

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

Ecole doctorale Sciences du Sport, de la Motricité et du Mouvement Humain
(ED566)

Laboratoire Sport, Expertise et Performance – EA 7370

Vitesse et explosivité musculaire : influence des interactions muscle-tendon

Par Robin HAGER

Thèse de doctorat de Sciences du Sport et du Mouvement Humain

Présentée et soutenue publiquement le mardi 17 Décembre 2019

Devant un jury composé de :

Rapporteure : Caroline Nicol, Chercheure HDR, Université d'Aix Marseille

Rapporteur : Olivier Seynnes, Full Professor, Norwegian School of Sport Science

Examinatrice : Véronique Feipel, PU-PH, Université libre de Bruxelles

Examineur : Pierre Samozino, Chercheur MCU, Université Savoie Mont Blanc

Examineur : Jacques Duchateau, PU-PH, Université libre de Bruxelles

Directeur de thèse : Gaël Guilhem, Chercheur HDR, Institut National du Sport, de l'Expertise
et de la Performance

Co-directeur de thèse : Sylvain Dorel, Maître de Conférences HDR Université de Nantes

Co-directeur de thèse : Antoine Nordez, Professeur des universités, Université de Nantes

AVANT-PROPOS

Je tiens à remercier tout particulièrement le Dr. Caroline Nicol et le Pr. Olivier Seynnes de me faire l'honneur d'expertiser ce travail, ainsi que l'ensemble des examinateurs, les Pr. Véronique Feipel, le Pr. Jacques Duchateau et le Dr. Pierre Samozino pour l'opportunité d'échanger avec vous. Merci à Pierre qui a également été membre de mon comité de suivi de thèse associé à Joseph que j'aurais également aimé avoir comme examinateur.

Gaël ; même si tu pouvais parfois penser le contraire sache que j'ai toujours été très fier de pouvoir effectuer ma thèse sous ta direction. Un grand merci pour m'avoir fait grandir depuis que tu m'as récupéré en master 1, à l'époque où tu m'expliquais comment structurer un mail, car j'étais déjà illisible. En tout cas, que de chemin parcouru à tes côtés, je te souhaite bonne chance pour la suite. J'espère que quand tu trouveras le CRJ13 plus clean que clean, sans chaussettes qui traînent, de roues de vélo pas encore montées ou de gel écho desséché, tu auras une petite larme.

Antoine, et Sylvain je reconnais la chance que j'ai eu d'être co-encadré par votre duo. Vos conseils toujours pertinents et encourageants ont été une source de motivation pour terminer ces travaux. A vous deux vous formez un peu les Starsky et Hutch du muscle tendon. Si vous passez faire un tour de vélo ou une sortie escalade sur la région parisienne faites-moi signe.

Merci Christine qui en plus de m'avoir donné goût à la recherche en master 1 a accepté le rôle de directrice administrative et ainsi de pouvoir réaliser ma thèse dans les meilleures conditions à l'INSEP.

Merci à Alain, et à toute son équipe de la société ACTECH pour avoir porté financièrement ce projet. Alain, je suis vraiment content d'avoir appris à te connaître sur ces 4 années. Du premier démontage de salon à aujourd'hui, tu as complètement contribué à mon évolution, à travers tes conseils mais aussi grâce à ta bienveillance. Je suis enthousiaste à l'idée de continuer à collaborer avec toi par la suite.

Merci à la fédération française d'escrime et plus particulièrement aux entraîneurs et athlètes des collectifs Sabre et Fleuret, pour m'avoir fait confiance durant ces 4 années. Merci à Jean-phi, Cyril, Pierre, Julien, Lionel, Emeric, Jean-Yves, Herber, Stéphane(s) et Laurence pour la confiance que vous m'apportez au quotidien et pour tous ce qu'on a pu vivre ensemble de Paris à Shanghai en passant par Rome ou Budapest. Merci également de m'avoir accompagné lors de tous mes moments compliqués. Tokyo va être explosif et je suis sûr que l'on sera prêt pour relever le défi.

Je remercie bien évidemment l'ensemble des membres du laboratoire SEP qui m'a accueilli pendant ces quatre ans. Merci aux chercheurs pour avoir régulièrement pris des nouvelles et suivi mon travail avec bienveillance et intérêt. Un merci particulier à Claire et Jean-François pour l'estime que vous avez pour moi et pour vos conseils durant l'ensemble de ma thèse. Madame Despotova ! Надявам се, че ще ми направите честта да дойда до моята теза. Ти беше моят слънчев лъч от лабораторията. Винаги любезна дума и решение за всичко. Бързам да те видя в България =).

Merci au RDJ, notamment de m'avoir nourri durant ces 4 années, je vous promets d'organiser des petits déjeuners et goûters les prochains 1er Mai, 14 Juillet, 11 novembre et 24 décembre. Merci à toute l'équipe qui m'a corrigé les fautes de mon manuscrit. Petite mention particulière avec ceux de ma génération : Simon et Enzo, pour nos nuits blanches bioméca ou traitements de données. Partager ma thèse avec vous a été un réel plaisir. Je suis super heureux de voir vos chemins respectifs se construire ainsi. Simon, merci de m'avoir supporté =), je t'aime au masculin (à toi de trouver la définition exacte à cela). Enzo entraîne toi bien en Belgique car l'attaque de Pierre Rolland risque d'être fulgurante. Pour finir, Chloé et Mathilde ! Chloé, ton indescriptible au grand cœur, va vraiment avoir du mal à te complimenter à ta juste valeur et pour ce que tu m'as apporté lors de cette thèse. Tu as été mon coup de cœur du laboratoire durant ces 4 années. Ma petite Mathilde, tu as toujours su me réconforter dans les moments délicats, je te promets de t'écouter et de changer un petit peu mon style vestimentaire pour la suite.

Merci à mes stagiaires, Poupou, Jason, Adèle, vous avez été plus qu'efficace, ce n'était que du bonheur de vous avoir formé sur la partie expérimentale ! Adèle, bonne chance pour ces trois années, je suis très content que ce soit toi qui poursuives une partie de mon travail.

Merci à toi Caroline, pour ton soutien sur l'ensemble de ma thèse. J'espère que tu seras bientôt appréciée à ta juste valeur et que tu pourras atteindre ton objectif. C'était un plaisir de travailler avec toi.

Merci à la team IRMES, les malinois. Spéciale dédicace au maître, capable de vendre des glaces à des esquimaux, à jul la vilaine, macacus, cyrano et voliporc, aux assiettes de Quentin.

CE TRAVAIL A FAIT L'OBJET DES PUBLICATIONS ET COMMUNICATIONS SUIVANTES

Publications dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture

Hager, R., Giroux, C., Feugray, J., Nordez, A., Dorel, S., Guihem, G. How does force- vs. velocity-oriented training affect gastrocnemius medialis fascicle dynamics? (In preparation).

Hager, R., Poulard, T., Nordez, A., Dorel, S., Guihem, G. Influence of fascicle dynamics on the rate of force development. *J Appl Physiol* (in revision).

Hager, R., Dorel, S., Nordez, A., Giuseppe, R., Couturier, A., Hauraix, H., Duchateau, J., Guihem, G. (2018). The slack test does not assess maximal shortening velocity of muscle fascicles in humans. *J Exp Biol* vol. 221, no 15.

Communications dans des congrès internationaux avec actes

Hager, R., Poulard, T., Nordez, A., Dorel, S., Guihem, G. (2018) Is explosive strength affected by fascicle tendon interactions. *22nd congress of the international society of electrophysiology and kinesiology*, Dublin, Ireland.

Hager, R., Poulard, T., Nordez, A., Dorel, S., Guihem, G. (2017) Muscle fascicles shortening in explosive isometric muscle contractions. *17^e congrès international acaps*, Dijon, France.

**Prix oral jeune chercheur neurosciences / biomécanique. **

Hager, R., Dorel, S., Nordez, A., Rabita, G., Couturier, A., Hauraix, H., Duchateau, J., Guihem, G. (2016) Should we use the slack test to measure maximal shortening velocity of human muscle fascicles? *22nd congress of the European college of sport science*, Essen Allemagne.

TRAVAUX REALISES EN DEHORS DU CADRE DE LA THESE

Publications dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture

Perez J., Guilhem G., **Hager R.**, Brocherie F. Mechanical determinants of forward sprint skating inferred from off- and on-ice force-velocity evaluations in elite female ice hockey players. *JSCR* (under review)

Beaumat, N., Hauraix, H., Nordez, A., **Hager, R.**, Rabita, G., Guilhem, G., Dorel, S., (2018) Maximal shortening velocity during plantar flexion: Effects of pre-activity and initial stretching state. *Scand J Med Sci Sports*, vol. 28, no 4, p. 1361-1370.

Communications dans des congrès avec actes

Hager, R. (2016) One foot fix, la fixation de snowboard du futur. *Concours d'innovation "BE THE FUTURE OF SPORT" SATT LUTECH* (Prix coup de Cœur du ministère de la jeunesse et des sports), Paris France.

Liste des abréviations

ANOVA Analyse de variance

CSA Section transversale du muscle

EMG Électromyographie

FOT Force oriented training

GM Gastrocnemius medialis

GL Gastrocnemius lateralis

RMS Root Mean Square

RFD taux de montée de la force

RTD taux de montée du couple de force

SOL Soleus

T_{max} Couple de force maximale

UM Unité motrice

VF Vitesse fasciculaire

VFmax Vitesse maximale fasciculaire

Vmax Vitesse maximale

VO Vitesse maximale de raccourcissement ou de rotation sans charge

VF0 Vitesse de raccourcissement sans charge des faisceaux musculaires

VTT Vitesse des tissus tendineux

VOT Velocity oriented training

Table des matières

Table des matières	7
INTRODUCTION GÉNÉRALE	13
LA VITESSE MAXIMALE	15
A. Mesures des variables cinétiques et cinématiques	16
B. Mesure de la vitesse maximale	17
1) La relation force-vitesse.....	17
i. Principes et modélisation.....	17
ii. Mesure de la relation force-vitesse du muscle in vivo	21
iii. Vitesse maximale théorique de mouvement : extrapolation et limites	22
2) Le slack test	24
C. Facteurs influençant la vitesse maximale de contraction.....	26
1) La typologie musculaire	26
2) L'architecture musculaire	27
3) La longueur initiale du muscle	29
4) La température musculaire.....	30
5) Géométrie musculo-articulaire.....	30
6) L'activation musculaire	31
LA FORCE EXPLOSIVE	34
A. La force maximale	34
1) F_0	34
2) La relation force-longueur	34
i. Principes et déterminants in vitro	34
ii. Mesures in vivo	36
iii. Analyse de la mécanique du muscle in vivo et dissociation des structures contractiles et élastiques	37
B. La force explosive	39
C. Facteurs influençant la force explosive.....	41
i. La commande nerveuse et la production de force.....	42
ii. Propriétés nerveuses des unités motrices et production de force.....	42
3) Les propriétés du système musculo-tendineux.....	46
i. Influence de la force maximale et de la relation force-longueur	46
ii. Influence de la typologie musculaire	46
iii. Influence de l'architecture musculaire	47

iv.	Influence de la raideur du tendon.....	47
A.	Les variables de l'entraînement neuromusculaire.....	50
1)	Stimulus d'entraînement	50
i.	La vitesse maximale	50
ii.	L'explosivité.....	51
2)	Instructions et feed-back pour le développement	51
B.	Facteurs associés au développement de la vitesse maximale	52
1)	Développement de la vitesse maximale	52
2)	Adaptations neuromusculaires	53
3)	Adaptations typologiques	53
4)	Adaptations structurales du système muscle-tendon	54
C.	Le développement de l'explosivité et des facteurs associés	57
1)	Développement du RFD	57
2)	Facteurs neuromusculaires.....	57
3)	L'architecture musculaire	58
i.	Propriétés mécaniques du tendon et interactions muscle-tendon.....	58
	PROBLÉMATIQUE & OBJECTIFS DE LA THESE.....	63
	MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE	65
A.	Ergométrie.....	65
1)	Ergomètre mécatronique.....	65
2)	Goubex.....	66
B.	Mesures mécaniques	67
C.	Échographie ultrarapide.....	68
1)	Matériel et enregistrement	68
2)	Placement de la sonde et répétabilité.....	69
3)	Vitesses d'acquisition, exportation et traitement	70
4)	Mesure cinétiques et cinématiques des éléments du système muscle-tendon ...	71
D.	Mesures des paramètres biomécaniques	72
1)	Bras de levier du triceps sural.....	72
2)	Tension passive des faisceaux.....	72
3)	Raideur des tissus tendineux	72
E.	Electromyographie	73
F.	Détermination de la vitesse maximale et des relations force-vitesse	73
1)	Mesures obtenues lors du slack test	73
i.	Correction de l'inertie et définition du temps de redéveloppement de la force ..	74

ii.	Vitesse maximale de raccourcissement obtenue par la méthode slack test.....	75
2)	Relation force vitesse.....	76
i.	Mesures et choix des essais.....	76
ii.	Construction des relations force-vitesse.....	76
G.	Relation force-longueur	76
H.	Mesure du taux de montée en force (RFD).....	76
ÉTUDE 1		78
Le slack test ne permet pas d'évaluer la vitesse maximale de raccourcissement des faisceaux <i>in vivo</i>		
A.	Introduction.....	80
B.	METHODS	81
1)	Participants	81
2)	Ethical approval.....	81
3)	Experimental design.....	81
4)	Equipment and procedure	82
i.	Maximal Voluntary Contractions (MVC).....	82
ii.	Passive torque.	82
iii.	Slack test.....	82
iv.	Ballistic shortening contractions.....	83
i.	Mechanics.	83
ii.	Unloaded joint velocity.	84
iii.	Ultrasound.....	84
iv.	Electromyography.	85
C.	Statistical analysis.....	85
D.	Results	86
1)	Muscle slack completion.....	86
2)	Unloaded joint velocity	86
3)	Muscle-tendon interactions.....	87
4)	Muscle activity	88
5)	Quick releases vs. ballistic contractions	89
E.	Discussion	89
1)	Unloaded joint velocity	89
2)	Muscle-tendon interactions.....	90
3)	Muscle activation	91
4)	Limitations to the use of the slack test method in human.....	93
F.	Conclusion	93

Mesure de la vitesse maximale par le slack test	94
ÉTUDE 2	95
Influence de la dynamique des faisceaux pendant lors d’une contraction explosive isométrique	95
A. INTRODUCTION	97
METHODS	98
1) Participants	98
2) Experimental design.....	98
3) Equipment and procedure	100
i. Voluntary isometric explosive contractions.	100
ii. Passive torque.	100
iii. Moment arm.	100
iv. No-load ballistic contraction.	100
4) Data collection and processing	101
i. Mechanical data.....	101
ii. Ultrasound.....	101
iii. Active force-length relationship.....	102
iv. Force-velocity relationship.....	102
v. EMG.....	103
B. Statistical analysis.....	104
C. RESULTS	104
1) Effect of Joint Angle on RTD.....	104
2) Effect of Joint Angle on Fascicle Length and Velocity Changes during RTD Evaluation	106
3) RTD Performance in Relation with Force-Length Relationship	107
vi. RTD Performance in Relation with Fascicle Force-Velocity Relationship	109
vii. Muscle activity.....	109
D. DISCUSSION	109
E. Conclusion	114
Influence de la dynamique des faisceaux sur l’expression de la force explosive	115
ÉTUDE #3	116
A. Introduction.....	118
B. Method.....	119
1) Participants	119
2) Experimental design.....	119
3) Training protocol.....	120

4)	Motor performance	120
i.	Data collection and process	120
ii.	MVC peak torque	120
iii.	Joint torque-velocity relationship	120
iv.	RFD	121
5)	Muscle properties	121
i.	Data collection and processing	121
ii.	Muscle architecture	122
iii.	Fascicle force-length relationship	122
iv.	Fascicle force-velocity relationship	122
v.	Active stiffness of series elastic component	122
vi.	Fascicle dynamics during RFD	123
6)	Muscle activation	123
i.	MVC.....	123
ii.	RFD	123
C.	Statistical analysis.....	124
D.	RESULTS.....	124
1)	Motor Performance	124
i.	MVC peak torque	124
ii.	Joint torque-velocity relationship	125
iii.	RFD	126
2)	Muscle properties	127
i.	Muscle architecture	127
ii.	Force-length relationship	128
iii.	fascicle force-velocity relationships	128
iv.	Tendon active stiffness.....	128
v.	Fascicle dynamics during RFD	128
3)	Muscle activation	130
E.	Discussion.....	130
1)	Motor performance	131
2)	Muscle properties	131
3)	EMG.....	133
F.	Conclusion	133
	Effets d'entraînements orientés en force vs. en vitesse sur les propriétés et la performance musculaires.....	134
	DISCUSSION GENERALE	135

A.	Vitesse maximale de raccourcissement et interactions avec les tissus tendineux....	135
1)	Limites des méthodes d'estimation de la $V_{\max}$	135
2)	Relation $V_{\max}$ articulaire et $V_{\max}$ des faisceaux.....	137
3)	Reproductibilité des mesures échographiques en dynamique	140
B.	Influence des interactions muscle-tendon sur la force explosive.....	141
1)	Impact de la relation force-longueur sur la normalisation du RFD	141
2)	La validité de la $F_{\max}$	142
3)	Influence de la relation force-vitesse	143
C.	Impact de l'entraînement musculaire	144
1)	Dynamique du faisceau musculaire lors du RFD.....	144
2)	Amélioration de la vitesse articulaire maximale	146
3)	Implication pour la performance lors d'un mouvement pluri articulaire	147
	CONCLUSION GENERALE	148
	BIBLIOGRAPHIE.....	149

INTRODUCTION GÉNÉRALE

« *Altius, Citius, Fortius* », ces trois mots sont le fondement et la raison d'être des sports olympiques. Élaborée par le proviseur Henri Didon (1891), souhaitant que « ce drapeau conduise ses élèves à la victoire », cette devise fut érigée en devise de l'olympisme par le baron Pierre de Coubertin en 1894.

Dans l'entraînement sportif, elle est pourtant souvent réduite au seul « *Fortius* ». Si bien que la méthode d'évaluation des capacités musculaires la plus commune consiste à déplacer une charge maximale sur une unique répétition, perpétuant la croyance qu'il suffit d'être uniquement fort pour être performant. Pour autant, la performance dans la majorité des gestes sportifs comme un duel au handball, une fente en escrime, un smash au badminton ou un départ en sprint est étroitement liée à une contrainte de temps. L'efficacité de ces gestes dépend ainsi de la capacité du sportif à produire le plus haut niveau de force dans un temps très bref. Cette qualité appelée « force explosive » est évaluée à travers la mesure du taux de développement de la force (RFD). L'application de cette force explosive va permettre à l'athlète d'accélérer afin d'atteindre un certain niveau de vitesse. Le sprint en course à pied en est un très bon exemple. En associant les temps de passages chronométrés tous les 10 mètres¹ et les données anthropométriques des sprinteurs, Slawinski et collaborateurs ont estimé la force horizontale appliquée au sol par les sprinteurs à partir de la modélisation de leur vitesse de déplacement au cours du 100 m (Slawinski et al. 2017). Les résultats montrent que la force, maximale au départ du starting-block, décroît au profit de l'augmentation de la vitesse. La meilleure performance humaine mesurée à ce jour sur la distance, réalisée par Usain Bolt en 2009, se démarque par une capacité du sprinteur à développer encore de la force horizontale à des niveaux de vitesses élevés ($> 12 \text{ m.s}^{-1}$). Même si Bolt n'était pas le sprinteur qui produisait la force maximale la plus élevée parmi cet échantillon des meilleurs sprinteurs du monde, il atteignait la vitesse maximale de course la plus importante ($12,2 \text{ m.s}^{-1}$) lui permettant encore d'accélérer au-delà de 60 m, contrairement à ses adversaires. La vitesse de mouvement n'est donc pas forcément associée à la force explosive, ce qui nous amènera à dissocier les qualités de force explosive et de vitesse dans ce manuscrit de thèse.

La capacité d'un individu à être rapide et/ou explosif résulte d'une optimisation des processus neuromusculaires et musculo-squelettiques conduisant une mobilisation efficace de ses unités motrices, muscles et segments. Les travaux menés par Trappe et collaborateurs à partir d'une biopsie du *vastus lateralis* (muscle extenseur du genou) de Colin Jackson, 20 années après son record du monde sur 110 m haies, ont ainsi montré que le hurdler avait un pourcentage de fibres dites « super-rapides » (i.e., type IIx) beaucoup plus élevé que des sportifs d'autres disciplines (natation, course à pied et musculation) (Trappe et al. 2015). Analysées *in vitro*, ces fibres de type IIx possèdent un meilleur potentiel de développement de la force maximale, de vitesse de raccourcissement et de capacité à produire rapidement de la force par rapport aux fibres rapides (type IIa) et lentes (type I) (Bottinelli et al. 1996). Les récents développements des techniques d'imagerie, notamment de l'échographie, permettent depuis quelques années de visualiser le comportement des faisceaux de fibres musculaires (i.e., ensemble de fibres) et du tendon au cours du mouvement, de manière non

¹ IAAF *biomechanics project*, réalisé sur les 50 meilleures performances chez les hommes et chez les femmes lors des championnats du monde entre 1987 et 2011 et lors des J.O. de 2008 et de 2012

invasive. Son utilisation a permis de mesurer les changements de longueurs des faisceaux musculaires en conditions passives et lors de contractions musculaires, mettant en évidence l'importance des structures élastiques (i.e. tendon, aponévroses) dans le stockage, la restitution et la transmission des forces produites par le muscle aux leviers osseux au cours du mouvement (Ishikawa et al. 2005; Kurokawa, Fukunaga, et Fukashiro 2001) ou lors de tâches isométriques (Ito et al. 1998).

Lors de mouvements très rapides, les travaux d'Hauraix et collaborateurs ont mis en évidence que la vitesse de raccourcissement des faisceaux du *gastrocnemius medialis* serait corrélée à la vitesse angulaire atteinte en condition balistique sans charge additionnelle (Hauraix et al. 2015). La capacité des faisceaux musculaires à se raccourcir rapidement serait principalement conditionnée par le pourcentage de fibres rapides (Bodine et al. 1982), par la longueur des faisceaux du muscle considéré (Spector 1980) et à la capacité à activer de manière maximale le muscle dans ces conditions. Cependant, le protocole de mesure de la vitesse maximale in vivo consiste à extrapoler la relation force-vitesse fasciculaire obtenue lors de contractions réalisées à différents niveaux de résistance (Hauraix, Nordez, et Dorel 2013; Hauraix et al. 2015). La vitesse maximale est ainsi estimée à partir de la contribution de l'ensemble des fibres musculaires qui composent le muscle et elle n'est pas représentative de ses fibres les plus rapides (Claflin et Faulkner 1985; Asmussen et Maréchal 1989; Sasaki et Ishii 2005). À l'aide d'un ergomètre conçu sur-mesure, capable de produire des vitesses supérieures à $1000^{\circ} \cdot s^{-1}$, Sasaki et Ishii ont adapté la méthode du *slack test* (Sasaki et Ishii 2005, 2010), développée initialement lors d'études réalisées in vitro (T.L. Hill 1970; Edman 1979), pour estimer directement la vitesse maximale des fléchisseurs plantaires in vivo. Cette méthode présente l'avantage de permettre l'évaluation de la vitesse de raccourcissement des faisceaux les plus rapides du muscle considéré (Claflin et Faulkner 1985). À ce jour, ce protocole n'a jamais pu être reproduit par une autre équipe in vivo chez l'homme. La vitesse maximale de raccourcissement des faisceaux de fibres musculaires n'a donc pas été mesurée directement.

Ce travail de thèse ambitionne de déterminer l'influence des interactions dynamiques entre les faisceaux de fibres musculaires et les structures tendineuses sur l'évaluation de la force explosive et de la vitesse maximale. Pour cela, nous souhaitons explorer de nouvelles techniques d'évaluations musculaires. En collaboration avec une entreprise spécialisée en électronique (Eraclès-Technology, Compiègne, France), notre laboratoire a co-développé un ergomètre mécatronique permettant de reproduire la méthode du *slack test* in vivo chez l'homme. Notre **étude #1** visait à combiner le protocole du *slack test* et l'échographie pour valider le protocole de la mesure directe de la vitesse maximale fasciculaire in vivo. Concernant la force explosive, nous avons décrit le rôle et l'influence des interactions muscletendon lors du RFD (**étude #2**). Dans un troisième temps, nous avons évalué les effets de deux programmes d'entraînement différents (l'un orienté vers le développement de la force maximale et l'autre vers le développement de la vitesse maximale (**étude #3**)). Cette étude chronique a permis d'analyser l'influence des modifications des propriétés contractiles et de la dynamique des interactions muscle-tendon sur la performance explosive et la vitesse maximale à l'aide des évaluations méthodes dans les études **#1 et #2**.

LA VITESSE MAXIMALE

Afin de mieux appréhender ce chapitre, il convient de définir précisément les différents niveaux d'analyses de la vitesse.

- La vitesse fasciculaire (V_F) correspond à la vitesse à laquelle les faisceaux musculaires changent de longueur (raccourcissement, allongement) au cours d'une contraction.
 - La vitesse maximale théorique ($V_{\max}$) correspond à la vitesse maximale de rotation d'une articulation mesurée *in vivo* ou de changement de longueur d'un muscle ou d'une fibre musculaire obtenue *in vitro*, à partir de l'extrapolation de la relation force-vitesse.
 - La vitesse fasciculaire maximale théorique ($V_{F\max}$) correspond à la vitesse maximale fasciculaire extrapolée à partir de la relation force-vitesse mesuré *in vivo*.
 - La vitesse de raccourcissement sans charge (V_0) correspond à la vitesse maximale mesurée directement par la méthode du slack test sur une articulation *in vivo*, d'un muscle ou d'une fibre musculaire *in vitro*.
 - La vitesse de raccourcissement fasciculaire sans charge (V_{F0}) correspond à la vitesse maximale théorique des faisceaux musculaires mesurée lors du slack test.
-

A. Mesures des variables cinétiques et cinématiques

Les concepts de vitesse et de force sont anciens. Cependant une définition formelle rendant ces valeurs mesurables a longtemps manqué en raison des principes de base établis par les géomètres grecs. En effet, selon ces principes on ne peut additionner, soustraire, prendre le rapport ou effectuer le produit uniquement de grandeurs homogènes². Les travaux d'Archimède sur le bras de levier et sur la chute des corps proposés par Stevin (1590) évoquent implicitement la notion de force mais sans réelle distinction avec la notion de vitesse. Ce travail fut réalisé par Galilée (1564-1642), qui a comparé la distance parcourue par différents corps au cours du temps afin de savoir lequel se déplaçait le plus vite, travaux conclus par la désormais célèbre équation qui définit ainsi la vitesse (v) (Équation 1) :

$$V = \frac{d}{t} \quad \text{Équation 1}$$

Où V est la vitesse, d la distance et t le temps.

Ce n'est qu'en 1686 qu'Isaac Newton a défini le concept de force à travers trois lois énoncées dans les « Principes mathématiques de la philosophie naturelle » (Newton, 1687). Dans le milieu sportif, malgré une définition précise, le terme « force » continue d'être utilisé et évalué de façon approximative afin de décrire une performance motrice. Il est pourtant fondamental de décrire ce qu'est la force et comment elle agit, afin de décrire le mouvement humain en général et être ainsi en mesure d'apprécier de manière objective une performance sportive.

La force modélise une action mécanique exercée par un corps ou un objet sur un autre, capable d'imposer une accélération et donc une modification de l'état de repos de ce corps. Les trois lois de Newton permettent de décrire les mouvements humains à travers les forces appliquées au corps ou à l'objet. Prenons l'exemple d'un sprint en course à pied. Lors du départ, la transition de la position statique dans les starting-blocks à la phase de course s'effectue grâce à la production de force des membres inférieurs. Ce changement d'état, relatif au « principe d'inertie » (1^{ère} loi de Newton), stipule que seule l'application d'une force extérieure supérieure à son inertie peut provoquer une accélération d'un corps considéré en mouvement rectiligne uniforme. Le temps de transition de la phase statique à la phase de course va être dépendant de l'accélération (a), directement proportionnelle à la magnitude de la force produite (F), et inversement proportionnelle à sa masse (m ; 2^{ème} loi de Newton, Équation 2) :

$$\vec{F} = m * \vec{a} \quad \text{Équation 2}$$

Lors d'une évaluation simple de la force produite autour d'une articulation sur ergomètre lors d'une flexion plantaire par exemple (i.e. évaluation mono-articulaire), les variables mécaniques sont mesurées à partir d'un point d'application de la force souvent placé à la périphérie des segments, ou plus ou moins éloigné de l'axe de rotation de l'articulation. Si le moment de force produit au niveau de l'articulation dépasse la force opposée par la résistance (poids du segment mobilisé, inertie, charge additionnelle), celle-ci entraîne alors un mouvement de rotation du segment considéré autour de l'axe de rotation de l'articulation. La variable mécanique ainsi mesurée est le couple de force qui correspond au produit de la force

² Dahan-Dalmedico Amy et Jeanne Peiffer. *Une histoire des mathématiques : Routes et dédales*. Seuil, 1986.

appliquée perpendiculairement au segment par la distance comprise entre le point d'application de la force et l'axe de rotation de l'articulation considérée (i.e. bras de levier). Lors d'un mouvement, l'application d'une force permet au segment de modifier sa position. La modification de la position du segment au cours du temps est caractérisée par la vitesse de mouvement. La force et la vitesse lors d'un mouvement peuvent être mesurées à partir des valeurs instantanées (McCartney, Heigenhauser, et Jones 1983; Yamauchi et Ishii 2007) ou valeurs moyennes sur un intervalle de temps ou une amplitude donnés (Bosco et al. 1995; Rahmani et al. 2001). Mesurer une valeur maximale instantanée serait plus adapté à décrire un instant spécifique du mouvement (i.e. instant de décollage en saut, pose du talon en course ou en marche, angle articulaire précis), tandis que les valeurs moyennes seraient plus adaptées pour représenter un mouvement dans sa globalité (Andrews 1983).

L'accélération produite par une force étant la dérivée de la relation entre la vitesse et le temps, plus la force appliquée sera élevée, plus la vitesse augmentera rapidement. L'augmentation de la vitesse sera ainsi conditionnée par la capacité du sportif à développer de la force. Cependant, sur le plan biomécanique, plus la vitesse augmente, plus la capacité du muscle et donc d'un individu à produire de la force diminue, comme le reflète la relation entre la force et la vitesse décrite dans des mouvements variés (i.e., flexion de coude (Dern, Levene, et Blair 1947), extension/flexion du genou (Thorstensson 1977), saut (Bosco et KOMI 1979), course (Lakomy 1984, 1987) ou pédalage, (Sargeant, Hoinville, et Young 1981). L'étude de la relation entre les paramètres de force et de vitesse permet ainsi de mieux appréhender la nature de la relation entre production de force et vitesse de mouvement.

B. Mesure de la vitesse maximale

1) La relation force-vitesse

i. Principes et modélisation

Lors de la réalisation d'un mouvement, la force produite par le muscle va diminuer parallèlement à l'augmentation de sa vitesse de raccourcissement. Ce comportement serait essentiellement dû à la cinétique des ponts actine-myosine composant la plus petite unité fonctionnelle du muscle (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**, C) le sarcomère (Huxley 1957; Cooke, Fay, et Craig 1989).

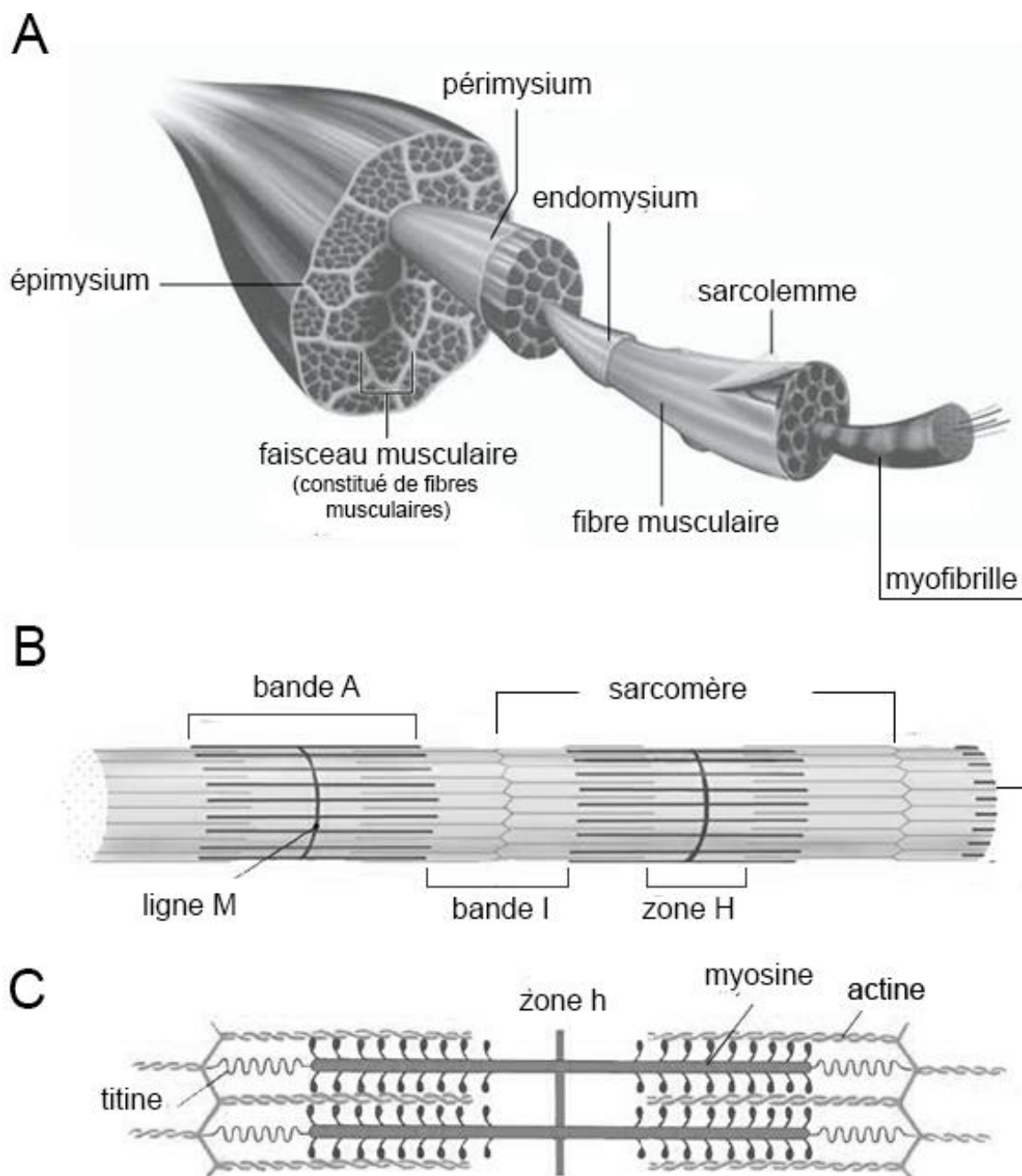


Figure 1 : (A) Représentation hiérarchique des différents éléments principaux qui forment le muscle (Adapté de Zatsiorsky & Prilutsky (Zatsiorsky et Prilutsky 2012); la myofibrille (B) et le sarcomère (C) (Adapté de Paavo Komi (Komi 2008).

La théorie d'Huxley se base sur l'existence : i) d'une relation linéaire entre le nombre de ponts actine-myosine formés et la force produite ; ii) du lien entre la vitesse de raccourcissement des sarcomères et la vitesse d'attachement et de détachement des ponts actine-myosine (Seow 2013). En 2007, Piazzesi et collaborateurs ont montré qu'une augmentation de la vitesse de raccourcissement du sarcomère entraîne : i) une diminution linéaire de la production de force par pont actine-myosine ; ii) une augmentation de la vitesse de détachements de ces ponts ; iii) une augmentation de la vitesse de formation des ponts jusqu'à 30% de la vitesse maximale de raccourcissement puis devient constante au-delà (Piazzesi et al. 2007). Ces mécanismes induisent inévitablement une diminution progressive

du nombre de ponts actine-myosine formés avec l'augmentation de la vitesse de raccourcissement du sarcomère résultant in fine en une diminution des capacités de production de force (Figure 2).

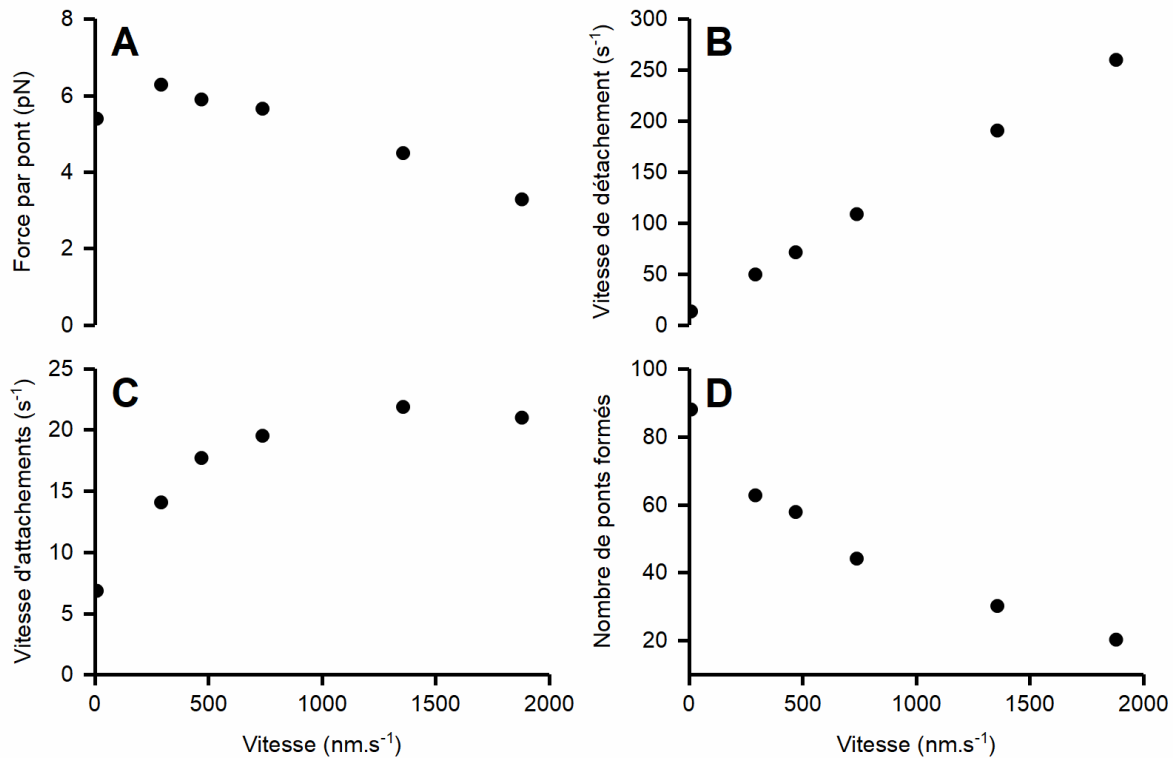


Figure 2 : Représentation graphique de la force produite par pont d'actine-myosine (A), la vitesse de détachement (B), d'attachement des ponts (C) et le nombre de ponts formés en fonction de la vitesse de raccourcissement des sarcomères (D). Figure adaptée de l'étude de Piazzesi et collaborateurs (Piazzesi et al. 2007). La vitesse maximale de raccourcissement des sarcomères est estimée à 3000 nm.s⁻¹.

In vitro, les premières études d'analyses de la relation entre la force et la vitesse ont été réalisées au niveau du muscle (Gasser et Hill 1924); puis à partir de fibres musculaires obtenues à partir de la dissection du muscle (Figure 1, A). En plaçant le muscle dans une solution saline et en fixant à ses extrémités un capteur de force et un capteur de déplacement, il est possible de mesurer sa force produite en fonction de sa vitesse de raccourcissement. Le procédé de mesure consiste à tétaniser électriquement et de façon maximale le muscle puis à la relâcher contre une charge externe constante matérialisée par une masse connue. La répétition de ce procédé associé à une variation de la charge externe imposée a permis de décrire mathématiquement la relation force-vitesse (Fenn et Marsh 1935). L'équation hyperbolique proposée par les travaux de A.V. Hill (1938) (Figure 3) est classiquement utilisée pour la description de la relation force-vitesse mesurée au niveau d'une fibre (Edman, Elzinga, et Noble 1978; Flitney et Hirst 1978; Lännergren 1978; Lombardi et Piazzesi 1990) :

$$V = b * (F_{\max} - F) / (F + a) \quad \text{Équation 3}$$

Où a et b sont des constantes, V représente la vitesse, F la force et F_{max} la force maximale théorique.

Ce procédé de mesure et d'équation est utilisé pour l'analyse du muscle ainsi que de la fibre isolée (Hill 1938; Katz 1939; Joyce, Rack, et Westbury 1969; Stienen et al. 1992; Roots, Offer, et Ranatunga 2007).

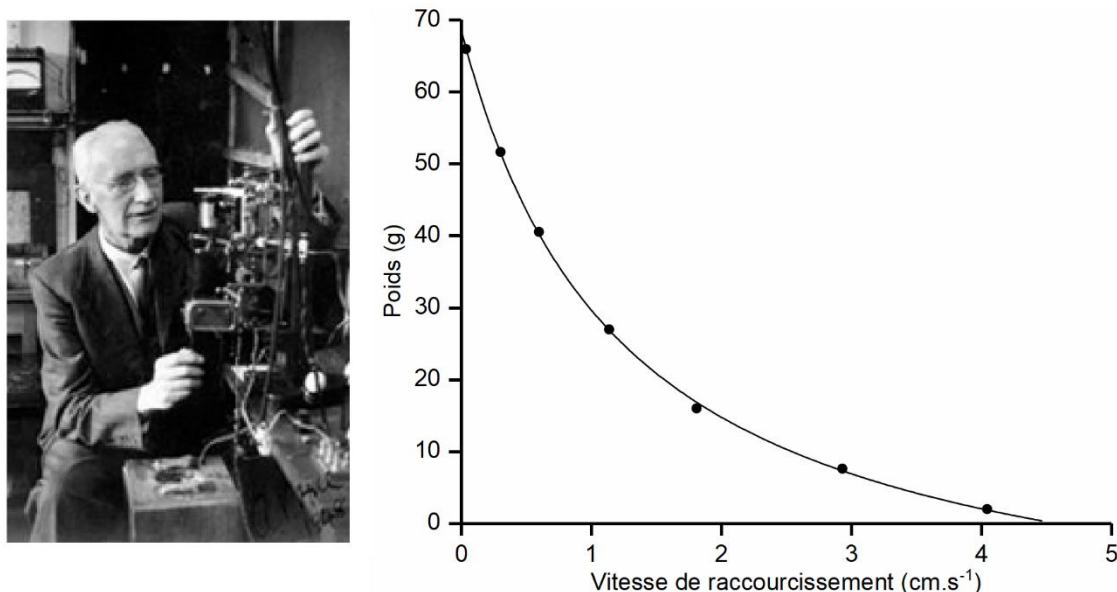


Figure 3 : Dispositif utilisé par Hill (image à gauche) pour mesurer les capacités de production de vitesse en fonction de la charge d'une fibre musculaire isolée. Le graphique représente les points expérimentaux mesurés (points noirs) et l'équation proposée par A.V. Hill (Hill 1938) (courbe noire).

Le développement des ergomètres à résistance dite « asservie » et de la modalité d'exercice à vitesse constante (i.e. isocinétique) à la fin des années 60 a permis d'appréhender les caractéristiques de la relation force-vitesse cette fois-ci au niveau d'une articulation donnée (Hislop et Perrine 1967). Les mesures de force et de vitesse sont alors réalisées au cours de contractions volontaires effectuées avec une intention maximale (MVC) et ceci à différents niveaux de vitesse de mouvement. Les mouvements mono-articulaires simples ont été les premiers à être étudiés : extension/flexion du genou (Thorstensson 1977; Wickiewicz et al. 1984; Andersen et al. 2005; Yeadon, King, et Wilson 2006), du coude (Gasser et Hill 1924; Dern et al. 1947; Pertuzon 1972; Cnockaert 1976) ou flexions plantaires et dorsales de la cheville (Van Hoecke 1980; Wickiewicz et al. 1984; Ferri et al. 2003; Morse et al. 2007). Les variables mécaniques de couple de force, de position et de vitesse sont mesurées à l'extrémité des segments (i.e., main, pied) ou autour d'une articulation (i.e., coude, genou) à l'aide de capteurs de position, vitesse et force intégrés aux ergomètres. La relation entre la force et la vitesse de mouvement est également obtenue à partir de l'équation hyperbolique de A.V. Hill (Équation 3) appliquée à ces mouvements mono-articulaires (Hill 1938).

Ces articulations présentent des insertions tendineuses géométriquement simples, n'impliquent qu'un nombre restreint de muscles, ne perturbent pas la fixation rigide du reste du corps et permettent une bonne reproduction des mouvements (Wilkie 1949). Il s'agit donc de systèmes mono-articulaires utilisant un modèle adapté à l'étude du comportement du muscle in vivo. Toutefois, le comportement in vivo du muscle ne peut être interprété de la même façon que le comportement du muscle isolé (Ahn 2006). En effet, les tissus conjonctifs, notamment les tendons et les aponévroses jouent un rôle clé dans le contrôle du mouvement via leur capacité à se déformer et ainsi moduler la quantité d'énergie mécanique transmise au système musculo-squelettique (Roberts et Azizi 2011). Lors du mouvement, la transmission

des forces générées par les fibres musculaires va être transmises aux aponévroses. Les aponévroses vont ensuite interagir avec le tendon pour mouvoir l'articulation via la jonction myotendineuse qui met en relation les myofibrilles, les aponévroses et le tendon. Ce complexe se nomme « système muscle-tendon ».

ii. *Mesure de la relation force-vitesse du muscle in vivo*

Le comportement du système muscle-tendon a longtemps été prédit à partir de modèles uniquement mécaniques (Bobbert, Huijing, et van Ingen Schenau 1986). L'évaluation des propriétés contractiles était réalisée à partir des données recueillies lors de l'analyse de mouvement couplée à la force externe mesurée par un capteur et/ou une plateforme de force associée avec de l'électromyographie (EMG) de surface. Ces dernières décennies, les développements de la technique l'échographie ont permis d'étudier le comportement du muscle et des tissus tendineux au cours du mouvement. Les connaissances issues de ces travaux nous permettent de mieux comprendre, *in vivo* et de manière non-invasive, le fonctionnement et le rôle de l'unité muscle-tendon dans les capacités de production de force (Fukunaga et al. 1997, 2002).

Les premières études s'appuyant sur l'échographie, se sont initialement attachées à caractériser l'architecture du muscle au repos ou en contractions statiques (i.e., isométriques (Ichinose et al. 1997; Ito et al. 1998). L'architecture du muscle dépend de l'organisation structurelle des faisceaux musculaires au sein des enveloppes musculaires (aponévroses). Cette organisation peut être pennée (présentant un angle entre faisceau et aponévrose), bipennée (présentant deux orientations de faisceaux avec les aponévroses) ou fusiforme (faisceaux suivant la même ligne d'action que celle du muscle). Les muscles pennés présentent des faisceaux musculaires dont la longueur totale peut être comprise dans le champ de vision de la sonde échographique, et se prêtent donc à l'utilisation de l'échographie (Cronin et al. 2013). Au sein des muscles pennés, la longueur des faisceaux musculaires, l'angle de pennation, l'épaisseur et l'aire de section transversale du muscle peuvent être ainsi évalués grâce à l'échographie (Figure 4). Ces mesures architecturales réalisées sur un muscle au repos sont répétables et reproductibles après un délai d'apprentissage suffisant de l'utilisateur (Aggeloussis et al. 2010; Raj, Bird, et Shield 2010; Kwah et al. 2013; Ando et al. 2014; König et al. 2014).

Au cours des années 2000, l'amélioration de la qualité des images et l'augmentation des fréquences d'acquisitions ont permis d'explorer le comportement des faisceaux musculaires lors de contractions dynamiques et de mouvements (Figure 4). Deux groupes musculaires ont été principalement investigués par échographie dans la littérature : les fléchisseurs plantaires et les extenseurs du genou (Fukunaga et al. 2002; Ishikawa et al. 2005; Hauraix et al. 2013, 2015; Werkhausen et al. 2017, 2019; Beaumatin et al. 2018; Hollville et al. 2019). En plus d'être pennés, ces groupes musculaires possèdent des muscles superficiels les représentant dans leur globalité (Cronin et al. 2013). L'avantage principal de l'évaluation des fléchisseurs plantaires résulte dans le fait que les muscles investigués disposent de faisceaux musculaires courts par rapport aux muscles extenseurs du genou comme le *vastus lateralis*. Les sondes possédant une largeur de zone d'analyse limitée (généralement entre 4 et 8 cm), une extrapolation de la longueur du faisceau doit être réalisée lorsqu'une partie de celui-ci n'est pas visible dans les images collectées (Finni 2003; Hauraix et al. 2015; Werkhausen et al. 2017). Ces extrapolations réalisées à partir de méthodes trigonométrique entraînent des erreurs d'estimation de la longueur des faisceaux musculaires bien décrites dans la littérature, qui

peuvent affecter, parfois de manière significative, l'interprétation des résultats (Finni 2003; Brennan et al. 2017). Ces évaluations permettent d'analyser le comportement du système muscle-tendon au cours de mouvements variés. Ainsi, de nombreuses études ont pu analyser le comportement des faisceaux musculaires au cours de contractions mono-articulaires concentriques effectuées à différents niveaux de charges (Reeves et Narici 2003; Wakahara et al. 2007; Chino et al. 2008; de Brito Fontana, Roesler, et Herzog 2014; Hauraix et al. 2015).

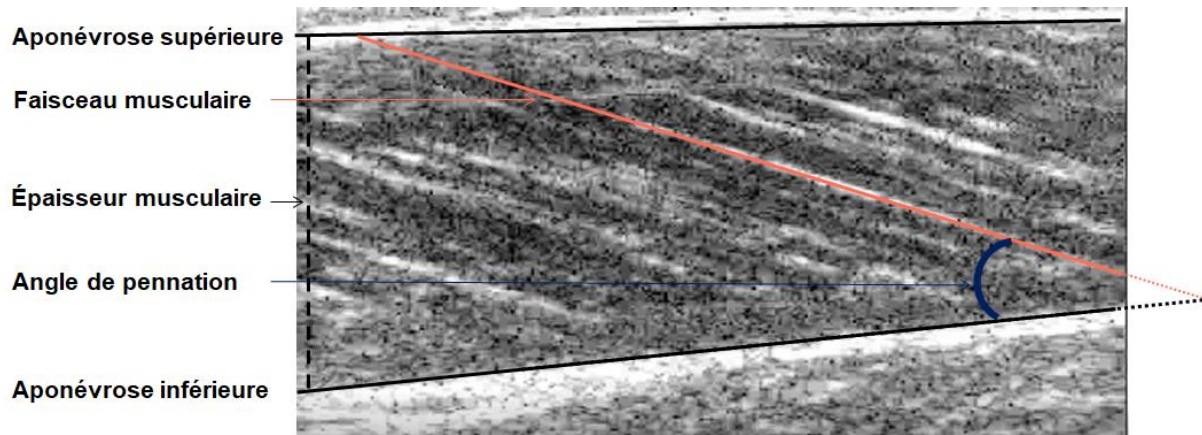


Figure 4 : Image échographique d'un muscle *gastrocnemius medialis* au repos avant un mouvement de flexion plantaire réalisé à une position de départ de -10° de flexion dorsale (0° = cheville perpendiculaire à la jambe). La longueur du faisceau musculaire (ligne couleur saumon) est mesurée grâce à l'extrapolation de sa longueur visible sur l'image et de son intersection avec les aponévroses inférieure et supérieure (ligne noire en bas de l'image). L'angle formé (angle bleu) entre l'aponévrose inférieure et le faisceau musculaire représente l'angle de pennation. La hauteur entre l'aponévrose inférieure et supérieure correspond à l'épaisseur musculaire (ligne noire pointillé à gauche de l'image).

In vivo, Hauraix et collaborateurs ont évalué les propriétés force-vitesse des faisceaux musculaires du *gastrocnemius medialis* à l'aide d'un échographe ultrarapide (i.e. fréquence d'échantillonnage pouvant aller jusqu'à 10 kHz) en flexion plantaire (Hauraix et al. 2013, 2015). De façon identique au comportement du muscle *in vitro*, l'augmentation de la vitesse de raccourcissement est concomitante à une diminution des capacités de production de force moyenne. Cette relation a pu être modélisée à partir de l'équation de A.V. Hill (Équation 3) avec une relation moyenne significative ($R^2 = 0.94$). Les résultats montrent cependant que le raccourcissement des faisceaux musculaires n'est responsable que d'environ 60% du raccourcissement total du système muscle-tendon sans variation significative avec le niveau de vitesse imposé. Néanmoins, les auteurs ont observé une corrélation importante entre l'augmentation de la vitesse de raccourcissement des faisceaux musculaires (V_F) et l'augmentation de la vitesse articulaire ($R^2 = 0.97$) jusqu'à des vitesses de mouvement proches du maximum théorique (i.e. de 445 à $817^\circ \cdot s^{-1}$).

iii. Vitesse maximale théorique de mouvement : extrapolation et limites

En se basant sur l'équation de A.V. Hill (Équation 3), la vitesse devient maximale lorsque la force devient nulle. La vitesse maximale (V_{max}) est alors définie par l'équation :

$$V_{max} = \frac{b * F_{max}}{a} \quad \text{Équation 4}$$

Où a et b sont les constantes définies par la relation force vitesse (Équation 3) et F_{max} représente la force maximale théorique.

Sur le muscle entier, le problème de la validité de la $V_{\max}$ extrapolée à partir de la relation force-vitesse a été mis en évidence par les résultats obtenus par une autre technique de mesure appelée le *slack test* (Hill 1970; Edman 1979; Claflin et Faulkner 1985; Asmussen et Maréchal 1989) (Figure 5). Ce problème de validité de la $V_{\max}$ est dû à l'ajustement de l'hyperbole à un ensemble large de points liant force produite et vitesse de mouvement. La majorité des points va traduire le comportement hétérogène du muscle (i.e. de l'ensemble des fibres qui le composent). Lorsque la vitesse de raccourcissement augmente, les types de fibres (voir section : La typologie musculaire) contribuant à la production de force deviennent de moins en moins nombreuses. Certaines fibres ne peuvent en effet plus produire de la force lorsque la vitesse imposée au muscle est supérieure à leur propre $V_{\max}$ (Bottinelli et al. 1996). Ainsi, la $V_{\max}$ qu'un muscle peut atteindre est fortement influencée par les fibres non exclues (i.e., les plus rapides) et serait ainsi sous-estimée par la relation qui traduit la vitesse maximale moyenne de l'ensemble des fibres présentes au sein du muscle (Claflin et Faulkner 1985; Asmussen et Maréchal 1989).

Une autre limite de cette extrapolation est due aux erreurs de mesures. Dans la zone de vitesse maximale, le degré d'inclinaison de la relation F-V implique que la vitesse maximale est très sensible aux erreurs de mesures (Goubel et Lensele-Corbeil 2003). Hauraix et collaborateurs montrent que la $V_{\max}$ extrapolée peut varier de plus de 42% en fonction du niveau de vitesse à laquelle elle est extrapolée (Tableau 1) (Hauraix et al. 2015). Il est donc nécessaire d'avoir un maximum de points de mesure de force et de la vitesse associée, dans le secteur proche de la vitesse maximale. Cependant *in vivo*, la relation force-vitesse a longtemps été évaluée uniquement à l'aide d'ergomètres isocinétiques. Ces ergomètres ont classiquement une capacité de vitesse de mouvement limitée à $500^{\circ} \cdot s^{-1}$. Les études utilisant ce type d'appareils ont rapporté des vitesses maximales en flexion plantaire extrapolées comprises entre $343^{\circ} \cdot s^{-1}$ et $630^{\circ} \cdot s^{-1}$ (Hof et Van den Berg 1981; Wickiewicz et al. 1984; Ferri et al. 2003; Goubel et Lensele-Corbeil 2003; Thom et al. 2007). Les ergomètres isocinétiques ne permettent donc pas d'évaluer la vitesse au-delà d'environ 80% de la vitesse maximale de mouvement dans le cas de la flexion plantaire. Ce manque de données à des niveaux de vitesse élevés peut conduire à une estimation erronée de la vitesse maximale (Hahn, Herzog, et Schwirtz 2014). Afin d'estimer la vitesse maximale de façon plus précise, d'autres auteurs ont utilisé des conditions balistiques (i.e. contraction maximale avec projection en fin de mouvement) avec de faibles charges additionnelles voire sans charge externe (Thorstensson 1977; Tihanyi, Apor, et Fekete 1982; Forrester et al. 2011; Hauraix et al. 2015), afin d'ajouter des points expérimentaux proches de la vitesse maximale théorique. En calculant la vitesse de rotation de l'articulation à l'aide d'une analyse cinématique et le couple de force à partir d'un modèle intégrant l'inertie et le poids du membre estimé à l'aide d'un modèle anthropométrique (El Helou 2011). Hauraix et collaborateurs ont mesuré des vitesses maximales atteignant jusqu'à $817^{\circ} \cdot s^{-1}$ en flexion plantaire balistique à charge nulle (Hauraix et al. 2015). Cependant, en raison de l'inertie et du poids du membre, ces vitesses mesurées sont associées à des forces faibles mais qui ne peuvent être réellement nulles. La mesure de la vitesse maximale doit ainsi toujours être extrapolée à partir d'essais réalisés dans différentes conditions.

Tableau 1 : Récapitulatif des V_{max} extrapolées à partir d'un nombre de points différents mesurés sur l'articulation de la cheville. Le coefficient de détermination moyen (R^2) ainsi que l'écart moyen entre la valeur estimée et la valeur de référence sont également présentés. D'après Hauraix (Hauraix 2015).

Nombre de points	4	5	6	7	8	9
Vitesse la plus rapide	$210^{\circ} \cdot s^{-1}$	$270^{\circ} \cdot s^{-1}$	$330^{\circ} \cdot s^{-1}$	$492 \pm 40^{\circ} \cdot s^{-1}$	$563 \pm 51^{\circ} \cdot s^{-1}$	$648 \pm 86^{\circ} \cdot s^{-1}$
V_{max} estimée	$543 \pm 338^{\circ} \cdot s^{-1}$	$682 \pm 340^{\circ} \cdot s^{-1}$	$773 \pm 265^{\circ} \cdot s^{-1}$	$559 \pm 79^{\circ} \cdot s^{-1}$	$642 \pm 82^{\circ} \cdot s^{-1}$	$677 \pm 123^{\circ} \cdot s^{-1}$
R^2	$0,95 \pm 0,06$	$0,96 \pm 0,06$	$0,97 \pm 0,03$	$0,97 \pm 0,03$	$0,97 \pm 0,03$	$0,97 \pm 0,02$
Écart moyen	38,80%	33,00%	28,30%	13,60%	9,40%	7,56%

2) Le slack test

En 1970, T.L. Hill a proposé la méthode du *slack test* visant à mesurer directement la vitesse maximale de raccourcissement atteinte contre une charge nulle (V_0) (Hill 1970). Le test, développé par Edman consiste à appliquer une série de relâchements rapides imposés d'amplitude variable (Δl) à une fibre stimulée électriquement (Edman 1979). Le relâchement doit alors être imposé à une vitesse suffisamment rapide (i.e. supérieure à la vitesse maximale de raccourcissement de la fibre), afin que la fibre ne soit plus en mesure de produire de force (l'expression anglaise utilisée pour définir cet état est que ce protocole « *slack* » la fibre). Le temps nécessaire à ce que la fibre produise à nouveau une force (Δt) est ensuite mesuré. La représentation graphique de l'évolution de Δl en fonction de Δt suit théoriquement une droite dont la pente peut être mesurée et qui correspond à V_0 (Figure 5).

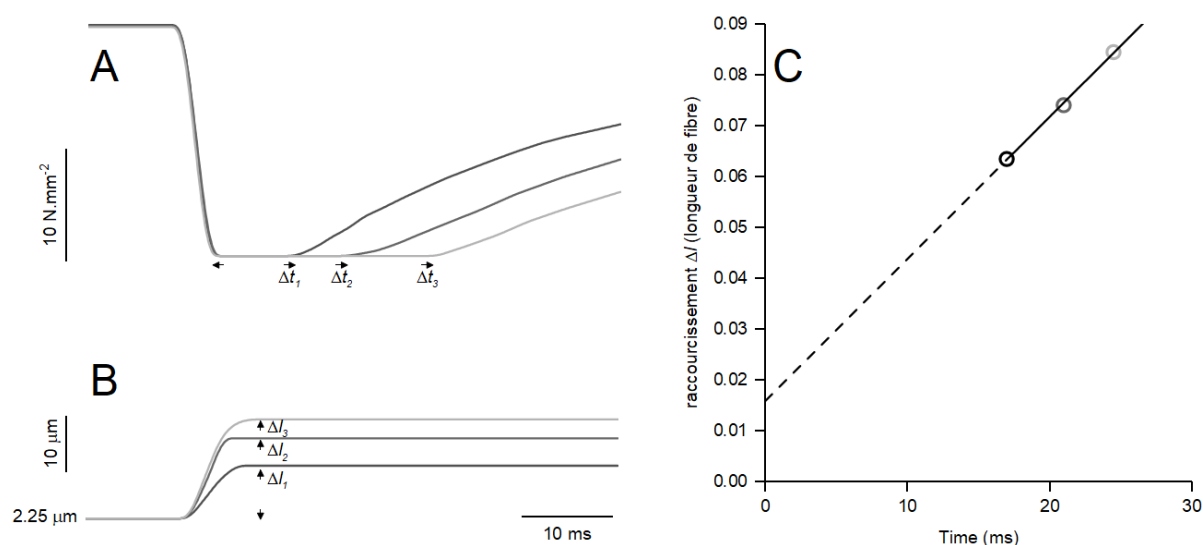


Figure 5 : Évolution de la force au cours de trois différents slack tests (A) réalisés sur différentes amplitudes (B). Δt_1 , Δt_2 et Δt_3 représentent le temps nécessaire à la fibre musculaire pour redévelopper de la force pour chacun des trois slack tests. Δl_1 , Δl_2 et Δl_3 représentent les différentes variations de longueurs imposées à la fibre musculaire. Le graphique C représente l'évolution entre respectivement Δt_1 , Δt_2 , Δt_3 et Δl_1 , Δl_2 , Δl_3 . Adapté d'Edman (Edman 1979).

Sur la fibre isolée, la vitesse maximale et de raccourcissement mesuré à partir de l'extrapolation de la relation force-vitesse ($V_{F_{max}}$) et la vitesse maximale de raccourcissement sans charge mesurée par la méthode du slack test (V_{F_0}) sont identiques (Edman 1979; Julian et al. 1986). Ce n'est cependant pas le cas sur les études réalisées sur le muscle entier qui ont montré des résultats différents entre V_{max} et V_0 . Ainsi, sur le *soleus* de rat, les études de Clafin et Faulner et d'Asmussen et Maréchal, rapportent des V_{max} 20 à 50% moins élevées que les V_0

(Claflin et Faulkner 1985; Asmussen et Maréchal 1989). Claflin & Faulkner ont montré que l'écart entre $V_{\max}$ et V_0 peut être une conséquence de l'hétérogénéité des vitesses de raccourcissement entre les différents types de fibres composant le muscle considéré. Cette étude est en accord avec les résultats obtenus lors de contractions volontaires (Asmussen et Maréchal 1989) et électro-induites (Claflin et Faulkner 1985), qui montrent sur le *soleus* du cochon d'inde qui est homogène en fibre de type I, que V_0 est identique à $V_{\max}$.

Il revient à Sasaki et Ishii d'avoir tenté de reproduire la méthode du slack test in vivo en flexion plantaire (Sasaki et Ishii 2005) et en dorsiflexion (Sasaki et Ishii 2010) chez l'homme. Pour ce faire, les auteurs ont dû prendre en compte plusieurs paramètres : i) la cheville dispose d'une masse inertielle plus élevée qu'une simple fibre, ainsi, pour être slackée, elle doit être déplacée à une vitesse très élevée ; ii) le relâchement doit être appliqué sur une amplitude suffisamment large, compte tenu de la compliance des tendons et des autres tissus ; iii) les muscles synergistes et antagonistes peuvent contribuer à la production de force ; iv) l'activation musculaire peut être influencée par des activités réflexes. Pour réaliser ce test, les auteurs ont développé un ergomètre sur-mesure capable d'atteindre des vitesses de $1146^{\circ} \cdot s^{-1}$. Les participants effectuaient une contraction isométrique volontaire à différentes intensités (5%, 10%, 20%, 40% et 60% du couple de force maximal mesuré lors d'une MVC (Sasaki et Ishii 2005) ou stimulée (Sasaki et Ishii 2010) contre une pédale. Lorsque le niveau de force souhaité était atteint, la pédale changeait de position à la vitesse maximale de l'ergomètre, annulant ainsi très rapidement la force appliquée par l'individu sur la pédale. Les participants avaient pour consigne d'appliquer de nouveau le plus vite possible de la force sur la pédale. La valeur V_0 était calculée en rapportant l'amplitude de mouvement au temps nécessaire pour produire de nouveau de la force, conformément à la méthode proposée par Edman (Edman 1979). Les valeurs obtenues atteignaient alors en moyenne $429^{\circ} \cdot s^{-1}$ à 60% de la force isométrique volontaire maximale. Ces résultats sont inférieurs à la $V_{\max}$ mesurée dans l'étude de Hauraix et collaborateurs (i.e. $\sim 650^{\circ} \cdot s^{-1}$) (Hauraix et al. 2015). Cet écart pourrait s'expliquer par le fait que le *slack test* appliqué in vivo évaluerait la vitesse de l'articulation atteinte à charge nulle, sans prendre en compte la restitution d'énergie élastique des tissus tendineux {Sasaki & Ishii, 2005}. Ainsi, en se basant exclusivement sur le temps nécessaire au redéveloppement d'un couple de force positif (Figure 5, A), cette méthode devrait théoriquement caractériser exclusivement les propriétés contractiles du muscle (i.e., faisceaux musculaires). Or, la vitesse atteinte par une articulation lors d'un mouvement isocinétique ou balistique est la somme des vitesses de raccourcissement des faisceaux musculaires et des tissus tendineux (Ichinose et al. 2000). La participation de ces derniers serait même relativement importante dans ces conditions (Chino et al. 2008; Randhawa, Jackman, et Wakeling 2013; de Brito Fontana et al. 2014). Hauraix et collaborateurs ont ainsi mesuré une participation moyenne des structures tendineuses correspondant à 40% de la vitesse mesurée au niveau du système muscle-tendon (Hauraix et al. 2015; Beaumatin et al. 2018). La vitesse de raccourcissement des faisceaux musculaires ne représenterait ainsi que $392^{\circ} \cdot s^{-1}$ de la vitesse de l'articulation de la cheville, ce qui serait alors inférieur à la mesure de V_0 obtenue par Sasaki & Ishii (2005). Cependant aucune étude n'a validé l'hypothèse de Sasaki & Ishii concernant la non-participation des structures élastiques lors du *slack test* appliqué in vivo à l'aide d'un échographe (Sasaki et Ishii 2005).

