamba^{1,2,3}, Chiara Barbi⁴, Nabil Kouzkouz^{1,2}, Bernard Geny¹, Fabrice Favret^{1,2}, Thomas J. Hureau^{1,2}

¹Biomedicine Research Center of Strasbourg (CRBS), Mitochondria, Oxidative Stress and Muscular Protection laboratory (UR 3072), University of Strasbourg, Strasbourg, France

²University of Strasbourg, Faculty of Sport Sciences, European Centre for Education, Research and Innovation in Exercise Physiology (CEERIPE), Strasbourg, France.

³Racing Club de Strasbourg Alsace, Strasbourg, France

⁴Department of Neurosciences, Biomedicine, and Movement, University of Verona, Italy

Keywords: soccer – neuromuscular fatigue – hamstring – recovery

Running title: Etiology of neuromuscular fatigue in soccer

Correspondence to:

Thomas Hureau, PhD
Faculté des Sciences du Sport
Bâtiment Le Portique
4, rue Blaise Pascal
FR-67081 Strasbourg Cedex
Email: t.hureau@unistra.fr

Abstract

Purpose: The present study investigated the mechanisms of neuromuscular fatigue and recovery in quadriceps and hamstring muscles following soccer match-play and typical training sessions dedicated to the physical development of players. **Methods:** Eleven male professional academy soccer players completed a 90-min simulated soccer match-play (MATCH), and 4 training sessions modulating the metabolic nature (aerobic vs anaerobic, HIIT vs SPRINT) and the mechanical load (with or without changes of direction [COD]). Neuromuscular fatigue was evaluated via changes in pre to postexercise maximal voluntary contraction (MVC), potentiated twitch force (P_{Tw} , peripheral fatigue) and voluntary activation (VA, central fatigue) evoked by supramaximal electrical stimulation in quadriceps and hamstring muscles. External load was assessed via GPS units. **Results:** Δ MVC was similar between quadriceps and hamstring muscles following MATCH. However, hamstring muscles displayed greater Δ P_{Tw} , but lower Δ VA, than quadriceps muscles. Quadriceps and hamstring muscles fatigue fully recovered 24h post-match. During HIIT and SPRINT, the increase in the number of COD induced greater reduction in Δ MVC. No correlation was found between Δ MVC and a fatigue index derived from GPS metrics for any of the two muscle groups ($r^2 < 0.10$, $P > 0.38$). **Conclusion:** The magnitude and etiology of neuromuscular fatigue were modulated by the muscle group investigated and the mechanical load of the exercise task. Moreover, the 'fatigue index' derived from GPS metrics is not a valid surrogate of neuromuscular fatigue on the field. Given that neuromuscular fatigue is a key variable for exercise training and performance, this study provides new insights for the periodization of training load and recovery.

Introduction

Soccer match-play, implying players to repeat various intense actions (*e.g.*, accelerations, decelerations, changes of direction...), is physically challenging for players and triggers several physiological adjustments and disturbances (Krustrup *et al.*, 2006, 2022; Bradley *et al.*, 2013; Reynolds *et al.*, 2021). An inescapable consequence of this physical demands is the development of neuromuscular fatigue (Rampinini *et al.*, 2011; Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017), characterized by a temporary reduction in the force or power generating capacity of a muscle or muscle group (Hureau *et al.*, 2018). Following a soccer match-play, neuromuscular fatigue can persist for up to 48-72 hours post-exercise (Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017) and is related to both a failure of the central nervous system to voluntarily activate the muscle (*i.e.*, central fatigue) and to biochemical changes within skeletal muscle, yielding an attenuated response to neural stimulation (*i.e.*, peripheral fatigue) (Gandevia, 2001; Allen *et al.*, 2008).

While neuromuscular fatigue and recovery following match-play has been documented (Rampinini *et al.*, 2011; Goodall *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017; Bouchiba *et al.*, 2022), it is important to note that all investigations focused on quadriceps muscles, except one that assessed fatigue in hamstring muscles (Marshall *et al.*, 2014), yet a muscle group that is strongly involved in soccer during sprints and high intensity actions (Morin *et al.*, 2015). Moreover, given the absence of interrelation in neuromuscular fatigue etiology between hamstring and quadriceps muscles (Massamba *et al.*, 2022), studies investigating specifically hamstring muscle fatigue and recovery are necessary.

Moreover, understanding the etiology of neuromuscular fatigue is critical for exercise training. Indeed, neuromuscular fatigue has been identified as a training stimulus to chronic adaptations (Rooney *et al.*, 1994; Flück, 2006), as a risk factor for muscle injuries (Dupont *et al.*, 2010; Ekstrand *et al.*, 2023a), and provides practical insights for the periodization of the training load and recovery (Nédélec *et al.*, 2012; Kellmann *et al.*, 2018). In order to prepare players to the match, high-intensity interval training (HIIT) and sprints are often part of physical training sessions (Stolen *et al.*, 2005; Faude *et al.*, 2012), including limited or multiple changes of direction. Indeed, while many changes of direction, leading to the repetition of accelerations and decelerations, are performed during the match-play, it is also an important stimulus to implement during training sessions and is likely to promote neuromuscular fatigue (Harper *et*

al., 2019). However, to date, the quantification of central and peripheral fatigue during typical training sessions and the contribution of manipulating the number of high-intensity changes of direction has not been documented.

Therefore, the present study aimed to investigate the mechanisms of hamstring and quadriceps fatigue and recovery during a simulated match-play and typical training sessions in soccer players. In addition to test the influence of the metabolic nature of the training session (aerobic vs anaerobic), we sought to characterize the influence of the mechanical load, by modulating the number of changes of direction, on neuromuscular fatigue. We hypothesized that the magnitude of hamstring neuromuscular fatigue would be lower compared to quadriceps. Moreover, we hypothesized that high-intensity changes of direction would exacerbate the magnitude of fatigue due to greater mechanical demands.

Methods

Subjects

Eleven male soccer players (mean \pm SD: age, 18.7 ± 1.6 years; height: 181 ± 7.0 cm, body mass, 76.3 ± 8.5 kg) participated in the present study after providing written informed consent. Participants belonged to a professional French academy and played in the 2nd team of the club (fifth division) or in U19. They trained at least five days a week for ~ 1.5 h per training session. All participants were free from injury and were requested to prohibit strenuous physical activity for 24-48 h before each experimental session. Volunteers also refrained from caffeine for 12 h and alcohol for 24 h prior each trial. The study was approved by the research ethics committee (2021-A00422-39) and conducted according to the Declaration of Helsinki for human experimentation.

Experimental design

Overview

After completing a familiarization session, all the participants took part in the five experimental sessions in randomized order (Figure 1) and separated by at least 48 h. For each condition (detailed in ‘Experimental sessions’), neuromuscular function assessments were performed before, during, and immediately postexercise. Recovery was assessed at 10, 20, and 30 min postexercise for all training sessions and 24 and 48 h after the simulated soccer match-play. All the fatiguing exercises were performed following the neuromuscular assessment and the completion of a standardized warm-up. Experimental sessions were performed on a natural grass field.

Experimental sessions

Simulated soccer match-play

The protocol was a modified version of the Loughborough Intermittent Shuttle Test (Nicholas *et al.*, 2000) ensure that all the players performed the same exercise duration. The simulated soccer match-play (MATCH) involved 2 x 45 min of soccer specific activity interspersed with 15 min of passive recovery. Each period of 45 min was subdivided into 3 x 15 min exercise periods interspersed with 3-min of recovery to assess neuromuscular fatigue. During each 15-min block, participants repeated the following sequence of exercises: 3 x 20 m walking; 1 x 20 m all-out sprinting; 4 s of passive recovery; 3 x 20 m at 55 % of the end-test

speed collected during the 30-15_{IFT} maximal incremental exercise test (Speak, (Buchheit, 2008); 3 x 20 m at 95 % of Speak. During the exercise protocol, players were informed about their running and walking speed every 20 m. After each 20-m sprint, participants were required to decelerate to a target line located 5 m after the end of the sprint-line. The development of neuromuscular fatigue was assessed every 15 min throughout the MATCH.

Typical training sessions

Four different training sessions were performed by participants: 2 aerobic and 2 anaerobic sessions performed with or without many changes of direction (COD) to modulate the number of accelerations and decelerations for a given distance and duration of exercise (Figure 1). For aerobic sessions, participants completed 2 x 8 min of exercise interspersed by 4 min of passive recovery. During each 8-min drill, participants performed 30 s intermittent run at 90 % of Speak interspersed with 30 s of passive recovery, with either many (HIIT_{COD}) or limited (HIIT) changes of direction (1 vs 4 COD per repetition). Therefore, participants achieved 16 vs 64 changes of direction per training session in HIIT vs HIIT_{COD}, respectively. Changes in neuromuscular function were assessed after each 8-min drill. Players also performed 12 x 30 m all-out sprints with changes of direction every 5 m (SPRINT_{COD}) or straight sprinting (SPRINT). Therefore, participants achieved 0 vs 60 changes of direction in SPRINT vs SPRINT_{COD}. Changes in neuromuscular function were assessed after sprints every 4 sprints.

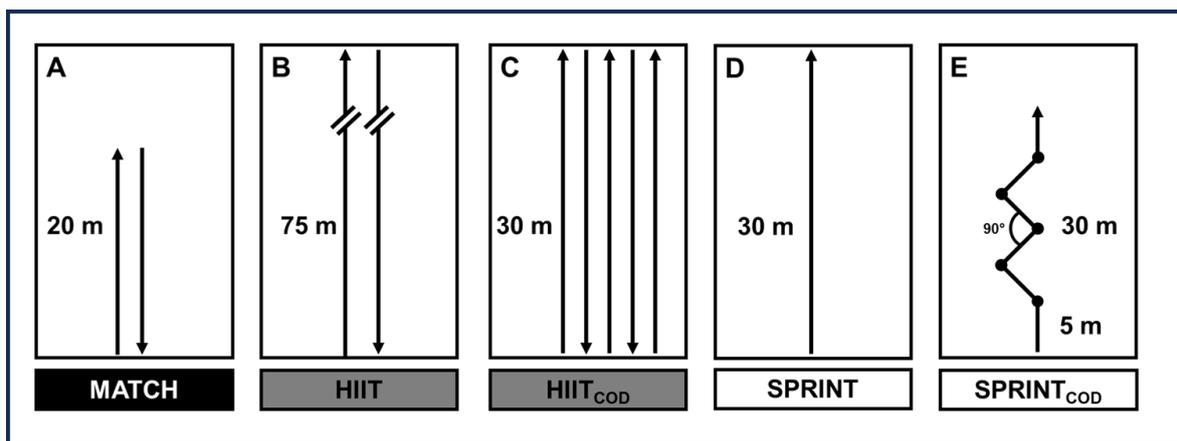


Figure 1. Schematic representation of the five experimental visits with the simulated soccer match-play (MATCH, panel A) and the typical training sessions. Participants completed 2 × 8 min of 30 s intermittent run interspersed with 30 s of passive recovery, with either many (HIIT_{COD}) or limited (HIIT) changes of direction (1 vs 4 CODs per repetition, panel B-C). HIIT implied 1 change of direction. Players also performed 12 × 30 m sprints with (SPRINT_{COD}) or without (SPRINT) changes of direction (panel D-E). SPRINT was characterized by 30 m straight sprinting, while SPRINT_{COD} involved changes of direction every 5 m.

Data collection and Analysis

Assessment of Neuromuscular Function

Neuromuscular function assessments were conducted before, during, and after each fatiguing exercise protocol. Maximal voluntary contraction (MVC) force of the quadriceps and hamstring muscles and evoked responses to electrical stimulations were used to assess the contribution of central and peripheral function in the development of neuromuscular fatigue. Quadriceps force of the right leg obtained from evoked and voluntary contraction (3-s duration) were recorded from a calibrated force transducer (Force sensor kit, Chronojump, Barcelona, Spain). Participants sat in a custom-built chair with their hips and knees flexed at 100° and 90°, respectively. A load cell was fixed to the chair and subsequently attached to a non-compliant strap located ~2 cm superior to the lateral malleolus. Evoked and voluntary hamstring muscle force were tested on a specific ergometer (Hamtech device, Human Kinetic, Carros, France) that has been validated (Corcelle *et al.*, 2022). Participants laid prone with 30° knee flexion and 43° hip flexion. Force production was measured via a force transducer (LS02-s, Tech Co. Ltd, Shenzhen, China) positioned 5 cm above the right lateral malleolus. A constant current stimulator (DS7AH; Digitimer Limited, Hertfordshire, UK) delivered single square-wave stimuli of 0.2-ms duration with a maximal voltage of 400 V over the femoral nerve (quadriceps) and over the muscle belly (hamstring). For quadriceps, the cathode (self-adhesive electrode: 4 × 4 cm, Axion GmbH, Leonberg, Germany) was positioned on the femoral nerve. The anode, a 10×5 cm self-adhesive stimulation electrode (Axion GmbH, Leonberg, Germany), was placed midway between the greater trochanter and the iliac crest. Direct muscle stimulation was used for hamstring using two self-adhesive electrodes (10 × 5 cm, Axion GmbH, Leonberg, Germany) with the cathode placed immediately below the gluteal fold and the anode approximately 5 cm superior to the popliteal fossa. Electrode positions were marked with indelible ink to ensure a reproducible stimulation site across visits. All electrodes were secured with elastic cohesive bandage to reduce any movement of electrodes during exercises. To assure supramaximal stimulus during these tests, the stimulation intensity was set to 120 % of the intensity eliciting the maximal spatial recruitment of the targeted muscle, as confirmed by both maximal force and maximal muscle compound action potentials (Mmax). After a brief isometric warm-up, participants performed four 3-s MVC separated by 1-min, during which a superimposed 100-Hz doublet was delivered at the force plateau. One, 3, and 7 s after the MVC, resting electrical doublets at 100-Hz (D100) and 10-Hz (D10) and single electrical stimulation (P_{Tw}) were delivered to quadriceps and hamstring muscles, respectively. For all MVC, D100,

and D10, peak torque was determined. The D10:D100 ratio was used to assess low-frequency force depression. Voluntary activation (VA) was assessed by delivering a superimposed 100-Hz doublet delivered at the force plateau (Merton, 1954) for quadriceps and hamstring muscles, respectively.

Surface EMG

Electrical activities of quadriceps and hamstring muscles were assessed using surface EMG (Octal Bio-Amp.; ADInstruments, Bella Vista, NSW, Australia). Bipolar pre-gelled Ag/AgCL electrodes (15-mm interelectrode distance) were placed over biceps femoris (BF) and semitendinosus (ST) for hamstring, as well as over vastus lateralis (VL), vastus medialis (VM), and rectus femoris (RF) for quadriceps. For each visit, the skin was shaved, abraded with emery paper, and cleaned with alcohol. Electrodes were placed according to the SENIAM recommendations (Hermens *et al.*, 2000). Electrode positions had to be adjusted to optimize M-wave shape and amplitude. The reference electrode was placed over the head of the fibula. The EMG signals were amplified, filtered with a bandwidth frequency ranging from 10 Hz to 1 kHz, and recorded at a sampling frequency of 4 kHz using commercial software (LabChart 8). Muscle activation was calculated for each muscle group with the root-mean-square (RMS) on EMG signals. Specifically, the RMS was determined over a fixed 500-ms window starting 250 ms before peak torque. For data analysis, the muscle activation was normalized by the maximal amplitude of the M-wave ($\text{RMS} \cdot M_{\text{max}}^{-1}$).

Assessment of training workload

During all the sessions, external load was continuously recorded using global positioning system (GPS). The validated GPS unit (Apex, STATSports, Northern Ireland) sampled at 18 Hz provided information on position and time, and a 952 Hz accelerometer measured accelerations (Beato *et al.*, 2018). GPS units were inserted into tightly fit vests located between the scapulae. Each participant was assigned to the same unit for all data collection to minimize inter-unit variability (Buchheit *et al.*, 2010). GPS data recorded by the units were downloaded and analyzed using STATSports Software (Apex version 2.1.4). External load variables included the total distance (m), the high-speed running (HSR) corresponding to the distance covered in meters over $5.5 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$, the sprint distance (SPD) corresponding to the distance covered in meters over $7.0 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$, the number of sprints (number of times player was exposed to velocity above $7.0 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$), the total number of accelerations ($> 1 \text{ m} \cdot \text{s}^{-2}$) and the total

number of decelerations ($> 1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$). Moreover, we collected the metrics used to monitor fatigue from the commercial software. Indeed, the dynamic stress load (DSL) was recorded by a 100-Hz triaxial accelerometer measuring accelerations in the three movement axes (XYZ). Accelerations values were then aggregated over the defined period to obtain a measure of dynamic stress load using the following equation:

$$DSL = \sum_{i=1}^n IMPACT_i^K \cdot SF$$

Where k is a weighting factor and SF a scaling factor. An impact is defined as the maximum composite acceleration value of every 10 accelerometer points measured if the maximum value is greater than 2G. Fatigue index (FI), a second metrics to monitor fatigue, is calculated as the ratio between a player's instantaneous speed, measured by the GPS sensor, and the linear acceleration value. Raw sensors's readings are converted to a common scale by using a convex weighting function, similar to DSL. Therefore, FI was calculated as follows:

$$FI_i = DSL_i / Speed_i^K$$

where K is a weighting factor (Beato *et al.*, 2019). DSL and FI were calculated automatically using algorithms included in the STATSports software.

Statistics

Descriptive statistics are presented in the Results section as mean \pm SD. Normality of all dependent variables and sphericity of variance of the distribution were assessed using the Kolmogorov-Smirnov test and the Mauchly test, respectively. A Greenhouse-Geisser correction was used when sphericity was violated. A two-way (muscle group \times time) repeated-measures ANOVA was used to assess differences in neuromuscular fatigue indices (ΔMVC , ΔP_{Tw} , VA, and $RMS \cdot M_{max}^{-1}$) between muscle groups (quadriceps *vs* hamstring) and over time during exercise period and recovery. A second two-way (exercise modality \times time) repeated measures ANOVA was performed to compare difference between typical training sessions and over time during exercise period and recovery. When a significant difference was identified, multiple-comparison analysis was performed using Tukey post hoc test. Relationship between ΔMVC and fatigue metrics extracted from GPS were tested by calculating individual Pearson correlation coefficient (r^2). Statistical analyses were conducted using GraphPad Prism, v8.3.0 (GraphPad Software, San Diego, California, USA). Statistical significance was set at $P < 0.05$.

Results

Effect of simulated soccer-match play on quadriceps and hamstring neuromuscular fatigue

As illustrated in Figure 2, force-generating capacities of the quadriceps and hamstring muscles were significantly reduced following MATCH (quadriceps, $-19.8 \pm 10.3\%$; hamstring, $-25.0 \pm 10.3\%$). Changes in MVC showed a significant time ($P < 0.001$) but no condition ($P = 0.09$) or interaction ($P = 0.44$) effect. From the reductions observed immediately following MATCH (quadriceps MVC, $-19.8 \pm 10.3\%$; hamstring MVC, $-25.0 \pm 10.3\%$), MVC returned to baseline values 24 h post-MATCH ($P > 0.34$) for both muscle groups. A significant time effect ($P < 0.01$) was found pre to post-MATCH in RF $\text{RMS.M}_{\text{Max}}^{-1}$ ($-29.1 \pm 13.4\%$) and BF $\text{RMS.M}_{\text{Max}}^{-1}$ ($-22.7 \pm 21.4\%$), but there was no condition ($P = 0.52$) or interaction ($P = 0.75$) effect.

P_{Tw} and VA decreased throughout the MATCH in quadriceps and hamstring muscles ($P < 0.01$). Exercise-induced alteration in P_{Tw} was greater ($P < 0.01$) in hamstring ($-28.2 \pm 23.1\%$) compared to quadriceps ($-16.0 \pm 8.0\%$). Conversely, the decrease in VA was lower ($P < 0.01$) in hamstring ($-10.5 \pm 15.7\%$) compared to quadriceps ($-19.8 \pm 11.6\%$). The D10:D100 ratio decreased during the MATCH with no difference between muscle groups. During recovery, P_{Tw} , VA and D10:D100 returned to baseline values at 24h post-MATCH.

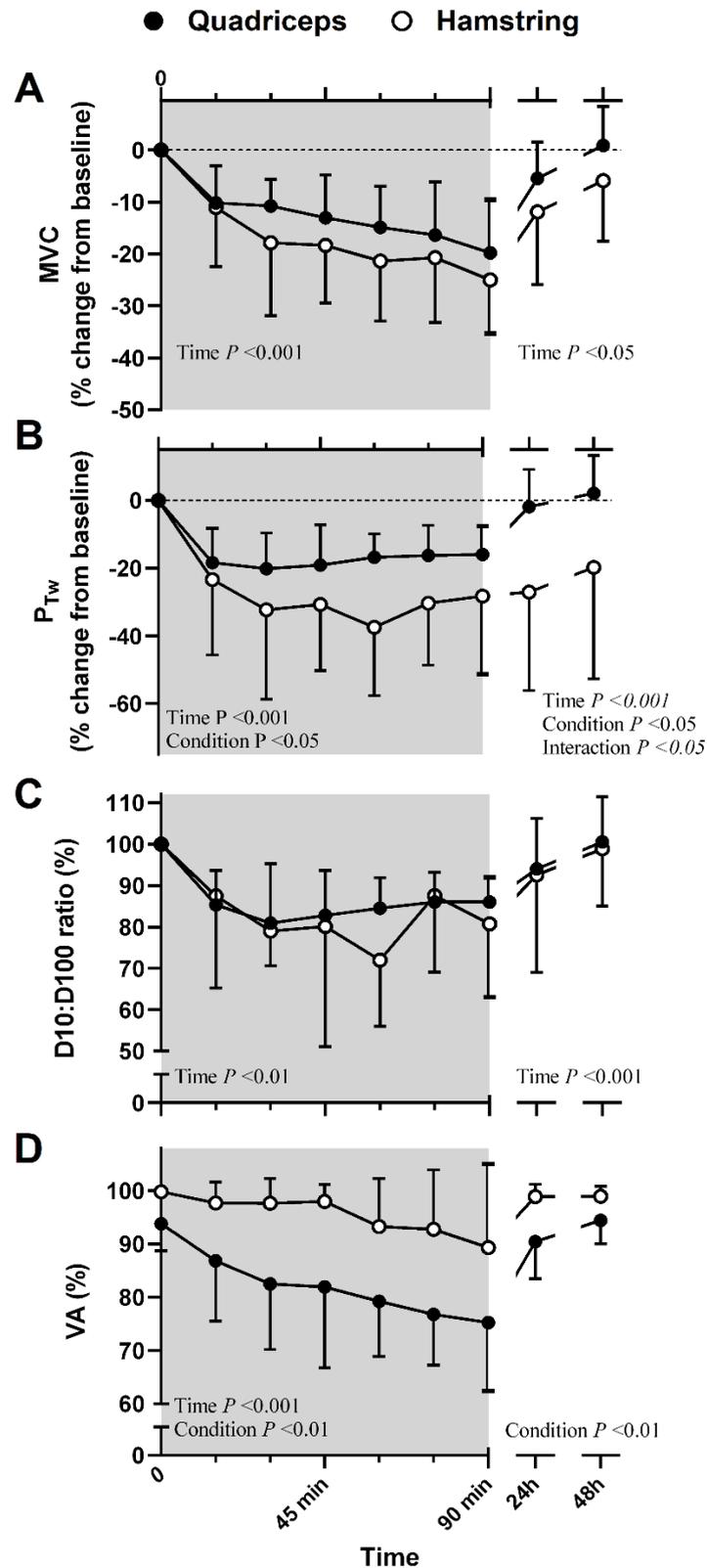


Figure 2. Neuromuscular fatigue during the simulated soccer match-play and recovery kinetics. MVC (A), P_{Tw} (B), D10:D100 (C), and VA (B) were assessed during exercise (gray areas) and recovery (white areas). D10:D100, low-frequency force ratio. Data are presented as means \pm SD. Significant time, condition and interaction effects are indicated on the graphs for both exercise and recovery.