C. Facteurs influençant la vitesse maximale de contraction

1) La typologie musculaire

La $V_{\max}$ de raccourcissement d'une fibre musculaire est liée à son activité ATPasique (Bárány 1967), qui est notamment déterminée par les propriétés enzymatiques des isoformes de chaîne lourde de myosine qui le constitue [MHC, (Moss, Diffie, et Greaser 1995)]. Chez l'homme, il est ainsi possible de distinguer trois types de fibres musculaires dites « pures » [I, IIa, IIx (Pette et Staron 2000)] et trois types de fibres hybrides (I/IIa IIa/IIx, I/IIa/IIx) sur la base de l'expression de l'une des isoformes de chaîne lourde de myosine (Figure 6) (Andersen et Aagaard 2000).

Les fibres musculaires de type I sont dites lentes car elles possèdent les capacités de production de vitesse maximale de raccourcissement et de force les plus faibles (Bottinelli et al. 1996). Les fibres musculaires dites rapides (IIa et IIx) sont caractérisées par une vitesse de raccourcissement et une production de force plus importantes que les fibres de type I. Les fibres de type IIa et IIx sont également différentes entre elles. A partir d'une biopsie musculaire réalisée sur le *vastus lateralis* d'un ancien champion du monde de 110 m haies, Trappe collaborateurs ont constaté que les fibres de type IIx peuvent atteindre des vitesses de raccourcissement plus importantes que les fibres de type IIa ($3,92 \pm 0,46 \text{ L.s}^{-1}$ pour les fibres de type IIa contre $5,82 \pm 0,59 \text{ L.s}^{-1}$ pour les fibres de type IIx ; où L correspond à la longueur de la fibre au repos) (Trappe et al. 2015).

La vitesse maximale de raccourcissement d'un muscle est donc fortement influencée par la typologie des fibres musculaires le constituant. Les muscles composés majoritairement de fibres de type IIa et IIx posséderont des vitesses de raccourcissement plus élevées que les autres isoformes (Seow et Ford 1991). La proportion de fibres musculaires lentes et rapides peut être relativement équilibrée, comme c'est le cas pour le muscle *gastrocnemius medialis*, dont la proportion de fibres de type I est d'environ 51 %, ou déséquilibrée comme pour le muscle *soleus* qui est composé d'environ 87% de fibres de type I (Johnson et al. 1973). Ces compositions typologiques sont souvent aussi le reflet de la fonction du muscle considéré, le muscle *soleus* participant par exemple principalement à la posture et donc composé de fibres endurantes. Cette proportion au sein d'un muscle peut également varier grandement en fonction de la génétique et de l'activité pratiquée (Trappe et al. 2015).

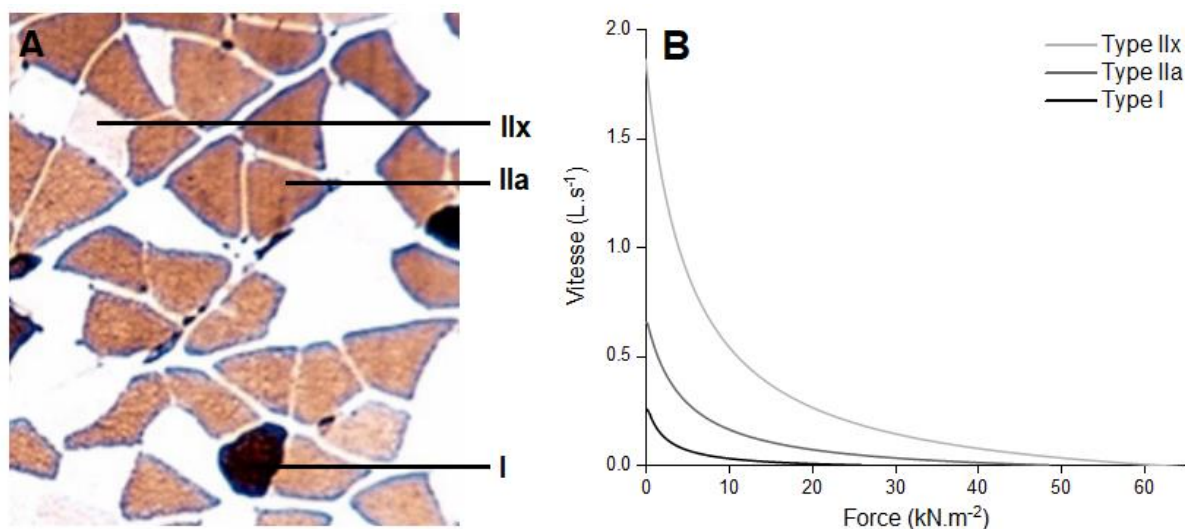


Figure 6 : (A) Coupe microscopique d'un muscle où les fibres de type I, IIa et IIx se distinguent par leurs couleurs. (B) Relation force-vitesse associée à chaque type de fibre ; où L correspond à la longueur de la fibre au repos (adapté de Bottinelli et collaborateurs (Bottinelli et al. 1996).

2) L'architecture musculaire

L'architecture musculaire définit l'organisation des faisceaux au sein du muscle par rapport à l'axe de génération de la force (Lieber et Fridén 2000). Variable entre les muscles, elle influence leur fonction (Gans et Gaunt 1991; Fukunaga et al. 1997; Lieber et Fridén 2000), leurs propriétés force-vitesse et leur vitesse de raccourcissement (Wickiewicz et al. 1984). La longueur des fibres musculaires est le principal déterminant de leur vitesse de raccourcissement. La longueur des sarcomères étant quasi-constante, une fibre plus longue se composera d'un plus grand nombre de sarcomère en série (Close 1972). Mécaniquement, la vitesse de raccourcissement de la fibre musculaire correspond à la somme des vitesses de raccourcissement de l'ensemble de ses sarcomères disposés en série. Ainsi, pour une même composition typologique, les fibres musculaires les plus longues posséderont une vitesse de raccourcissement plus élevée. Comme l'ont confirmé les travaux de Bodine et collaborateurs, qui mettent en évidence une relation entre la longueur des fibres musculaires et leur vitesse de raccourcissement (Bodine et al. 1982).

Les travaux de Wickiewicz et collaborateurs ont également montré que la longueur des fibres musculaires influence également la vitesse de mouvement in vivo chez l'homme (Wickiewicz et al. 1984). Les groupes musculaires qui possédaient les fibres musculaires les plus longues, tels que les extenseurs et les fléchisseurs du genou, étaient également ceux qui étaient capables de produire les vitesses articulaires les plus importantes par rapport aux fléchisseurs et extenseurs de la cheville. Abe et collaborateurs ont montré que les personnes pratiquant des activités de vitesse avaient des faisceaux musculaires plus long (Abe, Kumagai, et Brechue 2000; Abe et al. 2001). L'étude de Lee & Piazza montre également que les sprinteurs ont des longueurs de faisceaux du *gastrocnemius lateralis* significativement plus élevées que des non sprinteurs (Lee et Piazza 2009). En ligne avec ces données, Kumagai collaborateurs présentent des corrélations significatives entre la performance au 100 m chez des athlètes entraînés au sprint et la longueur des faisceaux musculaires du VL, GM et GL

(Kumagai et al. 2000). Enfin, Hauraix et collaborateurs ont étudié la dynamique du raccourcissement du faisceau musculaire (Hauraix et al. 2015). Leurs résultats montrent une relation ($r = 0.57$; $P < 0.001$) entre la vitesse maximale de l'articulation et celle des faisceaux musculaires obtenue par échographie haute-fréquence pendant des contractions balistiques effectués à charge nulle. Néanmoins, étant donnée la dispersion des points matérialisant cette corrélation, d'autres études sont nécessaires pour confirmer cette conclusion.

Généralement associé à un paramètre de force musculaire, l'angle de pennation pourrait également agir sur la $VF_{\max}$ atteinte *in vivo* (Blazevich et al. 2003). Au cours d'une contraction concentrique (i.e. avec rapprochement des insertions musculaires), la longueur du muscle va diminuer entraînant une augmentation de son épaisseur et de sa largeur, observée parallèlement à une diminution de la longueur des faisceaux musculaires et une augmentation de l'angle de pennation (Zuurbier et Huijing 1992; Maganaris, Baltzopoulos, et Sargeant 1998). Cette augmentation de la pennation au cours de la contraction procure un avantage mécanique grâce à la rotation des faisceaux musculaires qui induit une augmentation de la vitesse de raccourcissement du muscle. Ce processus appelé l'« Architectural Gear Ratio » (AGR), correspond au ratio entre la vitesse de la projection horizontale des faisceaux musculaires et la vitesse de raccourcissement absolue des faisceaux musculaires. Ce calcul peut également être réalisé à partir de la variation de longueur, le facteur temps étant le même pour le numérateur et le dénominateur de l'AGR (Azizi, Brainerd, et Roberts 2008). Une optimisation de la vitesse de raccourcissement due à la variation de l'angle de pennation est caractérisée par un AGR supérieur à 1 (Figure 7).

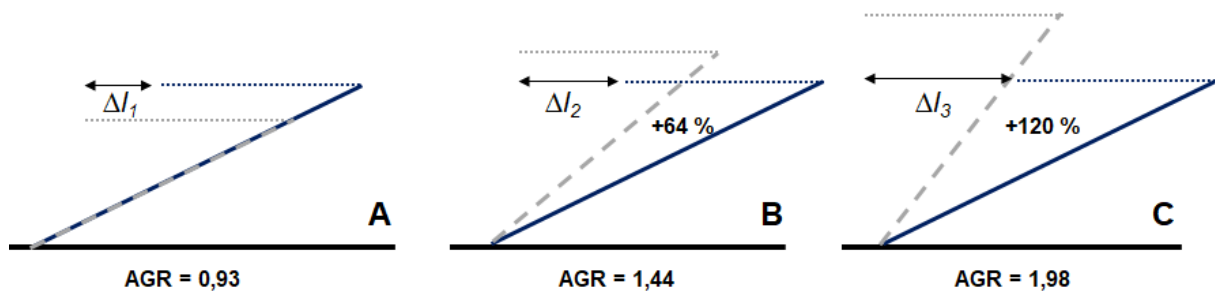


Figure 7 : Illustration représentant l'effet de la variation d'angle de pennation sur le paramètre AGR et la variation de la longueur du muscle (Δl). La variation de la longueur des faisceaux est identique dans les trois exemples. Le faisceau en position initiale est représenté en ligne bleue, le faisceau en position finale est représenté en tiret gris. A : aucune variation de l'angle de pennation ; B : variation de 10° de l'angle de pennation ; C : variation de 20° de l'angle de pennation. Δl est optimisée grâce à la variation de l'angle de pennation. Adapté d'Hauraix (Hauraix 2015).

L'influence de la vitesse de mouvement sur le ratio AGR a été étudiée *in vivo* sur les muscles GM et GL toujours à partir de l'échographie (Randhawa et al. 2013). Pour ces deux muscles, le ratio entre la vitesse du muscle et celle des faisceaux musculaires était supérieur à 1 et stable sur l'ensemble des vitesses testées (i.e. 45 à 150°.s⁻¹). Les auteurs suggèrent qu'à partir d'un seuil de vitesse de mouvement, la variation de l'angle de pennation est un paramètre important à prendre en considération afin d'expliquer la capacité à produire des vitesses de mouvement importantes (Wakeling, Blake, et Chan 2010; Randhawa et al. 2013). Cependant, le lien entre ce mécanisme et la production de vitesse maximale articulaire n'a pas été mis en évidence dans l'étude d'Hauraix et collaborateurs (Hauraix et al. 2015).

3) La longueur initiale du muscle

La vitesse de raccourcissement des sarcomères diminue, lorsque ce raccourcissement s'effectue à des longueurs inférieures à $2\text{ }\mu\text{m}$ ou $1,65\text{ }\mu\text{m}$ selon les auteurs (Figure 8) (Gordon et al., 1966; Edman 1979). Cette diminution de vitesse serait liée par l'existence de force de compression s'opposant à la force générée par les ponts d'union. La déformation du sarcolemme pourrait également être responsable de cette résistance au raccourcissement de la fibre musculaire (Gordon et al. 1966). Inversement, lorsque le raccourcissement du sarcomère est initié au-delà de $2,7\text{ }\mu\text{m}$, la force passive restituée par la titine, protéine élastique participant à l'intégrité du sarcomère en reliant les protéines de myosine à la ligne Z ((Edman 1979)Figure 1; (Gajdosik, 2001; Horowits, 1999), tend à accélérer la vitesse de raccourcissement de celui-ci (Claflin & Faulkner, 1989; Edman, 1979). L'étude d'Opitz et collaborateurs sur le muscle cardiaque a montré que la tension passive due à l'étirement de la titine pourrait aider à accélérer la vitesse de raccourcissement des faisceaux durant la contraction (Opitz et al., 2003). Minajeva et collaborateurs, en utilisant des myofibrilles isolées du *psaos* de lapin ont montré qu'au grandes longueurs de sarcomères, la titine agit comme un ressort qui, placé en position étiré, génère une tension passive et stocke de l'énergie potentielle (Minajeva et al., 2002) (Figure 8). Cette énergie est restituée au cours du raccourcissement et s'ajoute à l'énergie mécanique développée par les éléments contractiles, permettant ainsi l'obtention de vitesses largement supérieures au maximal.

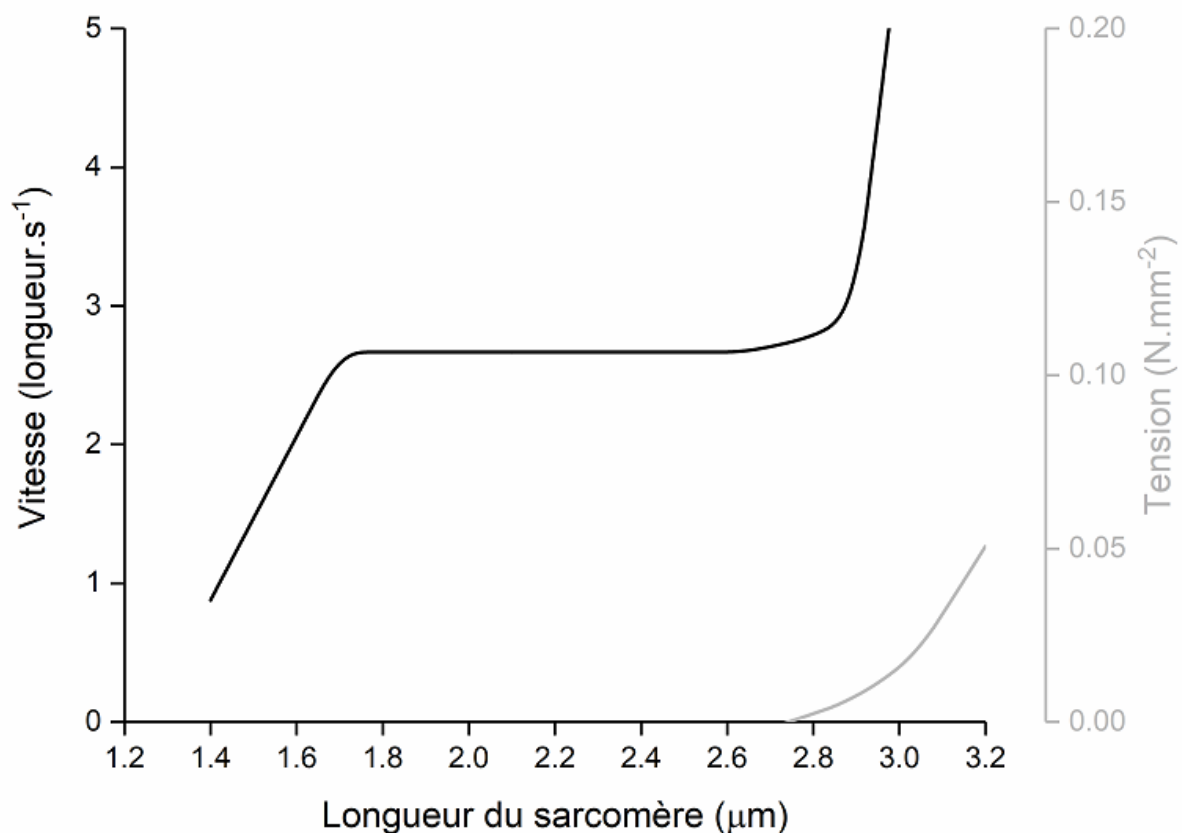


Figure 8 : Effet de la longueur du sarcomère sur sa vitesse de raccourcissement sans charge (trait noir). La force passive due à l'étirement de la titine est présentée en gris. Adapté de Edman (Edman 1979) .

La longueur à partir de laquelle apparaît cette tension passive correspond à la « slack length », mesurée au niveau du muscle *in vivo* (Hug et al. 2013). Les structures du muscle impliquées à la production de cette force élastique passive sont les tissus conjonctifs (épimysium, périmysium, endomysium) et les filaments de titine (Horowitz 1999; Gajdosik 2001).

En manipulant *in vivo* cette force élastique passive par une modification de l'angle de la cheville induisant un pré-étirement des fléchisseurs plantaires, Beaumatin et collaborateurs ont montré que la vitesse de rotation de l'articulation augmentait de manière significative (Beaumatin et al., 2017). Les résultats de cette étude montrent cependant que l'augmentation de cette vitesse articulaire est associée à une augmentation significative de la vitesse de raccourcissement des tissus tendineux et non des faisceaux musculaires.

4) La température musculaire

Lors de l'évaluation de la $V_{\max}$ ou de la V_0 sur le muscle isolé, les températures sont généralement comprises entre 12° et 15°, loin de la température corporelle (Bottinelli et al. 1996). *In vitro*, la vitesse des fibres musculaires est influencée par la température à laquelle elles sont testées (Ranatunga 1984; Seow 2013). Ranatunga a montré que la $VF_{\max}$ du *soleus* (majoritairement composé de fibre de type I) et de l'*extensor digitorum longus* (majoritairement composé de fibre de type II) sont multipliées respectivement par 5,6 et 3,6 lorsque la température augmente de 15° à 35° (Ranatunga 1984). Cette variation de la vitesse maximale dépendante de la typologie (Lionikas, Li, et Larsson 2006) rend complexe et critiquable l'utilisation des valeurs de vitesses maximales obtenue *in vitro* à partir d'un modèle mécanique musculo-squelettique. Aussi, la valeur prédictive de ces modèles vis-à-vis d'une performance motrice *in vivo* reste limitée (Pandy et al. 1990; Van Soest et al. 1993; Domire et Challis 2010).

In vivo, les résultats de De ruitter et Haan suivent une tendance identique sur l'*adductor pollicis* immergé à différentes températures (De Ruitter et De Haan 2000). En effet, la $V_{\max}$ augmente significativement avec la température d'immersion.

5) Géométrie musculo-articulaire

In vivo, la longueur du bras de levier musculaire représente la distance entre le point d'insertion du tendon et l'axe de rotation de l'articulation. Sa longueur influence positivement la vitesse de raccourcissement de l'unité muscle-tendon (Figure 9).

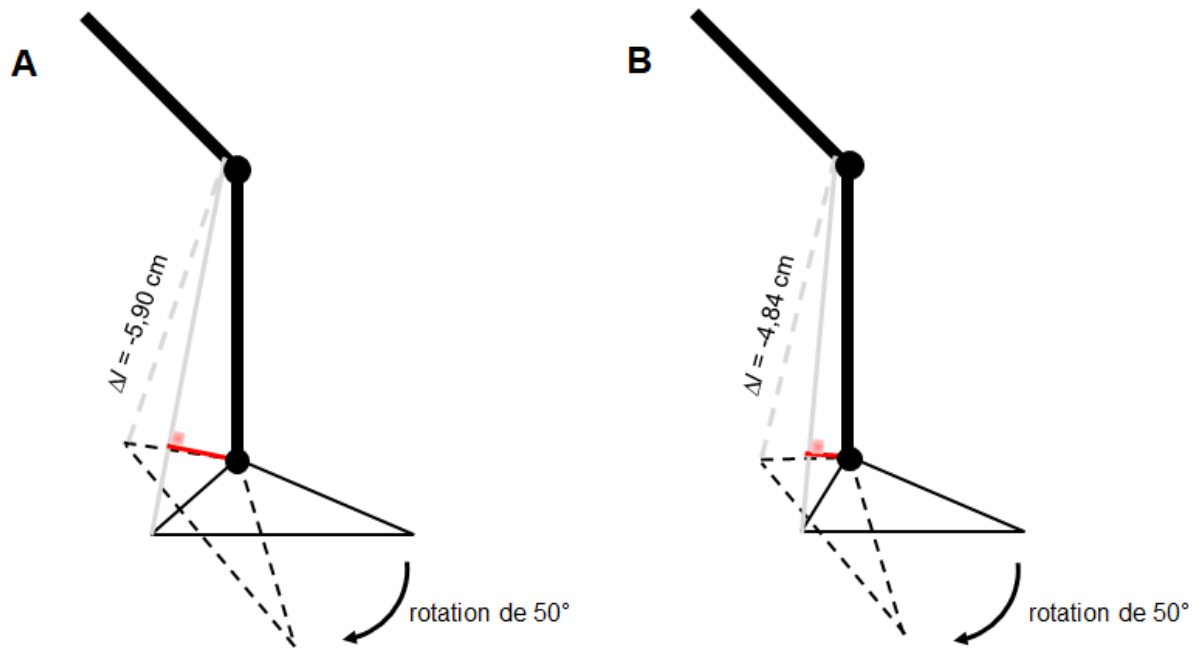


Figure 9 : Exemple de deux sujets (A et B) possédant des longueurs de bras de levier musculaires du triceps surae différentes (ligne rouge ; 4,9 cm pour le A et 3,6 cm pour le B). Lors d'une flexion plantaire d'une amplitude de 50°, Δl sera plus important chez le sujet A que chez le sujet B. Ainsi pour une vitesse articulaire de mouvement identique, le système muscle-tendon du sujet A se raccourcira plus vite que celui du sujet B. À l'inverse, pour une vitesse de raccourcissement du système muscle-tendon identique, c'est l'articulation du sujet B qui aura la vitesse de rotation la plus importante. Adapté de la thèse de Hauraix (Hauraix 2015).

Cet avantage mécanique résultant d'un bras de levier court pour générer des vitesses articulaires importantes a été mis en évidence par Alexander et collaborateurs chez l'animal (Alexander et al. 1981). Chez l'homme, les études de Lee & Piazza montrent que les sprinteurs de haut niveau seraient pourvus d'un bras de levier plus court que les sujets sédentaires (Lee et Piazza 2009). Ce critère ne semble cependant pas discriminant dans la performance des athlètes de haut niveau seraient pourvus d'un bras de levier plus court que les sujets sédentaires (Karamanidis et al. 2011). Ce critère ne semble cependant pas discriminant dans la performance des athlètes.

6) L'activation musculaire

En utilisant l'EMG de surface (voir section : Propriétés nerveuses des unités motrices et production de force), plusieurs études ont mesuré les niveaux d'activation musculaire lors de contractions effectuées à des niveaux de vitesse élevés (Desmedt et Godaux 1977). Afin d'être performant lors de la production d'un mouvement exécuté à haut niveau de vitesse, il est nécessaire de recruter un maximum de motoneurones innervant des fibres de type II, qui permettent de produire la force à des vitesses plus élevées que celles des niveaux de type I (Figure 6). Desmedt & Godaux ont été les premiers à montrer que lors d'une contraction balistique rapide effectuée à vitesse maximale avec une faible charge (i.e. nécessitant moins de 30% de la force maximale), les niveaux initiaux de fréquences de décharges instantanées étaient très élevés (i.e. 60-120 Hz) avant de décliner progressivement lors des décharges successives (Desmedt et Godaux 1977). Chez des individus entraînés, ces fréquences peuvent atteindre plus de 200 Hz (Freund 1983; Van Cutsem et Duchateau 2005; Van Cutsem, Duchateau, et Hainaut 1998). Les contractions balistiques réalisés avec un niveau d'intention

maximum sont ainsi caractérisées par une très haute activation en début de mouvement (Desmedt et Godaux 1977; Bawa et Calancie 1983; Van Cutsem et al. 1998). Il est donc important de bien renseigner l'athlète ou le participant sur l'intention qu'il doit avoir pour réaliser un mouvement à une vitesse proche de son maximum. Il est classiquement recommandé au participant de produire un mouvement « le plus fort et le plus vite possible ». Cependant cette consigne reste discutable (Duchateau et Baudry 2014).

Points clés :

- *In vivo*, la vitesse maximale est classiquement mesurée à partir de l'extrapolation de la relation force-vitesse, que ce soit au niveau articulaire ou fasciculaire. Elle renseigne sur les propriétés contractiles du muscle *in vitro* et *in vivo*.
- La vitesse maximale extrapolée à partir de la relation force-vitesse traduit le comportement de l'ensemble des fibres du muscle et ne représente donc pas la vitesse maximale de raccourcissement atteinte par les fibres les plus rapides. Les travaux sur le muscle isolé montrent que cette extrapolation sous-estimerait la vitesse maximale de 20 à 50% par rapport à la vitesse maximale des fibres les plus rapides présentes au sein du muscle étudié.
- *In vitro*, la méthode du slack test permet d'effectuer une mesure directe de la vitesse maximale de raccourcissement sans charge des fibres musculaires les plus rapides. Cette technique a été utilisée une seule fois *in vivo* pour mesurer la vitesse de rotation de l'articulation de la cheville sans charge. Cependant, aucune mesure de variation de longueur des faisceaux musculaires pendant cette tâche ne permet à ce jour d'apprécier la vitesse de raccourcissement sans charge du muscle *in vivo*.
- La vitesse maximale de rotation de l'articulation est dépendante de facteurs neuromusculaires et contractiles. Les travaux récents montrent une relation entre la vitesse maximale de raccourcissement des faisceaux musculaires et la vitesse maximale de l'articulation. Les propriétés élastiques du tendon semblent également contribuer de manière significative à la production de vitesse.

LA FORCE EXPLOSIVE

A. La force maximale

1) F_0

La force ou le couple de force maximal est spécifique à la situation mécanique dans laquelle il est mesuré (Komi 2008). Lors d'une activité impliquant un mouvement contre une résistance iso-inertielle (i.e., à charge externe constante), comme la musculation en charge libre, la charge maximale est souvent définie comme la capacité à soulever sur une répétition unique la charge la plus lourde possible. Cependant, si la charge est déplacée, alors le mouvement se réalise à une certaine vitesse. Or en accord avec la relation force-vitesse, le couple de force généré n'est pas maximal si la vitesse de mouvement n'est pas nulle. Lors d'un mouvement mono-segmentaire, à l'aide de la relation couple de force-vitesse, le couple de force maximal peut être déterminé grâce à l'équation suivante :

$$T_{Max} = \frac{V * (T + a)}{b} \quad \text{Équation 5}$$

Où, T_{max} représente le couple de force maximal, V la vitesse, T le couple de force mesuré/produit, a et b sont des constantes.

Néanmoins, pour des niveaux de force élevés, la relation ne conserve pas toujours son allure hyperbolique et le couple de force peut être plus faible que celui prédit par la relation hyperbolique (Edman 1988). Ce résultat signifie que la cinétique de formation des ponts actine-myosine change lorsque la charge imposée au muscle dépasse une valeur critique. Ainsi, le moment maximal est classiquement obtenu lors d'un mouvement en condition isométrique (i.e. à vitesse nulle), effectuée à l'aide d'un dispositif permettant de mesurer la force. Le couple de force maximal est typiquement défini comme le plus grand pic de couple de force mesuré durant une contraction isométrique (Folland et Williams 2007). Enfin une autre approche consiste à normaliser la capacité contractile maximale par le couple de force produit lors d'une contraction isométrique explosive maximale électro-induite par un train de 8 impulsions supra maximales imposées à 300 Hz (Deutekom et al. 2000; de Ruiter et al. 2004).

2) La relation force-longueur

i. Principes et déterminants *in vitro*

Le sarcomère est capable de produire plus de force lorsqu'il est téтанisé électriquement à une longueur spécifique (Figure 10) (Gordon et al. 1966). Les résultats de l'étude de Gordon collaborateurs montrent que la force générée varie en fonction du chevauchement entre les filaments d'actine et de myosine. Lorsque la longueur de sarcomère est supérieure à 3,65 μm , il n'y a pas de production de force possible car il n'y a plus aucun chevauchement entre les filaments d'actine et de myosine (Gordon et al. 1966). La force augmente ensuite parallèlement à la longueur de raccourcissement entre 3,65 μm et 2,2 μm montrant que la tension est bien relative au degré de chevauchement (partie descendante de la relation, Figure 10). Le nombre de ponts formés reste constant entre 2 μm et 2,2 μm car

aucun pont ne peut se former au niveau de la ligne M. En dessous de $2\ \mu\text{m}$, le chevauchement des filaments limiterait la possibilité de former des ponts d'union impliquant une diminution de force (partie ascendante de la relation, Figure 10).

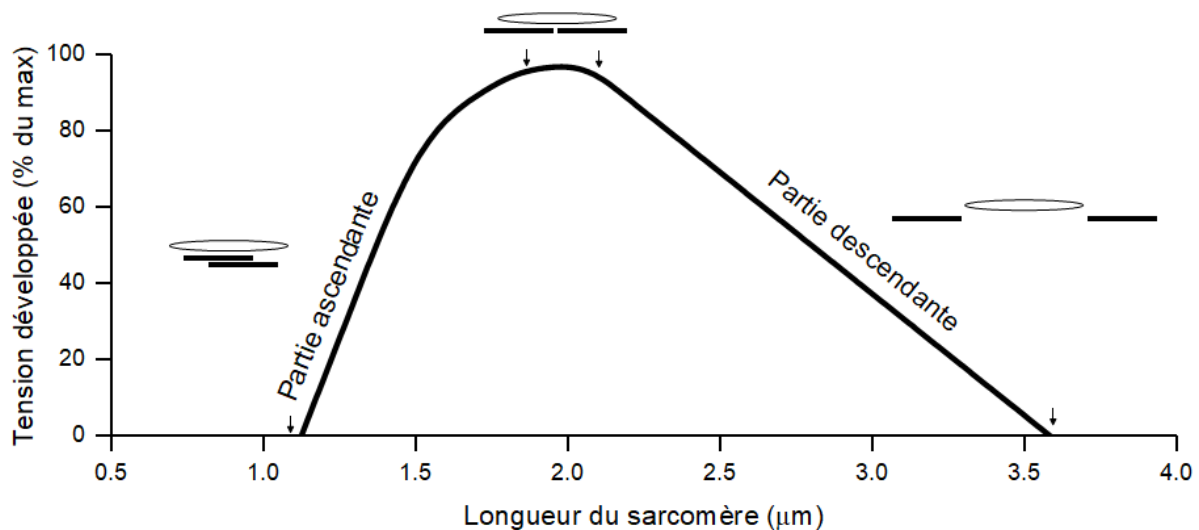


Figure 10 : Relation entre la force développée par le sarcomère et sa longueur, reposant sur la théorie des filaments glissants. Les schémas représentant les sarcomères illustrent : i) dans la partie ascendante de la relation, la superposition des filaments limite les possibilités de ponts actine-myosine diminuant la force ; ii) sur le plateau de la relation, un chevauchement optimal longueur optimale = L_0 des pont-actine myosine permettant de maximiser la production de force ; iii) dans la partie descendante de la relation, un éloignement des filaments d'actine et de myosine diminuant progressivement le nombre de ponts possibles et parallèlement la production de force. Adapté de Gordon et collaborateurs (Gordon et al. 1966).

In vitro, le comportement des sarcomères en série est traduit par la relation force-longueur, qui exprime les capacités de production de force en fonction de la longueur à laquelle se contracte le muscle. Décrite par Blix en 1894 sur le muscle isolé et tétaisé, la relation force longueur est obtenue en mesurant la force isométrique maximale développée à chaque longueur étudiée (Figure 11) (Blix 1894). La Figure 11 montre que jusqu'à L_0 , la force est uniquement dépendante de la partie contractile du muscle. À des longueurs supérieures à L_0 , l'apparition d'une force passive due à l'étirement des tissus conjonctifs au sein du muscle (épimysium, périmysium, endomysium) du sarcolemme et du sarcomère (Horowitz 1999; Gajdosik 2001) (Figure 1) altère la relation globale (Hug et al. 2013). La force globale mesurée au niveau du muscle représente donc la somme de cette tension passive et de la force active produite par la composante contractile. Comme pour le sarcomère, trois états de longueur différents sont également exposés. Tout d'abord, la longueur optimale d'une fibre musculaire correspond à l'état de longueur où cette dernière est en mesure de créer le plus grand nombre de ponts actine-myosine, et donc le maximum de force (P_0). À des longueurs inférieures ou supérieures à L_0 , les capacités de force maximale de la fibre diminuent en raison du rapprochement ou de l'éloignement entre les filaments d'actine et de myosine des sarcomères diminuant ainsi le nombre de ponts actine-myosine formés (Figure 11).

Il existe une grande variabilité des relations force-longueurs globales en fonction des muscles (Lieber et Ward 2011; Herzog 2017). Les études de Wilkie et plus récemment de Lieber et collaborateurs montrent que ces variabilités sont dépendantes de la quantité et de la distribution des tissus conjonctifs au sein du muscle (Wilkie 1968; Lieber et al. 2017). Ainsi,

le type de fibre va directement influencer ce paramètre. En effet, les fibres et donc les muscles composés de fibres de type I contiennent plus de collagène que les muscles composés essentiellement de fibres de type II (Kovanen, Suominen, et Heikkinen 1984; Laurent et al. 1978). Ainsi, Kovanen et collaborateurs ont montré que la force engendrée par la mise en tension des structures passives du *soleus* de rat (majoritairement composé de fibres de type I) était deux fois supérieure à celle du *rectus femoris* de rat (majoritairement composé de fibres de type II) à une longueur musculaire équivalente (Kovanen et al. 1984).

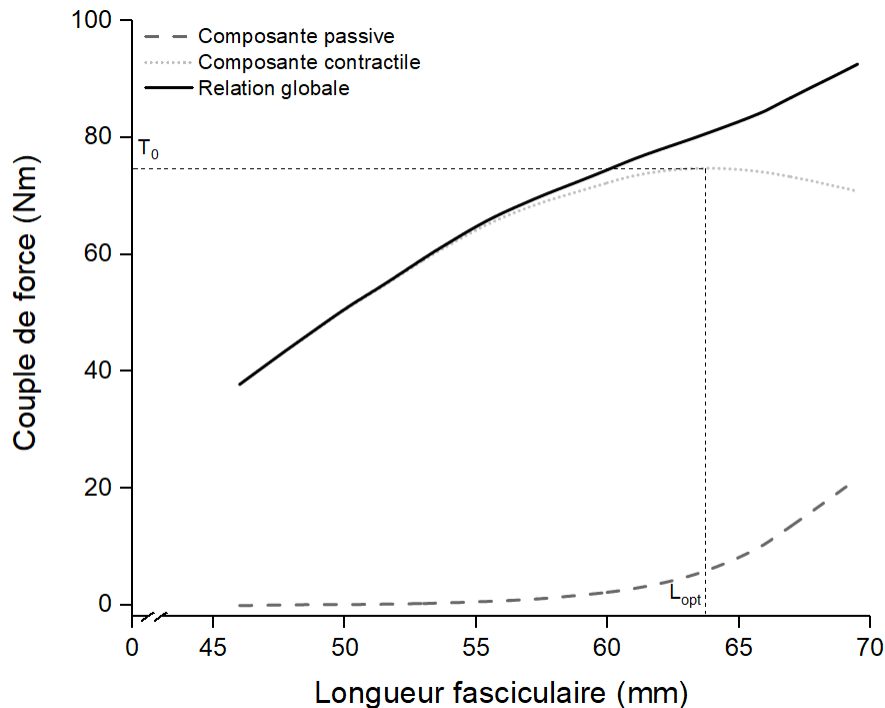


Figure 11 : Exemple de relation force-longueur obtenue sur le gastrocnémien médial *in vivo* en contraction stimulée {Adapté de Hoffman et al., (2012)}. La relation globale force-longueur est le résultat de la contribution des composantes contractiles et passives. T_0 représente le couple de force maximale contractile et est associé au paramètre de L_{opt} qui représente la longueur optimale pour le développement de la force.

ii. Mesures *in vivo*

In vivo, le couple de force passif (i.e., au repos) et actif (i.e., lors d'une contraction) varie en fonction de l'angle articulaire (Figure 12). La relation couple-angle passive est obtenue dans des conditions passives (Lamontagne, Malouin, et Richards 1997; Magnusson 1998) et mesurée classiquement en réponse à un étirement imposé à l'aide d'un ergomètre isocinétique (Nordez et al. 2008) lors d'états purement statiques (Tardieu et al. 1976; Chesworth et Vandervoort 1995) ou lors de l'application d'un mouvement très lent à vitesse constante (Otahal 1971; Magnusson 1998; Hoffman et al. 2012). La relation montre une évolution du couple de force passif non linéaire avec l'angle articulaire. Il y a de fortes différences entre les articulations étudiées. Sur la cheville, il est possible d'obtenir des couples de force supérieure à 20 N.m en position de flexion dorsal (Tardieu et al. 1976; Nordez 2006; Hoffman et al. 2012) (Figure 12).

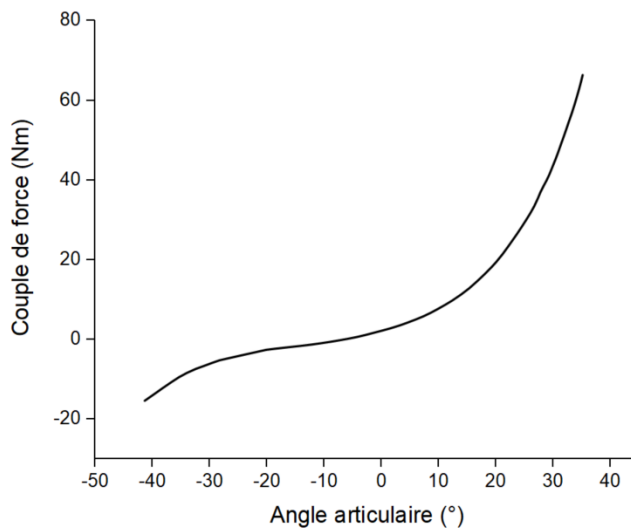


Figure 12 : Evolution du couple de force passif en fonction de l'angle articulaire. Adapté de Nordez et collaborateurs (Nordez et al., 2006).

La relation couple de force-angle mesurée en condition active est classiquement obtenue à partir de contractions maximales isométriques volontaires ou électro-induites à différents angles articulaires (Hoffman et al. 2012; de Ruitter et al. 2004). Dans un premier temps, la relation couple de force-angle des fléchisseurs du coude a été investiguée. La relation couple de force-angle des fléchisseurs du coude présente généralement une allure parabolique, permettant de définir un angle « optimal » (i.e. permettant de développer sa force maximale) (Pertuzon 1972; Van Hoecke 1980). Cette allure hyperbolique ne se retrouve pas forcément sur d'autres articulations. En flexion plantaire, la force a tendance à augmenter de façon linéaire avec l'angle de dorsiflexion (Maganaris 2003; Nordez 2006; Hasson et Caldwell 2012). D'autres études ayant étudié cette relation sur une grande amplitude à l'aide de contractions électro-induites (doublet avec un intervalle de 20 ms) tendent à confirmer les résultats classiquement obtenus in vitro avec une stagnation puis une diminution de la force générée à partir d'un certain angle de dorsiflexion (Sale et al., 1982; Hoffman et al. 2012, 2014).

iii. *Analyse de la mécanique du muscle in vivo et dissociation des structures contractiles et élastiques*

Ito et collaborateur ont montré qu'une contraction isométrique entraîne une modification de l'architecture musculaire, en particulier un raccourcissement des faisceaux musculaires malgré le fait que la longueur du système muscle-tendon ne soit pas modifiée (Figure 13) (Ito et al. 1998). Ces résultats sont une des premières observations in vivo du découplage qu'il existe entre le comportement des structurés contractiles (faisceaux musculaires) et celui des structures passives (tissus tendineux).

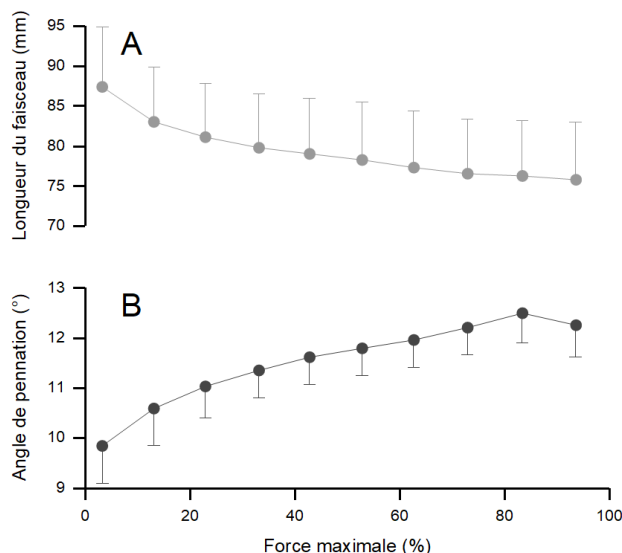


Figure 13 : Diminution de la longueur du faisceau musculaire du GM (A) et augmentation de l'angle de pennation (B) en fonction de l'augmentation progressive de la force maximale au cours d'une contraction isométrique. Adapté de Ito et collaborateur (Ito et al. 1998).

Les résultats l'étude de Ito collaborateurs montrent ainsi que la longueur fasciculaire permettant le développement du moment articulaire maximal est différente des capacités de la longueur du muscle au repos à l'angle considéré (Ito et al. 1998). Il revient à Hoffman et collaborateurs (Hoffman et al. 2012) d'avoir développé une méthode permettant de caractériser les propriétés force-longueur du muscle in vivo sur les fléchisseurs plantaires. À l'aide d'un dynamomètre isocinétique, le pied était placé à différents angles articulaires. En stimulant électriquement le nerf tibial postérieur (doublet surimposé avec intervalle de 20 ms ; largeur de la pulsation 500 μ s) et en enregistrant simultanément la longueur fasciculaire du GM et le couple de force articulaire, ils ont ainsi pu tracer la relation entre le couple de force actif et la longueur fasciculaire. Lors de ces stimulations électriques, la longueur du faisceau musculaire diminuait conjointement avec l'augmentation du couple de force. Le pic de raccourcissement correspondait au pic de développement du couple de force. Le couple de force passif durant chaque contraction électrique est soustrait afin d'avoir une estimation du couple actif. Ce couple passif était déterminé à partir de la relation couple passif-longueur et correspondant à la valeur de couple passif correspondant à la longueur minimale atteinte par le faisceau lors de son raccourcissement lors la contraction électro-induite (Figure 14).

La production de force est donc plus importante lorsque le faisceau musculaire atteint une longueur proche de sa longueur optimale. Cependant ce changement de longueur est obligatoirement associé à une vitesse de raccourcissement, ce qui peut être délétère pour la production de force (voir Figure 8) de sa longueur optimale.

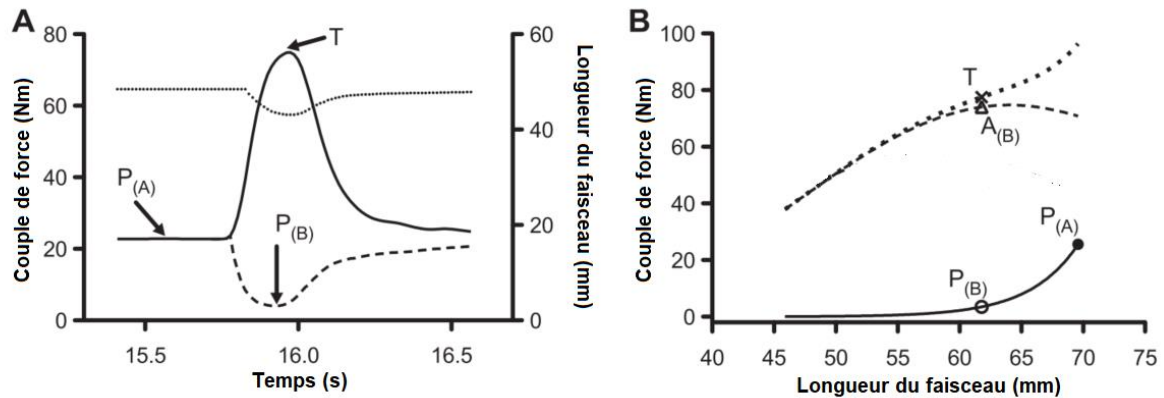


Figure 14 : Données issues d'une contraction stimulée et calcul de la force de la composante contractile en fonction de deux différents modèles pour le muscle GM. Graphique A : couple de force actif (ligne noire), couple de force passif (ligne en tirets) et longueur fasciculaire (ligne en pointillés) au cours d'une contraction électro-induite. Graphique B : Représentation de la tension passive (ligne noir), de la relation force-longueur globale (ligne en pointillés) et de la relation force-longueur de la partie contractile (ligne en tirets). La force passive soustraite de la relation force-longueur globale de l'articulation pour obtenir la force contractile du muscle représente la tension générée par le faisceau musculaire au repos ($P(B)$ du graphique B) à la longueur minimale obtenue durant la contraction ($P(B)$ du graphique A). D'après Hoffman et collaborateurs (Hoffman et al. 2012).

B. La force explosive

La force explosive représente l'habileté de produire la plus grande force ou couple de force en un minimum de temps. Cette qualité est classiquement évaluée en condition isométrique via la mesure du taux de montée en force ($RFD = \Delta \text{Force} / \Delta \text{temps}$) ou taux de montée du couple de force (RTD) (Semenick et Yates 1989; Maffiuletti et al. 2016; Rodríguez-Rosell et al. 2018). Le RFD est classiquement mesuré à l'aide d'une contraction isométrique explosive (i.e., réalisée avec l'intention d'aller le plus vite possible (Maffiuletti et al. 2016)) en utilisant un ergomètre (Aagaard et al. 2002; de Ruiter et al. 2004; Blazevich et al. 2009) ou une plateforme de force (Nuzzo et al. 2008). Le RFD peut également être mesuré lors d'une phase d'accélération impliquant un mouvement dynamique (Kawamori et Newton 2006; Jakobsen et al. 2012). Contrairement à la condition isométrique, la cinétique d'accélération et le changement de position ne sont pas contrôlés, induisant une limitation des capacités de production de force en fonction de la vitesse (i.e. relation couple de force-vitesse) et de l'angle articulaire (i.e. relation couple de force-angle) au cours du mouvement. Ces effets peuvent affecter les estimations du RFD entre différents essais et/ou entre les individus. En revanche, il est possible de contrôler l'accélération, la vitesse et l'angle lors d'un mouvement réalisé en condition isocinétique. En utilisant l'angle et la vitesse Tillin et collaborateurs ont ainsi proposé de normaliser le couple de force explosif produit à toute position en fonction de la relation couple de force-angle et couple de force-vitesse (Tillin, Pain, et Folland 2018). Cette approche permet d'évaluer le RFD indépendamment des capacités maximales de production de force dans la condition considérée. Cela permet notamment d'analyser des modifications de facteurs conditionnant le RFD après un entraînement chronique. Enfin, une autre approche d'évaluation consiste à normaliser le couple de force volontaire explosif à la capacité contractile maximale (De Ruiter et al. 1999; Deutekom et al. 2000; de Ruiter et al. 2004). La normalisation permet de mesurer la capacité inter-individuelle de génération de force disponible lors d'une situation explosive.

Certains auteurs rapportent des valeurs de RFD « instantanées » en déterminant le RFD maximal sur des fenêtres de temps allant de 30 à 50 ms (de Ruiter et al. 2004; Gruber et al. 2007; Del Vecchio, Casolo, et al. 2019). Cette technique permet notamment de s'affranchir des erreurs de mesures liées à la détection du début de la contraction. Cependant, il est plus classiquement proposé de se référer à sa valeur moyenne sur différentes fenêtres temporelles définies à partir du début du développement de la force (i.e. 0-25 ms, 0-50 ms, 0-100 ms, ..., 0-250 ms) (de Ruiter et al. 2004; Tillin et al. 2010; Maffiuletti et al. 2016), ou lors du développement de la force (i.e. 0-50 ms, 50-100 ms, 100-200 ms) (Folland, Buckthorpe, et Hannah 2014; Peñailillo et al. 2015). Ces différentes fenêtres de calcul reflètent le temps nécessaire pour atteindre une force spécifique (Häkkinen et Keskinen 1989; Folland et al. 2014) ou le temps nécessaire pour passer d'un niveau de force à un autre (Mirkov et al. 2004) (Figure 15).

Ces fenêtres d'analyses permettent notamment d'associer un temps de développement de la force à un mouvement écologique. Par exemple le temps de contact au sol permettant d'appliquer de la force au sol durant marche athlétique est de 270 à 300 ms (Padulo, Chamari, et Ardigò 2014) alors qu'il est de seulement 80 à 90 ms en sprint (Taylor, Smith, et Vleck 2012). Utiliser des fenêtres de temps spécifique facilitent ainsi l'interprétation du transfert entre la capacité musculaire et la tâche écologique (Andersen et al. 2005; Oliveira et al. 2013; Waugh et al. 2013).

A l'aide de ces mesures, les chercheurs ont évalué le RFD lors de mouvements pluri-articulaires comme des squats isométriques (Nuzzo et al. 2008; Neale Anthony Tillin, Pain, et Folland 2013), des extensions de jambes sur presse (Komi et al. 1978; Marcora et Miller 2000) et soulevés de terre en position intermédiaire (Kawamori et Newton 2006; Nuzzo et al. 2008). Cependant, afin d'évaluer les déterminants physiologiques qui conditionnent le RFD, la majeure partie des recherches s'est concentrée sur des mouvements mono-segmentaires réalisés à des angles articulaires spécifiques. Ainsi le RFD a été principalement mesuré en flexion/extension du coude (Sahaly et al. 2001; Bellumori, Jaric, et Knight 2011), du genou (Aagaard et al. 2002; Tillin et al. 2010; Folland et al. 2014) et de la cheville (Van Cutsem et Duchateau 2005; Gruber et al. 2007; Waugh et al. 2013).

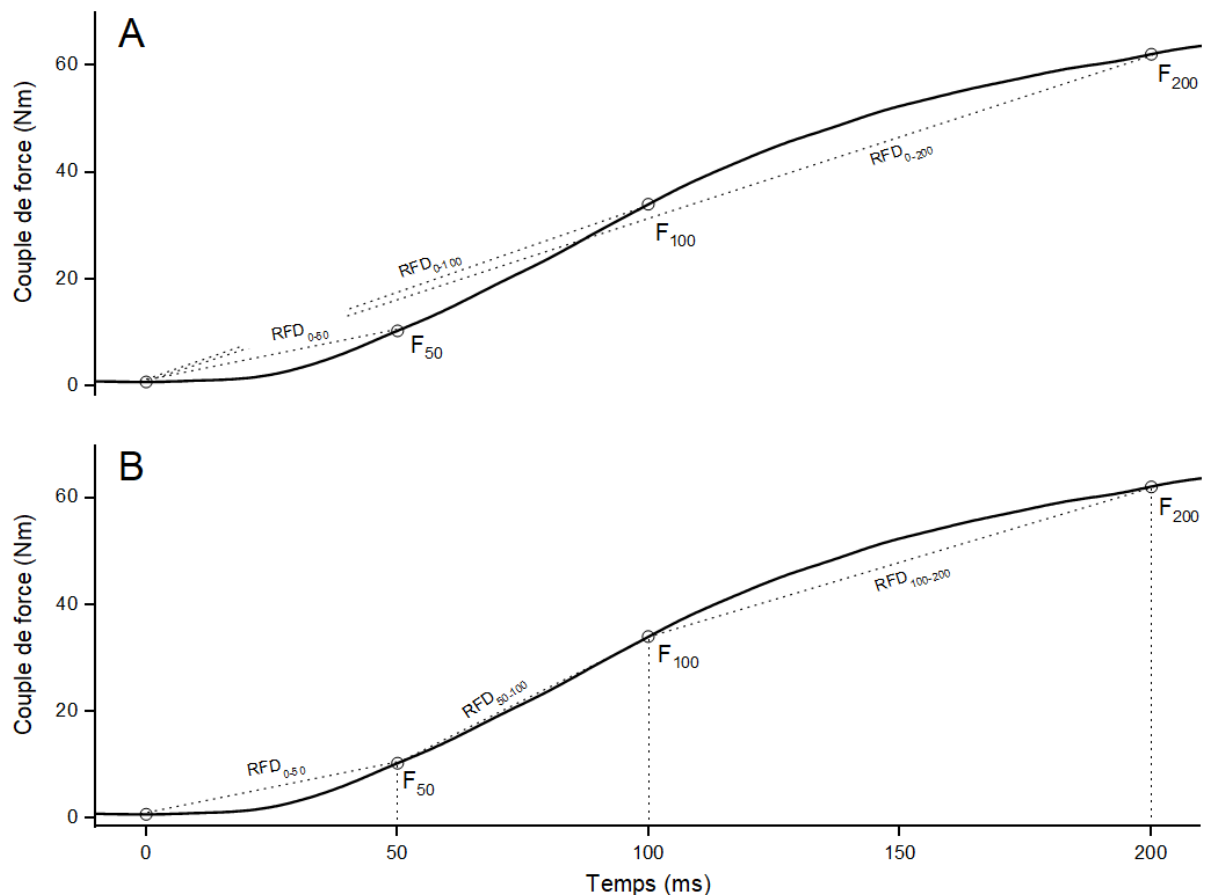


Figure 15 : Exemple de mesures du RTD à des points spécifiques du signal de couple de force isométrique produit en flexion plantaire à 0° (cheville en position neutre; F_{50} , F_{100} et F_{200} mesurés respectivement à 50, 100 et 200 ms). A : Représentation des mesures classiques de RTD (RTD_{0-50} , RTD_{0-100} et RTD_{0-200}) à partir du début de développement de la force (0 ms). B : Représentation des mesures de séquences classiques de RFD (RTD_{0-50} , RTD_{50-100} et $RTD_{100-200}$) entre les points spécifiques de couple de force développé (Maffiuletti et al., 2016).

C. Facteurs influençant la force explosive

La capacité à produire de la force rapidement est souvent décrite comme un paramètre reflétant principalement les propriétés et l'efficacité du système nerveux (i.e. vitesse de conduction nerveuse, seuil de recrutement des motoneurones, fréquence de décharge des unités motrices) (Maffiuletti et al. 2016; Rodríguez-Rosell et al. 2018). Elle est en effet fortement influencée par le niveau d'activation (Figure 16), qui va jouer sur les deux paramètres essentiels du RFD, la force maximale et le temps nécessaire pour développer un haut pourcentage de celle-ci. Ces deux paramètres vont également dépendre des propriétés de l'unité muscle-tendon.

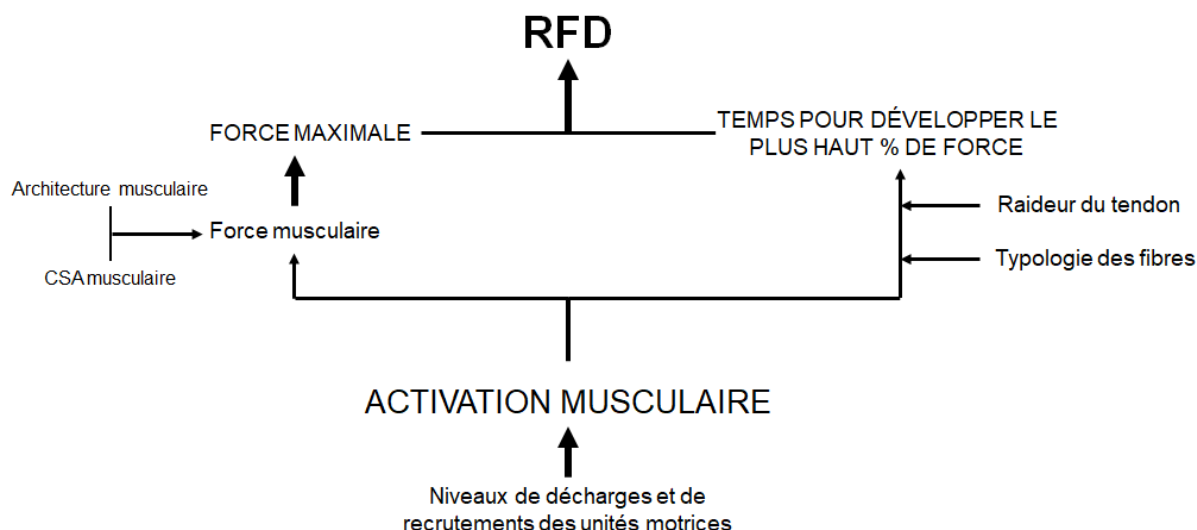


Figure 16 : Le taux de développement de la force (RFD) est influencé par un nombre important de facteurs. Il est principalement dépendant de la force maximale et le temps pour développer son plus haut pourcentage de force. Le système neuromusculaire contribue d'une part au recrutement de l'ensemble des unités motrices qui va contribuer à augmenter la force musculaire, en partie être définie par la surface de section transversale (CSA) et l'architecture du muscle. Et d'autre part à atteindre rapidement cette force à l'aide d'autres paramètres structuraux comme la raideur du tendon et la typologie des fibres. Adapté de Maffiuletti et collaborateurs (Maffiuletti et al. 2016).

i. La commande nerveuse et la production de force

Lorsqu'il est volontaire, le mouvement est le résultat d'une commande générée dans le cerveau, au sein d'une zone spécifique du cortex cérébral située dans le lobe frontal : le cortex moteur (Penfield et Rasmussen, 1950). Le cortex moteur régule la commande motrice suite aux informations transmises par le thalamus, qui centralise les informations provenant du cortex cérébral, des ganglions de la base et du cervelet. Les ganglions de la base traitent les informations, en provenance d'autres parties du cerveau (i.e. aires sensorielles), relatives à la faisabilité du mouvement. Le cervelet joue également un rôle, en restituant des informations sur des séquences de mouvement précédemment réalisées, permettant ainsi une régulation fine et fluide du geste. La commande motrice est ensuite transmise du cortex moteur à la moelle épinière via les neurones pyramidaux (Wilmore et Costill 2002). La moelle épinière transmet ensuite la commande nerveuse vers le muscle depuis le motoneurone alpha jusqu'à la jonction neuromusculaire (i.e. zone de communication entre l'axone et la fibre musculaire). C'est à ce niveau que la commande nerveuse va être transmise sous forme de potentiels d'action à une ou plusieurs fibres musculaires, induisant une contraction volontaire du muscle (Komi 2008).

Le résultat de la force produite va ensuite dépendre du nombre d'UMs activées (recrutement spatial) et leur fréquence de recrutement (recrutement temporel) (Duchateau et Enoka 2011). Chaque unité motrice est composée d'un motoneurone alpha et des fibres qu'il innerve (Figure 17).

ii. Propriétés nerveuses des unités motrices et production de force

Les unités motrices (UMs) sont classifiées en fonction de leurs propriétés structurales et fonctionnelles. Elles sont généralement dissociées en deux types : (i) les unités motrices de petite taille dites « lentes » (i.e. motoneurone de type I) associées à un niveau de force faible

mais se fatiguant moins vite et (ii) les unités motrices de grande taille dites « rapides » (i.e. motoneurone de type II) produisant un niveau de force important mais se fatiguant rapidement (Duchateau et Enoka 2011). Il est classiquement admis que l'ordre de recrutement des UMs est hiérarchisé selon la taille des motoneurones, du plus petit diamètre au plus gros (Henneman 1957; MacIntosh, Gardiner, et McComas 2006). Ainsi, les petits motoneurones sont recrutés lorsque le niveau de force est bas, puis lorsque le niveau de force augmente, les motoneurones de dimension plus importante associés aux fibres produisant le plus de force sont progressivement recrutés (Desmedt et Godaux 1977). En utilisant un système d'EMG de surface en configuration bipolaire, le signal obtenu représentera la somme algébrique des potentiels d'actions se propageant le long de certaines fibres musculaires (i.e. potentiels d'action musculaires). On parle ici d'activation musculaire. La relation curvilinéaire entre l'amplitude du signal EMG et le niveau de force produit soutient l'idée que l'EMG peut être utilisé comme un indicateur global de l'activation (Alkner, Tesch, et Berg 2000; Kooistra, De Ruiter, et De Haan 2007; Disselhorst-Klug, Schmitz-Rode, et Rau 2009).

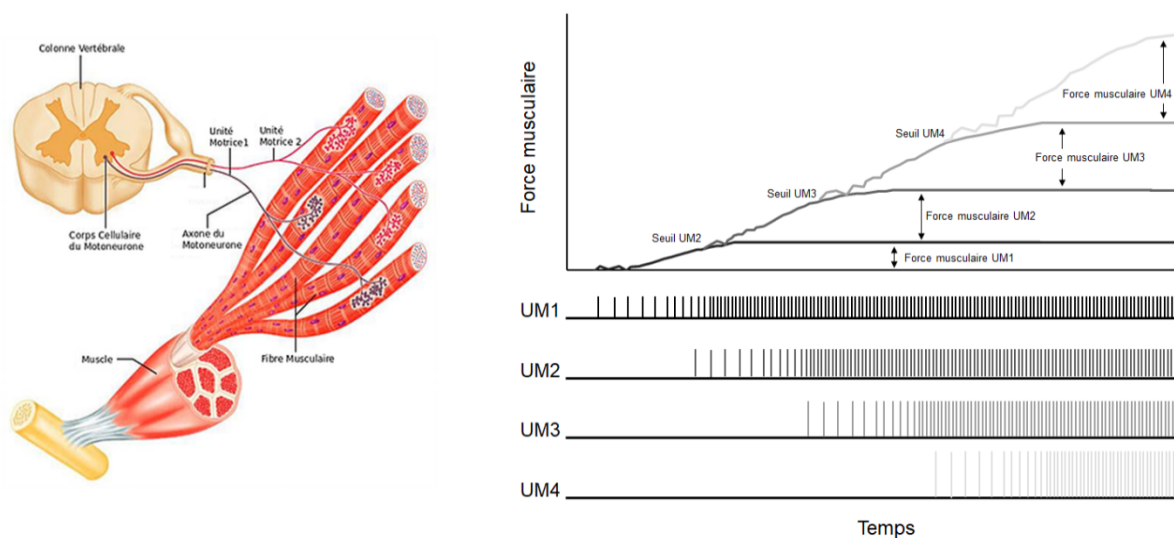


Figure 17 : (gauche) Schéma d'unités motrices. Les fibres musculaires sont innervées par les motoneurones situés dans la corne ventrale de la moelle épinière. Une unité motrice représente le motoneurone et les fibres qu'il innerve. (droite) Illustration du recrutement spatial (en haut) et temporel (en bas) en fonction du temps et de la force musculaire. D'après Duchateau et Enoka (Duchateau et Enoka 2011).

En utilisant l'EMG, de nombreuses études ont mesuré les niveaux d'activation musculaire élevés lors de contractions explosives (Aagaard et al. 2002; de Ruiter et al. 2004; Folland et al. 2014; Del Vecchio, Negro, et al. 2019). Ce haut niveau d'activation a été souligné comme le facteur majeur influençant la capacité à développer la force rapidement comme l'illustre la Figure 18.