Effect of typical training sessions on quadriceps and hamstring neuromuscular fatigue

For all exercise trials, post-exercise neuromuscular fatigue measurements were significantly lower than pre-exercise values (all time effects: $P < 0.01$; Fig. 3 and Fig. 4).

SPRINT. A significant time effect ($P < 0.001$) revealed a reduction immediately post-exercise in MVC, P_{Tw} , and VA compared to pre-exercise values. Significant time ($P < 0.01$) and condition ($P < 0.05$) effects were found for D10:D100, indicating greater low-frequency force depression in hamstring ($-25.7 \pm 16.0\%$) compared to quadriceps ($-13.0 \pm 7.5\%$) muscles following SPRINT. All indices remained lower than pre-exercise values during the 20 min of passive recovery ($P < 0.01$).

Sprint_{cod}. A significant time effect ($P < 0.001$) revealed a reduction immediately post-exercise in MVC, P_{Tw} and D10:D100 compared to pre-exercise values. Significant time ($P < 0.05$) and condition ($P < 0.05$) effect were observed in VA, showing greater central fatigue development in quadriceps compared to hamstring muscles following SPRINT_{cod}. All indices remained lower than pre-exercise values during the 20 min of passive recovery ($P < 0.05$).

HIIT. A significant time effect ($P < 0.001$) revealed a reduction immediately post-exercise in MVC, D10:D100, and VA compared to pre-exercise values. Moreover, a significant interaction (muscle group \times time) effect was found in P_{Tw} ($P < 0.01$; Fig. 4B), indicating greater peripheral fatigue in the hamstring ($-38.4 \pm 17.3\%$) compared to quadriceps muscles ($-15.4 \pm 7.3\%$). All indices remained lower than pre-exercise values during the 20 min of passive recovery ($P < 0.05$).

HIIT_{cod}. A significant time effect ($P < 0.001$) revealed a reduction immediately post-exercise in MVC, P_{Tw} , and D10:D100 compared to pre-exercise values. Significant time ($P < 0.001$) and condition ($P < 0.05$) effects were observed in VA, indicating greater central fatigue in hamstring ($-8.5 \pm 13.3\%$) compared to quadriceps ($-18.8 \pm 16.3\%$) following HIIT_{cod}. All indices remained lower than pre-exercise values during the 20 min of passive recovery ($P < 0.05$).

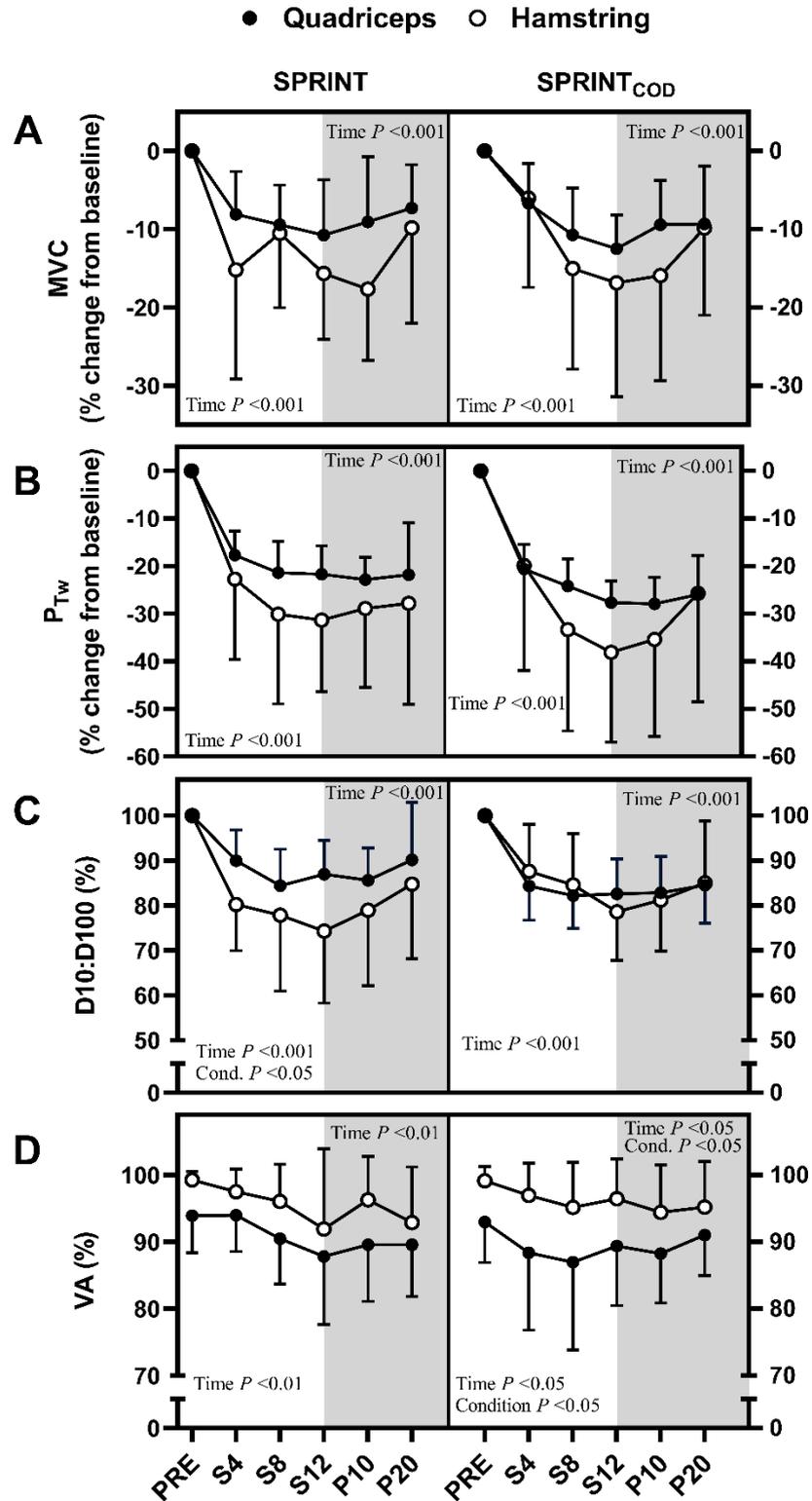


Figure 3. Neuromuscular fatigue during **SPRINT** and **SPRINT_{COD}** and recovery kinetics. MVC (A), P_{Tw} (B), D10:D100 (C), and VA (B) were assessed during exercise (gray areas) and recovery (white areas). D10:D100, low-frequency force ratio. Data are presented as means \pm SD. Significant time, condition and interaction effects are indicated on the graphs for both exercise and recovery.

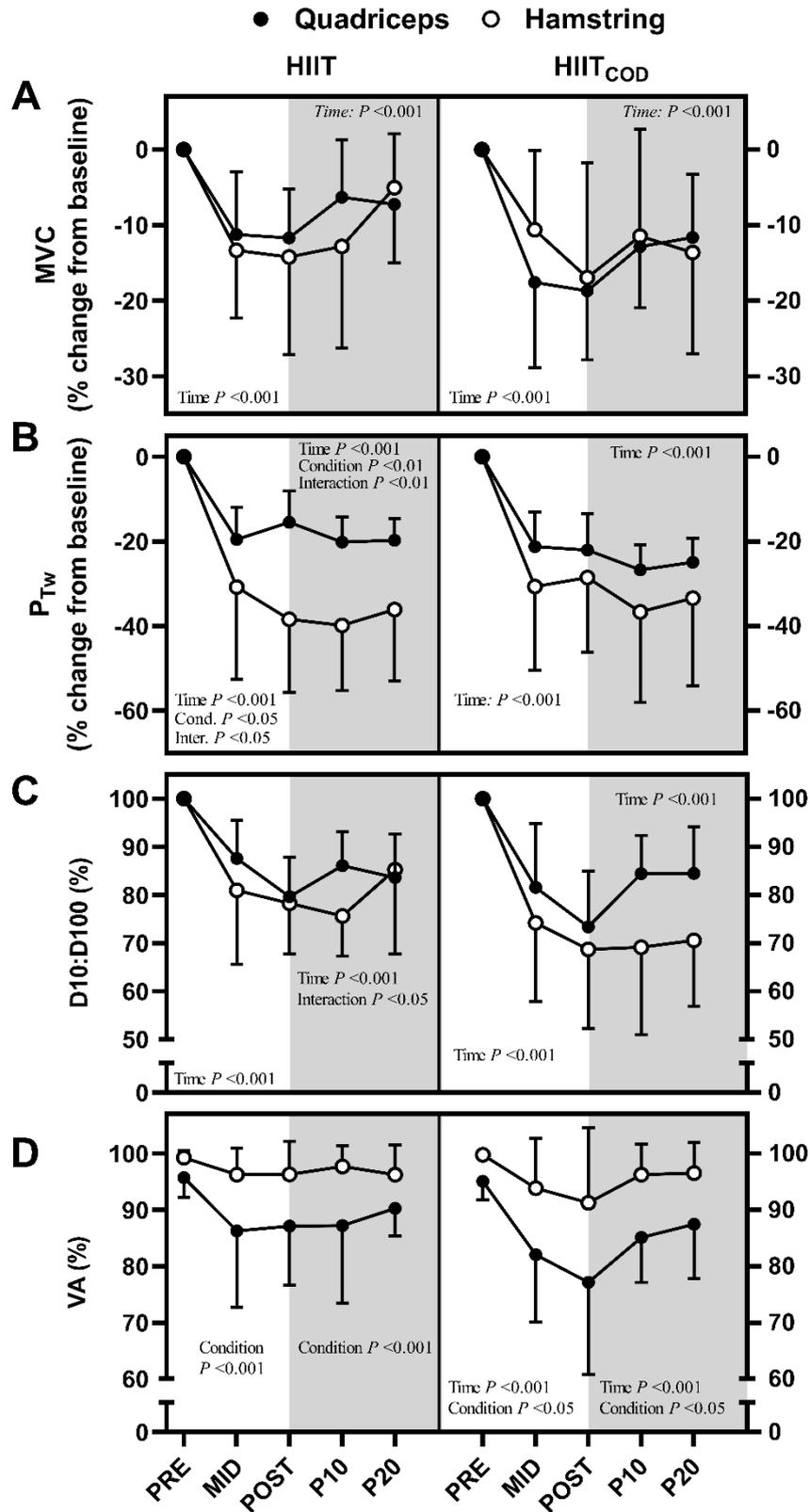


Figure 4. Neuromuscular fatigue during **HIIT** and **HIIT_{COD}** and recovery kinetics. MVC (A), P_{TW} (B), D10:D100 (C), and VA (B) were assessed during exercise (gray areas) and recovery (white areas). D10:D100, low-frequency force ratio. Data are presented as means ± SD. Significant time, condition and interaction effects are indicated on the graphs for both exercise and recovery.

Difference in neuromuscular fatigue between exercise modalities

Quadriceps neuromuscular fatigue was exacerbated in HIIT_{COD} compared to HIIT, with greater alterations ($P < 0.05$) in MVC (by ~ 1.6), P_{Tw} (by ~ 1.4), and VA (by ~ 2.1). Quadriceps peripheral fatigue was greater in SPRINT_{COD} (-27.7 ± 4.5) compared to SPRINT (-21.7 ± 6.0 ; $P < 0.05$), while hamstring peripheral fatigue was lower in SPRINT (-16.8 ± 14.6) compared to SPRINT_{COD} (-31.4 ± 15.0 ; $P < 0.05$). No difference was found between training modalities for any index of hamstring neuromuscular fatigue.

Relationship between the neuromuscular fatigue and fatigue indices derived from GPS signals

As displayed in Figure 5, there was no correlation between the magnitude of neuromuscular fatigue (Δ MVC) in quadriceps or hamstring muscles and the fatigue indices derived from GPS signal ($P \geq 0.36$), namely the dynamic stress load and the fatigue index. External load from all the visits of the study is reported in Table 1.

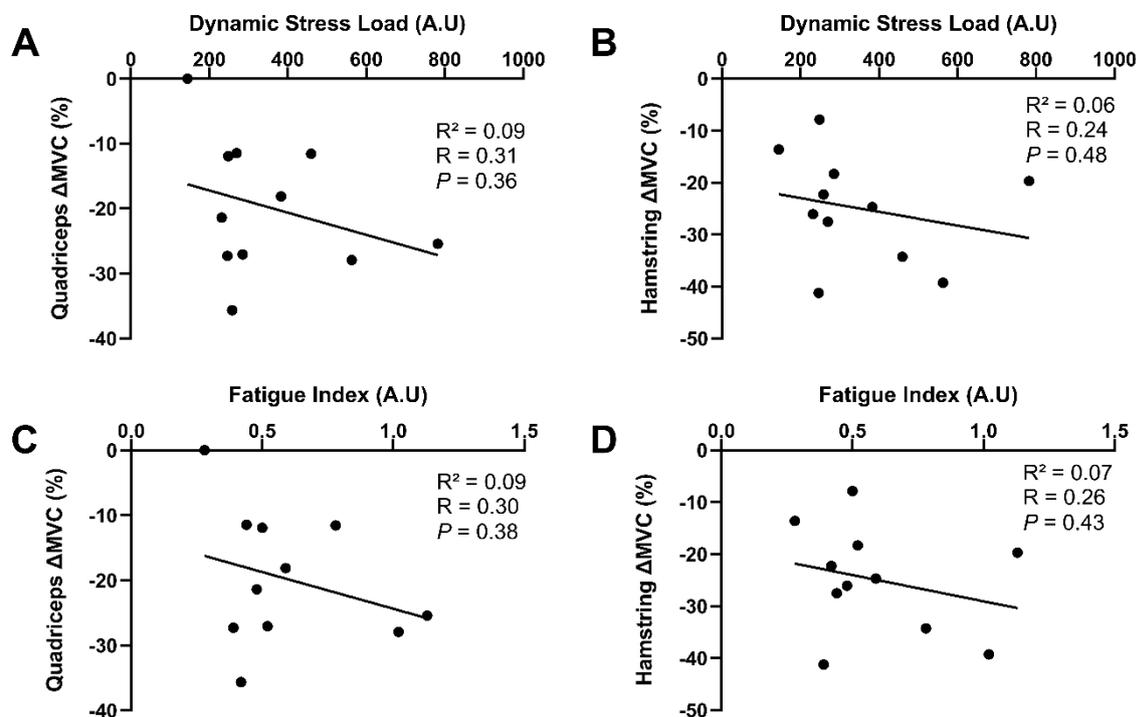


Figure 5. Correlations between neuromuscular fatigue of the quadriceps (A-C) and hamstring (B-C) and fatigue metrics derived from GPS (Dynamic Stress Load and Fatigue Index). Δ MVC are expressed in percentage of decrease from baseline, while the dynamic stress load and fatigue index are expressed in arbitrary units (A.U).

Table 1. External load activity during simulated soccer match-play and typical training sessions. * $P < 0.05$ vs 0-15 min; † $P < 0.05$ vs first half; ‡ $P < 0.05$ vs HIIT; \$ $P < 0.05$ vs SPRINT

	TD (m)	HSR (m)	SPD (m)	ACC (n°)	DEC (n°)	DSL (AU)	FI (AU)
Simulated soccer match-play							
0-15	1905 ± 144	315 ± 80	87 ± 28	35 ± 4	33 ± 4	62.3 ± 31.8	0.60 ± 0.26
15-30	1791 ± 148	268 ± 63*	73 ± 31*	31 ± 5*	29 ± 5*	58.5 ± 32.3	0.61 ± 0.31
30-45	1768 ± 153	265 ± 67	75 ± 36	30 ± 4*	29 ± 5*	60.3 ± 33.2	0.63 ± 0.29
45-60	1779 ± 122	236 ± 60*	65 ± 30*	32 ± 2*	28 ± 4*	58.1 ± 28.4	0.62 ± 0.28
60-75	1705 ± 140	218 ± 63*	57 ± 31*	30 ± 4*	28 ± 4*	56.6 ± 31.8	0.64 ± 0.30
75-90	1813 ± 239	242 ± 79	83 ± 43	30 ± 2*	27 ± 5*	67.3 ± 30.5	0.71 ± 0.31*
Time effect	$P = 0.08$	$P = 0.0018$	$P = 0.019$	$P = 0.001$	$P < 0.0001$	$P = 0.124$	$P = 0.008$
First half	5464 ± 395	847 ± 196	235 ± 92	96 ± 12	91 ± 12	181 ± 97	0.62 ± 0.28
Second half	5297 ± 330†	696 ± 182†	205 ± 92†	92 ± 7	83 ± 10	182 ± 87	0.66 ± 0.29†
Total	10761 ± 695	1542 ± 348	440 ± 180	188 ± 18	174 ± 22	353 ± 185	0.64 ± 0.29
Time effect	$P = 0.029$	$P = 0.007$	$P = 0.034$	$P = 0.076$	$P = 0.001$	$P = 0.879$	$P = 0.015$
Typical training sessions							
HIIT	2613 ± 99	917 ± 460	13 ± 32	29 ± 9	20 ± 16	68.7 ± 28.7	0.44 ± 0.19
HIIT _{COD}	2403 ± 166‡	309 ± 354‡	0 ± 0	69 ± 18‡	61 ± 18‡	94.1 ± 36.4	0.70 ± 0.28‡
Time effect	$P = 0.008$	$P = 0.011$	$P = 0.198$	$P = 0.0005$	$P = 0.0013$	$P = 0.053$	$P = 0.0087$
SPRINT	793 ± 248	421 ± 130	348 ± 111	12 ± 1	4 ± 4	55.7 ± 38.2	1.14 ± 0.65
SPRINT _{COD}	790 ± 183	80 ± 31\$	15 ± 45\$	17 ± 6\$	14 ± 8\$	62.1 ± 26.3	1.82 ± 0.85\$
Time effect	$P = 0.975$	$P < 0.0001$	$P < 0.0001$	$P = 0.017$	$P = 0.005$	$P = 0.640$	$P = 0.002$

Discussion

The present study investigated the contribution of central and peripheral fatigue and its time-course recovery in quadriceps and hamstring muscles following simulated soccer match-play and typical training sessions. While global neuromuscular fatigue (*i.e.*, Δ MVC) was similar between quadriceps and hamstring muscles following MATCH, underlying mechanisms explaining this situation were drastically different. Indeed, hamstring muscles displayed greater peripheral fatigue, but lower central fatigue, than quadriceps muscles. Quadriceps and hamstring muscles fatigue fully recovered 24h post-match in our population coming from a professional soccer academy. Using typical training sessions, this study also revealed that the mechanical demands of the exercise task (*i.e.*, with or without changes of direction) influenced the magnitude and etiology of neuromuscular fatigue in quadriceps and hamstring muscles. Additionally, we tested the relationship between neuromuscular fatigue and a fatigue index derived from GPS metrics; we found no correlation for any of the two muscle groups.

Neuromuscular fatigue in quadriceps and hamstring muscles

After MATCH, a similar level of global neuromuscular fatigue, as evidenced by the decline in MVC force, was observed between quadriceps and hamstring muscles. However, the dissociation of peripheral and central mechanisms thanks to assessments using electrical nerve stimulations revealed different fatigue etiology between the two muscle groups. Indeed, hamstring muscles experienced a ~ 1.8 times greater peripheral fatigue, but a ~ 1.9 times lower central fatigue, than quadriceps muscles (Figure 2). This result is also found during HIIT sessions (Figure 4). Interestingly, the magnitude of neuromuscular fatigue observed in the present study for both muscle groups was similar to those found following competitive and simulated soccer match-play in previous studies (Marshall *et al.*, 2014; Brownstein *et al.*, 2017; Bouchiba *et al.*, 2022), suggesting that the simulated soccer match scheme was representative of the physical demands of a competitive match. Interestingly, while no to limited voluntary activation alteration was previously evidenced during simulated soccer match-play suggesting that the simulated soccer match scheme was representative of the physical demands of a competitive match. Interestingly, while no change in voluntary activation was previously evidenced during simulated soccer match-play (Marshall *et al.*, 2014) or isolated muscle contractions (Massamba *et al.*, 2022), observation of a greater level of peripheral fatigue

following MATCH contrasts with the ~15% lower level documented in a previous study from our group (Massamba *et al.*, 2022). However, this discrepancy between studies is likely explained by the influence of the exercise task in the magnitude and etiology of neuromuscular fatigue (Rossman *et al.*, 2012; Weavil *et al.*, 2018; Brownstein *et al.*, 2022).

Mechanistically, the difference in peripheral fatigue observed in hamstring *vs* quadriceps muscles might be related to the contraction mode of the muscle during exercise, identified as an important determinant of fatigue (Ducrocq *et al.*, 2023). Indeed, during sprinting and high-speed running, hamstring muscles are highly active (Morin *et al.*, 2015; Howard *et al.*, 2018) in particular during the late phase of running gait cycle (Higashihara *et al.*, 2015). In this context, hamstring muscles are activated in eccentric mode to decelerate during hip flexion and knee extension (Afonso *et al.*, 2021). Conversely, quadriceps muscles are activated in concentric mode to produce the propulsive force and swing the leg forwards (Higashihara *et al.*, 2015), which might explain to the discrepancies in fatigue developed compared to hamstring muscles because the repetition of eccentric contractions promotes muscle damages (Cheung *et al.*, 2003). Interestingly, a study reported a decrease in eccentric, but not concentric, hamstring muscle force following a soccer-specific fatiguing task (Small *et al.*, 2010), supporting the activation of hamstring in eccentric mode.

For central fatigue, the difference in VA between quadriceps and hamstring muscles might be explained, at least in part, by the muscle mass of each muscle group. Indeed, group III/IV muscle afferent feedback is sensitive to various intramuscular metabolites and metabolic perturbation within the contracting muscles and promotes central fatigue during exercise to restrict peripheral fatigue to a sensory tolerance limit and to protect the exercising muscles from severe threats to homeostasis (Hureau *et al.*, 2018). Given the tight relationship between the magnitude of ensemble group III/IV muscle afferent feedback and exercising muscle mass (Freund *et al.*, 1978; Rossman *et al.*, 2012; Zhang *et al.*, 2021) and the ~2.4 smaller muscle volume in hamstring compared to quadriceps muscles (Evangelidis *et al.*, 2016), a larger development of central fatigue was expected in quadriceps muscles.

In addition to the muscle group investigated (quadriceps *vs* hamstring), the magnitude and etiology of neuromuscular fatigue was influenced by the mechanical load of the exercise task (*i.e.*, with or without changes of direction). Specifically, the present study demonstrated that typical training sessions involving high-intensity changes of direction, increasing the mechanical load (Gastin *et al.*, 2019; Harper *et al.*, 2019; Rhodes *et al.*, 2021), induced greater

reductions in MVC (Figure 6). Indeed, performance in changes of direction is influenced by the ability to accelerate and decelerate (Harper *et al.*, 2019), involving both concentric (acceleration) and eccentric (deceleration) mode of contraction (Hewitt *et al.*, 2011). The comparison of external load during training sessions showed that players performed from ~3.1 to 3.5 times more decelerations during training sessions with high vs low number of changes of direction, which explain the difference in neuromuscular fatigue observed. However, the metabolic nature of the exercise task (*i.e.*, aerobic vs anaerobic) did not change significantly the level of neuromuscular fatigue post-sessions, as evidenced by similar reductions in MVC between HIIT and SPRINT within each muscle group. Taken together, these results provide important information for training load management and periodization given that daily training sessions usually target specific physical demands.

After the match, all indices of neuromuscular fatigue returned to pre-exercise values within 24 hours post-exercise in quadriceps and hamstring muscles. This result, obtained with highly-trained players from a professional academy, contrasts with some previous research indicating full recovery after only 48-72h post competitive or simulated match-play (Rampinini *et al.*, 2011; Thomas *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2017, 2019; Bouchiba *et al.*, 2022). This observation suggests that there is large interindividual variability in the time-course recovery of neuromuscular function that might be driven, at least in part, by the age of the players, their training background and/or their level of practice.