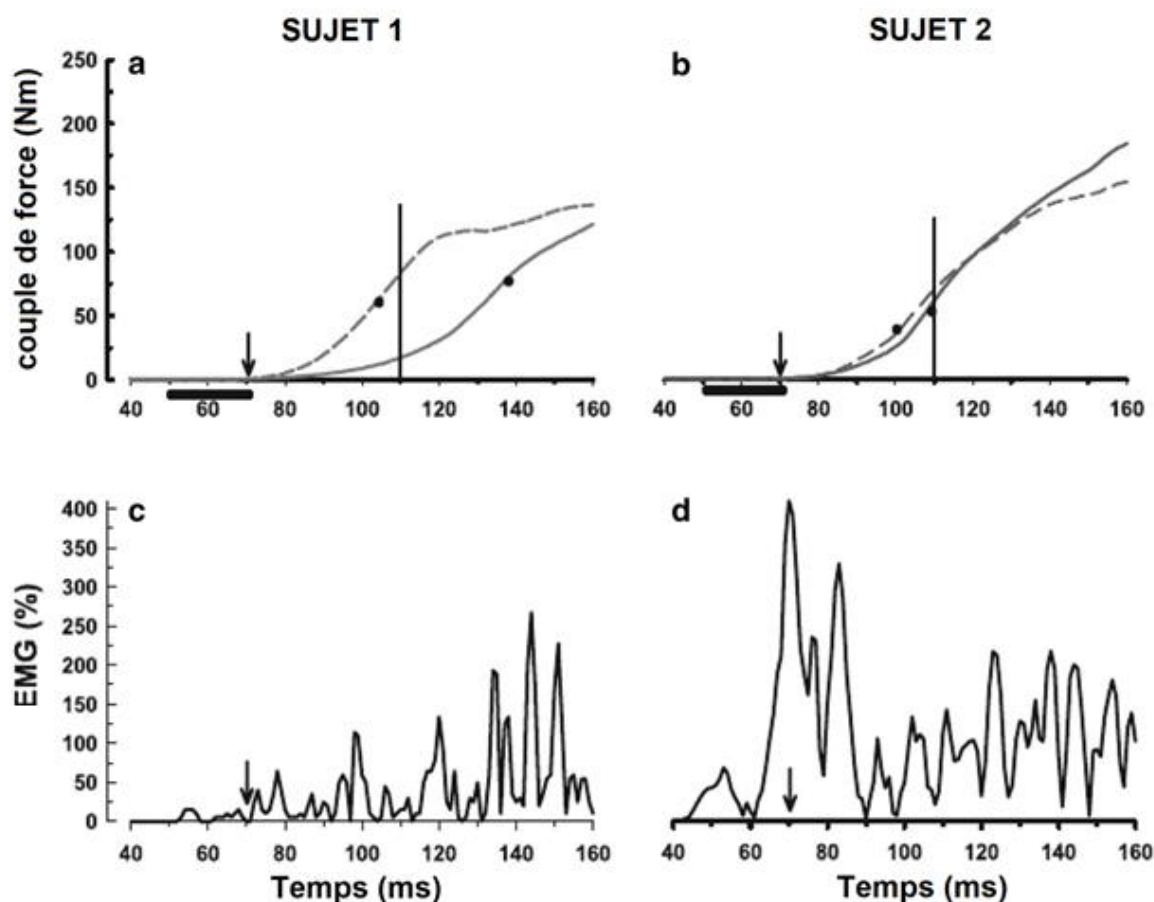


Figure 18 : Illustration du début de la phase de montée en force (a, b) et de l'activité EMG (c, d) du vastus lateralis (exprimé en % de l'EMG mesuré lors de la MVC) lors de deux extensions de genoux isométriques explosives, une effectuée de manière volontaire (ligne noire) et une générée électriquement (8 stimulations imposées à 300 Hz ; ligne pointillée) comparant deux participants (sujet 1 à gauche, Sujet 2 à droite). Les flèches correspondent au début de montées en force et les lignes verticales à la force atteinte 40 ms après cet instant. Le taux de montée en force est similaire lors des deux contractions pour le sujet 2 (b), alors qu'il est largement inférieur pour la contraction volontaire chez le sujet 1 (a). De façon intéressante, l'activité EMG est plus importante au début de l'activation pour le sujet 2 (d) comparativement au sujet 1 (c). Ces données mettent en lumière que la capacité à atteindre un haut pourcentage de force rapidement est majoritairement due aux capacités d'activation musculaire (facteurs neuromusculaires). Adapté de de Ruiter et collaborateurs. (de Ruiter et al. 2004).

Ce haut niveau d'activation initiale lors de tâches motrices explosives réalisées à partir d'un état de repos est également marqué par un haut niveau de synchronisation, qui correspond au degré de corrélation des séquences de décharge des unités motrices (Desmedt et Godaux 1977; Bawa et Calancie 1983; Van Cutsem et al. 1998; Van Cutsem et Duchateau 2005; Folland et Williams 2007). Au cours de ces contractions explosives, la plupart des unités motrices sont recrutées avant l'initiation de la montée en force (Tanji et Kato 1973; Desmedt et Godaux 1977; Van Cutsem et al. 1998; Del Vecchio, Negro, et al. 2019). Une contraction volontaire explosive réalisée avec l'intention de développer le RFD le plus élevé possible donne accès au taux de décharge maximal des unités motrices *in vivo* (Desmedt et Godaux 1977; Duchateau et Baudry 2014); Figure 19).

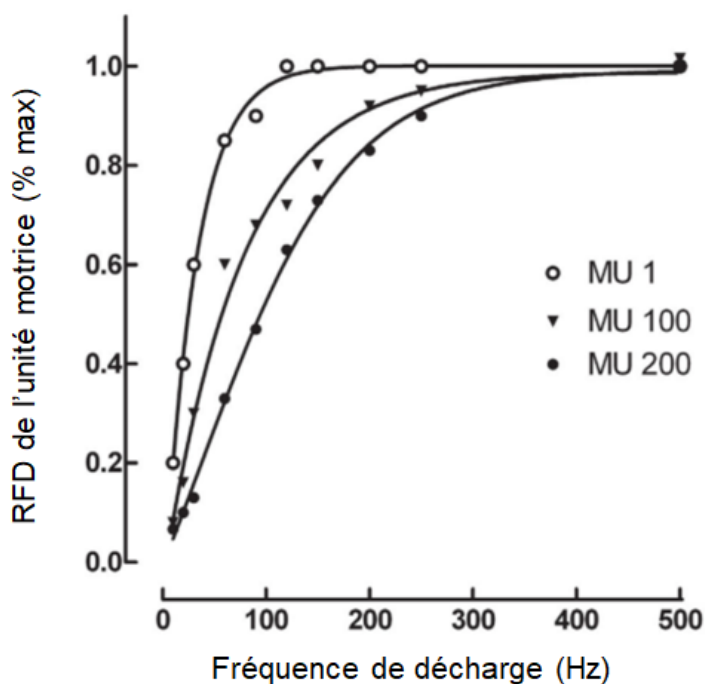


Figure 19 : Simulation de la relation entre le taux de décharge des unités motrices et le RFD pour la première, 100^{ème} et 200^{ème} unités motrices (UM) d'un groupe de 200 unités sur le tibialis anterior. Cette simulation a été basée sur un modèle développé par Fuglevand et collaborateurs avec l'inclusion de la moyenne des forces déclenchées par les pics publié par Van Cutsem et collaborateurs (Fuglevand, Winter, et Patla 1993; Van Cutsem et al. 1998). La force générée par chaque unité motrice est simulée pour 4 décharges successives générées à des fréquences constantes de 10 à 500Hz avant l'atteinte du pic de RFD. Adapté de Duchateau et Baudry (Duchateau et Baudry 2014).

Ce taux de décharge des unités motrices semble le principal déterminant de la force explosive mesurée à travers le RFD (Behm et Sale 1993; Aagaard et al. 2002; Duchateau et Baudry 2014). Les études analysant l'activité électrique intramusculaire durant une contraction impliquant une contraction explosive sur la dorsiflexion de la cheville ont montré que l'activité de décharge des UM était maximale au début de la contraction (~200 Hz), et bien plus faible au moment correspondant à l'atteinte de la force maximale (15-35Hz) (Van Cutsem et al. 1998; Duchateau et Baudry 2014). Ces résultats sont fortement appuyés par les récents résultats de Del Vecchio et collaborateurs. Del Vecchio et collaborateurs qui montrent que le recrutement de l'ensemble des unités motrices s'effectue dans les premiers instants du RFD, i.e., $54,5 \pm 30,8$ ms en moyenne après le début l'activité EMG précèdent la contraction (Del Vecchio, Negro, et al. 2019). Les auteurs rapportent également que la vitesse de recrutement est positivement corrélée aux fréquences de décharge moyenne et maximale des motoneurones indiquant que les participants qui activaient leurs unités motrices rapidement avaient aussi des fréquences de décharge élevées. Enfin ces auteurs ont également montré que le RFD et le pic de décharge des unités motrices étaient fortement corrélés. Ces données permettraient de prédire les capacités de production de RFD en début de phase, contrairement à la fréquence de décharge calculée après 40 ms. Ces résultats confirment en partie les précédents résultats de Folland et collaborateurs qui montraient que l'activité EMG est le facteur explicatif majeur de la variance de la force en particulier de 25 ms à 75 ms après le début de production de force (Folland et al. 2014). Cependant, lors de la phase plus tardive (i.e. de 50 à 150 ms), ce seraient les éléments contractiles qui conditionneraient préférentiellement le niveau de RFD mesuré

Ces résultats montrent que le rôle des facteurs nerveux est déterminant au début de la phase de montée en force (i.e. 0-75 ms) (Aagaard et al. 2002; de Ruiter et al. 2004; Del Vecchio, Negro, et al. 2019) les facteurs contractiles intervenant majoritairement à partir de

50 ms (Andersen et Aagaard 2006; Folland et al. 2014). Pour autant, à notre connaissance, ces hypothèses n'ont pas été testées directement *in vivo*.

3) Les propriétés du système musculo-tendineux

i. Influence de la force maximale et de la relation force-longueur

Le RFD exprimé en valeur absolue est directement relié à la capacité de production de force maximale (Markovic et al. 2013). La force maximale a été montrée comme le facteur pouvant expliquer 18%, 29%, 57% et 78% de la variance du RFD volontaire mesuré respectivement de 0 à 10, 50, 100 et 200 ms après le début de production de la force (Andersen et Aagaard 2006). Les facteurs pouvant le plus influencer cette capacité de force maximale sont la surface de section anatomique du muscle (CSA) (Andersen et Aagaard 2006; Erskine, Fletcher, et Folland 2014) et la capacité à activer l'ensemble des unités motrices de son muscle (Figure 18; (de Ruiter et al. 2004)). L'évaluation du RFD est classiquement effectuée à l'angle permettant de développer le moment de force maximal. Cependant, les capacités de force maximale isométrique et de RFD varient en fonction de l'angle articulaire (Sale et Norman 1991; Wilson et al. 1993; Murphy et al. 1995; de Ruiter et al. 2004). Ainsi, sur un même mouvement, la performance peut être variable d'un individu à un autre en fonction de l'angle testé. Ces variations interindividuelles de la performance explosive seraient fortement liées à la relation force-longueur (Blazevich et al. 2009).

ii. Influence de la typologie musculaire

La typologie musculaire est également souvent considérée comme un facteur d'influence majeur des capacités de RFD. Les mesures *in vitro* ont permis de montrer que les fibres de type II avaient des capacités de développement rapide de la force supérieures aux fibres de type I (Harridge et al. 1996; Buchthal et Schmalbruch 1970). Les mécanismes permettant aux fibres de type II de produire une force explosive plus élevée que les fibres de type I seraient relatifs à la plus grande quantité de Ca^{2+} libéré par potentiel d'action (Baylor et Hollingworth 1988), ainsi qu'une vitesse accrue dans le processus de détachement des ponts d'union (Close 1972), ce qui accélérerait la cinétique de formation des ponts actine-myosine (Bottinelli et al. 1996). *In vivo*, Taylor et collaborateurs ont rapporté une relation modérée mais significative ($r = 0,67$; $P < 0.1$) entre le pourcentage de fibres rapides du *vastus lateralis* et la valeur du RFD mesurée lors d'une extension de genou (Taylor et al. 1997). Une autre étude menée par Hvid et collaborateurs sur le même groupe musculaire a montré une corrélation significative ($R^2 = 0.49$) entre le RFD mesuré à 50 ms et le pourcentage de fibres de type II chez de jeunes adolescent (Hvid et al. 2010). Cependant, aucune corrélation n'a été obtenue chez des personnes âgées. Ces évaluations menées *in vitro* et *in vivo* tendent à montrer que la typologie musculaire pourrait être un facteur important expliquant en partie les différences interindividuelles et inter-muscle lors de contractions explosives. Néanmoins, la typologie n'expliquerait qu'une part de cette variance (~60 % d'après Taylor et collaborateurs (Taylor et al. 1997); ~50 % d'après Hvid et collaborateurs (Hvid et al. 2010)). Comme nous l'avons vu précédemment les propriétés du système nerveux jouent un rôle majeur. Pour autant, il est également avancé que les propriétés mécaniques de l'unité muscle tendon pourraient influencer la capacité à générer une force explosive. Si les propriétés mécaniques du muscle et du tendon, et les interactions entre ces tissus, pourraient également intervenir, leurs implications lors de contractions explosives a jusqu'ici été peu investiguées. L'exploration du comportement des structures contractiles et élastiques lors du RFD

permettrait de mieux comprendre les mécanismes qui sous-tendent la production de force explosive et ainsi les raisons de ces différences interindividuelles.

iii. *Influence de l'architecture musculaire*

La capacité de production de force maximale d'un muscle est influencée par la quantité de matériel contractile (i.e. le nombre de sarcomères qui le composent). Ainsi, l'épaisseur musculaire, la section transversale du muscle ou le volume musculaire, sont significativement reliées aux capacités de production de force maximale (Maughan, Watson, et Weir 1984; Häkkinen et Keskinen 1989). Ces variables liées à la taille du muscle ont également été décrites comme des déterminants potentiels du RFD (Andersen et Aagaard 2006; Erskine et al. 2014). L'angle de pennation va également directement influencer la production de force. En effet, la transmission de la force de la fibre sur l'aponévrose va correspondre au produit de la production totale de force par le cosinus de l'angle de pennation (Fukunaga et al. 1997). Ainsi, un angle de pennation élevé réduit théoriquement la force transmise aux aponévroses et donc aux insertions. Cependant, un angle de pennation plus important permet d'accroître le nombre de sarcomères disposés en parallèle, augmentant ainsi les capacités de production de force maximale (MacIntosh et al. 2006; Folland et Williams 2007). Alexander & Bennet-Clark ont ainsi montré que la force isométrique augmentait jusqu'à un angle de pennation de 45° (Alexander et Bennet-Clark 1977). Au-delà, l'effet de l'angle cause un désavantage mécanique réduisant d'autant les capacités de production de force.

iv. *Influence de la raideur du tendon*

La vitesse de transmission de la force par des matériaux biologiques plutôt raides, tels que le tendon, est extrêmement rapide (de l'ordre de la milliseconde pour le tendon d'Achille (Nordez et al. 2009; DeWall et al. 2014). La raideur des tissus tendineux et en particulier celle du tendon influence le temps nécessaire à son étirement et ainsi à la transmission de force, ce qui pourrait affecter le RFD (Reeves et Narici 2003; Muraoka et al. 2004; Bojsen-Møller et al. 2005; Waugh et al. 2018). Cela pourrait notamment expliquer les larges différences de transmission de la force existant entre les muscles. Les résultats de Bojsen Møller et collaborateurs et de Waugh et collaborateurs (Bojsen-Møller et al. 2005; Waugh et al. 2013). Waugh et collaborateurs montrent que la différence de raideur entre le tendon patellaire et le tendon d'Achille de mêmes individus est positivement corrélée au RFD obtenu ($r = 0.29-0.90$ pour le RFD mesuré sur différentes fenêtres) (Waugh et al. 2013). Hannah & Folland ont montré que le RFD dans sa phase tardive (i.e., de 51 ms) est associée à la raideur globale de l'unité muscle tendon (Hannah et Folland 2015). Cependant, comme mentionné précédemment, ce RFD dans cette phase est également relié à la capacité de production de force maximale du muscle. Dans l'ensemble ces résultats montrent des contributions différentes des propriétés mécaniques des différents éléments de l'unité muscle-tendon à l'amplitude du RFD.

En utilisant la technique de l'échographie, l'équipe de Mayfield et collaborateurs a manipulé la raideur du tendon d'Achille en appliquant une brusque rotation de la cheville de 5° au cours d'une contraction électro-induite par un doublet de stimulation (la rotation était effectuée entre les deux stimulations) (Mayfield, Cresswell, et Lichtwark 2016). Leurs résultats montrent que le couple de force maximal et le RTD induits par chaque stimulation du doublet sont augmentés sous l'effet de l'étirement de l'unité muscle-tendon induit par la rotation de l'articulation. De manière intéressante, leurs résultats montrent que cette augmentation de raideur est associée à une diminution de la vitesse de raccourcissement fasciculaire lors de la

contraction. Cette augmentation de la contribution du tendon permet à la fibre de se raccourcir moins vite lui conférant ainsi un avantage de production de force en fonction de sa relation force-vitesse. Ce mécanisme permettrait ainsi d'améliorer significativement la performance contractile. Cependant, aucune étude n'a montré l'influence de ce mécanisme sur la contraction isométrique explosive volontaire.

Points clés :

- La force explosive est classiquement étudiée à travers le taux de montée en force (RFD) mesuré lors d'une contraction isométrique.
- La performance en RFD est généralement analysée sur des périodes spécifiques de temps (0-50 ms, 50-100 ms, 100-200 ms, 0-100 ms et 0-200 ms) ou sur une fenêtre glissante de 30 à 50 ms.
- Le RFD est souvent décrit comme une qualité « neuromusculaire ». Il a été récemment proposé que le taux de décharge des unités motrices et l'activation musculaire lors des 50 premières millisecondes permettraient de prédire le RFD atteint en début de phase (0-50 ms).
- Au fur et à mesure d'une contraction isométrique explosive, la valeur du RFD est de plus en plus dépendante de la capacité de production de force maximale.
- Lors d'une contraction isométrique volontaire, le muscle se raccourcit grâce à l'étirement des structures tendineuses. Il a récemment été proposé que la typologie musculaire et la raideur du tendon augmenteraient la valeur du RFD. En revanche l'influence de l'architecture du muscle et des interactions muscle-tendon restent à éclaircir lors de contractions volontaires.
- Lors d'une contraction électro-induite, l'augmentation de la raideur du tendon engendre une diminution de la vitesse fasciculaire, augmentant ainsi les capacités de production de force en raison de l'influence de la relation force-vitesse.

ADAPTATIONS STRUCTURALES ET NERVEUSES À L'ENTRAÎNEMENT MUSCULAIRE EN VITESSE ET EN EXPLOSIVITÉ

Les deux premiers chapitres de cette revue de littérature mettent en exergue que les capacités de vitesse et d'explosivité dépendent des facteurs neuromusculaires et musculo squelettiques. Même si ces facteurs dépendent d'une part importante de la génétique des individus (Williams et Folland 2008; Bray et al. 2009; Del Coso et al. 2019), ils ont comme propriétés la plasticité (i.e., ils peuvent être modifié à la suite d'une période d'entraînement ou de désentraînement (Cormie, McGuigan, et Newton 2011a). Ainsi, les sportifs de hauts niveaux dans les disciplines athlétiques présentent une optimisation de ces facteurs grâce à des traits génétiques couplé à un travail spécifique chronique (Trappe et al. 2015). Il en résulte en des qualités de force explosive et de vitesse maximale plus élevés que chez des sportifs entraînés (Giroux et al. 2016).

Récemment, il a été montré l'intérêt d'un entraînement vers les propriétés de force maximale ou de vitesse maximale en fonction des déficits d'un athlète individualisé (Jiménez-Reyes et al. 2017). Ce type d'entraînement permet d'améliorer la performance sur un mouvement comme le squat jump. Ainsi, l'objectif de cette partie est de faire un état des lieux des processus d'entraînement de la vitesse et de l'explosivité afin de comprendre comment ces stimulus affectent les facteurs neuromusculaires et musculaires.

A. Les variables de l'entraînement neuromusculaire

1) Stimulus d'entraînement

i. La vitesse maximale

Afin de pouvoir permettre une adaptation ciblée, l'entraînement doit respecter le principe de spécificité (Kraemer et Ratamess 2004). Ainsi pour le développement de la vitesse maximale, le type de contraction et la modalité de résistance doivent permettre son expression (Frost, Cronin, et Newton 2010). Les mouvements balistiques qui s'achèvent par une projection permettent de réaliser des contractions musculaires contre des charges très faibles (Duchateau et Hainaut 1984; Van Cutsem et al. 1998) (Tableau 2) tout en limitant considérablement l'amplitude de décélération à la fin du mouvement (Newton et al. 1997) semblent être les plus adaptés à l'expression de cette vitesse maximale (Newton et McEvoy 1994; Frost, Cronin, et Newton 2008; Frost et al. 2010; Cormie et al. 2011a). En comparant des exercices balistiques et concentriques en développé couché effectués contre des charges de 15% de 1RM, Frost et collaborateurs ont montré que la moyenne et le pic de vitesse étaient significativement plus importants en balistiques de l'ordre 8,1% et 4,8% respectivement (Frost et al. 2010). Il est important de noter qu'à cette même charge la moyenne de force est 201% plus élevée en balistique. Ce décalage de la production de force malgré une charge similaire serait dû à une amplitude d'accélération significativement plus importante sur le pattern de mouvement.

L'évolution des technologies a permis de développer des modalités de résistance pouvant être intéressante pour maximiser la vitesse de mouvement. Même si la résistance

isocinétique à dans un premier temps été utilisée notamment sur l'extension de genou (Caiozzo, Perrine, et Edgerton 1981) ou de la dorsiflexion de la cheville (Behm et al. 2002) (Tableau 2), le niveau de vitesse atteint (i.e. $< 400^{\circ} \cdot s^{-1}$ en vitesse pic) est clairement inférieur aux capacités de production de vitesse maximale de ces articulations (i.e., compris entre $370^{\circ} \cdot s^{-1}$ et $840^{\circ} \cdot s^{-1}$ sur la cheville et $680^{\circ} \cdot s^{-1}$ et $1610^{\circ} \cdot s^{-1}$ sur le genou ; (Hauraix 2015). Cependant, d'autres modalités, comme la résistance pneumatique permet de limiter l'inertie à la masse des segments mobilisés, grâce à une résistance dépourvue de masse (Frost et al. 2010). Ces caractéristiques permettent pour un niveau de résistance initial similaire (i.e., 15% de 1 RM), de produire des niveaux de vitesse moyen et pic significativement supérieur à la modalité de résistance balistique (i.e., 19,2% et 15,7% respectivement ; (Frost et al. 2008). Ainsi, cette modalité de résistance offre des perspectives intéressantes pour le développement de la vitesse maximale. Néanmoins, au regard du transfert sur l'activité, il est important pour le praticien de respecter la demande de spécificité de son sport (Cormie, McGuigan, et Newton 2011b), c'est pourquoi la méthode balistique est classiquement utilisée dans les protocoles de développement de la vitesse (Cormie et al. 2007). Cependant, aucune étude n'a tenté un protocole de développement de la vitesse pur à l'aide de la modalité de résistance pneumatique.

ii. *L'explosivité*

Comme le RFD est dépendant de la force maximale, notamment 100 ms après le début de la contraction (Mirkov et al. 2004), les stimulus visant à développer ces qualités explosives s'appuient quasi-exclusivement sur un travail de la force maximale à travers des contractions : isométrique maximale (Del Balso et Cafarelli 2007); concentrique contre des charges lourdes (i.e. $>85\%$ de 1 RM (Adamson et al. 2008) ou à des vitesses lentes (i.e. $30^{\circ} \cdot s^{-1}$ (Blazevich et al. 2008); Tableau 3).

Plus récemment, des programmes d'entraînement balistique mono articulaire à charges légères et moyennes (i.e., compris entre 0 et 45% de 1RM) semblent être un stimulus intéressant pour le développement des qualités explosives (Gruber et al. 2007). Ce stimulus est en effet déterminant pour améliorer les facteurs neuromusculaires qui sont primordiales dans la première phase du RFD (Behm et Sale 1993).

2) *Instructions et feed-back pour le développement*

Pour produire un niveau de vitesse maximale, il est nécessaire de s'engager « le plus vite possible » (Duchateau et Baudry 2014).

Le développement des capacités explosives et notamment du taux de développement de la force est très sensible à la consigne donnée au participant pour effectuer la contraction (Maffiuletti et al. 2016). Bemben et collaborateurs, ont comparé le temps de montée en force en contraction isométrique en fonction de deux instructions : i) « Vous devez atteindre votre pic de force le plus rapidement possible en contractant le plus fort et le plus vite possible » ; ii) « Vous devez contracter le plus vite possible » (Bemben et al., 1990). Les forces maximales atteintes étaient les plus importantes lorsque de l'instruction était de contracter son muscle et de produire un mouvement le « plus fort et le plus vite possible », mais le RFD était plus élevé lorsque la consigne était uniquement de « contracter le plus vite possible ». Des résultats similaires ont été obtenus par Sahaly et collaborateurs, qui ont rapporté des augmentations du RFD de 20 à 46% lorsque les participants avaient l'instruction de contracter « le plus vite

possible » par rapport à l'instruction « le plus fort et le plus vite possible » (Sahaly et al. 2001). La recommandation actuelle pour maximiser le RFD est donc de produire une force le plus vite possible (Duchateau et Baudry 2014; Maffiuletti et al. 2016). Contracter le plus fort est recommandé pour mesurer et développer le pic de force maximale. L'instruction « le plus rapide et le plus fort possible » pourrait être privilégiée lors de l'entraînement visant le développement du RFD. Une étude a comparé cette stratégie à « pousser le plus fort possible » et a montré des gains plus importants en RFD pour la consigne « pousser le plus fort et le plus vite possible » ((Holtermann et al. 2007), Tableau 3). Tillin et Folland ont également comparé les effets de l'entraînement avec deux instructions différentes : i) « produire sa force maximale en 1 seconde » et ii) « produire sa force le plus vite et le plus fort possible » (Tillin et Folland 2014). Les gains de RFD après un entraînement avec la seconde instruction étaient significativement plus élevés. L'instruction « le plus fort, le plus rapidement possible et de manière explosive » est donc une piste intéressante à privilégier pour optimiser un développement concomitant des qualités de force et d'explosivité.

Lors des sessions de test et d'entraînement, il est également important de donner un retour d'information visuel sur le RFD produit au participant avec une interprétation et explication tout en l'encourageant pour augmenter ses performances (Maffiuletti et al. 2016).

B. Facteurs associés au développement de la vitesse maximale

1) Développement de la vitesse maximale

Compte tenu du nombre réduit d'études s'intéressant au développement de la vitesse maximale, nous avons inclus les études orientées en puissance-vitesse (i.e., charges inférieures à 50% de 1 RM (Jidovtseff et al. 2009) et en isocinétique à des vitesses les plus élevés possibles (entre $210^{\circ} \cdot s^{-1}$ et $300^{\circ} \cdot s^{-1}$) (Tableau 2) lorsque l'intention d'effectuer un mouvement « le plus vite possible était spécifié ».

Dans leur revue, Behm et Sale ont montré qu'un entraînement de 16 semaines en dorsiflexion réalisé à $300^{\circ} \cdot s^{-1}$ en isocinétique augmentait la force générée à des vitesses de mouvement comprises entre $30^{\circ} \cdot s^{-1}$ et $300^{\circ} \cdot s^{-1}$ (Behm et Sale 1993). Néanmoins l'augmentation était plus importante à la vitesse ciblée lors de l'entraînement (i.e. $300^{\circ} \cdot s^{-1}$; Tableau 2). Les résultats de Caiozzo et collaborateurs montrent qu'un entraînement de 4 semaines uniquement en extension du genou réalisé à $210^{\circ} \cdot s^{-1}$ permet d'augmenter la force de production de manière significative sur une gamme de vitesses comprises entre $170^{\circ} \cdot s^{-1}$ et $210^{\circ} \cdot s^{-1}$ (Caiozzo et al. 1981). En utilisant des charges plus faibles en condition isoinertielle mobilisées de manière balistique (i.e. 30 à 40% de 1RM), Duchateau et collaborateurs ont montré une augmentation significative de la vitesse maximale de mouvement de l'ordre de 21 % (Duchateau et Hainaut 1984; Van Cutsem et al. 1998). Afin de déterminer si une charge plus légère était également optimisée pour le développement de la vitesse maximale, Kaneko a comparé les effets d'entraînements imposant des contraintes d'entraînements très différentes en couvrant l'ensemble de relation force-vitesse (i.e. 0%, 30%, 60% et 100% de la force maximale isométrique) sur un mouvement de flexion du coude (Kaneko 1983). Après 12 semaines d'entraînement, les résultats ont montré que l'amélioration de la vitesse maximale était la plus importante pour le groupe entraîné à 0% de sa force maximale (i.e. en l'absence totale de charge). 100% de la force maximale isométrique) sur un mouvement de flexion du coude. Après 12 semaines d'entraînement, les résultats ont montré que l'amélioration de la

vitesse maximale était la plus importante pour le groupe entraîné à 0% de sa force maximale (i.e. en l'absence totale de charge).

Lors d'un exercice pluri-segmentaire, une étude plus récente montre cependant des gains de vitesse similaires entre un entraînement en squat effectué à 75-90% de 1RM et 0-30% de 1RM (Cormie, McGuigan, et Newton 2010). Selon les auteurs, ces résultats seraient liés à la population étudiée. Ainsi, chez des personnes peu entraînées, le développement de la force maximale avec des charges lourdes permettrait de développer les qualités de force de façon assez homogène sur l'ensemble de la relation force vitesse (Cormie et al. 2011b; Kraemer et Ratamess 2004). Ce n'est cependant pas le cas chez des individus plus entraînés (i.e. pratiquant une activité sportive en compétition) (Markovic et Mikulic 2010; Jiménez-Reyes et al. 2017). Ainsi, Jimenez et collaborateurs ont étudié l'effet d'entraînements utilisant de techniques d'allègement du poids de corps afin de réduire la charge au maximum lors du squat, chez des sportifs entraînés (Jiménez-Reyes et al. 2017). Ces techniques d'allègement ont été proposées comme une méthode efficace pour augmenter la vitesse maximale (Markovic, Vuk, et Jaric 2011; Tufano et Amonette 2018). Un entraînement de 9 semaines utilisant ces techniques a permis d'augmenter de manière importante les qualités de vitesse à des charges inférieures au poids de corps (i.e., 0,7, 0.85 et 1 fois le poids de corps indiquent des augmentations significatives respectives de 6,3%, 2,7 et 4,0% moyenne indiquant une augmentation de la vitesse maximale (Markovic et al. 2011). Inversement, un protocole similaire d'entraînement orienté en force a diminué les qualités de vitesse chez un même public entraîné.

Ces résultats n'expliquent pas quelles adaptations neuromusculaires et/ou musculo-squelettiques sont responsables de ces effets. L'évaluation des adaptations, en particulier mécaniques (i.e. propriétés force-longueur, propriétés force-vitesse, interactions muscle-tendon) qui sous-tendent ces gains de performance permettrait de mieux identifier les méthodes susceptibles d'optimiser les capacités de production de vitesse individuelle.

2) Adaptations neuromusculaires

L'étude de Van Cutsem collaborateurs a montré différentes adaptations nerveuses à la suite de 12 semaines d'entraînements en balistique sur la dorsiflexion à des charges comprises entre 30 et 40% de 1RM (Van Cutsem et al. 1998). Cet entraînement a permis une augmentation de la F_{max} et de la V_{max} . Cette augmentation est notamment dû à une activation plus précoce des unités motrices associée à une augmentation de la fréquence de décharge en début de contraction. Les auteurs ont également relevé que l'entraînement induisait une augmentation de doubles décharges d'unités motrices de 5,2 à 32,7%. Ces doubles décharges des unités motrices parallèles à l'augmentation de la fréquence de décharge ont été mesurées lors du début de la contraction mais également sur l'ensemble du mouvement.

3) Adaptations typologiques

Après un entraînement de respectivement 6 et 8 semaines, les études de Winchester et collaborateurs ainsi que Zaras et collaborateurs (Caiozzo et al. 1981) sur le développement des membres inférieures via un travail à poids de corps ne présentent pas de changement significatifs de typologie ((Winchester et al. 2008; Zaras et al. 2013), Tableau 2). Il est

intéressant de noter que Zaras et collaborateurs mesure une augmentation de la CSA des fibres de type IIX.

4) *Adaptations structurales du système muscle-tendon*

Trois études se sont intéressées aux modifications typologiques ou architecturales engendrées par un entraînement effectué à charges légères. Blazeovich et collaborateurs montrent ainsi qu'un entraînement effectué à poids de corps en squat jump entraînerait une diminution de l'angle de pennation en distal avec une augmentation de la longueur de faisceau du *vastus lateralis* (Blazeovich et al. 2003). Cette étude montre également une augmentation de l'épaisseur musculaire des muscles *vastus lateralis* et *rectus femoris* avec ce type d'entraînement. Cependant, il convient de rappeler que le mouvement à poids de corps en squat-jump reste très proche de la puissance maximale et est éloigné du développement de la vitesse maximale. Cependant, aucune étude ne s'est intéressée aux modifications architecturales après un entraînement avec allègement du poids de corps. Aucune étude ne s'est également intéressée aux modifications de la raideur du tendon et des interactions muscle-tendon.

Tableau 2 : Récapitulatif des études basées sur l'entraînement à charges légères avec une intention d'effectuer une contraction le plus rapidement possible.

Étude	Sujet	Niveaux	Entraînement					Modifications cinétiques et cinématiques		Modifications physiologiques
			Mouvement	S	n/ S	Intensité	Séries et répétitions			
Caiozzo et al. (1981)	5 ♂ 12 ♀	X	Extension du genou	4	3	Modalité de résistance isocinétique Groupe A: 57°.s ⁻¹ Groupe B: 230°.s ⁻¹	2 X 10 10 s de récupération entre les répétitions 5 min de récupération entre les séries	Groupe A : ↗ de la force produite entre 0 et 230°.s ⁻¹ Groupe B : ↗ de la force produite entre 171 et 230°.s ⁻¹ ↗ de 5% (non significative) à 290°.s ⁻¹		
McBride et al. (2003)	26 ♂	Entre 2 et 4 ans de musculation	Squat jump	8	X	Groupe A : contrôle Groupe B : 80% 1 RM Groupe C : 30% 1 RM	Groupe B : 4 séries Groupe C : 5 séries Nombre de répétitions adapté afin de normaliser la charge de travail	Groupe B : ↗ de la force produite entre 55 et 80% de 1 RM Groupe C : ↗ du pic de vitesse entre 30 et 80% de 1 RM ↗ de la vitesse sur 20m	Groupe B : ↗ de l'activité EMG entre 55 et 80% de 1 RM Groupe C : ↗ de l'activité EMG entre 30 et 80% de 1 RM	
Blazevich et al. (2003)	8 ♂ 15 ♀	Sportifs entraînés	Groupe A : Squat classique Groupe B : Squat guidé en avant unilatéral Groupe C : sprint et sauts	6	2	Groupe A : 1 session (85-90%) + 1 session (30-50%) Groupe B : 1 session ((85-90%) + 1 session (40-60%) + Groupe C : sprint et saut (40')	Groupe A : 3 X 6 (85-90%) + 3 X 6 (30-50%) Groupe B : 3 X 6 (85-90%) + 3 X 6 (40-60%) Groupe C : 40 minutes	Pas d'augmentations significatives Pas de différences significatives entre les groupes	Groupe A : ↗ de l'angle de pennation du VL en proximale ↗ de la longueur du faisceau du RF en distale ↗ épaisseur VL + RF distale Groupe B: ↗ de l'angle de pennation du VL en proximale ↗ de l'angle de pennation du RF en distale ↗ épaisseur VL + RF distale Groupe C : ↘ de l'angle de pennation du VL en distale ↗ de la longueur du faisceau du VL ↗ épaisseur VL + RF distale	
Cormie et al. (2010)	24 ♂	Moyen	Squat	15	3	Groupe A : 75-90% de 1 RM Groupe B : 0-30% de 1 RM Groupe C : contrôle	Groupe A : (1) 3X3 à 90% de 1RM(r=3') (2) 3X6 à 75% de 1RM (r=3') (3) 3X4 à 80% de 1RM (r=3') Groupe B : (1 et 3) 7X6 à 0% de 1RM (r=3') (2) 5X5 à 30% de 1RM (r=3')	↗ en sprint et sauts pour les deux groupes Groupe B : ↗ plus importante mais non significative pour la vitesse de saut.	↗ mais pas de différences significatives sur l'EMG moyen entre les groupes Groupe A : ↗ significative de l'angle de pennation et de l'épaisseur musculaire. Groupe B : ↗ significative du taux moyen de monter en EMG sur le VM lors de conditions sans charge	
Cormie et al. (2007)	26 ♂	Moyen	Squat	12	2	Groupe A : poids de corps Groupe B : poids de corps + 90% 1 RM Groupe C : contrôle	Groupe A : 7X6 Groupe B : 5X6 poids de corps +30X3 90%	Groupe A : ↗ du pic de vitesse pour les conditions à poids de corps, 20 Kg et 40 Kg additionnel Groupe B : ↗ du pic de vitesse pour les condition à poids de corps, 20 KG , 40Kg et 60Kg additionnel		
Iglesias-Soler et al. (2017)	6 ♂ 7 ♀	Etudiants en sport	Extension du genou	5	2	Groupe A et B : ~70%	Groupe A : 4X8 Récupération entre les séries 3' Groupe B : 32 répétitions Récupérations entre répétitions 17s	Pas d'augmentation significative de la vitesse maximale dans les deux conditions Augmentation significative de la vitesse à ~70% de 1RM, plus importante pour le groupe B		
Argus et al. (2011)	28 ♂	Rugby SUPER 14	Squat	4	4	Modalité de résistance élastique Groupe A : poids de corps -28 ± 3 % Groupe B : poids de corps +27 ± 5 % Groupe C : poids de corps	3X6 répétitions pour tous les groupes	Groupe A : ↗ du pic de vitesse, significatif avec les autres groupes ↗ de la hauteur de saut la plus importante Groupe B : ↗ du pic de force, ↗RFD ↗ de la hauteur de saut Groupe C : ↗ du pic de vitesse		
Zaras et al. (2013)	17 ♂	Lanceur novice	Presse Demi-squat Développé couché	6	3	Groupe A : 85-90% 1RM Groupe B : 30% 1RM + 8X8 drop jump 45cm	Groupe A : 4X6 (Presse/ squat/développé couché) Groupe B : 4X8 (Presse/ demi-squat/développé couché)	Groupe A : ↗ de la force maximale Groupe B : ↗ de la performance en CMJ ↗ similaire de la performance en lancé	Groupe A : ↗ épaisseur musculaire ↗ CSA fibre de type I, IIa et IIx ↘ du nombre de fibre IIx Groupe B : ↗ CSA fibre de type IIx	
Markovic et al. (2013)	32 ♂	Niveau régionale dans	CMJ	7	3	Groupe A : Charge -30% du poids de corps	Semaine 1 : 8X6 Semaine 2-3 : 9X6 Semaine 4-5 : 10X6	↗ du pic de vitesse lors du CMJ +4,1% Groupe A ; + 1,4% Groupe B ↗ de la performance en saut +9% Groupe A ; + 3,4% Groupe B		

		diverses sports				Groupe B : Charge +30% du poids de corps Groupe B : Contrôle	Semaine 6-7 : 12X6	Différence significative entre le groupe A et le groupe B	
Toji et Kaneko (2004)	21	Pratique régulière	Flexion coude	du	8	3	Groupe A : 30 et 60% de F_{max} Groupe B : 30 et 100% de F_{max} Groupe C : 30, 60 et 100% de F_{max}	Groupe A : 6 répétitions à 30 et 60% Groupe B : 6 répétitions à 30% + 6*5 s de F_{max} Groupe C : 4 répétitions à 30 et 40% + 4*5s de F_{max}	↗ de la vitesse maximale dans l'ensemble des groupes sans différences significatives
Winchester et al. (2008)	14	Pratique régulière	Squat jump		8	3	Groupe A : 26-48% de 1RM Groupe B : Contrôle	De 9 à 36 répétitions respectivement à 48 et 26% de 1 RM. Diminution des répétitions et augmentation de la charge au cours des semaines	↗ significative de la force maximale de la puissance et de la vitesse en squat jump et du taux de montée en force Pas de changement significatif sur le changement de typologie au sein du <i>vastus lateralis</i>
Sheppard et al. (2011)	7	Equipe nationale junior	CMJ Spike jump		5	3	Groupe A : 10 Kg assistance Groupe B : Normal	5X5, 6X5, 7X5, 6X5 et 7X5 aux semaines 1,2,3,4 et 5 respectivement	↗ significative de la hauteur de saut en CMJ et spike jump
Delecluse et al. (1995)	55	Etudiants en sport	Programme général (mono-articulaire et bi-articulaire)		9	3	Groupe A : 95-75% de 1 RM Groupe B : Poids de corps et exercices balistiques	Groupe A : 3X10 mono-articulaire jambe (4 mouvements) 3X15 mouvement du tronc (2 mouvements) 3X10, 3X6 et 5-4-3-3 pour respectivement les semaines 1-3, 4-6 et 7-9 sur 5 mouvements poly articulaires Groupe B : Entre 5 et 15 répétitions de 1 à 4 séries sur 10 exercices à poids de corps et balistiques	Groupe A : ↗ significative des performances sur la phase d'accélération (0-10m) Groupe B : ↗ significative des performances sur la phase d'accélération (0-10m) et de la vitesse maximale
Newton et al., (1999)	16	Volley-ball division 1 NCAA	Squat jump Abdominaux		8	4 (2 bas – 2 haut)	Groupe A : entraînement à poids de corps et charge additionnelle de 20 et 40Kg Groupe B : contrôle		Groupe A : ↗ significative de la vitesse en squat jump à tous les niveaux de charges et de la vitesse maximale, ↗ significative du taux de montée en force lors des squat jump effectués avec une charge < à 20Kg
Van Cutsem et al. (1998)	2 3		Dorsiflexion balistique		12	5	30-40% de la force maximale	10X10 2-3 s entre les contractions 2-3 min entre les séries	↗ significative de la vitesse de mouvement et de la force lors de l'exercice balistique ↗ couple de force par unité motrice
Duchateau et Hainaut (1984)	20		Adductor pollicis		12	7	10' par jour Groupe A : Isométrique maximum 5s Groupe B : 30-40% 1 RM balistique	Groupe A : 10X5s +55s récupération Groupe B : 10X10 – 50s récupération	Groupe A : ↗ significative de la force maximale ↗ significative du RFD Groupe B : ↗ significative de la vitesse maximale
Behm et Sale (1993)	8 8		dorsiflexion		16	3	300°.s⁻¹	3X10 (semaine 1), 4X10 (semaine 2) puis 5X10 les autres semaines, 2' récupération entre chaque	↗ significative de force pour des vitesses testées entre 30 et 300°.s ⁻¹ . ↗ plus importante sur la vitesse de travail (300°.s ⁻¹)
Jiménez-Reyes et al. (2017)	84	sportifs	Polyarticulaire jambe, basé sur le mouvement du squat		9	2-3	Vitesse : poids de corps et < au poids de corps Puissance-vitesse : poids de corps et 10% du poids de corps Puissance : poids de corps à 65% de 1RM Puissance force : 70 à 80% de 1 RM Force : 80 à 95% de 1 RM	Ratio : Groupe A : Vitesse (3 exercices de vitesses, 2 de puissance-vitesse et 1 de vitesse) Groupe B : Vitesse low (2 exercices de vitesses, 2 de puissance-vitesse et 2 de vitesse) Groupe C : Normale (1 exercice de vitesse, 1 de puissance vitesse, 2 de puissance, 1 de puissance-force et 1 de force) Groupe D : puissance-force (2 exercices de force, 2 de puissance-force, 2 de puissance) Groupe E : force (3 exercices de forces, 2 de force-puissance, 1 de puissance)	Groupe A et B : ↗ significative forte et pour tous les participants de leur vitesse maximale ↘ significative forte de la force maximale et pour l'ensemble des participants sauf 1 (17/18) Groupe C : ↗ significative faible de la vitesse maximale ↗ significative faible de la force maximale Groupe D et E : ↘ significative forte de la vitesse maximale pour l'ensemble des participants sauf 1 (21/22) ↗ significative forte de la force maximale pour l'ensemble des participants sauf 2 (20/22)

C. Le développement de l'explosivité et des facteurs associés

1) Développement du RFD

Les entraînements en force isométrique avec une intention explosive montrent tous des augmentations significatives du RFD maximal et sur différentes fenêtres temporelles de l'ordre de 25,6 à 42% en moyenne. Ces augmentations sont visibles à partir de 9 séances d'entraînement (Barry, Warman, et Carson 2005; Gruber et al. 2007) (Tableau 3).

Dans l'ensemble des études, les gains de RFD sont associés à une amélioration significative des capacités de production de force maximale (Barry et al. 2005; Holtermann et al. 2007; Oliveira et al. 2013; Tillin, Pain, et Folland 2012). Cependant, l'amélioration de la force maximale est toujours inférieure à l'amélioration du RFD. Cela semble encore plus marqué chez les personnes âgées (Barry et al. 2005) ou les personnes sédentaires (Del Balso et Cafarelli 2007) par rapport à un public de sportif (Tillin et Folland 2014) pour des volumes d'entraînement se rapprochant de 12 à 16 séances d'entraînements répartie sur 4 semaines. Par voie de conséquence, cela se traduit par une augmentation du RFD lorsque celui-ci est normalisé par la force maximale (Aagaard et al. 2002). L'augmentation supérieure du RFD par rapport à la force maximale suggère des modifications nerveuses et ou structurales permettant d'améliorer la transmission de force.

Les programmes d'entraînement balistique mono-articulaire à charges légères (i.e., 30 à 40% de 1RM) semblent également être intéressants pour le développement des qualités explosives notamment le RFDmax et une diminution du temps pour atteindre le RFDmax (Gruber et al. 2007). Concernant les mouvements pluri-segmentaires, même si Ingebrigtsen et collaborateurs présentent des résultats inverses (Ingebrigtsen et al., 2009), d'autres études ont montré des augmentations de RFD après des cycles d'entraînement explosifs balistiques sur des mouvements tels que le squat (Kyröläinen et al. 2005; Winchester et al. 2008). Même si les auteurs n'ont rapporté aucune modification de la force maximale, ce type d'entraînement semble améliorer le RFD maximal et diminuer de façon significative le temps d'atteinte de ce dernier. Ainsi, ces données suggèrent qu'un entraînement impliquant des contractions musculaires de type explosives produira des gains importants de RFD quelle que soit la charge et la modalité de contraction utilisée.

2) Facteurs neuromusculaires

Comme vue précédemment, la littérature montre une forte corrélation entre les facteurs neuromusculaires et le RFD (voir section : Les facteurs neuromusculaires). Les études ayant analysé les modifications du RFD et de l'activation musculaire au cours d'un entraînement de la force maximale explosive montre une augmentation conjointe de ces deux paramètres ((Schmidtbleicher 1987; Aagaard et al. 2002; Tillin et Folland 2014) ;Tableau 3). Pour exemple Aagaard et collaborateurs mesure une augmentation du RFD normalisé de plus de 15% à la suite de 38 séances d'entraînement mixte (polyarticulaire et mono-articulaire des membres inférieurs) associée à une augmentation de l'amplitude du signal EMG moyen de 22 à 143% et du taux de montée du signal EMG de 41 à 106% en moyenne sur les 200 ms qui suivent l'initiation de la contraction (Aagaard et al. 2002). Les études de de Ruiter et

collaborateurs ; Erskine et collaborateurs montrent une relation positive linéaire entre le RFD et l'EMG intégré (de Ruiter et al. 2007; Erskine et al. 2014). Les auteurs Andersen et collaborateurs ainsi que Blazeovich et collaborateurs soutiennent qu'une relation forte existe entre l'augmentation de l'activation musculaire et les gains de RFD (Blazeovich et al. 2008; Andersen et al. 2010). Ce lien a été également mis en évidence par l'étude de Del Balso & Cafarelli qui montre une augmentation linéaire entre l'EMG et le RFD au cours de 4 semaines d'entraînement en flexion plantaire (Del Balso et Cafarelli 2007).

Un des facteurs majeurs sous-jacent à l'augmentation de l'activité EMG résulterait de l'augmentation du taux de décharge maximale des unités motrices grâce à une augmentation naturelle des doublets pendant la contraction volontaire (i.e. actions successives d'unités motrices avec un intervalle inférieur ou égal à 5 ms (Van Cutsem et al. 1998). Van Cutsem et collaborateurs ont montré que ce taux pouvait fortement augmenter après 12 semaines suivant un entraînement balistique dynamique des fléchisseurs dorsaux de la cheville (Van Cutsem et al. 1998). Cette augmentation résulterait d'une augmentation marquée de la production de forces conduisant à de fortes augmentations du RFD (Burke et al. 1976; Binder-Macleod et Kesar 2005).

Cependant, les adaptations contribuant à augmenter la performance explosive ne sont pas exclusivement nerveuses. Duchateau & Hainaut ont ainsi été les premiers à démontrer le rôle positif joué par l'adaptation du muscle induit par l'entraînement en force en comparant le RFD développé en contraction volontaire et par stimulation nerveuse (Duchateau et Hainaut 1984). Sur l'adducteur du pouce, les auteurs ont mesuré une augmentation du RFD électro-induit comprises entre 18 et 31% après 3 mois d'entraînements en force (Tableau 3) suggérant que des facteurs du système muscle-tendon influencent de façon notable le RFD.

3) L'architecture musculaire

Il est clairement établi que l'entraînement en force induit une augmentation de l'angle de pennation (Aagaard et al. 2001; Earp et al. 2011; Erskine et al. 2014). Cependant l'étude de Tillin et collaborateurs n'a pas montré de changement de l'angle de pennation après 4 semaines d'entraînement isométrique explosif (Tillin et al. 2012). Ce résultat peut être dû à une durée d'entraînement relativement courte (i.e. 4 semaines ; table 3). Erskine et collaborateurs, ont montré que l'augmentation de l'angle de pennation était inversement corrélée au RFD mesuré entre 0 et 150 ms ($r = -0,362$) (Erskine et al. 2014). D'autres études sont cependant nécessaires car le programme d'entraînement proposé était basé sur le développement de l'hypertrophie et non de la force explosive, ce qui peut contribuer à expliquer la baisse du RFD.

i. Propriétés mécaniques du tendon et interactions muscle-tendon

L'entraînement peut également induire des modifications de la raideur du tendon et de l'unité muscle-tendon. Selon les auteurs, une modification de cette raideur suite à un entraînement pourrait éventuellement contribuer à augmenter partiellement le RFD (Maffiuletti et al. 2016). La raideur étant potentiellement un paramètre influençant le RFD (voir section : Les propriétés du système musculo-tendineux). Les études proposant un entraînement en force sur des périodes prolongées montrent une augmentation de la raideur de 15 à 25% (Reeves et Narici 2003; Arampatzis et al. 2007; Seynnes et al. 2009; Waugh et al. 2013). Cette augmentation de raideur favoriserait le RFD.

Cette augmentation de la raideur du tendon pourrait avoir des effets bénéfiques sur le comportement des faisceaux. A ce sujet une étude récente de Werkhausen et collaborateurs a mis en évidence une augmentation de la raideur du tendon après 10 semaines d'entraînement isométrique des fléchisseurs plantaires (Werkhausen et al. 2019). Cette augmentation de raideur modifie les interactions muscle-tendon et diminue notamment la vitesse de raccourcissement des *gastrocnemii* de manière significative lors d'une tâche d'atterrissage avec une même contrainte. Cette diminution de la vitesse de raccourcissement des faisceaux musculaires pour une même tâche permettrait de maximiser la force au regard des propriétés force-vitesse. En effet, des vitesses de raccourcissement des faisceaux plus faibles pourraient induire une production de force plus élevée dès le début de la contraction. Cependant des études sont nécessaires pour : i) analyser le comportement des faisceaux lors d'une tâche isométrique explosive et ii) déterminer l'impact d'une augmentation de raideur du tendon sur le comportement des faisceaux musculaires.

Tableau 3 : Récapitulatif des études basées sur l'entraînement explosif

Étude	Sujet	Niveaux	Entraînement				Modifications cinétiques et cinématiques		Modifications physiologiques	
			Mouvement	S	n/ S	Intensité				Séries et répétitions
Aagaard et al. (2002)	15 		Squat, presse, extension genou	14	2-3	75-95% de 1RM	Semaines 1-10 4 séries de 3 à 10 répétitions Semaines 11-14 5 séries de 3 à 10 répétitions	↗MVC +16,5% ↗RFD0-30 , 0-50,, 0-100 et 0-200 ↗MVC normalisé par MVC +15%	↗EMG moyen 22-143% (0-200ms) ↗taux de montée en EMG (EMG rise) 41-106% (0-200ms)	
Barry et al. (2005)	16 	8 jeunes, 8 vieux	Flexion coude	4	3	RFD maximal 1s	4X6 (récupération 1-2 min)	Groupe jeunes : ↗ RFDmax 25,6% ↗MVC 19.7% Groupe vieux : ↗ RFDmax 28.6% ↗MVC 9%	↗RMS amplitude (0-100ms) pour les deux groupes	
Del Balso et Cafarelli (2007)	20 	Sédentaire	Flexion plantaire	4	3	Groupe A : contrôle Groupe B : 100% MVC	6X10 MVC (3s) 4 par minutes, 2 minutes de récupération entre chaque série	Groupe B : ↗ MVC 20 ± 14% ↗ RFDmax 42 ± 13%	Groupe B : ↗ EMG soleus 61 ± 31%, ↗fréquence d'activation 48 ±24% sur les 100 premières ms Pas de modification de l'activité spinale	
Gruber et al. (2007)	16  17 		Flexion plantaire	4	4	Groupe A : programme sensorimoteur Groupe B : entraînement balistique (30-40% de 1RM) Groupe C : contrôle	Groupe A : 4X4 tâche de stabilisation de 20s Groupe B : 4X10	Groupe A : ↗ RFDmax 14 ± 5%, ↘ temps au RFD pic Groupe B : ↗ RFDmax 48 ± 16%, significatif par rapport au groupe A, ↘ temps au RFD pic	Groupe A : ↗ fréquence médiane du spectre EMG sur les 200 premières ms 45 ± 16% et 13 ± 4% sur le GM et SOL Groupe B : ↗ fréquence médiane du spectre EMG sur les 200 premières ms 48 ± 16% sur le GM, mais aucun effet sur le SOL ↗ de l'amplitude EMG sur les 100 premières ms 73 ± 23 GM et 38 ± 12 SOL	
Holtermann et al. (2007)	25 		Flexion plantaire	3	3	Groupe A : entraînement isométrique maximal Groupe B : contrôle	5X10 MVC	Groupe A : ↗ RFD0-300 28,4%, ↗MVC 18%	↗Amplitude réflexe H 17% Corrélation entre le réflexe H et le RFD0-300 (r = 0.59) Pas de changement sur maximal réflexe H, M-wave amplitude	
Holtermann et al. (2007)	32 	Etudiants sportifs	Dorsiflexion	1	9	Groupe A : Instruction 1 aller le plus de fort possible Groupe B : Instruction 2 aller le plus vite et le plus fort possible	5X5 15-s récupération entre les répétitions, 5' entre les séries	↗ Fmax, RFDmax, RFD 0-50, 0-100, 100-200 normalisé pour les deux groupes ↘ RFD 200-300 et 300-400 normalisé pour les deux groupes ↗ du groupe B par rapport au groupe A sur RFDmax, RFD 0-50 et 0-100		
Adamson et al. (2008)	10 	Sportives mais sans musculation	Flexion coude	8	3	85% de 1 RM	5X5 2s entre les répétitions, 2-3minutes entre les séries	↗ RFDmax de 40 à 60%		
Blazevich et al. (2008)	16  17 		Extension genou	10	3	Groupe A : 30°.s ⁻¹ concentrique Groupe B : 30°.s ⁻¹ excentrique Groupe C : contrôle	Semaines 1-3 :4X6 Semaines 4-7 : 5X6 Semaines 8-10 : 6X6	Groupe A : ↗ RFD 0-30, 0-50, 0-100 et 0-200 ms (de 10,5 à 20,5%) sur les groupes A et B ↗ RFD 0-30ms supérieur groupe A	Pas de changement significatif au niveau de l'amplitude EMG et du taux de montée en EMG	
Blazevich et al. (2009)	14		Extension genou	5	3	Groupe A : 30°.s ⁻¹ concentrique Groupe B : 30°.s ⁻¹ excentrique	Semaines 1-3 :4X6 Semaines 4-5 : 5X6	↗ RFD 0-30 et RFD0-200ms sur les deux groupes Modification de la relation force-longueur corrélée avec les modifications du RFD (r ² = 0,50)		
Ingebrigtsen et al. 2(009)	39 		Flexion coude	du	3	3	Groupe A:60% contraction lente (vitesse moyenne atteinte 60°.s ⁻¹) Groupe B:60% contraction maximale (vitesse moyenne atteinte 129°.s ⁻¹) Groupe C:30% contraction maximale (vitesse moyenne atteinte 245°.s ⁻¹)	Groupe A : 5X10 Groupe B : 5X10 Groupe C : 10X10	Aucune augmentation de RFD significative, aucune différence entre les groupes	
Tillin et al. (2012)	10 		Extension genou	du	4	4	Contraction explosive maximale (1s)	4X10	↗RFD0-50(+54%), RFD0-100 (+15%) and RFD0-150 (+14%) ↗RFD stimuli avec octet 0-50 (+7%) et 0-100 (+10%) ↗Force maximale isométrique (+11%) Augmentation proportionnelle entre la force maximale isométrique et le RFD mesuré par octet	↗raideur de l'unité muscle-tendon entre 50-90% fmax ↗de l'activité EMG sur les 50 premières ms Aucune variation d'épaisseur musculaire, d'angle de pennation et de longueur fasciculaire.

										Augmentation de 54% sur le RFD0-50 expliqué par l'augmentation couplée entre la force maximale et l'activité EMG dans les 50 premières ms.
Oliveira et al. (2013)	19		Extension genou	du	8	3	Groupe A : explosive et maintien de la MVC pendant 5s Groupe B : contrôle	Semaine 1 :6X5 Semaine 2 :7X5 Semaine 3 :8X5 Semaine 4 :9X5 Semaine 5 :10X5 Semaine 6 :8X5 15 secondes de récupération entre les répétitions 2' de récupération entre les séries		↗ Force maximale isométrique (+19%) ↗ RFD0-10 (+28%) et RFD 0-20 (+22%) Pas de différence sur le RFDmax
Tillin et al., (2014)	19	Sportif	Extension genou	du	4		Groupe A : Instruction 1 produire sa force maximale en 1 seconde Groupe B : Instruction 2 Produire sa force le plus vite et le plus fort possible	Groupe A : 4X10 (3s de contraction) 2 s de récupération entre les essais 2' de récupération entre les séries Groupe B : 4X10 (1s de contraction) 5 secondes de récupération entre les répétitions, 2' de récupération entre les séries	Groupe A : ↗ MVF 21 ± 12% Groupe B : ↗ MVF 11 ± 7% (augmentation moins forte que pour le groupe A) ↗ RFD0-100 16 ± 14%	Groupe B : ↗ activité EMG dans les phases 0-50ms et 0-100ms

Points clés :

- Le renforcement musculaire permet d'augmenter significativement les performances en vitesse maximale et en explosivité, dès quatre semaines d'entraînement.
- L'augmentation des performances en vitesse est généralement obtenue après un entraînement balistique réalisé avec des charges légères (i.e., < 30% de 1RM). L'entraînement en force semble pouvoir améliorer la vitesse maximale de mouvement de personnes non-entraînées.
- L'amélioration de la performance en explosivité sur la plage 0-50 ms serait principalement liée à des adaptations nerveuses. Ces gains sont majoritairement obtenus après des entraînements balistiques, tandis que l'amélioration de la force explosive sur les plages 50-100 ms et 100-200 ms serait liée à une amélioration de la force maximale obtenue après un entraînement en force
- L'augmentation des performances en vitesse et en explosivité est associée à un développement des facteurs neuromusculaires, notamment un abaissement du seuil de recrutement des unités motrices, associée à une augmentation de leur fréquence de décharge.

PROBLÉMATIQUE & OBJECTIFS DE LA THESE

La revue de littérature a montré que les capacités de vitesse et d'explosivité dépendent des propriétés des systèmes neuromusculaires et musculo-tendineux. Ces capacités sont généralement évaluées à partir de la vitesse et/ou de la force produite au niveau de l'articulation. Cependant, le niveau de vitesse ou de force articulaire atteint ne reflète pas nécessairement de façon fidèle les propriétés contractiles. Plusieurs études réalisées auprès d'athlètes élités ont montré que ces individus très entraînés disposent d'une architecture musculaire, de propriétés mécaniques du tendon et d'une typologie musculaire spécifiques leur permettant d'optimiser la production de force appliquée autour de l'articulation (Abe et al. 2000; Azizi et al. 2008; Trappe et al. 2015). De récents travaux montrent que les interactions entre le muscle et le tendon lors de la contraction pourraient également influencer de manière substantielle la vitesse de raccourcissement des faisceaux musculaires (Hauraix et al. 2015) et possiblement la force explosive (Maffiuletti et al. 2016). Néanmoins, notre compréhension des interactions muscle-tendon lors de tâches réalisées à vitesse maximale ou explosives reste limitées. **Ainsi, ce travail de thèse ambitionne de déterminer l'influence des propriétés musculaires et des interactions dynamiques entre les faisceaux de fibres musculaires et les structures tendineuses lors de mouvements explosifs ou réalisés à vitesse maximale. L'impact d'un entraînement musculaire sur ces propriétés et ces interactions sera également investigué.**

Hauraix et collaborateurs ont développé une méthode, basée sur l'échographie ultrarapide, permettant de mesurer la vitesse maximale de raccourcissement des faisceaux de fibres musculaires *in vivo* (Hauraix et al. 2015). Toutefois, ce type d'approche, qui considère le muscle dans son ensemble, sous-estimerait la vitesse maximale de raccourcissement musculaire de 20 à 50% par rapport à la vitesse maximale des fibres musculaires les plus rapides (Claflin et Faulkner 1985). Sasaki & Ishii ont proposé d'adapter le *slack test*, méthode référence de mesure de la vitesse maximale de raccourcissement, à la mesure de la vitesse maximale articulaire sans charge en conditions *in vivo* (Sasaki et Ishii 2005). Or à ce jour, aucune donnée n'est disponible concernant le comportement réel des faisceaux de fibres musculaires au cours du *slack test*. Dans ce contexte, il apparaît essentiel de valider *in vivo* cette méthode. Par conséquent, **l'objectif de l'étude #1 est de combiner le protocole du *slack test* avec l'analyse du comportement dynamique des faisceaux musculaires et des interactions muscle-tendon, afin d'éprouver la validité de ce protocole *in vivo*.**

Nos connaissances des interactions muscle-tendon lors d'exercices isométriques explosifs sont également parcellaires. Les données issues de la littérature suggèrent que la force explosive serait principalement dépendante des processus nerveux impliqués lors des 50 premières millisecondes de la contraction (Del Vecchio et al. 2019). L'influence des structures contractiles pourrait potentiellement intervenir dans la phase ultérieure de la montée de force entre 100 et 200 ms (Mirkov et al. 2004). Ito et collaborateurs avaient précédemment montré que les faisceaux musculaires se raccourcissent lors d'une contraction isométrique (Ito et al. 1998). Etant donné les changements des conditions force-longueur et

force-vitesse des structures contractiles qu'elles induisent, ces variations de longueur des faisceaux musculaires devraient influencer la production de force lors d'une contraction isométrique explosive. **Ainsi notre étude #2, a pour objectifs i) de décrire le comportement des faisceaux musculaires du *gastrocnemius medialis* lors de contractions isométriques explosives effectuées à différents angles articulaires ; ii) d'évaluer l'influence des interactions muscle-tendon et de la dynamique des faisceaux (longueur et vitesse de raccourcissement) sur la force explosive, à travers les différentes fenêtres d'analyse temporelle du RFD.**

À l'issue de ces deux premières études de thèse, nous souhaitons nous intéresser à la manière dont ces propriétés musculaires peuvent être modifiées avec l'entraînement, et bien sûr comment les adaptations induites peuvent affecter la vitesse maximale et la force explosive. Des modifications des propriétés mécaniques du tendon et des interactions muscle-tendon ont récemment été mises en évidence lors de sauts en contrebas effectués sur sledge (Hirayama et al. 2017) et lors d'une tâche d'atterrissage (Werkhausen et al. 2019). Pour autant, aucune étude ne s'est intéressée à l'impact d'entraînements ciblés sur le développement de secteurs spécifiques de la relation force-vitesse (i.e., entraînement orienté en force ou en vitesse maximale) sur les propriétés musculaires. Il apparaît également essentiel de comprendre, les conséquences de ces adaptations sur le comportement muscle-tendon et in fine la performance mécanique lors de tâches maximales et/ou explosives. **L'objectif de l'étude #3 est d'évaluer les effets de deux programmes d'entraînement (l'un orienté vers le développement de la force maximale et l'autre vers le développement de la vitesse maximale) sur les propriétés contractiles et la dynamique des interactions muscle-tendon ainsi que leur lien avec la performance explosive et la vitesse.**

MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE

Ce chapitre fait état de la méthodologie générale commune à l'ensemble des expérimentations menées dans le cadre de ce travail de thèse. Une partie méthodologique spécifique est également présente dans chacune des études présentées dans la partie relatant les travaux expérimentaux. Les caractéristiques des participants étudiés sont rassemblées dans le Tableau 4.

Tableau 4 : Caractéristiques des participants aux 3 études expérimentales

Étude	Nombre de participants	Âge (années)	Taille (cm)	Masse (Kg)
#1	25 (17 ♂ 8 ♀)	26,0 ± 2,7	176.7 ± 8.6	72,1 ± 12,1
#2	16 (10 ♂ 6 ♀)	23,2 ± 2,7	175,3 ± 6,4	70,2 ± 12,6
#3	22 ♂	25,5 ± 26,8	177,7 ± 7,9	73,3 ± 8,7

Les trois expérimentations ont été réalisées au sein du laboratoire Sport Expertise et Performance (SEP, EA 7370) de l'Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance (INSEP).

A. Ergométrie

1) Ergomètre mécatronique

L'ergomètre Eraclès (Eracles-Technology, Compiègne, France ; Figure 20) a été utilisé pour effectuer le slack test en flexion plantaire en (étude #1), l'ensemble des mesures de force maximale et force explosive isométrique (études #1, #2 et #3), de couple de force isocinétique (étude #3) et de couple de force passif (étude #2 et #3). Il a également été utilisé pour réaliser les séances d'entraînement isométrique et isocinétique lors de l'étude #3. Cet ergomètre mécatronique a été co-développé par la start-up française Eracles-Technology et le Laboratoire SEP. Il dispose d'un banc réglable permettant aux participants d'adopter une position couchée ou assise et d'accessoires cheville et genou pouvant être connectés directement au moteur et fonctionnant en rotation. Il permet d'effectuer des mouvements de flexion plantaire/dorsiflexion et de flexion/extension de genou. Un système de sangle et d'accroche est disponible afin de tenir le participant fermement attaché lors de l'expérimentation. Lors des 3 études, les participants étaient en position allongée sur le ventre avec les jambes totalement étendues. Les cuisses et les hanches étaient bloquées grâce à des ceintures ajustables. La cheville droite était fermement attachée dans un accessoire approprié. L'axe de rotation de la cheville était ajusté individuellement à l'axe de rotation du moteur de l'ergomètre.

Le moteur, piloté informatiquement par l'utilisateur, permet d'imposer au participant des modalités d'exercice variées : isoinertielle, pneumatique, élastique ou mécatronique (i.e. combinaison de la mécanique, de l'électronique, de l'automatique et de l'informatique en temps réel, ce qui permet par exemple de dissocier la charge et l'inertie au cours d'un

mouvement), isocinétique (passif ou actif), isométrique, isotonique. Le moteur est également capable de produire des accélérations et décélérations à $27400^{\circ}.s^{-2}$. L'ergomètre enregistre le couple de force, la position et la vitesse et dispose de sorties BNC permettant d'externaliser le signal. L'expérimentateur dispose d'un retour d'information en direct des différents signaux mécaniques (couple de force, vitesse, angle) via un écran d'ordinateur tactile qu'il est possible de projeter sur un écran visible par le participant. Le logiciel permet également de projeter des cibles de couple de force à atteindre sur l'écran représentées par une ligne rouge horizontale. Enfin l'ergomètre est pilotable de façon externe : il est en effet possible de déclencher un mouvement prédéfini à partir d'un trigger externe.

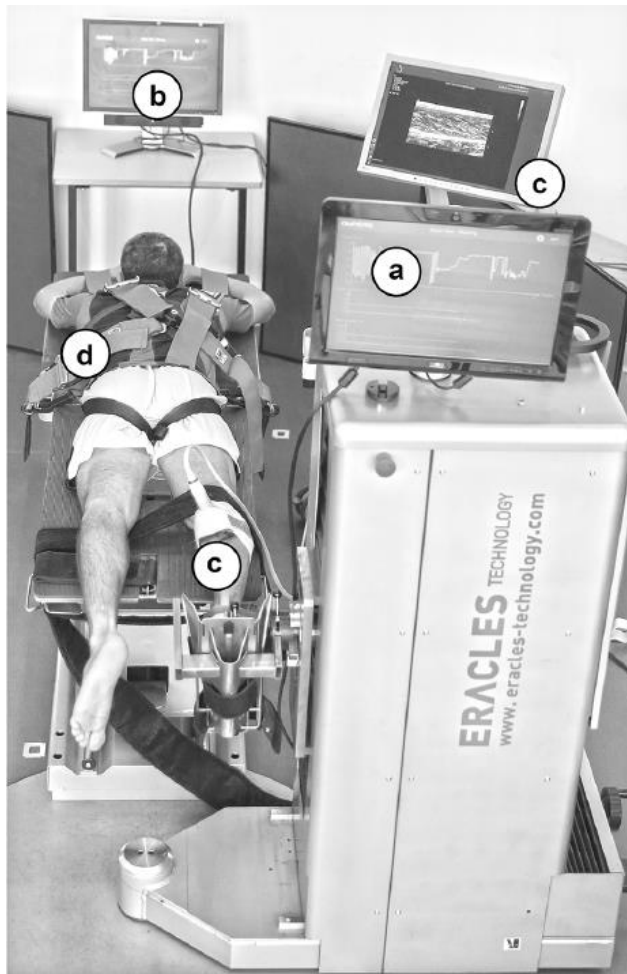


Figure 20 : Ergomètre Eraclès. Le double écran pour l'expérimentateur (a) et le participant (b) permet d'avoir un retour d'information en direct sur les signaux mécaniques. Le logiciel d'utilisation de l'ergomètre permet d'afficher des cibles de couple de force à atteindre pour le participant. L'ergomètre peut-être être piloté par un trigger externe, par exemple provenant de l'échographe (c), permettant ainsi de synchroniser l'enregistrement des images échographiques avec les signaux mécaniques issus de l'ergomètre. Le participant est fermement attaché (d) au niveau de la cheville mais également du corps à l'aide d'un baudrier pour limiter les compensations musculaires.

2) Goubex

L'ergomètre Goubex (Goubex, Bio2M, Compiègne, France, Figure 21) a été utilisé pour les mesures mécaniques réalisées en flexion plantaire balistique en mode isoinertielle sans charge (études #1, #2 et #3), chargé à 1 Kg et 3 Kg (étude #3) et pour les entraînements sans charge et avec charge de 3 Kg (étude #3). Cet ergomètre se compose d'un banc comportant un électroaimant et d'un accessoire cheville reliée à un capteur de position. Les participants étaient placés dans la même position que sur l'ergomètre mécatronique (allongé sur le ventre, la jambe complètement étendue). Les cuisses et les hanches étaient fixées grâce à des

ceintures ajustables. La cheville droite était fermement attachée dans un accessoire approprié. L'axe de rotation de la cheville était ajusté à l'axe de rotation de la pédale de l'ergomètre. La cheville était placée à un angle spécifique de départ grâce à l'utilisation d'un électroaimant. La résistance de l'électroaimant était ajustée afin de compenser au plus près le couple de force passif appliqué à la pédale au moment de la mise en position de la cheville. Ce dispositif permet au participant d'initier le mouvement dès le début de la contraction musculaire.

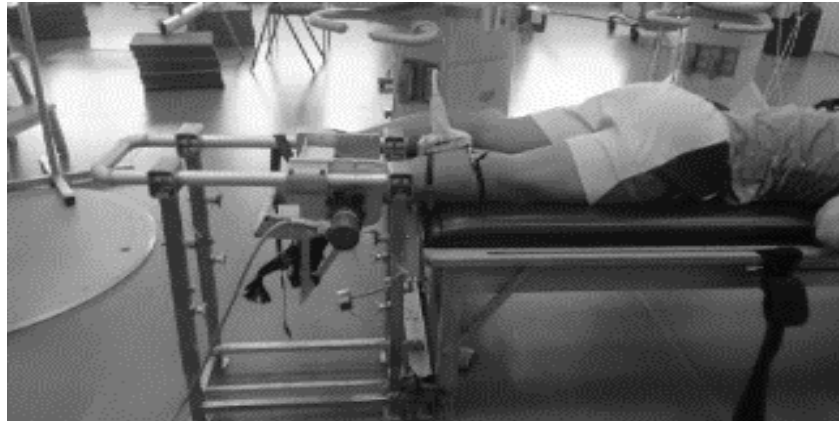


Figure 21 : Illustration de l'ergomètre Goubex, utilisé lors des études #1, #2 et #3 afin de réaliser des flexions plantaires balistiques. L'appareil dispose d'un banc et d'une pédale en aluminium relié à un capteur de position. Un électroaimant réglable en intensité était utilisé pour maintenir la cheville avant le mouvement balistique. L'intensité de l'électroaimant était réglée de façon à compenser la tension passive produite par la cheville positionnée en dorsiflexion.

B. Mesures mécaniques

L'ensemble des données mécaniques ont été analysées à l'aide de programmes personnalisés écrit sur les logiciels Origin (OriginPro 9.0-9.1, OriginLab Corporation, Northampton, MA, USA) et Matlab (The Mathworks, Natick, MA). Les signaux mécaniques (i.e., angle articulaire, vitesse angulaire, couple de force) ont été filtrés à l'aide de filtres passe-bas Butterworth de différents ordres et avec différentes fréquences de coupure en fonction des études et des mouvements à analyser. Afin de ne pas avoir de décalages temporels liés à l'utilisation du filtre, les séries de données retournées temporellement ont été filtrées de manière identique. Le couple de force mesuré par l'ergomètre Eraclès était corrigé en prenant en compte l'inertie et l'effet du poids de l'accessoire et du pied afin d'obtenir une valeur représentant le couple de force externe exercé au niveau de l'articulation considérée.

Lors des essais balistiques réalisé sur l'ergomètre Goubex, le couple de force externe (C_{ext}) était calculé à partir de l'équation suivante :

$$C_{ext} = \dot{\omega} * \sum I + C_p \quad \text{Équation 6}$$

Où C_p représente le moment d'inertie et du poids du pied. $\dot{\omega}$ représente le moment d'inertie était égal à l'accélération de l'articulation (multipliée par la somme des inerties présentes au sein du système : $\sum I$ (i.e. somme : du pied, et des charge additionnelle). Avec l'inertie du pied par rapport au centre de rotation de la cheville (I_p , Équation 7) et des charges

additionnelles (I_{ca} , Équation 8) ont été calculées à partir du théorème des axes parallèles proposé par Leva :

$$I_p = m_p * d_{C-CMp}^2 + m_p * r_c^2 \quad \text{Équation 7}$$

$$I_{ca} = m_{CA} * r_{ca}^2 \quad \text{Équation 8}$$

Où m_p correspond à la masse du pied qui est obtenue à partir du modèle anthropométrique calculant la masse totale du sujet multipliée par un coefficient de la masse du segment (0,0137 pour le pied). d_{C-CMp} correspond à la distance entre le centre de rotation de la cheville et le centre de masse du pied (i.e., 44,15% de la longueur du pied). r_c correspond au rayon de rotation du pied par rapport au centre de l'articulation de la cheville (i.e., 25,7 % de la longueur du pied). m_{CA} correspond à la masse des charges additionnelles (1 ou 3 kg), et r_{ca} à la distance entre les charges additionnelles par rapport à l'articulation de la cheville (El Helou 2011).

C. Échographie ultrarapide

1) Matériel et enregistrement

L'ensemble de nos études s'appuie sur l'analyse du comportement des faisceaux musculaires du GM, réalisée à l'aide d'un échographe ultrarapide (Aixplorer, Supersonic Imagine, Aix en Provence, France) et d'une sonde échographique (5-12 MHz, SuperLinear 15-4, Vermon, Tours, France). Un porte-sonde fabriqué sur mesure par nos soins a été utilisé afin de fixer la sonde sur le GM du participant et ainsi permettre que l'analyse au cours du protocole ne soit pas altérée par une modification de sa position ou son orientation. La sonde était systématiquement placée à la surface de la peau par le même expérimentateur en garantissant au maximum d'être dans le même plan que les faisceaux musculaires, ceci afin de minimiser les erreurs de mesures liées à la mesure en deux dimensions (Bénard et al. 2009; Randhawa et Wakeling 2018).

La sonde échographique avait un champ de vision d'une largeur de 4,5 cm, la profondeur d'image était modifiée en fonction de l'épaisseur du muscle de façon à ce que l'aponévrose inférieure du GM soit pleinement visible sur l'ensemble du mouvement. Le réglage de la profondeur limitait le nombre d'images au maximum à 1000. La fréquence d'échantillonnage était réglée spécifiquement entre 100 Hz (i.e. 10 s d'acquisition) et 2000 Hz (500 ms d'acquisition) en fonction de la vitesse de mouvement et/ou de l'intensité de la contraction. La modalité d'image par ultrasons utilisée pour le suivi des faisceaux musculaires était le "B-mode" pour "Brightness mode". Des ondes planes sont transmises au sein du tissu via les transducteurs de la sonde échographique. La sonde agit ensuite en tant que réceptrice pour recevoir les signaux qui se réfléchissent avant de les numériser en signaux de radiofréquence bruts. Les signaux de radiofréquence bruts sont ensuite convertis en images B-mode suivant une procédure classique de formation de faisceaux prenant en compte les décalages temporels d'émission-réception pour évaluer les distances à partir d'une vitesse ultrasonore constante (beamforming). Les images B-mode permettent de distinguer les

contrastes entre les tissus et ainsi de différencier les tissus conjonctifs tendineux, qui sont très échogènes étant donné leur teneur en collagène, des faisceaux musculaires qui le sont moins en raison de leur forte teneur en eau (Brennan et al. 2017).

2) Placement de la sonde et répétabilité

Lors de l'étude #1, la sonde était placée sur la partie centrale du GM en s'assurant qu'aucune veine n'apparaissait pendant la contraction, en maintenant une inclinaison de la sonde à 0° et en appliquant une légère rotation de la sonde afin de bien visualiser les faisceaux musculaires sur les images échographiques (Figure 22) {Bolsterlee, Veeger, van der Helm, Gandevia, & Herbert, 2015}. Une étude pilote préliminaire à l'étude #2 a été menée afin de favoriser une bonne répétabilité des mesures échographiques obtenues lors de mouvements. La procédure consistait à respecter les étapes suivantes : (i) placer la sonde sur la localisation optimale comme défini précédemment par Bolsterlee collaborateurs (Bolsterlee et al. 2015) ; (ii) à partir de cette localisation, déplacer légèrement la sonde jusqu'à l'apparition d'une veine à l'extrémité droite ou gauche de l'image échographique. Ce repère anatomique doit servir ensuite de marqueur permettant un repositionnement au même endroit lors de la session suivante ; (iii) effectuer un mouvement de rotation lente de la cheville avec le pied fixé dans l'accessoire de l'ergomètre et visualiser si le mouvement des faisceaux est bien visible sur la totalité de l'amplitude de mouvement ; (iv) serrer le porte sonde et mesurer la force de serrage afin qu'il soit répétable ; (v) prendre une photo de la position choisie, (vi) enregistrer une image échographique en position initiale et une en position finale du mouvement.

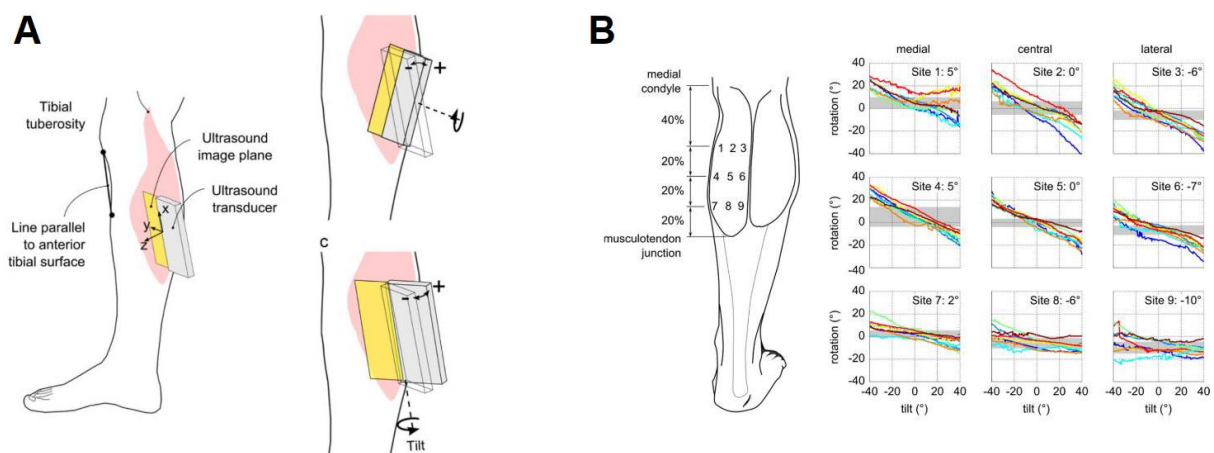


Figure 22 : A) à gauche : dessin schématique du GM et de la pose de la sonde (rectangle gris) avec l'image du plan correspondant (rectangle jaune) ; à droite : effet de la rotation et de l'inclinaison de la sonde échographique sur l'orientation du plan de l'image. Figure issue de Bolsterlee et collaborateurs (Bolsterlee et al. 2015); B) à gauche : emplacement des sites échographiques utilisés pour comparer les alignements de sonde échographie sur le GM ; à droite : relations entre la rotation et l'inclinaison de la sonde en fonction de la zone du GM et des sujets (lignes de couleurs). Le numéro en haut à droite des graphiques indique la rotation à appliquer à la sonde pour un alignement optimal à 0° d'inclinaison. Lors des 3 études, nous avons analysé la partie centrale du muscle (sites 2 et 5). Figure issue de Bolsterlee et collaborateurs (Bolsterlee et al. 2015).

Avant de réaliser le second test au moins 48 h après le test initial (re-test), l'expérimentateur imprimait la photographie de la position de la sonde et les deux images échographiques obtenues dans les positions initiales et finale. Ensuite la procédure reprenait les mêmes grandes lignes : (i) à partir de la photo, s'assurer du positionnement de la sonde au

même endroit ; (ii) visualiser simultanément l'image échographique en temps réel et l'ancienne image échographique, lorsque la veine est au même endroit et que les mêmes faisceaux sont clairement visibles ; (iii) effectuer un mouvement lent sur l'ergomètre, visualiser si les faisceaux sont bien visibles sur la totalité de l'amplitude ; (iv) serrer le porte sonde avec la marque de serrage identique ; (v) visualiser à nouveau si la position est respectée aux deux amplitudes extrêmes en visualisant la veine, l'angle de pennation, les faisceaux visibles et l'épaisseur musculaire. En utilisant cette procédure, nous avons obtenu un coefficient de variation de l'ordre de 10% concernant la vitesse maximale de raccourcissement des faisceaux musculaires lors de l'étude #2 sur 15 participants.

3) Vitesses d'acquisition, exportation et traitement

Les fréquences d'acquisitions ont été adaptées pour exploiter et analyser les images échographiques sans perte d'information (Tableau 5).

Tableau 5 : Récapitulatif des fréquences d'acquisitions et des fréquences de coupure des filtres passe bas utilisés lors de l'acquisition et l'analyse des images échographiques en fonction des conditions utilisées lors des différentes études.

Étude	Conditions	FA (Hz)	FC (Hz)
étude #1	Slack-test	2000	30
étude #1, #2, #3	Balistique libre	2000	50
étude #3	Balistique + 1 Kg	2000	50
étude #3	Balistique + 2.6 Kg	2000	50
étude #2, #3	RFD	1000	50
étude #3	Isocinétique 300°.s ⁻¹	1000	50
étude #3	Isocinétique 210°.s ⁻¹	1000	50
étude #3	Isocinétique 120°.s ⁻¹	500	50
étude #3	Isocinétique 30°.s ⁻¹	500	50

Une fois acquises, les images ont ensuite été exportées à l'aide d'un support de stockage et converties en vidéo à l'aide du logiciel libre ffmpeg. Par la suite, différents scripts d'analyse ont été utilisés. Dans l'étude #1, un script de traitement développé pour le suivi semi-automatique des faisceaux et des aponévroses musculaires était utilisé (Cronin et al. 2011; Gillett, Barrett, et Lichtwark 2013). Dans l'étude #2 et #3, un script de traitement développé par Farris & Lichtwark et modifié par le Laboratoire Motricité, Interactions, Performance a été utilisé (Farris et Lichtwark 2016). Pour les deux scripts, le procédé était identique. Un faisceau musculaire ainsi que les aponévroses superficielle et profonde étaient systématiquement identifiés sur la première image échographique. L'algorithme permettait ensuite un suivi automatiquement sur chaque image permettant d'obtenir la position à chaque instant du faisceau musculaire et in fine son déplacement au cours du temps. La longueur du faisceau musculaire était ensuite calculée par trigonométrie, comme la distance entre les deux points qui croisent la ligne de chacune des aponévroses (i.e., superficielle, profonde). L'angle formé

par la ligne de l'aponévrose inférieure et le faisceau musculaire représente l'angle de pennation (Finni 2003; Hauraix et al. 2015; Werkhausen et al. 2017).

4) Mesure cinétiques et cinématiques des éléments du système muscle-tendon

À partir de l'analyse des images échographiques et de la détermination de la longueur des faisceaux (l_f) et de l'angle de pennation (α), (ii), la mesure de la longueur horizontale des faisceaux (l_h) est obtenue à l'aide de l'équation suivante. (Équation 9).

$$l_h = l_f * \cos(\text{pennation}) \quad \text{Équation 9}$$

À partir de la mesure instantanée de l'angle du genou ($\Theta_g = 0^\circ$, dans l'étude #1, #2 et #3) et de la cheville (Θ_c), le modèle de Grieve et al., (1978) ; Hoang et al., (2005) a été utilisé afin d'estimer la longueur de l'unité muscle-tendon des gastrocnémiens (l_{smt}) au cours de la contraction (Équation 10

):

$$l_{smt} = l_{ref} + (A_0 + A_1 * \Theta_c + A_2 * \Theta_c^2 + K_0 + K_1 * \Theta_g + K_2 * \Theta_g^2) * l_s / 100$$

Équation 10

Où l_{ref} correspond à la longueur de référence des muscles *gastrocnemii*, définie comme la distance entre l'épicondyle latéral du fémur et le centre de la malléole latérale lorsque les articulations du genou et de la cheville sont à un angle de 90° , et l_s est la longueur de la jambe, définie comme la distance entre les centres de rotation des articulations du genou et de la cheville. Les coefficients A_0 , A_1 et A_2 correspondent respectivement à -22,18468 ; 0,30141 et -0,00061 ; et les coefficients B_0 , B_1 et B_2 correspondent quant à eux à 6,46251 ; -0,07987 et 0,00011 Grieve et al., (1978). Les longueurs l_{ref} et l_s sont exprimées en mètres et les angles Θ_c et Θ_g en degrés.

En soustrayant la longueur horizontale du muscle à la longueur de l'unité muscle-tendon, il est possible de déduire la longueur des tissus tendineux (l_{tt} ; **Erreur ! Source du renvoi introuvable.**) :

$$l_{tt} = l_{smt} - l_h \quad \text{Équation 11}$$

Les vitesses de changement de longueur des faisceaux et des tissus tendineux étaient obtenues à partir de la dérivation de leur longueur en fonction du temps.

La force produite par les muscles du *triceps surae* était obtenue en divisant le couple de force par le bras de levier musculaire. La force du GM a été estimée en appliquant un coefficient de 20,9% à la force totale du *triceps surae* (i.e. considérant le rapport entre le volume musculaire du GM par rapport au volume total du groupe musculaire *triceps surale* ; (Fukunaga et al. 1996), puis en multipliant cette valeur par le cosinus de l'angle de pennation.

Ces modèles de mesures résultent de moyennes et présentent par conséquent des limites inhérentes à leurs utilisations, notamment dans le cadre de la comparaison inter-individuelles de sujets. Cependant, la mesure directe de ces paramètres par d'autres méthodes

D. Mesures des paramètres biomécaniques

1) Bras de levier du triceps sural

Le bras de levier du triceps sural s'organise dans un espace en 3 dimensions. L'étude de Sheehan a montré que les mesures en 2 dimensions surestimaient la longueur du bras de levier de 3,1 mm (environ 6,1 %) (Sheehan 2012). Cependant, dans un souci de simplicité et d'outils disponibles, nos mesures se sont concentrées sur l'analyse en 2 dimensions. La méthode utilisée est celle développée par les travaux de An et qui se base sur le déplacement du tendon lors d'une mobilisation passive de l'articulation (i.e., tendon excursion method) (An et al. 1984). Le principe est de mesurer grâce à l'échographie le déplacement de la jonction myotendineuse lors d'une mobilisation passive de l'articulation. Cette procédure permet d'estimer la longueur du bras de levier du triceps sural sans avoir besoin de connaître l'emplacement du centre de rotation de l'articulation et la ligne d'action du tendon (Maganaris 2004). Afin d'optimiser le temps des expérimentations, la mesure du déplacement de la jonction myotendineuse a été extrapolée à partir du déplacement du point de croisement entre le faisceau musculaire et l'aponévrose profonde (Kubo, Kanehisa, et Fukunaga 2002).

2) Tension passive des faisceaux

La relation couple de force passif ($T_{passive}$)-angle articulaire (θ) a été déterminée en mesurant le couple de force au repos lors d'une rotation passive de la cheville effectuée à une vitesse angulaire de $1^\circ.s^{-1}$ (sur l'amplitude maximale supportée par le participant). Cette relation a ensuite été modélisée à partir de l'Équation 12 (Hoffman et al. 2012):

$$T_{passive} = Ae^{k\theta} \quad \text{Équation 12}$$

Où k représente la pente de la courbe.

La relation force passive ($F_{passive}$)-longueur des faisceaux musculaires (L_f) du GM a été obtenue à partir de la même mesure en considérant cette fois les valeurs de force des faisceaux musculaires (voir paragraphes précédents) et les valeurs de longueur des faisceaux musculaires correspondant à chaque angle (obtenue par échographie). De la même manière, cette relation a ensuite été modélisée à partir de l'équation suivante (Hoffman et al. 2012):

$$F_{passive} = Ae^{kL} \quad \text{Équation 13}$$

Où k représente la pente de la courbe.

3) Raideur des tissus tendineux

Afin de déterminer la raideur des tissus tendineux, deux à trois contractions volontaires étaient réalisées en isométrie à 0° d'angle de la cheville en flexion plantaire. Les participants avaient pour consigne d'augmenter progressivement le niveau de couple de force de 0 à 90% de la valeur maximale sur une période de 8 secondes (i.e., pente = 10% du pic de

couple de force produit lors d'une MVC.s⁻¹). Le déplacement horizontal du point de croisement entre le faisceau et l'aponévrose inférieure était observé simultanément par échographie (Kubo et al., 2001). La raideur des structures tendineuses correspond au rapport entre la variation de force du triceps surae (en Newton) et le déplacement de ce point (en mm) entre les instants correspondant à l'atteinte de 50% et 90% de la force maximale.

Lors d'une flexion plantaire isométrique, le talon se décolle légèrement car les structures anatomiques du pied ne sont pas incompressibles (Magnusson et al. 2001; Arampatzis et al. 2005). Afin de prendre en compte cette variation de position lors de la contraction, qui peuvent entraîner une variation de longueur des structures tendineuses, la technique proposée par Magnusson et collaborateurs a été utilisée (Magnusson et al. 2001). Un goniomètre (Biometrics, Gometz-le-Châtel, France) était placé sur la face latérale de la cheville. L'angle de la cheville pendant la rampe isométrique était mesuré de manière synchronisée avec l'angle de la cheville lors du cycle passif. Le déplacement de la jonction myotendineuse lié à la légère rotation de la cheville a ainsi été pris en considération afin de soustraire cette modification résiduelle de longueur des structures tendineuses et mesurer l'allongement réel de la jonction myotendineuse lors de la rampe isométrique.

E. Electromyographie

L'électromyographie de surface (sEMG) a été utilisée lors des trois études de thèse afin de quantifier le niveau d'activation des muscles fléchisseurs plantaires. Les mesures ont été réalisées à l'aide du même système sans fil ZeroWire (Aurion, Milan, Italy). Le protocole de mise en place des électrodes a été suivi pour les trois études. La peau était d'abord rasée puis nettoyée avec de l'alcool afin de réduire l'impédance de la peau. Deux électrodes étaient ensuite placées à la surface des muscles d'intérêt (distance inter-électrode de 2 cm) selon les recommandations SENIAM (Hermens et al. 2000). Un amplificateur de signal relié aux électrodes était fixé sur la peau pour transmettre le signal à une unité réceptrice sans fil permettant l'acquisition en direct. Lors de l'acquisition des données, les signaux EMG des muscles étaient pré-amplifiés (gain : 1000), filtrés (filtre RC analogique passe-bande 10–500 Hz) et échantillonnés à 2000 Hz. Pour les trois études, les signaux bruts sEMG étaient transformés en enveloppe RMS (root mean square) à partir de fenêtres glissantes d'amplitude variable en fonction du mouvement étudié. Les méthodes de normalisation des signaux traités sont détaillées dans les parties méthodes de chaque chapitre expérimental.

F. Détermination de la vitesse maximale et des relations force-vitesse

1) Mesures obtenues lors du slack test

La méthode du *slack test* a été utilisée exclusivement dans l'étude #1 de la thèse afin de mesurer directement la vitesse maximale de l'articulation et des faisceaux musculaire (voir section : Le slack test). Les participants avaient pour consigne de produire un niveau de couple de force stable à une intensité prédéfinie (5, 10, 20, 40 et 60% du pic de couple de force obtenu lors de la MVC, représenté sur un écran en face du participant) lors de la contraction isométrique. Ces niveaux de contractions ont été évalués car ils correspondaient au protocole utilisé par Sasaki et Ishii (2005). L'hypothèse des auteurs était qu'à 5% et 60% du pic de couple de force, V_0 représenterait respectivement la vitesse de raccourcissement maximale

des fibres lentes et des fibres rapides. La pédale était ensuite brusquement mise en mouvement sur une amplitude de mouvement prédéfinie et variable (i.e., 25° à 55°). La rotation de la pédale était déclenchée par un signal externe en provenance de l'échographe, 20 ms après le début de l'acquisition des images échographiques. Le participant avait pour consigne d'essayer de rattraper la pédale et de reproduire de la force le plus vite possible lorsque celle-ci était stoppée.

i. *Correction de l'inertie et définition du temps de redéveloppement de la force*

Afin de déterminer le temps nécessaire au redéveloppement de la force, l'analyse des patterns de couple de force nécessite une analyse complexe suivant 8 étapes (Figure 23). La méthode décrite par De Zee & Voigt (de Zee et Voigt 2001), et utilisée par Sasaki & Ishii a été employée afin d'éliminer les artefacts affectant le signal de couple de force liés aux accélérations et de décélérations très importantes (Sasaki et Ishii 2005). Cette phrase d'analyse a été relativement fastidieuse et a demandé un travail important afin de réduire de façon robuste et pour chaque individu le bruit associé à ce signal. Pour cela, nous avons mis en place la procédure suivante :

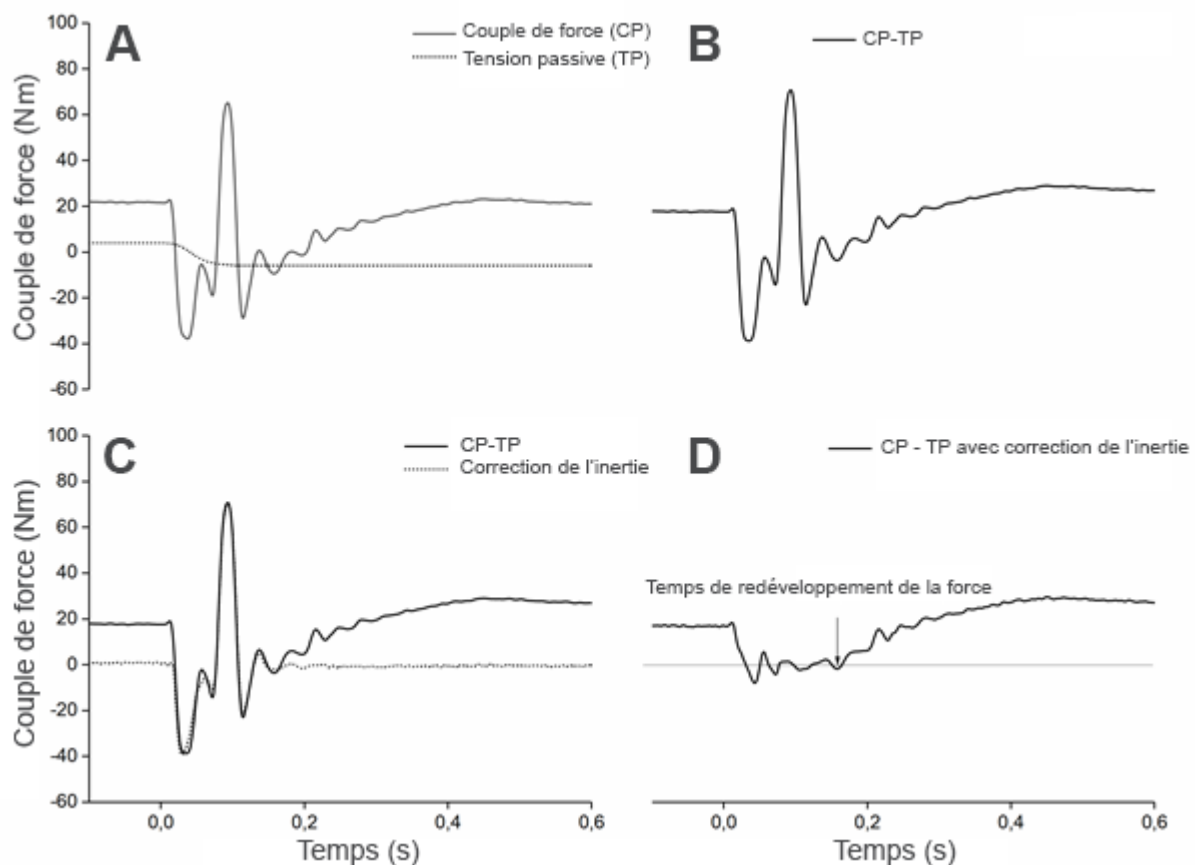


Figure 23 : Étapes nécessaires à la correction du signal du slack test et définition du temps de redéveloppement de la force. A : Représentation graphique du couple de force obtenu lors du slack test et du couple de force passif en fonction de l'angle. B : Soustraction de la tension passive du couple de force mesuré. C : Représentation du graphique en B avec la correction de l'inertie obtenue grâce à l'Équation 16. Le temps nécessaire au redéveloppement de la force est ensuite défini semi automatiquement en trois étapes : i) Détection automatique du dernier moment pour lequel le couple de force est nul, ii) à partir de ce moment la dérivée du signal de couple de force est remonté dans le temps jusqu'au moment correspondant à une dérivée nulle (i.e., inversion du signal de couple de force), iii) vérification visuelle de la détermination de cet instant pour validation.

- Le couple de force correspondant à la tension passive était transformé en fonction polynomiale de 3^e ordre, afin d'obtenir le couple de force passif (M_p) en fonction de l'angle (Θ).
- Un essai de *slack test* était exécuté en condition passive ($M_{mpassive}$).
- Le couple de force passif était soustrait de $M_{mpassive}$ afin d'obtenir M_1 (Figure 23, Équation 14) :

$$M_1 = M_{mpassive} - M_p \quad \text{Équation 14}$$

- Une fonction de transfert (H) était ensuite créée dans le domaine fréquentiel :

$$H(s) = \ddot{\Theta}(s) / u_1(s) \quad \text{Équation 15}$$

- Où $\ddot{\Theta}(s)$ et $u_1(s)$ sont respectivement les transformées de Fourier de l'accélération angulaire de l'essai effectué en condition passive et de M_1 (Équation 14).
- L'accélération angulaire de l'essai réalisé en *slack test* était obtenue dans le domaine fréquentiel par la transformée de Fourier. Grâce à la fonction de transfert (H ; Équation 15), il est possible de déterminer l'inertie dans le domaine fréquentiel ($u_2(s)$) :

$$u_2(s) = \ddot{\Theta}_m(s) / H(s) \quad \text{Équation 16}$$

- $u_2(s)$ est ensuite transformé dans le domaine temporel et est noté M_2 . M_2 représente la composante inertielle obtenue lors de l'essai e, *slack test*.
- Le couple de force corrigé (M_{cor}) est calculé grâce à l'équation suivante :

$$M_{cor} = M_{mactive} - M_2 - M_p \quad \text{Équation 17}$$

ii. Vitesse maximale de raccourcissement obtenue par la méthode *slack test*

L'expérimentation originale d'Edman définit sur la fibre isolée la vitesse de raccourcissement sans charge comme la pente de la relation entre l'amplitude de mouvement sur laquelle la fibre isolée est mobilisée lors du *slack test* et le temps nécessaire pour redévelopper de la force {Edman 1979}. Ces valeurs sont obtenues grâce à la réalisation de plusieurs essais réalisés à différentes amplitudes. En utilisant cette approche in situ (en flexion plantaire et en exprimant la vitesse en $^{\circ}.s^{-1}$) de façon similaire à Sasaki & Ishii (2005), nos résultats obtenus lors d'une étude pilote impliquant 15 participants ont montré: i) une faible reproductibilité de la V_0 articulaire mesurée en *slack test* (ICC = 0,36; s.e.m. = $191,5^{\circ}.s^{-1}$; CV = 66,8%) ; ii) une très grande variabilité de cette V_0 articulaire entre les participants (compris entre $21,7$ et $1141,1^{\circ}.s^{-1}$), iii) une valeur d'ordonnée à l'origine fréquemment négative, alors que la valeur doit être positive car elle est censée représenter la raideur de la composante élastique en série (Edman, 1979). Compte tenu de ces limites, les V_0 articulaires retenue pour l'analyse de l'étude #1 correspondait à la moyenne des vitesses estimées aux différentes amplitudes, pour chaque niveau de contraction volontaire (ICC = 0,91; s.e.m. = $15,6^{\circ}.s^{-1}$; CV = 5,4%).

2) Relation force vitesse

Des séries de contractions ont été réalisées lors des études #2 et #3 afin de déterminer la relation force-vitesse (au niveau articulaire et fasciculaire). Lors des différentes conditions, les participants avaient pour consigne de produire un mouvement « le plus vite possible » {Maffiuletti et al., 2016}.

i. Mesures et choix des essais

Lors de chaque essai, les valeurs moyennes de force et de vitesse ont été calculées sur une plage d'analyse de -5 à 30° de flexion plantaire (0° = pied perpendiculaire au tibia) pour l'ensemble des essais. Lors de l'étude #3, les contractions étaient effectuées à l'aide d'une modalité de résistance isocinétique sur l'ergomètre Eraclès pour des niveaux de forces élevés à faible niveau de vitesse (i.e., $30^\circ \cdot s^{-1}$, $120^\circ \cdot s^{-1}$, $210^\circ \cdot s^{-1}$, $300^\circ \cdot s^{-1}$) et à résistance isoinertielle sur l'ergomètre Goubex pour les vitesses élevées avec un faible niveau de résistance (3 Kg, 1.5 Kg et pédale seule). Lors de chaque condition, la valeur moyenne des deux meilleurs essais était calculée et retenue pour les analyses ultérieures : les deux essais pour lesquels la vitesse articulaire était la plus élevée lors des contractions en condition balistique isoinertielle et les deux essais pour lesquels le couple de force était le plus élevé lors des contractions en condition isocinétique.

ii. Construction des relations force-vitesse

Lors de l'étude #3, nous avons utilisé l'équation de A.V. Hill (Équation 3, Équation 4) associé à l'algorithme de Levenberg-Marquardt afin d'ajuster plus finement la relation force-vitesse à nos mesures qu'avec la méthode classique de linéarisation (Hill 1938).

G. Relation force-longueur

Lors des études #2 et #3, les capacités de production de force en fonction de la longueur des faisceaux musculaires ont été mesurées à partir de la méthode proposée par Hoffman et collaborateurs (Hoffman et al. 2012). Cette méthode considère que la composante élastique en série agit uniquement en parallèle de la composante contractile. Ainsi, les données force-longueur passive étaient déterminées individuellement puis modélisées à partir de l'Équation 13. La Figure 28 de l'étude #2 présente graphiquement l'ensemble des étapes. La longueur fasciculaire et le pic de force associé étaient obtenus lors des MVC dans l'étude #2 et lors de contractions stimulées dans l'étude #3 à différentes orientations. Pour chaque mesure : la coordonnée x correspondait à la longueur du faisceau musculaire mesuré lors du plateau de MVC ; la coordonnée y correspondait à la force active qui était déterminée par le plateau de force mesuré moins la force passive correspondant à la longueur fasciculaire atteinte lors du plateau.

H. Mesure du taux de montée en force (RFD)

Le taux de montée en force était déterminé lors de contractions isométriques explosives maximales au cours des études 2 et 3. Dans les différentes conditions, les participants avaient pour consigne de produire une contraction « la plus rapide possible » (Maffiuletti et al., 2016). La détection du début de montée en force était effectuée à l'aide d'un script semi-

automatique en suivant la procédure suivante : i) filtrage du signal de force à l'aide d'un filtre passe bas à 50 Hz de type Butterworth du 4^e ordre ; ii) calcul de la dérivée du signal de couple de force ; iii) identification du dernier point pour lequel la dérivée est inférieure ou égale à 0 ; iv) vérification par inspection visuelle du signal de force non filtré en respectant l'affichage d'une fenêtre zoomée selon la méthode de Tillin et collaborateurs (Neale Anthony Tillin et al. 2013). Les trois meilleurs essais étaient retenus pour l'analyse ultérieure, i.e., les essais pour lesquels la valeur de RFD sur la fenêtre 0-50 ms était la plus élevée.

Les valeurs de RFD étaient ensuite calculées sur les fenêtres 0-200 ms, 0-100 ms et de façon continue 0-50 ms, 50-100 ms et 100-200 ms.

ÉTUDE 1

Le slack test ne permet pas d'évaluer la vitesse maximale de raccourcissement des faisceaux *in vivo*

The slack test does not assess maximal shortening velocity of muscle fascicles in humans

Publication associée :

Hager, R., Dorel, S., Nordez, A., Giuseppe, R., Couturier, A., Hauraix, H., Duchateau, J., Guihem, G. (2018). The slack test does not assess maximal shortening velocity of muscle fascicles in humans. *J Exp Biol* vol. 221, no 15.

Communication associée :

Hager, R., Dorel, S., Nordez, A., Giuseppe, R., Couturier, A., Hauraix, H., Duchateau, J., Guihem, G. (2016) Should we use the slack test to measure maximal shortening velocity of human muscle fascicles? 22nd congress of the European college of sport science, Essen Allemagne

ABSTRACT

The application of a series of extremely high accelerative motor-driven quick releases while muscles contract isometrically (i.e. slack test) has been proposed to assess unloaded velocity in human muscle. This study aimed to measure gastrocnemius medialis fascicle (V_F) and tendinous tissues shortening velocity during motor-driven quick releases performed at various activation levels to assess the applicability of the slack test method in human. Maximal fascicle shortening velocity and joint velocity recorded during quick releases and during fast contraction without external load (ballistic condition) were compared. Gastrocnemius medialis fascicle behaviour was investigated from 25 participants using high-frame rate ultrasound during quick releases performed at various activation levels (from 0% to 60% of maximal voluntary isometric torque) and ballistic contractions. Unloaded joint velocity calculated using the slack test method increased whereas V_F decreased with muscle activation level ($P \leq 0.03$). Passive and low-level quick releases elicited higher V_F values ($\geq 41.4 \pm 9.7 \text{ cm.s}^{-1}$) compared to ballistic condition ($36.3 \pm 8.7 \text{ cm.s}^{-1}$), while quick releases applied at 60% of maximal voluntary isometric torque produced the lowest V_F . These findings suggest that initial fascicle length, complex fascicle-tendon interactions, unloading reflex and motor-driven movement pattern strongly influence and limit the shortening velocity achieved during the slack test. Furthermore, V_F elicited by quick releases is likely to reflect substantial contributions of passive processes. Therefore, the slack test is not appropriate to assess maximal muscle shortening velocity in vivo.

KEY WORDS: Unloaded velocity, Muscle–tendon interaction, High frame rate ultrasound, Muscle activation

A. Introduction

The relationship between shortening velocity and force-generating capacity is a fundamental property of muscle fibres (Hill 1938). Force produced by the muscle and its associated shortening velocity can define crucial estimates of muscle performance, such as the maximal force and power (Bottinelli et al. 1996; Edman 2010; Lieber et Ward 2011). However, the assessment of the maximal shortening velocity a muscle can reach is more challenging *in vivo* (Hill 1970). T. L. Hill (1970) proposed to calculate maximal shortening velocity by extrapolation of the force-velocity relationship, which account for the maximal shortening velocity of the whole muscle. As an alternative to the assessment of maximal shortening velocity, K. A. Edman (1979) introduced a technique that involves a series of quick releases to an isolated muscle fibre following a steady-state isometric contraction over various amplitudes. Referred to as the slack test, this technique consists in measuring the time needed for the muscle fibre to take up the slack. The slope of the relationship between the amplitude of the release movement and the time to take up the slack provides a measure of the maximum unloaded shortening velocity independently of the level of muscle activation.

In human, the torque-velocity relationship is widely used to explore the characteristics of the neuromuscular system and to determine performance capacities in sport context (Reeves et Narici 2003; Cormie et al. 2011a). By analogy with isolated muscle experiments, the torque-angular velocity relationship has been used to assess the maximal joint velocity during voluntary activation by extrapolating the velocity reached at zero torque (Hauraix et al. 2015). However, this global estimate includes a composite contribution of several synergist muscles and depends on various biomechanical features such as moment arm (Lee et Piazza 2009), muscle gearing (Azizi et al. 2008; Randhawa et al. 2013) elastic properties of tendinous tissues (Hauraix et al. 2015, 2013). In their recent study, (Hauraix et al. 2015) demonstrated that the maximal velocity of the *gastrocnemius medialis* (GM) fascicles can be appraised from high-frame rate ultrasound images collected during fast (ballistic) shortening contractions performed without external load. The implementation of this methodology opens the possibility to access this fundamental parameter *in situ*. However, the authors reported significant fascicle-tendon interactions, reflective of a strong influence of the tendon on motor performance during fast shortening contractions (Farcy et al. 2014; Hauraix et al. 2013, 2015). As for isolated muscle fibre experiments, it is possible that the slack test procedure would elicit higher joint velocities than those obtained during ballistic contractions (Hauraix et al. 2015).

Sasaki and Ishii (2005, 2010) adapted the slack test to assess maximal velocity achieved by human muscles during voluntary activation. While Edman (1979) showed that the unloaded shortening velocity of single muscle fibres is independent of activation level, Sasaki and Ishii (2005, 2010) reported that unloaded joint velocity elicited by slack test tends to increase with activation level *in vivo* up to $487^{\circ} \cdot s^{-1}$ at an activation level of 60% of maximal voluntary contraction (MVC). The authors assumed that the increase in unloaded joint velocity can be explained by the higher percentage of fast fibres recruited at higher muscle activation levels, suggesting that contractile properties could be in turn inferred from the slack test adapted for human experiments. However, unloaded joint velocity obtained with this method showed a substantial variability between individuals. The authors suggested that this could originate from the time required to effectively slack the human contractile component (i.e. loaded period) and the involvement of compliant tendinous tissues. Indeed, the contribution of

tendinous tissues increases with activation level *in vivo* (Beaumat et al. 2018) which may also participate to increase joint velocity. In addition, neural control involved in such unnatural tasks performed at high velocity (i.e. presynaptic inhibition, unloading and stretch reflexes) may prevent to reach the full potential of muscle shortening velocity (Chow et Darling 1999; Duclay et al. 2014; Johansson et al. 2014). Overall, these observations question the applicability of the slack test in human. In that context, the exploration of the role of muscle-tendon interactions and neural control involved in the successive motor-driven quick releases is paramount to better understand the reasons of the aforementioned limitations related to the slack test when applied *in situ*.

This study aimed to partition muscle-tendon contributions to joint velocity elicited by motor-driven quick releases in a view to assess the applicability of the slack test method *in vivo*, in human. For that purpose, we collected high-frame rate ultrasound images to measure GM muscle fascicle shortening velocity (V_F) during motor-driven quick releases applied at various activation levels. These velocities were compared with the one obtained during ballistic contraction. Electromyographic activity was consistently monitored to determine the magnitude of activation of the plantar flexor muscles throughout the slack test. We hypothesized that i) high joint velocity achieved during motor-driven quick releases *in vivo* mainly results from the shortening of tendinous tissues, especially at high level of activations and, in turn, (ii) the slack test procedure does not allow to assess true maximal shortening velocity of human muscle fascicle.

B. METHODS

1) Participants

Seventeen males and eight females (age: 26.0 ± 2.7 years, height: 176 ± 8 cm and body mass: 72.1 ± 12.1 kg) with no history of ankle disorder or injury took part in this study. This sample size was chosen to ensure adequate power (0.80) for the main outcomes.

2) Ethical approval

All volunteers were informed of the nature, aims and risks associated to the experimental procedure before they gave their written consent to participate. This study was approved by the ethics committee Ouest IV and conformed to the standards of the Declaration of Helsinki.

3) Experimental design

All participants attended two familiarization sessions, and a test session several days later. After a 10-min standardized warm-up, participants performed randomized maximal ballistic shortening contractions and several sets of motor-driven quick releases at different levels of isometric torque and amplitude. Mechanical parameters (*i.e.* torque, displacement, velocity) were recorded with a dedicated mechatronic ergometer. The behaviour of GM fascicle was recorded with an ultrafast ultrasound during each test. A total of nine males and seven females (age: 24 ± 2.3 years, height: 171 ± 6 cm body mass: 65.1 ± 8.1 kg) among the 25 initial participants attended a second test session dedicated to EMG recordings.

4) Equipment and procedure

i. *Maximal Voluntary Contractions (MVC).*

Peak torque was assessed during plantar flexion MVC performed in isometric condition at 15° of dorsiflexion (0° = foot perpendicular to the tibia). Of the three trials, the one with the highest isometric peak torque was considered for further analysis.

ii. *Passive torque.*

The passive plantar flexor torque-angle relationship was assessed at 1°.s⁻¹.

iii. *Slack test.*

A series of quick releases were performed on a specifically designed mechatronic ergometer (Eraclès-Technology, Compiègne, France; Figure 24). Participants were consistently placed in prone position and secured by a harness attached to the ergometer. The right ankle rotation axis was adjusted to the motor axis. The starting position of the ankle was consistently set at 15° in dorsiflexion. The footplate of the ergometer was connected to a geared motor driven by an electronic controller, encoding a displacement between two joint angles (including all possible positions throughout the amplitude). The slack test consisted of applying a set of extremely fast footplate rotations over different fixed amplitudes while the participant was sustaining a targeted isometric torque (motor-driven quick releases), with the help of visual feed-back. Acceleration was set at 27400°.s⁻² followed by a symmetric deceleration of the footplate. The participant was instructed to maintain the level of exertion until asked to relax. The footplate motion was automatically started 20 ms after the start of the ultrasound video using a trig-out signal from the ultrasound device. A motor-driven quick release was “non-completed” if (i) target torque was not properly reached and stable; (ii) torque was not completely suppressed during the slack; (iii) the participant failed to produce a significant positive torque after the completion of the footplate rotation. A pilot analysis demonstrated a low level of completion when quick releases were performed at 80% of targeted isometric torque (51%). Considering this, we adapted initial protocol proposed by Sasaki and Ishii (2005) by performing motor-driven quick releases at various initial levels of isometric contraction (5, 10, 20, 40 and 60% of isometric torque) and amplitude of rapid angle change (25° to 55° with 5° intervals). Two trials of quick releases in passive condition were also achieved at each amplitude. All trials were performed in a randomized order. The positioning of the probe and the proper clamp system prevents an adequate placement of EMG electrodes. Consequently, EMG signals were collected during an additional test session with the same initial levels of isometric contraction at a fixed amplitude which elicited the highest rate of quick releases completion (45°).

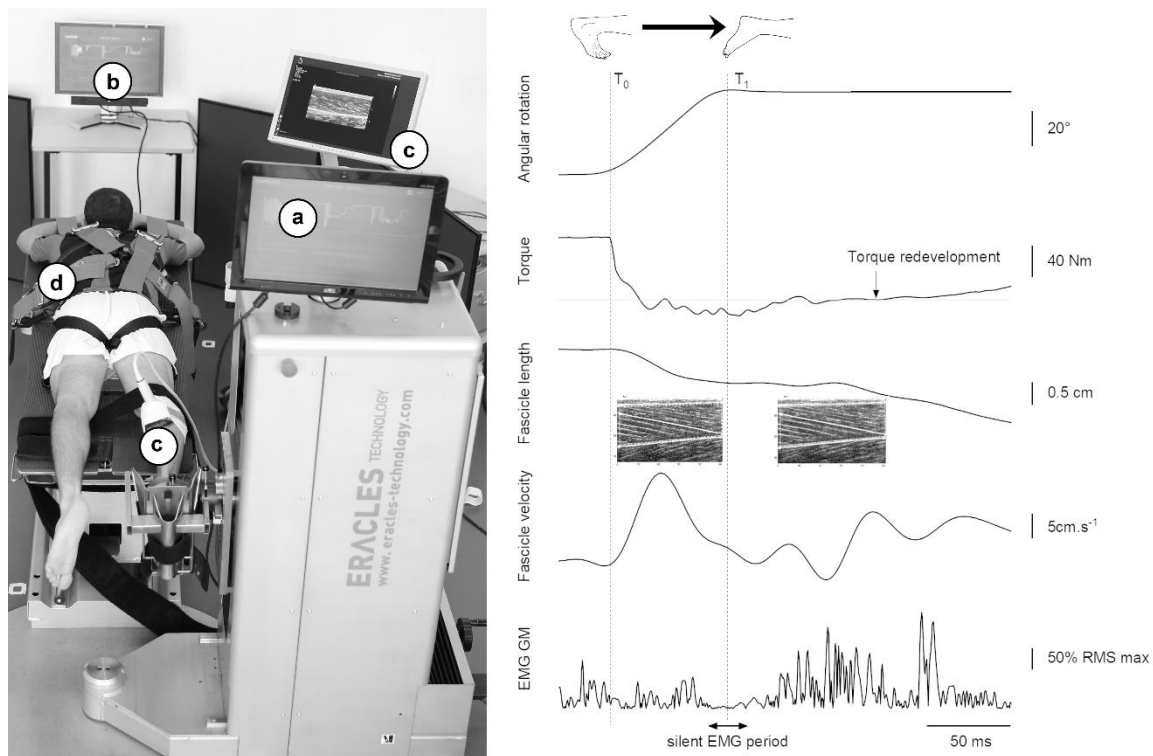


Figure 24 : Experimental design. Motor-driven quick releases were performed on a mechatronic ergometer (a). Targeted isometric activation level [20% of maximal voluntary contraction (MVC) in this example] was defined by the investigator and displayed to the participant (b) placed in the prone position and secured by a harness attached to the ergometer (d). Ultrafast ultrasound images were recorded using a high frame rate ultrasound (c), which triggered the quick release 20 ms after the start of ultrasound image acquisition. The time corresponding to the onset of footplate rotation was defined as T_0 , and the end of footplate rotation was defined as T_1 . Torque re-development corresponded to a positive torque after the end of footplate rotation. The duration of the silent electromyographic (EMG) period (unloading reflex) at the end of the footplate rotation was defined as the time when EMG activity was below baseline +5 s.d. from the beginning of the footplate rotation. GM, gastrocnemius medialis; RMS, root mean square.

iv. Ballistic shortening contractions.

Participants performed five trials on a specific ergometer composed of a rotational footplate and a bench (Bio2M, Compiègne, France) as previously described (Hauraix et al. 2015). They were instructed to displace the footplate in plantarflexion direction without external load “as fast as possible” over the entire amplitude (from -15° to 40°). When the participant thought he could achieve a faster movement, an additional trial was performed, with no more than 7 trials to avoid fatigue.

Data collection and processing

i. Mechanics.

Joint angle, motor angular velocity and torque were recorded at 4000 Hz using a custom-made analog-to-digital converter. During ballistic contractions, joint velocity was calculated as the mean velocity from -15° to 40° of ankle angle. The time to torque redevelopment following the unloading phase was defined as the interval between the onset of motor angular displacement and the first moment corresponding to a positive torque after the stop of the footplate (Figure 24). Mechanical signals were analysed using custom-written scripts (Origin 9.1, OriginLab corporation, USA). Position was low-pass filtered (80 Hz) using a

2nd order Butterworth filter, torque and velocity were low-pass filtered (150 Hz) using a 3rd order Butterworth filter. The method described by de Zee and Voigt (2001) and used by Sasaki and Ishii (2005) was applied to torque signals to remove the artefacts due to high accelerations and decelerations phases (Figure 23). Briefly, passive torque measured during the stretching cycle was first subtracted from torque signal measured during quick releases. Second, Fourier transform was calculated from the acceleration measured during quick releases. This Fourier transform was divided by a transfer function H transformed in the time domain and subtracted from the torque signal corrected for passive torque. H was calculated by Fourier transform of the acceleration measured during quick releases in passive condition divided by the Fourier transform of quick releases torque obtained in passive condition minus passive torque.

ii. *Unloaded joint velocity.*

According to the original slack test experiment, the unloaded joint velocity is calculated as the slope of the relationship between amplitude and time between release and torque redevelopment (K. A. Edman, 1979). As in the study by Sasaki and Ishii (2005), we applied this procedure in a pilot study performed on 15 participants. Using this method, our results showed: (i) a low test-retest reproducibility of unloaded joint velocity elicited by slack test (ICC = 0.36, SEM = 191.5°.s⁻¹, CV = 66.8%), while the actual velocity measurements performed for each range were reliable; (ii) a high variability and inconsistent unloaded joint velocity between individuals (from 21.7 to 1141.1°.s⁻¹); (iii) y-intercept value, which represents the strain of series elastic component *in vitro*, was frequently negative as previously reported by Sasaki and Ishii (2005). The problem was probably due to the linear fitting that can be strongly influenced by very small measurement errors. Therefore, we found that this processing method cannot be applied to *in vivo* data. Thus, the maximal joint velocity elicited by the motor-driven quick release was calculated for each activation level from the mean of velocity measured for each amplitude.

iii. *Ultrasound.*

An ultrafast ultrasound scanner (Aixplorer, Supersonic Imagine, Aix en Provence, France) coupled with two 55 mm linear transducer arrays (4-15 MHz, SuperLinear 15-4, Vermon, Tours, France) was used to acquire images from GM muscle at a sampling frequency of 2000 Hz. The probe was placed on the skin surface at 30% of the distance between the popliteal fossa area and the centre of the lateral malleolus (Kawakami, Ichinose, et Fukunaga 1998). The ultrasonic raw data were used to create B-mode images by applying a conventional beam using Matlab software (Version 2015a, The Mathworks, Natick, MA). The changes in GM fascicle length and pennation angle were obtained using the automatic tracking method proposed by (Cronin et al. 2011) (Figure 24) and low-pass filtered (50 Hz) using a 3rd order Butterworth filter. Tendinous tissues length was considered to be the difference between muscle-tendon unit calculated using the anthropometric model proposed by Grieve et al., (1978) and fascicle horizontal length calculated as fascicle length multiplied by the cosine of pennation angle. V_F and tendinous tissues shortening velocity (V_{TT}) were computed as the first-time derivative of fascicle length and tendinous tissues length, respectively. These signals were low-pass filtered (30 Hz) using a 3rd order Butterworth filter. Peak V_F and V_{TT} were calculated for each motor-driven quick release and ballistic contractions. For each activation level, peak V_F and V_{TT} were calculated from the mean value measured on each amplitude.

iv. *Electromyography.*

Surface EMG activity was recorded with a wireless remote unit (Zerowire, Aurion, Italy), placed on GM, SOL and TA. The skin was shaved, gently abraded and cleaned with a solution containing ether, acetone and alcohol to minimize inter-electrode impedance. The bipolar, silver/silver chloride, surface disc electrodes (Blue Sensor N-00-S/25, Medicotest, France) were placed with a center distance of 2 cm, and longitudinally with respect to the underlying muscle fibre arrangement and located according to the Surface EMG for the Non-Invasive Assessment of Muscles recommendation's (SENIAM) (Hermens et al. 2000). EMG signals were pre-amplified (input impedance: 20 MX; common mode-rejection ratio: 90 dB; gain: 1000; bandwidth: 10–500 Hz), digitized, sampled at 2000 Hz. All EMG signals were first band-pass filtered (high pass: 30 Hz, 3rd order Butterworth filter, low pass: 450 Hz, 3rd order Butterworth). EMG signal obtained during ballistic and quick releases were analysed as the root mean square (RMS) with a 10-ms moving rectangular windows to produce RMS envelope. EMG signals obtained during MVC were analysed as RMS with a 500 ms moving rectangular windows to produce RMS envelope. The maximal RMS EMG amplitude was selected as the reference to normalize EMG data. The baseline of the EMG amplitude was quantified over a period during which the muscles were inactive at the joint angle corresponding to torque redevelopment following the quick release phase (30° of plantarflexion), and at the start of the movement in ballistic contractions (15° of dorsiflexion). The duration of the silent period in the EMG activity at the end of the footplate rotation (unloading reflex) was considered as the time when EMG activity was under the baseline + 5SD from the beginning of the footplate rotation. The end of this period (i.e. the time corresponding to an EMG activity above 5SD) corresponded to the onset of muscle activation after footplate rotation and prior to torque redevelopment. Post-silent period was defined as the time between the end of silent period and torque redevelopment. EMG data were averaged before the quick release, during the quick release and after the quick release. Each value was calculated over the period of time corresponding to footplate displacement (78 ms).

C. Statistical analysis

All statistical analyses were performed with Statistica (StatSoft, Tulsa, Oklahoma, USA). The normality of the data was tested using a Shapiro-Wilk's test and all data were expressed as mean $\pm$ SD. Statistical significance was set at $P < 0.05$.

The reliability of unloaded joint velocity between tests was determined using the coefficient of variation (CV), standard error of measurement (SEM) and intraclass correlation coefficient (ICC).

The potential effect of voluntary activation level (0, 5, 10, 20, 40 and 60% of isometric torque) and amplitude (35, 40, 45, and 50° of amplitude) on unloaded joint velocity, peak V_F and peak V_{TT} was determined by two-way ANOVAs with repeated measures. One-way ANOVAs with repeated measures were used to test the effect of activation level (0, 5, 10, 20, 40 and 60% of MVC torque) on initial GM fascicle length and tendinous tissues length. The possible influence of activation level on EMG amplitude throughout the quick release was determined by a two- way ANOVA [activation level $\times$ phase (before the quick release, during the quick release, after the quick release)] applied to EMG activity patterns (GM, SOL, TA). One-way ANOVAs with repeated measures were used to test the effect of activation level on silent EMG

period in GM and SOL. One-way ANOVAs (condition) were used to compare joint velocity, peak V_F , V_{TT} and EMG RMS between motor driven quick releases performed at each activation level (5, 10, 20, 40 and 60% of MVC torque) at 45° of amplitude and ballistic condition. When the sphericity assumption was violated (Mauchley's test), a Geisser-Greenhouse correction was used. The mean imputation method was performed on missing values of unloaded joint velocity, V_F and V_{TT} . *Post-hoc* tests were performed by means of Newman-Keuls procedures for comparison between time points when appropriate.

D. Results

1) Muscle slack completion

The number of motor-driven quick releases that reached the criteria to be considered as “completed” (i.e. cancellation of torque, occurrence of torque redevelopment) per participant for each condition is displayed in Tableau 6 : Number of participants who completed the trial under the various motor-driven quick release conditions. A total of 761 out of 945 trials were completed. The amplitudes that elicited a high rate of completion (> 75%) were considered for statistical analysis, i.e. from 35° to 50°. Two participants did not succeed for an activation level and were excluded across all conditions.

Tableau 6 : Number of participants who completed the trial under the various motor-driven quick release conditions.

Isometric torque (%MVC) Amplitude (°)	5	10	20	40	60
25	23 (92%)	24 (96%)	21 (84%)	9 (36%)	4 (16%)
30	22 (88%)	25 (100%)	25 (100%)	13 (52%)	9 (36%)
35	25 (100%)	24 (96%)	24 (96%)	23 (92%)	20 (80%)
40	24 (96%)	24 (96%)	25 (100%)	25 (100%)	24 (96%)
45	24 (96%)	24 (96%)	22 (88%)	20 (80%)	20 (96%)
50	21 (84%)	23 (90%)	23 (92%)	20 (80%)	19 (80%)
55	18 (72%)	19 (76%)	18 (72%)	16 (64%)	13 (52%)

Values in parentheses represent the associated percentage of participants who completed the motor-driven quick release experiment under each condition relative to the whole sample of participants.

2) Unloaded joint velocity

Unloaded joint velocity showed a robust reproducibility between tests (ICC = 0.74, SEM = 19.2°.s⁻¹, CV = 7.0%). We observed a main effect of activation level ($P = 0.01$, Tableau 7) and amplitude ($P = 0.003$), with no amplitude × activation level interaction ($P = 0.2$) on unloaded joint velocity values. *Post-hoc* tests revealed that unloaded joint velocity at 5% of MVC was significantly lower than the one elicited at 40% and 60% of MVC ($P \leq 0.03$).

Tableau 7 : Maximal joint velocity, peak muscle fascicle shortening velocity (V_F) and peak tendinous tissue shortening velocity (V_{TT}) measured during motor-driven quick releases and ballistic contractions

	Unloaded joint velocity (°.s ⁻¹)*	Peak V_F (cm.s ⁻¹)	Peak V_{TT} (cm.s ⁻¹)
Quick release			
0%		42.6 ± 9.9 ^{e,f,g}	44.2 ± 11.0 ^{f,g}

5%	282.1 ± 33.1 ^{d,e,f,g}	42.3 ± 10.7 ^{e,f,g}	43.7 ± 11.8 ^{f,g}
10%	289.8 ± 30.9 ^{d,e,f,g}	41.8 ± 10.7 ^{e,f,g}	42.6 ± 10.9 ^{f,g}
20%	305.3 ± 30.0 ^{b,c,e,f,g}	41.4 ± 9.7 ^{e,f,g}	44.1 ± 9.3 ^{f,g}
40%	323.9 ± 33.9 ^{b,c,e,g}	37.4 ± 9.8 ^{a,b,c,d}	47.6 ± 8.9 ^g
60%	327.2 ± 33.8 ^{b,c,e,g}	31.3 ± 10.2 ^{a,b,c,d,g}	50.5 ± 9.0 ^{a,b,c,d,g}
Ballistic	506.8 ± 70.1 ^{a,b,c,d,e,f}	36.3 ± 8.7 ^{a,b,c,d,f}	30.2 ± 10.8 ^{a,b,c,d,e,f}

Maximal joint velocity, V_F and V_{TT} data are pooled for all subjects at 35, 40, 45 and 50° of amplitude for each activation level. Two-way ANOVA (amplitude × activation level) were performed on values obtained at various activation levels (0%, 5%, 10%, 20%, 40% and 60% of MVC torque). One-way ANOVA (condition) were used to compare maximal joint velocity, peak V_F and VTT between motor-driven quick releases at each activation level and ballistic contraction. Data are means ± s.d.