Can we use fatigue index derived from GPS signals as a surrogate of neuromuscular fatigue?

Monitoring external load with GPS units is very convenient to get numerous information (*e.g.*, total distance, number of accelerations, high-speed running...) and is therefore a widespread practice in professional and youth elite soccer (Akenhead & Nassis, 2016; Bowen *et al.*, 2017). Recently, a fatigue index derived from GPS metrics was calculated, and claimed as valid to monitor fatigue, while no gold-standard measurement of neuromuscular fatigue was collected (Beato *et al.*, 2019). Here, we tested the relationship between neuromuscular fatigue and GPS metrics and found no correlation for any of the two muscle groups (Figure 5). Therefore, we do not recommend to use such metrics as a surrogate of neuromuscular fatigue. Further studies are needed to develop valid metrics able to replace specific measurements of neuromuscular fatigue in soccer.

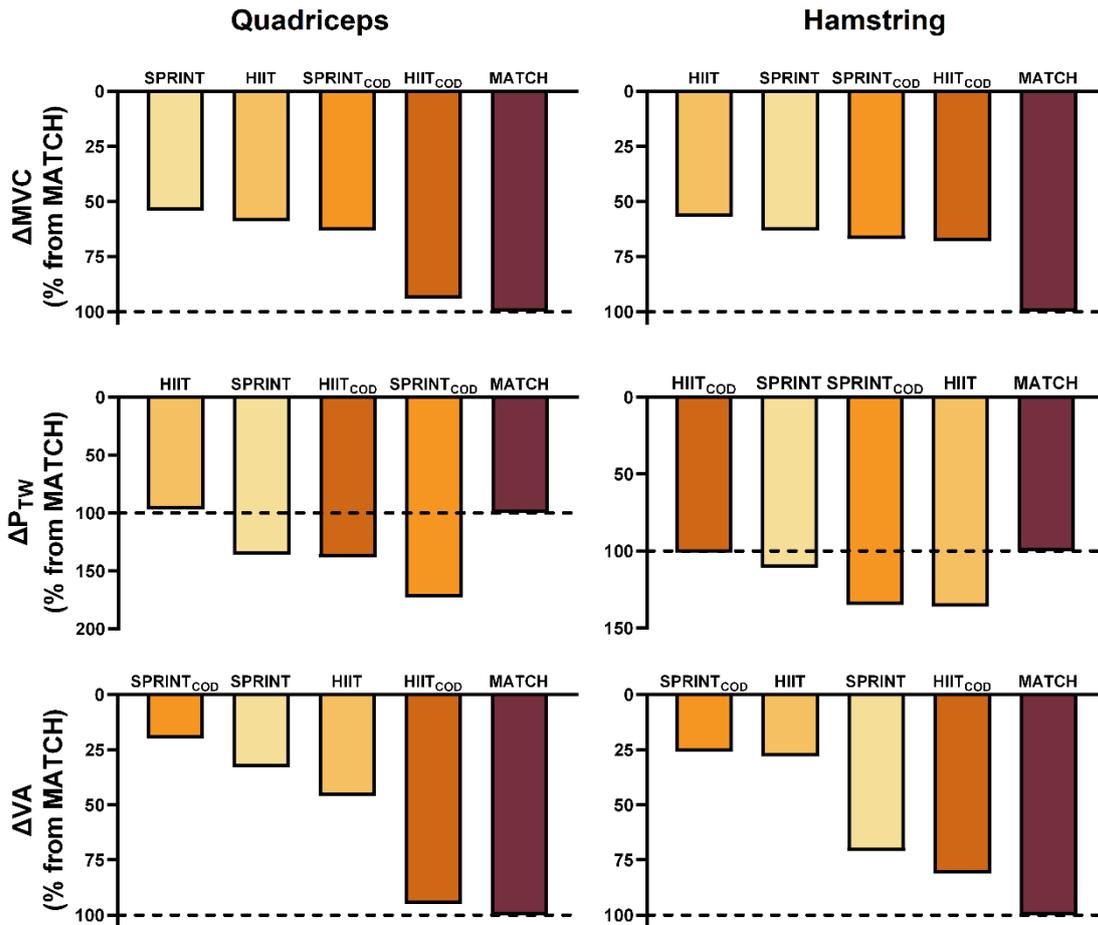


Figure 6. Summary of the magnitude of neuromuscular fatigue (MVC, P_{TW} and VA) developed at the end of typical training sessions compared to simulated soccer match-play (MATCH). To this end, data are normalized by the demands of the MATCH.

Practical applications

The present investigation provides practical insights for exercise training thanks to the characterization of neuromuscular fatigue mechanisms associated with a soccer match-play and typical training sessions. Given that neuromuscular fatigue is a training stimulus to chronic adaptations (Rooney *et al.*, 1994; Flück, 2006), results from the present study might help coaches to control for neuromuscular fatigue and to target a percentage of the match demands (Figure 6). Interestingly, data show that it is easier to reach, or surpass, the peripheral fatigue demands of the match than its central fatigue demands (Figure 6). This observation is likely explained by the longer duration of the exercise task in match *vs* training drill that promotes central fatigue (Carroll *et al.*, 2017; Brownstein *et al.*, 2021; Ducrocq *et al.*, 2023).

Moreover, it has been postulated that fatigue would be a risk factor for muscle injuries (Ekstrand *et al.*, 2023b). This postulate is supported by several evidences such as the greater

injury prevalence at the end *vs* at the beginning of the match in professional soccer (Ekstrand *et al.*, 2023a) or the increased injury prevalence during congested *vs* ‘classic’ match periods (Dupont *et al.*, 2010; Bengtsson *et al.*, 2013). Moreover, hamstring represents the location of ~24% of all injuries in soccer (Ekstrand *et al.*, 2023a). Taken together, quantifying hamstring neuromuscular fatigue and recovery might contribute to the existing literature on injury prevention. Indeed, hamstring neuromuscular fatigue was substantial following MATCH and explained by different mechanisms than the well documented quadriceps muscles. Further studies are needed to investigate the direct relationship between neuromuscular fatigue and injury risk.

Conclusion

The present study investigated the contribution of peripheral and central fatigue in quadriceps and hamstring muscles throughout a simulated soccer match-play and typical training sessions dedicated to the physical development of soccer players. In summary, the magnitude and etiology of neuromuscular fatigue were modulated by the muscle group investigated (quadriceps *vs* hamstring) and the mechanical load of the exercise task (*i.e.*, with or without changes of direction). Moreover, no correlation was found between neuromuscular fatigue and a ‘fatigue index’ derived from GPS metrics for any of the two muscle groups, invalidating the use of this metrics as a surrogate of neuromuscular fatigue on the field. Given that neuromuscular fatigue is a key variable for exercise training and performance, this study provides new insights for the periodization of training load and recovery.

Bibliography

- Afonso J, Rocha-Rodrigues S, Clemente FM, Aquino M, Nikolaidis PT, Sarmiento H, Fílter A, Olivares-Jabalera J & Ramirez-Campillo R (2021). The Hamstrings: Anatomic and Physiologic Variations and Their Potential Relationships With Injury Risk. *Frontiers in Physiology*.
- Akenhead R & Nassis GP (2016). Training Load and Player Monitoring in High-Level Football: Current Practice and Perceptions. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 11, 587–593.
- Allen DG, Lamb GD & Westerblad H (2008). Skeletal Muscle Fatigue: Cellular Mechanisms. *Physiol Rev* 287–332.
- Beato M, Coratella G, Stiff A & Iacono AD (2018). The Validity and Between-Unit Variability of GNSS Units (STATSports Apex 10 and 18 Hz) for Measuring Distance and Peak Speed in Team Sports. *Frontiers in Physiology*.
- Beato M, De Keijzer KL, Carty B & Connor M (2019). Monitoring Fatigue During Intermittent Exercise With Accelerometer-Derived Metrics. *Frontiers in Physiology*.
- Bengtsson H, Ekstrand J & Hägglund M (2013). Muscle injury rates in professional football increase with fixture congestion: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. *Br J Sports Med* 47, 743–747.
- Bouchiba M, Bragazzi NL, Zarzissi S, Turki M, Zghal F, Grati MA, Daab W, Ayadi F, Rebai H, Ibn Hadj Amor H, Hureau TJ & Bouzid MA (2022). Cold Water Immersion Improves the Recovery of Both Central and Peripheral Fatigue Following Simulated Soccer Match-Play. *Frontiers in Physiology*.
- Bowen L, Gross AS, Gimpel M & Li F-X (2017). Accumulated workloads and the acute:chronic workload ratio relate to injury risk in elite youth football players. *Br J Sports Med* 51, 452–459.
- Bradley PS, Carling C, Gomez Diaz A, Hood P, Barnes C, Ade J, Boddy M, Krstrup P & Mohr M (2013). Match performance and physical capacity of players in the top three competitive standards of English professional soccer. *Human Movement Science* 32, 808–821.
- Brownstein CG, Ansdell P, Škarabot J, McHugh MP, Howatson G, Goodall S & Thomas K (2019). The Effect of Phase Change Material on Recovery of Neuromuscular Function Following Competitive Soccer Match-Play. *Front Physiol*; DOI: 10.3389/fphys.2019.00647.
- Brownstein CG, Dent JP, Parker P, Hicks KM, Howatson G, Goodall S & Thomas K (2017). Etiology and Recovery of Neuromuscular Fatigue following Competitive Soccer Match-Play. *Front Physiol* 8, 831.

- Brownstein CG, Metra M, Sabater Pastor F, Faricier R & Millet GY (2022). Disparate Mechanisms of Fatigability in Response to Prolonged Running versus Cycling of Matched Intensity and Duration. *Med Sci Sports Exerc* 54, 872–882.
- Brownstein CG, Millet GY & Thomas K (2021). Neuromuscular responses to fatiguing locomotor exercise. *Acta Physiol (Oxf)* 231, e13533.
- Buchheit M (2008). The 30-15 intermittent fitness test: accuracy for individualizing interval training of young intermittent sport players. *J Strength Cond Res* 22, 365–374.
- Buchheit M, Mendez-Villanueva A, Simpson BM & Bourdon PC (2010). Match running performance and fitness in youth soccer. *Int J Sports Med* 31, 818–825.
- Carroll TJ, Taylor JL & Gandevia SC (2017). Recovery of central and peripheral neuromuscular fatigue after exercise. *Journal of Applied Physiology* 122, 1068–1076.
- Cheung K, Hume PA & Maxwell L (2003). Delayed Onset Muscle Soreness. *Sports Med* 33, 145–164.
- Corcelle B, Morin JB, Gerus P, Giacomo JP & Piponnier E (2022). New field ergometer to reproducibly measure maximum strength and rate of force development of hamstrings. *Science & Sports* 37, 802.e1-802.e8.
- Ducrocq GP, Al Assad SH, Kouzkouz N & Hureau TJ (2023). The Role of Contraction Mode in Determining Exercise Tolerance, Torque-Duration Relationship, and Neuromuscular Fatigue. *Med Sci Sports Exerc*; DOI: 10.1249/MSS.0000000000003145.
- Dupont G, Nedelec M, McCall A, McCormack D, Berthoin S & Wisløff U (2010). Effect of 2 Soccer Matches in a Week on Physical Performance and Injury Rate. *Am J Sports Med* 38, 1752–1758.
- Ekstrand J, Bengtsson H, Waldén M, Davison M, Khan KM & Häggglund M (2023a). Hamstring injury rates have increased during recent seasons and now constitute 24% of all injuries in men's professional football: the UEFA Elite Club Injury Study from 2001/02 to 2021/22. *Br J Sports Med* 57, 292–298.
- Ekstrand J, Ueblacker P, Zoest WV, Verheijen R, Vanhecke B, Wijk M van & Bengtsson H (2023b). Risk factors for hamstring muscle injury in male elite football: medical expert experience and conclusions from 15 European Champions League clubs. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine* 9, e001461.
- Evangelidis PE, Massey GJ, Pain MTG & Folland JP (2016). Strength and size relationships of the quadriceps and hamstrings with special reference to reciprocal muscle balance. *Eur J Appl Physiol* 116, 593–600.
- Faude O, Koch T & Meyer T (2012). Straight sprinting is the most frequent action in goal situations in professional football. *Journal of Sports Sciences* 30, 625–631.
- Flück M (2006). Functional, structural and molecular plasticity of mammalian skeletal muscle in response to exercise stimuli. *J Exp Biol* 209, 2239–2248.

- Freund PR, Hobbs SF & Rowell LB (1978). Cardiovascular responses to muscle ischemia in man--dependency on muscle mass. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 45, 762–767.
- Gandevia SC (2001). Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiol Rev* 1725–1789.
- Gastin PB, Hunkin SL, Fahrner B & Robertson S (2019). Deceleration, Acceleration, and Impacts Are Strong Contributors to Muscle Damage in Professional Australian Football. *J Strength Cond Res* 33, 3374–3383.
- Goodall S, Thomas K, Harper LD, Hunter R, Parker P, Stevenson E, West D, Russell M & Howatson G (2017). The assessment of neuromuscular fatigue during 120 min of simulated soccer exercise. *Eur J Appl Physiol* 117, 687–697.
- Harper DJ, Carling C & Kiely J (2019). High-Intensity Acceleration and Deceleration Demands in Elite Team Sports Competitive Match Play: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Sports Med* 49, 1923–1947.
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C & Rau G (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 10, 361–374.
- Hewit J, Cronin J, Button C & Hume P (2011). Understanding Deceleration in Sport. *Strength & Conditioning Journal* 33, 47.
- Higashihara A, Nagano Y, Ono T & Fukubayashi T (2015). Differences in activation properties of the hamstring muscles during overground sprinting. *Gait & Posture* 42, 360–364.
- Howard RM, Conway R & Harrison AJ (2018). Muscle activity in sprinting: a review. *Sports Biomechanics* 17, 1–17.
- Hureau TJ, Romer LM & Amann M (2018). The “sensory tolerance limit”: A hypothetical construct determining exercise performance? *Eur J Sport Sci* 18, 13–24.
- Kellmann M, Bertollo M, Bosquet L, Brink M, Coutts AJ, Duffield R, Erlacher D, Halson SL, Hecksteden A, Heidari J, Kallus KW, Meeusen R, Mujika I, Robazza C, Skorski S, Venter R & Beckmann J (2018). Recovery and Performance in Sport: Consensus Statement. *Int J Sports Physiol Perform* 13, 240–245.
- Krustrup P, Mohr M, Nybo L, Draganidis D, Randers MB, Ermidis G, Ørntoft C, Røddik L, Batsilas D, Poullos A, Ørtenblad N, Loules G, Deli CK, Batrakoulis A, Nielsen JL, Jamurtas AZ & Fatouros IG (2022). Muscle metabolism and impaired sprint performance in an elite women’s football game. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 32, 27–38.
- Krustrup P, Mohr M, Steensberg A, Bencke J, Kjaer M & Bangsbo J (2006). Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. *Med Sci Sports Exerc* 38, 1165–1174.

- Marshall PWM, Lovell R, Jeppesen GK, Andersen K & Siegler JC (2014). Hamstring Muscle Fatigue and Central Motor Output during a Simulated Soccer Match. *PLoS One*; DOI: 10.1371/journal.pone.0102753.
- Massamba A, Hucteau E, Mallard J, Ducrocq GP, Favret F & Hureau TJ (2022). Exercise-induced Fatigue in Hamstring versus Quadriceps Muscles and Consequences on the Torque-Duration Relationship in Men. *Med Sci Sports Exerc*; DOI: 10.1249/MSS.0000000000003007.
- Merton PA (1954). Voluntary strength and fatigue. *The Journal of Physiology* 123, 553–564.
- Morin J-B, Gimenez P, Edouard P, Arnal P, Jiménez-Reyes P, Samozino P, Brughelli M & Mendiguchia J (2015). Sprint Acceleration Mechanics: The Major Role of Hamstrings in Horizontal Force Production. *Front Physiol* 6, 404.
- Nédélec M, McCall A, Carling C, Legall F, Berthoin S & Dupont G (2012). Recovery in soccer: part I - post-match fatigue and time course of recovery. *Sports Med* 42, 997–1015.
- Nicholas CW, Nuttall FE & Williams C (2000). The Loughborough Intermittent Shuttle Test: a field test that simulates the activity pattern of soccer. *J Sports Sci* 18, 97–104.
- Rampinini E, Bosio A, Ferraresi I, Petruolo A, Morelli A & Sassi A (2011). Match-related fatigue in soccer players. *Med Sci Sports Exerc* 43, 2161–2170.
- Reynolds J, Connor M, Jamil M & Beato M (2021). Quantifying and Comparing the Match Demands of U18, U23, and 1ST Team English Professional Soccer Players. *Frontiers in Physiology*.
- Rhodes D, Valassakis S, Bortnik L, Eaves R, Harper D & Alexander J (2021). The Effect of High-Intensity Accelerations and Decelerations on Match Outcome of an Elite English League Two Football Team. *Int J Environ Res Public Health* 18, 9913.
- Rooney KJ, Herbert RD & Balnave RJ (1994). Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Med Sci Sports Exerc* 26, 1160–1164.
- Rossman MJ, Venturelli M, McDaniel J, Amann M & Richardson RS (2012). Muscle mass and peripheral fatigue: a potential role for afferent feedback? *Acta Physiologica* 206, 242–250.
- Small K, McNaughton L, Greig M & Lovell R (2010). The effects of multidirectional soccer-specific fatigue on markers of hamstring injury risk. *J Sci Med Sport* 13, 120–125.
- Stolen T, Chamari K, Castagna C & Wisløff U (2005). Physiology of Soccer: An Update. *Sports Medicine* 35, 501–536.
- Thomas K, Dent J, Howatson G & Goodall S (2017). Etiology and Recovery of Neuromuscular Fatigue after Simulated Soccer Match Play. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 49, 955–964.

- Weavil JC, Hureau TJ, Thurston TS, Sidhu SK, Garten RS, Nelson AD, McNeil CJ, Richardson RS & Amann M (2018). Impact of age on the development of fatigue during large and small muscle mass exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 315, R741–R750.
- Zhang J, Iannetta D, Alzeiby M, MacInnis MJ & Aboodarda SJ (2021). Exercising muscle mass influences neuromuscular, cardiorespiratory, and perceptual responses during and following ramp-incremental cycling to task failure. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 321, R238–R249.

DISCUSSION GÉNÉRALE

L'objectif de ce travail de thèse visait à caractériser les blessures ainsi que l'étiologie de la fatigue neuromusculaire de jeunes footballeurs évoluant dans un centre de formation. Parmi l'ensemble des données collectées (étude 1), les blessures localisées au niveau des muscles ischio-jambiers et des quadriceps étaient les plus nombreuses (47% de l'ensemble des blessures observées). Afin de mieux appréhender la fatigue neuromusculaire des muscles ischio-jambiers (groupe musculaire déterminant dans la performance motrice, à risque de blessure et peu étudié), nous avons caractérisé la fatigue de ce groupe musculaire dans différents contextes d'exercice. Nous avons tout d'abord, réalisé une expérimentation au laboratoire dans des conditions très contrôlées, c'est-à-dire avec un effort isolant le groupe musculaire considéré et permettant d'évaluer la fatigue pendant et immédiatement à l'arrêt de l'effort (étude 2). Ensuite, et afin de répondre aux enjeux pratiques de ce travail de thèse, nous avons concilié des mesures dites de « laboratoire » à des conditions écologiques, en évaluant la fatigue neuromusculaire « sur le terrain ». Ainsi, nous avons caractérisé l'influence de différentes modalités d'exercice sur la fatigabilité des muscles ischio-jambiers et des quadriceps lors de séances d'entraînement typiques des footballeurs du centre de formation (étude 3).

I. CHARGE D'ENTRAÎNEMENT, MATURATION BIOLOGIQUE ET INCIDENCE DES BLESSURES

La caractérisation des blessures lors de l'étude 1 met en évidence une incidence élevée des blessures musculaires chez les jeunes joueurs de football évoluant dans un centre de formation, démontrant ainsi la nécessité d'implémenter des protocoles de prévention pour prévenir les blessures.

La caractéristique essentielle des centres de formation est d'offrir à ses sportifs le volume, la qualité et le suivi des entraînements dans le but de préparer les joueurs aux exigences du football professionnel. Ainsi, la fréquence et le nombre d'entraînements au sein de ces structures d'élite évoluent avec l'âge. Par exemple, Hannon *et al.* (2021) ont démontré que la distance totale parcourue par semaine était similaire des catégories U12 à U14 (19,9 – 21,7 km/semaine) et augmentait significativement dans les groupes les plus âgés (U15 – U18 ; 25,9 – 26,2 km/semaine). Les résultats de cette étude ont également démontré que le volume de course à haute intensité était supérieur dans les catégories les plus âgées (U16, U18). Au-delà du fait d'être plus exposées, les équipes des centres de formations (U17 – U21) évoluent à des niveaux de compétitions nationale et/ou internationale (*e.g.*, sélections nationales), tandis que celles de la préformation (jusqu'à U15) évoluent à un niveau régional. L'augmentation des

exigences observées lors d'entraînement doit permettre aux joueurs de répondre aux exigences de la compétition qui évoluent avec l'âge (Buchheit *et al.*, 2010; Saward *et al.*, 2016; Reynolds *et al.*, 2021). Ainsi, l'accroissement à la fois de la fréquence, du volume et de l'intensité des différentes séances d'entraînement peut contribuer à une élévation du risque de blessures. Il s'agira alors d'exposer les joueurs à des charges d'entraînements appropriées et diversifiées pour générer des adaptations et limiter le risque de blessure.

Outre des aspects contextuels, l'élévation du taux d'incidence, dans une population de jeunes footballeurs, est influencée par deux phénomènes concomitants et interdépendants : la croissance et la maturation (Wik, 2022). La puberté est caractérisée par des modifications importantes telles qu'un gain de masse corporelle et une évolution de la stature. Au moment du pic de croissance, les variations considérables de la taille (8-10 cm/an) conduisent à l'apparition de nombreuses pathologies liées à la croissance (*e.g.*, maladie de Sever ou d'Osgood-Schlatter) (McBurnie *et al.*, 2021; Materne *et al.*, 2022). L'étude longitudinale conduite par Monasterio *et al.* (2021) a montré que 42% des pathologies en lien avec la croissance surviennent au moment du pic de croissance tandis que les blessures musculaires apparaissent majoritairement (78%) après le pic de croissance. Les résultats de notre étude montrent que 20% des blessures impactent les joueurs de la préformation (U13-U15). Bien que le nombre de blessures soit moins élevé avant le pic de croissance, celles-ci sont proportionnellement plus sévères et entraînent une indisponibilité plus importante (U13 – U15 : 25,7 jours en moyenne) par rapport aux joueurs les plus âgés (U17 – U21 : 14,3 jours en moyenne). Il semble donc nécessaire d'introduire des stratégies préventives qui soient appropriées au stade de développement de l'enfant ou de l'adolescent. En effet, l'augmentation de la taille et du poids n'est pas uniforme au cours de la croissance. Le pic de croissance de la taille survient un à deux ans avant celui de la masse corporelle, ce qui peut modifier les schémas corporels et induire une augmentation des contraintes musculaires, favorisant ainsi le risque de blessures (Monasterio *et al.*, 2021). Dans une perspective de prévention des blessures, le suivi longitudinal régulier de la taille, de la masse corporelle et de la charge d'entraînement peut être envisagé pour adapter les programmes de prévention (McBurnie *et al.*, 2021; Johnson *et al.*, 2022). Toutefois, les modifications induites par la croissance peuvent être compensées par une préparation physique et des mesures préventives adaptées, comme l'instauration de programmes d'entraînement en résistance (Lloyd *et al.*, 2013).

Les modifications physiologiques et notamment la fatigabilité accrue au moment de l'adolescence pourraient contribuer à l'apparition de blessures. En effet, il est désormais admis dans la littérature scientifique que les enfants prépubères sont moins fatigables que les adultes (Ratel *et al.*, 2015). Durant la puberté, on constate une augmentation des masses musculaires et probablement une évolution de la typologie musculaire. En effet, les valeurs disponibles sur le phénotype musculaire au cours de la croissance indiquent que les fibres de type II atteindraient des proportions semblables à celles des adultes durant l'adolescence (Lexell *et al.*, 1992). À l'adolescence, la moindre fatigabilité de l'enfant s'estompe (Ratel & Martin, 2015), notamment en raison de changements périphériques et centraux (Piponnier *et al.*, 2019). Par exemple, Chen *et al.* (2014) ont démontré qu'à l'issue d'un exercice excentrique les dommages musculaires étaient plus marqués chez l'adolescent que chez l'enfant. La modification du phénotype musculaire, en faveur de fibres de type II, peut expliquer les dommages plus marqués avec l'âge. Ainsi, l'évolution de la fatigabilité avec l'âge pourrait contribuer à l'apparition des blessures musculaires, cependant ce postulat doit encore être démontré spécifiquement.

De nombreuses études ont permis de caractériser l'épidémiologie des blessures des jeunes joueurs de football. Bien que les connaissances déjà acquises méritent encore d'être approfondies, il ressort que les blessures principales sont les lésions musculaires de la cuisse. Toutefois, des efforts de compréhension des mécanismes et des facteurs de risque se doivent d'être poursuivis et ciblés, en priorité sur les blessures les plus fréquentes et/ou sévères. C'est dans cette démarche que nous avons entrepris de caractériser la fatigue neuromusculaire des muscles quadriceps et ischio-jambiers.

II. FATIGUE ET CAPACITÉ D'EXERCICE DES MUSCLES ISCHIO-JAMBIERS

Parmi les différents facteurs de risque qui favorisent l'apparition des lésions musculaires aux ischio-jambiers, la fatigue jouerait un rôle déterminant (Ekstrand *et al.*, 2023b). Toutefois, ces affirmations se basent sur des preuves indirectes (Bengtsson *et al.*, 2013; Ekstrand *et al.*, 2023a). Cependant, les études évaluant l'étiologie de la fatigue neuromusculaire des muscles ischio-jambiers sont rares (Marshall *et al.*, 2014; Coratella *et al.*, 2018; Baumert *et al.*, 2021). L'objectif de l'étude 2 était d'analyser la fatigue neuromusculaire des muscles ischio-jambiers, de caractériser son étiologie et de la comparer à celle des muscles quadriceps lors d'exercices où chaque groupe musculaire est sollicité spécifiquement (isolé) et à la même intensité relative et sur la même durée.

En effet, lors d'un exercice, la fatigue d'un groupe musculaire préalablement fatigué impacte le niveau de fatigue du groupe musculaire actif à l'effort (Amann *et al.*, 2013). Ceci s'explique en partie par l'activité afférente provenant de ces muscles actifs qui restreint la commande motrice centrale afin de prévenir de perturbations trop importantes de l'homéostasie musculaire (Hureau *et al.*, 2018). Par conséquent, nous avons privilégié une modalité d'exercice analytique où seul le groupe musculaire d'intérêt serait sollicité et spécifiquement évalué. La tâche fatigante de soixante MVC intermittentes nous a permis de caractériser la cinétique de développement de la fatigue neuromusculaire sans interrompre l'exercice. De plus, cette modalité d'exercice nous a permis d'extraire les paramètres de tolérance à l'exercice (*i.e.*, la force critique et le W') issus de la relation intensité – durée (Burnley, 2009). Les résultats de l'étude 2 ont démontré que pour une même intensité relative et une même durée d'exercice, les ischio-jambiers présentaient une moindre fatigabilité par rapport aux quadriceps. Après soixante MVC réalisées à intensité maximale, aucune altération d'origine centrale n'a été observée au niveau des ischio-jambiers, ce qui suggère que la capacité à activer volontairement les muscles ischio-jambiers était préservée contrairement aux muscles quadriceps. Ces observations permettent d'apporter des informations intéressantes particulièrement dans la prise en charge des joueurs blessés. Par exemple, Buhmann *et al.* (2020) ont observé un faible niveau d'activation volontaire pour des sportifs ayant souffert d'une lésion aux ischio-jambiers par rapport à une population contrôle. Ainsi, l'évaluation de l'activation volontaire d'un groupe musculaire dans le cadre d'un protocole de réathlétisation offrirait des indications quant à la capacité du sportif à recruter l'ensemble des unités motrices du muscle considéré et *in fine* à retrouver son niveau de force maximale.

Les résultats de l'**étude 2** ont mis en évidence une absence de corrélation entre les indicateurs de fatigue neuromusculaire (MVC, activation volontaire et secousse musculaire) des muscles quadriceps et des ischio-jambiers. Ces résultats soulignent alors l'importance d'étudier spécifiquement la fatigue des muscles ischio-jambiers puisqu'elle ne peut pas être extrapolée de celle mesurée au niveau des quadriceps. De plus, la capacité de travail des muscles ischio-jambiers était huit fois inférieure à celle des quadriceps, soulignant ainsi une faible tolérance à l'exercice dans le domaine d'intensité sévère. Cette faible tolérance à l'exercice exprimée par les ischio-jambiers pourrait contribuer à l'apparition de lésions musculaires. En effet, des études ont identifié l'endurance de force musculaire des ischio-jambiers comme un facteur de risque de blessure (Freckleton *et al.*, 2014; Schuermans *et al.*, 2014, 2016). Outre l'endurance de force, les paramètres de tolérance à l'exercice (*i.e.*, force et

critique et W') donnent des informations relatives à la fatigabilité d'un groupe musculaire, mis en évidence par les corrélations observées entre le W' et la fatigue périphérique (Broxterman *et al.*, 2015; Zarzissi *et al.*, 2020). Il serait alors pertinent d'évaluer le lien entre la tolérance à l'exercice et les blessures musculaires. Toutefois, si l'étiologie et l'amplitude de la fatigue sont spécifiques à la tâche, comme souligné par les études 2 et 3, cela suggère également que les tests de terrain des footballeurs devraient l'être également. Ainsi, les tests isométriques ou isocinétiques proposés permettent d'évaluer le déficit de force d'un groupe musculaire mais sont éloignés de la pratique, tandis que les tests de terrain offrent l'avantage de reproduire spécifiquement la motricité de l'activité considérée mais impliquent plusieurs groupes musculaires. Par exemple, les paramètres de tolérance à l'exercice peuvent être évalués lors d'exercices de type trois minutes all-out (*i.e.*, sans gestion d'effort) en cyclisme (Vanhatalo *et al.*, 2007) ou en course à pied (Pettitt *et al.*, 2012). La capacité anaérobie de réserve, désignant la différence entre la vitesse maximale et la VMA, permet également d'estimer la tolérance à l'exercice d'un individu (Sandford *et al.*, 2021). Toutes ces modalités d'exercice sont utiles pour apprécier la tolérance à l'exercice d'un individu lors de tâches écologiques. Par conséquent, pour évaluer si la tolérance à l'exercice est un facteur de risque de blessure, il serait intéressant d'évaluer les paramètres de tolérance à l'exercice et d'effectuer un suivi longitudinal pour mettre en évidence une relation entre ces facteurs. Si ces modalités d'évaluation sont spécifiques à la tâche, elles apparaissent toutefois moins appropriées pour caractériser spécifiquement la vulnérabilité d'un groupe musculaire en particulier.

III. CONSIDÉRATIONS MÉTHODOLOGIQUES

Bien que la reproductibilité des ischio-jambiers soit très satisfaisante (ICC = 0,78), sa variabilité plus importante comparé aux quadriceps (ICC = 0,96) pourrait s'expliquer par des changements de position entre les différentes séquences d'exercice. Néanmoins, cette hypothèse semble peu probable puisque nous aurions dû observer des résultats similaires pour les quadriceps, ce qui n'était pas le cas. Pour réaliser les évaluations de la fonction neuromusculaire des ischio-jambiers, nous avons utilisé un ergomètre spécifique (*i.e.*, Hamtech ; Giacomo *et al.*, 2018) reproductible (Corcelle *et al.*, 2022). D'autres auteurs ont réalisé des évaluations de la fatigue neuromusculaire sur le même type d'ergomètre et ont observé, tout comme nous, une variabilité supérieure à celle observée couramment pour les quadriceps au niveau des réponses mécaniques des muscles ischio-jambiers (Da Silva *et al.*, 2023). Ainsi, pour minimiser cette variabilité, de nombreux pré-tests ont été réalisés en amont

de l'étude afin de définir une position précise (*e.g.*, la distance entre le bras de levier et la malléole était identique pour les sujets, tout comme la ligne de base) et une reproductibilité des mesures. Pour améliorer la qualité des signaux enregistrés, les participants étaient maintenus à l'aide de sangles placées au niveau du bassin et du genou, ceci afin d'éviter d'éventuelles co-contractions lors des différentes stimulations électriques.

En plus d'observer des réponses interprétables avec un niveau de variabilité jugé satisfaisant selon les critères établis (Koo & Li, 2016), nos résultats respectent des principes physiologiques bien consolidés dans la littérature existante sur d'autres groupes musculaires. En effet, parmi les différentes modalités d'exercices évaluées, le niveau de fatigue centrale le plus important a bien été observé lors de la tâche la plus longue (**MATCH**). Ces observations sont en adéquation avec l'étude de Goodall *et al.* (2017b), qui montre que la fatigue centrale se développe et s'accroît à la fin d'un match de football. De plus, cette cinétique est observable pour tout type d'effort (Martin *et al.*, 2010; Burnley *et al.*, 2012; Thomas *et al.*, 2015). Nous avons également observé une altération d'origine périphérique importante lors de la condition **HIIT** accompagnée d'une moindre altération d'origine centrale, tandis que des résultats opposés ont été constatés pour la condition **HIIT_{COD}**. Ces résultats sont concordants avec les résultats de Thomas *et al.* (2015), qui montrent que les tâches qui induisent des niveaux de fatigue périphériques importants, génèrent moins d'altération d'origine centrale. Les résultats des différentes modalités d'exercice démontrent une cohérence globale des résultats consolidés par des arguments rationnels scientifiques. En effet, les efforts qui ont généré des vitesses de courses élevées (*i.e.*, **SPRINT** et **HIIT**) dénotent de plus grandes altérations pour les muscles ischio-jambiers par rapport aux quadriceps. De même, les séances qui ont entraîné un plus grand nombre d'accélération et de décélération (**SPRINT_{COD}** et **HIIT_{COD}**) ont induit une fatigue musculaire moins importante pour les ischio-jambiers que pour les quadriceps. Ainsi, si nos résultats semblent cohérents, les chercheurs souhaitant investiguer la fatigue neuromusculaire des ischio-jambiers doivent garder à l'esprit qu'un nombre plus important de participants sera vraisemblablement nécessaire pour arriver à la puissance statistique souhaitée comparativement aux quadriceps.

IV. INDICATEURS DE FATIGUE NEUROMUSCULAIRE

La finalité de l'étude 3 était d'évaluer le lien entre la fatigue neuromusculaire et la charge externe et plus particulièrement les indicateurs de fatigue calculés par les systèmes GPS

(*i.e.*, Dynamic Stress Load ; Fatigue Index). Cette démarche avait pour objectif de répondre à des problématiques de terrain. En effet, le suivi de la charge d'entraînement est utilisé par les staffs pour planifier et orienter les contenus des séances d'entraînement (Akenhead & Nassis, 2016; Anderson *et al.*, 2016). Certaines études ont démontré que la baisse d'activation volontaire était corrélée avec une diminution de la performance 24 heures post-exercice, témoignant ainsi de fatigue d'origine centrale (Brownstein *et al.*, 2017; Deely *et al.*, 2022). Néanmoins, comme nous l'avons évoqué dans le cadre théorique (*cf.* III.2.1 *Interaction entre fatigue neuromusculaire et performance motrice*) la sensibilité d'un test de détente verticale facile à mettre en place sur le terrain (CMJ) pour détecter des niveaux de fatigue est limitée (Thorpe *et al.*, 2017).

L'utilisation de système GPS s'est répandue dans le football pour estimer indirectement de la fatigue neuromusculaire par des indices spécifiques comme la raideur verticale (Leduc *et al.*, 2020), le Dynamic Stress Load ou le Fatigue Index (Beato *et al.*, 2019). Cette approche très applicable sur le terrain offre de réelles opportunités d'un point de vue pratique pour les entraîneurs et les préparateurs physiques car ces systèmes embarqués permettent de collecter des informations passivement sans interrompre la séance. Toutefois, malgré la dimension pragmatique de ces outils, il est légitime de s'interroger sur leur validité scientifique pour quantifier ou estimer des altérations neuromusculaires d'origine périphérique et centrale. L'augmentation de la charge externe et notamment certaines variables comme la distance parcourue à haute intensité (Hader *et al.*, 2019), les accélérations et décélérations (Marqués-Jiménez *et al.*, 2022) sont considérées comme des facteurs influençant le développement de la fatigue neuromusculaire. Néanmoins, aucune de ces études n'a réellement mesuré le niveau de fatigue neuromusculaire. Certains auteurs ont évalué la fonction neuromusculaire en football en utilisant des techniques de neurostimulation (Brownstein *et al.*, 2017; Deely *et al.*, 2022). De plus, les participants de ces différentes études étaient équipés de GPS, mais malheureusement, les auteurs n'ont pas testé l'association entre les variables de fatigue de fatigue neuromusculaire et les données de charge externe. Afin de déterminer si la charge externe notamment les indicateurs proposés par les systèmes GPS exprimaient une altération de la fonction neuromusculaire, nous avons testé l'association entre ces variables de fatigue indirecte (*i.e.*, Dynamic Stress Load et Fatigue Index) et le niveau de fatigue neuromusculaire post-match. À partir de ces analyses, nous n'avons obtenu aucune corrélation significative, ce qui indique que les variables indirectes de fatigue proposées par les systèmes GPS ne permettent pas de discriminer l'état de la fonction neuromusculaire. Ainsi, la détermination d'un indicateur

de fatigue neuromusculaire, qui soit simple et collecté de façon systématique, est un enjeu crucial pour répondre à cette problématique de terrain et se présente comme une perspective de recherche intéressante.

V. PERSPECTIVES DE RECHERCHE

Grâce aux données récoltées dans le cadre de cette thèse, les entraîneurs et préparateurs physiques (du Racing Club de Strasbourg Alsace) disposeront d'informations relatives à l'impact neuromusculaire de différentes séances d'exercice visant à développer les qualités athlétiques de joueurs de football.

L'enjeu pour les membres du staff est d'administrer lors des séances d'entraînement le volume et l'intensité nécessaires pour soumettre les joueurs aux différentes sollicitations et contraintes des matchs. Ainsi, ces données offrent la possibilité d'implémenter des séances d'entraînement en modulant le niveau de fatigue neuromusculaire induit au niveau des muscles quadriceps et ischio-jambiers. Dans la mesure où les semaines d'entraînement génèrent des sollicitations très variées (Mateus *et al.*, 2021), il nous a paru pertinent de caractériser l'impact neuromusculaire de différentes modalités d'exercice afin de pouvoir cibler un niveau de fatigue souhaité. Dans une démarche de planification de l'entraînement, l'exposition des athlètes à des intensités élevées, représentatives des sollicitations de compétition, favorise le développement des qualités physiques et réduit le risque de blessure (Malone *et al.*, 2017, 2018). Par exemple, l'exposition à 95% de vitesse maximale réduit le risque de blessure par rapport à une exposition inférieure à 85% de vitesse maximale (Malone *et al.*, 2018). Cela suggère que si les joueurs sont exposés à des niveaux de fatigue plus élevés, le gain de performance est maximisé et le risque de blessure est potentiellement diminué. Ainsi, nous pouvons supposer que l'exposition des footballeurs à des niveaux de fatigue neuromusculaire comparables à ceux retrouvés en compétition pourraient permettre d'améliorer les capacités d'exercice. Cette démarche se veut comparable aux mesures proposées par Edouard *et al.* (2023) qui visent à utiliser le sprint comme un outil de prévention des blessures musculaire et rappellent que le système neuromusculaire doit être sollicité de façon maximale pour répondre aux exigences de la compétition. Récemment, Rampinini *et al.* (2022) ont mis en évidence que les joueurs professionnels de football étaient en mesure de tolérer des niveaux de fatigue périphérique plus importants que des jeunes joueurs (*i.e.*, U19) lors d'un test de changements de direction répétés. La capacité d'exercice d'un individu en condition de fatigue peut être considérée comme un

facteur de performance physique déterminant, ce qui corrobore nos réflexions et propositions. Il serait donc utile d'entraîner les joueurs de football, en particulier ceux évoluant en centre de formation, à tolérer des niveaux de fatigue tout en conservant une capacité de production de force importante. Néanmoins, l'ensemble des modalités d'exercices que nous avons évalué était dédié au développement des qualités physiques. Des données complémentaires focalisées sur des séances d'entraînement intégrant à la fois des exigences technico-tactiques et athlétiques apporteront des connaissances complémentaires quant à la planification des séances d'entraînement. Dans ce contexte, les jeux-réduits qui représentent des oppositions à effectif réduits et dimensions variables sont répandus dans la pratique du football (Lacome *et al.*, 2018; Sarmiento *et al.*, 2018) car ils contiennent les éléments techniques, tactiques, athlétiques que nécessite l'activité. Il serait alors intéressant de tester différentes formes de jeux-réduits en football, en modulant la dimension du terrain et/ou le nombre de joueurs et de quantifier le niveau de fatigue neuromusculaire qui en résulte.

Bien que les tâches de fatigue employées dans l'**étude 3** soient couramment appliquées (Buchheit & Laursen, 2013a, 2013b; Zouhal *et al.*, 2019), les résultats de nos travaux font état d'exposition aiguë. En effet, nous avons regardé l'impact d'une séance sur la fonction neuromusculaire, mais les sportifs de haut-niveau enchaînent quotidiennement des séances d'entraînement dans une même semaine. Ainsi, il n'est pas encore établi si l'addition de deux séances d'entraînement (effets cumulés) induirait une réponse double, c'est-à-dire à une interaction simplement additive ou différente, qui pourrait être hyper- ou hypo-additive. Dans une démarche d'optimisation de la performance et dans la continuité de ce travail de doctorat, un suivi longitudinal de la fatigue et de la charge d'entraînement au cours d'un ou plusieurs microcycles d'entraînement pourrait nous renseigner sur l'évolution de la fonction neuromusculaire pour à la fois générer des adaptations et pour prévenir d'un risque de blessure. Ces perspectives apporteraient alors des informations aux staffs pour qu'ils soient en mesure de planifier individuellement les charges d'entraînement. Par exemple, Cross *et al.* (2023) ont suivi l'état de la fonction neuromusculaire de sportifs amateurs au cours d'un microcycle d'entraînement qui comportait deux conditions, à savoir, un match simulé et une séance d'entraînement (d'endurance et de résistance) réalisée soit deux jours ou trois jours après le match. Les auteurs n'ont observé aucune différence de fatigue neuromusculaire à l'issue du microcycle entre les deux conditions. Toutefois, les échelles de perception affichaient des scores plus importants lorsque la séance d'entraînement était placée trois jours après le match. Ainsi, les auteurs évoquent qu'une reprise tardive de l'entraînement pourrait avoir un effet

potentiellement néfaste pour la préparation du match suivant en raison de l'accumulation de plusieurs séances à l'approche du match. Cependant, ces résultats mériteraient d'être vérifiés avec une population de sportifs de haut-niveau.

La planification des semaines d'entraînement en football est généralement conditionnée par le nombre de jours séparant deux matchs. Ainsi, pour limiter les effets de la fatigue, les charges d'entraînement les plus intenses sont habituellement éloignées du match et diminuent progressivement à l'approche de la compétition (Stevens *et al.*, 2017). Bien que la fatigue soit perçue comme un élément néfaste pour la performance, la fatigue neuromusculaire est aussi rapportée comme un stimulus déterminant des adaptations musculaires résultant de l'entraînement (Rooney *et al.*, 1994; Smith & Rutherford, 1995; Schott *et al.*, 1995; Burtin *et al.*, 2012). En effet, le processus d'adaptation chronique serait dépendant du niveau de fatigue obtenu au cours de l'exercice (Rooney *et al.*, 1994; Burtin *et al.*, 2012). Par exemple, Rooney *et al.* (1994) ont étudié la contribution de la fatigue dans le développement de la force maximale. Ces auteurs ont comparé l'effet d'un protocole d'entraînement en résistance réalisé avec ou sans récupération entre les séries. Après six semaines d'entraînement, l'amélioration de la force maximale était plus importante dans le groupe qui avait réalisé le protocole sans récupération. Pour les participants qui ont effectué le programme sans récupération, l'effort réalisé était plus contraignant et par conséquent plus fatigant. Ces observations suggèrent que le niveau de fatigue périphérique atteint lors d'une séance d'entraînement est déterminant pour générer des adaptations neuromusculaires, ce qui renforce l'importance de mesurer, ou d'estimer, ce paramètre en routine à l'entraînement. De plus, la question des adaptations neuromusculaires à l'entraînement pourrait être étudiée en s'appuyant sur le concept de seuil de fatigue périphérique, qui suggère que le niveau de fatigue serait restreint par l'activité inhibitrice des afférences III-IV de sorte qu'une valeur seuil, spécifique à la tâche, ne puisse être dépassée volontairement (Hureau *et al.*, 2018). En effet, il est probable que le programme d'entraînement réalisé sans récupération entre les séries ait conduit à une accumulation plus importante de métabolites et cela a pu conduire à l'atteinte ou à une exposition plus marquée au niveau du seuil de fatigue périphérique. Par exemple, lors d'exercice de type all-out comme un exercice de répétition de sprints (Hureau *et al.*, 2016), le niveau de fatigue périphérique coïncide à l'atteinte d'un plateau de performance. Il est alors raisonnable de s'interroger quant à la nécessité de prolonger l'exercice alors que la performance a atteint sa phase de plateau. De ce fait, il serait pertinent d'évaluer, au cours d'un protocole d'entraînement, dans quelle mesure l'exposition à un seuil de fatigue contribue aux adaptations neuromusculaires chez le sportif.

Comme nous l'avons évoqué précédemment, la fatigue est perçue comme un élément néfaste et pourrait contribuer à l'apparition de blessures musculaires (Ekstrand *et al.*, 2023b). Toutefois, ces preuves doivent être renforcées, dans la mesure où la plupart des études s'appuient sur des indicateurs indirects de fatigue (Woods *et al.*, 2004; Dupont *et al.*, 2010; Bengtsson *et al.*, 2013). Il serait alors important de réaliser un suivi longitudinal des blessures musculaires ainsi que de la fatigabilité des joueurs. Ainsi, si les individus les plus fatigables sont les plus à risque de se blesser, cela apporterait un niveau de preuve plus direct de l'influence de la fatigue neuromusculaire sur le risque de blessures musculaires. Pour répondre à cette problématique, le choix de la tâche choisie pour tester la fatigabilité des joueurs semble déterminant. Nous pourrions envisager d'évaluer le niveau et l'étiologie de la fatigue neuromusculaire à l'issue d'une tâche écologique et par exemple reproduire les quinze premières minutes d'un protocole de match simulé, qui permettrait de générer des niveaux de fatigue considérables et aurait l'avantage d'être représentatif de l'activité du footballeur.