*Values reported for the ballistic condition correspond to the mean velocity calculated from -15 to 30 deg of ankle angle.

^{a,b,c,d,e,f,g} Significant difference ($P < 0.05$) from, respectively, 0%, 5%, 10%, 20%, 40% and 60% of MVC torque and ballistic contraction.

3) Muscle-tendon interactions

Initial tendinous tissues length increased ($P < 0.001$; Figure 25,B) while initial fascicle length significantly decreased with increasing activation level ($P < 0.001$; Figure 25,A).

In the early phase of the quick releases, fascicle velocity increased, while joint torque synchronously decreased until the achievement of peak V_F (Figure 24). For all activation levels, V_F peaked when external torque was cancelled (between $41.6 \pm 9.1\%$ and $60.1 \pm 7.5\%$ of release amplitude for 0% and 60% of MVC, respectively). The amplitude required to achieve peak V_F (+18.5% of release amplitude from 0% to 60% of activation level; $P < 0.001$) increased with activation level. After the first half of footplate rotation (above 50% of release amplitude), V_F progressively decreased for all activation levels ($P < 0.001$). After the end of quick releases, we observed a short period with no fascicle shortening (from 99.5% to 134% and 105% to 120% of footplate rotation for 5% and 60% of MVC, respectively) followed by a low increase of fascicle shortening, with a peak achieved around torque redevelopment (Figure 24). V_{TT} shortly plateaued, and then achieved its peak value before the end of footplate rotation (Figure 25).

Peak V_F measured during the quick releases showed a significant effect of activation level ($P < 0.001$; Figure 25, C) without any effect of amplitude ($P = 0.7$) and activation level × amplitude ($P = 0.3$). Peak V_F progressively decreased from 0% to 60% of activation level (from $42.1 \pm 12.4 \text{ cm.s}^{-1}$ to $32.2 \pm 13.5 \text{ cm.s}^{-1}$; $P < 0.03$; Tableau 7). Peak V_{TT} showed a significant effect of activation level ($P < 0.001$; Figure 25, C), amplitude ($P < 0.001$; Figure 25, B) and activation level × amplitude interaction ($P < 0.001$). Peak V_{TT} gradually increased from 35° to 50° plantar flexion ($P \leq 0.003$) and from 0% to 60% of activation level ($+ 6.3 \pm 4.2^\circ \text{ cm.s}^{-1}$; $P < 0.001$; Tableau 7).

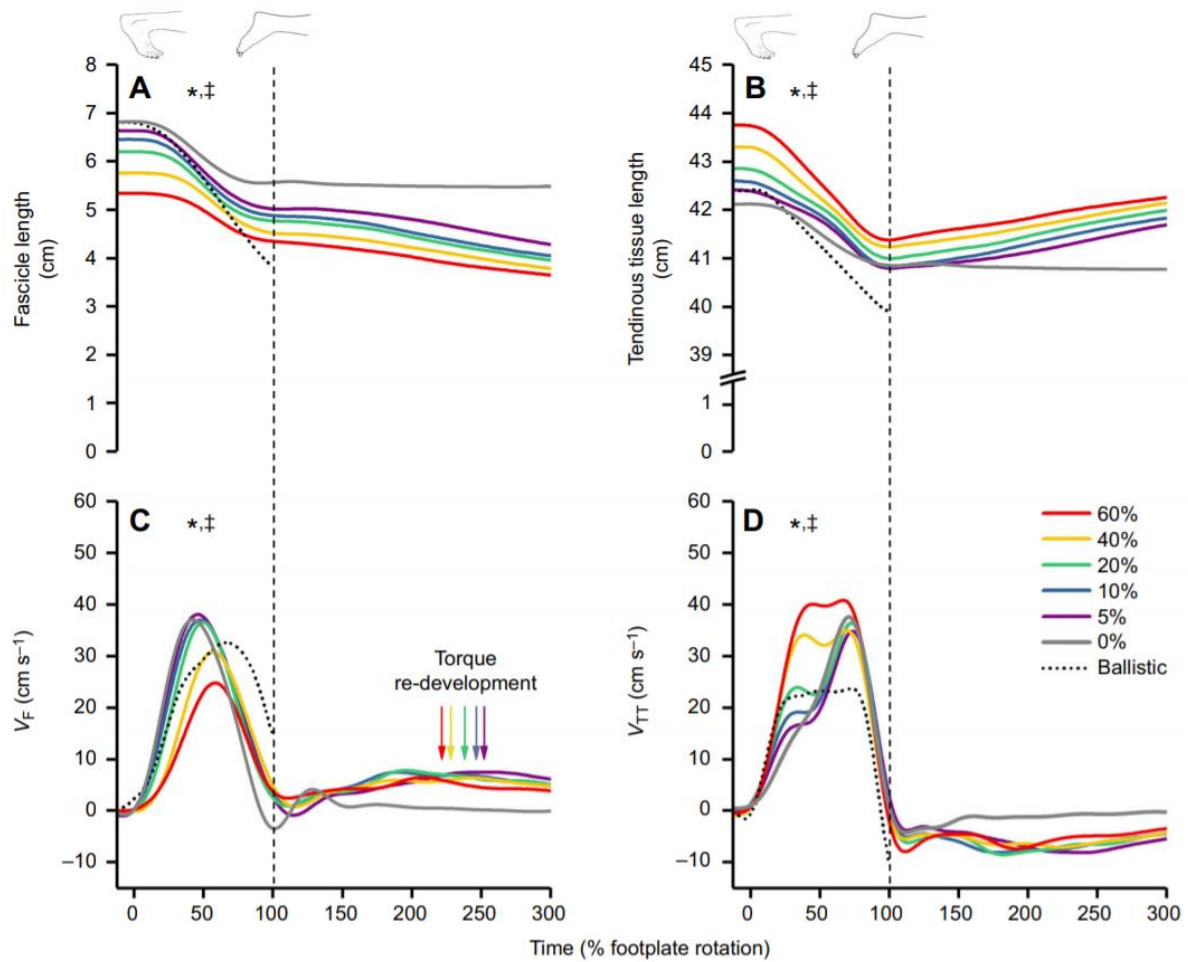


Figure 25 : Fascicle and tendinous tissue behaviour according to activation level. Fascicle length (A), tendinous tissue length (B), fascicle shortening velocity (V_F ; C) and tendinous tissue shortening velocity (V_{TT} ; D) patterns throughout motor-driven quick releases applied at various activation levels (from 0% to 60% of MVC) and during ballistic contractions. Time is expressed relative to the duration of footplate rotation (x-axis in %). Vertical dashed line corresponds to the end of footplate rotation. All amplitudes are pooled at each activation level. Coloured arrows in C correspond to the time of torque re-development for each activation level. For the sake of clarity, mean values are presented without s.d. *Significant difference between motor-driven quick releases and maximal ballistic shortening contractions for peak VF ($P < 0.001$). $n=23$

4) Muscle activity

The duration of the silent EMG period of GM and SOL muscles significantly decreased with activation level ($P = 0.002$; Figure 26). *Post hoc* tests showed that the silent period measured at 60% of activation level was significantly shorter than at 20%, 10% and 5% of MVC ($P = 0.004$). Muscle EMG activity patterns showed significant effects of activation level ($P < 0.001$), phase ($P < 0.04$) and no significant effect of activation level $\times$ phase ($P < 0.07$) for GM, SOL and TA muscles for the comparison between activation levels upon quick releases (Figure 26). *Post hoc* tests showed that GM, SOL and TA EMG activity was significantly higher after the quick release compared to both initial isometric contraction (before the quick release) and during the quick release ($P < 0.001$).

5) Quick releases vs. ballistic contractions

Maximal joint velocity measured in ballistic contraction was significantly higher than the unloaded joint velocity regardless of the activation level (Tableau 7; $P < 0.001$).

Peak V_F during quick releases was significantly higher than ballistic contraction from 5% to 20% of MVC ($P < 0.03$), and lower at 60% of MVC ($P < 0.005$). No significant difference was found between quick releases performed at 40% of MVC and ballistic contraction ($P < 0.2$).

Muscle EMG activity patterns showed significant effects ($P < 0.001$) for GM, SOL and TA muscles for the comparison between quick releases at and ballistic contractions. (Figure 26).

E. Discussion

To the best of our knowledge, this study is the first to explore human fascicle-tendon interactions elicited by motor-driven quick releases *in vivo*, with the aim of checking the applicability of the slack test in human muscle. High-frame rate ultrasound images revealed a rapid shortening of GM fascicles, with a peak velocity reached while the footplate underwent a high-accelerative rotation. While unloaded joint velocity increased with the initial activation level, our major finding was a concomitant decrease in peak V_F . On the contrary, over the same period, V_{TT} increased along with the increasing activation level, reflecting a larger contribution of tendinous tissues that likely explains the decrease in V_F . The highest peak V_F were obtained in passive condition and at low activation levels (from 0 to 20% of MVC) with values slightly higher than ballistic contractions. The analysis of muscle activation further suggests that neural control involved during the quick releases prevents full activation of the plantar flexor muscles and induced significant TA co-activation towards the end of the release. Together with the unavoidable and variable contribution of tendinous tissues to muscle-tendon unit shortening, these findings showed that the slack test in humans, as designed by Sasaki et Ishii {2005}, is not transferable from the reference method used *in vitro* {Edman 1979}.

1) Unloaded joint velocity

The mechatronic ergometer used in the present study elicited average peak motor angular velocity between 757 and $846^{\circ}.s^{-1}$, consistently above the standard unloaded joint velocity threshold (i.e. $> 573.0^{\circ}.s^{-1}$) (Hof 1998). Nevertheless, 19% of the motor-driven quick releases were not adequately completed and consequently excluded from the analysis. This was mainly due to a lack of torque cancellation during the unloading phase or to the individuals' inability to exert positive torque at extreme plantarflexion positions, which prevented the detection of torque redevelopment. In line with previous findings (Sasaki et Ishii 2005), unloaded joint velocity increased with initial activation level, reaching $327.2 \pm 33.8^{\circ}.s^{-1}$ at 60% of maximal isometric torque (Tableau 7). This lower value compared to that obtained by Sasaki and Ishii (2005) ($492.7^{\circ}.s^{-1}$) could at least partly originate from the calculation method used to compute unloaded joint velocity (Edman 1979; Claflin et Faulkner 1985; Sasaki et Ishii 2005). Overall these findings also demonstrate the complexity of torque correction during movements involving such acceleration movement.

2) Muscle-tendon interactions

Given that V_F and muscle mechanics during maximal shortening contractions may not differ between *gastrocnemius lateralis* and *gastrocnemius medialis*, the latter was used as a surrogate for plantar flexors. Due to the different fibre type compositions between GM and SOL [i.e. 49% of type II fibres vs. 12%, respectively; (Johnson et al. 1973)], and the potential influence of SOL on GM fascicle behavior owing to shear and stress between aponeuroses, we attempted to simultaneously examine the changes in fascicle length in both muscles. Despite extensive pre-experimentations and setup optimizations, it was not possible to track length changes in SOL fascicle reliably over the entire amplitude. This might be due to the complex architecture of SOL, which involves 3-D rotations particularly towards the end of plantarflexion movement (Azizi et al. 2008).

During the quick releases, V_F reached its peak when joint torque was cancelled and motor angular velocity reached a very high value (Figure 24 and Figure 25). Interestingly, GM muscle fascicles did not contribute to the increase in motor angular velocity observed as quick release amplitude increased ($+38^{\circ} \cdot s^{-1}$ from 35° to 55°). Therefore, it is unlikely that faster quick releases would have increased V_F . The present experimental design allowed us to assess the maximal achievable V_F during the release for trials which cancelled joint torque. In these conditions, the obtained values decreased as the activation level increased, with lower values elicited at 60% of MVC compared to V_F obtained in ballistic condition (Tableau 7). The slack test therefore cannot determine the maximal shortening velocity of human muscle achieved upon voluntary activation.

Our results show that peak V_F was maximal under passive condition and decreased when the activation level increased ($-10.2 \text{ cm} \cdot s^{-1}$ on average, Tableau 7). This is in contrast with *in vitro* (Phillips et Petrofsky 1980) and *in vivo* experiments (Chow et Darling 1999; Farcy et al. 2014) which found an increase in peak muscle shortening velocity with the increase in activation level. This discrepancy could be partly explained by the interaction between tendinous tissues and contractile elements during the motor-driven quick releases. Similarly, to the free quick release (Farcy et al. 2014; Beaumatin et al. 2018), muscle fascicles shorten without joint movement during the initial isometric contraction, while tendinous tissues stretch to store elastic energy. At the onset of footplate rotation, this energy is released through tendon shortening thanks to a “catapult-like” process (Astley et Roberts 2012). For greater initial activation level, the energy stored and released by elastic structures is increased. It would imply that when the tendon is shortening, a plantarflexor torque exists and the muscle fascicles are never truly unloaded during motor-driven quick release.

The fact that V_F was higher in low activation and passive conditions suggests that the fascicle shortening may be driven by “passive” processes. In these conditions, the recoil of tendon is slower and therefore more of the shortening occurred in the muscle fibres in comparison to the longer activation levels. Indeed, due to the higher operating fascicle lengths measured in these conditions, the shortening velocity of fascicles resulted from an increase in elastic energy release due to an increased passive tension in their non-contractile structures (Edman 1979; Claflin et Faulkner 1985; Galler et Hilber 1994; Beaumatin et al. 2018), confirming that the muscle was not truly slack.

3) *Muscle activation*

We found a significant increase in EMG activity in GM and SOL muscles with increasing activation level (Figure 26). This rise in voluntary activation has been attributed to an increase in motor unit recruitment and discharge rate (M. Van Cutsem & Duchateau, 2005). Although a contraction close to MVC was required to recruit the entire pool of motor units in SOL (Oya, Riek, et Cresswell 2009), pilot experiments performed above 60% of MVC resulted in more than 80% of non-completed motor-driven quick releases. Therefore, the shortening velocity of human plantar flexors was considered as being near maximal at this activation level (Sasaki et Ishii 2005).

The time-course of agonist and antagonist EMG patterns showed a transient decrease (i.e. post-silent period) in GM and SOL activity when muscle fascicles were expected to take up the slack until torque redevelopment. Chow and Darling (1999) suggest this transient reduction in agonist EMG activity is related to the unloading reflex at the end of footplate rotation. The duration of this post-silent period decreased with increasing activation level. This could help to explain why torque redevelopment occurred earlier, reflective of higher unloaded joint velocity at high activation levels. At the same time, the EMG activity of TA (antagonist muscle) increased prior to the agonist burst. This antagonist activity may delay torque redevelopment {Chow & Darling, 1999; Marsden, Merton, & Morton, 1976}. In addition, the average motor unit discharge rate is substantially reduced when a ballistic contraction is preceded by an isometric contraction compared to an isolated ballistic contraction {M. Van Cutsem & Duchateau, 2005}. A significant decline in maximal rate of force development is associated to this lower motor unit discharge rate {Duchateau & Baudry, 2014} with assumed consequences on movement velocity, as suggested by our results (Figure 26). The relative contribution of SOL and GM to joint torque can also change according to movement velocity and loading {Duchateau, Le Bozec, & Hainaut, 1986}. One could thus expect potential adjustments in load sharing between synergist plantar flexors under motor-driven quick releases and maximal ballistic shortening contractions. Together, these neural processes might contribute to preventing the muscle from staying active during force redevelopment.

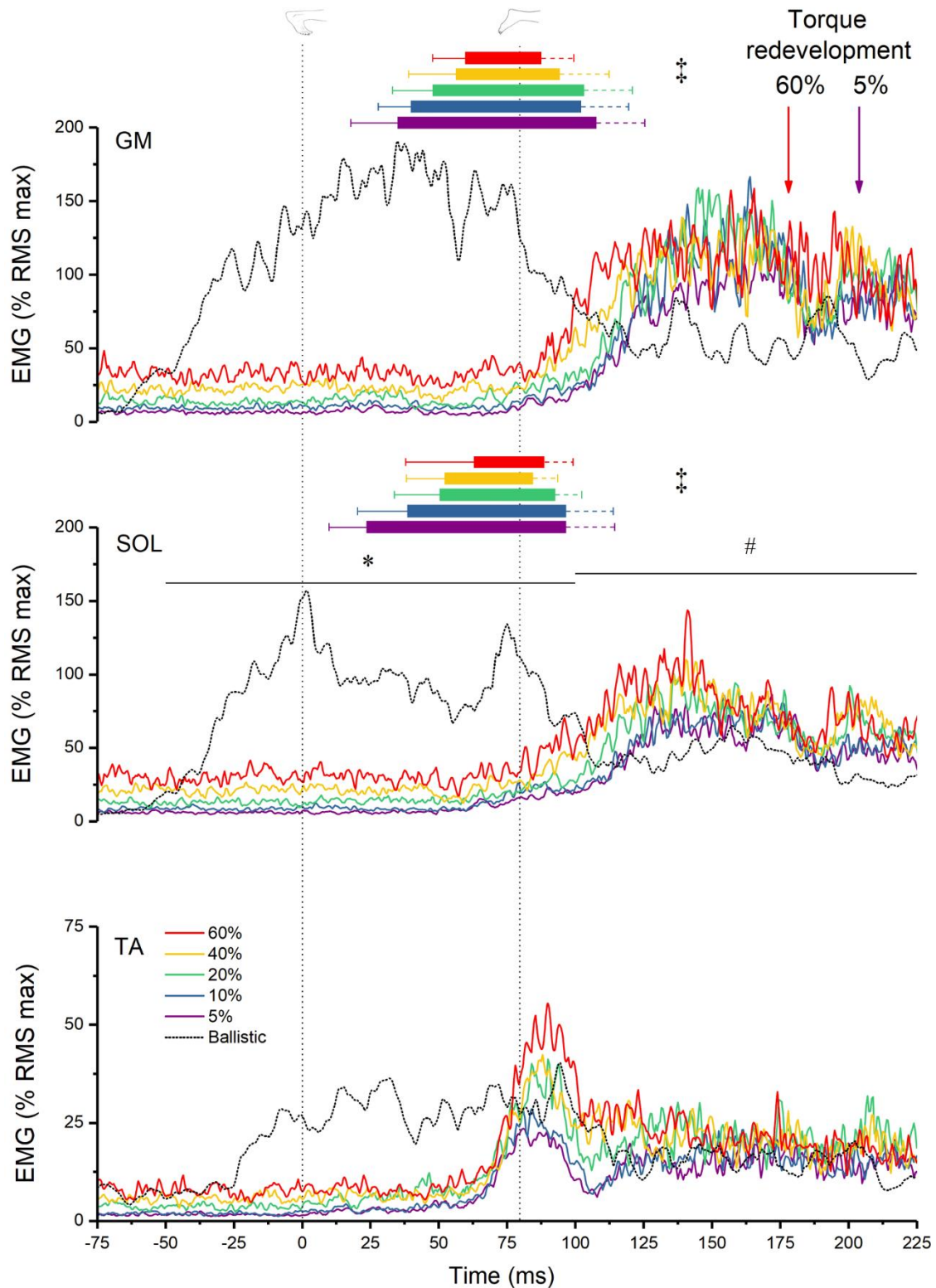


Figure 26 : EMG activity patterns. EMG activity patterns of gastrocnemius medialis (GM), soleus (SOL) and tibialis anterior (TA) muscles during motordriven quick releases at different activation levels and ballistic contractions. EMG data were averaged before, during and after the quick release. Each value was calculated over the period of time corresponding to footplate displacement (78 ms). Average EMG patterns may hide significant individual silent EMG periods (unloading reflex) for GM and SOL following the motor-driven quick release. Therefore, the mean $\pm$ s.d. duration of the silent period is displayed as horizontal bars for GM and SOL muscles. The time corresponding to the start and end point of the quick release and torque re-development at 5% and 60% of

activation level is respectively displayed as vertical dotted lines and arrows. *Significant difference between slack test at all activation levels and maximal ballistic shortening contractions for EMG amplitude ($P < 0.002$); $n=15$.

4) Limitations to the use of the slack test method in human

One of the main methodological issues with slack test applied *in vivo* relates to the fact that fascicle-tendon interactions undeniably differ in passive and active conditions. These differences include changes in initial length of muscle and tendon, and alterations in tissues stiffness upon contraction (Figure 25 A and Figure 25 B). The hypothesis that it is possible to take the influence of elastic properties into account using the passive torque–angle curve to adjust the torque signal recorded during the release is in turn questionable. Consequently, the common correction of passive tension (de Zee et Voigt 2001) may not be appropriate to correct joint torque and to determine the onset of torque redevelopment accurately. This could contribute to the considerable variability in unloaded joint velocity inferred from the slack test method applied *in vivo*. Moreover, suppressed torque during the slack did not ensure that muscle was truly unloaded. Theoretically, the slack test method requires that the muscle go slack almost instantaneously and that the length change was sufficient (Edman 1979). Thus, once the tendon is slack, the muscle would then have to continue shortening and presumably achieve a maximum shortening velocity. Taking advantage of the high-frame rate ultrasound technique, the results showed that the tendon is still shortening during footplate rotation and hence the muscle is unlikely to be slack upon motor-driven quick releases (Figure 25). Overall, these limitations suggest further investigations to measure local muscle force *in vivo* in humans for very high velocity level.

F. Conclusion

In conclusion, although the present study gathered the required conditions to apply the slack test *in vivo*, this method could not assess maximal V_F in plantar flexor muscles as performed for muscle fibre *in vitro*. Such an outcome may have three main causes: (i) the angular velocity imposed by the motor may not systematically unload the tendinous tissues; (ii) the activation-induced changes in muscle-tendon interactions upon loading impact the respective contributions of contractile and elastic structures to V_F ; (iii) the occurrence of the unloading reflex substantially alters the neuromuscular system's ability to activate the whole pool of available motor units during motor-driven quick releases. Although quick releases performed under low loading condition in humans are more prone to eliciting greater V_F compared to maximal ballistic contractions, this is likely a passive process. Therefore, the slack test does not assess the true maximal shortening velocity of muscle fascicle in human and does not appear appropriate for *in vivo* measurements.

Mesure de la vitesse maximale par le slack test

Points clés :

- La méthode du *slack test in vivo* ne permet pas d'évaluer la vitesse de raccourcissement sans charge des fléchisseurs plantaires et ne semble pas applicable pour les mesures *in vivo* en général.
- La vitesse angulaire imposée par le moteur de notre ergomètre ne permettait systématiquement pas de décharger les tissus tendineux.
- L'augmentation du couple de force lors de la phase initiale de contraction isométrique modifie les contributions respectives des structures contractiles et celles des tissus tendineux, ce qui engendre une baisse de la vitesse des faisceaux musculaires développée.
- Lors des déclenchements rapides motorisés, l'apparition d'un réflexe de déchargement modifie considérablement la capacité du système neuromusculaire à activer l'ensemble des unités motrices disponibles. Ainsi, la mesure de la vitesse fasciculaire mesurée au même instant serait probablement le résultat d'un processus passif.

ÉTUDE 2

Influence de la dynamique des faisceaux pendant lors d'une contraction explosive isométrique

Influence of fascicle dynamics on isometric explosive contraction

Publication associée :

Hager, R., Poulard, T., Nordez, A., Dorel, S., Guihem, G. Influence of fascicle dynamics on the rate of force development. *J Appl Physiol* (in revision).

Communication associée :

Hager, R., Poulard, T., Nordez, A., Dorel, S., Guihem, G. (2018) Is explosive strength affected by fascicle tendon interactions. *22nd congress of the international society of electrophysiology and kinesiology*, Dublin, Ireland.

Hager, R., Poulard, T., Nordez, A., Dorel, S., Guihem, G. (2017) Muscle fascicles shortening in explosive isometric muscle contractions. *17^E congrès international acaps*, Dijon, France.

**Prix oral jeune chercheur neurosciences / biomécanique. **

ABSTRACT

This study investigated how joint angle influences fascicle shortening dynamics of *gastrocnemius medialis* (GM) during explosive contractions and the resulting impact on rate of torque development (RTD). Sixteen participants performed six sets of five maximal explosive voluntary isometric plantar flexions at 20°, 10°, 0° (neutral position), 10°, 20°, and 30° of ankle angle and five no-load ballistic plantar flexions. RTD assessed over all time windows (from 0 to 200 ms) was significantly lower in extreme plantar flexed (20°) and dorsiflexed (20°) positions compared with 10°, 0° (475 105 N·m·s⁻¹), and 10°. At these neutral positions, RTD was maximal and muscle fascicles mainly operated over the plateau of the force-length relationship. At 0°, fascicle shortening velocity peaked at 9.26 2.85 cm/s (i.e., 28.2% of maximal shortening velocity measured during no-load ballistic condition). At 112 ms after RTD onset, fascicle force reached 208 78 N (i.e., 85.6% of the theoretical maximum force at the corresponding shortening velocity) and was thereafter comprised within the 95% confidence interval of the force-velocity curve. This clearly indicates that muscle force reached the maximal force that accounts for the fascicle shortening velocity. These findings suggest that the dynamic behavior of muscle fascicles, and the associated fascicle shortening velocity, may influence the rapid force-generating capacity mainly from 100 ms of RTD onset. The present study provides important information for better understanding of the determinants of human muscle performance during explosive tasks.

Keywords: explosive strength; muscle-tendon interactions; ultrafast ultrasound; muscle activation; force-velocity properties

A. INTRODUCTION

The ability of human skeletal muscle to achieve maximal force production as quickly as possible is important for actions that involve explosive tasks or rapid adjustments in postural balance such as those encountered in sport-specific movement (Aagaard et al. 2002; Maffiuletti et al. 2016). This capacity to produce explosive force is classically evaluated through the rate of torque development (RTD) achieved during a maximal voluntary isometric contraction (Kawakami et al. 1998; Aagaard et al. 2002). RTD can be measured with a relatively simple setting (i.e., a force or torque sensor) as the variations of torque (or force) over various periods of time from the onset of torque (0 ms) to 50 –200 ms (Tillin et Folland 2014). Thus, RTD is widely used as a performance index in various populations (i.e., athletes, elderly, patients) and sports where the amount of time available for an increase in force is limited (e.g., athletics, team sports, combat sports) (Tillin et al. 2010; Palmer et al. 2015; Maffiuletti et al. 2016).

It is well established that RTD depends primarily on the neural system's ability to maximally and rapidly activate the available pool of motor units (de Ruiter et al. 2007; Tillin et Folland 2014). In particular, it has been shown recently that the motor neuron recruitment speed and the maximal rate at which motor neurons discharge action potentials in the initial phase of the contraction (0 –50 ms) dictate the variability in RTD (Del Vecchio et al. 2019). Alternatively, additional factors, such as muscle fiber type composition, architecture, and muscle and tendon elastic properties, have been suggested to influence RTD (Andersen et Aagaard 2006; Waugh et al. 2013; Maffiuletti et al. 2016; Tillin et al. 2018). In a recent study, Massey et al. (2017) reported small correlations between muscle-tendon unit relative stiffness and voluntary RTD but no correlation with absolute and relative tendon stiffness. This demonstrated that factors other than tissue stiffness would influence RTD and confirmed the need for further experimental data to better understand the roles of these variables during voluntary explosive contraction (Maffiuletti et al. 2016; Massey et al. 2017; Gerstner et al. 2017).

One possible explanation of the difficulty in inferring the influence of tendon mechanical properties on RTD is the fact that muscle and tendon inherently interact during contractions *in vivo*. Using ultrasound, several studies demonstrated that muscle fascicle behavior can be largely uncoupled from the behavior of the muscle-tendon unit during various human movements thanks to the compliance of tendinous tissues (Fukunaga et al. 2002; Cronin et al. 2013). As a basic illustration of this process, muscle fascicles were reported to shorten while tendinous tissues lengthen during isometric contractions of increasing intensity (Ito et al. 1998). This demonstrates that a nonisometric contraction is performed at the fiber level, while the muscle-tendon length remains constant (Fukunaga et al. 1997; Ito et al. 1998). These dynamic interactions between muscle and tendon may thus modify the range of lengths over which muscle fibers operate. A recent study nicely demonstrated that absolute knee extensor RTD was influenced by joint angle due to both alterations in neuromuscular activation and changes in contractile response [i.e., twitch and octet evoked responses (Lanza, Balshaw, et Folland 2019)]. As recently shown for electrically evoked contractions, the change in joint angle also influences the initial fascicle length (Mayfield et al. 2016). In addition, joint angle could influence the apparent stiffness of series elastic tissues and the interplay between these tissues and fascicles. However, to our knowledge, no study has investigated fascicle dynamics (i.e., length changes) during explosive isometric voluntary contractions. Such measurements may contribute to determining the changes in operating fascicle lengths

involved over time during voluntary explosive contractions. Their comparison with force-length and force-velocity relationships could thereby give very important information about their influence on RTD performance (Duchateau et Enoka 2011). In addition, the influence of joint angle was not addressed for plantar flexors, although the long Achilles tendon plays an important role (Hauraix et al. 2015; Hager et al. 2018). If confirmed, such a hypothesis may contribute to bringing new insights into the significant influence of joint angle on maximal and explosive strength (De Ruyter 2004; Rousanoglou, Herzog, et Boudolos 2010).

The present study aimed to examine the behavior of gastrocnemius medialis (GM) muscle fascicle during a voluntary RTD test. Maximal explosive isometric contractions of plantar flexor muscles were performed at various ankle positions (from 20° in dorsiflexion to 30° of plantar flexion). Given the significant changes in fascicle length reported during isometric contractions in humans (Fukunaga et al. 1997; Ito et al. 1998; Reeves et Narici 2003), our objectives were twofold: 1) to determine the influence of ankle angle on the fascicle length shortening and RTD achieved during an explosive contraction and 2) to investigate how this dynamic behavior of muscle fascicle and its shortening velocity may influence RTD (by referring to the force-velocity relationship) in a joint configuration that elicits fascicle shortening over the plateau of the force-length relationship.

METHODS

1) Participants

Ten men and six women (age: 23.2 ± 2.7 yr, height: 175.3 ± 6.4 cm, body mass: 70.2 ± 12.6 kg), with no history of ankle disorder or injury, participated in this study. All volunteers were informed about the nature, aims, and risks associated with the experimental procedure before giving their written consent to participate. The study was approved by the local ethics committee (2017-A03117-46) and conformed to the standards of the Declaration of Helsinki.

2) Experimental design

All participants attended one familiarization session and one testing session a few days later. During these sessions, after a 10-min standardized warm-up, participants performed five ballistic plantar flexions with no external load (load = 0 kg) on a specific ergometer composed of a specific rotational footplate (Bio2M, Compiègne, France). Participants then performed six sets of five repetitions of explosive voluntary isometric contractions to reach maximal force of the plantar flexor muscles in a randomized order at various ankle angles (from 20° in dorsiflexion to 30° in plantar flexion) on an Eracles system mechatronic ergometer (Eracles-Technology, Compiègne, France; Figure 27). RTD and maximal voluntary contraction (MVC) peak torque were assessed on the same repetitions to avoid fatigue occurrence. We performed pilot analyses that showed no significant difference between these metrics assessed during the same contractions when sufficient time was allowed to the participants, who were instructed to push “as fast and as hard as possible” with sufficient time (5 s) to then achieve MVC torque plateau (Maffiuletti et al. 2016). We performed pilot analyses that showed no significant difference in peak MCV torque between trials performed in this condition and in a conventional MVC measurement. Therefore, we think that this issue marginally influenced our results. At the end of the protocol, two passive dorsiflexion cycles were performed on the same ergometer at $1^\circ/\text{s}^{-1}$ to estimate triceps surae moment arm (see

Moment arm) and to subtract the passive torque from the raw torque to obtain the active torque to build the active force-length relationship (see Data Collection and Processing). During each explosive contraction performed at each ankle angle (Figure 27), mechanical parameters (i.e., torque, displacement, velocity), muscle fascicle length and velocity of GM, and surface electromyography (EMG) activity of *gastrocnemius lateralis* (GL), *soleus* (SOL), and *tibialis anterior* (TA) were simultaneously recorded.

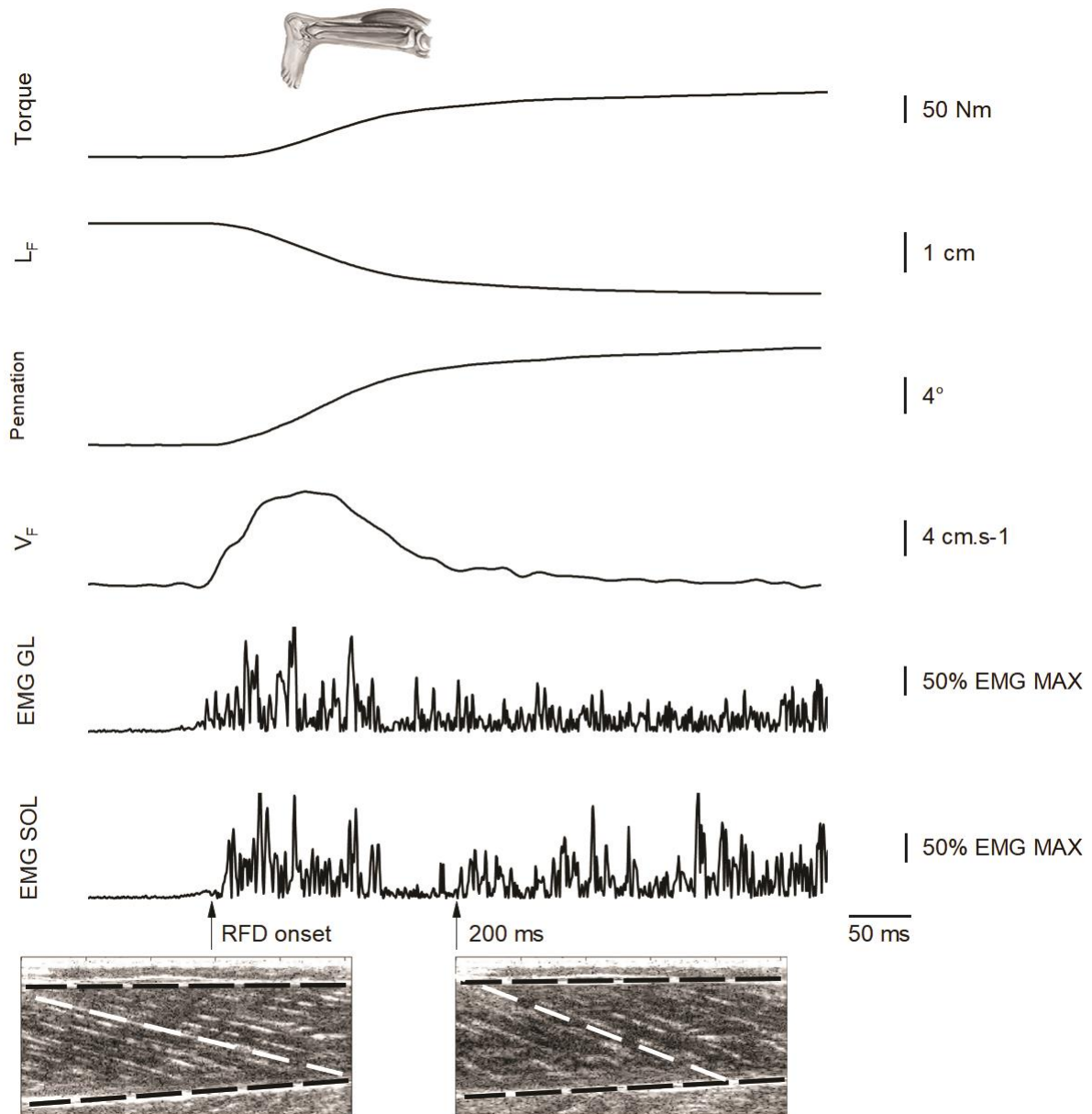


Figure 27 : Individual patterns of collected signals during rate of torque development (RTD) testing. Plantar flexor torque was recorded by a mechatronic ergometer triggered by a high-frame rate ultrasound scanner. Fascicle length (LF) and pennation angle were measured on ultrasound images processed with automatic tracking software. Fascicle length was differentiated to obtain fascicle velocity (VF). Electromyographic (EMG) activity of *gastrocnemius lateralis* (GL) and *soleus* (SOL) was recorded in time with ultrasound images and mechanical signals. The time corresponding to the onset of torque development (first arrow) was manually determined with the method proposed by Tillin, Pain, et Folland (2013b).

3) Equipment and procedure

i. *Voluntary isometric explosive contractions.*

Voluntary isometric explosive contractions were performed on an Eracles system mechatronic ergometer (Eracles-Technology, Compiègne, France) as previously described (Hager et al. 2018). Participants were placed in a prone position, with the knee fully extended (0°: full knee extension) and firmly attached to the ergometer by a harness. The axis of right ankle rotation was aligned to the motor axis. The starting position of the ankle was randomly set at various angles: 20°, 10°, 0°, 10°, 20°, and 30° (0°: foot perpendicular to tibia; positive positions in plantar flexion direction; Figure 28). Participants were instructed to contract “as fast and hard as possible” to reach maximal torque from a relaxed condition (Maffiuletti et al. 2016) after a standardized 3-s countdown, with visual feedback of the force trace and oral feedback of their RTD score measured from 0 to 200 ms after torque onset. Five repetitions of 5-s duration interspaced by a 2-min rest period were performed per ankle angle condition, and the three best trials were considered for analysis (see below). The residual joint rotation during contractions was measured with a goniometer (Biometrics, Gometz-le-Châtel, France) fixed to the ankle. Since the ergometer was rigid, potential change in ankle angle was due mainly to slight heel movement on the platform. The precontraction torque was consistently verified in order to avoid any preactivation or countermovement before explosive contractions. In the case of pretension or countermovement, the trial was discarded from the analysis.

ii. *Passive torque.*

The passive plantar flexor torque-angle relationship was assessed during the tendon excursion method (An et al. 1984; Lee et Piazza 2009) in dorsiflexion direction on the same ergometer and in the same position as for voluntary isometric contractions. Footplate rotation was set at 1°/s over the maximal range of motion in plantar flexion and dorsiflexion for each individual (i.e., from $42 \pm 8^\circ$ to $27 \pm 9^\circ$ on average).

iii. *Moment arm.*

Length of the triceps surae moment arm was measured by the tendon excursion method (An et al. 1984; Maganaris 2004) during the measurement of passive torque, to determine fascicle force. Displacement of fascicle insertion on deep aponeurosis was observed by ultrasound (Kubo et al. 2002). The length of the *triceps surae* moment arm was considered the slope of the linear regression between deep aponeurosis displacement (in cm) and change in ankle angle (10° to 20°; $r^2 = 0.99 \pm 0.04$).

iv. *No-load ballistic contraction.*

To determine maximal fascicle shortening velocity ($V_{\max}$), participants performed maximal dynamic plantar flexions with no external load on a specific ergometer composed of a rotational footplate and a bench (Bio2M, Compiègne, France) (Lambertz et al. 2008) as previously described and used (Hauraix et al. 2013, 2015). The starting position of the ankle was set at 20° of dorsiflexion. Participants were instructed to contract “as fast as possible” from rest over the whole range of motion (i.e., 50°). Participants performed five trials with a rest of 1 min between repetitions. When they thought they could achieve a faster movement, an additional trial was performed, with a maximum of 10 trials to avoid fatigue. The fascicle shortening velocity reached during RTD was expressed relative to $V_{\max}$.

4) Data collection and processing

i. Mechanical data.

Joint angle, angular velocity, and torque were recorded at 2,000 Hz with an analog-to-digital converter designed by our laboratory (Custom DT; INSEP, Paris, France). Mechanical signals were analyzed with custom-written scripts (Origin 9.1, OriginLab Corporation, United States). First, signals were low-pass filtered (150 Hz, zero-lag 4th-order Butterworth). Then, we determined the onset of contraction during RTD using the torque signal according to the systematic approach proposed by Tillin et al. (2013b). The onset of torque production was manually determined as previously described by Tillin et al. (2013b) before low-pass filtering. First, recordings where the baseline (resting) torque was not stable (i.e., $> 0.5 \text{ N}\cdot\text{m}$ the preceding 100 ms) were discarded. Second, signals were checked with a consistent scale (e.g., 500 ms vs. 1 N). Third, the investigator manually placed a dashed line on the apex of the last peak/trough before the signal deflected from the baseline noise. RTD was calculated as the rising torque divided by the time windows [i.e., a straight line: from 0 to 200 ms (RTD_{0-200}), from 0 to 50 ms (RTD_{0-50}), from 50 to 100 ms (RTD_{50-100}), and from 100 to 200 ms ($\text{RTD}_{100-200}$)]. Mean displacement of the heel was monitored with an electronic goniometer (Biometrics, Gometz-le-Châtel, France). The mean displacement was measured at $1 \pm 1^\circ$, $1 \pm 1^\circ$, $1 \pm 2^\circ$, $2 \pm 2^\circ$, $2 \pm 2^\circ$, and $2 \pm 2^\circ$ at 30° , 20° , 10° , 0° , -10° , and -20° , respectively. When detachment of the heel was above 5° , the trial was not considered. For each set of five contractions performed at a given starting angle, the three trials resulting in the highest RTD_{0-200} were averaged for further analysis. The peak torque corresponded to the highest peak torque value obtained among the five explosive isometric contractions performed in each ankle angle position. Maximal angular velocity during the no-load condition corresponded to the averaged value measured from 10° to 20° of plantar flexion (Hauraix et al. 2015).

ii. Ultrasound.

An ultrafast ultrasound scanner (Aixplorer; Supersonic Imagine, Aix en Provence, France) coupled with a linear transducer array (4 –15 MHz, SuperLinear 15-4; Vermon, Tours, France) was used to acquire ultrasonic raw data from the GM muscle at a sampling frequency of 1,000 Hz for RTD and 2,000 Hz for the no-load condition. The ultrasonic raw data were used to create B-mode images (depth = 30 –50 mm, width = 55 mm; to visualize the whole muscle thickness for each participant) by applying conventional beamforming through MATLAB software (Version 2018A; The MathWorks, Natick, MA). The ultrasound probe was placed on the skin surface at 30% of the distance between the popliteal fossa area and the center of the lateral malleolus. A specific cast was used during contractions to keep the probe in the same location throughout the measurements. Changes in GM fascicle length (Figure 28B) and pennation angle were assessed in every frame over 500 ms with the automatic tracking method proposed by Farris and Lichtwark (2016) and low-pass filtered (50 Hz) with a third-order Butterworth filter. Fascicle shortening was calculated in every frame over the same time window used to determine RTD (i.e., 200 ms), over the whole range of motion in the passive condition to build the fascicle force-length relationship. Fascicle shortening velocity (Figure 28C) was computed as the first time derivative of fascicle length. $V_{\max}$ was calculated as the peak obtained during the no-load condition (Hauraix et al. 2015). Total plantar flexion force

was calculated from the torque divided by the Achilles tendon moment arm. Fascicle force was then calculated from the GM muscle force [i.e., 20.9% of total plantar flexion force (Crouzier et al. 2018)] divided by the cosine of the pennation angle.

iii. *Active force-length relationship.*

According to the method proposed by Hoffman et al. (2012), the parallel elastic component was considered parallel to the contractile element only. Thus, the individual fascicle force-length curve was determined by fitting passive fascicle torque data to the following equation (Hoffman et al. 2012):

$$\text{passive force} = Ae^{kL_f}$$

where A is a constant, k is the stiffness of the curve, and L_f is the fascicle length.

To build the fascicle total force-length relationship, the peak fascicle force and the corresponding fascicle length when GM fascicle force was maximal were extracted for each ankle angle condition (30°, 20°, 10°, 0°, -10°, -20° of plantar flexion; Figure 28D); for each point, the x-coordinate corresponds to the fascicle length measured when GM fascicle force was maximal and the y-coordinate corresponds to the peak fascicle force minus the passive force measured at the same fascicle length on the passive force-length curve (Hoffman et al. 2012). The active force-length relationship was fitted with the previously suggested methods (Hoffman et al. 2012; Brennan et al. 2017). A Levenberg–Marquardt algorithm was used to calculate five parameters (Origin 9.1; OriginLab Corporation, United States): the maximal force, the fascicle length at the maximal force (i.e., optimal fascicle length, L_0), the roundness, the skewness, and the width of the relationship. No constraints were used, except when the fitted relationship resulted in non-physiological data (see DISCUSSION). The optimal fascicle length and maximal force were then used to build the normalized force-length relationship for each individual and the whole sample of participants.

iv. *Force-velocity relationship.*

Neutral ankle position (0°) is the most commonly used condition to assess plantar flexion MVC torque and RTD and resulted in the highest RTD values. Therefore, peak fascicle force elicited during MVC performed at 0° condition (F_{max}) was used as the maximal theoretical force for each individual (i.e., F_0 of the force-velocity relationship; Fig. 2E). This relationship was modelled with the hyperbolic equation :

$$V = b \times (F_{max} - F) / (F + a)$$

Where F is force, V is velocity, and a and b are constants.

This model was fitted to experimental data that included F_{max} measured during RTD evaluation performed at 0° and V_{max} assessed during no-load ballistic contractions (Fig. 2E). The values of coefficients a (202.0) and b (17.0) were determined with the following equation:

$$a = k * F_{max}$$

$$b = k * V_{max}$$

The value of coefficient k (0.51) was determined from the mean force-velocity relationship obtained in a previous study on participants with similar anthropometric characteristics and physical activity (Hauraix et al. 2013, 2015). We determined the time point at which the mean fascicle force-velocity data obtained during RTD testing crossed the lower limit of 95% confidence interval of the mean force-velocity relationship.

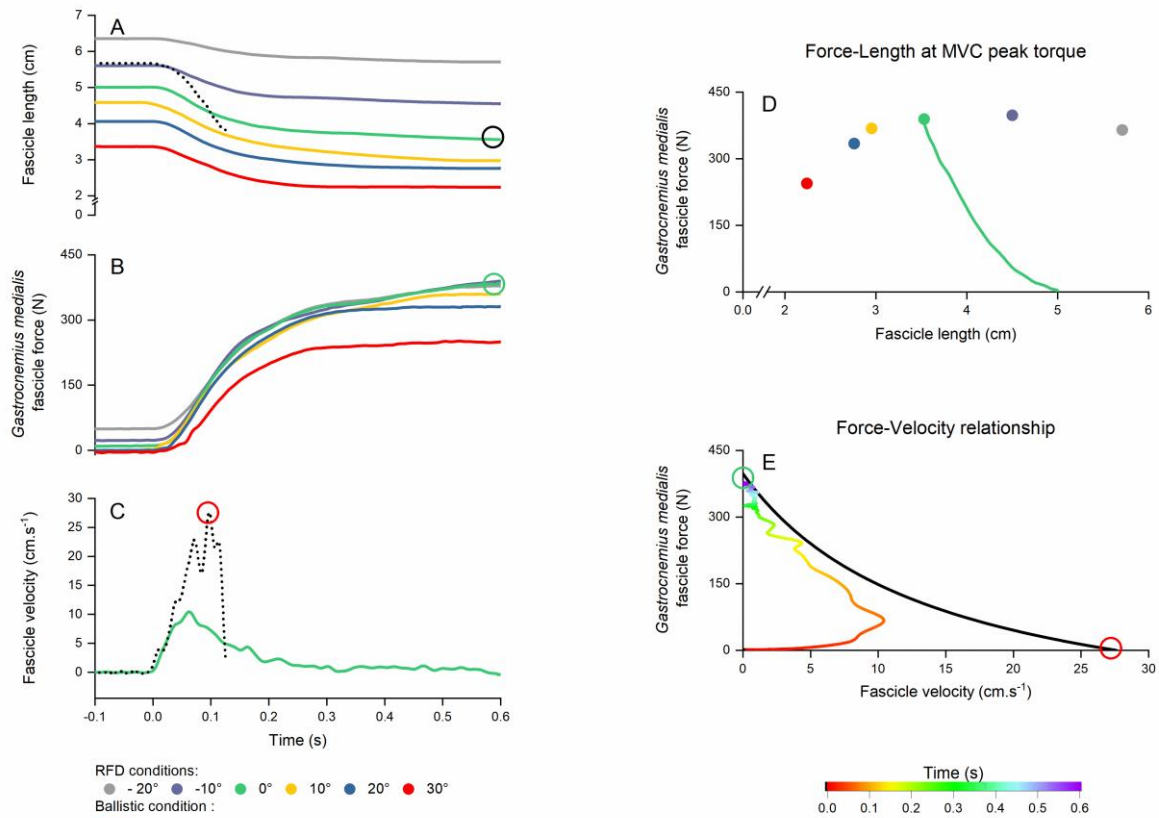


Figure 28 : Methodological approach used to obtain individual force-length and force-velocity relationships. Force-length relationship at maximal voluntary contraction (MVC) peak torque (D): gastrocnemius medialis fascicle length (A) was recorded during rate of torque development (RTD) testing at different conditions (-20° , -10° , 0° , 10° , 20° , and 30°) by ultrasound. Fascicle force (B) was calculated from torque recordings, moment arm, and pennation angle. Force-length relationship at MVC peak torque (D) was built from the fascicle length corresponding to peak fascicle force (black circle for peak at 0° , A) and associated fascicle force (green circle for peak at 0° , B) minus the passive force produced at fascicle length corresponding to peak fascicle force. The range of fascicle shortening at 0° is plotted as a green trace (green-black circle). Force-velocity relationship (E): fascicle velocity (C) was calculated from fascicle length derivative. For the sake of clarity, only fascicle velocity at 0° during RTD (green line) and during ballistic condition (dashed line) are presented here. From peak fascicle velocity (red circle, C) and force (green circle, B) values, the individual force-velocity relationship was built (black trace in E). The curvature coefficient of the slope was defined with previous mean data collected by our group on a similar sample of participants (Hauraix et al. 2015). Fascicle shortening velocity during RTD is plotted as a rainbow trace, with the color scale illustrating time from 0 ms (red) to 600 ms (purple).

v. EMG.

Surface EMG activity was recorded with a wireless remote unit (Zerowire, Aurion, Italy), on GL, SOL, and TA muscles. The skin was shaved, gently abraded, and cleaned with a solution of ether, acetone, and alcohol to minimize interelectrode impedance. The bipolar silver/silver chloride surface disk electrodes (Blue Sensor N-00-S/25; Medicotest, France) were placed with a center distance of 2 cm. Electrodes were placed longitudinally with respect to the underlying muscle fiber arrangement and located according to Surface EMG for the Non-Invasive Assessment of Muscles (SENIAM) recommendations (Hermens et al. 2000). EMG signals were preamplified (input impedance: 20 MX; common mode-rejection ratio: 90 dB; gain: 1,000; bandwidth: 10–500 Hz), digitized, and sampled at 2,000 Hz. All EMG signals were first band-pass filtered (high pass: 10 Hz, 3rd-order Butterworth filter, low pass: 400 Hz, 3rd-order Butterworth, filtered by forward-backward filtering for zero phase shifting). EMG signals

obtained during RTD were analyzed as the root mean square (RMS) with a 10-ms moving rectangular window to produce a RMS envelope. During MVC, RMS EMG was calculated with a 500-ms moving rectangular window. The maximal RMS EMG amplitude measured during maximal isometric contraction performed at the corresponding tested plantar flexion angle was selected as the reference to normalize EMG data at the same testing angle. GL and SOL EMG RMS were averaged over different time windows: between 0 ms and 50 ms, between 50 ms and 100 ms, between 100 ms and 200 ms, and between 0 ms and 200 ms.

B. Statistical analysis

All statistical analyses were performed with Statistica (StatSoft, Tulsa, OK). All data being normally distributed (Shapiro–Wilk test), all results are expressed as means SD. Statistical significance was set at $P < 0.05$. The potential effects of ankle angle (-20° , -10° , 0° , 10° , 20° , and 30°) on peak GM fascicle force, fascicle length corresponding to peak force, fascicle length corresponding to the onset of RTD (in passive condition, before the onset of the contraction), fascicle length changes over the first 200 ms, peak fascicle shortening velocity, and time to peak shortening velocity were determined by one-way ANOVAs (angle effect) with repeated measures. The effects of ankle angle (-20° , -10° , 0° , 10° , 20° , and 30°) and time period (0–50, 50–100, and 100–200 ms) on RTD were tested by a two-way ANOVA (angle $\times$ time period) with repeated measures. Differences in muscle activation were tested for each muscle (GL and SOL) with two two-way ANOVAs (time $\times$ angle) with repeated measures. The 95% confidence interval was calculated for the force-velocity relationship (mean bias: 95%, mean difference: ± 1.96 SD). When the sphericity assumption in repeated-measures ANOVAs was violated (Mauchly's test), a Geisser–Greenhouse correction was used. Post hoc tests were performed by means of Newman–Keuls procedures for comparison between time points.

C. RESULTS

1) Effect of Joint Angle on RTD

Figure 29A shows changes in torque during RTD evaluation for all tested angles over time. The two-way ANOVA showed significant main effects of angle ($P < 0.001$) and time period ($P < 0.001$) and time period $\times$ angle interaction ($P < 0.001$) on RTD (Table 8). Post hoc test showed that no significant effect was found on RTD_{0-50} between -10° , 0° , and 10° ($P < 0.29$). These values were significantly higher than RTD_{0-50} measured at -20° ($P < 0.03$) ($17 \pm 6\%$), which was significantly higher than the values obtained at 20° and 30° ($33 \pm 16\%$ and $57 \pm 28\%$, respectively; $P < 0.005$). We found no significant differences in RTD_{50-100} between -10° , 0° , and 10° ($P < 0.83$), and these values were significantly higher than those obtained at -20° and 20° ($17 \pm 4\%$ and $20 \pm 6\%$, respectively; $P < 0.04$), which were significantly higher than RTD_{50-100} achieved at 30° ($28 \pm 13\%$; $P < 0.001$). $RTD_{100-200}$ measured at 0° , -10° , and -20° were significantly higher than the value obtained at 10° ($11 \pm 4\%$; $P < 0.02$), which was significantly higher than the values obtained at 20° and 30° ($12 \pm 3\%$ and $33 \pm 3\%$; $P < 0.02$).

Tableau 8 : Rate of force development, peak fascicle velocity, and mean EMG activity in gastrocnemius lateralis and soleus muscles measured at different ankle angles.

Ankle angle	-20° (a)	-10° (b)	0° (c)	10°(d)	20°(e)	30°(f)
RFD (Nm.s⁻¹)						
0-200	320 ± 91 ^{cef}	354 ± 117 ^{ef}	389 ± 94 ^{aef}	329 ± 94 ^{ef}	265 ± 66 ^{abcdf}	194.5 ± 53 ^{abcde}
0-50 ^{hi}	141 ± 61 ^{bcdef}	208 ± 127 ^{aef}	178 ± 105 ^{aef}	203 ± 113 ^{aef}	106 ± 53 ^{bdc}	81 ± 45 ^{bdc}
50-100 ^g	413 ± 136 ^{bcd}	496 ± 210 ^f	549 ± 178 ^{aef}	483 ± 168 ^f	388 ± 150 ^{cf}	280 ± 129 ^{abcde}
100-200 ^g	361 ± 128 ^{ef}	357 ± 128 ^{ef}	414 ± 98 ^{def}	317 ± 81 ^{cf}	284 ± 60 ^{abcf}	210 ± 59 ^{abcde}
Peak Fascicle velocity (cm.s⁻¹)						
	6.1 ± 3.4 ^{bcdef}	8.6 ± 4.0 ^a	10.8 ± 3.8 ^a	10.6 ± 3.0 ^a	9.8 ± 3.2 ^a	8.6 ± 3.4 ^a
Mean EMG GL (% RMS max)						
0-200	69.7 ± 11.0	64.6 ± 24.6	62.3 ± 18.4	65.7 ± 21.0	62.2 ± 18.7	72.0 ± 17.1
0-50 ^h	67.2 ± 27.9	68.3 ± 37	58.6 ± 27.8	66.1 ± 27.1	53.1 ± 21.3	61.8 ± 25.0
50-100 ^{gi}	87.0 ± 19.7	78.6 ± 35.1	72.9 ± 23.2	75.5 ± 24.4	69.7 ± 24.0	76.9 ± 20.1
100-200 ^h	62.5 ± 22.3 ^g	57.8 ± 18.6 ^g	60.5 ± 19.2 ^g	62.7 ± 18.1 ^g	64.5 ± 17.3	76.3 ± 16.6
Mean EMG SOL (% RMS max)						
0-200	57.4 ± 23.6 ^{de}	51.7 ± 27.1 ^{de}	50.7 ± 23.6 ^{de}	43.4 ± 19.0	36.8 ± 14.9 ^{abc}	37.8 ± 18.8 ^{abc}
0-50 ^{hi}	21.3 ± 12.5 ^{de}	16.9 ± 7.8 ^{de}	14.9 ± 8.2 ^{de}	13.3 ± 7.4	12.2 ± 6.8 ^{abc}	14.4 ± 7.8 ^{abc}
50-100 ^g	71.2 ± 33.5 ^{de}	78.6 ± 50.1 ^{de}	62.0 ± 32.1 ^{de}	52.9 ± 30.1	41.0 ± 19.5 ^{abc}	40.5 ± 24.5 ^{abc}
100-200 ^g	65.5 ± 22.3 ^{de}	59.2 ± 28.4 ^{de}	63.2 ± 31.4 ^{de}	53.9 ± 21.9	47.0 ± 18.9 ^{abc}	48.2 ± 23.9 ^{abc}

Values are means ± SD (n = 16 participants). EMG, electromyographic activity; GL, gastrocnemius lateralis; MVC, maximal voluntary contraction; RMS, root mean square; RTD, rate of torque development; SOL, soleus. Significant difference from ^a-20°, ^b-10°, ^c0°, ^d10°, ^e20°, ^f30° [P < 0.05; 2-way ANOVA, main effect: ankle angle (-20°, -10°, 0°, 10°, 20°, 30°)]. Significant difference from ^gRTD₀₋₅₀, ^hRTD₅₀₋₁₀₀, and ⁱRTD₁₀₀₋₂₀₀ [P < 0.05; 1-way ANOVA, main effects: ankle angle (-20°, -10°, 0°, 10°, 20°, 30°) × time period (0-50, 50-100, 100-200 ms)].

2) Effect of Joint Angle on Fascicle Length and Velocity Changes during RTD Evaluation

At the two extreme ankle angle positions, GM fascicle operated from 3.6 ± 0.7 cm to 2.8 ± 0.6 cm at 30° and from 7.0 ± 1.2 cm to 5.8 ± 1.3 cm at 20° (Figure 29). These fascicle length changes were significantly different between all conditions (angle effect; $P < 0.05$), showing the substantial effect of the ankle angle on this parameter. In all conditions, fascicle shortening occurred mainly in the first 200 ms, corresponding to 0.67 ± 0.37 cm, 1.02 ± 0.38 cm, 1.22 ± 0.49 cm, 1.21 ± 0.48 cm, 1.06 ± 0.40 cm, and 0.85 ± 0.33 cm for angles of -20° , -10° , 0° , 10° , 20° , and 30° , respectively. Fascicle shortening was significantly lower at 20° than in other conditions ($P < 0.003$). Peak fascicle shortening velocity showed a significant angle effect ($P < 0.001$), with a maximal value achieved at 0° (10.8 ± 3.8 cm/s) and minimal at 20° (6.7 ± 3.7 cm/s; Tableau 8). Peak shortening velocity was significantly lower at -20° than at -10° , 0° , 10° , 20° , and 30° ($P < 0.001$).

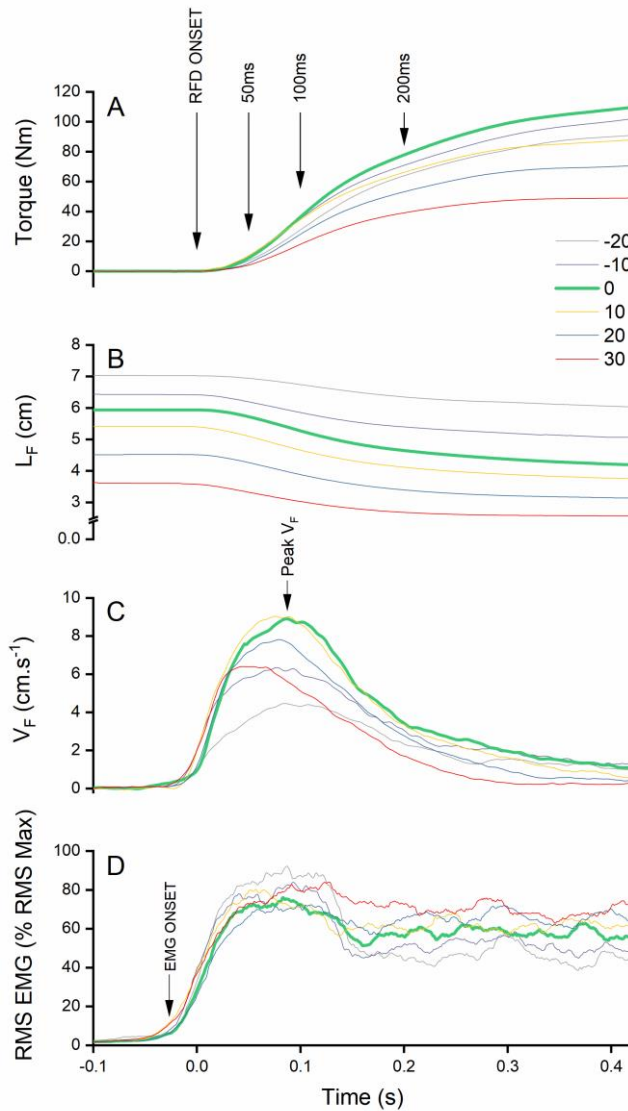


Figure 29: Mean ($n = 16$) Torque (A), gastrocnemius medialis fascicle length (L_F , B), fascicle velocity (V_F , C), and gastrocnemius lateralis root mean square (RMS) electromyographic activity (EMG) (D) time courses at various angles during rate of torque development (RTD) testing. Mean torque is presented without the effect of passive tension.

3) RTD Performance in Relation with Force-Length Relationship

In addition to the effect on muscle fascicle length changes, we observed a significant effect of angle on peak fascicle force ($P < 0.001$) reached during RTD evaluation. Values ranged between 180 ± 49 N at 30° and 568 ± 177 N at -20° (Figure 30).

Post hoc test revealed that maximal forces did not differ significantly between -20° , -10° (565 ± 129 N), and 0° (520 ± 114 N; $P < 0.08$; Figure 30). Maximal fascicle forces produced at these angles were higher than values obtained in plantar flexion positions at 10° , 20° , and 30° ($P < 0.001$). Figure 30 allowed us to determine whether the average changes in fascicle length during RTD occurred over the ascending limb, the descending limb, or the plateau of the force-length relationship. On average, muscle fascicle operated over the ascending limb during RTD at 30° and 20° , whereas it was over the descending limb at -20° . Changes in fascicle length during RTD performed at 10° and -10° were mainly comprised between the ascending limb and the plateau at 10° and between the descending limb and the plateau at -10° . Finally, the fascicles operated over the plateau when RTD was performed at 0° .

The individual changes in length during RTD were analyzed to further confirm these results (Figure 31). First, this individual analysis showed that the changes in fascicle length that occurred during RTD at 30° and 20° corresponded to the ascending limb for all participants. Inversely, the changes in fascicle length during RTD performed at -20° corresponded to the descending limb for all participants except for 3/16 (i.e., participants 4, 11, and 16) for whom muscle fascicles operated over the plateau in this condition. Second, at 10° , fascicle length changes occurred over the ascending limb for 9/16 participants (participants 1, 2, 3, 4, 5, 10, 11, 14, 16), the plateau for 6/16 participants (7, 8, 9, 12, 13, 15), and the descending limb for 1/16 participants. In the same way, the changes in length during RTD at -10° corresponded to the ascending limb for 1/16 participants (participant 11), the plateau for 7/16 participants (2, 3, 4, 5, 9, 10, 16), and the descending limb for 8/16 participants (1, 6, 7, 8, 12, 13, 14, 15). Third, the changes in fascicle length during RTD at 0° corresponded to the ascending limb for 1/16 participants (participant 11), the plateau for 11/16 participants (1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 12, 14, 16), and the descending limb for 4/16 participants (6, 7, 13, 15).