Pour répondre à une démarche d'accompagnement de la performance soulevée par les résultats de l'**étude 3**, il serait pertinent de développer un indicateur de fatigue neuromusculaire de terrain, qui soit fiable, sensible et reproductible. Le développement technologique d'un indicateur de fatigue permettrait de quantifier le niveau de fatigue neuromusculaire des joueurs au quotidien, ceci dans le but d'apporter des informations complémentaires d'aide à la décision pour les staffs, à la fois pour l'optimisation de la performance et la prévention des blessures. À terme, l'objectif serait de s'affranchir des techniques de neurostimulation, inadaptées à une utilisation quotidienne sur une équipe de sportifs. Des études récentes ont développé des modèles basés sur des techniques d'intelligence artificielle pour détecter la présence et le niveau de fatigue à la suite d'un exercice physique en utilisant différents paramètres de charge d'entraînement en football (Kim *et al.*, 2022), des données biomécaniques en course à pied (Liu *et al.*, 2023) ou encore grâce à des signaux EMG (Zhang *et al.*, 2021). Ainsi, l'utilisation de données GPS, dont l'usage est désormais répandue dans le football de haut niveau (Akenhead & Nassis, 2016), pourrait être envisagée comme une solution convaincante. Il s'agirait alors d'utiliser des modèles d'intelligence artificielle (*i.e.*, Machine Learning ou Deep Learning) pour développer un algorithme capable de déduire le niveau de fatigue neuromusculaire à l'aide des données GPS. Pour cela, il conviendrait de coupler différents niveaux de fatigue neuromusculaire avec les charges externes associées pour que l'algorithme puisse à terme déduire un indicateur capable d'évaluer le niveau de fatigue en se basant uniquement sur les données GPS.

VI. APPLICATIONS PRATIQUES

L'objectif de cette thèse visait également à apporter des applications pratiques basées sur une démarche scientifique.

L'une des premières applications mises en œuvre dans le cadre de ce projet de thèse a été d'instaurer une collecte systématique et normalisée de la charge d'entraînement pour toutes les équipes du centre de formation. Spécifiquement, cette thèse CIFRE, qui s'inscrivait dans le projet de recherche et développement du Racing Club de Strasbourg Alsace, a permis d'implanter l'utilisation de systèmes GPS pour les équipes U19 et U21 qui est désormais bien intégrée par les joueurs et les staffs. Les résultats de l'**étude 1** ont mis en évidence que des niveaux de charge d'entraînement pouvaient être un potentiel outil pour adapter les contenus d'entraînement dans une démarche de prévention des blessures. Nous avons également observé une augmentation considérable des blessures avec l'âge. Dès lors, il serait pertinent d'instaurer un suivi de la charge externe, généralisé pour les équipes du centre de formation, dont la priorité devrait être mise sur les équipes U15 et U17, qui sont une population particulièrement à risque, en raison notamment des effets combinés de la puberté et des charges d'entraînement amplifiées. Ce suivi global de la charge d'entraînement donnerait également l'opportunité de réaliser un suivi longitudinal des joueurs, d'individualiser les charges d'entraînement et de fixer des objectifs athlétiques à court, moyen et long terme. Cette démarche permettrait également évaluer l'entraînabilité des joueurs et ainsi d'estimer leurs capacités à progresser convenablement pour atteindre le haut-niveau. De plus, ce suivi généralisé de la charge d'entraînement serait un atout pour optimiser le développement des joueurs à très forts potentiels, surclassés d'une ou plusieurs catégories d'âge, qui n'observent pas la même progression de charge et de contenus d'entraînement par rapport aux autres joueurs du même âge. Cette évolution rapide et anticipée pourrait toutefois favoriser le risque de blessure. Ainsi, une attention spécifique devrait être portée sur ces jeunes à très forts potentiels. Enfin, comme nous l'avons évoqué dans la partie *Perspectives de recherche*, la création d'un indicateur de fatigue neuromusculaire permettrait de perfectionner la planification et la gestion des charges d'entraînement au quotidien.

En parallèle, nous avons caractérisé le niveau et l'étiologie de la fatigue neuromusculaire de différentes modalités d'exercices couramment utilisées. Ces informations recueillies seront intéressantes et utiles pour planifier les charges d'entraînement. Nous suggérons de placer les séances à fortes contraintes neuromusculaires, caractérisées par le

nombre d'accélération et de décélération, trois à quatre jours avant le match. De plus, il serait pertinent de reproduire le niveau de fatigue observé en match, lors de certains cycles d'entraînement et ceci dans le but d'améliorer à long terme la capacité des joueurs à tolérer des niveaux hauts de fatigue. Il s'agirait également de préparer les joueurs aux exigences du haut-niveau (*i.e.*, répétitions de matchs répétés) et de générer des adaptations pour envisager une récupération qualitative et plus rapide post-match.

Enfin, pour contrecarrer l'effet néfaste des blessures sur la progression des jeunes joueurs dans leur projet d'accession au haut-niveau, il serait approprié d'introduire des protocoles de prévention standardisés et ponctués de mesures régulières afin d'objectiver l'évolution des qualités physiques, en complément de tests déjà existants. De plus, ces valeurs normées favoriseront l'examen de la progression des joueurs dans le cadre d'un programme d'entraînement ou d'un protocole de réathlétisation validant ainsi un retour à la pratique. Par exemple, pour les blessures entraînant de longues indisponibilités, l'évaluation des paramètres neuromusculaire (*e.g.*, la force maximale, le taux de montée en force, l'activation volontaire) contribuerait à individualiser les contenus d'entraînement en considérant le système neuromusculaire dans son ensemble (Taberner & Cohen, 2018; Taberner *et al.*, 2020). Dans une approche plus globale, l'utilisation d'outils innovants et novateurs comme le suivi du profil accélération-vitesse *in-situ* (Morin *et al.*, 2021) offrirait des perspectives d'applications intéressantes qui méritent d'être suivies. À moyen terme, le développement d'outils permettant de récolter des données fiables, valides de l'activité des joueurs au cœur de leur activité, et d'automatiser les analyses dans le but d'optimiser la performance motrice, est un réel enjeu scientifique et d'innovation technologique auquel le Racing Club de Strasbourg Alsace est en mesure de contribuer activement.

Pour les plus jeunes joueurs, une attention particulière devra être apportée lors des périodes charnières, notamment entre U15 et U17 où le taux d'incidence des blessures est environ multiplié par trois (**étude 1**) ou lors de la période du pic de croissance. Une évaluation régulière de la stature et de la masse corporelle aidera à détecter le début de cette phase de croissance. Ainsi, le suivi biologique et l'évolution de l'individu dans sa globalité participera à réguler au quotidien les charges d'entraînement.

Enfin, des protocoles de mesures préventives spécifiques, comme le FIFA 11+ Kids, ont démontré leur efficacité en faveur d'une diminution du risque de blessure (Bizzini & Dvorak, 2015). Ainsi, il serait approprié d'implémenter ce type de mesures préventives, dont les

bénéfices sont avérés, en routine chez les plus jeunes. La blessure étant un évènement multifactoriel (Opar *et al.*, 2012; Mendiguchia *et al.*, 2017), il est déterminant d'offrir à ces jeunes joueurs un accompagnement pédagogique sur l'importance du sommeil, de la nutrition (Nédélec *et al.*, 2015) du jeune sportif de haut-niveau ainsi qu'un suivi psychologique dans le but d'optimiser leur performance.

Cette thèse CIFRE a permis d'initier et de bâtir le socle d'un département Recherche & Développement à l'Académie, caractérisé par un maillage entre des projets de recherche qui nécessitent du temps pour obtenir des résultats et des applications pratiques en adéquation avec les contraintes du haut-niveau qui requiert des résultats et réponses à court-terme. L'ensemble de ces travaux et perspectives visent à s'inscrire dans une démarche d'accompagnement scientifique de la performance afin d'apporter une valeur ajoutée au projet de performance du Racing Club de Strasbourg Alsace.

CONCLUSION GÉNÉRALE

L'objectif de ce projet de thèse visait à caractériser les blessures et l'étiologie de la fatigue neuromusculaire de footballeurs évoluant dans un centre de formation. Les données de blessures collectées dans l'**étude 1** ont démontré que les lésions musculaires les plus récurrentes peuvent être observées au niveau des muscles ischio-jambiers et quadriceps. De plus, nous avons constaté une augmentation critique des blessures avec l'âge, qui survenaient en match et à l'entraînement, à des âges distincts. Ces résultats ont renforcé l'intérêt de mieux caractériser l'étiologie de la fatigue chez le jeune footballeur et notamment celle des muscles ischio-jambiers, puisque ce groupe musculaire était peu étudié jusqu'alors. L'utilisation de techniques de laboratoire de pointe nous ont permis de comprendre les mécanismes sous-jacents de la fatigue neuromusculaire dans différents contextes d'exercice.

Ainsi, en comparant les muscles quadriceps et ischio-jambiers dans des conditions standardisées (**étude 2**), nous avons identifié une contribution distincte des mécanismes périphériques et centraux dans le développement de la fatigue neuromusculaire entre les groupes musculaires investigués. De plus, nous avons démontré que la fatigue des muscles ischio-jambiers devait être investiguée spécifiquement dans la mesure où elle ne pouvait pas être extrapolée à partir des évaluations menées sur les muscles quadriceps. Dans le but de comprendre l'implication de la fatigue dans la pratique spécifique d'un sport comme le football, nous avons caractérisé son étiologie dans un contexte écologique, en allant directement sur le terrain.

Les différentes modalités d'exercices évaluées (**étude 3**) ont mis en exergue des altérations d'origine périphérique et centrale à l'issue d'un match de football pour les muscles quadriceps et ischio-jambiers. Nous avons identifié que la fatigue neuromusculaire des muscles quadriceps était plus importante lors des exercices impliquant des changements de direction fréquents. En revanche, les altérations neuromusculaires étaient plus marquées lors des exercices de haute vitesse pour les ischio-jambiers. De plus, les indicateurs indirects de fatigue (*i.e.*, GPS) n'ont démontré aucune corrélation avec nos évaluations spécifiques de la fatigue neuromusculaire, ce qui suggère que ces indicateurs de substitution ne sont pas convaincants pour évaluer un état de fatigue.

L'ensemble de ces résultats apporte des perspectives scientifiques et pratiques pour l'entraînement et l'optimisation de la performance motrice. Compte tenu du rôle majeur de la fatigue neuromusculaire chez le footballeur, définir et valider un indicateur de fatigue « de terrain » est un enjeu majeur.

BIBLIOGRAPHIE

A

- Aagaard P, Andersen JL, Bennekou M, Larsson B, Olesen JL, Crameri R, Magnusson SP & Kjaer M (2011). Effects of resistance training on endurance capacity and muscle fiber composition in young top-level cyclists. *Scand J Med Sci Sports* **21**, e298-307.
- Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P & Dyhre-Poulsen P (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol (1985)* **93**, 1318–1326.
- Akenhead R, French D, Thompson KG & Hayes PR (2014). The acceleration dependent validity and reliability of 10Hz GPS. *Journal of Science and Medicine in Sport* **17**, 562–566.
- Akenhead R & Nassis GP (2016). Training Load and Player Monitoring in High-Level Football: Current Practice and Perceptions. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **11**, 587–593.
- Alba-Jiménez C, Moreno-Doutres D & Peña J (2022). Trends Assessing Neuromuscular Fatigue in Team Sports: A Narrative Review. *Sports* **10**, 33.
- Allen DG, Lamb GD & Westerblad H (2008a). Skeletal Muscle Fatigue: Cellular Mechanisms. *Physiol Rev* 287–332.
- Allen DG, Lamb GD & Westerblad H (2008b). Impaired calcium release during fatigue. *J Appl Physiol (1985)* **104**, 296–305.
- Allen DG, Lännergren J & Westerblad H (1995). Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. *Exp Physiol* **80**, 497–527.
- Amann M (2011). Central and peripheral fatigue: interaction during cycling exercise in humans. *Med Sci Sports Exerc* **43**, 2039–2045.
- Amann M & Dempsey JA (2008). Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. *J Physiol* **586**, 161–173.
- Amann M, Pegelow DF, Jacques AJ & Dempsey JA (2007). Inspiratory muscle work in acute hypoxia influences locomotor muscle fatigue and exercise performance of healthy humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* **293**, R2036–R2045.
- Amann M, Proctor LT, Sebranek JJ, Pegelow DF & Dempsey JA (2009). Opioid-mediated muscle afferents inhibit central motor drive and limit peripheral muscle fatigue development in humans. *The Journal of Physiology* **587**, 271–283.
- Amann M, Sidhu SK, McNeil CJ & Gandevia SC (2022). Critical considerations of the contribution of the corticomotoneuronal pathway to central fatigue. *J Physiol* **600**, 5203–5214.

- Amann M, Venturelli M, Ives SJ, McDaniel J, Layec G, Rossman MJ & Richardson RS (2013). Peripheral fatigue limits endurance exercise via a sensory feedback-mediated reduction in spinal motoneuronal output. *J Appl Physiol (1985)* **115**, 355–364.
- Amann M, Wan H-Y, Thurston TS, Georgescu VP & Weavil JC (2020). On the Influence of Group III/IV Muscle Afferent Feedback on Endurance Exercise Performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews* **48**, 209.
- Anderson L, Orme P, Di Michele R, Close GL, Morgans R, Drust B & Morton JP (2016). Quantification of training load during one-, two- and three-game week schedules in professional soccer players from the English Premier League: implications for carbohydrate periodisation. *Journal of Sports Sciences* **34**, 1250–1259.
- Ansdell P, Brownstein CG, Škarabot J, Hicks KM, Howatson G, Thomas K, Hunter SK & Goodall S (2019). Sex differences in fatigability and recovery relative to the intensity–duration relationship. *The Journal of Physiology* **597**, 5577–5595.
- Ardern CL, Taylor NF, Feller JA & Webster KE (2014). Fifty-five per cent return to competitive sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: an updated systematic review and meta-analysis including aspects of physical functioning and contextual factors. *Br J Sports Med* **48**, 1543–1552.
- Asmussen E & Bonde-Petersen F (1974). Storage of Elastic Energy in Skeletal Muscles in Man. *Acta Physiologica Scandinavica* **91**, 385–392.
- Aubry A, Hausswirth C, Louis J, Coutts AJ & LE Meur Y (2014). Functional overreaching: the key to peak performance during the taper? *Med Sci Sports Exerc* **46**, 1769–1777.

B

- Baguet A, Everaert I, Hespel P, Petrovic M, Achten E & Derave W (2011). A New Method for Non-Invasive Estimation of Human Muscle Fiber Type Composition. *PLOS ONE* **6**, e21956.
- Bahr R, Clarsen B & Ekstrand J (2018). Why we should focus on the burden of injuries and illnesses, not just their incidence. *Br J Sports Med* **52**, 1018–1021.
- Barker AT, Jalinous R & Freeston IL (1985). NON-INVASIVE MAGNETIC STIMULATION OF HUMAN MOTOR CORTEX. *The Lancet* **325**, 1106–1107.
- Barnes C, Archer DT, Hogg B, Bush M & Bradley PS (2014). The Evolution of Physical and Technical Performance Parameters in the English Premier League. *Int J Sports Med* **35**, 1095–1100.
- Barrett S, Midgley AW, Towlson C, Garrett A, Portas M & Lovell R (2016). Within-Match PlayerLoad™ Patterns During a Simulated Soccer Match: Potential Implications for Unit Positioning and Fatigue Management. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **11**, 135–140.

- Barry BK & Enoka RM (2007). The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. *Integr Comp Biol* **47**, 465–473.
- Barth KA, Lawton CD, Touhey DC, Selley RS, Li DD, Balderama ES, Nuber GW & Hsu WK (2019). The negative impact of anterior cruciate ligament reconstruction in professional male footballers. *The Knee* **26**, 142–148.
- Basmajian JV & De Luca CJ (1985). *Muscles Alive: Their Functions Revealed by Electromyography*, Subsequent edition. Williams & Wilkins, Baltimore.
- Baumert P, Temple S, Stanley JM, Cocks M, Strauss JA, Shepherd SO, Drust B, Lake MJ, Stewart CE & Erskine RM (2021). Neuromuscular fatigue and recovery after strenuous exercise depends on skeletal muscle size and stem cell characteristics. *Sci Rep* **11**, 7733.
- Beato M, Coratella G, Stiff A & Iacono AD (2018). The Validity and Between-Unit Variability of GNSS Units (STATSports Apex 10 and 18 Hz) for Measuring Distance and Peak Speed in Team Sports. *Frontiers in Physiology*.
- Beato M, De Keijzer KL, Carty B & Connor M (2019). Monitoring Fatigue During Intermittent Exercise With Accelerometer-Derived Metrics. *Frontiers in Physiology*.
- Bengtsson H, Ekstrand J & Hägglund M (2013). Muscle injury rates in professional football increase with fixture congestion: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. *Br J Sports Med* **47**, 743–747.
- Bergström J, Hermansen L, Hultman E & Saltin B (1967). Diet, Muscle Glycogen and Physical Performance. *Acta Physiologica Scandinavica* **71**, 140–150.
- Bigland-Ritchie B & Woods JJ (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & Nerve* **7**, 691–699.
- Bizzini M & Dvorak J (2015). FIFA 11+: an effective programme to prevent football injuries in various player groups worldwide—a narrative review. *Br J Sports Med* **49**, 577–579.
- Blain GM & Hureau TJ (2017). Limitation of fatigue and performance during exercise: the brain-muscle interaction. *Exp Physiol* **102**, 3–4.
- Blain GM, Mangum TS, Sidhu SK, Weavil JC, Hureau TJ, Jessop JE, Bledsoe AD, Richardson RS & Amann M (2016). Group III/IV muscle afferents limit the intramuscular metabolic perturbation during whole body exercise in humans. *J Physiol (Lond)* **594**, 5303–5315.
- Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HK & Nevill AM (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *J Physiol* **482**, 467–480.
- Bolling C, van Mechelen W, Pasma HR & Verhagen E (2018). Context Matters: Revisiting the First Step of the ‘Sequence of Prevention’ of Sports Injuries. *Sports Med* **48**, 2227–2234.
- Borg G (1998). *Borg’s Perceived Exertion And Pain Scales*.

- Bottinelli R, Canepari M, Pellegrino MA & Reggiani C (1996). Force-velocity properties of human skeletal muscle fibres: myosin heavy chain isoform and temperature dependence. *The Journal of Physiology* **495**, 573–586.
- Bouchiba M, Bragazzi NL, Zarzissi S, Turki M, Zghal F, Grati MA, Daab W, Ayadi F, Rebai H, Ibn Hadj Amor H, Hureau TJ & Bouzid MA (2022). Cold Water Immersion Improves the Recovery of Both Central and Peripheral Fatigue Following Simulated Soccer Match-Play. *Frontiers in Physiology*.
- Bourdon PC, Cardinale M, Murray A, Gastin P, Kellmann M, Varley MC, Gabbett TJ, Coutts AJ, Burgess DJ, Gregson W & Cable NT (2017). Monitoring Athlete Training Loads: Consensus Statement. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **12**, S2-170.
- Bowen L, Gross AS, Gimpel M, Bruce-Low S & Li F-X (2019). Spikes in acute:chronic workload ratio (ACWR) associated with a 5–7 times greater injury rate in English Premier League football players: a comprehensive 3-year study. *Br J Sports Med* bjsports-2018-099422.
- Bradley PS, Carling C, Gomez Diaz A, Hood P, Barnes C, Ade J, Boddy M, Krstrup P & Mohr M (2013). Match performance and physical capacity of players in the top three competitive standards of English professional soccer. *Human Movement Science* **32**, 808–821.
- Bradley PS, Di Mascio M, Peart D, Olsen P & Sheldon B (2010). High-Intensity Activity Profiles of Elite Soccer Players at Different Performance Levels. *The Journal of Strength & Conditioning Research* **24**, 2343.
- Brownstein CG, Ansdell P, Škarabot J, McHugh MP, Howatson G, Goodall S & Thomas K (2019). The Effect of Phase Change Material on Recovery of Neuromuscular Function Following Competitive Soccer Match-Play. *Front Physiol*; DOI: 10.3389/fphys.2019.00647.
- Brownstein CG, Dent JP, Parker P, Hicks KM, Howatson G, Goodall S & Thomas K (2017). Etiology and Recovery of Neuromuscular Fatigue following Competitive Soccer Match-Play. *Front Physiol* **8**, 831.
- Brownstein CG, Metra M, Sabater Pastor F, Faricier R & Millet GY (2022). Disparate Mechanisms of Fatigability in Response to Prolonged Running versus Cycling of Matched Intensity and Duration. *Med Sci Sports Exerc* **54**, 872–882.
- Brownstein CG, Millet GY & Thomas K (2021). Neuromuscular responses to fatiguing locomotor exercise. *Acta Physiol (Oxf)* **231**, e13533.
- Broxterman RM, Craig JC, Smith JR, Wilcox SL, Jia C, Warren S & Barstow TJ (2015). Influence of blood flow occlusion on the development of peripheral and central fatigue during small muscle mass handgrip exercise. *The Journal of Physiology* **593**, 4043–4054.

- Bruton JD, Place N, Yamada T, Silva JP, Andrade FH, Dahlstedt AJ, Zhang S-J, Katz A, Larsson N-G & Westerblad H (2008). Reactive oxygen species and fatigue-induced prolonged low-frequency force depression in skeletal muscle fibres of rats, mice and SOD2 overexpressing mice. *The Journal of Physiology* **586**, 175–184.
- Buchheit M (2008). The 30-15 intermittent fitness test: accuracy for individualizing interval training of young intermittent sport players. *J Strength Cond Res* **22**, 365–374.
- Buchheit M, Gray A & Morin J-B (2015). Assessing Stride Variables and Vertical Stiffness with GPS-Embedded Accelerometers: Preliminary Insights for the Monitoring of Neuromuscular Fatigue on the Field. *J Sports Sci Med* **14**, 698–701.
- Buchheit M, Lacombe M, Cholley Y & Simpson BM (2018). Neuromuscular Responses to Conditioned Soccer Sessions Assessed via GPS-Embedded Accelerometers: Insights Into Tactical Periodization. *Int J Sports Physiol Perform* **13**, 577–583.
- Buchheit M & Laursen PB (2013a). High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part I: cardiopulmonary emphasis. *Sports Med* **43**, 313–338.
- Buchheit M & Laursen PB (2013b). High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle. Part II: anaerobic energy, neuromuscular load and practical applications. *Sports Med* **43**, 927–954.
- Buchheit M, Mendez-Villanueva A, Simpson BM & Bourdon PC (2010). Match running performance and fitness in youth soccer. *Int J Sports Med* **31**, 818–825.
- Buckthorpe M, Gimpel M, Wright S, Sturdy T & Stride M (2018). Hamstring muscle injuries in elite football: translating research into practice. *Br J Sports Med* **52**, 628.
- Buckthorpe M, Wright S, Bruce-Low S, Nanni G, Sturdy T, Gross AS, Bowen L, Styles B, Villa SD, Davison M & Gimpel M (2019). Recommendations for hamstring injury prevention in elite football: translating research into practice. *Br J Sports Med* **53**, 449–456.
- Buckthorpe MW, Hannah R, Pain T g. & Folland JP (2012). Reliability of neuromuscular measurements during explosive isometric contractions, with special reference to electromyography normalization techniques. *Muscle & Nerve* **46**, 566–576.
- Buhmann R, Trajano G, Kerr G & Shield A (2020). Voluntary Activation and Reflex Responses following Hamstring Strain Injury. *Med Sci Sports Exerc*; DOI: 10.1249/MSS.0000000000002327.
- Burke RE, Levine DN, Tsairis P & Zajac III FE (1973). Physiological types and histochemical profiles in motor units of the cat gastrocnemius. *The Journal of Physiology* **234**, 723–748.
- Burnley M (2009). Estimation of critical torque using intermittent isometric maximal voluntary contractions of the quadriceps in humans. *Journal of Applied Physiology* **106**, 975–983.

- Burnley M & Jones AM (2018). Power–duration relationship: Physiology, fatigue, and the limits of human performance. *European Journal of Sport Science* **18**, 1–12.
- Burnley M, Vanhatalo A, Fulford J & Jones AM (2010). Similar metabolic perturbations during all-out and constant force exhaustive exercise in humans: a ³¹P magnetic resonance spectroscopy study. *Experimental Physiology* **95**, 798–807.
- Burnley M, Vanhatalo A & Jones AM (2012). Distinct profiles of neuromuscular fatigue during muscle contractions below and above the critical torque in humans. *Journal of Applied Physiology* **113**, 215–223.
- Burtin C, Saey D, Saglam M, Langer D, Gosselink R, Janssens W, Decramer M, Maltais F & Troosters T (2012). Effectiveness of exercise training in patients with COPD: the role of muscle fatigue. *Eur Respir J* **40**, 338–344.
- Bush MD, Archer DT, Hogg R & Bradley PS (2015). Factors Influencing Physical and Technical Variability in the English Premier League. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **10**, 865–872.

C

- Cady EB, Jones DA, Lynn J & Newham DJ (1989). Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. *J Physiol* **418**, 311–325.
- Cairns SP (2006). Lactic Acid and Exercise Performance. *Sports Med* **36**, 279–291.
- Cairns SP, Hing WA, Slack JR, Mills RG & Loiselle DS (1997). Different effects of raised [K⁺]_o on membrane potential and contraction in mouse fast- and slow-twitch muscle. *Am J Physiol* **273**, C598-611.
- Calvert TW, Banister EW, Savage MV & Bach T (1976). A Systems Model of the Effects of Training on Physical Performance. *IEEE Transactions on Systems, Man, and Cybernetics* **SMC-6**, 94–102.
- Carling C (2011). Influence of opposition team formation on physical and skill-related performance in a professional soccer team. *European Journal of Sport Science* **11**, 155–164.
- Carling C, Lacombe M, McCall A, Dupont G, Le Gall F, Simpson B & Buchheit M (2018). Monitoring of Post-match Fatigue in Professional Soccer: Welcome to the Real World. *Sports Med* **48**, 2695–2702.
- Carling C, Le Gall F & Dupont G (2012). Analysis of repeated high-intensity running performance in professional soccer. *Journal of Sports Sciences* **30**, 325–336.
- Carroll TJ, Taylor JL & Gandevia SC (2017). Recovery of central and peripheral neuromuscular fatigue after exercise. *Journal of Applied Physiology* **122**, 1068–1076.

- Chambers R, Gabbett TJ, Cole MH & Beard A (2015). The Use of Wearable Microsensors to Quantify Sport-Specific Movements. *Sports Med* **45**, 1065–1081.
- Chen TC, Chen H-L, Liu Y-C & Nosaka K (2014). Eccentric exercise-induced muscle damage of pre-adolescent and adolescent boys in comparison to young men. *Eur J Appl Physiol* **114**, 1183–1195.
- Chidnok W, Fulford J, Bailey SJ, DiMenna FJ, Skiba PF, Vanhatalo A & Jones AM (2013). Muscle metabolic determinants of exercise tolerance following exhaustion: relationship to the “critical power.” *Journal of Applied Physiology* **115**, 243–250.
- Chin ER & Allen DG (1997). Effects of reduced muscle glycogen concentration on force, Ca²⁺ release and contractile protein function in intact mouse skeletal muscle. *J Physiol* **498**, 17–29.
- Chumanov ES, Heiderscheid BC & Thelen DG (2007). The effect of speed and influence of individual muscles on hamstring mechanics during the swing phase of sprinting. *J Biomech* **40**, 3555–3562.
- Clarke N, Farthing JP, Lanovaz JL & Krentz JR (2015). Direct and indirect measurement of neuromuscular fatigue in Canadian football players. *Appl Physiol Nutr Metab* **40**, 464–473.
- Clarkson PM & Hubal MJ (2002). Exercise-Induced Muscle Damage in Humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* **81**, S52.
- Clausen T (2003). Na⁺-K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol Rev* **83**, 1269–1324.
- Colson SS (2010). Quantification de la fatigue musculaire par électromyographie de surface : intérêts des systèmes multicanaux. *Science & Motricité* 39–46.
- Coratella G, Grosprêtre S, Gimenez P & Mourot L (2018). Greater fatigability in knee-flexors vs. knee-extensors after a standardized fatiguing protocol. *European Journal of Sport Science* **18**, 1110–1118.
- Corcelle B, Morin JB, Gerus P, Giacomo JP & Piponnier E (2022). New field ergometer to reproducibly measure maximum strength and rate of force development of hamstrings. *Science & Sports* **37**, 802.e1-802.e8.
- Craig JC, Vanhatalo A, Burnley M, Jones AM & Poole DC (2019). Chapter 8 - Critical Power: Possibly the Most Important Fatigue Threshold in Exercise Physiology. In *Muscle and Exercise Physiology*, ed. Zoladz JA, pp. 159–181.
- Cross R, Lovell R, Marshall PW, Norris D & Siegler JC (2023). Scheduling Concurrent Training 48 versus 72 h after Simulated Match Play: Effects on Neuromuscular Function and Fatigue. *Med Sci Sports Exerc* **55**, 301–310.

D

- Da Silva F, Monjo F, Gioda J, Blain GM, Pignonier E, Corcelle B & Colson SS (2023). Knee position sense and knee flexor neuromuscular function are similarly altered after two submaximal eccentric bouts. *Eur J Appl Physiol* **123**, 311–323.
- de Haan A, Gerrits KHL & de Ruiter CJ (2009). Counterpoint: The interpolated twitch does not provide a valid measure of the voluntary activation of muscle. *Journal of Applied Physiology* **107**, 355–357.
- de Morree HM, Klein C & Marcora SM (2012). Perception of effort reflects central motor command during movement execution. *Psychophysiology* **49**, 1242–1253.
- Deely C, Tallent J, Bennett R, Woodhead A, Goodall S, Thomas K & Howatson G (2022). Etiology and Recovery of Neuromuscular Function Following Academy Soccer Training. *Frontiers in Physiology*.
- Del Vecchio A, Holobar A, Falla D, Felici F, Enoka RM & Farina D (2020). Tutorial: Analysis of motor unit discharge characteristics from high-density surface EMG signals. *J Electromyogr Kinesiol* **53**, 102426.
- Del Vecchio A, Negro F, Holobar A, Casolo A, Folland JP, Felici F & Farina D (2019). You are as fast as your motor neurons: speed of recruitment and maximal discharge of motor neurons determine the maximal rate of force development in humans. *The Journal of Physiology* **597**, 2445–2456.
- Delecroix B, McCall A, Dawson B, Berthoin S & Dupont G (2018). Workload and non-contact injury incidence in elite football players competing in European leagues. *European Journal of Sport Science* **18**, 1280–1287.
- D'Emanuele S, Maffiuletti NA, Tarperi C, Rainoldi A, Schena F & Boccia G (2021). Rate of Force Development as an Indicator of Neuromuscular Fatigue: A Scoping Review. *Frontiers in Human Neuroscience*.
- di Prampero PE & Osgnach C (2018). Metabolic Power in Team Sports - Part 1: An Update. *Int J Sports Med* **39**, 581–587.
- Dietz V, Schmidtbleicher D & Noth J (1979). Neuronal mechanisms of human locomotion. *Journal of Neurophysiology* **42**, 1212–1222.
- Drew MK & Finch CF (2016). The Relationship Between Training Load and Injury, Illness and Soreness: A Systematic and Literature Review. *Sports Med* **46**, 861–883.
- Duchateau J (2009). Stimulation conditions can improve the validity of the interpolated twitch technique. *J Appl Physiol (1985)* **107**, 361; discussion 367-368.
- Duchateau J & Enoka RM (2011). Human motor unit recordings: origins and insight into the integrated motor system. *Brain Res* **1409**, 42–61.

- Ducrocq GP, Al Assad SH, Kouzkouz N & Hureau TJ (2023). The Role of Contraction Mode in Determining Exercise Tolerance, Torque-Duration Relationship, and Neuromuscular Fatigue. *Med Sci Sports Exerc*; DOI: 10.1249/MSS.0000000000003145.
- Ducrocq GP, Hureau TJ, Bøgseth T, Meste O & Blain GM (2020). Recovery from Fatigue following Cycling Time-Trials in Elite Endurance Athletes. *Med Sci Sports Exerc*; DOI: 10.1249/MSS.0000000000002557.
- Ducrocq GP, Hureau TJ, Bøgseth T, Meste O & Blain GM (2021). Recovery from Fatigue after Cycling Time Trials in Elite Endurance Athletes. *Med Sci Sports Exerc* **53**, 904–917.
- Dupont G, Nedelec M, McCall A, McCormack D, Berthoin S & Wisløff U (2010). Effect of 2 Soccer Matches in a Week on Physical Performance and Injury Rate. *Am J Sports Med* **38**, 1752–1758.

E

- Edgerton VR, Smith JL & Simpson DR (1975). Muscle fibre type populations of human leg muscles. *Histochem J* **7**, 259–266.
- Edouard P, Guex K, Besson C, Mendiguchia J & Gremaux V (2018). Prévention des lésions musculaires des ischio-jambiers. *Rev Med Suisse* **613**, 1354–1357.
- Edouard P, Mendiguchia J, Guex K, Lahti J, Prince C, Samozino P & Morin J-B (2023). Sprinting: a key piece of the hamstring injury risk management puzzle. *Br J Sports Med* **57**, 4–6.
- Edwards RH (1981). Human muscle function and fatigue. *Ciba Found Symp* **82**, 1–18.
- Edwards RH, Hill DK, Jones DA & Merton PA (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J Physiol* **272**, 769–778.
- Eggers TM, Massard TI, Clothier PJ & Lovell R (2018). Measuring Vertical Stiffness in Sport With Accelerometers: Exercise Caution! *The Journal of Strength & Conditioning Research* **32**, 1919.
- Ekstrand J, Askling C, Magnusson H & Mithoefer K (2013). Return to play after thigh muscle injury in elite football players: implementation and validation of the Munich muscle injury classification. *Br J Sports Med* **47**, 769–774.
- Ekstrand J, Bengtsson H, Waldén M, Davison M, Khan KM & Häggglund M (2023a). Hamstring injury rates have increased during recent seasons and now constitute 24% of all injuries in men's professional football: the UEFA Elite Club Injury Study from 2001/02 to 2021/22. *Br J Sports Med* **57**, 292–298.
- Ekstrand J, Häggglund M & Waldén M (2011). Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med* **39**, 1226–1232.

- Ekstrand J, Krutsch W, Spreco A, van Zoest W, Roberts C, Meyer T & Bengtsson H (2019). Time before return to play for the most common injuries in professional football: a 16-year follow-up of the UEFA Elite Club Injury Study. *Br J Sports Med*; DOI: 10.1136/bjsports-2019-100666.
- Ekstrand J, Spreco A, Bengtsson H & Bahr R (2021). Injury rates decreased in men's professional football: an 18-year prospective cohort study of almost 12 000 injuries sustained during 1.8 million hours of play. *Br J Sports Med*; DOI: 10.1136/bjsports-2020-103159.
- Ekstrand J, Ueblacker P, Zoest WV, Verheijen R, Vanhecke B, Wijk M van & Bengtsson H (2023b). Risk factors for hamstring muscle injury in male elite football: medical expert experience and conclusions from 15 European Champions League clubs. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine* **9**, e001461.
- Ekstrand J, Waldén M & Hägglund M (2004). A congested football calendar and the wellbeing of players: correlation between match exposure of European footballers before the World Cup 2002 and their injuries and performances during that World Cup. *British Journal of Sports Medicine* **38**, 493–497.
- Ekstrand J, Waldén M & Hägglund M (2016). Hamstring injuries have increased by 4% annually in men's professional football, since 2001: a 13-year longitudinal analysis of the UEFA Elite Club injury study. *Br J Sports Med* **50**, 731–737.
- Enoka RM (2002). *Neuromechanics of Human Movement*. Human Kinetics.
- Enoka RM & Duchateau J (2008). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol (Lond)* **586**, 11–23.
- Enoka RM & Stuart DG (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol (1985)* **72**, 1631–1648.
- Esposito F, Mathieu-Costello O, Shabetai R, Wagner PD & Richardson RS (2010). Limited Maximal Exercise Capacity in Patients With Chronic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* **55**, 1945–1954.

F

- Fessi MS & Moalla W (2018). Postmatch Perceived Exertion, Feeling, and Wellness in Professional Soccer Players. *Int J Sports Physiol Perform* **13**, 631–637.
- Fitts RH (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews* **74**, 49–94.
- Fitts RH (2008). The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *J Appl Physiol (1985)* **104**, 551–558.

- Fitts RH & Holloszy JO (1976). Lactate and contractile force in frog muscle during development of fatigue and recovery. *American Journal of Physiology-Legacy Content*; DOI: 10.1152/ajplegacy.1976.231.2.430.
- Flück M (2006). Functional, structural and molecular plasticity of mammalian skeletal muscle in response to exercise stimuli. *J Exp Biol* **209**, 2239–2248.
- Foster C (1998). Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* **30**, 1164–1168.
- Foster C, Florhaug JA, Franklin J, Gottschall L, Hrovatin LA, Parker S, Doleshal P & Dodge C (2001). A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res* **15**, 109–115.
- Fowles JR, Green HJ, Tupling R, O'Brien S & Roy BD (2002). Human neuromuscular fatigue is associated with altered Na⁺-K⁺-ATPase activity following isometric exercise. *Journal of Applied Physiology* **92**, 1585–1593.
- Freckleton G, Cook J & Pizzari T (2014). The predictive validity of a single leg bridge test for hamstring injuries in Australian Rules Football Players. *Br J Sports Med* **48**, 713–717.
- Freckleton G & Pizzari T (2013). Risk factors for hamstring muscle strain injury in sport: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* **47**, 351–358.
- Fridén J & Lieber RL (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiologica Scandinavica* **171**, 321–326.
- Froyd C, Beltrami FG, Millet GY, MacIntosh BR & Noakes TD (2020). Greater Short-Time Recovery of Peripheral Fatigue After Short- Compared With Long-Duration Time Trial. *Front Physiol*; DOI: 10.3389/fphys.2020.00399.
- Froyd C, Beltrami FG, Millet GY & Noakes TD (2016). No Critical Peripheral Fatigue Threshold during Intermittent Isometric Time to Task Failure Test with the Knee Extensors. *Frontiers in Physiology*.
- Froyd C, Millet GY & Noakes TD (2013). The development of peripheral fatigue and short-term recovery during self-paced high-intensity exercise. *J Physiol* **591**, 1339–1346.
- Fuglevand AJ, Zackowski KM, Huey KA & Enoka RM (1993). Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *The Journal of Physiology* **460**, 549–572.
- Fuller CW, Ekstrand J, Junge A, Andersen TE, Bahr R, Dvorak J, Häggglund M, McCrory P & Meeuwisse WH (2006). Consensus statement on injury definitions and data collection procedures in studies of football (soccer) injuries. *Scand J Med Sci Sports* **16**, 83–92.

G

- Gabbett TJ (2016). The training-injury prevention paradox: should athletes be training smarter and harder? *Br J Sports Med* **50**, 273–280.
- Gandevia SC (2001). Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiol Rev* 1725–1789.
- Gandevia SC, Allen GM, Butler JE & Taylor JL (1996). Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *The Journal of Physiology* **490**, 529–536.
- Garcin M & Billat V (2001). Perceived exertion scales attest to both intensity and exercise duration. *Percept Mot Skills* **93**, 661–671.
- Garnett RA, O'Donovan MJ, Stephens JA & Taylor A (1979). Motor unit organization of human medial gastrocnemius. *J Physiol* **287**, 33–43.
- Gathercole R, Sporer B, Stellingwerff T & Sleivert G (2015). Alternative Countermovement-Jump Analysis to Quantify Acute Neuromuscular Fatigue. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **10**, 84–92.
- Geiss Santos RC, Van Hellemond F, Yamashiro E, Holtzhausen L, Serner A, Farooq A, Whiteley R & Tol JL (2022). Association Between Injury Mechanisms and Magnetic Resonance Imaging Findings in Rectus Femoris Injuries in 105 Professional Football Players. *Clinical Journal of Sport Medicine* **32**, e430.
- Giacomo J-P, Lahti J, Hegyi A, Gerus P & Morin J-B (2018). A new testing and training device for hamstring muscle function.
- Girard O, Mendez-Villanueva A & Bishop D (2011a). Repeated-Sprint Ability – Part I: Factors Contributing to Fatigue. *Sports Medicine* **41**, 673–694.
- Girard O, Micallef J-P & Millet GP (2011b). Changes in spring-mass model characteristics during repeated running sprints. *Eur J Appl Physiol* **111**, 125–134.
- Glatthorn JF, Gouge S, Nussbaumer S, Stauffacher S, Impellizzeri FM & Maffiuletti NA (2011). Validity and Reliability of Optojump Photoelectric Cells for Estimating Vertical Jump Height: *Journal of Strength and Conditioning Research* **25**, 556–560.
- Goodall S, Charlton K, Howatson G & Thomas K (2015). Neuromuscular Fatigability during Repeated-Sprint Exercise in Male Athletes: *Medicine & Science in Sports & Exercise* **47**, 528–536.
- Goodall S, González-Alonso J, Ali L, Ross EZ & Romer LM (2012). Supraspinal fatigue after normoxic and hypoxic exercise in humans. *J Physiol* **590**, 2767–2782.

- Goodall S, Thomas K, Barwood M, Keane K, Gonzalez JT, St Clair Gibson A & Howatson G (2017a). Neuromuscular changes and the rapid adaptation following a bout of damaging eccentric exercise. *Acta Physiologica* **220**, 486–500.
- Goodall S, Thomas K, Harper LD, Hunter R, Parker P, Stevenson E, West D, Russell M & Howatson G (2017b). The assessment of neuromuscular fatigue during 120 min of simulated soccer exercise. *Eur J Appl Physiol* **117**, 687–697.
- Goodall S, Thomas K, Hunter R, Parker P, Woolley G, Harper L, Stevenson E, West D, Russell M & Howatson G (2016). Neuromuscular Fatigue In Response To 120 Minutes Of Soccer-specific Exercise: 2431 Board #3 June 3, 9: 30 AM - 11: 30 AM. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **48**, 666–667.
- Grant GJ, Susser L, Cascio M, Moses M & Zakowski MI (1996). Hemodynamic effects of intrathecal fentanyl in nonlaboring term parturients. *J Clin Anesth* **8**, 99–103.
- Green B, Bourne MN, van Dyk N & Pizzari T (2020). Recalibrating the risk of hamstring strain injury (HSI) - A 2020 systematic review and meta-analysis of risk factors for index and recurrent HSI in sport. *Br J Sports Med* bjsports-2019-100983.
- Greenhaff PL, Nevill ME, Soderlund K, Bodin K, Boobis LH, Williams C & Hultman E (1994). The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *J Physiol* **478**, 149–155.
- Gruet M, Temesi J, Brisswalter J, Millet GY & Vergès S (2014a). Stimulation magnétique transcrânienne : application à la physiologie de l'exercice. *Science & Sports* **29**, 173–187.
- Gruet M, Temesi J, Rupp T, Levy P, Verges S & Millet GY (2014b). Dynamics of corticospinal changes during and after high-intensity quadriceps exercise. *Experimental Physiology* **99**, 1053–1064.
- Gualtieri A, Rampinini E, Sassi R & Beato M (2020). Workload Monitoring in Top-level Soccer Players During Congested Fixture Periods. *Int J Sports Med* **41**, 677–681.
- Guilhem G, Cornu C & Guével A (2010). Neuromuscular and muscle-tendon system adaptations to isotonic and isokinetic eccentric exercise. *Ann Phys Rehabil Med* **53**, 319–341.

H

- Hader K, Rumpf MC, Hertzog M, Kilduff LP, Girard O & Silva JR (2019). Monitoring the Athlete Match Response: Can External Load Variables Predict Post-match Acute and Residual Fatigue in Soccer? A Systematic Review with Meta-analysis. *Sports Medicine - Open* **5**, 48.

- Hägglund M, Waldén M, Bahr R & Ekstrand J (2005). Methods for epidemiological study of injuries to professional football players: developing the UEFA model. *Br J Sports Med* **39**, 340–346.
- Hägglund M, Waldén M & Ekstrand J (2003). Exposure and injury risk in Swedish elite football: a comparison between seasons 1982 and 2001. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* **13**, 364–370.
- Hägglund M, Waldén M & Ekstrand J (2013a). Risk Factors for Lower Extremity Muscle Injury in Professional Soccer: The UEFA Injury Study. *Am J Sports Med* **41**, 327–335.
- Hägglund M, Waldén M, Magnusson H, Kristenson K, Bengtsson H & Ekstrand J (2013b). Injuries affect team performance negatively in professional football: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. *Br J Sports Med* **47**, 738–742.
- Halson SL (2014). Monitoring training load to understand fatigue in athletes. *Sports Med* **44 Suppl 2**, S139-147.
- Hamada T, Sale DG, MacDougall JD & Tarnopolsky MA (2000). Postactivation potentiation, fiber type, and twitch contraction time in human knee extensor muscles. *J Appl Physiol (1985)* **88**, 2131–2137.
- Hamada T, Sale DG, MacDougall JD & Tarnopolsky MA (2003). Interaction of fibre type, potentiation and fatigue in human knee extensor muscles. *Acta Physiol Scand* **178**, 165–173.
- Hannon MP, Coleman NM, Parker LJF, McKeown J, Unnithan VB, Close GL, Drust B & Morton JP (2021). Seasonal training and match load and micro-cycle periodization in male Premier League academy soccer players. *Journal of Sports Sciences* **39**, 1838–1849.
- Harris R, Dunnett M & Greenhaff PL (1998). Carnosine and taurine contents in individual fibres of human vastus lateralis muscle. *Journal of Sports Sciences* **16**, 639–643.
- Henderson G, Barnes CA & Portas MD (2010). Factors associated with increased propensity for hamstring injury in English Premier League soccer players. *Journal of Science and Medicine in Sport* **13**, 397–402.
- Henneman E, Somjen G & Carpenter DO (1965). FUNCTIONAL SIGNIFICANCE OF CELL SIZE IN SPINAL MOTONEURONS. *J Neurophysiol* **28**, 560–580.
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C & Rau G (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* **10**, 361–374.
- Higashihara A, Ono T, Kubota J, Okuwaki T & Fukubayashi T (2010). Functional differences in the activity of the hamstring muscles with increasing running speed. *Journal of Sports Sciences* **28**, 1085–1092.
- Hill AV (1925). The Physiological Basis of Athletic Records¹. *Nature* **116**, 544–548.

- Hill CA, Thompson MW, Ruell PA, Thom JM & White MJ (2001). Sarcoplasmic reticulum function and muscle contractile character following fatiguing exercise in humans. *The Journal of Physiology* **531**, 871–878.
- Hill DW (1993). The Critical Power Concept. *Sports Medicine* **16**, 237–254.
- Hoffman BW, Oya T, Carroll TJ & Cresswell AG (2009). Increases in corticospinal responsiveness during a sustained submaximal plantar flexion. *Journal of Applied Physiology* **107**, 112–120.
- Hoheisel U, Unger T & Mense S (2005). Excitatory and modulatory effects of inflammatory cytokines and neurotrophins on mechanosensitive group IV muscle afferents in the rat. *PAIN* **114**, 168.
- Howard RM, Conway R & Harrison AJ (2018). Muscle activity in sprinting: a review. *Sports Biomechanics* **17**, 1–17.
- Hunter SK (2014). Sex Differences in Human Fatigability: Mechanisms and Insight to Physiological Responses. *Acta Physiol (Oxf)* **210**, 768–789.
- Hunter SK (2018). Performance Fatigability: Mechanisms and Task Specificity. *Cold Spring Harb Perspect Med* **8**, a029728.
- Hunter SK, Ryan DL, Ortega JD & Enoka RM (2002). Task Differences With the Same Load Torque Alter the Endurance Time of Submaximal Fatiguing Contractions in Humans. *Journal of Neurophysiology* **88**, 3087–3096.
- Hureau TJ, Broxterman RM, Weavil JC, Layec G & Amann M (2022). On the role of skeletal muscle acidosis and inorganic phosphates as determinants of central and peripheral fatigue: a 31P-MRS study. *J Physiol, Accepted*. Available at: DOI: 10.1113/JP283036.
- Hureau TJ, Ducrocq GP & Blain GM (2016). Peripheral and Central Fatigue Development during All-Out Repeated Cycling Sprints: *Medicine & Science in Sports & Exercise* **48**, 391–401.
- Hureau TJ, Olivier N, Millet GY, Meste O & Blain GM (2014). Exercise performance is regulated during repeated sprints to limit the development of peripheral fatigue beyond a critical threshold. *Experimental Physiology* **99**, 951–963.
- Hureau TJ, Romer LM & Amann M (2018). The “sensory tolerance limit”: A hypothetical construct determining exercise performance? *Eur J Sport Sci* **18**, 13–24.
- Hureau TJ, Weavil JC, Thurston TS, Wan H-Y, Gifford JR, Jessop JE, Buys MJ, Richardson RS & Amann M (2019). Pharmacological attenuation of group III/IV muscle afferents improves endurance performance when oxygen delivery to locomotor muscles is preserved. *Journal of Applied Physiology* **127**, 1257–1266.
- Huygaerts S, Cos F, Cohen DD, Calleja-González J, Guitart M, Blazevich AJ & Alcaraz PE (2020). Mechanisms of Hamstring Strain Injury: Interactions between Fatigue, Muscle Activation and Function. *Sports (Basel)*; DOI: 10.3390/sports8050065.