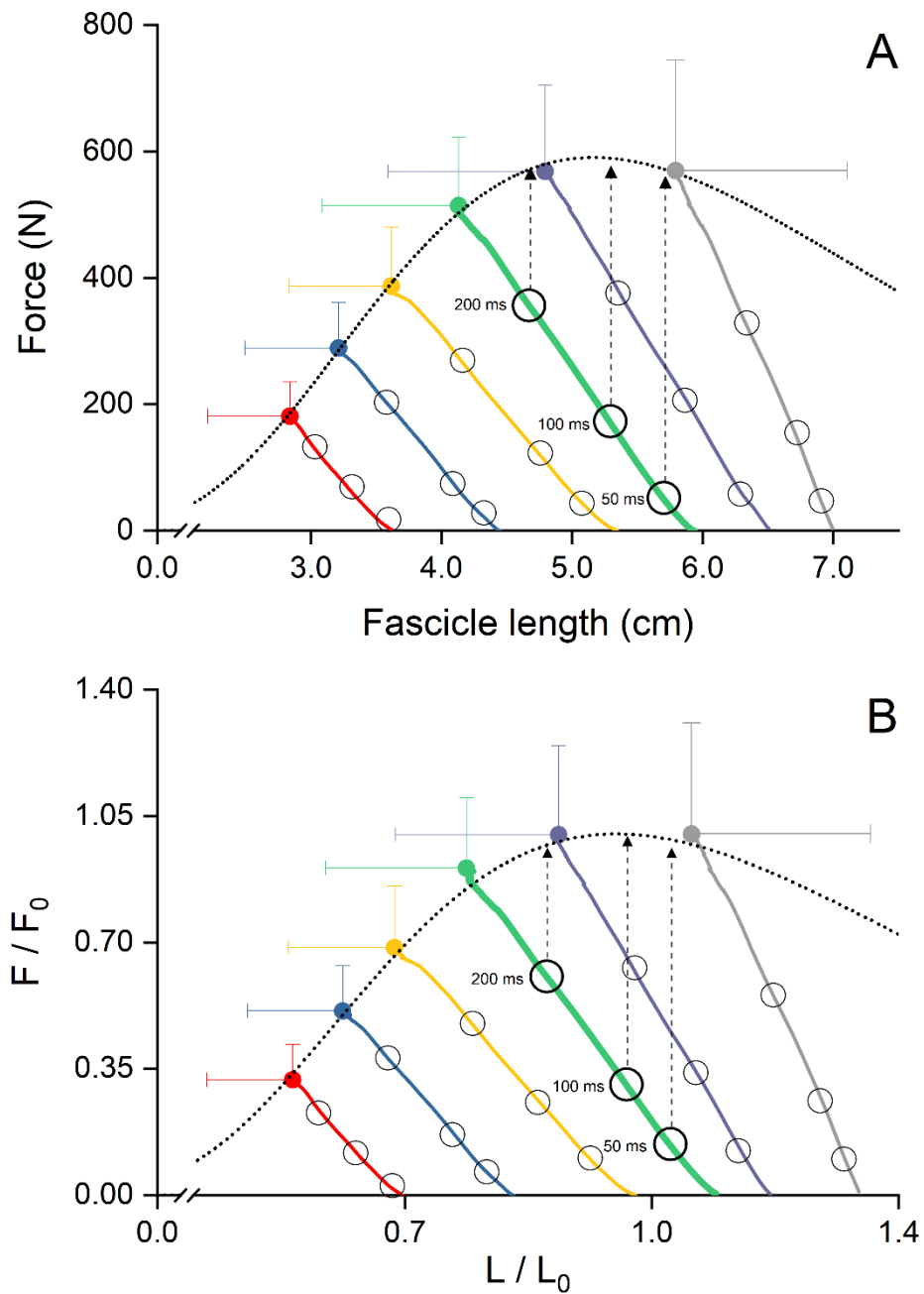


Figure 30 : Raw (A) and normalized (B) mean active force (F)-length (L) relationship obtained during maximal contractions performed at -20° , -10° , 0° , 10° , 20° , and 30° of ankle angle assuming model B from Hoffman et al. (2012) (n = 16 participants). The force-length relationship was normalized (B) by the maximal force (F_0) and the optimal fascicle length (L_0) obtained with individual fits. Color traces represent the time course of force and fascicle length changes that occurred during the evaluation of rate of torque development (RTD; i.e., from 0 N force to maximal values on the force-length relationship). The 3 black circles represent the values achieved at 50, 100, and 200 ms during RTD. Fascicle force values obtained at -20° , -10° , and 0° were significantly higher than values obtained at 10° , 20° , and 30° [P 0.001; 1-way ANOVA, main effect: ankle angle (-20° , -10° , 0° , 10° , 20° , and 30°)].

vi. *RTD Performance in Relation with Fascicle Force-Velocity Relationship*

The 0° condition elicited a fascicle shortening range centered over optimal GM fascicle length values commonly reported in voluntary contractions (i.e., ~5 cm; Figure 28). The average force-velocity relationship of GM is displayed in Figure 32. The theoretical maximal fascicle force and maximal fascicle shortening velocity obtained from this relationship reached 521 ± 115 N and 33.3 ± 8.8 cm/s, respectively. At 50 ms after the onset of RTD evaluation, the measured fascicle force (51 ± 30 N) was low compared with the theoretical maximal force the individuals were able to produce at the corresponding fascicle shortening velocity (278 ± 61 N; Figure 32). Between 50 and 100 ms, the force increased up to 177 ± 73 N (i.e., 72.5% of the theoretical maximum force at this corresponding specific shortening velocity), whereas the shortening velocity continued to increase and reached a plateau corresponding to 9.26 ± 2.85 cm/s (i.e., 28.2% of $V_{\max}$). At 112 ms, fascicle force reached 208 ± 78 N (i.e., 85.6% of the theoretical maximum force at this velocity) and was thereafter comprised within the 95% confidence interval of the force-velocity relationship up to $F_{\max}$.

vii. *Muscle activity*

GL mean muscle activity showed no significant effect of angle ($P < 0.6$) or time $\times$ angle interaction ($P < 0.2$), with a significant effect of time ($P < 0.001$; Figure 29D, Table 8). Post hoc test showed that GL mean activity between 50 and 100 ms was significantly higher than activity measured between 0 and 50 ms and between 100 and 200 ms ($P < 0.001$). SOL mean muscle activity showed a significant effect of angle ($P < 0.001$) and time ($P < 0.001$) and time $\times$ angle interaction ($P < 0.001$, Table 8). Post hoc test showed that SOL activity was significantly higher at -20°, -10°, and 0° than at 20° and 30° ($P < 0.02$). SOL mean activity between 0 and 50 ms was significantly lower than between 50 and 100 ms or between 100 and 200 ms ($P < 0.001$).

D. DISCUSSION

The present study aimed to determine the influence of joint angle on the plantar flexor RTD and associated fascicle dynamics measured during an explosive isometric contraction. In line with our hypothesis, the results revealed a significant shortening of GM fascicles during explosive isometric contractions, which was significantly influenced by joint angle. RTD measured over a 200-ms period reached higher values at -10°, 0°, and 10° than in dorsiflexed (-20°) and plantar flexed (20° and 30°) positions. This could mainly originate from the fact that GM fascicles operate over the plateau of the force-length relationship in these neutral conditions (i.e., centered on optimal fascicle length). At 0°, fascicle shortening velocity reached ~28.2% of $V_{\max}$ at 89 ms from RTD onset. This finding reflects that the substantial fascicle shortening that occurs in the isometric condition causes a decrease in maximal fascicle force generating capacity, according to the force-velocity relationship.

Plantar flexor RTD values (346 ± 38 Nm·s⁻¹ and 417 ± 137 Nm·s⁻¹ for RTD₀₋₅₀ and RTD₀₋₂₀₀, respectively) were comprised within the ranges of RTD measures obtained during ankle plantar flexions [i.e., from 200 to 610 Nm·s⁻¹ (Behm et al. 2002; Ricard et al. 2005)]. In line with previous data obtained on knee extensor muscles (Lanza et al. 2019), our results show that the impact of ankle joint angle on RTD follows an inverted “U” relationship at any specific time point. To our knowledge, this effect has never been reported for plantar flexors, whereas our results corroborate previous studies focused on knee extensor muscles (Alexander et Bennet-Clark 1977; De Ruiter 2004). In the latter study, a change in ability to produce force rapidly

was associated with changes in muscle activation. These previous findings are in accordance with the concomitant increase in EMG activity of SOL [i.e., main contributor to planter flexor force (Crouzier et al. 2018)] and RTD observed in the present study at -20°, -10° and 0° versus 20° and 30°. However, our results showed no significant effect of ankle angle on average GL EMG activity across different time windows (Table 8). It is important to note that GM and antagonist activity were not measured, which precludes us from strongly concluding on the influence of joint angle on muscle activation during RTD evaluation.

We observed a significant fascicle shortening during explosive isometric contractions, regardless of ankle position (Figure 29 and Figure 30). Such a nonisometric behavior of the fascicle provides additional evidence of the decoupling between muscle fibers (which shorten) and tendon (which stretches) observed during various motor tasks [i.e., walking, running, jumping, single joint dynamic contractions (Fukunaga et al. 1997; Ito et al. 1998)]. The significant effect of joint angle on RTD can be interpreted with respect to the muscle fascicle shortening potential and the associated muscle force-generating capacity, which depend on the initial muscle tendon length configuration (Maganaris 2004; Hoffman et al. 2012; Beaumatin et al. 2018).

The mean operating fascicle length during RTD₀₋₂₀₀ performed at 0° was comprised between 5.87 ± 0.84 cm and 4.64 ± 0.99 cm, which strongly corresponds to the optimal length condition to produce force for GM muscle [Figure 30 (Hoffman et al. 2012)]. Although a substantial variability was found between individuals, this finding was confirmed by individual analyses (Figure 31). At 30° and 20°, muscle fascicles shortened over the ascending limb of the active force-length relationship, thereby limiting force and RTD. The resulting RTD in these conditions was significantly lower compared with the values elicited in neutral conditions where fascicles operated over the plateau (Figure 30; Table 8). In the same way, at -20° (dorsiflexed ankle position), RTD values were lower than those obtained at 0° (Table 8). In this condition, GM fascicle mainly operated over the descending limb of the force-length relationship. Therefore, because of a decrease in the maximal force ability over the fascicle operating length, our results strongly support that the force-length properties can contribute to limit the amount of RTD achieved at 30°, 20°, and -20°. Nevertheless, this mechanism should be considered together with the potential impact of ankle angle on neural activation (Duchateau et Enoka 2011; Mayfield et al. 2016). For intermediate angles (10° and -10°), the fascicle shortening during RTD was between the ascending limb, the descending limb, and the plateau. Therefore, the influence of the force-length relationship is more mitigated for these conditions. Interestingly, although a trend was observed, RTD did not significantly differ between 10°, 0°, and -10°. As a whole, these results demonstrated that using a neutral ankle position around 0° for RTD evaluation ensures a maximal force-generating capacity in respect to the force-length relationship and a minimal influence of the force-length properties on the amount of produced muscle force. This finding is important because it was the condition to further analyze the 0° condition by investigating the force development in light of the force-velocity properties

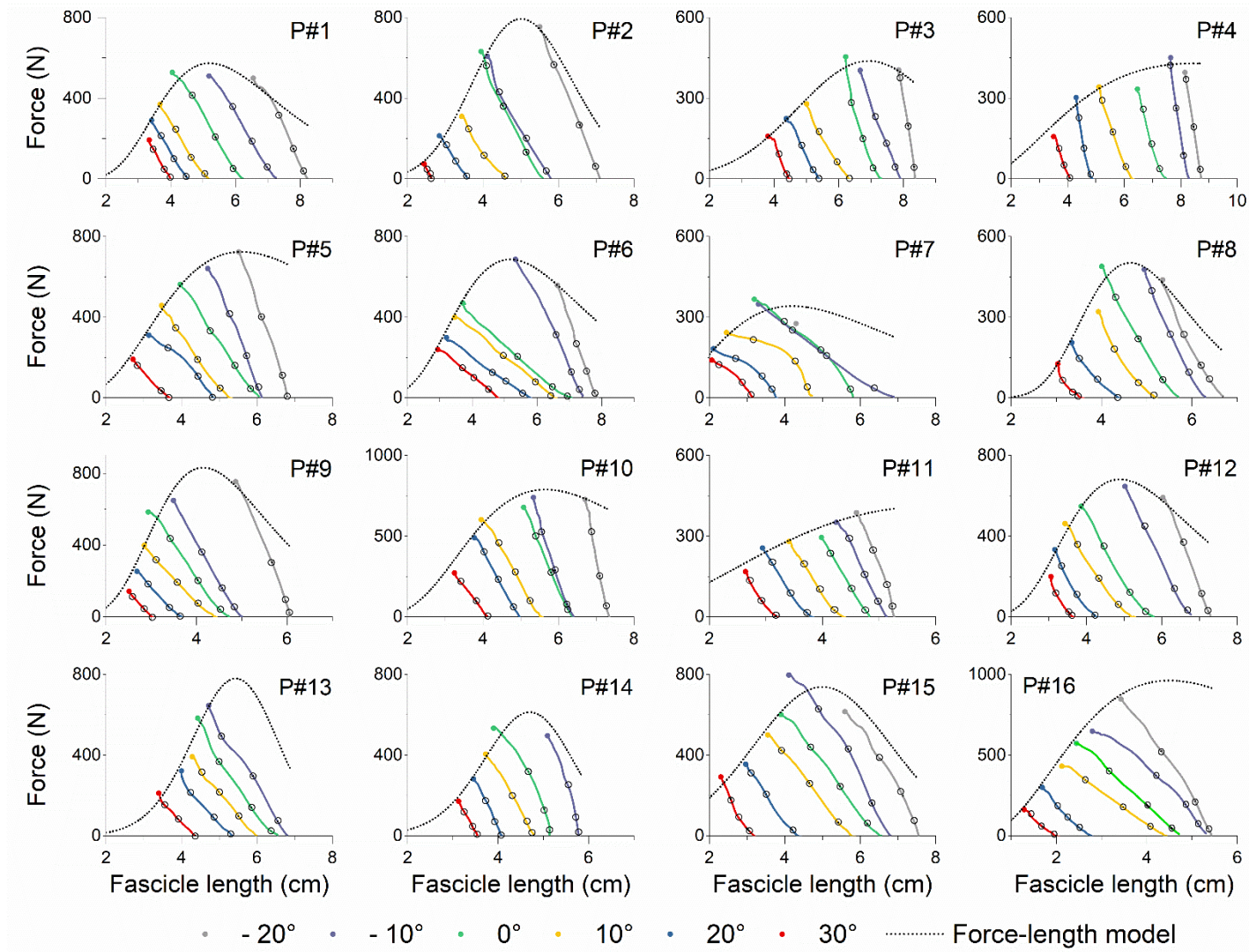


Figure 31 : Individual active force-length relationships obtained during maximal contractions performed at -20° , -10° , 0° , 10° , 20° , and 30° of ankle angle assuming model B from Hoffman et al. (2012) for the 16 participants.

Our results enable the identification of different phases of RTD performed in this 0° neutral condition. First, from 0 to 50 ms, mean EMG activity (Table 8) and fascicle force generated at the associated fascicle velocity were divergent from the maximal EMG activity and the maximal force-velocity capacities of individuals. Therefore, in this phase, RTD may be mainly related to the activation dynamics. Indeed, Del Vecchio et al. (2019) showed that the individual ability to produce force rapidly in this early phase of RTD is highly dependent on motor unit recruitment and discharge rate. Second, from 50 to 100 ms, the mean fascicle force generated at the associated velocity progressively approached the force-velocity relationship (Fig. 32). During this phase, EMG activity was significantly higher than in the other time windows. Thus, in this phase, explosive strength still depends on activation and progressively on the force-velocity properties. Third, after ~100 ms, the mean fascicle force generated at the associated fascicle velocity measured during RTD matched with the maximal force-velocity properties (Fig. 32).

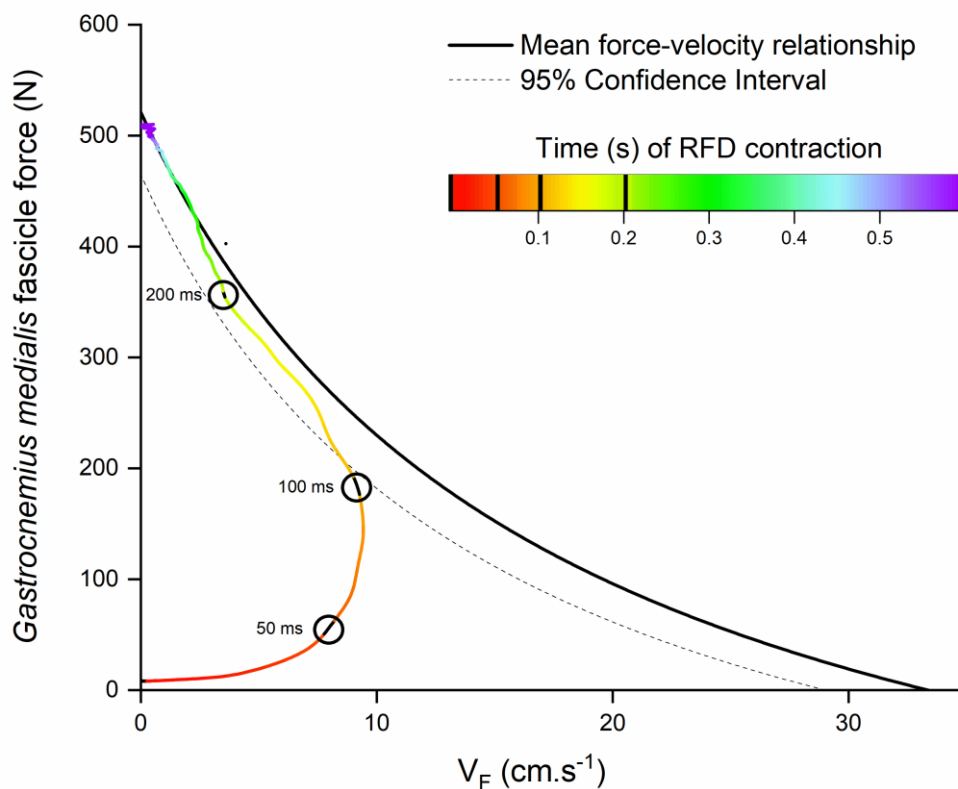


Figure 32 : Force-velocity relationship (black line) with associated lower 95% confidence interval. The curvature coefficient of the slope was defined with previous mean data collected by our group on a similar sample of participants ($n = 16$) (25). Fascicle force and shortening velocity (V_F) measured at 0° of ankle angle during rate of torque development (RTD) testing is plotted as a rainbow trace, with the color scale illustrating time from 0 ms (red) to 600 ms (purple). The 3 black circles represent the mean fascicle length at 50, 100, and 200 ms from the onset of RTD testing.

These results confirm previous results obtained on knee extensor muscles (De Ruiters 2004). In that study, the response to an evoked octet was reported as the primary determinant of force development from 50 to 100 ms, suggesting that contractile properties of the muscle-tendon unit may influence the force increase from 50 ms after the onset of contraction.

Moreover, in our study, fascicle force in the later part of RTD (after 200 ms) is strongly related to the maximal isometric force-generating capacity as demonstrated by the force-velocity values measured close to F_{max} . This result supports previous reports of an increasing influence of maximal voluntary isometric torque on RTD measured over this later period of contraction (Andersen et al. 2010; Folland et al. 2014). The later putative intervention of contractile properties in plantar flexors may reflect the influence of their pennate architecture, as contractile forces are less directly transmitted to the tendon than in less pennated muscles [e.g., knee extensors (Spector 1980)]. Inversely, the gearing effect allowed by fascicle pennation has been suggested to limit fascicle shortening velocity for reaching a given muscle-tendon unit shortening velocity, which could increase RTD (Brainerd et al. 2005; Azizi et al. 2014). How these two processes are involved in force rise remains to be elucidated. The impact of fascicle dynamics on RTD could be influenced by the stiffness of the elastic tissues (Lichtwark et al. 2007; Folland et al. 2014; Maffiuletti et al. 2016; Mayfield et al. 2016). Waugh et al. (2013) showed that Achilles tendon stiffness could account for up to 35% of the variability in RTD normalized to its peak value, whereas Kubo et al. (2002) suggested that the link between changes in tendon properties and RTD may be divergent. Mayfield et al. (2015, 2016) showed a modest decrease in fascicle shortening velocity with increasing effective stiffness (manipulated by applying a rapid rotation of the foot at the onset of contraction) during electrically evoked RTD, thereby increasing force generating capacity. During voluntary contractions, the present protocol placed the elastic tissues in a configuration where their passive stiffness increased when the ankle was in dorsiflexed angles. The present study confirms that this rise in tendon stiffness in dorsiflexed positions reduces fascicle shortening velocity (Table 8). However, although the decrease in fascicle velocity is theoretically beneficial for producing high levels of force rapidly, mean RTD was significantly lower at 20° over each time window compared with 0°. This finding suggests that the impairment of the force-generating capacity during RTD in a dorsiflexed ankle configuration is mainly related to the fact that fascicles are forced to operate over the descending limb of the force-length relationship. This result clearly shows the interplay between tendon stiffness and fascicle mechanics that remain very difficult to dissociate *in vivo* and may in turn substantially contribute to the observed variability between individuals. Future research is required to find the best compromise between the mechanical properties of both tendinous and contractile tissues, and thereby optimize fascicle dynamics for RTD performance.

The fits applied to the active voluntary force-length relationships were done in the same way as in previous published papers (Hoffman et al. 2012; Brennan et al. 2017). However, it should be kept in mind that this requires the calculation of five parameters. For such fits, we cannot fully ascertain that the real solution was found by optimization due to possible local minima. Thus, the fit should be rather considered as an estimation about the theoretical force-length relationship. This should not be considered as a main issue given that the parameters extracted from the fits were not used in the present report, except for F_0 and L_0 for the average normalized force-length relationship (Figure 30B). In addition, for three participants (participants 11, 13, and 16; Figure 31), the L_0 was extrapolated in regard to the measured data points. Thus, the normalized force-length relationship should be considered with caution. The force-velocity relationship was estimated from Hill's model that was fitted on the basis of measured values of maximal force and maximal shortening velocity. First, we assume that the fascicle velocity reached during no-load ballistic plantar flexions is representative of the theoretical maximal velocity value (Andersen et al. 2010). Indeed, previous studies from our group have shown this method to be effective in assessing the active

$V_{\max}$ that muscle fascicles can achieve *in vivo* (Hauraix et al. 2015; Beaumatin et al. 2018; Hager et al. 2018). Second, the curvature coefficients were taken from the mean values of a previous study (Hauraix et al. 2015). Ideally, the fascicle force-velocity curvature coefficient could be individualized from data collected under different loading conditions (Hauraix et al. 2015). The inclusion of concentric contractions at various velocities would have also permitted us to consider the intricate influence of both length and velocity changes on RTD at intermediate shortening velocities using a three-dimensional (3-D) force-length-velocity relationship (Tillin et al. 2012, 2018). However, in the present study, it was not possible to add the conditions required for this procedure because of the increased fatigue due to this protocol. Nevertheless, compared with the study by Hauraix et al. (2015), participants had similar 1) anthropometrical characteristics, 2) maximal velocity (i.e., 30.8 cm/s vs. 33.3 ± 8.8 cm/s), and 3) maximal force (420 N vs. 520 ± 115 N). Therefore, we are confident that our approach is sufficiently robust to interpret the force and fascicle shortening velocity obtained during isometric RTD testing in light of the mean force-velocity relationship.

E. Conclusion

In conclusion, the present study demonstrates that joint angle substantially influences the rate of torque development, associated fascicle length changes, and shortening velocity expressed during explosive maximal isometric plantar flexions. Force-length properties mainly account for the effect of ankle angle on RTD, which peaked around the neutral ankle positions where fascicles operated over the plateau of the fascicle force-length relationship. After ~100 ms from the onset of RTD, the fascicle force was very close to its maximal theoretical value considering the associated shortening velocity (i.e., according to the force-velocity relationship). Although an initial phase is required to initiate the tendon stretch and maximally activate the muscle, RTD is mainly influenced by muscle mechanics and the force-velocity properties from 100 ms after RTD onset. This contribution of contractile properties to the ability to generate force rapidly may also be modulated by the mechanical properties of elastic tissues due to the inherent interplay between muscle and tendon *in vivo*. The present study provides important information for better understanding of the determinants of human muscle performance during explosive tasks. In the long term, it can be used to implement individualized training programs and improve explosive strength.

Influence de la dynamique des faisceaux sur l'expression de la force explosive

Points clés :

- L'angle de la cheville et la longueur associée du faisceau musculaire du *gastrocnemius medialis* influencent le taux de développement de la force des fléchisseurs plantaires. Le taux de développement de la force est maximum lorsque les faisceaux musculaires se raccourcissent sur le plateau de la relation force-longueur.
- Le faisceau musculaire atteint une vitesse de raccourcissement de 28,2% lors d'une contraction explosive isométrique. Cette vitesse limite la capacité de production de force du faisceau musculaire.
- Dans une condition neutre sans influence de la relation force-longueur du faisceau musculaire, les propriétés force vitesse semblent influencer les mesures de RFD obtenues entre 100 et 200 ms.

ÉTUDE #3

Effets d'entraînements orientés en force vs. en vitesse sur les propriétés et la performance musculaires

Effect of force- vs. velocity-oriented training on muscle properties and performance

Publication associée :

Hager, R., Giroux, C., Feugray, J., Nordez, A., Dorel, S., Guihem, G. Effect of force- vs. velocity-oriented training on muscle properties and performance (In preparation).

ABSTRACT

This study investigated gastrocnemius medialis force (FOT) vs. velocity (VOT) oriented training on changes in force velocity relationship, RFD performance and assess muscle force-length, force-velocity relationships, and tendon properties. Male participants completed either FOT ($n = 11$) or VOT ($n = 11$) for 12 weeks (30 sessions). In training participants were instructed to: contract as fast and hard as possible on isometric device for 5 s (10 sets, FOT); or contract as fast as possible on ballistic device (10 sets of 10 repetitions, VOT). Pre- and post-training measurement included torque-velocity at seven different resistance level and explosive isometric contractions at 0-50, 50-100 and 100-200 ms intervals. Fascicle behaviour was investigated by recording the fascicle length and pennation angle during contraction using ultrasound. Neuromuscular activation was assessed by recording EMG RMS amplitude. FOT increase significantly maximal torque ($26.7 \pm 32.1\%$) and RFD at 100-200 ms interval ($+47.6 \pm 49.2\%$). Both FOT and VOT showed concomitant increases on maximal velocity ($V_{\max}$) (respectively $+14.2 \pm 17.0\%$ and $+29.7 \pm 41.2\%$). No significant increase of maximal fascicle shortening velocity ($V_{F\max}$) were reported for both group but a significant increase of fascicle shortening velocity during RFD was observed after VOT ($+23.9 \pm 20.3\%$). No significant change on muscle activation were reported. These results provide evidence that FOT induced larger increase understanding $F_{\max}$, $V_{\max}$ and $RFD_{100-200}$ than VOT. $V_{F\max}$ do not increase while $V_{\max}$ increase indicating that the increase of maximal velocity is dependant of the increase of tendinous tissues contribution.

Keywords: Training; explosive strength; muscle-tendon interactions; ultrafast ultrasound; maximal velocity; force-velocity properties

A. Introduction

Reaching high amounts of force at specific velocity levels and as quickly as possible are key determinants of athletic performance (Cormie et al. 2011b). These muscle capacities can respectively be assessed through the force-velocity relationship (Samozino et al. 2012) and the rate of force development (RFD) (Maffiuletti et al. 2016; Rodríguez-Rosell et al. 2018). These evaluations strongly reflect neural and muscle properties, together with the efficiency of the interactions with tendinous tissues (Van Cutsem et al. 1998; Blazeovich et al. 2003; Hauraix et al. 2015; Maffiuletti et al. 2016; Rodríguez-Rosell et al. 2018). It is well established that these properties can be modified through strength training aiming at improving motor performance. Understanding how the mechanical stimulus applied to targeted muscle during training affects force-velocity properties or RFD is of primary importance to design appropriate training programs. The effects of training on force-, velocity generating capacity and explosive force are recognized to be specific to the stimulus applied (e.g. range of motion, resistance modality, external force, movement velocity; (Ratamess et al. 2009). However, little is known regarding the adaptations of muscle properties and muscle-tendon interactions underlying these training-induced changes in force, velocity and RFD.

Maximal force-generating capacity ($F_{\max}$) is highly dependent on muscle volume (Häkkinen et Keskinen 1989; Andersen et Aagaard 2006; Erskine et al. 2014), pennation angle (Folland et Williams 2007; MacIntosh et al. 2006), fibre type composition (Bottinelli et al. 1996; Harridge et al. 1996) and spatial/temporel UMs recruitment (Duchateau & Enoka, 2011). The level of external load ($> 70\%$ of $F_{\max}$), and the tension duration ($> 3s$) are the most powerful triggers to modify these structural parameters (Blazeovich et Jenkins 2002; Kubo et al. 2002; Del Balso et Cafarelli 2007). In contrast, explosive strength depends primarily on the ability to activate the available pool of motor units and the rate at which motor neurons discharge action potentials (Van Cutsem et al. 1998; Duchateau et Baudry 2014), particularly in the early phase of the contraction (0-50 ms, (Del Vecchio et al. 2019). Interestingly, Duchateau & Hainaut (1984) observed an increase in RFD (absolute and normalized to $F_{\max}$) after isometric $F_{\max}$ -oriented training (FOT) as well as after a light load ballistic training (i.e., $V_{\max}$ -oriented training, VOT), both being performed with the instruction to contract “as fast as possible”. These results suggest that the contraction velocity, rather than the level of external load, is the main driver of neural adaptation induced by training (Behm et Sale 1993; Van Cutsem et al. 1998). While VOT using light loads could potentially induce specific muscle adaptations allowing the muscle to contract faster (Blazeovich et al. 2003), this remains to be tested.

The ability to reach velocities close to $V_{\max}$ in unloaded conditions is mainly related to the proportion of fast-twitch muscle fibres (Baguet et al. 2011; Trappe et al. 2015) and/or a longer fascicles length, which implies a higher number of sarcomeres in series (Spector 1980; Bodine et al. 1982; Hauraix et al. 2015). Using ultrafast ultrasound, Hauraix et al. (2015) showed that maximal fascicle shortening velocity of gastrocnemius medialis (GM) is related to the maximal angular velocity achieved in ankle plantar flexion. The authors also reported that fascicle shortening contributed to 60% of $V_{\max}$, thereby highlighting the significant role of

tendinous tissues shortening in joint velocity. Recent studies of Werkhausen et al. (2017, 2019) and Hirayama et al. (2017) demonstrated significant changes in muscle-tendon interactions after eccentric and plyometric training, which may influence motor performance. In their study, Hirayama et al. (2017) showed an increased tendon stiffness after 12 weeks of plyometric training. This training-induced adaptation contributed to increase fascicles force-generating capacity by decreasing their shortening velocity during both eccentric and concentric phases of a drop jump performed on a sledge machine. These pioneer works suggest that muscle-tendon interactions may be optimized through appropriate training stimulus.

In the present study, we aimed to elucidate whether FOT and VOT induce specific changes in muscle force-length and force-velocity relationships, and tendon properties. The ultimate purpose was to investigate how these adaptations can affect the muscle-tendon behaviour of the gastrocnemius medialis muscle and the resulting motor performance (i.e. F_{max} , V_{max} , RFD) during single-joint explosive plantar flexions. We firstly hypothesised that: (i) FOT would induce an increase in muscle thickness, pennation angle and tendon stiffness associated with an increase in both F_{max} and RFD; (ii) these changes would be related to both an increase in muscle activation and an optimization of muscle-tendon interaction by decreasing fascicles shortening velocity during explosive isometric contractions; (iii) VOT would induce an increase in maximal joint angular velocity mainly explained by an increase in maximal fascicle shortening velocity.

B. Method

1) Participants

Twenty-two recreationally trained males participated in this study. They reported no history of ankle disorder or injury. They were randomly separated in two training groups. In the first group, 11 participants (age: 24.5 ± 2.8 years, height: 177.3 ± 7.0 cm, mass: 73.0 ± 5.6 kg) underwent a velocity-oriented training of the plantar flexor muscles (VOT). In the second group, 11 participants (age: 26.9 ± 3.9 years, height: 178.2 ± 4.9 cm, mass: 73.5 ± 7.8 kg) trained towards force capacity (FOT). All volunteers were fully informed about the nature and aim of the study before signing a written, informed consent form. Approval for the project was obtained from the local ethics committee (French Health Agency reference n°: 2018-A00281-54). All procedures used in this study conformed to the Declaration of Helsinki.

2) Experimental design

All participants attended one familiarization session and two test sessions (pre-test: Pre and post-test: Post). Between these two sessions they trained for 12 weeks (see training protocol). The test sessions were conducted as follows. After a 10-min standardized warm-up, we evaluated the plantar flexor torque-angular velocity relationship. Then, participants performed five repetitions of explosive voluntary isometric contractions at 0° (0° : foot perpendicular to tibia, knee fully extended). The third test consisted in ramp progressive isometric contractions to evaluate the tendon stiffness. Two passive cycles were then performed from -20° to 40° to estimate *triceps surae* moment arm (see Moment arm section) and to measure passive torque. These measurements were used to build the passive tendon force-length relationship and to estimate the muscle stiffness. Finally, the active force-length

curve of GM was assessed. During each contraction, fascicle length and pennation angle of GM were recorded via ultrasound. Mechanical parameters (i.e. torque, displacement, velocity) and surface electromyography (EMG) activity of gastrocnemius lateralis (GL), soleus (SOL) and tibialis anterior (TA) were also simultaneously recorded.

3) Training protocol

Both groups trained for 12 weeks with two sessions per week during the first 6 weeks, and three sessions per week during the last 6 weeks. Each participant performed a total of 30 training sessions. The sessions of the FOT were performed on the mechatronic Eracles ergometer (Figure 20). The first 24 training sessions consisted in 10 sets of 10 isometric contractions of 5 s. The last 6 training sessions consisted in 5 sets of 5 maximal isokinetic repetitions at $30^{\circ} \cdot s^{-1}$. The sessions of VOT were performed on the Goubex for unloaded ballistic contractions. The first 24 training sessions consisted in 10 sets of 10 ballistic repetitions with no additional load and the last 6 training sessions of 10 sets of 10 ballistic repetitions with a 3 kg load. Two consecutive sessions were interspaced by at least one day. Participants were instructed to not practice muscular training focused on lower limb.

4) Motor performance

i. Data collection and process

For all the following measurements and for training protocol as well, participants were in prone position with their legs fully extended and firmly attached to the ergometer by a harness and straps. The right ankle was firmly fixed in an appropriate accessory. The axis of rotation of the right ankle was aligned to the dynamometer axis. Joint angle, angular velocity and torque were recorded at 2000 Hz using an analog-to-digital converter designed by our laboratory (Custom DT, INSEP, Paris, France). Mechanical signals were analysed using custom written scripts (Origin 9.1, OriginLab corporation, USA). All signals were low-pass filtered (150 Hz, zero-lag 4th order Butterworth).

ii. MVC peak torque

MVC were performed on the mechatronic ergometer. Participants performed voluntary isometric explosive contractions at 0° of plantarflexion (0° : foot perpendicular to tibia) with the instruction to contract “as fast and hard as possible” in order to reach maximal force from a relaxed condition. Each trial started with a standardized 3-s countdown given by the experimenter. A visual feedback of the torque signal was displayed on a screen. Five repetitions of 5-s duration interspaced by a 2-min rest period were performed. The mean of the 3 trials resulting in the highest plantar flexor torque values were considered for further analysis. The pre-contraction torque was consistently monitored in order to avoid any pre-activation or counter-movement prior to explosive MVC. In the case of pre-tension or counter movement, the trial was discarded. A goniometer fixed to the participant’s foot measured residual joint rotation during contractions. Since the ergometer was rigid, potential changes in ankle angle was mainly due to slight heel movement on the platform.

iii. Joint torque-velocity relationship

Participants performed high-velocity ballistic plantar flexions on a specific ergometer composed of a rotational footplate and the Goubex bench. The three isoinertial conditions

tested were 0, 1.5 and 3 kg applied to the back of the pedal. In isokinetic conditions plantar flexions were performed on the mechatronic ergometer at 0 (isometric), 30, 120, 210 and 300°.s⁻¹. Three trials were performed for each loading condition except at 0 kg where 5 trials were performed. The mean of the best two trials was considered for further analysis. For both ergometers, participants were placed in prone position at -10° of dorsiflexion (0°: foot perpendicular to tibia) starting position, with the knee fully extended (0°: full knee extension).

Mean force and velocity value obtained between 5° and 30° of ankle angle were used to build torque-angular velocity. This relationship was modelled using the hyperbolic Hill (1938) (Équation 3). This model was fitted to experimental force and velocity data measured during no-load ballistic and isokinetic contractions at joint levels.

iv. *RFD*

RFD were recorded during the MVC peak torque measurement. The mean of the 3 trials resulting in the highest plantar flexor torque values at 50 ms after the torque onset were considered for further analysis.

We determined the onset of contraction during RFD using the torque signal according to the systematic approach proposed by Tillin et al. (2013). Briefly, the high-frequency (low amplitude) baseline noise was used to provide a signal pattern from which contraction onset could be manually identified with a strict process. RFD was calculated as the rising torque divided by the time on different time windows. from 0 to 200 ms (RFD₀₋₂₀₀), from 0 to 50 ms (RFD₀₋₅₀) from 50 to 100 ms (RFD₅₀₋₁₀₀), and from 100 to 200 ms (RFD₁₀₀₋₂₀₀). Additional maximal RFD (RFD_{max}) was determined as the maximal value on a time period of 30ms. RFD values were normalized to the maximal isometric force. When detachment of the heel was above 5°, the trial was not considered. The two trials resulting in the highest RFD₀₋₂₀₀ were averaged for further analysis. Maximal isometric torque corresponded to the highest value obtained during the five trials.

5) *Muscle properties*

i. *Data collection and processing*

An ultrafast ultrasound scanner (Aixplorer, Supersonic Imagine, Aix en Provence, France) coupled with a linear transducer array (4-15 MHz, SuperLinear 15-4, Vermon, Tours, France) was used to acquire ultrasonic image and raw data from the GM muscle at a sampling frequency of 500 Hz or 2000 Hz depending on the angular velocity. The ultrasonic raw data were used to create B-mode images (depth = 3 to 5 cm in order to visualize the whole thickness of GM for each participant) by applying conventional beamforming through Matlab software (Version, The Mathworks, Natick, MA). The ultrasound probe was placed on the skin surface at 30% of the distance between the popliteal fossa area and the centre of the lateral malleolus. A specific cast was used during contractions to keep the probe in the same location throughout the measurements. During the contractions, changes in GM fascicle length and pennation angle were assessed using the automatic tracking method proposed by Farris et Lichtwark (2016) and low-pass filtered (50 Hz) using a 3rd order Butterworth filter. Using this process, the passive ankle torque-angle relationship was assessed using passive dorsi-flexion on the Eracles-ergometer which was also used to measure the muscle moment arm by the tendon excursion method (An et al. 1984). Footplate rotation velocity was set at 1°.s⁻¹ and the rotation was performed over the maximal range of motion in plantarflexion and dorsiflexion

for each individual (i.e. from $42 \pm 8^\circ$ to $-27 \pm 9^\circ$ on average). Fascicle shortening velocity was computed as the first-time derivative of fascicle length. Total plantar flexion force was calculated as the plantar flexor torque divided by the moment arm of the *triceps surae* previously measured using the tendon excursion method. GM fascicle force was calculated from the total force [i.e., 20.9% of total plantar flexion force (Fukunaga et al. 1996)], divided by the cosine of the pennation angle.

ii. *Muscle architecture*

Ultrasonic images recorded in rest condition were analysed with ImageJ (Rasband, W.S., ImageJ, U. S. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA, <https://imagej.nih.gov/ij/>, 1997-2018) to determine muscle architecture: fascicle length, pennation angle and muscle thickness.

iii. *Fascicle force-length relationship*

Muscle twitches were evoked by electrical peripheral nerve stimulations (pulse width of 500 μ s) applied to the tibial nerve at rest. Current was delivered with a constant-current stimulator (model DS7AH, Digitimer, UK) through an electrode (Ag-AgCl electrode, 24-mm diameter; Tyco Healthcare Group) placed on the optimal site of stimulation within the popliteal fossa. Current intensity was gradually increased (10 mA at each step) until the twitch amplitude reached a plateau. (i.e. maximal intensity). Then a supramaximal intensity (i.e. 120% of maximal intensity) was used to ensure a maximal response throughout the further experiments. A triplet pulse with an interstimulus interval of 10 ms was used to evoke muscle twitches. Two trials were performed at each preselected joint angle: 15° , 10° , 5° in plantar flexion, 0° (neutral condition), and -5° , -10° and then increased every 3° in dorsiflexion until the heel was no longer in contact with the platform. The range of angles was selected to ensure an accurate assessment of the active force-length curve (Hoffman et al. 2012). According to the method proposed by Hoffman et al. (2012, 2014), the parallel elastic component was considered parallel to the contractile element only. Thus, the individual fascicle passive force-length curve was determined by fitting data using the Équation 13. For each point, the x-coordinate was defined as the fascicle length measured when GM fascicle force was maximal at each tested angle, while the y-coordinate corresponded to the active force. Active force was determined as the maximal force measured minus the passive force measured at the x-axis fascicle length during passive cycle. The fascicle length at which fascicle force peaked was defined as the optimal fascicle length (L_0).

iv. *Fascicle force-velocity relationship*

Mean force and velocity value of fascicle shortening velocity and associated force obtained between 5° and 30° of ankle angle were used to build fascicle force-velocity relationships. This relationship was modelled using the hyperbolic Hill (1938) (Équation 3). This model was fitted to experimental force and velocity data measured during no-load ballistic and isokinetic contractions.

v. *Active stiffness of series elastic component*

Familiarization trials to perform a linear increase in isometric torque in plantar flexion, from a relaxed state to 90% of MVC peak torque within 9 s. Visual feedback of torque was provided to regulate and train the participants. The task was repeated two times per participant with at least 3 min between trials. In case of uncompleted trial, a third one was

performed. The stiffness of the elastic series component (tendon active stiffness) corresponded to the ratio between the change in force (in N) and change in the horizontal displacement of the cross point of fascicle and inferior aponeurosis (in mm) between 50% and 90% of MVC. Because a slight detachment of the heel may occur during isometric plantarflexions, a correction was performed according to the method proposed by Magnusson et al., (2001).

vi. *Fascicle dynamics during RFD*

During RFD testing, fascicle shortening was determined over a 200 ms time window starting from the onset of torque rise. During the evaluation of force-length relationship, the fascicle length at peak torque was used to build the fascicle total force-length relationship. Every image obtained over the whole range of motion in the passive condition was used to draw the fascicle passive force-length. Fascicle force generating capacity was expressed according fascicle shortening velocity in percent of fascicle force-velocity relationship at specific time points (i.e., 50 ms, 100 ms and 200ms after the torque redevelopment (Figure 34 and Figure 35).

6) *Muscle activation*

Surface EMG activity of GL, SOL and TA muscles was recorded using a wireless remote unit (Zerowire, Aurion, Italy), the skin was shaved, gently abraded and cleaned with a solution of ether, acetone and alcohol to minimize inter-electrode impedance. The bipolar, silver/silver chloride, surface disc electrodes (Blue Sensor N-00-S/25, Medicotest, France) were placed with a centre-to-centre distance of 2 cm. Electrodes were placed longitudinally with respect to the underlying muscle fibre arrangement and located according to the Surface EMG for the Non-Invasive Assessment of Muscles recommendation's (SENIAM). EMG signals were pre-amplified (input impedance: 20 M Ω ; common mode-rejection ratio: 90 dB; gain: 1000; bandwidth: 10–500 Hz), digitized and sampled at 2000 Hz. All EMG signals were first band-pass filtered (high pass: 10 Hz, 3rd order Butterworth filter, low pass: 400 Hz, 3rd order Butterworth, filtered forward–backward filtering for zero phase shifting). All EMG signals were analysed as the root mean square (RMS) with 10 ms moving rectangular windows to produce a RMS envelope.

i. *MVC*

A 500 ms moving rectangular window was used to analyse EMG signals collected during the torque plateau of MVC. The maximal RMS EMG amplitude measured during MVC performed at the corresponding tested plantarflexion angle was selected as the reference to normalize EMG data at the same testing angle.

ii. *RFD*

During the RFD testing, GL and SOL EMG RMS were averaged over different time windows: between 0 and 50 ms, between 50 ms and 100 ms, between 100 ms and 200 ms and between 0 ms and 200 ms.

C. Statistical analysis

All statistical analyses were performed with Statistica (StatSoft, Tulsa, Oklahoma, USA). All data being normally distributed (Shapiro-Wilk's test), all results are expressed as means $\pm$ s.d.

Statistical significance was set at $P < 0.05$. The potential effect of training protocol (FOT, VOT) and time (Pre, Post) on architectural measurement (i.e. muscle thickness, fascicle length, pennation), tendon active stiffness, LO, RFD (i.e. RFD_{0-50} , RFD_{0-100} , RFD_{0-200} , RFD_{50-100} , $RFD_{100-200}$, RFD_{max} , time to RFD_{max}), normalized RFD (i.e. $nRFD_{0-50}$, $nRFD_{0-100}$, $nRFD_{0-200}$, $nRFD_{50-100}$, $nRFD_{100-200}$, $nRFD_{max}$), fascicle behavior during the RFD (i.e. peak fascicle shortening velocity and normalized peak fascicle shortening velocity) mean SOL and GL EMG RMS over different time period (i.e. 0-50 ms, 50-100 ms and 100-200 ms), operating fascicle length shortening during the RFD and fascicle force-generating capacity according to the force-velocity relationship at specific time points during the RFD (i.e. 50 ms, 100 ms and 200 ms) were determined by two-way ANOVAs (time $\times$ training) with repeated measures.

On joint and fascicular force-velocity relationships, we used three-way ANOVAs (time $\times$ condition $\times$ training) with repeated measures in order to determine: i) the potential effect of training protocol (FOT and VOT), time (Pre, Post) and condition (isokinetic conditions at 30, 120, 210 and 300°. s^{-1} and ballistic conditions at 3 kg, 1.5 kg and 0 kg and maximal velocity) on joint velocity and fascicle shortening velocity; ii) the potential effect of training protocol (FOT, VOT), time (Pre, Post) and condition (Fmax and isokinetic conditions at 30, 120, 210 and 300°. s^{-1} and ballistic conditions at 3 kg, 1.5 kg and 0 kg) on torque and fascicle force. Force and velocity should be analyzed separately because velocity and force value are null when force and velocity was respectively maximal.

D. RESULTS

1) Motor Performance

i. MVC peak torque

Two-way ANOVA showed a significant main effect of time ($P < 0.001$), no effect of training ($P = 0.2$) and a significant time $\times$ training effect ($P = 0.04$). Post-hoc showed an increase in MVC peak torque in both VOT ($+10.4 \pm 14.2\%$; $P < 0.05$) and FOT ($+28.5 \pm 29.0\%$; $P = 0.002$, Figure 33). Only two participants in both groups exhibited a decrease in MVC peak torque after training.

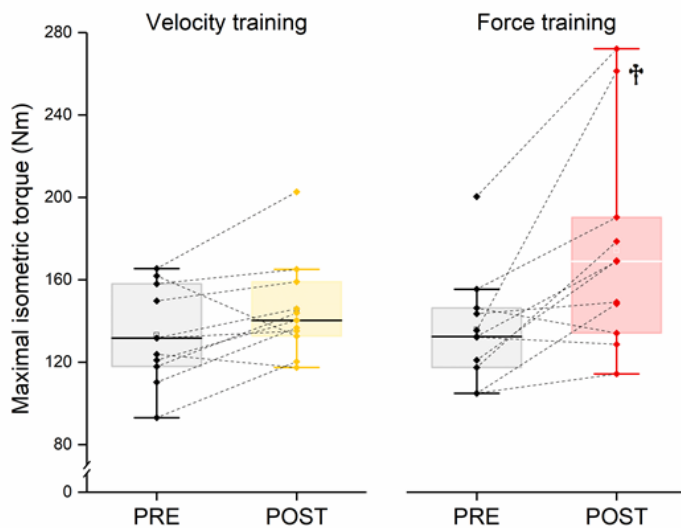


Figure 33 : Changes in MVC peak torque after velocity- (VOT, yellow colour, $n = 11$) and force-oriented (FOT, red colour, $n = 11$) training. † significant difference between Pre and Post. Each dashed line represents the evolution of one participant between individual pre-test and post-test. The black line inside the box represents the median.

ii. Joint torque-velocity relationship

Force-velocity relationships are depicted on Figure 34. We found no significant main effect of training ($P = 0.5$), time ($P = 0.6$), training $\times$ time ($P = 0.2$) and training $\times$ condition ($P = 0.07$), while we observed significant main effects of condition ($P < 0.001$), time $\times$ condition ($P < 0.001$) and training $\times$ time $\times$ condition ($P = 0.009$). Post hoc showed significant increases in F_{max} ($26.7 \pm 32.1\%$; $P < 0.001$) and isokinetic $30^\circ \cdot s^{-1}$ ($18.0 \pm 28.9\%$; $P < 0.001$) between Pre and Post in FOT. Peak torque achieved in MVC and at $30^\circ \cdot s^{-1}$ increased for nine out of eleven participants of FOT. On the other conditions (isokinetic $120^\circ \cdot s^{-1}$ to ballistic at 0 kg), no significant changes in torque were observed (all P values > 0.6). In VOT, no significant changes in peak torque and mean torque was observed regardless the loading condition ($P > 0.4$).

Three-way ANOVA showed no significant main effect of training ($P = 0.2$), training $\times$ time ($P = 0.7$) and training $\times$ time $\times$ condition ($P = 0.009$) on mean joint velocity, while we found a significant main effect of time ($P = 0.04$), condition ($P < 0.001$), training $\times$ time ($P = 0.01$), training $\times$ condition ($P = 0.07$) and time $\times$ condition ($P < 0.001$). Post hoc showed a significant increase in V_{max} and joint velocity reached during ballistic contractions performed at 0 kg after training for VOT ($+29.7 \pm 41.2\%$, $P < 0.001$ and $12.3 \pm 21.4\%$; $P < 0.001$ respectively) and FOT ($+14.2 \pm 17.0\%$; $P = 0.01$ and $+12.7 \pm 9.8\%$; $P = 0.02$ respectively), with no significant differences between groups ($P > 0.9$ for the two considered conditions).

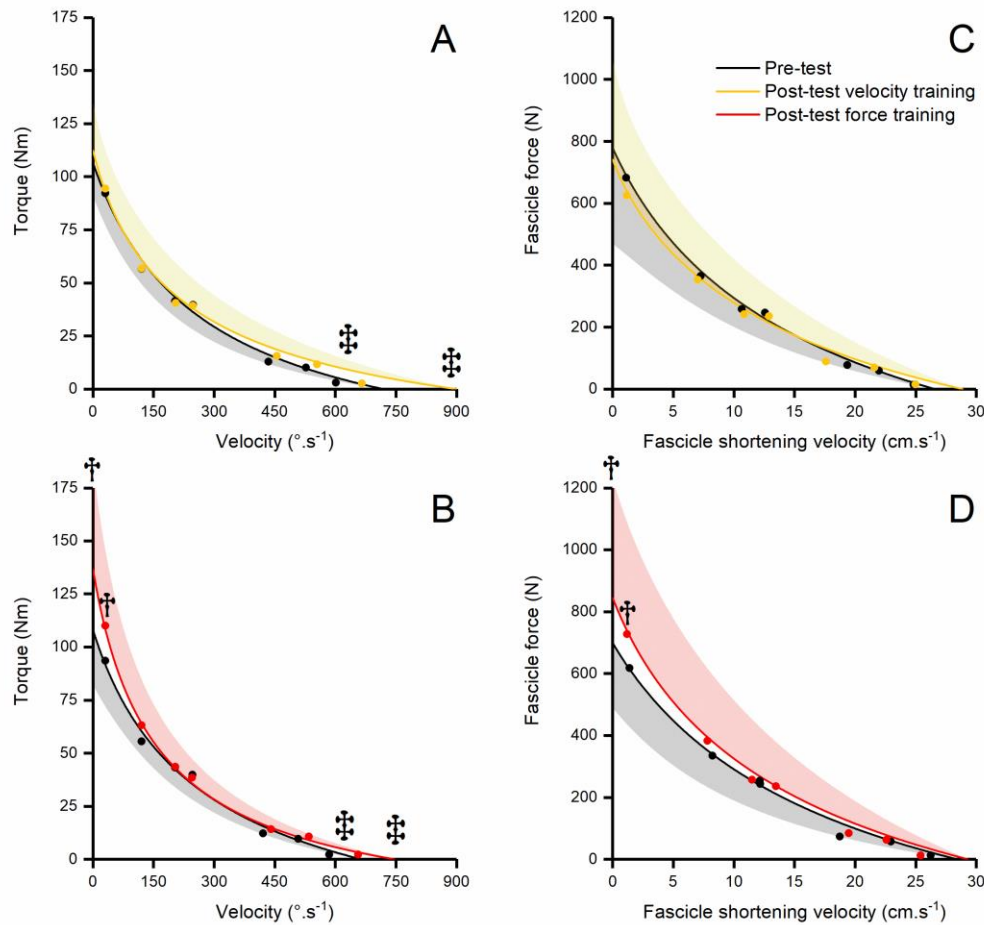


Figure 34 : Mean $\pm$ SD joint torque-angular velocity relationship [A and B for velocity- (VOT) and force-oriented training, (FOT) , respectively] and mean $\pm$ SD fascicle force-velocity relationship [C and D for velocity- (VOT) and force-oriented training (FOT), respectively]. For each relationship, mean force-velocity relationship measured in pre-test (Pre, black line) and in post-test (Post, yellow line for VOT and red line for FOT). †, significant differences between Pret and Post on torque or force. ‡, significant differences between Pre and Post on joint velocity.

iii. RFD

All mechanical and fascicle behaviour measurements are displayed in Tableau 9. We found not significant effect of training (all P values ≥ 0.17), time (all P values ≥ 0.08) and training $\times$ time (all P values ≥ 0.85) on RFD₀₋₅₀, RFD₀₋₁₀₀ and RFD₅₀₋₁₀₀. RFD₁₀₀₋₂₀₀ showed no significant effect of training (P = 0.4), but significant effect of time (P = 0.008) and training $\times$ time (P = 0.016). Post hoc showed a significant increase of RFD₁₀₀₋₂₀₀ in FOT between Pre and Post ($+47.6 \pm 49.2\%$, P < 0.001). No significant change was reported in VOT ($+8.5\% \pm 16.3\%$, P = 0.7). RFD_{max} showed no significant effect of training (P = 0.79), time (P = 0.07) and training $\times$ time (P = 0.9).

nRFD₀₋₁₀₀ and nRFD₀₋₂₀₀ showed no significant main effect of training (P > 0.25), time (P > 0.33) and training $\times$ time (P > 0.13). nRFD₀₋₅₀ displayed a significant main effect of training (P = 0.02), with no significant effect of time (P = 0.8) and training $\times$ time (P = 0.4). nRFD₅₀₋₁₀₀, nRFD₁₀₀₋₂₀₀ and nRFD_{max} showed no significant interaction of training (P > 0.09), time (P > 0.4) and training $\times$ time (P > 0.3).

Time to peak RFD_{max} showed no significant interaction between training ($P = 0.7$) and training $\times$ time ($P = 0.22$), with a significant time interaction ($P = 0.008$) which showed that time to peak RFD_{max} decreased after training ($-16.9 \pm 9.7\%$ and $-7.1 \pm 19.9\%$ for FOT and VOT, respectively).

Tableau 9 : Mechanical, normalized and fascicle behaviour measurements during RFD in pre- (Pre) and post-test (Post).

Mechanical parameters	FOT		VOT	
	Pre	Post	Pre	Post
RFD max (Nm.s ⁻¹)	677.7 $\pm$ 341.7	791.3 $\pm$ 284.6	649.4 $\pm$ 194.1	767.7 $\pm$ 229.7
Time to RFD max (ms) ^t	94.3 $\pm$ 29.3	74.1 $\pm$ 13.5	91.1 $\pm$ 16.4	83.1 $\pm$ 19.0
RFD ₀₋₅₀ (Nm.s ⁻¹)	241.5 $\pm$ 143.8	272.2 $\pm$ 124.6	298.6 $\pm$ 88.2	339.8 $\pm$ 134.9
RFD ₀₋₁₀₀ (Nm.s ⁻¹)	425.2 $\pm$ 234.9	493.5 $\pm$ 189.9	448.9 $\pm$ 127.5	528.5 $\pm$ 144.6
RFD ₀₋₂₀₀ (Nm.s ⁻¹)	400.8 $\pm$ 165.1	510.3 $\pm$ 158.1	418.3 $\pm$ 92.5	473.5 $\pm$ 121.2
RFD ₅₀₋₁₀₀ (Nm.s ⁻¹)	608.9 $\pm$ 335.6	714.9 $\pm$ 275.7	599.1 $\pm$ 179.7	717.2 $\pm$ 202.5
RFD ₁₀₀₋₂₀₀ (Nm.s ⁻¹)	376.7 $\pm$ 127.0	527.1 $\pm$ 175.0 ^a	388.8 $\pm$ 105.8	418.4 $\pm$ 125.5
nRFD max	482.8 $\pm$ 197.2	451.5 $\pm$ 95.0	487.1 $\pm$ 101.1	523.0 $\pm$ 96.6
nRFD ₋₅₀ (%F _{max} .s ⁻¹) ^p	170.6 $\pm$ 86.1	154.6 $\pm$ 55.0	227.7 $\pm$ 86.1	236.0 $\pm$ 54.9
nRFD ₋₁₀₀ (%F _{max} .s ⁻¹)	300.5 $\pm$ 136.0	279.8 $\pm$ 70.7	339.6 $\pm$ 136.1	362.4 $\pm$ 70.7
nRFD ₋₂₀₀ (%F _{max} .s ⁻¹)	287.5 $\pm$ 80.0	293.1 $\pm$ 36.5	315.8 $\pm$ 80.0	324.2 $\pm$ 36.5
nRFD ₋₁₀₀ (%F _{max} .s ⁻¹)	430.5 $\pm$ 194.2	405.2 $\pm$ 101.3	451.4 $\pm$ 194.2	488.9 $\pm$ 101.3
nRFD ₋₂₀₀ (%F _{max} .s ⁻¹)	274.6 $\pm$ 58.8	306.4 $\pm$ 58.4	292.9 $\pm$ 58.8	285.9 $\pm$ 58.4
Fascicle behaviour				
Peak V _F (cm.s ⁻¹)	11.7 $\pm$ 2.7	11.4 $\pm$ 2.5	10.7 $\pm$ 2.7	13 $\pm$ 3.0 ^a
Normalized peak V _F (% V _{max})	42.8 $\pm$ 14.0	40.4 $\pm$ 12.0	39.8 $\pm$ 6.5	45.4 $\pm$ 10.0
EMG parameters				
Mean RMS GL 0-50	47.6 $\pm$ 23.2	43.4 $\pm$ 14.4	59.8 $\pm$ 19.2	61 $\pm$ 18.6
Mean RMS GL 50-100	58.2 $\pm$ 24.5	57.4 $\pm$ 15.0	70.7 $\pm$ 15.3	66.4 $\pm$ 19.8
Mean RMS GL 100-200	49.7 $\pm$ 13.4	56.4 $\pm$ 19.8	61.2 $\pm$ 15.7	52.7 $\pm$ 17.0
Mean RMS SOL 0-50	37.2 $\pm$ 20.6	38.3 $\pm$ 17.6	42 $\pm$ 19.1	46 $\pm$ 18.5
Mean RMS SOL 50-100	49.4 $\pm$ 18.8	57.2 $\pm$ 18.1	54.1 $\pm$ 18.9	59.3 $\pm$ 19.8
Mean RMS SOL 100-200	43.0 $\pm$ 13.0	59.3 $\pm$ 16.3	53.2 $\pm$ 16.0	52.7 $\pm$ 14.5

Values are presented as mean $\pm$ SD. In each group $n=11$. ^a significant different between Pre and Post. ^t significant effect of time. ^p significant difference between trainings.

2) Muscle properties

i. Muscle architecture

Table 10 : Table 10 shows changes in muscle architecture parameters after 12 weeks for FOT and VOT. While we found no significant main effect of training ($P = 0.3$), we obtained significant effects of time ($P = 0.04$) and of time $\times$ training on GM thickness ($P = 0.004$). Post hoc showed a significant increase of muscle thickness between Pre and Post after FOT ($+6.9 \pm 7.4\%$; $P < 0.001$), with no significant changes for VOT ($P = 0.6$). The two-way ANOVA showed no significant effect of time ($P = 0.4$), training ($P = 0.6$) or time $\times$ training ($P = 0.4$) on fascicle length and pennation angle. The two-way ANOVA showed no significant effect of time ($P = 0.83$), training ($P = 0.55$). The time $\times$ training interaction ($P = 0.07$) showed that GM pennation angle tended to increase from Pre to Post for FOT ($P = 0.06$).

Table 10 : Muscle architecture parameters measured in gastrocnemius medialis at rest at 0 ° (muscle thickness, fascicle length and pennation angle), L_0 (measured thanks the force-length model) and tendon stiffness before and after the two training protocols.

Parameters	FOT		VOT	
	Pre-test	Post-test	Pre-test	Post-test
Muscle Thickness (mm)	19.0 ± 2.6	20.2 ± 2.0 ^a	20.86 ± 2.50	20.62 ± 2.93
Fascicle length (mm)	55.6 ± 6.2	56.5 ± 5.8	58.69 ± 9.69	57.53 ± 8.84
Pennation (°)	20.17 ± 3.20	21.11 ± 2.66	21.38 ± 2.71	21.86 ± 1.74
L_0 (mm)	56.5 ± 9.2	57.6 ± 5.4	55.5 ± 9.2	56.3 ± 0.6
Stiffness (N.mm ⁻¹)	449.5 ± 153.7	518.0 ± 150.1 ^a	438.8 ± 136.0	407.4 ± 76.0

Values are presented as mean ± SD. In each group n=11. ^a significant different between pre- (PRE) and post-test (POST) in a specific training protocol. ^t indicates a significant difference between pre and post-test in both group.

ii. Force-length relationship

Two way-Anova showed no significant main effect of training ($P = 0.9$), time ($P = 0.4$) and time × training ($P = 0.5$) on GM fascicle length changes. L_0 presented no significant main effect of training ($P > 0.6$; Table 1), indicating that the range of operating fascicle lengths during RFD was not modified by training (Table 10).

iii. fascicle force-velocity relationships

Fascicle force-velocity relationships are presented in Figure 35 (C and D). Three-way ANOVA showed no significant main effect on training ($P = 0.9$), time ($P = 0.9$), training × time ($P = 0.1$), time × condition ($P = 0.6$) and training × condition ($P = 0.5$) but a significant effect on condition ($P < 0.001$), and training × time × condition ($P = 0.008$) on fascicle force. Post hoc showed significant increases in F_{max} ($+19.8 \pm 37.4\%$; $P < 0.001$) and torque produced during isokinetic trials performed at $30^\circ.s^{-1}$ ($+18.4 \pm 33.4\%$; $P = 0.007$) between Pre and Post in FOT. Eight out of 11 participants in FOT increased their F_{max} and torque produced at $30^\circ.s^{-1}$. On the other conditions (isokinetic $120^\circ.s^{-1}$ to ballistic at 0 kg), no significant changes in torque were measured ($P > 0.6$). In VOT, no significant changes in fascicle force were measured for all loading conditions ($P > 0.3$).

The three-way ANOVA showed no significant effect of training ($P = 0.4$), time ($P = 0.9$), training × time ($P = 0.9$), training × condition ($P = 0.9$), training × time ($P = 0.9$), time × condition ($P = 0.09$) and training × time × condition ($P = 0.28$) with a significant effect of condition ($P < 0.001$) on fascicle shortening velocity.

iv. Tendon active stiffness

We observed no significant effects of training ($P = 0.3$), time ($P = 0.4$), but a significant time × training effect ($P = 0.04$) on tendon active stiffness (Table 10). Post-hoc showed that the increase in stiffness was almost significant for VOT ($+10.4 \pm 14.2\%$; $P = 0.05$) and significant for FOT ($+28.5 \pm 29.0\%$; $P = 0.04$).

v. Fascicle dynamics during RFD

Shortening velocity patterns obtained during RFD testing is depicted on Figure 35 and Figure 36. We found no significant main effect of training ($P = 0.8$), with a significant main effect of time ($P = 0.02$) and training × time ($P < 0.001$) on peak V_F . Post hoc indicated a significant increase in peak V_F only for VOT ($+23.9 \pm 20.3\%$, $P < 0.001$). Peak V_F normalized to $V_{F_{max}}$ showed no significant effect of training ($P = 0.8$), time ($P = 0.4$) and training × time ($P =$

0.07). Time to peak VF showed no significant effect of training ($P = 0.7$), time ($P = 0.8$) and training $\times$ time ($P = 0.2$).

Fascicle force-generating capacity expressed according to the fascicle velocity (fascicle force-velocity relationship) showed no significant main effect of training ($P = 0.6$) but a significant effect of time ($P = 0.02$) and training $\times$ time ($P = 0.004$) at 50 ms after the onset of torque increase. Post hoc showed that the fascicle force increased significantly for VOT ($+48.3 \pm 66.3\%$; $P = 0.003$) but not for FOT ($+1.8 \pm 22.7\%$; $P = 0.9$). No significant main effect of training ($P = 0.4$) and time ($P = 0.8$) but a significant main effect of training $\times$ time ($P = 0.02$) were observed on fascicle force produced 100 ms after torque increase. Post hoc showed that the fascicle force increased significantly for VOT ($+26.3 \pm 36.3\%$; $P = 0.04$) but not for FOT ($-22.0 \pm 31.8\%$; $P = 0.1$). No significant main effect of training ($P = 0.6$) and time ($P = 0.8$) but a significant main effect of training $\times$ time ($P = 0.02$) was observed at 200 ms after onset on fascicle force expressed according to the fascicle velocity. Post hoc showed no significant changes in fascicle force-generating capacity neither for VOT ($+16.8 \pm 30.0\%$; $P = 0.1$) nor FOT ($-13.5 \pm 26.1\%$; $P = 0.1$).