Hyldahl RD & Hubal MJ (2014). Lengthening our perspective: Morphological, cellular, and molecular responses to eccentric exercise. *Muscle & Nerve* **49**, 155–170.

I

Impellizzeri FM, Rampinini E, Coutts AJ, Sassi A & Marcora SM (2004). Use of RPE-based training load in soccer. *Med Sci Sports Exerc* **36**, 1042–1047.

J

Jackson BM, Polglaze T, Dawson B, King T & Peeling P (2018). Comparing Global Positioning System and Global Navigation Satellite System Measures of Team-Sport Movements. *Int J Sports Physiol Perform* **13**, 1005–1010.

Jiménez-Reyes P, Cross M, Ross A, Samozino P, Brughelli M, Gill N & Morin J-B (2019). Changes in mechanical properties of sprinting during repeated sprint in elite rugby sevens athletes. *Eur J Sport Sci* **19**, 585–594.

Johnson DM, Cumming SP, Bradley B & Williams S (2022). The influence of exposure, growth and maturation on injury risk in male academy football players. *Journal of Sports Sciences* **40**, 1127–1136.

Jokela A, Mechó S, Pasta G, Pleshkov P, García-Romero-Pérez A, Mazzoni S, Kosola J, Vittadini F, Yanguas J, Pruna R, Valle X & Lempainen L (2022). Indirect Rectus Femoris Injury Mechanisms in Professional Soccer Players: Video Analysis and Magnetic Resonance Imaging Findings. *Clinical Journal of Sport Medicine* 10.1097/JSM.0000000000001131.

Jones AM, Vanhatalo A, Burnley M, Morton RH & Poole DC (2010). Critical power: implications for determination of $\dot{V}O_2\text{max}$ and exercise tolerance. *Med Sci Sports Exerc* **42**, 1876–1890.

Jones AM, Wilkerson DP, DiMenna F, Fulford J & Poole DC (2008). Muscle metabolic responses to exercise above and below the “critical power” assessed using ^31P -MRS. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* **294**, R585-593.

Jones CM, Griffiths PC & Mellalieu SD (2017). Training Load and Fatigue Marker Associations with Injury and Illness: A Systematic Review of Longitudinal Studies. *Sports Med* **47**, 943–974.

Jones DA (1996). High- and low-frequency fatigue revisited. *Acta Physiologica Scandinavica* **156**, 265–270.

Jones S, Almousa S, Gibb A, Allamby N, Mullen R, Andersen TE & Williams M (2019). Injury Incidence, Prevalence and Severity in High-Level Male Youth Football: A Systematic Review. *Sports Med* **49**, 1879–1899.

K

- Kalkhoven JT, Watsford ML, Coutts AJ, Edwards WB & Impellizzeri FM (2021). Training Load and Injury: Causal Pathways and Future Directions. *Sports Med* **51**, 1137–1150.
- Karatzaféri C, de Haan A, Ferguson R, van Mechelen W & Sargeant A (2001a). Phosphocreatine and ATP content in human single muscle fibres before and after maximum dynamic exercise. *Pflügers Arch - Eur J Physiol* **442**, 467–474.
- Karatzaféri C, de Haan A, van Mechelen W & Sargeant AJ (2001b). Metabolism changes in single human fibres during brief maximal exercise. *Exp Physiol* **86**, 411–415.
- Karlsson J & Saltin B (1970). Lactate, ATP, and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *J Appl Physiol* **29**, 596–602.
- Kaufman MP, Hayes SG, Adreani CM & Pickar JG (2002). Discharge Properties of Group III and IV Muscle Afferents. In *Sensorimotor Control of Movement and Posture*, ed. Gandevia SC, Proske U & Stuart DG, Advances in Experimental Medicine and Biology, pp. 25–32. Springer US, Boston, MA.
- Kavanagh JJ, McFarland AJ & Taylor JL (2019). Enhanced availability of serotonin increases activation of unfatigued muscle but exacerbates central fatigue during prolonged sustained contractions. *The Journal of Physiology* **597**, 319–332.
- Kellis E & Blazeovich AJ (2022). Hamstrings force-length relationships and their implications for angle-specific joint torques: a narrative review. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation* **14**, 166.
- Kellmann M, Bertollo M, Bosquet L, Brink M, Coutts AJ, Duffield R, Erlacher D, Halson SL, Hecksteden A, Heidari J, Kallus KW, Meeusen R, Mujika I, Robazza C, Skorski S, Venter R & Beckmann J (2018). Recovery and Performance in Sport: Consensus Statement. *Int J Sports Physiol Perform* **13**, 240–245.
- Kent-Braun JA (2009). Skeletal Muscle Fatigue in Old Age: Whose Advantage? *Exercise and Sport Sciences Reviews* **37**, 3.
- Kim J, Kim H, Lee J, Lee J, Yoon J & Ko S-K (2022). A Deep Learning Approach for Fatigue Prediction in Sports Using GPS Data and Rate of Perceived Exertion. *IEEE Access* **10**, 103056–103064.
- Komi PV (2000). Stretch-shortening cycle: a powerful model to study normal and fatigued muscle. *Journal of Biomechanics* **33**, 1197–1206.
- Koo TK & Li MY (2016). A Guideline of Selecting and Reporting Intraclass Correlation Coefficients for Reliability Research. *Journal of Chiropractic Medicine* **15**, 155–163.
- Krüger RL, Aboodarda SJ, Jaimes LM, Samozino P & Millet GY (2019). Cycling performed on an innovative ergometer at different intensities-durations in men: neuromuscular fatigue and recovery kinetics. *Appl Physiol Nutr Metab* **44**, 1320–1328.

- Krustrup P, Mohr M, Nybo L, Draganidis D, Randers MB, Ermidis G, Ørntoft C, Røddik L, Batsilas D, Poullos A, Ørtenblad N, Loules G, Deli CK, Batrakoulis A, Nielsen JL, Jamurtas AZ & Fatouros IG (2022). Muscle metabolism and impaired sprint performance in an elite women's football game. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* **32**, 27–38.
- Krustrup P, Mohr M, Steensberg A, Bencke J, Kjaer M & Bangsbo J (2006). Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. *Med Sci Sports Exerc* **38**, 1165–1174.
- Krustrup P, Ortenblad N, Nielsen J, Nybo L, Gunnarsson TP, Iaia FM, Madsen K, Stephens F, Greenhaff P & Bangsbo J (2011). Maximal voluntary contraction force, SR function and glycogen resynthesis during the first 72 h after a high-level competitive soccer game. *Eur J Appl Physiol* **111**, 2987–2995.
- Kufel TJ, Pineda LA & Mador MJ (2002). Comparison of potentiated and unpotentiated twitches as an index of muscle fatigue. *Muscle Nerve* **25**, 438–444.

L

- Lacome M, Simpson BM, Cholley Y, Lambert P & Buchheit M (2018). Small-Sided Games in Elite Soccer: Does One Size Fit All? *International Journal of Sports Physiology and Performance* **13**, 568–576.
- Laffaye G & Jidovtseff B (2014). Analyse des sauts et de la course à pied par accélérométrie. *Instrumentation Mesure Métrologie* **14**, 229–249.
- Larruskain J, Lekue JA, Martin-Garetxana I, Barrio I, McCall A & Gil SM (2021). Injuries are negatively associated with player progression in an elite football academy. *Science and Medicine in Football* **0**, 1–10.
- Larsson P (2003). Global Positioning System and Sport-Specific Testing. *Sports Med* **33**, 1093–1101.
- Leduc C, Tee J, Lacome M, Weakley J, Cheradame J, Ramirez C & Jones B (2020). Convergent Validity, Reliability, and Sensitivity of a Running Test to Monitor Neuromuscular Fatigue. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **15**, 1067–1073.
- Lepers R (2010). Intérêts et limites de la neurostimulation percutanée dans l'évaluation de la fatigue musculaire. *Science & Motricité* **31–37**.
- Lévénez M, Garland SJ, Klass M & Duchateau J (2008). Cortical and Spinal Modulation of Antagonist Coactivation During a Submaximal Fatiguing Contraction in Humans. *Journal of Neurophysiology* **99**, 554–563.
- Lexell J (1995). Human aging, muscle mass, and fiber type composition. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* **50 Spec No**, 11–16.

- Lexell J, Sjöström M, Nordlund A-S & Taylor CC (1992). Growth and development of human muscle: A quantitative morphological study of whole vastus lateralis from childhood to adult age. *Muscle & Nerve* **15**, 404–409.
- Lieber RL & Fridén J (2002). Morphologic and Mechanical Basis of Delayed-Onset Muscle Soreness. *JAAOS - Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* **10**, 67.
- Lievens E, Klass M, Bex T & Derave W (2020). Muscle fiber typology substantially influences time to recover from high-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology* **128**, 648–659.
- Lievens E, Van Vossel K, Van de Castele F, Wezenbeek E, Deprez D, Matthys S, De Winne B, McNally S, De Graaf W, Murdoch JB, Bourgois JG, Witvrouw E & Derave W (2022). Muscle Fibre Typology as a Novel Risk Factor for Hamstring Strain Injuries in Professional Football (Soccer): A Prospective Cohort Study. *Sports Med* **52**, 177–185.
- Linari M, Bottinelli R, Pellegrino MA, Reconditi M, Reggiani C & Lombardi V (2004). The mechanism of the force response to stretch in human skinned muscle fibres with different myosin isoforms. *The Journal of Physiology* **554**, 335–352.
- Lindsay O & Fletcher JR (2022). Does The Countermovement Jump Accurately Assess Lower-limb Neuromuscular Fatigue?: 114. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **54**, 18.
- Liu Q, Chen H, Thirupathi A, Yang M, Baker JS & Gu Y (2023). A Pilot Study of Plantar Mechanics Distributions and Fatigue Profiles after Running on a Treadmill: Using a Support Vector Machine Algorithm. *J Healthc Eng* **2023**, 7461729.
- Lloyd RS, Read P, Oliver JL, Meyers RW, Nimphius S & Jeffreys I (2013). Considerations for the Development of Agility During Childhood and Adolescence: *Strength and Conditioning Journal* **35**, 2–11.

M

- Maffiuletti NA, Aagaard P, Blazevich AJ, Folland J, Tillin N & Duchateau J (2016). Rate of force development: physiological and methodological considerations. *Eur J Appl Physiol* **116**, 1091–1116.
- Magalhães J, Rebelo A, Oliveira E, Silva JR, Marques F & Ascensão A (2010). Impact of Loughborough Intermittent Shuttle Test versus soccer match on physiological, biochemical and neuromuscular parameters. *Eur J Appl Physiol* **108**, 39–48.
- Mainwood GW & Renaud JM (1985). The effect of acid-base balance on fatigue of skeletal muscle. *Can J Physiol Pharmacol* **63**, 403–416.
- Mair SD, Seaber AV, Glisson RR & Garrett WE (1996). The role of fatigue in susceptibility to acute muscle strain injury. *Am J Sports Med* **24**, 137–143.

- Malone S, Owen A, Mendes B, Hughes B, Collins K & Gabbett TJ (2018). High-speed running and sprinting as an injury risk factor in soccer: Can well-developed physical qualities reduce the risk? *Journal of Science and Medicine in Sport* **21**, 257–262.
- Malone S, Roe M, Doran DA, Gabbett TJ & Collins KD (2017). Protection Against Spikes in Workload With Aerobic Fitness and Playing Experience: The Role of the Acute:Chronic Workload Ratio on Injury Risk in Elite Gaelic Football. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **12**, 393–401.
- Mandorino M, Figueiredo AJ, Gjaka M & Tessitore A (2022). Injury incidence and risk factors in youth soccer players: a systematic literature review. Part I: epidemiological analysis. *Biol Sport* **40**, 3–25.
- Mandorino M, Figueiredo AJ, Gjaka M & Tessitore A (2023). Injury incidence and risk factors in youth soccer players: a systematic literature review. Part II: Intrinsic and extrinsic risk factors. *Biol Sport* **40**, 27–49.
- Mannion AF, Dolan P, Mannion AF & Dolan P (1996). Relationship between myoelectric and mechanical manifestations of fatigue in the quadriceps femoris muscle group. *Europ J Appl Physiol* **74**, 411–419.
- Marqués-Jiménez D, Calleja-González J, Arratibel-Imaz I & Terrados N (2022). Match Loads May Predict Neuromuscular Fatigue and Intermittent-Running Endurance Capacity Decrement after a Soccer Match. *International Journal of Environmental Research and Public Health* **19**, 15390.
- Marrier B, Le Meur Y, Robineau J, Lacomme M, Couderc A, Hausswirth C, Piscione J & Morin J-B (2017). Quantifying Neuromuscular Fatigue Induced by an Intense Training Session in Rugby Sevens. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **12**, 218–223.
- Marshall PWM, Lovell R, Jeppesen GK, Andersen K & Siegler JC (2014). Hamstring Muscle Fatigue and Central Motor Output during a Simulated Soccer Match. *PLoS One*; DOI: 10.1371/journal.pone.0102753.
- Martin V, Kerhervé H, Messonnier LA, Banfi J-C, Geysant A, Bonnefoy R, Féasson L & Millet GY (2010). Central and peripheral contributions to neuromuscular fatigue induced by a 24-h treadmill run. *J Appl Physiol (1985)* **108**, 1224–1233.
- Martin V, Millet GY, Martin A, Deley G & Lattier G (2004). Assessment of low-frequency fatigue with two methods of electrical stimulation. *J Appl Physiol* **97**, 1923–1929.
- Materne O, Chamari K, Farooq A, Tabben M, Weir A, Holmich P, Bahr R, Greig M & McNaughton LR (2022). Shedding light on incidence and burden of physeal injuries in a youth elite football academy: A 4-season prospective study. *Scand J Med Sci Sports* **32**, 165–176.
- Mateus N, Gonçalves B, Felipe JL, Sánchez-Sánchez J, Garcia-Unanue J, Weldon A & Sampaio J (2021). In-season training responses and perceived wellbeing and recovery status in professional soccer players. *PLOS ONE* **16**, e0254655.

- McBurnie AJ, Dos'Santos T, Johnson D & Leng E (2021). Training Management of the Elite Adolescent Soccer Player throughout Maturation. *Sports* **9**, 170.
- McCall A, Carling C, Davison M, Nedelec M, Le Gall F, Berthoin S & Dupont G (2015). Injury risk factors, screening tests and preventative strategies: a systematic review of the evidence that underpins the perceptions and practices of 44 football (soccer) teams from various premier leagues. *Br J Sports Med* **49**, 583–589.
- McLean BD, Coutts AJ, Kelly V, McGuigan MR & Cormack SJ (2010). Neuromuscular, endocrine, and perceptual fatigue responses during different length between-match microcycles in professional rugby league players. *Int J Sports Physiol Perform* **5**, 367–383.
- Meeusen R & De Meirleir K (1995). Exercise and brain neurotransmission. *Sports Med* **20**, 160–188.
- Meeusen R, Watson P, Hasegawa H, Roelands B & Piacentini MF (2006). Central Fatigue. *Sports Med* **36**, 881–909.
- Mendez-Villanueva A, Edge J, Suriano R, Hamer P & Bishop D (2012). The Recovery of Repeated-Sprint Exercise Is Associated with PCr Resynthesis, while Muscle pH and EMG Amplitude Remain Depressed. *PLOS ONE* **7**, e51977.
- Mendiguchia J, Alentorn-Geli E, Idoate F & Myer GD (2013). Rectus femoris muscle injuries in football: a clinically relevant review of mechanisms of injury, risk factors and preventive strategies. *Br J Sports Med* **47**, 359–366.
- Mendiguchia J, Martinez-Ruiz E, Edouard P, Morin J-B, Martinez-Martinez F, Idoate F & Mendez-Villanueva A (2017). A Multifactorial, Criteria-based Progressive Algorithm for Hamstring Injury Treatment: *Medicine & Science in Sports & Exercise* **49**, 1482–1492.
- Mense S (1977). Nervous outflow from skeletal muscle following chemical noxious stimulation. *The Journal of Physiology* **267**, 75–88.
- Merton PA (1954). Voluntary strength and fatigue. *The Journal of Physiology* **123**, 553–564.
- Methenitis S, Spengos K, Zaras N, Stasinaki A-N, Papadimas G, Karampatsos G, Arnaoutis G & Terzis G (2019). Fiber Type Composition and Rate of Force Development in Endurance- and Resistance-Trained Individuals. *J Strength Cond Res* **33**, 2388–2397.
- Millet GY, Bachasson D, Temesi J, Wuyam B, Féasson L, Vergès S & Lévy P (2012). Potential interests and limits of magnetic and electrical stimulation techniques to assess neuromuscular fatigue. *Neuromuscular Disorders* **22**, S181–S186.
- Millet GY, Lepers R, Maffiuletti NA, Babault N, Martin V & Lattier G (2002). Alterations of neuromuscular function after an ultramarathon. *Journal of Applied Physiology* **92**, 486–492.

- Millet GY, Martin V, Lattier G & Ballay Y (2003). Mechanisms contributing to knee extensor strength loss after prolonged running exercise. *J Appl Physiol* **94**, 193–198.
- Millet GY, Martin V, Martin A & Vergès S (2011). Electrical stimulation for testing neuromuscular function: from sport to pathology. *Eur J Appl Physiol* **111**, 2489–2500.
- Mohr M, Krstrup P & Bangsbo J (2005). Fatigue in soccer: A brief review. *Journal of Sports Sciences* **23**, 593–599.
- Mohr M, Vigh-Larsen JF & Krstrup P (2022). Muscle Glycogen in Elite Soccer – A Perspective on the Implication for Performance, Fatigue, and Recovery. *Frontiers in Sports and Active Living*. Available at: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fspor.2022.876534> [Accessed March 20, 2023].
- Monasterio X, Gil SM, Bidaurrezaga-Letona I, Lekue JA, Santisteban J, Diaz-Beitia G, Martin-Garetxana I, Bikandi E & Larruskain J (2021). Injuries according to the percentage of adult height in an elite soccer academy. *Journal of Science and Medicine in Sport* **24**, 218–223.
- Monod H & Scherrer J (1965). The work capacity of a synergic muscular group. *Ergonomics* **8**, 329–338.
- Morin J-B, Gimenez P, Edouard P, Arnal P, Jiménez-Reyes P, Samozino P, Brughelli M & Mendiguchia J (2015). Sprint Acceleration Mechanics: The Major Role of Hamstrings in Horizontal Force Production. *Front Physiol* **6**, 404.
- Morin J-B, Jeannin T, Chevallier B & Belli A (2006). Spring-mass model characteristics during sprint running: correlation with performance and fatigue-induced changes. *Int J Sports Med* **27**, 158–165.
- Morin J-B, Le Mat Y, Osgnach C, Barnabò A, Pilati A, Samozino P & di Prampero PE (2021). Individual acceleration-speed profile in-situ: A proof of concept in professional football players. *Journal of Biomechanics* **123**, 110524.
- Moritani T, Muro M & Nagata A (1986). Intramuscular and surface electromyogram changes during muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology* **60**, 1179–1185.

N

- Nédélec M, Halson S, Abaidia A-E, Ahmaidi S & Dupont G (2015). Stress, Sleep and Recovery in Elite Soccer: A Critical Review of the Literature. *Sports Med* **45**, 1387–1400.
- Nédélec M, McCall A, Carling C, Legall F, Berthoin S & Dupont G (2012). Recovery in soccer: part I - post-match fatigue and time course of recovery. *Sports Med* **42**, 997–1015.
- Needham DM (1926). RED AND WHITE MUSCLE. *Physiological Reviews*; DOI: 10.1152/physrev.1926.6.1.1.

- Neyroud D, Rüttimann J, Mannion AF, Millet GY, Maffiuletti NA, Kayser B & Place N (2013). Comparison of neuromuscular adjustments associated with sustained isometric contractions of four different muscle groups. *J Appl Physiol (1985)* **114**, 1426–1434.
- Neyroud D, Temesi J, Millet GY, Verges S, Maffiuletti NA, Kayser B & Place N (2015). Comparison of electrical nerve stimulation, electrical muscle stimulation and magnetic nerve stimulation to assess the neuromuscular function of the plantar flexor muscles. *Eur J Appl Physiol* **115**, 1429–1439.
- Neyroud D, Vallotton A, Millet GY, Kayser B & Place N (2014). The effect of muscle fatigue on stimulus intensity requirements for central and peripheral fatigue quantification. *Eur J Appl Physiol* **114**, 205–215.
- Nicol C & Komi PV (2010). Stretch-Shortening Cycle Fatigue. In *Neuromuscular Aspects of Sport Performance*, 1st edn., ed. Komi PV, pp. 183–215. Wiley.
- Nielsen HB, Boushel R, Madsen P & Secher NH (1999). Cerebral desaturation during exercise reversed by O₂ supplementation. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* **277**, H1045–H1052.
- Nielsen J, Cheng AJ, Ørtenblad N & Westerblad H (2014). Subcellular distribution of glycogen and decreased tetanic Ca²⁺ in fatigued single intact mouse muscle fibres. *The Journal of Physiology* **592**, 2003–2012.
- Nielsen OB, de Paoli F & Overgaard K (2001). Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *The Journal of Physiology* **536**, 161–166.
- Nobari H, Mainer-Pardos E, Denche Zamorano A, Bowman TG, Clemente FM & Pérez-Gómez J (2021). Sprint Variables Are Associated with the Odds Ratios of Non-Contact Injuries in Professional Soccer Players. *International Journal of Environmental Research and Public Health* **18**, 10417.
- Nybo L & Secher NH (2004). Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Prog Neurobiol* **72**, 223–261.

O

- Opar DA, Piatkowski T, Williams MD & Shield AJ (2013). A Novel Device Using the Nordic Hamstring Exercise to Assess Eccentric Knee Flexor Strength: A Reliability and Retrospective Injury Study. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* **43**, 636–640.
- Opar DA, Williams MD & Shield AJ (2012). Hamstring Strain Injuries: Factors that Lead to Injury and Re-Injury. *Sports Medicine* **42**, 209–226.
- Opar DA, Williams MD, Timmins RG, Hickey J, Duhig SJ & Shield AJ (2015). Eccentric Hamstring Strength and Hamstring Injury Risk in Australian Footballers: *Medicine & Science in Sports & Exercise* **47**, 857–865.

Ørtenblad N, Westerblad H & Nielsen J (2013). Muscle glycogen stores and fatigue. *J Physiol* **591**, 4405–4413.