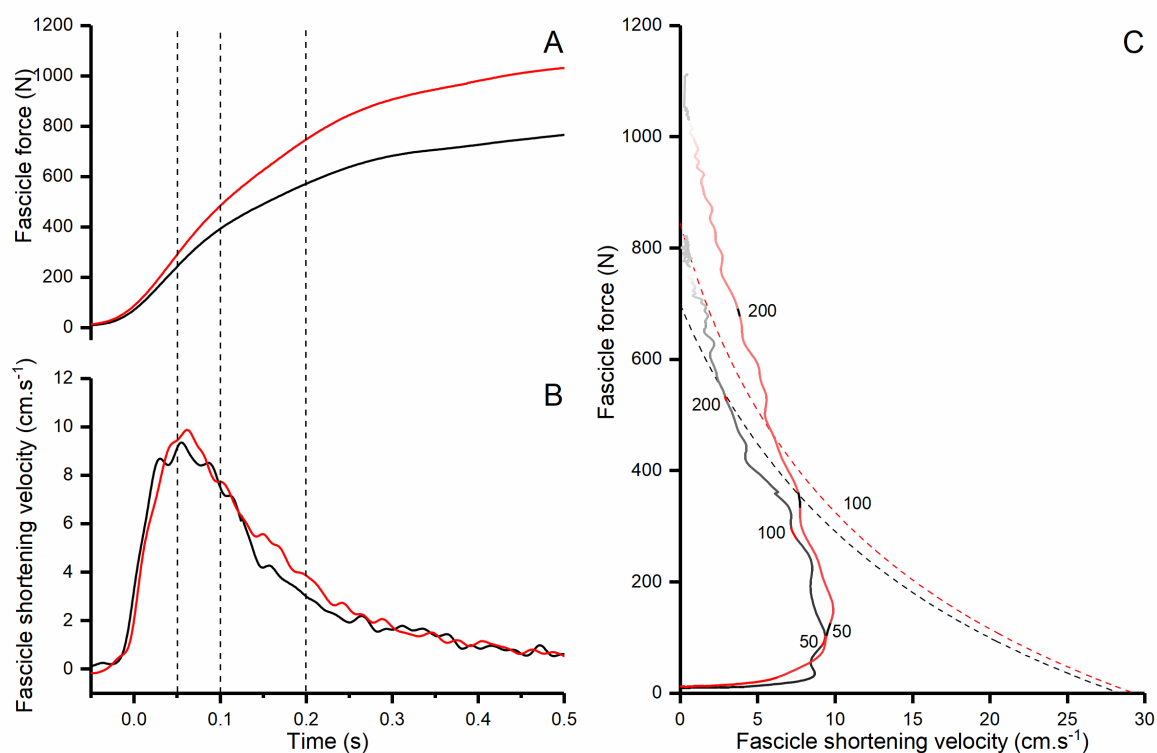


Figure 35 : FOT Pre (black line) and Post (Red line) fascicle force (A) and associated fascicle shortening velocity (B) during the RFD. (C) represents the force-velocity relationship (dashed line) and expression of fascicle shortening velocity (A) on x-abscise in function of fascicle force (B) on y-ordered. The three red mark (PRE) and black mark (POST) on the shortening velocity in function of fascicle force the mean fascicle at 50, 100 and 200 ms from the onset of RFD testing.

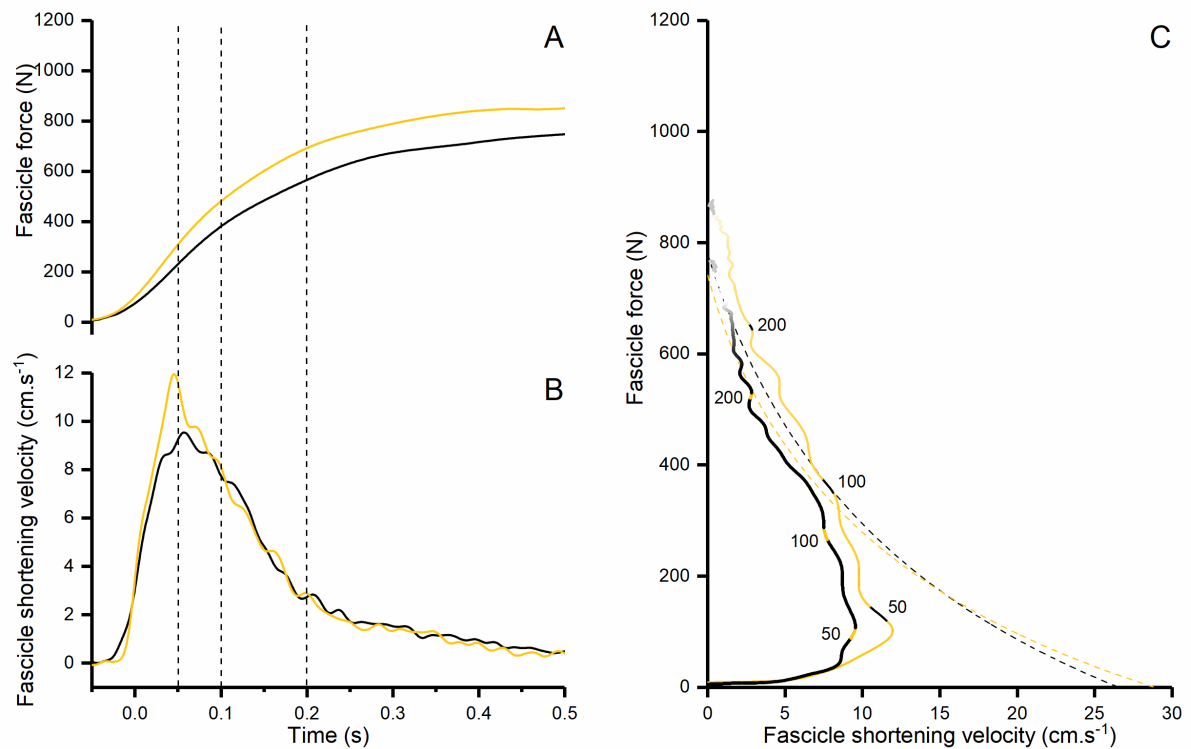


Figure 36 : VOT Pre (black line) and Post (Red line) fascicle force (A) and associated fascicle shortening velocity (B) during the RFD. (C) represents the force-velocity relationship (dashed line) and expression of fascicle shortening velocity (A) on x-abcise in function of fascicle force (B) on y-ordered. The three red mark (PRE) and black mark (POST) on the shortening velocity in function of fascicle force the mean fascicle at 50, 100 and 200 ms from the onset of RFD testing.

3) Muscle activation

Mean RMS GL and SOL measured over 0-50 ms, 50-100 ms and 100-200 ms time windows are displayed in Tableau 9. They showed no significant main effect of training ($P > 0.6$), time ($P > 0.7$) and training $\times$ time ($P > 0.5$).

E. Discussion

The present study aimed to examine the relative changes in muscle properties and muscle-tendon interactions after specific trainings oriented towards the development of maximal force and maximal velocity. Our results showed that force-oriented training increased maximal force-generating ($F_{\max}$, MVC, muscle thickness, tendency of increase for pennation angle) associated with an increase of explosive force in the late phase of torque rise (RFD₁₀₀₋₂₀₀). Interestingly, force-oriented and velocity-oriented training increased joint Vmax without changes in fascicle $V_{F\max}$. Finally, velocity-oriented training increased peak shortening velocity measured during RFD.

1) Motor performance

Our findings showed concomitant increases in $F_{\max}$ ($26.7 \pm 32.1\%$) and MVC ($+28.5 \pm 29.0$) after 12 weeks of force-oriented training. Interestingly, we found a significant increase of $V_{\max}$ after force versus velocity training. These results suggest that training oriented towards the development of maximal force is the more efficient to develop the x- and y-axis intercepts of the force-velocity relationship (i.e. $F_{\max}$ and $V_{\max}$). Inversely, velocity training increased only $V_{\max}$. No change in $F_{\max}$ after velocity training on single-joint movement was clearly established in the literature on knee extension (Caiozzo et al. 1981), or elbow flexion (Toji et Kaneko 2004). But increase in $F_{\max}$ after velocity training was found on ankle dorsiflexion (Van Cutsem et al. 1998); Adductor pollicis (Duchateau et Hainaut 1984). Inversely, the increase on $F_{\max}$ after force training protocol was $26.7 \pm 32.1\%$ ($P < 0.001$), were in upper range of previously reported results obtained on plantarflexion which showed an increase of $20 \pm 14\%$ and 18% after 4 weeks (Del Balso et Cafarelli 2007) and 3 weeks, respectively (Holtermann et al. 2007) of maximal force training. It could be explaining by the number of training session which was 3 times less important than in our study. The increase on $F_{\max}$ was associated with an increase on maximal fascicle force production. As no change in moment arm were observed after training in both protocols as previous shown by (Fouré et al. 2009), the model used to determine maximal fascicle force is largely dependent on $F_{\max}$ considering no change of the moment arm with force training.

The increase of $V_{\max}$ after force versus velocity training have been previously showed on participants without strong training background (Cormie et al. 2010). As the present participants were recreationally-trained males without strength training experience, these previous studies could consolidate our results. On single-joint training studies, similar results have been reported by (Toji, Suei, et Kaneko 1997) on elbow flexors for which velocity and force training showed a significant increase on $V_{\max}$.

Interestingly, our results showed a concomitant increase on the last parts of the explosive contraction ($RFD_{100-200}$) for FOT only. Previous studies showed that MVC significantly correlated with voluntary RFD, especially after 100 ms. From this time point, MVC strength explained 78% of the variance in voluntary RFD (Mirkov et al. 2004; Andersen et Aagaard 2006; Folland et al. 2014). It is in accordance with a previous study (étude #2), where we showed that force-velocity properties may influence RFD values measured between 50 and 200 ms after the onset of torque rise.

2) Muscle properties

In parallel to the $F_{\max}$ increase in FOT, we observed significant increases in muscle thickness ($+6.9 \pm 7.4\%$) and a trend for pennation angle to increase ($+4.6 \pm 6.5\%$). These results are in line with the literature which showed that these parameters increase after force-oriented training (Blazevich et al. 2007; Erskine et al. 2014).

The increase in maximal joint velocity induced by both training protocol was not associated with a change in fascicle length (Table 10). Significant changes in fascicle length have been previously reported after a combined training oriented towards the development of power capacity (Blazevich 2006; Franchi et al. 2016). It could be possible than the standardized single-joint movement was not sufficient to elicit alone changes in fascicle length. Moreover, Wilson et al. (2012) showed that a 5- or 6-month training period was too

short to change fibre type composition, considered as a major determinant of velocity-generating capacity (Bottinelli et al. 1996).

While previous data showed a relation between maximal fascicle shortening velocity and maximal joint velocity (Hauraix et al. 2015), the increase in maximal joint velocity observed in our study was not associated with significant changes in fascicle shortening velocity after both training modalities. The increase in joint velocity could have been influenced by (i) the kinematics of the pennation angle which increases the horizontal fascicle shortening velocity thanks to fascicle rotation (Azizi et al. 2008) or (ii) the increase of the contribution of tendinous tissues. Our preliminary results showed no changes in horizontal fascicle shortening between pre- and post-test ($P = 0.4$) indicating that only the increase in tendinous tissues contribution allow to increase joint velocity. For the force training group, this increase of tendons contribution could originate from an increase in tendon stiffness. As previously showed by Hirayama et al. (2017) an increased tendon stiffness decreases fascicle shortening and increases tendinous tissues contribution during a jump to maximise the force and velocity output. Our findings showed that tendon stiffness decreased after velocity-oriented training. During RFD, fascicle velocity increased more rapidly at the beginning of the contraction after velocity training compared to force training (Figure 36). This increase in fascicle shortening velocity is parallel with an increase in fascicle force-generating capacity ($+48.3 \pm 66.3\%$; $P = 0.003$) resulting in a shorter time to reach maximal fascicle velocity. This time-course could load the tendinous tissues more rapidly and increase their contributions. However, further analysis on patterns of fascicle at the start of the movement would be required to confirm such hypothesis.

Muscle-tendon behaviour during RFD evaluation changed differently after VOT compared to FOT (Figure 35 and Figure 36). Peak fascicle velocity increased significantly after VOT ($+23.9 \pm 20.3\%$; $P < 0.001$) and was associated with a trend for RFD0-50 to increase ($+13.6 \pm 8.9\%$; $P = 0.07$) while no changes were reported after FOT for these two variables. Interestingly, the increase in fascicle velocity would decrease the force-generating capacity according to the force-velocity relationship. The analysis of fascicle behaviour patterns according to the force-velocity relationship displayed in Figure 36 shows that at 50 ms, the fascicle force as a function of theoretical maximal force at the corresponding fascicle shortening velocity increased significantly by $48.3 \pm 66.3\%$ ($P < 0.001$), thereby potentially compensating the disadvantage of faster fascicle shortening velocity. Inversely, no changes were measured for FOT ($+1.8 \pm 22.7\%$; $P = 0.9$). Between 50 and 100 ms, no increase in RFD was measured. However, the fascicle force was significantly higher after training for both groups. The training-induced changes in muscle-tendon behaviour seems to adopt behaviour changes to maximise force development in response to VOT and FOT stimulus. In VOT, fascicle force appears to be close to maximal theoretical force the fascicle can exert at the corresponding fascicle velocity with a specific increase of $26.3 \pm 36.3\%$ ($P = 0.04$). While FOT fascicle force according to fascicle velocity tended to decrease ($-22.0 \pm 31.8\%$; $P = 0.1$), force production was compensated by the increase in theoretical maximal force at low fascicle shortening velocity. At 200 ms, fascicle force was above maximal theoretical force for both groups. However, fascicle force significant increased after FOT training. For FOT, at the same fascicle shortening velocity, force production was largely superior after training. Our results seem to show that this increase is only the result of the increase in F_{max} capacity according to the force-velocity relationship.

3) EMG

Although the present study did not show any difference after FOT and VOT on muscle activity, previous reports based on a method that allows to accurately identify the activity of populations of motor neurons demonstrated significant adaptations in motor unit function of tibialis anterior muscle after 4 weeks of isometric training (Del Vecchio et al. 2019). Using high-density EMG decomposition, the authors showed significant increases in motor unit discharge rate, decreases in the recruitment-threshold force of motor units and a similar input–output gain of the motor neurons. The same group suggested that motor neuron recruitment speed and maximal motor unit discharge largely explains the individual ability in generating rapid force contractions. Therefore, such adaptations could be expected to contribute to increase explosive force in the early phase of RFD. As previously showed in the literature, ballistic training with low load could induce greater increases in motor units firing rate compared with force training (Van Cutsem et al., 1998). These results could be explained by the fascicle force produced as a function of theoretical maximal force at the corresponding fascicle shortening velocity after VOT training. Further investigations are required to explore this hypothesis.

F. Conclusion

The present study demonstrates that force-oriented training induced larger increase in $F_{\max}$, $V_{\max}$ and $RFD_{100-200}$ than velocity-oriented training. Velocity-oriented training increased $V_{\max}$ and V_F peak during explosive contractions without significant effect on explosive force. Force-oriented training should be favoured to improve explosive force of recreationally active individuals. Considering the putative influence of maximal fascicle shortening velocity on movement (joint) velocity, it would be necessary to determine whether velocity-oriented training could be an interesting path to achieve marginal gains in elite athletes.

Effets d'entraînements orientés en force vs. en vitesse sur les propriétés et la performance musculaires

Points clés :

- L'entraînement orienté en force augmente significativement la contraction maximale isométrique, le couple de force maximale ainsi que le taux de montée en force de 100 à 200 ms.
- La vitesse maximale articulaire augmente significativement après un entraînement orienté en vitesse mais également après un entraînement orienté en force.
- La vitesse maximale des faisceaux musculaires n'est pas augmentée dans les deux groupes d'entraînement. L'augmentation de la vitesse maximale serait liée à une augmentation de la contribution des tissus tendineux.
- Le groupe d'entraînement en vitesse a augmenté sa vitesse de raccourcissement des faisceaux musculaires lors d'une contraction isométrique. Cette augmentation n'a pas d'effet délétère sur la performance en RFD.

DISCUSSION GENERALE

L'objectif de ce travail de thèse était, dans un premier temps, de développer des méthodes d'évaluation permettant d'appréhender le comportement des composantes contractile (faisceaux musculaires) et passive (tissus tendineux) (i) lors de mouvements réalisés à vitesse maximale et (ii) lors d'une tâche explosive. Ce travail avait ainsi pour ambition de décrire le rôle (l'impact) des propriétés mécaniques fondamentales du muscle (relations force-longueur, force-vitesse) et des interactions faisceaux-tendon dans ces deux types de tâches motrices. À l'aide d'un ergomètre mécatronique co-développé par le laboratoire couplé à un échographe ultrarapide, nous avons ainsi analysé les interactions muscle-tendon *in situ*. Le caractère original de ces phases expérimentales réside principalement dans le fait que la vitesse maximale de contraction est une qualité peu appréhendée dans la littérature scientifique *in vivo*, alors même qu'elle est très souvent rapportée comme un facteur déterminant de la performance sportive (Cormie et al. 2010; Trappe et al. 2015). Dans un second temps, nous avons mobilisé ces méthodes afin d'analyser l'effet de stimuli d'entraînement diamétralement opposés sur la relation force-vitesse (entraînement orienté en force vs. orienté en vitesse) sur les propriétés neuromusculaires, musculo-squelettiques et les interactions muscle-tendon.

Ce travail a révélé trois résultats majeurs :

- i) l'application de **la méthode de référence de mesure de la vitesse maximale de raccourcissement** sans charge (i.e. slack test) développée en conditions *in vitro* **ne semble pas être applicable *in vivo*** chez l'homme, en raison de la participation importante des tissus tendineux ;
- ii) **les propriétés force-longueur et force-vitesse conditionnent l'expression de la force explosive**, en particulier dans la 2^{de} phase du RFD (> 100 ms);
- iii) **12 semaines d'entraînement en force ou en vitesse permettent d'augmenter la vitesse articulaire de mouvement**. Ces gains sont obtenus sans modification de la vitesse fasciculaire, mais plutôt à travers **une optimisation des interactions muscle-tendon**.

Ces trois résultats principaux sont discutés et mis en perspectives dans la suite de cette section.

A. Vitesse maximale de raccourcissement et interactions avec les tissus tendineux

1) *Limites des méthodes d'estimation de la V_{max}*

L'estimation de la vitesse maximale de raccourcissement musculaire par extrapolation de la relation force-vitesse a été remise en cause sur un muscle hétérogène (Claflin et Faulkner 1985; Asmussen et Maréchal 1989). *In vitro*, les résultats montrent des vitesses de raccourcissement obtenues par le slack test supérieures de 20 à 50% à la vitesse maximale mesurée par extrapolation. La vitesse maximale est en effet uniquement dépendante des

fibres les plus rapides présentes au sein du muscle alors que l'estimation par extrapolation considère l'intégralité des fibres du muscle étudié. Ainsi, au cours de cette thèse, nous avons tenté de mesurer la vitesse maximale atteinte par les faisceaux musculaires de manière directe en reproduisant la méthode du *slack test* in vivo, comme proposé par Sasaki & Ishii (Sasaki et Ishii 2005). Dans cette optique, nous avons besoin d'un ergomètre capable d'imposer à la cheville une vitesse supérieure à sa vitesse maximale de rotation atteinte volontairement, afin d'annuler la production de force, conformément à la procédure inhérente au *slack test*. Les contraintes liées au développement de l'ergomètre mécatronique ont imposé une conception adaptée à un courant monophasé et non triphasé, réduisant les capacités d'accélération et de vitesse maximale de la machine. L'aboutissement de ce projet a néanmoins permis de développer un ergomètre capable d'atteindre des accélérations dépassant les $25000^{\circ}.s^{-2}$, générant des vitesses angulaires instantanées respectivement comprises entre 715 et $846^{\circ}.s^{-1}$ pour des amplitudes de mouvement de 25° à 55° (Figure 37). Ces vitesses sont inférieures à celle obtenue par l'ergomètre de Sasaki & Ishii (i.e. $> 1000^{\circ}.s^{-1}$) mais restent supérieures aux vitesses maximales articulaires classiquement atteintes par des individus actifs, i.e. $> 573^{\circ}.s^{-1}$; (Hof 1998; Sasaki et Ishii 2005). Des valeurs supérieures à $860^{\circ}.s^{-1}$ ont cependant été rapportées pour les participants les plus rapides d'un échantillon de sportifs lors d'une contraction ($751^{\circ}.s^{-1}$ en moyenne ; (Hauraix et al. 2015)). Cependant, les essais réalisés en *slack tests* apparentent plutôt à du *quick release* qu'à une contraction balistique, en raison de la pré-activation musculaire imposée en début de test. Ainsi, Farcy et collaborateurs ont montré que les essais réalisés avec une pré-activation correspondant à 30% et 80% du pic couple de force atteint lors d'une MVC effectuée en flexion plantaire génèrent respectivement des vitesses maximales de $688^{\circ}.s^{-1}$ et $1318^{\circ}.s^{-1}$ en moyenne (Farcy et al. 2014). Ces niveaux de vitesses expliqueraient le taux important d'essais non-validés en raison de l'absence d'annulation du couple de force des *slack tests* réalisés avec un niveau de pré-activation correspondant à 60% de la MVC (i.e. 38%). Les essais effectués à des niveaux d'activation compris entre 5 et 40% ont cependant montré des taux de réussite satisfaisants (compris entre 72% et 93%).

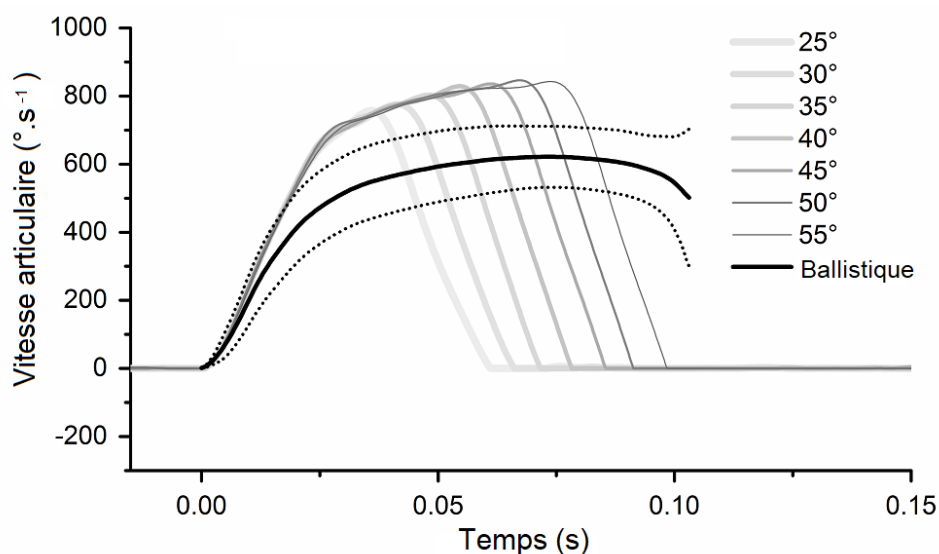


Figure 37 : Vitesse articulaire atteinte par l'ergomètre mécatronique à différentes amplitudes de mouvement (de 25° à 55°), comparée avec la vitesse moyenne $\pm$ écart-type mesurée en balistique sur le Goubex.

Théoriquement, le *slack test* requiert que le muscle soit « *slacké* » (i.e. raccourci instantanément à une vitesse supérieure à sa vitesse maximale de raccourcissement, afin qu'il ne soit plus en mesure de produire de force ; (Edman 1979). Ainsi, une fois que les tissus tendineux sont « *slackés* », le muscle continue de se raccourcir et atteint sa vitesse maximale de raccourcissement. L'apport de l'échographie haute fréquence a permis de mettre en lumière la difficulté associée à l'application du *slack test* à l'articulation de la cheville *in vivo*, à l'aide de l'ergomètre mécatronique. En effet, nos résultats ont montré que la vitesse des faisceaux musculaires mesurée lors du *slack test* était plus élevée lorsque la pré-activation du muscle était minimale (5 à 20% de la MVC) en raison de la contribution accrue des structures tendineuses lors des essais réalisés avec une pré-activation supérieure à 20%. De plus, aucune variation significative n'était observée entre ces essais et des essais pour lesquels la cheville était mobilisée de manière passive à la même vitesse (i.e., *slack test* effectué à 0% de la MVC). Plusieurs études réalisées par notre groupe de recherche (Farcy et al. 2014; Beaumatin et al. 2018) montrent que lors d'une contraction isométrique préalable (i.e., pré-activation), les faisceaux musculaires se raccourcissent, entraînant ainsi un allongement des tissus tendineux qui emmagasinent alors de l'énergie. Lors du déclenchement du mouvement de la pédale, cette énergie emmagasinée dans les structures passives est restituée, entraînant une contribution importante de tissus tendineux. Enfin, lors de l'étude #1, nous avons réalisé une mesure en passif sur le *slack test* donc sans pré activité (ou très faible). Cet essai a montré que le raccourcissement des faisceaux musculaires serait assimilé à un processus passif qu'à un raccourcissement actif résultant de la contraction (Edman 1979; Galler et Hilber 1994; Clafflin et al. 2011; Beaumatin et al. 2018). Notre étude #1 démontre par conséquent qu'en l'état, la méthode du *slack test* ne peut s'appliquer à l'évaluation de la vitesse maximale de raccourcissement des faisceaux musculaires du GM, en raison notamment d'une contribution trop importante des tissus tendineux. Néanmoins, nos résultats suggèrent que des groupes musculaires présentant une contribution des tissus tendineux inférieure par rapport à des groupes musculaires comme les extenseurs de genoux (Hauraix et al. 2015), seraient plus adaptés à l'application du *slack test in vivo*. Cependant, le poids et l'inertie de la jambe sont trop importants pour garantir des évaluations pleinement sécurisées pour le participant lors du freinage brutal de l'ergomètre. Ainsi, **l'extrapolation de la vitesse maximale à partir de la relation force-vitesse resterait à ce jour la méthode la plus robuste in situ pour estimer la vitesse maximale de raccourcissement du muscle**. Nous avons donc opté pour cette méthode pour évaluer la V_{max} lors des étude #2 et #3.

2) Relation V_{max} articulaire et V_{max} des faisceaux

L'un des résultats principaux présentés par l'étude d'Hauraix et collaborateurs était que la vitesse articulaire était significativement corrélée à la vitesse des faisceaux ($r = 0.57$) (Hauraix et al. 2015). Cependant, la dispersion autour de la droite de régression indique que deux individus peuvent atteindre des vitesses articulaires identiques avec des vitesses de faisceaux différentes. Ces données suggèrent que certains individus auraient une efficacité supérieure pour produire une vitesse maximale de mouvement. Si les paramètres permettant d'expliquer cette efficacité restent à identifier, ce type d'évaluation présente des perspectives intéressantes dont l'intérêt est renforcé par cette thèse. L'ensemble des études réalisées au cours de cette thèse a permis de vérifier la véracité de ce lien (Figure 38) à partir des résultats obtenus auprès de 99 participants de niveau d'entraînement différents. Il est à noter que pour

22 participants, nous disposons de deux jeux de données : l'un avant et l'un après la réalisation d'un protocole d'entraînement (i.e., étude #3). En prenant en compte l'ensemble de ces points de mesure, nous constatons que la valeur de la corrélation diminue, mais reste significative ($r^2 = 0.34$; $P < 0.001$), confirmant ainsi ce lien entre la vitesse articulaire maximale et la vitesse des faisceaux maximale, sur une population de niveaux d'expertise plus large ($V_{\max}$ articulaire de 350 à 950°.s⁻¹), par rapport aux résultats rapportés par Hauraix et collaborateurs ($V_{\max}$ articulaire de 500 à 850°.s⁻¹; Figure 38) (Hauraix et al. 2015).

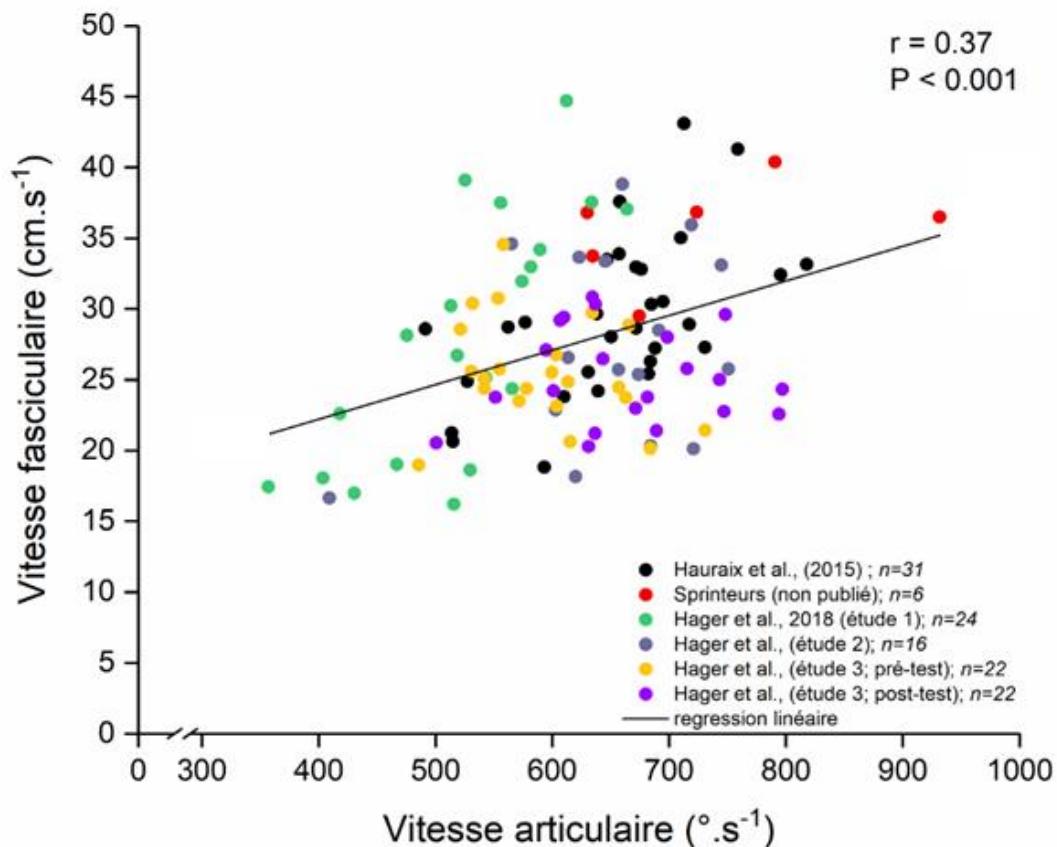


Figure 38 : Corrélation entre la vitesse de raccourcissement fasciculaire du gastrocnemius medialis et la vitesse articulaire atteintes au cours d'une contraction balistique maximale effectuée à charge nulle. Les points de différentes couleurs font référence aux différentes études réalisées précédemment et au cours de la thèse ($n=121$). La régression linéaire est présentée en noir.

Ces mesures ont également été réalisées auprès d'un groupe de sept sprinters élités (temps sur 100 m inférieur à 10,5 s, données non-publiées du Laboratoire SEP). Ces données montrent que les sprinters se situent tous au-dessus de la régression linéaire. Au sein du groupe testé, le sprinter disposant de la vitesse articulaire la plus élevée était également le plus rapide sur 100 m. Cependant, ce n'était pas pour autant celui disposant de la vitesse fasciculaire la plus élevée parmi ces sept sprinters. Sa vitesse articulaire élevée semble en partie être le résultat d'avantages mécaniques expliqués potentiellement par les interactions muscle-tendon et le bras de levier musculaire. La contribution importante des tissus tendineux semble être un des critères également des plus importants, permettant au système muscle-tendon de se raccourcir plus rapidement à $V_{\max}$ mais aussi aux faisceaux musculaires de se raccourcir moins vite afin de produire plus de force à vitesse élevée lors de mouvement très

rapides. Nos données issues de l'étude #3 vont dans ce sens. En effet, la vitesse maximale articulaire augmente après 12 semaines d'entraînement en force et en vitesse. Cependant, ce résultat est obtenu sans qu'aucune modification de la vitesse fasciculaire maximale ne soit constatée (points jaunes et violets sur la Figure 38). Ces mesures suggèrent que l'augmentation de la vitesse articulaire maximale en flexion plantaire après un entraînement est le résultat d'une participation accrue des structures tendineuses, permettant au muscle de se raccourcir moins vite et ainsi de produire plus de force à des vitesses élevées. Cette hypothèse est également appuyée par les résultats obtenus après l'entraînement en force lors de cette même étude #3. En effet, l'entraînement en force augmente également significativement la vitesse articulaire atteinte contre des charges faibles (i.e. condition balistique à 0 kg). En revanche, la production de force à des vitesses moyennes (i.e. 300 et 210°.s⁻¹), correspondant approximativement aux conditions d'atteinte de la puissance maximale, n'augmente pas (Figure 39).

Pris globalement ces résultats suggèrent que la vitesse articulaire maximale atteinte en flexion plantaire ne doit pas être considérée comme une variable reflétant uniquement la performance contractile. À ce stade, ces conclusions ne peuvent concerner que la flexion plantaire. En effet, les résultats issus d'entraînement en force utilisant des mouvements d'extension de genou (Caiozzo et al. 1981) ou de squat (Cormie et al. 2007) montrent des résultats différents, avec une augmentation significative des niveaux de puissance produits à des niveaux de vitesse ou de charge intermédiaires. Le tendon d'Achille, relativement long (i.e., entre 45,8 ± 11,2 et 73,7 ± 19.9 mm ; (Arampatzis et al. 2010; Devaprakash et al. 2019) contribuant significativement au mouvement dans différentes tâches locomotrices, pourrait éventuellement influencer ces résultats (Kurokawa 2003; Ishikawa et al. 2006). Nos résultats nécessitent par conséquent d'être confirmés sur d'autres groupes musculaires.

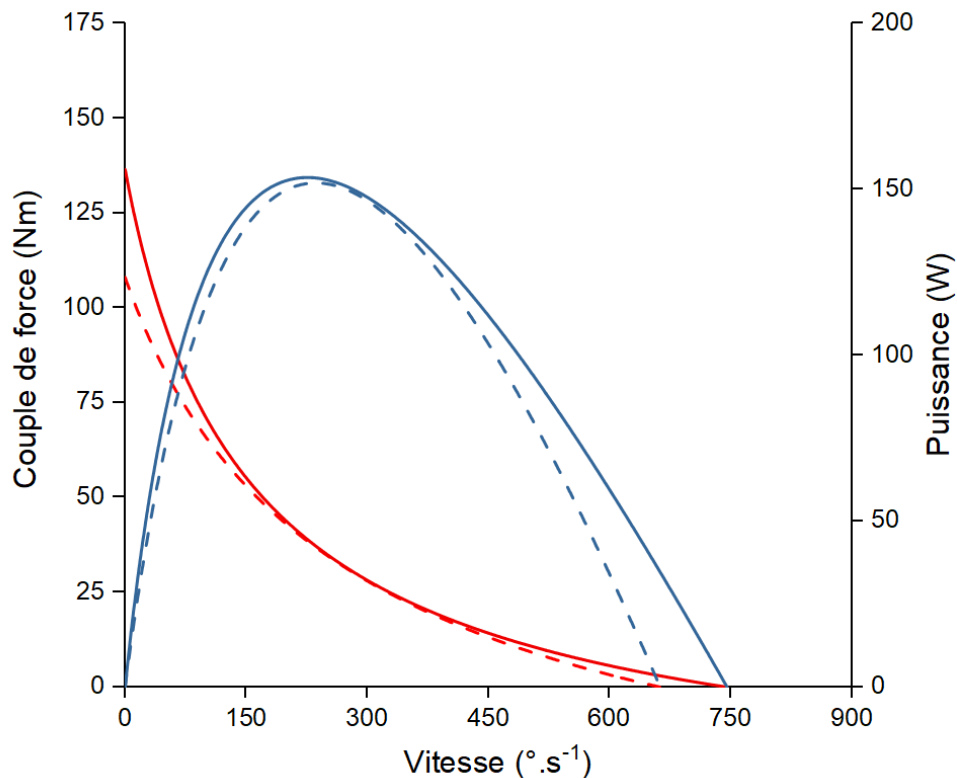


Figure 39 : Relation force-vitesse (en rouge) et puissance-vitesse (en bleu) mesurée en flexion plantaire de la cheville, avant (ligne pointillé) et après les 12 semaines d'entraînement en force (ligne pleine) de l'étude #3. La puissance a été calculée par le produit de la force par la vitesse.

3) Reproductibilité des mesures échographiques en dynamique

Au cours de cette thèse, nous avons consenti des efforts conséquents afin de mettre au point une méthodologie permettant d'obtenir des mesures de vitesse de raccourcissement fasciculaire reproductibles entre deux sessions. Lors de l'étude #1, 16 des 25 participants ont effectué une session de reproductibilité à moins de 4 jours d'intervalle. La sonde était positionnée au milieu du muscle GM (60% de la distance comprise entre l'épicondyle latéral du genou et la jonction myotendineuse). Toutefois, l'orientation et le positionnement exact pour chacun des participants n'avait pas été rigoureusement analysé. Les données de reproductibilité ($ICC = 0,33$; $CV = 30,6\%$; $SEM = 9,57 \text{ cm.s}^{-1}$) ont montré que le placement de la sonde influence substantiellement les paramètres d'architecture musculaire mesurés en dynamique. Les résultats de Bolsterlee et collaborateurs ont confirmé ces limites (Bolsterlee et al. 2015). Ainsi, lors de l'étude #2, les 16 participants ont participé à une session de reproductibilité. Un processus strict de détection du site de placement de la sonde a été réalisé (voir méthode) permettant d'améliorer de manière sensible la reproductibilité de nos données ($ICC = 0,85$, $CV = 9,6\%$; $SEM = 2,69 \text{ cm.s}^{-1}$). Ces résultats nous ont permis d'être plus confiants quant à la fiabilité des mesures architecturales obtenues en dynamique et d'envisager plus sereinement de réaliser l'étude #3. Cependant, nous ne pouvons à ce stade pas assumer un niveau de fiabilité équivalent en ce qui concerne les comparaisons entre individus, par exemple lors d'analyses corrélatives. En raison des variations relativement importantes entre les individus, même si le site de mesure est quasiment identique, une orientation ou un positionnement de la sonde légèrement différent (quelques degrés

d'inclinaison ou quelques millimètres de différence) est souvent nécessaire pour visualiser le raccourcissement des faisceaux sur l'ensemble d'une plage angulaire donnée. Les résultats de reproductibilité de notre étude #1 montrent cependant que de telles différences dans le positionnement de la sonde entre les participants, même légères, peuvent avoir un impact conséquent sur les coefficients de corrélation ou de détermination lors d'analyse centrées que des relation inter-individuelles (i.e., relation V_{Fmax}/V_{max}).

B. Influence des interactions muscle-tendon sur la force explosive

1) Impact de la relation force-longueur sur la normalisation du RFD

Les résultats obtenus lors des contractions explosives réalisées lors de l'étude #2 et de l'étude #3 ont montré un raccourcissement significatif et continu des faisceaux musculaires jusqu'à l'atteinte de la MVC, quel que soit l'angle considéré (entre $1,13 \pm 0,46$ cm et $1,81 \pm 0,72$ cm à respectivement 30° et 0° ; Figure 40). Ce raccourcissement des faisceaux musculaires est permis grâce à l'allongement des tendons lors de la contraction isométrique et avait déjà été rapporté dans la littérature au cours de contractions isométriques volontaires (Ito et al. 1998; de Brito Fontana et al. 2014) ou électro-induites (Hoffman et al. 2012; Mayfield et al. 2015). Ainsi, l'effet de l'angle sur le taux de développement de la force produit au niveau articulaire lors des 200 premières ms d'une contraction isométrique explosive ne peut être interprétée indépendamment de la longueur à laquelle agit le faisceau musculaire et des propriétés force-longueur associées. Les résultats obtenus à l'occasion de l'étude #2 ont montré que le RFD était plus faible lorsque le raccourcissement des faisceaux durant cette phase s'effectuait sur la partie ascendante (30 et 20° de flexion plantaire) et descendante (-20° de flexion plantaire) de la relation force-longueur comparativement aux conditions correspondant au plateau de la relation force-longueur (10° , 0° et -10° de flexion plantaire). Ces résultats nous ont ainsi incité, afin de limiter l'effet de la relation force-longueur sur l'évolution du RFD, à standardiser la condition de départ et d'entraînement à 0° lors de l'étude #3. De plus, ces résultats posent la question de la normalisation du RFD par rapport à la force maximale aux angles articulaires impliquant un raccourcissement s'opérant en dehors des valeurs optimales de longueurs correspondant au plateau de force de la relation force-longueur. En effet, la valeur utilisée pour la normalisation dans ces derniers cas correspond alors à une force significativement inférieure aux capacités de production de force maximale réelle du faisceau dans la configuration force-longueur dans laquelle il se trouve lors de son raccourcissement lors de la phase de montée en force (Figure 40).

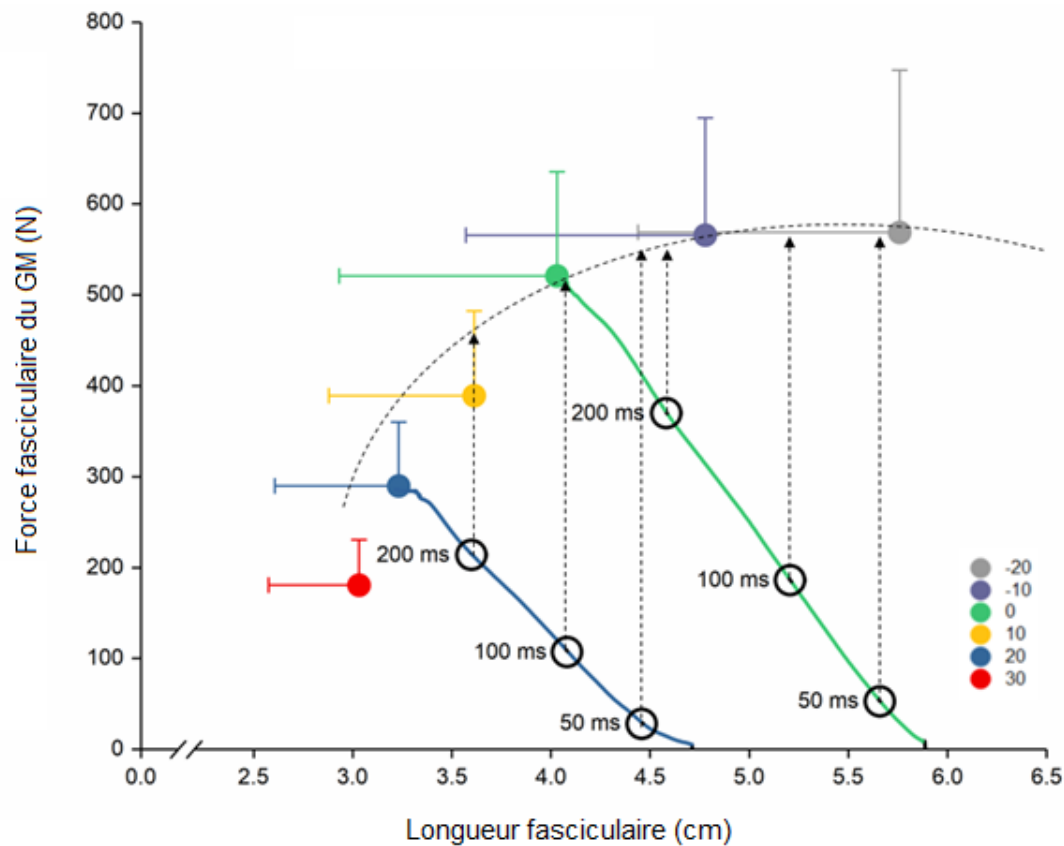


Figure 40 : Représentation des mesures de force maximale et de longueur de faisceaux musculaires associées aux différents angles investigués lors de l'étude #2. Les courbes de montée en force au cours des RFD testés aux angles 0° (en vert) et 20° (en bleu) sont représentées avec les différents bornes de fenêtres d'analyses (50 ms, 100 ms et 200 ms). La relation force-longueur est schématisée par l'arc de cercle en pointillés (données non conceptuelles en raison du manque de mesures nécessaires pour permettre d'ajuster le modèle). Les flèches représentent la projection horizontale de la force maximale qu'est théoriquement capable de produire le faisceau musculaire à cette longueur aux différentes bornes des fenêtres d'analyses.

2) La validité de la F_{max}

Cette relation force-longueur expliquerait également les différences entre la force maximale isométrique mesurée au cours d'une contraction volontaire par rapport à la force maximale théorique extrapolée à partir de la relation force-vitesse mesurée lors de l'étude #3. En effet, lors des mesures isocinétiques et balistiques de l'étude #3, nous avons calculé la moyenne des mesures de force et de vitesse fasciculaire sur une plage angulaire spécifique, à l'instar des études précédentes (Hauraix et al. 2013, 2015). Nos données ont cependant montré que les moyennes de force et de vitesse fasciculaires calculées sur cette amplitude étaient associées à des longueurs de faisceaux différentes (Figure 41). De plus, l'amplitude de raccourcissement des faisceaux musculaires apparaît trop large pour être exclusivement représentative du plateau de la relation force-longueur. De futurs travaux pourraient ainsi adopter une approche visant à calculer la moyenne des forces et des vitesses en fonction d'une amplitude de raccourcissement spécifique correspondant au plateau de la relation force-longueur et non plus simplement en fonction de l'angle.

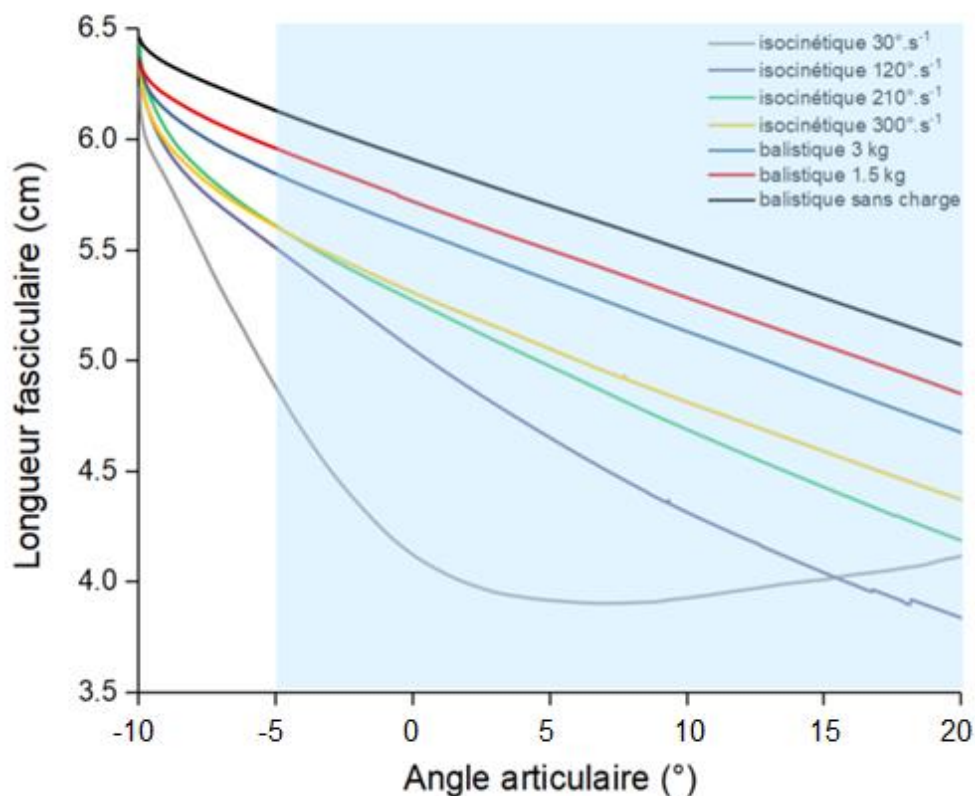


Figure 41 : Longueur des faisceaux musculaires du gastrocnemius medialis (en cm) exprimée en fonction de l'angle articulaire de la cheville (en degrés) au cours des différentes conditions utilisées lors de l'étude #3. Les moyennes de force et de vitesse fasciculaires sont calculées sur une amplitude correspondant à la zone bleue transparente entre -5° de dorsiflexion et 20° de flexion plantaire.

3) Influence de la relation force-vitesse

La diminution de la longueur de faisceau musculaire étant d'autant plus importante que la production de force est élevée lors d'une contraction isométrique, cela impacte directement la vitesse de raccourcissement de ces derniers lors de la phase de montée de force, ceci quel que soit l'angle considéré. Afin de rendre l'analyse plus simple, nous nous sommes intéressés à la vitesse fasciculaire lors du test de RFD réalisé à 0° lors de l'étude #2. Cette condition présente l'avantage de limiter l'influence de la relation force-longueur des faisceaux, ces derniers opérant autour de leur longueur optimale (i.e. plateau de la relation FL) lors de leur raccourcissement par rapport aux conditions à d'autres angles. (Figure 40). Les vitesses mesurées au cours de l'étude #2 et en pré-test lors de l'étude #3 lors de la phase de montée de force de la contraction isométrique explosive représentent respectivement $28,2 \pm 9,0\%$ et de $41,3 \pm 8,6\%$ de la V_{max} fasciculaire. Lors de l'étude #3, ces pics de vitesses se situent entre les moyennes de vitesse de raccourcissement mesurées entre 120 et 210°.s⁻¹ en condition isocinétique. Le comportement est identique entre les deux études. Les faisceaux atteignent leur pic de vitesse maximale entre 50 et 100 ms puis leur vitesse de raccourcissement diminue progressivement jusqu'à l'atteinte de la MVC. Ces études nous ont permis de différencier le RFD en phases distinctes. La première phase (0-50 ms) peut être décrite comme une « phase de recrutement » représentant la période de recrutement spatial

et temporel des UMs (Duchateau et Enoka 2011). La seconde phase (50-100 ms) correspond à la phase de mise en tension, lorsque la force et la vitesse du faisceau s'approchent des conditions maximales (i.e., relation force-vitesse ; Figure 31). Enfin, après environ 100 ms, la force et la vitesse produites par le faisceau correspondent directement aux propriétés force-vitesse.

C. Impact de l'entraînement musculaire

1) Dynamique du faisceau musculaire lors du RFD

L'étude #3 a montré que le stress mécanique imposé (force vs. vitesse) influence de manière distincte le comportement des faisceaux musculaires lors des différentes phases du RFD. La force générée par le faisceau musculaire lors des 50 premières millisecondes a tendance à avoir augmenté après un entraînement orienté vers le développement de la vitesse ($P = 0,07$). Cette augmentation de force est remarquable car elle intervient malgré une augmentation concomitante significative de la vitesse de raccourcissement des faisceaux musculaires (Fig. 36). Inversement, l'entraînement orienté vers le développement de la force n'a pas eu d'effet significatif sur la force produite lors de cette même phase du RFD. Cette augmentation de la force malgré une vitesse fasciculaire plus importante pour le groupe VOT serait possible grâce à une « phase de chargement » du faisceau musculaire plus rapide (+15,9%). En effet au regard de nos résultats la force fasciculaire produite en fonction de la force maximale théoriquement à la vitesse de raccourcissement correspondante augmente significativement de $48.3 \pm 66.3\%$ en moyenne, alors qu'aucune différence significative n'a été observée pour le groupe FOT ($+1.8 \pm 22.7\%$; $P = 0.9$). Les travaux récents de (Del Vecchio, Negro, et al. 2019) basés sur la décomposition du signal EMG matriciel ont montré que le taux de décharge des unités motrices dans cette phase précoce du RFD conditionnait fortement la force explosive. Ces mêmes auteurs ont également mis en évidence que des individus entraînés en force présentaient des RFD et recrutait leurs unités motrices avec une plus grande vitesse de conduction au niveau des fibres musculaires comparativement à un groupe contrôle ((Del Vecchio, Negro, et al. 2019). Dans la continuité de ces études descriptives, quatre semaines d'entraînement isométrique des fléchisseurs dorsaux diminuent le seuil de recrutement et augmentent la fréquence de décharge des unités motrices d'individus modérément actifs. Bien que notre étude n'ait pas mis en place les moyens nécessaires pour mesurer la fréquence de décharges des unités motrices, cette augmentation de la force générée lors de la phase précoce du RFD pourrait ainsi être liée à ces adaptations nerveuses (diminution du seuil de recrutement et augmentation de la fréquence de décharge des unités motrices) (Del Vecchio et al. 2019). Ce résultat est donc en accord avec la littérature qui montre une augmentation de la force produite lors de la première phase du RFD après un entraînement en vitesse, même si l'entraînement était réalisé avec une charge de 30-40% du maximum (Duchateau et Hainaut 1984). L'entraînement balistique à vitesse maximale augmenterait ainsi significativement la fréquence de décharge et la force produite par unité motrice (Van Cutsem et al. 1998; Duchateau et Baudry 2014). Le recrutement plus rapide et l'augmentation de la fréquence de décharge des unités motrices pourraient contribuer à accélérer la « phase de chargement du faisceau musculaire ». Ce type d'adaptation pourrait expliquer au moins en partie la diminution du temps nécessaire pour atteindre le pic de vitesse fasciculaire après entraînement en vitesse. De futurs travaux pourraient combler cette limite importante de l'étude #3 et confirmer cette hypothèse.

À 100 ms, la force développée par le faisceau musculaire a augmenté à l'issue des deux protocoles d'entraînement (FOT, Fig. 35 ; VOT, Fig. 36). Cependant, cette augmentation de force fasciculaire semble être le résultat d'adaptations différentes dans les deux groupes. Les faisceaux musculaires du groupe VOT semble être au maximum de leur potentiel en fonction de leur vitesse fasciculaire en accord avec la relation force vitesse après entraînement, le faisceau musculaire serait ainsi définitivement "chargé" à travers une potentielle augmentation de la fréquence de décharges des unités motrices (Del Vecchio et al. 2019). Ainsi les capacités de production de force produite en fonction de la force maximale à la vitesse fasciculaire associée ont augmenté de $26,3 \pm 36.3\%$ dans le groupe VOT. Inversement, dans le groupe FOT, la force produite en fonction de la vitesse fasciculaire tend à diminuer (-22.0 ± 31.8 ; $P = 0.1$). Cette augmentation de force résulterait ainsi exclusivement d'une amélioration des propriétés force-vitesse pour des vitesses de raccourcissement équivalentes à environ 25% de la vitesse maximale. Ces données suggèrent qu'un entraînement en puissance-force (Cormie et al. 2011b), pourrait être optimal pour le développement de cette phase du RFD grâce à une amélioration conjointe du profil force-vitesse dans cette gamme de vitesse et de la fréquence de décharge des unités motrices, contribuant à diminuer le temps de chargement du faisceau musculaire.

À 200 ms, la force développée par le faisceau musculaire a augmenté dans les deux groupes d'entraînement. Cette augmentation de force fasciculaire est significativement supérieure pour le groupe FOT ($P < 0.001$). La production de force fasciculaire est supérieure à 100% de la relation force-vitesse dans les deux groupes, certainement en raison des limites exposées précédemment relatives à la manière dont est obtenue la relation force-vitesse fasciculaire (voir section : La validité de la F_{max}). L'écart de force développée dans cette phase s'explique par l'augmentation significative de la force maximale (F_{max} ou MVC) pour le groupe FOT ce qui est en accord avec la littérature qui montre que la partie du RFD100-200 est déjà principalement liée aux propriétés contractiles du muscle. Ainsi, nos résultats suggèrent que le développement des capacités de production de force maximale semble être un moyen efficace pour augmenter le taux de développement de la force après 100 ms (Mirkov et al. 2004).

Ces résultats couplés aux travaux récents relatifs au rôle des propriétés des motoneurones pourraient permettre d'envisager une séquence d'entraînement basée sur l'utilisation de différentes méthodes d'entraînement, afin d'améliorer la performance dans des phases spécifiques du RFD (Figure 42). Nous en faisons donc une proposition dans la Figure 42.

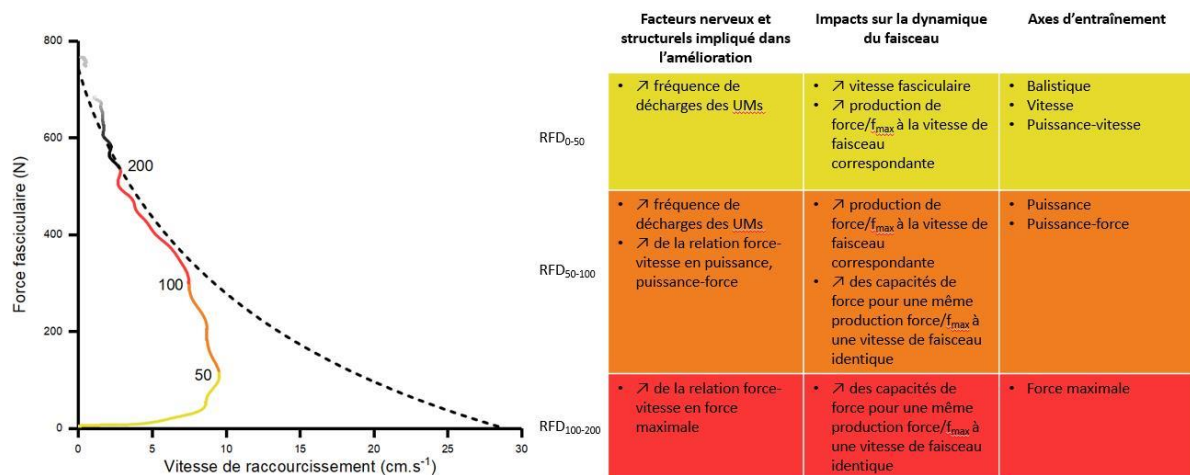


Figure 42 : Relation force-vitesse fasciculaire individuelle couplée avec le pattern force-vitesse de t fasciculaire mesuré lors du RFD. Les différentes phases du RFD sont délimitées par différentes couleurs : RFD₀₋₅₀ en jaune, RFD₅₀₋₁₀₀ en orange et RFD₁₀₀₋₂₀₀ en rouge. Le tableau à droite représente respectivement les facteurs nerveux et structuraux qui pourraient être visés pour améliorer le RFD, les différents effets que cela peut avoir sur la dynamique du faisceau musculaire et les axes d'entraînements à envisager pour développer la phase spécifique du RFD.

2) Amélioration de la vitesse articulaire maximale

Une des originalités de notre étude #3 est d'avoir montré une augmentation de la V_{max} articulaire significative pour les groupes VOT et FOT. Il faut cependant rappeler que les participants entraînés étaient des sportifs mais sans expérience d'entraînement en musculation. Sur ce type de population, Cormie et collaborateurs ont montré que le développement de la F_{max} était aussi bénéfique qu'un entraînement en puissance pour améliorer l'ensemble des capacités musculaires maximales (V_{max} , F_{max} , P_{max}) (Cormie et al. 2010). Auprès de sportifs de niveau national et lors de mouvements pluri-segmentaires tels que le saut vertical, les résultats récents de Jiménez-Reyes et al. montrent des effets opposés après un entraînement pluri-articulaire orienté en force ou en vitesse en fonction des besoins individuels des participants (Jiménez-Reyes et al. 2017). Ces résultats montrent que l'entraînement en vitesse améliore significativement la V_{max} et que l'entraînement en force est délétère pour cette V_{max} . Il faut cependant noter que l'entraînement balistique (utilisé dans l'étude de Jimenez-Reyes et collaborateurs peut présenter des limites pour le développement de cette vitesse maximale en raison de l'inertie constante de la charge déplacée qui induit des forces quasiment nulles en fin de mouvement (Frost et al. 2010; Jiménez-Reyes et al. 2017). D'autres modalités, comme la modalité de résistance pneumatique permet de limiter, l'inertie grâce à une résistance dépourvue de masse (Frost et al. 2010). Ces caractéristiques permettent de produire des niveaux de vitesse moyens et maximaux significativement supérieurs à la modalité de résistance balistique (i.e., 19,2% et 15,7% respectivement (Frost et al. 2008)). Dans la même lignée, l'ergomètre mécatronique permet d'imposer la plupart des modalités de résistance utilisées en entraînement musculaire (isoinertielle, isocinétique, élastique, pneumatique, hydraulique, etc.). Cet outil offre donc l'opportunité de mesurer la cinétique et la cinématique de ces modalités de résistance dans des conditions standardisées, et surtout de comparer les effets de ces modalités après une période d'entraînement. Parmi les possibilités innovantes, l'ergomètre permet de dissocier la charge de l'inertie et apporte

ainsi des pistes intéressantes pour le développement de la $V_{\max}$ qui pourraient être explorées à l'occasion de futurs travaux.

Lors de notre étude #3, nous avons observé une amélioration de la $V_{\max}$ sans modification de la $VF_{\max}$ dans les deux groupes, associée à une augmentation de la contribution des structures tendineuses et donc à une optimisation des interactions muscle-tendon. La vitesse articulaire maximale reste néanmoins en relation avec la vitesse maximale de raccourcissement des faisceaux musculaires (Figure 38). De manière intéressante des données non publiées de notre équipe montrent que l'ensemble des athlètes de haut niveau produisent une vitesse fasciculaire importante, ce qui suggère qu'elle reste un critère intéressant. Pour l'augmenter sous l'effet d'un entraînement il faudrait donc être capable d'augmenter la longueur des faisceaux musculaires (Spector 1980) et/ou modifier la typologie musculaire (Bottinelli et al. 1996). À l'heure actuelle, seuls Blazevidich et collaborateurs ont rapporté une augmentation de la longueur des faisceaux après un entraînement isocinétique (Blazevidich 2006; Franchi et al. 2016). Cependant aucune mesure n'a été effectuée sur la vitesse de raccourcissement des faisceaux musculaires au cours du mouvement. Les études de Kumagai et collaborateurs qui montrent que les sprinteurs disposent de faisceaux musculaires plus longs ($5,70 \pm 0,65$ cm), suggère que l'entraînement en vitesse sur une très longue période pourrait favoriser ce type d'adaptation (Kumagai et al. 2000). Nos résultats de l'étude #3 montrent que nos participants disposaient de longueur de faisceau proche des résultats de Kumagai et collaborateurs (compris entre $5,7 \pm 0,9$ et $55,6 \pm 0,6$, Table 10) (Kumagai et al. 2000). Cependant, 12 semaines d'entraînement ne semblent pas être suffisantes pour modifier la vitesse maximale de raccourcissement des faisceaux musculaires. De façon similaire, les effets d'entraînement de 5 à 6 mois apparaissent trop court pour modifier la typologie musculaire (Wilson et al. 2012). Une des perspectives de ce travail pourrait donc consister à suivre un groupe d'entraînement sur plusieurs années et d'évaluer les éventuelles adaptations typologiques et/ou architecturales sur ces durées bien plus conséquentes.

3) Implication pour la performance lors d'un mouvement pluri articulaire

La notion de transfert à l'activité des gains de force et de vitesse au niveau articulaire est primordiale dans le sport de haut niveau. Les recommandations pour améliorer ce transfert pourraient être d'effectuer des mouvements pluri-articulaires car plus proches du mouvement (Ratamess et al. 2009; Cormie et al. 2011b) Cependant, l'articulation de la cheville occupe une place particulière sur le mouvement humain. Elle est en effet responsable de la transmission des forces au sol. Pour autant, à notre connaissance, aucune étude n'a investigué son entraînement spécifique sur la performance en saut ou en sprint. Dans ce contexte, nous avons initialement souhaité évaluer les répercussions des adaptations au niveau de l'articulation de la cheville sur des mouvements sportifs plus écologiques. Ainsi, nous avons complété l'étude #3 par un test de sprint sur 30 mètres et par l'évaluation de la relation force-vitesse en saut vertical réalisée à cinq charges incrémentées. Aucune différence n'a été observée ni sur la performance en sprint, ni en saut.

CONCLUSION GENERALE

Les propriétés musculaires et les interactions muscle-tendon conditionnent l'expression de la vitesse maximale et de la force explosive. Dans le cadre de ce travail de thèse, nous avons montré que l'évaluation de la relation force-vitesse restait une méthode de référence pour estimer la vitesse maximale de raccourcissement des faisceaux musculaires. En effet, le *slack test*, considéré comme la méthode de référence permettant la mesure de la vitesse maximale de raccourcissement sans charge ne semble pas être applicable in vivo chez l'homme, en raison de la participation importante des tissus tendineux. Nous avons également observé une participation importante des tissus tendineux à la production d'un mouvement explosif était importante. Cette contribution des structures élastiques modifie les conditions force-longueur et force-vitesse des faisceaux musculaires lors d'une contraction isométrique maximale et influencent l'expression de la force explosive, en particulier dans la 2^{de} phase du RFD (> 100 ms). Enfin, nos résultats montrent qu'un entraînement de 12 semaines orienté vers le développement de la force ou de la vitesse permet d'augmenter la vitesse articulaire maximale atteinte en flexion plantaire. Ces gains sont obtenus sans modification de la vitesse fasciculaire maximale, mais plutôt à travers une optimisation des interactions muscle-tendon. Même si la vitesse fasciculaire semble être un paramètre important pour atteindre une vitesse articulaire maximale de mouvement élevée, le stimulus choisi lors de cette thèse paraît insuffisant pour le modifier de manière perceptible. Néanmoins, ce travail ouvre des perspectives nombreuses.

Nos travaux ont montré qu'il était possible de déterminer les propriétés force-vitesse au niveau fasciculaire auprès de publics présentant différents niveaux d'expertise, depuis des individus actifs jusqu'aux sprinteurs de niveau international. Il s'agit d'une réelle preuve de concept obtenue auprès d'une centaine d'individus évalués à ce jour. Ce travail préliminaire permet d'envisager à terme l'utilisation des méthodes mobilisées dans cette thèse pour établir une carte d'identité recensant les propriétés du système muscle-tendon. Cette carte d'identité pourrait permettre de fixer des priorités d'entraînement individualisées, d'évaluer finement l'évolution de ces paramètres au cours du temps et ainsi de pouvoir identifier les adaptations induites à long terme (effets de l'entraînement, de l'âge, de la blessure, etc.). Enfin, elle permettrait également de comparer les effets de nouvelles modalités de résistance (e.g., mécatronique) qui semblent mécaniquement offrir de réelles opportunités pour le développement des capacités de vitesse maximale.

BIBLIOGRAPHIE

- A**agaard, P., J.L. Andersen, P. Dyhre-Poulsen, A.M. Leffers, A. Wagner, S.P. Magnusson, J. Halkjær-Kristensen, et E.B. Simonsen. 2001. « A Mechanism for Increased Contractile Strength of Human Pennate Muscle in Response to Strength Training: Changes in Muscle Architecture ». *The Journal of Physiology* **534**(2):613-23.
- Aagaard, P., E.B. Simonsen, J.L. Andersen, P. Magnusson, et P. Dyhre-Poulsen. 2002. « Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training ». *Journal of Applied Physiology* **93**(4):1318-26.
- Abe, T., S. Fukashiro, Y. Harada, et K. Kawamoto. 2001. « Relationship Between Sprint Performance and Muscle Fascicle Length in Female Sprinters. » *Journal of PHYSIOLOGICAL ANTHROPOLOGY and Applied Human Science* **20**(2):141-47.
- Abe, T., K. Kumagai, et W.F. Brechue. 2000. « Fascicle Length of Leg Muscles Is Greater in Sprinters than Distance Runners »: *Medicine & Science in Sports & Exercise* **32**(6):1125-29.
- Adamson, M., N. MacQuaide, J. Helgerud, J. Hoff, et O.J. Kemi. 2008. « Unilateral Arm Strength Training Improves Contralateral Peak Force and Rate of Force Development ». *European Journal of Applied Physiology* **103**(5):553-59.
- Aggeloussis, N., E. Giannakou, K. Albracht, et A. Arampatzis. 2010. « Reproducibility of Fascicle Length and Pennation Angle of Gastrocnemius Medialis in Human Gait in Vivo ». *Gait & Posture* **31**(1):73-77.
- Ahn, A. N. 2006. « In Situ Muscle Power Differs without Varying in Vitro Mechanical Properties in Two Insect Leg Muscles Innervated by the Same Motor Neuron ». *Journal of Experimental Biology* **209**(17):3370-82.
- Alexander, R.McN., et H.C. Bennet-Clark. 1977. « Storage of Elastic Strain Energy in Muscle and Other Tissues ». *Nature* **265**(5590):114-17.
- Alexander, R. McN, A.S. Jayes, G.M.O. Maloiy, et E.M.Wathuta. 1981. « Allometry of the Leg Muscles of Mammals ». *Journal of Zoology* **194**(4):539-52.
- Alkner, Bjorn A., Per A. Tesch, et Hans E. Berg. 2000. « Quadriceps EMG/Force Relationship in Knee Extension and Leg Press »: *Medicine & Science in Sports & Exercise* **32**(2):459.
- An, K. N., K. Takahashi, T. P. Harrigan, et E. Y. Chao. 1984. « Determination of Muscle Orientations and Moment Arms ». *Journal of Biomechanical Engineering* **106**(3):280-82.
- Andersen, J.L., et P. Aagaard. 2000. « Myosin Heavy Chain IIX Overshoot in Human Skeletal Muscle ». *Muscle & Nerve* **23**(7):1095-1104.
- Andersen, L. L., J. L. Andersen, M.K. Zebis, et P. Aagaard. 2010. « Early and Late Rate of Force Development: Differential Adaptive Responses to Resistance Training? » *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* **20**(1):e162-69.

Andersen, L.L., et P. Aagaard. 2006. « Influence of Maximal Muscle Strength and Intrinsic Muscle Contractile Properties on Contractile Rate of Force Development ». *European Journal of Applied Physiology* **96(1)**:46-52.

Andersen, L.L., J.L. Andersen, S.P. Magnusson, C. Suetta, J.L. Madsen, L.R. Christensen, et P. Aagaard. 2005. « Changes in the Human Muscle Force-Velocity Relationship in Response to Resistance Training and Subsequent Detraining ». *Journal of Applied Physiology* **99(1)**:87-94.

Ando, R., K. Taniguchi, A. Saito, M. Fujimiya, M. Katayose, et H. Akima. 2014. « Validity of Fascicle Length Estimation in the Vastus Lateralis and Vastus Intermedius Using Ultrasonography ». *Journal of Electromyography and Kinesiology* **24(2)**:214-20.

Andrews, J.G. 1983. « Biomechanical measures of muscular effort. » *Medicine and Science in Sports and exercise* **15(3)**:199-207.

Arampatzis, A., S. Stafilidis, G. DeMonte, K. Karamanidis, G. Morey-Klapsing, et G. P. Brüggemann. 2005. « Strain and Elongation of the Human Gastrocnemius Tendon and Aponeurosis during Maximal Plantarflexion Effort ». *Journal of Biomechanics* **38(4)**:833-41.

Arampatzis, A., K. Karamanidis, G. Morey-Klapsing, G. De Monte, et S. Stafilidis. 2007. « Mechanical Properties of the Triceps Surae Tendon and Aponeurosis in Relation to Intensity of Sport Activity ». *Journal of Biomechanics* **40(9)**:1946-52.

Arampatzis, A., A. Peper, S. Bierbaum, et K. Albracht. 2010. « Plasticity of Human Achilles Tendon Mechanical and Morphological Properties in Response to Cyclic Strain ». *Journal of Biomechanics* **43(16)**:3073-79.

Asmussen, G., et G. Maréchal. 1989. « Maximal Shortening Velocities, Isomyosins and Fibre Types in Soleus Muscle of Mice, Rats and Guinea-Pigs. » *The Journal of Physiology* **416(1)**:245-54.

Astley, H.C., et T.J. Roberts. 2012. « Evidence for a Vertebrate Catapult: Elastic Energy Storage in the Plantaris Tendon during Frog Jumping ». *Biology Letters* **8(3)**:386-89.

Azizi, E., et A.R. Deslauriers. 2014. « Regional Heterogeneity in Muscle Fiber Strain: The Role of Fiber Architecture ». *Frontiers in Physiology* **5**.

Azizi, E., E.L. Brainerd, et T.J. Roberts. 2008. « Variable Gearing in Pennate Muscles ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* **105(5)**:1745-50.

B**aguét, A., I. Everaert, P. Hespel, M. Petrovic, E. Achten, et W. Derave.** 2011. « A New Method for Non-Invasive Estimation of Human Muscle Fiber Type Composition ». *PLOS ONE* **6(7)**:e21956.

Bárány, M.. 1967. « ATPase Activity of Myosin Correlated with Speed of Muscle Shortening ». *Journal of General Physiology* **50(6)**:197-218.

Barry, B.K., G.E. Warman, et R.G. Carson. 2005. « Age-related differences in rapid muscle activation after rate of force development training of the elbow flexors ». *Experimental brain research* **162(1)**:122-32.

Bawa, P., et B. Calancie. 1983. « Repetitive doublets in human flexor carpi radialis muscle. » *The Journal of Physiology* **339(1)**:123-32.

Baylor, S. M., et S. Hollingworth. 1988. « Fura-2 calcium transients in frog skeletal muscle fibres. » *The Journal of physiology* **403(1)**:151-92.

Beaumat, N., H. Hauraix, A. Nordez, R. Hager, G. Rabita, G. Guilhem, et S. Dorel. 2018. « Maximal shortening velocity during plantar flexion: Effects of pre-activity and initial stretching state ». *Scandinavian journal of medicine & science in sports* **28(4)**:1361-70.

Behm, D. G., et D. G. Sale. 1993. « Velocity specificity of resistance training ». *Sports Medicine* **15(6)**:374-88.

Behm, D. G., J. Whittle, D. Button, et K. Power. 2002. « Intermuscle differences in activation ». *Muscle & nerve* **25(2)**:236-43.

Bellumori, M., S. Jaric, et C.A. Knight. 2011. « The rate of force development scaling factor (RFD-SF): protocol, reliability, and muscle comparisons ». *Experimental brain research* **212(3)**:359-69.

Bemben, M. G., Jody L. Clasey, et B.H. Massey. 1990. « The effect of the rate of muscle contraction on the force-time curve parameters of male and female subjects ». *Research quarterly for exercise and sport* **61(1)**:96-99.

Bénard, M.R., J.G. Becher, J. Harlaar, P.A. Huijing, et R.T. Jaspers. 2009. « Anatomical information is needed in ultrasound imaging of muscle to avoid potentially substantial errors in measurement of muscle geometry ». *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine* **39(5)**:652-65.

Binder-Macleod, S., et T. Kesar. 2005. « Catchlike property of skeletal muscle: recent findings and clinical implications ». *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine* **31(6)**:681-93.

Blazevich, A.J. 2006. « Effects of physical training and detraining, immobilisation, growth and aging on human fascicle geometry ». *Sports medicine* **36(12)**:1003-17.

Blazevich, A.J., D. Cannavan, D.R. Coleman, et S. Horne. 2007. « Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles ». *Journal of Applied Physiology*.

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

Blazevich, A.J., N.D. Gill, R. Bronks, et R.U. Newton. 2003. « Training-specific muscle architecture adaptation after 5-wk training in athletes ». *Medicine & Science in Sports & Exercise* **35(12)**:2013-22.

Blazevich, A.J., S. Horne, D. Cannavan, D.R. Coleman, et P. Aagaard. 2008. « Effect of contraction mode of slow-speed resistance training on the maximum rate of force development in the human quadriceps ». *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine* **38(3)**:1133-1046.

Blazevich, A. J., et D.G. Jenkins. 2002. « Effect of the movement speed of resistance training exercises on sprint and strength performance in concurrently training elite junior sprinters ». *Journal of Sports Sciences* **20(12)**:981-90.

Blix, M. 1894. « Die Länge und die Spannung des Muskels 1 ». *Skandinavisches Archiv für Physiologie* **5(1)**:173-206.

Bobbert, M.F., P.A. Huijing, et G.J. van Ingen Schenau. 1986. « A model of the human triceps surae muscle-tendon complex applied to jumping ». *Journal of biomechanics* **19(11)**:887-98.

Bodine, S.C., R. R. Roy, D.A. Meadows, R.F. Zernicke, R.D. Sacks, M. Fournier, et V. R. Edgerton. 1982. « Architectural, histochemical, and contractile characteristics of a unique biarticular muscle: the cat semitendinosus. » *Journal of Neurophysiology* **48(1)**:192-201.

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

Bolsterlee, B., H.D. Veeger, F. van der Helm, S.C. Gandevia, et R.D. Herbert. 2015. « Comparison of measurements of medial gastrocnemius architectural parameters from ultrasound and diffusion tensor images ». *Journal of biomechanics* **48(6)**:1133-40.

Bosco, C., A. Belli, M. Astrua, J. Tihanyi, R. Pozzo, S. Kellis, O. Tsarpela, C. Foti, R. Manno, et C. Tranquilli. 1995. « A dynamometer for evaluation of dynamic muscle work ». *European journal of applied physiology and occupational physiology* **70(5)**:379-86.

Bosco, C., et P.V. Komi. 1979. « Potentiation of the mechanical behavior of the human skeletal muscle through prestretching ». *Acta Physiologica Scandinavica* **106(4)**:467-72.

Bottinelli, R., M. Canepari, M. A. Pellegrino, et C. Reggiani. 1996. « Force-velocity properties of human skeletal muscle fibres: myosin heavy chain isoform and temperature dependence. » *The Journal of physiology* **495(2)**:573-86.

Brainerd, E.L., et E. Azizi. 2005. « Muscle fiber angle, segment bulging and architectural gear ratio in segmented musculature ». *Journal of Experimental Biology* **208(17)**:3249-61.

Bray, M.S., J.M. Hagberg, L. Perusse, T. Rankinen, S.M. Roth, B. Wolfarth, et C. Bouchard. 2009. « The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update ». *Medicine & Science in Sports & Exercise* **41(1)**:34-72.

Brennan, S.F., A.G. Cresswell, D.J. Farris, et G.A. Lichtwark. 2017. « In vivo fascicle length measurements via B-mode ultrasound imaging with single vs dual transducer arrangements ». *Journal of biomechanics* **64**:240-44.

de Brito Fontana, H., H. Roesler, et W. Herzog. 2014. « In vivo vastus lateralis force-velocity relationship at the fascicle and muscle tendon unit level ». *Journal of Electromyography and Kinesiology* **24(6)**:934-40.

Buchthal, F., et H. Schmalbruch. 1970. « Contraction times and fibre types in intact human muscle ». *Acta Physiologica Scandinavica* **79(4)**:435-52.

Burke, D., K.E. Hagbarth, L. Löfstedt, et B. Gunnar Wallin. 1976. « The responses of human muscle spindle endings to vibration of non-contracting muscles. » *The Journal of physiology* **261(3)**:673-93.

Caiozzo, V. James, J. Perrine, et V. Edgerton. 1981. « Training-induced alterations of the in vivo force-velocity relationship of human muscle ». *Journal of Applied Physiology* **51(3)**:750-54.

Chesworth, Bert M., et A. Vandervoort. 1995. « Comparison of passive stiffness variables and range of motion in uninvolved and involved ankle joints of patients following ankle fractures ». *Physical therapy* **75(4)**:253-61.

Chino, Kentaro, Oda, Kurihara, Toshihiko Nagayoshi, Yoshikawa, Kanehisa, Fukunaga, Fukashiro, et Kawakami. 2008. « In vivo fascicle behavior of synergistic muscles in concentric and eccentric plantar flexions in humans ». *Journal of Electromyography and Kinesiology* **18(1)**:79-88.

Chow, W. John, et G. Darling. 1999. « The maximum shortening velocity of muscle should be scaled with activation ». *Journal of Applied Physiology* **86(3)**:1025-31.

Claflin, R. Dennis, et A. Faulkner. 1985. « Shortening velocity extrapolated to zero load and unloaded shortening velocity of whole rat skeletal muscle. » *The Journal of Physiology* **359(1)**:357-63.

Claflin, R. Dennis, L. Larkin, P. Cederna, J. Horowitz, N. Alexander, N. Cole, A. Galecki, S. Chen, L. Nyquist, et B. Carlson. 2011. « Effects of high-and low-velocity resistance training on the contractile properties of skeletal muscle fibers from young and older humans ». *Journal of applied physiology* **111(4)**:1021-30.

Close, R. I. 1972. « Dynamic properties of mammalian skeletal muscles. » *Physiological reviews* **52(1)**:129-97.

Cnockaert. 1976. « Recherche des conditions optimales d'exécution de mouvements simples à partir de critères biomécaniques et électromyographiques ».

Cooke, Peter H., F. Fay, et R. Craig. 1989. « Myosin filaments isolated from skinned amphibian smooth muscle cells are side-polar ». *Journal of Muscle Research & Cell Motility* **10(3)**:206-20.

Cormie, P., G. McCaulley, N. Triplett, et J. McBride. 2007. « Optimal loading for maximal power output during lower-body resistance exercises. » *Medicine and science in sports and exercise* **39(2)**:340-49.

Cormie, P., M.R. McGuigan, et R.U. Newton. 2010. « Adaptations in athletic performance after ballistic power versus strength training ». *Medicine & Science in Sports & Exercise* **42(8)**:1582-98.

Cormie, P., M.R. McGuigan, et R.U. Newton. 2011a. « Developing maximal neuromuscular power ». *Sports medicine* **41(1)**:17-38.

Cormie, P., M.R. McGuigan, et R.U. Newton. 2011b. « Developing Maximal Neuromuscular Power: Part 2 - Training Considerations for Improving Maximal Power Production ». *Sports Medicine* **41(2)**:125-46.

Cronin, N.J., J. Avela, T. Finni, et J. Peltonen. 2013. « Differences in contractile behaviour between the soleus and medial gastrocnemius muscles during human walking ». *Journal of Experimental Biology* **216(5)**:909-14.

Cronin, N.J., Christopher P.C., Rod S.B., et G. Lichtwark. 2011. « Automatic tracking of medial gastrocnemius fascicle length during human locomotion ». *Journal of applied physiology* **111(5)**:1491-96.

Crouzier, M., L. Lacourpaille, A. Nordez, K. Tucker, et F. Hug. 2018. « Neuromechanical Coupling within the Human Triceps Surae and Its Consequence on Individual Force-Sharing Strategies ». *Journal of Experimental Biology* **221(21)**.

De Ruiter, C. J. 2004. « Kooistra RD, Paalman MI, de Haan A ». *Initial phase of maximal voluntary and electrically stimulated knee extension torque development at different knee angles. J Appl Physiol* **97(5)**:1693-1701.

De Ruiter, C. J., et A. De Haan. 2000. « Temperature Effect on the Force/Velocity Relationship of the Fresh and Fatigued Human Adductor Pollicis Muscle ». *Pflügers Archiv* **440(1)**:163-70.

De Ruiter, C. J., D. A. Jones, A. J. Sargeant, et A. De Haan. 1999. « Temperature effect on the rates of isometric force development and relaxation in the fresh and fatigued human adductor pollicis muscle ». *Experimental physiology* **84(6)**:1137-50.

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

Del Coso, J., D. Hiam, P. Houweling, L.M. Pérez, N. Eynon, et A. Lucía. 2019. « More than a 'speed gene': ACTN3 R577X genotype, trainability, muscle damage, and the risk for injuries ». *European journal of applied physiology* **119(1)**:49-60.

Del Vecchio, A., A. Casolo, F. Negro, M. Scorcelletti, I. Bazzucchi, R. Enoka, F. Felici, et D. Farina. 2019. « The increase in muscle force after 4 weeks of strength training is mediated by adaptations in motor unit recruitment and rate coding ». *The Journal of physiology* **597(7)**:1873-87.

Del Vecchio, A., F. Negro, A. Holobar, A. Casolo, J.P. Folland, F. Felici, et D. Farina. 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(9)**:2445-56.

Dern, R. J., J.M. Levene, et H. A. Blair. 1947. « Forces exerted at different velocities in human arm movements ». *American Journal of Physiology-Legacy Content* **151(2)**:415-37.

Desmedt, J.E., et E. Godaux. 1977. « Fast motor units are not preferentially activated in rapid voluntary contractions in man ». *Nature* **267(5613)**:717-19.

Deutekom, M., J.G.M. Beltman, C.J. De Ruiter, J.J. De Koning, et A. De Haan. 2000. « No acute effects of short-term creatine supplementation on muscle properties and sprint performance ». *European journal of applied physiology* **82(3)**:223-29.

Devaprakash, D., D.G. Lloyd, R.S. Barrett, S.J. Obst, B. Kennedy, Kahlee L. Adams, A. Hunter, N. Vlahovich, D.L. Pease, et C. Pizzolato. 2019. « Magnetic resonance imaging and freehand 3-D ultrasound provide similar estimates of free achilles tendon shape and 3-D geometry ». *Ultrasound in medicine & biology* **45(11)**:2898-2905.

DeWall, Ryan J., Laura C. Slane, Kenneth S. Lee, et Darryl G. Thelen. 2014. « Spatial variations in Achilles tendon shear wave speed ». *Journal of biomechanics* **47(11)**:2685-92.

Disselhorst-Klug, C., T. Schmitz-Rode, et G. Rau. 2009. « Surface electromyography and muscle force: Limits in sEMG–force relationship and new approaches for applications ». *Clinical biomechanics* **24(3)**:225-35.

Domire, Z.J., et J.H. Challis. 2010. « A critical examination of the maximum velocity of shortening used in simulation models of human movement ». *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* **13(6)**:693-99.

Duchateau, J., et S. Baudry. 2014. « Maximal discharge rate of motor units determines the maximal rate of force development during ballistic contractions in human ». *Frontiers in human neuroscience* **8**:234.

Duchateau, J., et R.M. Enoka. 2011. « Human motor unit recordings: origins and insight into the integrated motor system ». *Brain research* **1409**:42-61.

Duchateau, J., et K. Hainaut. 1984. « Isometric or dynamic training: differential effects on mechanical properties of a human muscle ». *Journal of applied physiology* **56(2)**:296-301.

Ducloy, J., B. Pasquet, A. Martin, et J. Duchateau. 2014. « Specific modulation of spinal and cortical excitabilities during lengthening and shortening submaximal and maximal contractions in plantar flexor muscles ». *Journal of Applied Physiology* **117(12)**:1440-50.

Earp, J.E., W.J. Kraemer, P. Cormie, J.S. Volek, C.M. Maresh, M. Joseph, et R.U. Newton. 2011. « Influence of muscle–tendon unit structure on rate of force development during the squat, countermovement, and drop jumps ». *The Journal of Strength & Conditioning Research* **25(2)**:340-47.

Edman, K. A. 1979. « The velocity of unloaded shortening and its relation to sarcomere length and isometric force in vertebrate muscle fibres. » *The Journal of physiology* **291(1)**:143-59.

Edman, K. A. 1988. « Double-hyperbolic force-velocity relation in frog muscle fibres. » *The Journal of physiology* **404(1)**:301-21.

Edman, K. A., G. Elzinga, et M. I. Noble. 1978. « Enhancement of mechanical performance by stretch during tetanic contractions of vertebrate skeletal muscle fibres. » *The Journal of physiology* **281(1)**:139-55.

Edman, K. A. P. 2010. « Contractile performance of striated muscle ». **P. 7-40** in *Muscle Biophysics*. Springer.

El Helou, A. 2011. « Caractérisation Biomécanique de la cheville et analyse de l'équilibre du sujet agé en reprise d'autonomie ».

Erskine, R.M., G. Fletcher, et J.P. Folland. 2014. « The contribution of muscle hypertrophy to strength changes following resistance training ». *European journal of applied physiology* **114(6)**:1239-49.

Farcy, S., A. Nordez, S. Dorel, H. Hauraix, P. Portero, et G. Rabita. 2014. « Interaction between gastrocnemius medialis fascicle and Achilles tendon compliance: a new insight on the quick-release method ». *Journal of Applied Physiology* **116(3)**:259-66.

Farris, D.J, et G.A. Lichtwark. 2016. « UltraTrack: Software for semi-automated tracking of muscle fascicles in sequences of B-mode ultrasound images ». *Computer methods and programs in biomedicine* **128**:111-18.

Fenn, W. O., et B. S. Marsh. 1935. « Muscular force at different speeds of shortening ». *The Journal of Physiology* **85(3)**:277.

Ferri, A., G. Scaglioni, M. Pousson, P. Capodaglio, J.V. Hoecke, et M. V. Narici. 2003. « Strength and power changes of the human plantar flexors and knee extensors in response to resistance training in old age ». *Acta physiologica scandinavica* **177(1)**:69-78.

Finni, T. 2003. « Hodgson JA, Lai AM, Edgerton VR, Sinha S ». *Nonuniform strain of human soleus aponeurosis-tendon complex during submaximal voluntary contractions in vivo. J Appl Physiol* **95**:829-37.

Flitney, F. W., et D. G. Hirst. 1978. « Cross-bridge detachment and sarcomere 'give' during stretch of active frog's muscle. » *The Journal of Physiology* **276(1)**:449-65.

Folland, J. P., M. W. Buckthorpe, et R. Hannah. 2014. « Human capacity for explosive force production: neural and contractile determinants ». *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* **24(6)**:894-906.

Folland, J.P., et A.G. Williams. 2007. « Methodological issues with the interpolated twitch technique ». *Journal of Electromyography and Kinesiology* **17(3)**:317-27.

Forrester, Stephanie E., Maurice R. Yeadon, Mark A. King, et Matthew TG Pain. 2011. « Comparing different approaches for determining joint torque parameters from isovelocity dynamometer measurements ». *Journal of biomechanics* **44(5)**:955-61.

Fouré, A., A. Nordez, M. Guette, et C. Cornu. 2009. « Effects of plyometric training on passive stiffness of gastrocnemii and the musculo-articular complex of the ankle joint ». *Scandinavian journal of medicine & science in sports* **19(6)**:811-18.

Franchi, M.V., P.J. Atherton, C.N. Maganaris, et M.V. Narici. 2016. « Fascicle length does increase in response to longitudinal resistance training and in a contraction-mode specific manner ». *Springerplus* **5(1)**:1-3.

Freund, J.H. 1983. « Motor unit and muscle activity in voluntary motor control. » *Physiological Reviews* **63(2)**:387-436.

Frost, D.M., J. Cronin, et R.U. Newton. 2010. « A biomechanical evaluation of resistance ». *Sports Medicine* **40(4)**:303-26.

Frost, D.M., J.B. Cronin, et R.U. Newton. 2008. « A comparison of the kinematics, kinetics and muscle activity between pneumatic and free weight resistance ». *European journal of applied physiology* **104(6)**:937-56.

Fuglevand, A.J., D.A. Winter, et A.E. Patla. 1993. « Models of recruitment and rate coding organization in motor-unit pools ». *Journal of neurophysiology* **70(6)**:2470-88.

Fukunaga, T., M. Ito, Y. Ichinose, S. Kuno, Y. Kawakami, et S. Fukashiro. 1996. « Tendinous movement of a human muscle during voluntary contractions determined by real-time ultrasonography ». *Journal of Applied Physiology* **81(3)**:1430-33.

Fukunaga, T., Y. Kawakami, K. Kubo, et H. Kanehisa. 2002. « Muscle and tendon interaction during human movements ». *Exercise and sport sciences reviews* **30(3)**:106-10.

Fukunaga, T., Y. Kawakami, S. Kuno, K. Funato, et S. Fukashiro. 1997. « Muscle architecture and function in humans ». *Journal of biomechanics* **30(5)**:457-63.

Gajdosik, Richard L. 2001. « Passive extensibility of skeletal muscle: review of the literature with clinical implications ». *Clinical biomechanics* **16(2)**:87-101.

Galler, S., et Karlheinz H. 1994. « Unloaded shortening of skinned mammalian skeletal muscle fibres: effects of the experimental approach and passive force ». *Journal of Muscle Research & Cell Motility* **15(4)**:400-412.

Gans, C., et A.S. Gaunt. 1991. « Muscle architecture in relation to function ». *Journal of Biomechanics* **24**:53-65.

Gasser, H.S., et A.V. Hill. 1924. « The dynamics of muscular contraction ». *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, containing papers of a biological character* **96(678)**:398-437.

Gerstner, G.R., H.K. Giuliani, J.A. Mota, et E.D. Ryan. 2017. « Age-related reductions in muscle quality influence the relative differences in strength and power ». *Experimental Gerontology* **99**:27-34.

Gillett, J.G., R.S. Barrett, et G.A. Lichtwark. 2013. « Reliability and accuracy of an automated tracking algorithm to measure controlled passive and active muscle fascicle length changes from ultrasound ». *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering* **16(6)**:678-87.

Giroux, C., G. Rabita, D. Chollet, et G. Guilhem. 2016. « Optimal balance between force and velocity differs among world-class athletes ». *Journal of applied biomechanics* **32(1)**:59-68.

Gordon, A. M., Andrew F. Huxley, et F. J. Julian. 1966. « The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres ». *The Journal of physiology* **184(1)**:170-92.

Goubel, F., et G. Lensele-Corbeil. 2003. *Biomécanique: éléments de mécanique musculaire*. Masson.

Gruber, M., Stefanie BH G., W. Taube, M. Schubert, S.C. Beck, et A. Gollhofer. 2007. « Differential effects of ballistic versus sensorimotor training on rate of force development and neural activation in humans ». *Journal of strength and conditioning research* **21(1)**:274-82.

Hager, R., S. Dorel, A. Nordez, G. Rabita, A. Couturier, H. Hauraix, J. Duchateau, et G. Guilhem. 2018. « The slack test does not assess maximal shortening velocity of muscle fascicles in humans ». *Journal of Experimental Biology* 221(15).

Hahn, D., W. Herzog, et A. Schwirtz. 2014. « Interdependence of torque, joint angle, angular velocity and muscle action during human multi-joint leg extension ». *European journal of applied physiology* 114(8):1691-1702.

Häkkinen, K., et K. L. Keskinen. 1989. « Muscle cross-sectional area and voluntary force production characteristics in elite strength-and endurance-trained athletes and sprinters ». *European journal of applied physiology and occupational physiology* 59(3):215-20.

Hannah, Ricci, et Jonathan P. Folland. 2015. « Muscle-tendon unit stiffness does not independently affect voluntary explosive force production or muscle intrinsic contractile properties ». *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* **40(1)**:87-95.

Harridge, S.D.R., R. Bottinelli, M. Canepari, M.A. Pellegrino, C. Reggiani, M. Esbjörnsson, et B. Saltin. 1996. « Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans ». *Pflügers Archiv* **432(5)**:913-20.

Hasson, C.J., et G.E. Caldwell. 2012. « Effects of age on mechanical properties of dorsiflexor and plantarflexor muscles ». *Annals of biomedical engineering* **40(5)**:1088-1101.

Hauraix, H. 2015. « Etude des interactions muscle-tendon: contribution à l'analyse des déterminants de la performance motrice explosive ». Nantes.

Hauraix, H., A. Nordez, et S. Dorel. 2013. « Shortening behavior of the different components of muscle-tendon unit during isokinetic plantar flexions ». *Journal of Applied Physiology* **115(7)**:1015-24.

Hauraix, H., A. Nordez, G. Guilhem, G. Rabita, et S. Dorel. 2015. « In vivo maximal fascicle-shortening velocity during plantar flexion in humans ». *Journal of Applied Physiology*.

Henneman, E. 1957. « Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge ». *Science* **126(3287)**:1345-47.

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

Herzog, W. 2017. « Skeletal muscle mechanics: questions, problems and possible solutions ». *Journal of neuroengineering and rehabilitation* **14(1)**:98.

Hill, A.V. 1938. « The heat of shortening and the dynamic constants of muscle ». *Proceedings of the Royal Society of London. Series B-Biological Sciences* **126(843)**:136-95.

Hill, T.L. 1970. « Sliding filament model of muscular contraction: V. Isometric force and interfilament spacing ». *Journal of theoretical biology* **29(3)**:395-410.

Hirayama, K., S. Iwanuma, N. Ikeda, A. Yoshikawa, R. Ema, et Y. Kawakami. 2017. « Plyometric training favors optimizing muscle–tendon behavior during depth jumping ». *Frontiers in physiology* 8:16.

Hislop, H.J., et J. Perrine. 1967. « The isokinetic concept of exercise ». *Physical Therapy* 47(1):114-17.

Hof, A. L. 1998. « In vivo measurement of the series elasticity release curve of human triceps surae muscle ». *Journal of biomechanics* 31(9):793-800.

Hof, A.L., et J.W. Van den Berg. 1981. « EMG to force processing I: an electrical analogue of the Hill muscle model ». *Journal of biomechanics* 14(11):747-58.

Hoffman, B.W., A.G. Cresswell, T.J. Carroll, et G.A. Lichtwark. 2014. « Muscle fascicle strains in human gastrocnemius during backward downhill walking ». *Journal of Applied Physiology* 116(11):1455-62.

Hoffman, B.W., G.A. Lichtwark, T.J. Carroll, et A.G. Cresswell. 2012. « A comparison of two Hill-type skeletal muscle models on the construction of medial gastrocnemius length-tension curves in humans in vivo ». *Journal of Applied Physiology* 113(1):90-96.

Hollville, E., A. Nordez, G. Guilhem, J. Lecompte, et G. Rabita. 2019. « Interactions between fascicles and tendinous tissues in gastrocnemius medialis and vastus lateralis during drop landing ». *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 29(1):55-70.

Holtermann, A., K. Roeleveld, B. Vereijken, et G. Ettema. 2007. « The effect of rate of force development on maximal force production: acute and training-related aspects ». *European journal of applied physiology* 99(6):605-13.

Horowitz, R. 1999. « The physiological role of titin in striated muscle ». P. 57-96 in *Reviews of physiology, biochemistry and pharmacology*. Springer.

Hug, F., L. Lacourpaille, O. Maïsetti, et A. Nordez. 2013. « Slack length of gastrocnemius medialis and Achilles tendon occurs at different ankle angles ». *Journal of biomechanics* 46(14):2534-38.

Huxley, Andrew F. 1957. « Muscle structure and theories of contraction ». *Prog. Biophys. Biophys. Chem* 7:255-318.

Hvid, L., P. Aagaard, L. Justesen, M.L. Bayer, J.L. Andersen, N. Ørtenblad, M. Kjaer, et C. Suetta. 2010. « Effects of aging on muscle mechanical function and muscle fiber morphology during short-term immobilization and subsequent retraining ». *Journal of applied physiology* 109(6):1628-34.

Ichinose, Y., Y. Kawakami, M. Ito, et T. Fukunaga. 1997. « Estimation of active force-length characteristics of human vastus lateralis muscle ». *Cells Tissues Organs* 159(2-3):78-83.

Ichinose, Y., Y. Kawakami, M. Ito, H. Kanehisa, et T. Fukunaga. 2000. « In vivo estimation of contraction velocity of human vastus lateralis muscle during “isokinetic” action ». *Journal of Applied Physiology* 88(3):851-56.

Iglesias-Soler, E., M. Fernández-Del-Olmo, X. Mayo, J. Fariñas, D. Río-Rodríguez, E. Carballeira, E.A. Carnero, R.A. Standley, M.A. Giráldez-García, X. Dopico-Calvo, et J.L. Tuimil. 2017. « Changes in the Force-Velocity Mechanical Profile After Short Resistance Training Programs Differing in Set Configurations ». *Journal of Applied Biomechanics* **33(2)**:144-52.

Ingebrigtsen, J., A. Holtermann, et K. Roeleveld. 2009. « Effects of load and contraction velocity during three-week biceps curls training on isometric and isokinetic performance ». *The Journal of Strength & Conditioning Research* **23(6)**:1670-76.

Ishikawa, M., E. Dousset, J. Avela, H. Kyröläinen, J. Kallio, V. Linnamo, S. Kuitunen, C. Nicol, et P. V. Komi. 2006. « Changes in the soleus muscle architecture after exhausting stretch-shortening cycle exercise in humans ». *European journal of applied physiology* **97(3)**:298.

Ishikawa, M., P.V. Komi, M.J. Grey, V. Lepola, et G.P. Bruggemann. 2005. « Muscle-tendon interaction and elastic energy usage in human walking ». *Journal of applied physiology* **99(2)**:603-8.

Ito, M., Y. Kawakami, Y. Ichinose, S. Fukashiro, et T. Fukunaga. 1998. « Nonisometric behavior of fascicles during isometric contractions of a human muscle ». *Journal of applied physiology* **85(4)**:1230-35.

Jakobsen, M.D., E. Sundstrup, M.B. Randers, M. Kjær, L.L. Andersen, P. Krstrup, et P. Aagaard. 2012. « The effect of strength training, recreational soccer and running exercise on stretch-shortening cycle muscle performance during countermovement jumping ». *Human movement science* **31(4)**:970-86.

Jidovtseff, B., J. Quièvre, C. Hanon, et J.M. Crielaard. 2009. « Les profils musculaires inertiels permettent une définition plus précise des charges d'entraînement ». *Science & sports* **24(2)**:91-96.

Jiménez-Reyes, P., P. Samozino, M. Brughelli, et J.B. Morin. 2017. « Effectiveness of an individualized training based on force-velocity profiling during jumping ». *Frontiers in physiology* **7**:677.

Johansson, A.S., J.A. Pruszynski, B.B. Edin, et K.G Westberg. 2014. « Biting intentions modulate digastric reflex responses to sudden unloading of the jaw ». *Journal of Neurophysiology* **112(5)**:1067-73.

Johnson, M_A, J. Polgar, Dorothy Weightman, et D. Appleton. 1973. « Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles: an autopsy study ». *Journal of the neurological sciences* **18(1)**:111-29.

Joyce, G.C., P.M.H. Rack, et D.R. Westbury. 1969. « The mechanical properties of cat soleus muscle during controlled lengthening and shortening movements ». *The Journal of physiology* **204(2)**:461-74.

Julian, F. J., L.C. Rome, D. G. Stephenson, et S. Striz. 1986. « The maximum speed of shortening in living and skinned frog muscle fibres. » *The Journal of Physiology* **370(1)**:181-99.

Kaneko, M. 1983. « Training effect of different loads on the force-velocity relationship and mechanical power output in human muscle ». *Scand. J. Sports Sci.* **5**:50-55.

Karamanidis, K., K. Albracht, B. Braunstein, M.M. Catala, J.P. Goldmann, et G.P. Brüggemann. 2011. « Lower leg musculoskeletal geometry and sprint performance ». *Gait & posture* **34**(1):138-41.

Katz, B. 1939. « The relation between force and speed in muscular contraction ». *The Journal of Physiology* **96**(1):45.

Kawakami, Y., Y. Ichinose, et T. Fukunaga. 1998. « Architectural and functional features of human triceps surae muscles during contraction ». *Journal of applied physiology* **85**(2):398-404.

Kawamori, N., et R.U. Newton. 2006. « Velocity specificity of resistance training: Actual movement velocity versus intention to move explosively ». *Strength and Conditioning Journal* **28**(2):86.

Komi, P.V., J.T. Viitasalo, R. Rauramaa, et V. Vihko. 1978. « Effect of isometric strength training on mechanical, electrical, and metabolic aspects of muscle function ». *European journal of applied physiology and occupational physiology* **40**(1):45-55.

Komi, P. 2008. *Strength and power in sport. Vol. 3.* John Wiley & Sons.

König, N., M. Cassel, K. Intziagianni, et F. Mayer. 2014. « Inter-Rater Reliability and Measurement Error of Sonographic Muscle Architecture Assessments ». *Journal of Ultrasound in Medicine* **33**(5):769-77.

Kooistra, R.D., C.J. De Ruiter, et A. De Haan. 2007. « Conventionally assessed voluntary activation does not represent relative voluntary torque production ». *European journal of applied physiology* **100**(3):309-20.

Kovanen, V., H. Suominen, et E. Heikkinen. 1984. « Collagen of slow twitch and fast twitch muscle fibres in different types of rat skeletal muscle ». *European journal of applied physiology and occupational physiology* **52**(2):235-42.

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

Kubo, K., H. Kanehisa, et T. Fukunaga. 2002. « Effects of resistance and stretching training programmes on the viscoelastic properties of human tendon structures in vivo ». *The journal of physiology* **538**(1):219-26.

Kumagai, K., T. Abe, W.F. Brechue, T. Ryushi, S. Takano, et M. Mizuno. 2000. « Sprint performance is related to muscle fascicle length in male 100-m sprinters ». *Journal of Applied Physiology* **88**(3):811-16.

Kurokawa, S. 2003. « Fukunaga T, Nagano A, and Fukashiro S ». *Interaction between fascicles and tendinous structures during counter movement jumping investigated in vivo. J Appl Physiol* **95**:2306-14.

Kurokawa, S., T. Fukunaga, et S. Fukashiro. 2001. « Behavior of fascicles and tendinous structures of human gastrocnemius during vertical jumping ». *Journal of Applied Physiology* **90(4)**:1349-58.

Kwah, L.K., R.Z. Pinto, J. Diong, et R.D. Herbert. 2013. « Reliability and validity of ultrasound measurements of ». *aging*.

Kyröläinen, H., J. Avela, J. Matala, J. McBride, S. Koskinen, J. L. Andersen, S. Sipilä, T. E. S. Takala, et P. V. Komi. 2005. « Effects of power training on muscle structure and neuromuscular performance ». *Scandinavian journal of medicine & science in sports* **15(1)**:58-64.

Lakomy, H. K. A. 1984. « An ergometer for measuring the power generated during sprinting ». P. P33-P33 in *Journal of Physiology-London*. **Vol. 354**. Cambridge univ press 40 west 20th street, New York, ny 10011-4211.

Lakomy, H. K. A. 1987. « Measurement of human power output in high intensity exercise ». P. 46-57 in *Current research in sports biomechanics*. **Vol. 25**. Karger Publishers.

Lambertz, D., M.G. Paiva, S.M.O.C. Marinho, R.S. Aragão, K.M.F.T. Barros, R. Manhães-de-Castro, N. Khider, et F. Canon. 2008. « A Reproducibility Study on Musculotendinous Stiffness Quantification, Using a New Transportable Ankle Ergometer Device ». *Journal of Biomechanics* **41(15)**:3270-73.

Lamontagne, A., F. Malouin, et C.L. Richards. 1997. « Viscoelastic behavior of plantar flexor muscle-tendon unit at rest ». *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* **26(5)**:244-52.

Lännergren, J. 1978. « The force—velocity relation of isolated twitch and slow muscle fibres of *Xenopus laevis* ». *The Journal of Physiology* **283(1)**:501-21.

Lanza, M.B., T. G. Balshaw, et J. P. Folland. 2019. « Explosive Strength: Effect of Knee-Joint Angle on Functional, Neural, and Intrinsic Contractile Properties ». *European Journal of Applied Physiology* **119(8)**:1735-46.

Laurent, Geoffrey J., Malcolm P. Sparrow, Peter C. Bates, et David J. Millward. 1978. « Turnover of muscle protein in the fowl. Collagen content and turnover in cardiac and skeletal muscles of the adult fowl and the changes during stretch-induced growth ». *Biochemical Journal* **176(2)**:419-27.

Lee, SM, et S.J. Piazza. 2009. « Built for speed: musculoskeletal structure and sprinting ability ». *Journal of Experimental Biology* **212(22)**:3700-3707.

Lichtwark, G. A., et A. M. Wilson. 2007. « Is Achilles tendon compliance optimised for maximum muscle efficiency during locomotion? ». *Journal of biomechanics* **40(8)**:1768-75.

Lieber, R.L., et J. Fridén. 2000. « Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture ». *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine* **23(11)**:1647-66.

Lieber, R.L., T.J. Roberts, S.S. Blemker, S.M. Lee, et W. Herzog. 2017. « Skeletal muscle mechanics, energetics and plasticity ». *Journal of neuroengineering and rehabilitation* **14(1)**:108.

Lieber, R.L., et S.R. Ward. 2011. « Skeletal muscle design to meet functional demands ». *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* **366(1570)**:1466-76.

Lionikas, A., M. Li, et L. Larsson. 2006. « Human skeletal muscle myosin function at physiological and non-physiological temperatures ». *Acta Physiologica* **186(2)**:151-58.

Lombardi, V., et G. Piazzesi. 1990. « The contractile response during steady lengthening of stimulated frog muscle fibres. » *The Journal of Physiology* **431(1)**:141-71.

MacIntosh, B.R., P.F. Gardiner, et A.J. McComas. 2006. *Skeletal muscle: form and function*. Human Kinetics.

Maffiuletti, N.A., P. Aagaard, A.J. Blazevich, J. Folland, N. Tillin, et J. Duchateau. 2016. « Rate of force development: physiological and methodological considerations ». *European journal of applied physiology* **116(6)**:1091-1116.

Maganaris, C.N. 2003. « Force-length characteristics of the in vivo human gastrocnemius muscle ». *Clinical Anatomy: The Official Journal of the American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists* **16(3)**:215-23.

Maganaris, C.N. 2004. « Imaging-based estimates of moment arm length in intact human muscle-tendons ». *European journal of applied physiology* **91(2-3)**:130-39.

Maganaris, C.N., V. Baltzopoulos, et A.J. Sargeant. 1998. « In vivo measurements of the triceps surae complex architecture in man: implications for muscle function ». *The Journal of physiology* **512(2)**:603-14.

Magnusson, S.P., P. Aagaard, S. Rosager, P. Dyhre-Poulsen, et M. Kjaer. 2001. « Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis in vivo ». *The Journal of physiology* **531(1)**:277-88.

Magnusson, S.P. 1998. « Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers ». *Scandinavian journal of medicine & science in sports* **8(2)**:65-77.

Marcora, S., et M.K. Miller. 2000. « The effect of knee angle on the external validity of isometric measures of lower body neuromuscular function ». *Journal of sports sciences* **18(5)**:313-19.

Markovic, G., S. Vuk, et S. Jaric. 2011. « Effects of jump training with negative versus positive loading on jumping mechanics ». *International journal of sports medicine* **32(05)**:365-72.

Markovic, G., et P. Mikulic. 2010. « Neuro-musculoskeletal and performance adaptations to lower-extremity plyometric training ». *Sports medicine* **40(10)**:859-95.

Markovic, S., D.M. Mirkov, O.M. Knezevic, et S. Jaric. 2013. « Jump training with different loads: effects on jumping performance and power output ». *European journal of applied physiology* **113(10)**:2511-21.

Massey, G.J., T.G. Balshaw, T.M. Maden-Wilkinson, N.A. Tillin, et J.P. Folland. 2017. « The Influence of Patellar Tendon and Muscle–Tendon Unit Stiffness on Quadriceps Explosive Strength in Man ». *Experimental Physiology* **102(4)**:448-61.

Maughan, R. ., J.S. Watson, et J. Weir. 1984. « Muscle strength and cross-sectional area in man: a comparison of strength-trained and untrained subjects. » *British journal of sports medicine* **18(3)**:149-57.

Mayfield, D.L., A.G. Cresswell, et G.A. Lichtwark. 2016. « Effects of series elastic compliance on muscle force summation and the rate of force rise ». *Journal of Experimental Biology* **219(20)**:3261-70.

Mayfield, D.L., G.A. Lichtwark, N.J. Cronin, J. Avela, et A.G. Cresswell. 2015. « Doublet potentiation in the triceps surae is limited by series compliance and dynamic fascicle behavior ». *Journal of Applied Physiology* **119(7)**:807-16.

McBride, J.M., T. Triplett-McBride, A.J. Davie, P.J. Abernethy, et R.U. Newton. 2003. « Characteristics of Titin in Strength and Power Athletes ». *European Journal of Applied Physiology* **88(6)**:553-57.

McCartney, N., G. J. Heigenhauser, et N.L. Jones. 1983. « Power output and fatigue of human muscle in maximal cycling exercise ». *Journal of Applied Physiology* **55(1)**:218-24.

Minajeva A., C. Neagoe, M. Kulke, W. Linke. 2002. « Titin-based contribution to shortening velocity of rabbit skeletal myofibrils. *Journal of Physiology.*, **540**,177-188.

Mirkov, D.M., A. Nedeljkovic, S. Milanovic, et S. Jaric. 2004. « Muscle strength testing: evaluation of tests of explosive force production ». *European journal of applied physiology* **91(2-3)**:147-54.

Morse, C.I., J.M. Thom, O.S. Mian, K.M. Birch, et M.V. Narici. 2007. « Gastrocnemius specific force is increased in elderly males following a 12-month physical training programme ». *European journal of applied physiology* **100(5)**:563-70.

Moss, R. L., G.M. Diffie, et M.L. Greaser. 1995. « Contractile properties of skeletal muscle fibers in relation to myofibrillar protein isoforms ». P. 1-63 in *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, **Volume 126**. Springer.

Muraoka, T., T. Muramatsu, T. Fukunaga, et H. Kanehisa. 2004. « Influence of tendon slack on electromechanical delay in the human medial gastrocnemius in vivo ». *Journal of Applied Physiology* **96(2)**:540-44.

Murphy, A.J., G.J. Wilson, J.F. Pryor, et R.U. Newton. 1995. « Isometric assessment of muscular function: the effect of joint angle ». *Journal of Applied Biomechanics* **11(2)**:205-15.

Newton, R.U., et K.P. McEvoy. 1994. « Baseball throwing velocity: A comparison of medicine ball training and weight training ». *J Strength Cond Res* **8(3)**:198-203.

Newton, R.U., A.J. Murphy, B.J. Humphries, G.J. Wilson, W.J. Kraemer, et K. Häkkinen. 1997. « Influence of load and stretch shortening cycle on the kinematics, kinetics

and muscle activation that occurs during explosive upper-body movements ». *European journal of applied physiology and occupational physiology* **75(4)**:333-42.

Nordez, A. 2006. « Caractérisation et modélisation du comportement mécanique du complexe musculo-articulaire en conditions passives: influence de protocoles d'étirement cyclique et statique ». Université de Nantes. UFR des science et techniques des activités physiques.

Nordez, A., T. Gallot, S. Catheline, A. Guével, C. Cornu, et F. Hug. 2009. « Electromechanical delay revisited using very high frame rate ultrasound ». *Journal of applied physiology* **106(6)**:1970-75.

Nordez, A., J.L. Gennisson, P. Casari, S. Catheline, et C. Cornu. 2008. « Characterization of muscle belly elastic properties during passive stretching using transient elastography ». *Journal of biomechanics* **41(10)**:2305-11.

Nuzzo, J.L., J.M. McBride, P. Cormie, et G.O. McCaulley. 2008. « Relationship between countermovement jump performance and multijoint isometric and dynamic tests of strength ». *The Journal of Strength & Conditioning Research* **22(3)**:699-707.

Oliveira, Felipe B.D., Anderson S.C.O., Guilherme F.R., et Benedito S.D. 2013. « Resistance training for explosive and maximal strength: effects on early and late rate of force development ». *Journal of sports science & medicine* **12(3)**:402.

Opitz C., Kulke M., Leake MC., Neagoe C., Hinssen H., Hajjar RJ., Linke WA. Damped elastic recoil of the titin spring in myofibrils of human myocardium. *Pnas.* 2003 Oct 28;**100(22)**:12688-93.

Otahal, S. 1971. « A method of measuring some kinetic properties of voluntary muscle activity ». P. **181-84** in *Biomechanics II*. Vol. 6. Karger Publishers.

Oya, T., S. Riek, et A.G. Cresswell. 2009. « Recruitment and rate coding organisation for soleus motor units across entire range of voluntary isometric plantar flexions ». *The Journal of physiology* **587(19)**:4737-48.

Padulo, J., K. Chamari, et L.P. Ardigò. 2014. « Walking and running on treadmill: the standard criteria for kinematics studies ». *Muscles, ligaments and tendons journal* **4(2)**:159.

Palmer, T.B., M.J. Hawkey, R.M. Thiele, E.C. Conchola, B.M. Adams, K. Akehi, D.B. Smith, et B.J. Thompson. 2015. « The Influence of Athletic Status on Maximal and Rapid Isometric Torque Characteristics and Postural Balance Performance in Division I Female Soccer Athletes and Non-Athlete Controls ». *Clinical Physiology and Functional Imaging* **35(4)**:314-22.

Pandy, M.G., F.E. Zajac, E. Sim, et W.S. Levine. 1990. « An optimal control model for maximum-height human jumping ». *Journal of biomechanics* **23(12)**:1185-98.

Peñailillo, L., A. Blazevich, H. Numazawa, et K. Nosaka. 2015. « Rate of force development as a measure of muscle damage ». *Scandinavian journal of medicine & science in sports* **25(3)**:417-27.

Pertuzon, E. 1972. « La contraction musculaire dans le mouvement volontaire maximal ». Université des sciences et techniques de Lille.

Pette, D., et R.S. Staron. 2000. « Myosin isoforms, muscle fiber types, and transitions ». *Microscopy research and technique* **50(6)**:500-509.

Phillips, C.A., et J.S. Petrofsky. 1980. « Velocity of contraction of skeletal muscle as a function of activation and fiber composition: a mathematical model ». *Journal of biomechanics* **13(7)**:549-58.

Piazzesi, G., M. Reconditi, M. Linari, L. Lucii, P. Bianco, E. Brunello, V. Decostre, A. Stewart, D.B. Gore, et T.C. Irving. 2007. « Skeletal muscle performance determined by modulation of number of myosin motors rather than motor force or stroke size ». *Cell* **131(4)**:784-95.

Rahmani, A., F. Viale, G. Dalleau, et JR. Lacour. 2001. « Force/velocity and power/velocity relationships in squat exercise ». *European journal of applied physiology* **84(3)**:227-32.

Raj, I.S., S.R. Bird, et A.J. Shield. 2010. « Aging and the force–velocity relationship of muscles ». *Experimental gerontology* **45(2)**:81-90.

Ranatunga, K. W. 1984. « The force-velocity relation of rat fast-and slow-twitch muscles examined at different temperatures. » *The Journal of physiology* **351(1)**:517-29.

Randhawa, A., E.J. Meghan, et J.M. Wakeling. 2013. « Muscle gearing during isotonic and isokinetic movements in the ankle plantarflexors ». *European journal of applied physiology* **113(2)**:437-47.

Randhawa, A., et J.M. Wakeling. 2018. « Transverse anisotropy in the deformation of the muscle during dynamic contractions ». *Journal of Experimental Biology* **221(15)**.

Ratamess, N.A., B.A. Alvar, T.E. Evetoch, T.J. Housh, W.B. Kibler, W.J. Kraemer, et N. T. Triplett. 2009. « Progression models in resistance training for healthy adults ». *Medicine and science in sports and exercise* **41(3)**:687-708.

Reeves, N.D., et M.V. Narici. 2003. « Behavior of human muscle fascicles during shortening and lengthening contractions in vivo ». *Journal of Applied Physiology* **95(3)**:1090-96.

Ricard, M.D., C. Ugrinowitsch, A.C. Parcell, S. Hilton, M.D. Rubley, R. Sawyer, et C.R. Poole. 2005. « Effects of rate of force development on EMG amplitude and frequency ». *International journal of sports medicine* **26(01)**:66-70.

Roberts, T.J., et E. Azizi. 2011. « Flexible mechanisms: the diverse roles of biological springs in vertebrate movement ». *Journal of experimental biology* **214(3)**:353-61.

Rodríguez-Rosell, D., F. Pareja-Blanco, P. Aagaard, et J.J. González-Badillo. 2018. « Physiological and Methodological Aspects of Rate of Force Development Assessment in Human Skeletal Muscle ». *Clinical Physiology and Functional Imaging* **38(5)**:743-62.

Roots, H., G.W. Offer, et K.W. Ranatunga. 2007. « Comparison of the tension responses to ramp shortening and lengthening in intact mammalian muscle fibres: crossbridge and non-crossbridge contributions ». *Journal of muscle research and cell motility* **28(2-3)**:123-39.

Rousanoglou, E. N., W. Herzog, et K. D. Boudolos. 2010. « Moment-angle relations in the initial time of contraction ». *International journal of sports medicine* **31(09)**:651-55.

de Ruiter, C.J., R.D. Kooistra, M.I. Paalman, et A. de Haan. 2004. « Initial phase of maximal voluntary and electrically stimulated knee extension torque development at different knee angles ». *Journal of Applied Physiology* **97(5)**:1693-1701.

de Ruiter, C.J., G. Vermeulen, H.M. Toussaint, et A. De Haan. 2007. « Isometric knee-extensor torque development and jump height in volleyball players ». *Medicine & Science in Sports & Exercise* **39(8)**:1336-46.

Sahaly, R., H. Vandewalle, T. Driss, et H. Monod. 2001. « Maximal voluntary force and rate of force development in humans—importance of instruction ». *European journal of applied physiology* **85(3-4)**:345-50.

Sale, D., Quinlan, J., Marsh, E., McComas, A. J., & Belanger, A. Y. (1982). Influence of joint position on ankle plantarflexion in humans. *Journal of Applied Physiology*, **52(6)**, 1636-1642.

Sale, D.G., et R.W. Norman. 1991. « Testing strength and power ». *Physiological testing of the high-performance athlete* **21-106**.

Samozino, P., E. Rejc, P.E. Di Prampero, A. Belli, JB. Morin. 2012. « Optimal Force–Velocity Profile in Ballistic Movements—Altiis ». *Medicine & Science in Sports & Exercise* **44(2)**:313-22.

Sargeant, A.J., E. Hoinville, et A. Young. 1981. « Maximum leg force and power output during short-term dynamic exercise ». *Journal of applied physiology* **51(5)**:1175-82.

Sasaki, K., et N. Ishii. 2005. « Shortening velocity of human triceps surae muscle measured with the slack test in vivo ». *The Journal of physiology* **567(3)**:1047-56.

Sasaki, K., et N. Ishii. 2010. « Unloaded shortening velocity of voluntarily and electrically activated human dorsiflexor muscles in vivo ». *PLoS One* **5(9)**:e13043.

Schmidtbleicher, Dietmar. 1987. « Neural adaptation and increase of cross-sectional area studying different strength training methods ». *Biomechanics XB*.

Semenick, D., et J. W. Yates. 1989. « Relationship between muscle contractile parameters and selected performance tests ». *J Appl Sport Sci Res* **3**:72.

Semmler, J.G. 2002. « Motor unit synchronization and neuromuscular performance ». *Exercise and sport sciences reviews* **30(1)**:8-14.

Seow, C.Y., et L.E. Ford. 1991. « Shortening velocity and power output of skinned muscle fibers from mammals having a 25,000-fold range of body mass. » *Journal of General Physiology* **97(3)**:541-60.

Seow, C.Y. 2013. « Hill's equation of muscle performance and its hidden insight on molecular mechanisms ». *Journal of General Physiology* **142(6)**:561-73.

Seynnes, O.R., R.M. Erskine, C.N. Maganaris, S. Longo, E.M. Simoneau, J.F. Grosset, et M.V. Narici. 2009. « Training-induced changes in structural and mechanical properties of the patellar tendon are related to muscle hypertrophy but not to strength gains ». *Journal of applied physiology* **107(2)**:523-30.

Sheehan, F.T. 2012. « The 3D in vivo Achilles' tendon moment arm, quantified during active muscle control and compared across sexes ». *Journal of biomechanics* **45(2)**:225-30.

Slawinski, J., N. Termoz, G. Rabita, G. Guilhem, S. Dorel, J.B. Morin, et P. Samozino. 2017. « How 100-m event analyses improve our understanding of world-class men's and women's sprint performance ». *Scandinavian journal of medicine & science in sports* **27(1)**:45-54.

Spector, S.A. 1980. « Gardiner PF, Zernicke RF, Roy RR, Edgerton VR ». *Muscle architecture and force-velocity characteristics of cat soleus and medial gastrocnemius: implications for motor control. J Neurophysiol* **44**:951-60.

Stienen, G. J., P. G. Versteeg, Z. Papp, et G. Elzinga. 1992. « Mechanical properties of skinned rabbit psoas and soleus muscle fibres during lengthening: effects of phosphate and Ca²⁺. » *The Journal of Physiology* **451(1)**:503-23.

Tanji, J., et M. Kato. 1973. « Firing rate of individual motor units in voluntary contraction of abductor digiti minimi muscle in man ». *Experimental neurology* **40(3)**:771-83.

Tardieu, C., P. Colbeau-Justin, M.D. Bret, A. Lespargot, E. Huet de la Tour, et G. Tardieu. 1976. « An apparatus and a method for measuring the relationship of triceps surae torques to tibio-tarsal angles in man ». *European journal of applied physiology and occupational physiology* **35(1)**:11-20.

Taylor, A.D., B. Humphries, P. Smith, et R. Bronks. 1997. « Electrophoretic separation of myosin heavy chain isoforms in the human m. vastus lateralis: references to reproducibility and relationships with force, electromechanical delay, fibre conduction velocity, endurance and electromyography ». *Archives of physiology and biochemistry* **105(1)**:10-18.

Taylor, D., M.F. Smith, et V.E. Vleck. 2012. « Reliability of performance and associated physiological responses during simulated sprint-distance triathlon ». *Journal of Science and Cycling* **1(1)**:21-29.

Thom, J.M., C.I. Morse, K.M. Birch, et M.V. Narici. 2007. « Influence of muscle architecture on the torque and power-velocity characteristics of young and elderly men ». *European journal of applied physiology* **100(5)**:613-19.

Thorstensson, A. 1977. « Observations on strength training and detraining ». *Acta Physiologica Scandinavica* **100(4)**:491-93.

Tihanyi, J., P. Apor, et G.Y. Fekete. 1982. « Force-velocity-power characteristics and fiber composition in human knee extensor muscles ». *European journal of applied physiology and occupational physiology* **48(3)**:331-43.

Tillin, N.A., P. Jimenez-Reyes, M.T.G Pain, et J.P. Folland. 2010. « Neuromuscular performance of explosive power athletes versus untrained individuals ». *Journal of electromyography and kinesiology: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology* **23(4)**:991.

Tillin, N.A., M.T.G Pain, et J.P. Folland. 2012. « Contraction type influences the human ability to use the available torque capacity of skeletal muscle during explosive efforts ». *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **279(1736)**:2106-15.

Tillin, Neale A., M. T. Pain, et Jonathan P. Folland. 2013. « Identification of contraction onset during explosive contractions. Response to Thompson et al." Consistency of rapid muscle force characteristics: influence of muscle contraction onset detection methodology" [J Electromyogr Kinesiol; **22 (6)**: 893-900].

Tillin, N.A., et J.P. Folland. 2014. « Maximal and explosive strength training elicit distinct neuromuscular adaptations, specific to the training stimulus ». *European journal of applied physiology* **114(2)**:365-74.

Tillin, N.A., M.T.G. Pain, et J.P. Folland. 2018. « Contraction speed and type influences rapid utilisation of available muscle force: neural and contractile mechanisms ». *Journal of Experimental Biology* **221(24)**.

Tillin, N.A., M.T.G. Pain, et J.P. Folland. 2013. « Explosive force production during isometric squats correlates with athletic performance in rugby union players ». *Journal of Sports Sciences* **31(1)**:66-76.

Toji, H., et M. Kaneko. 2004. « Effect of multiple-load training on the force-velocity relationship. » *Journal of strength and conditioning research* **18(4)**:792-95.

Toji, H., K. Suei, et M. Kaneko. 2011. « Effects of Combined Training Loads on Relations Among Force, Velocity, and Power Development ». *Canadian Journal of Applied Physiology*.

Trappe, S., N. Luden, K. Minchev, U. Raue, B. Jemio, et T.A. Trappe. 2015. « Skeletal muscle signature of a champion sprint runner ». *Journal of Applied Physiology* **118(12)**:1460-66.

Tufano, J.J., et W.E. Amonette. 2018. « Assisted versus resisted training: which is better for increasing jumping and sprinting? » *Strength & Conditioning Journal* **40(1)**:106-10.

Van Cutsem, M., et J. Duchateau. 2005. « Preceding muscle activity influences motor unit discharge and rate of torque development during ballistic contractions in humans ». *The Journal of physiology* **562(2)**:635-44.

Van Cutsem, M., J. Duchateau, et K. Hainaut. 1998. « Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans ». *The Journal of physiology* **513(1)**:295-305.

Van Hoecke, J. 1980. « Géométrie musculo-squelettique et propriétés mécaniques du muscle ».

Van Soest, A.J., A.L. Schwab, M.F. Bobbert, et G.J. Van Ingen Schenau. 1993. « The influence of the biarticularity of the gastrocnemius muscle on vertical-jumping achievement ». *Journal of biomechanics* **26(1)**:1-8.

Wakahara, T., H. Kanehisa, Y. Kawakami, et T. Fukunaga. 2007. « Fascicle behavior of medial gastrocnemius muscle in extended and flexed knee positions ». *Journal of biomechanics* **40(10)**:2291-98.

Wakeling, J.M., O.M. Blake, et H.K. Chan. 2010. « Muscle coordination is key to the power output and mechanical efficiency of limb movements ». *Journal of Experimental Biology* **213(3)**:487-92.

Waugh, C.M., T. Alktebi, A. De Sa, et A. Scott. 2018. « Impact of rest duration on Achilles tendon structure and function following isometric training ». *Scandinavian journal of medicine & science in sports* **28(2)**:436-45.

Waugh, C.M., T. Korff, F. Fath, et A.J. Blazevich. 2013. « Rapid force production in children and adults: mechanical and neural contributions ». *Medicine & Science in Sports & Exercise* **45(4)**:762-71.

Werkhausen, A., K. Albracht, N.J. Cronin, R. Meier, J. Bojsen-Møller, et O.R. Seynnes. 2017. « Modulation of muscle–tendon interaction in the human triceps surae during an energy dissipation task ». *Journal of Experimental Biology* **220(22)**:4141-49.

Werkhausen, A., N.J. Cronin, K. Albracht, G. Paulsen, A.V. Larsen, J. Bojsen-Møller, et O.R. Seynnes. 2019. « Training-induced increase in Achilles tendon stiffness affects tendon strain pattern during running ». *PeerJ* **7**:e6764.

Wickiewicz, Thomas L., Roland R. Roy, Perry L. Powell, James J. Perrine, et V. Reggie Edgerton. 1984. « Muscle architecture and force-velocity relationships in humans ». *Journal of Applied Physiology* **57(2)**:435-43.

Wilkie, D. R. 1949. « The relation between force and velocity in human muscle ». *The Journal of physiology* **110(3-4)**:249.

Wilkie, D.R. 1968. « Muscle: Studies in Biology ». London, Edward Arnold.

Williams, A.G., et J.P. Folland. 2008. « Similarity of polygenic profiles limits the potential for elite human physical performance ». *The journal of physiology* **586(1)**:113-21.

Wilmore, J.H., et D.L. Costill. 2002. *Physiologie du sport et de l'exercice: adaptations physiologiques à l'exercice physique*. De Boeck Supérieur.

Wilson, G.J., R.U. Newton, A.J. Murphy, et B.J. Humphries. 1993. « The optimal training load for the development of dynamic athletic performance. » *Medicine and science in sports and exercise* **25(11)**:1279-86.

Wilson, J.M., J.P. Loenneke, E.J., G.J. Wilson, M.C. Zourdos, et J.S. Kim. 2012. « The effects of endurance, strength, and power training on muscle fiber type shifting ». *The Journal of Strength & Conditioning Research* **26(6)**:1724-29.

Winchester, J.B., Jeffrey M.M., M.A. Maher, R.P. Mikat, B.K. Allen, D.E. Kline, et M.R. McGuigan. 2008. « Eight weeks of ballistic exercise improves power independently of changes in strength and muscle fiber type expression ». *The Journal of Strength & Conditioning Research* **22(6)**:1728-34.

Yamauchi, J., et N. Ishii. 2007. « Relations between force-velocity characteristics of the knee-hip extension movement and vertical jump performance ». *The Journal of Strength & Conditioning Research* **21(3)**:703-9.

Yeadon, M.R., M.A. King, et C. Wilson. 2006. « Modelling the maximum voluntary joint torque/angular velocity relationship in human movement ». *Journal of biomechanics* **39(3)**:476-82.

Zaras, N., K. Spengos, S. Methenitis, C. Papadopoulos, G. Karampatsos, G. Georgiadis, A. Stasinaki, P. Manta, et G. Terzis. 2013. « Effects of strength vs. ballistic-power training on throwing performance ». *Journal of sports science & medicine* **12(1)**:130.

Zatsiorsky, V.M., et B.I. Prilutsky. 2012. *Biomechanics of skeletal muscles*. Human Kinetics.

de Zee, M., et M. Voigt. 2001. « Moment dependency of the series elastic stiffness in the human plantar flexors measured in vivo ». *Journal of biomechanics* **34(11)**:1399-1406.

Zuurbier, Coert J., et Peter A. Huijing. 1992. « Influence of muscle geometry on shortening speed of fibre, aponeurosis and muscle ». *Journal of biomechanics* **25(9)**:1017-26.