P

Pate E, Bhimani M, Franks-Skiba K & Cooke R (1995). Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: implications for fatigue. *The Journal of Physiology* **486**, 689–694.

Paul DJ, Bradley PS & Nassis GP (2015). Factors Affecting Match Running Performance of Elite Soccer Players: Shedding Some Light on the Complexity. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **10**, 516–519.

Paulsen G, Mikkelsen UR, Raastad T & Peake JM (2012). Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exerc Immunol Rev* **18**, 42–97.

Peake JM, Neubauer O, Della Gatta PA & Nosaka K (2017). Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. *Journal of Applied Physiology* **122**, 559–570.

Perrey S (2009). Decrease in cerebral oxygenation influences central motor output in humans. *Acta Physiol (Oxf)* **196**, 279–281.

Perrey S, Racinais S, Saimouaa K & Girard O (2010). Neural and muscular adjustments following repeated running sprints. *Eur J Appl Physiol* **109**, 1027–1036.

Persechini A, Stull JT & Cooke R (1985). The effect of myosin phosphorylation on the contractile properties of skinned rabbit skeletal muscle fibers. *Journal of Biological Chemistry* **260**, 7951–7954.

Pettitt RW, Jamnick N & Clark IE (2012). 3-min all-out exercise test for running. *Int J Sports Med* **33**, 426–431.

Pfirrmann D, Herbst M, Ingelfinger P, Simon P & Tug S (2016). Analysis of Injury Incidences in Male Professional Adult and Elite Youth Soccer Players: A Systematic Review. *J Athl Train* **51**, 410–424.

Piponnier E, Martin V, Bourdier P, Biancarelli B, Kluka V, Garcia-Vicencio S, Jegu A-G, Cardenoux C, Morio C, Coudeyre E & Ratel S (2019). Maturation-related changes in the development and etiology of neuromuscular fatigue. *Eur J Appl Physiol* **119**, 2545–2555.

Pizzari T, Green B & van Dyk N (2020). Extrinsic and Intrinsic Risk Factors Associated with Hamstring Injury. In *Prevention and Rehabilitation of Hamstring Injuries*, ed. Thorborg K, Opar D & Shield A, pp. 83–115. Springer International Publishing, Cham.

Place N (2010). Apports de la fibre intacte isolée dans la compréhension des mécanismes de la fatigue mise en évidence chez l’homme. *Movement & Sport Sciences* **70**, 5–11.

- Place N, Casartelli N, Glatthorn JF & Maffiuletti NA (2010a). Comparison of quadriceps inactivation between nerve and muscle stimulation. *Muscle Nerve* **42**, 894–900.
- Place N, Maffiuletti NA, Martin A & Lepers R (2007). Assessment of the reliability of central and peripheral fatigue after sustained maximal voluntary contraction of the quadriceps muscle. *Muscle & Nerve* **35**, 486–495.
- Place N, Yamada T, Bruton JD & Westerblad H (2010b). Muscle fatigue: from observations in humans to underlying mechanisms studied in intact single muscle fibres. *Eur J Appl Physiol* **110**, 1–15.
- Poole DC, Burnley M, Vanhatalo A, Rossiter HB & Jones AM (2016). Critical Power: An Important Fatigue Threshold in Exercise Physiology. *Med Sci Sports Exerc* **48**, 2320–2334.
- Powers SK, Deminice R, Ozdemir M, Yoshihara T, Bomkamp MP & Hyatt H (2020). Exercise-induced oxidative stress: Friend or foe? *Journal of Sport and Health Science* **9**, 415–425.
- Powers SK, Ji LL, Kavazis AN & Jackson MJ (2011). Reactive oxygen species: impact on skeletal muscle. *Compr Physiol* **1**, 941–969.
- Proske U & Morgan DL (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol* **537**, 333–345.

Q

- Qaisar R, Bhaskaran S & Van Remmen H (2016). Muscle fiber type diversification during exercise and regeneration. *Free Radical Biology and Medicine* **98**, 56–67.

R

- Rampinini E, Bosio A, Ferraresi I, Petruolo A, Morelli A & Sassi A (2011). Match-related fatigue in soccer players. *Med Sci Sports Exerc* **43**, 2161–2170.
- Rampinini E, Connolly DR, Ferioli D, La Torre A, Alberti G & Bosio A (2016). Peripheral neuromuscular fatigue induced by repeated-sprint exercise: cycling vs. running. *J Sports Med Phys Fitness* **56**, 49–59.
- Rampinini E, Impellizzeri FM, Castagna C, Abt G, Chamari K, Sassi A & Marcora SM (2007). Factors influencing physiological responses to small-sided soccer games. *Journal of Sports Sciences* **25**, 659–666.

- Rampinini E, Martin M, Davide F, Bosio A, Azzolini M, Riggio M & Maffiuletti NA (2022). Peripheral muscle function during repeated changes of direction in professional soccer players. *Eur J Appl Physiol* **122**, 2125–2134.
- Ratel S, Duché P & Williams CA (2006). Muscle fatigue during high-intensity exercise in children. *Sports Med* **36**, 1031–1065.
- Ratel S, Kluka V, Vicencio SG, Jegu A-G, Cardenoux C, Morio C, Coudeyre E & Martin V (2015). Insights into the Mechanisms of Neuromuscular Fatigue in Boys and Men. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **47**, 2319.
- Ratel S & Martin V (2015). L'adolescence est-elle une période de levée des protections physiologiques au cours de l'exercice musculaire intense ? *Staps* **108**, 61–71.
- Reardon C, Tobin DP & Delahunt E (2015). Application of Individualized Speed Thresholds to Interpret Position Specific Running Demands in Elite Professional Rugby Union: A GPS Study. *PLOS ONE* **10**, e0133410.
- Reid MB (2001). Invited Review: Redox modulation of skeletal muscle contraction: what we know and what we don't. *Journal of Applied Physiology* **90**, 724–731.
- Reynolds J, Connor M, Jamil M & Beato M (2021). Quantifying and Comparing the Match Demands of U18, U23, and 1ST Team English Professional Soccer Players. *Frontiers in Physiology*.
- Robineau J, Jouaux T, Lacroix M & Babault N (2012). Neuromuscular fatigue induced by a 90-minute soccer game modeling. *J Strength Cond Res* **26**, 555–562.
- Robles-Palazón FJ, Ruiz-Pérez I, Aparicio-Sarmiento A, Cejudo A, Ayala F & Sainz de Baranda P (2022). Incidence, burden, and pattern of injuries in Spanish male youth soccer players: A prospective cohort study. *Physical Therapy in Sport* **56**, 48–59.
- Rodriguez-Falces J, Maffiuletti NA & Place N (2013a). Twitch and M-wave potentiation induced by intermittent maximal voluntary quadriceps contractions: Differences between direct quadriceps and femoral nerve stimulation. *Muscle & Nerve* **48**, 920–929.
- Rodriguez-Falces J, Maffiuletti NA & Place N (2013b). Spatial distribution of motor units recruited during electrical stimulation of the quadriceps muscle versus the femoral nerve. *Muscle & Nerve* **48**, 752–761.
- Roelands B, Goekint M, Buyse L, Pauwels F, De Schutter G, Piacentini F, Hasegawa H, Watson P & Meeusen R (2009). Time trial performance in normal and high ambient temperature: is there a role for 5-HT? *Eur J Appl Physiol* **107**, 119–126.
- Rooney KJ, Herbert RD & Balnave RJ (1994). Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Med Sci Sports Exerc* **26**, 1160–1164.
- Rossmann MJ, Garten RS, Venturelli M, Amann M & Richardson RS (2014). The role of active muscle mass in determining the magnitude of peripheral fatigue during dynamic

exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* **306**, R934–R940.

Rossmann MJ, Venturelli M, McDaniel J, Amann M & Richardson RS (2012). Muscle mass and peripheral fatigue: a potential role for afferent feedback? *Acta Physiologica* **206**, 242–250.

Roth SM, Martel GF, Ivey FM, Lemmer JT, Metter EJ, Hurley BF & Rogers MA (2000). High-volume, heavy-resistance strength training and muscle damage in young and older women. *Journal of Applied Physiology* **88**, 1112–1118.

S

Sale DG (2002). Postactivation potentiation: role in human performance. *Exerc Sport Sci Rev* **30**, 138–143.

Sandford GN, Laursen PB & Buchheit M (2021). Anaerobic Speed/Power Reserve and Sport Performance: Scientific Basis, Current Applications and Future Directions. *Sports Med* **51**, 2017–2028.

Sargeant AJ (2007). Structural and functional determinants of human muscle power. *Exp Physiol* **92**, 323–331.

Sarmiento H, Clemente FM, Harper LD, Costa IT da, Owen A & Figueiredo AJ (2018). Small sided games in soccer – a systematic review. *International Journal of Performance Analysis in Sport* **18**, 693–749.

Saward C, Morris JG, Nevill ME, Nevill AM & Sunderland C (2016). Longitudinal development of match-running performance in elite male youth soccer players. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* **26**, 933–942.

Schiaffino S & Reggiani C (2011). Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev* **91**, 1447–1531.

Schott J, McCully K & Rutherford OM (1995). The role of metabolites in strength training. *Europ J Appl Physiol* **71**, 337–341.

Schuermans J, Van Tiggelen D, Danneels L & Witvrouw E (2014). Biceps femoris and semitendinosus--teammates or competitors? New insights into hamstring injury mechanisms in male football players: a muscle functional MRI study. *Br J Sports Med* **48**, 1599–1606.

Schuermans J, Van Tiggelen D, Danneels L & Witvrouw E (2016). Susceptibility to Hamstring Injuries in Soccer: A Prospective Study Using Muscle Functional Magnetic Resonance Imaging. *Am J Sports Med* **44**, 1276–1285.

Scott MTU, Scott TJ & Kelly VG (2016). The Validity and Reliability of Global Positioning Systems in Team Sport: A Brief Review. *J Strength Cond Res* **30**, 1470–1490.

- Sidhu SK, Bentley DJ & Carroll TJ (2009). Cortical voluntary activation of the human knee extensors can be reliably estimated using transcranial magnetic stimulation. *Muscle & Nerve* **39**, 186–196.
- Sidhu SK, Cresswell AG & Carroll TJ (2013). Corticospinal Responses to Sustained Locomotor Exercises: Moving Beyond Single-Joint Studies of Central Fatigue. *Sports Med* **43**, 437–449.
- Skurvydas A, Brazaitis M, Venckūnas T & Kamandulis S (2011). Predictive value of strength loss as an indicator of muscle damage across multiple drop jumps. *Appl Physiol Nutr Metab* **36**, 353–360.
- Skurvydas A, Mamkus G, Kamandulis S, Dudoniene V, Valanciene D & Westerblad H (2016). Mechanisms of force depression caused by different types of physical exercise studied by direct electrical stimulation of human quadriceps muscle. *Eur J Appl Physiol* **116**, 2215–2224.
- Smith RC & Rutherford OM (1995). The role of metabolites in strength training. I. A comparison of eccentric and concentric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **71**, 332–336.
- Smyth EA, Newman P, Waddington G, Weissensteiner JR & Drew MK (2019). Injury prevention strategies specific to pre-elite athletes competing in Olympic and professional sports — A systematic review. *Journal of Science and Medicine in Sport*; DOI: 10.1016/j.jsams.2019.03.002.
- Soligard T, Schwelling M, Alonso J-M, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, Gabbett T, Gleeson M, Hägglund M, Hutchinson MR, Janse van Rensburg C, Khan KM, Meeusen R, Orchard JW, Pluim BM, Raftery M, Budgett R & Engebretsen L (2016). How much is too much? (Part 1) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of injury. *Br J Sports Med* **50**, 1030–1041.
- Souron R, Nosaka K & Jubeau M (2018). Changes in central and peripheral neuromuscular fatigue indices after concentric versus eccentric contractions of the knee extensors. *Eur J Appl Physiol* **118**, 805–816.
- Sparks M, Coetzee B & Gabbett TJ (2017). Internal and External Match Loads of University-Level Soccer Players: A Comparison Between Methods. *The Journal of Strength & Conditioning Research* **31**, 1072.
- Spriet LL, Soderlund K, Bergstrom M & Hultman E (1987). Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. *Journal of Applied Physiology*; DOI: 10.1152/jappl.1987.62.2.616.
- Standl TG, Horn E, Luckmann M, Burmeister M, Wilhelm S & Schulte am Esch J (2001). Subarachnoid sufentanil for early postoperative pain management in orthopedic patients: a placebo-controlled, double-blind study using spinal microcatheters. *Anesthesiology* **94**, 230–238.

Stevens TGA, de Ruiter CJ, Twisk JWR, Savelsbergh GJP & Beek PJ (2017). Quantification of in-season training load relative to match load in professional Dutch Eredivisie football players. *Science and Medicine in Football* **1**, 117–125.

Strojnik V & Komi PV (1998). Neuromuscular fatigue after maximal stretch-shortening cycle exercise. *Journal of Applied Physiology* **84**, 344–350.

T

Tabben M, Eirale C, Singh G, Al-Kuwari A, Ekstrand J, Chalabi H, Bahr R & Chamari K (2022). Injury and illness epidemiology in professional Asian football: lower general incidence and burden but higher ACL and hamstring injury burden compared with Europe. *Br J Sports Med* **56**, 18–23.

Taberner M & Cohen DD (2018). Physical preparation of the football player with an intramuscular hamstring tendon tear: clinical perspective with video demonstrations. *Br J Sports Med* **52**, 1275–1278.

Taberner M, Haddad FS, Dunn A, Newall A, Parker L, Betancur E & Cohen DD (2020). Managing the return to sport of the elite footballer following semimembranosus reconstruction. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine* **6**, e000898.

Taylor JL (2009). Point:Counterpoint: The interpolated twitch does/does not provide a valid measure of the voluntary activation of muscle. *Journal of Applied Physiology* **107**, 354–355.

Taylor JL, Amann M, Duchateau J, Meeusen R & Rice CL (2016). Neural Contributions to Muscle Fatigue: From the Brain to the Muscle and Back Again. *Med Sci Sports Exerc* **48**, 2294–2306.

Taylor JL & Gandevia SC (2004). Noninvasive stimulation of the human corticospinal tract. *Journal of Applied Physiology* **96**, 1496–1503.

Taylor JL & Gandevia SC (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *Journal of Applied Physiology* **104**, 542–550.

Taylor K-L, Cronin J, Gill ND, Chapman DW & Sheppard J (2010). Sources of Variability in Iso-Inertial Jump Assessments. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **5**, 546–558.

Thomas K, Dent J, Howatson G & Goodall S (2017). Etiology and Recovery of Neuromuscular Fatigue after Simulated Soccer Match Play. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **49**, 955–964.

Thomas K, Goodall S, Stone M, Howatson G, St Clair Gibson A & Ansley L (2015). Central and peripheral fatigue in male cyclists after 4-, 20-, and 40-km time trials. *Med Sci Sports Exerc* **47**, 537–546.

- Thorlund J, Aagaard P & Madsen K (2009). Rapid Muscle Force Capacity Changes after Soccer Match Play. *Int J Sports Med* **30**, 273–278.
- Thorpe RT (2021). Post-exercise Recovery: Cooling and Heating, a Periodized Approach. *Frontiers in Sports and Active Living*.
- Thorpe RT, Strudwick AJ, Buchheit M, Atkinson G, Drust B & Gregson W (2017). The Influence of Changes in Acute Training Load on Daily Sensitivity of Morning-Measured Fatigue Variables in Elite Soccer Players. *Int J Sports Physiol Perform* **12**, S2107–S2113.
- Tillin NA & Bishop D (2009). Factors Modulating Post-Activation Potentiation and its Effect on Performance of Subsequent Explosive Activities. *Sports Med* **39**, 147–166.
- Todd G, Taylor JL & Gandevia SC (2003). Measurement of voluntary activation of fresh and fatigued human muscles using transcranial magnetic stimulation. *The Journal of Physiology* **551**, 661–671.
- Tomazin K, Morin J-B & Millet GY (2017). Etiology of Neuromuscular Fatigue After Repeated Sprints Depends on Exercise Modality. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **12**, 878–885.
- Trivedi B & Danforth WH (1966). Effect of pH on the kinetics of frog muscle phosphofructokinase. *J Biol Chem* **241**, 4110–4112.

V

- Vanhatalo A, Black MI, DiMenna FJ, Blackwell JR, Schmidt JF, Thompson C, Wylie LJ, Mohr M, Bangsbo J, Krstrup P & Jones AM (2016). The mechanistic bases of the power-time relationship: muscle metabolic responses and relationships to muscle fibre type. *J Physiol* **594**, 4407–4423.
- Vanhatalo A, Doust JH & Burnley M (2007). Determination of critical power using a 3-min all-out cycling test. *Med Sci Sports Exerc* **39**, 548–555.
- Vanhatalo A, Fulford J, DiMenna FJ & Jones AM (2010). Influence of hyperoxia on muscle metabolic responses and the power-duration relationship during severe-intensity exercise in humans: a ³¹P magnetic resonance spectroscopy study. *Exp Physiol* **95**, 528–540.
- Vanrenterghem J, Nedergaard NJ, Robinson MA & Drust B (2017). Training Load Monitoring in Team Sports: A Novel Framework Separating Physiological and Biomechanical Load-Adaptation Pathways. *Sports Med* **47**, 2135–2142.
- Vigh-Larsen JF, Ermidis G, Rago V, Randers MB, Fransson D, Nielsen JL, Gliemann L, Piil JF, Morris NB, DE Paoli FV, Overgaard K, Andersen TB, Nybo L, Krstrup P & Mohr M (2020). Muscle Metabolism and Fatigue during Simulated Ice Hockey Match-Play in Elite Players. *Med Sci Sports Exerc* **52**, 2162–2171.

Vigh-Larsen JF, Ørtenblad N, Spriet LL, Overgaard K & Mohr M (2021). Muscle Glycogen Metabolism and High-Intensity Exercise Performance: A Narrative Review. *Sports Med* **51**, 1855–1874.

Viitasalo JHT & Komi PV (1977). Signal characteristics of EMG during fatigue. *Europ J Appl Physiol* **37**, 111–121.

W

Warren GL, Ingalls CP, Lowe DA & Armstrong RB (2001). Excitation-Contraction Uncoupling: Major Role in Contraction-Induced Muscle Injury. *Exercise and Sport Sciences Reviews* **29**, 82.

Warren GL, Ingalls CP, Lowe DA & Armstrong RB (2002). What mechanisms contribute to the strength loss that occurs during and in the recovery from skeletal muscle injury? *J Orthop Sports Phys Ther* **32**, 58–64.

Warren GL, Lowe DA & Armstrong RB (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med* **27**, 43–59.

Weakley J, Halson SL & Mujika I (2022). Overtraining Syndrome Symptoms and Diagnosis in Athletes: Where Is the Research? A Systematic Review. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **17**, 675–681.

Weavil JC & Amann M (2019). Neuromuscular fatigue during whole body exercise. *Current Opinion in Physiology* **10**, 128–136.

Wehbe G, Gabbett T, Dwyer D, McLellan C & Coad S (2015). Monitoring Neuromuscular Fatigue in Team-Sport Athletes Using a Cycle-Ergometer Test. *International Journal of Sports Physiology and Performance* **10**, 292–297.

Westerblad H, Allen DG & Lännergren J (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol Sci* **17**, 17–21.

Westerblad H, Bruton JD & Lännergren J (1997). The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *The Journal of Physiology* **500**, 193–204.

Whitehead S, Till K, Weaving D & Jones B (2018). The Use of Microtechnology to Quantify the Peak Match Demands of the Football Codes: A Systematic Review. *Sports Med* **48**, 2549–2575.

Wik EH (2022). Growth, maturation and injuries in high-level youth football (soccer): A mini review. *Frontiers in Sports and Active Living*.

Wik EH, Lolli L, Chamari K, Materne O, Salvo VD, Gregson W & Bahr R (2021). Injury patterns differ with age in male youth football: a four-season prospective study of 1111 time-loss injuries in an elite national academy. *Br J Sports Med* **55**, 794–800.

Wilmes E, DE Ruiter CJ, Bastiaansen BJC, Goedhart EA, Brink MS, VAN DER Helm FCT & Savelsbergh GJP (2021). Associations between Hamstring Fatigue and Sprint Kinematics during a Simulated Football (Soccer) Match. *Med Sci Sports Exerc* **53**, 2586–2595.

Wong P & Hong Y (2005). Soccer injury in the lower extremities. *Br J Sports Med* **39**, 473–482.

Woods C, Hawkins RD, Maltby S, Hulse M, Thomas A, Hodson A, & Football Association Medical Research Programme (2004). The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football--analysis of hamstring injuries. *Br J Sports Med* **38**, 36–41.

Y

Yoon T, Schlinder Delap B, Griffith EE & Hunter SK (2007). Mechanisms of fatigue differ after low- and high-force fatiguing contractions in men and women. *Muscle & Nerve* **36**, 515–524.

Z

Zarzissi S, Bouzid MA, Zghal F, Rebai H & Hureau TJ (2020). Aging reduces the maximal level of peripheral fatigue tolerable and impairs exercise capacity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* **319**, R617–R625.

Zhang Y, Chen S, Cao W, Guo P, Gao D, Wang M, Zhou J & Wang T (2021). MFFNet: Multi-dimensional Feature Fusion Network based on attention mechanism for sEMG analysis to detect muscle fatigue. *Expert Systems with Applications* **185**, 115639.

Zouhal H, Abderrahman AB, Dupont G, Truptin P, Le Bris R, Le Postec E, Sghaier Z, Brughelli M, Granacher U & Bideau B (2019). Effects of Neuromuscular Training on Agility Performance in Elite Soccer Players. *Front Physiol*; DOI: 10.3389/fphys.2019.00947.

Caractérisation des blessures et étiologie de la fatigue neuromusculaire chez le footballeur en centre de formation : implication des muscles quadriceps et ischio-jambiers dans différents contextes d'exercice

Résumé : Au football, l'évaluation de la fatigue revêt un enjeu crucial tant elle est impliquée dans la gestion des charges de travail et des blessures. À travers une première étude longitudinale chez les footballeurs d'un centre de formation, nous avons rapporté une incidence élevée des blessures musculaires touchant particulièrement les muscles quadriceps et ischio-jambiers. Il était alors important de caractériser l'étiologie de la fatigue neuromusculaire de ces groupes musculaires, en particulier au niveau des ischio-jambiers où les études étaient quasi inexistantes. À partir d'efforts menés à la fois en laboratoire (exercices analytiques) et sur le terrain (match simulé et séances d'entraînement typiques), nos travaux démontrent que les mécanismes de la fatigue neuromusculaire (*i.e.*, contribution centrale vs périphérique) présentent des différences majeures entre les muscles quadriceps et ischio-jambiers. Ces travaux de thèse proposent ainsi un apport mécanistique sur le développement de la fatigue neuromusculaire et sa récupération à l'exercice et permettent d'envisager des applications pour l'entraînement du footballeur de haut-niveau.

Mots clés : fatigue neuromusculaire, football, performance, blessures, quadriceps, ischio-jambiers

Abstract: Monitoring neuromuscular fatigue in soccer is crucial as it is involved in training workload and injury management. Through a first longitudinal study in a youth elite soccer academy, we reported a high incidence of muscular injuries affecting the quadriceps and hamstring muscles particularly. Therefore, it was necessary to characterize the etiology of neuromuscular fatigue in these muscles, especially in the hamstring muscles, where studies were scarce. Based on exercises performed in the laboratory (single-joint) and on-field conditions (simulated soccer match play and typical training sessions), our work demonstrated that the mechanisms of neuromuscular fatigue (*i.e.*, central vs peripheral contribution) present significant differences between the quadriceps and hamstring muscles. This thesis proposes mechanistic supply on the development of neuromuscular fatigue and its recovery during exercise, which gives some considerations and applications for performance enhancement in elite professional soccer players.

Keywords: neuromuscular fatigue, soccer, performance, injury, quadriceps, hamstring