



HAL
open science

Compréhension du phénomène de surmenage fonctionnel induit par le travail en endurance : implications pour l'entraînement et la performance

Anaël Aubry

► **To cite this version:**

Anaël Aubry. Compréhension du phénomène de surmenage fonctionnel induit par le travail en endurance : implications pour l'entraînement et la performance. Médecine humaine et pathologie. CO-MUE Université Côte d'Azur (2015 - 2019), 2016. Français. NNT : 2016AZUR4104 . tel-01474359

HAL Id: tel-01474359

<https://theses.hal.science/tel-01474359>

Submitted on 22 Feb 2017

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

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

INSEP

Anaël AUBRY

Thèse soutenue, à l'INSEP,
Le 21 novembre 2016.

COMPREHENSION DU PHENOMENE DE
SURMENAGE FONCTIONNEL INDUIT
PAR LE TRAVAIL EN ENDURANCE :
IMPLICATIONS POUR
L'ENTRAINEMENT ET LA
PERFORMANCE.



ÉCOLE DOCTORALE

Sciences du mouvement
humain

LABORATOIRE

Motricité Humaine,
Education, Sport, Santé

DOMAINE SCIENTIFIQUE

Sciences et Techniques des
Activités Physiques et
Sportives. Physiologie

Avec le soutien de la F.F.Tri

Département de la Recherche

Laboratoire Sport, Expertise et Performance
Équipe d'Accueil 7370

THÈSE

UNI VERSI TÉ DE NI CE SOPHI A
ANTI POLI S

U.F.R SCI ENCES ET TECHNI QUES
DES ACTI VI TES PHYSI QUES ET
SPORTI VES

JURY COMPOSE DE :

Laurent Bosquet,
Pr. – Laboratoire MOVE (EA 6314),
Université de Poitiers

Charles Yannick Guezennec,
Pr. agrégé du Service de Santé des
Armées – Centre hospitalier de
Perpignan

Jeanick Brisswalter,
Pr. – Université de Nice Sophia
Antipolis

Romuald Lepers,
Pr. – Laboratoire INSERM U1093,
Université de Bourgogne

Romain Meeusen,
Pr. – Université libre de Bruxelles,
Département de Physiologie Humaine
et de Médecine du Sport

Christophe Hausswirth,
Chercheur, HDR – INSEP

Yann Le Meur,
Chercheur – INSEP, Université de Nice
Sophia Antipolis, AS Monaco Football
Club



INSEP
Terre de Champions



École doctorale Science du Mouvement Humain
Unité de recherche : Physiologie

Thèse de doctorat

Présentée en vue de l'obtention du
grade de docteur en Sciences et Techniques des Activités Physiques et
Sportives, Spécialité Physiologie

de l'INSTITUT NATIONAL DU SPORT DE L'EXPERTISE ET DE LA PERFORMANCE

par

Anaël AUBRY

COMPREHENSION DU PHENOMENE DE SURMENAGE FONCTIONNEL INDUIT PAR LE TRAVAIL EN ENDURANCE : IMPLICATIONS POUR L'ENTRAINEMENT ET LA PERFORMANCE

Dirigée par Christophe HAUSSWIRTH

Soutenue le 21 novembre 2016
Devant le jury composé de :

BOSQUET Laurent Professeur des Universités, Université de Poitiers, *Rapporteur*

GUEZENNEC Charles Yannick Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées - Centre hospitalier de Perpignan, *Rapporteur*

BRISWALTER Jeanick Professeur des Universités, Université de Nice - Sophia Antipolis, *Examineur*

LEPERS Romuald Professeur des Universités, Université de Bourgogne, *Examineur*

MEEUSEN Romain Professeur des Universités, Université libre de Bruxelles, *Examineur*

HAUSSWIRTH Christophe Chercheur, HDR, INSEP, *Directeur de thèse*

LE MEUR Yann Chercheur, INSEP - Université de Nice Sophia Antipolis - AS Monaco Football Club, *Co-Directeur de thèse*

REMERCIEMENTS

L'ensemble des travaux de recherche présentés dans ce manuscrit a été réalisé au laboratoire « Sport, Expertise, Performance » du département de la Recherche de l'Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance (Paris), de septembre 2012 à septembre 2016. Ces études ont été supportées par une collaboration avec la Fédération Française de Triathlon. Un fort soutien universitaire m'a été apporté par l'équipe du laboratoire « Motricité Humaine, Education, Sport, Santé » de l'UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives de l'Université de Nice – Sophia Antipolis. Je tiens par conséquent à remercier sincèrement l'ensemble de ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ces travaux.

Mes remerciements s'adressent en particulier à :

Yann Le Meur et **Christophe Hausswirth**. Yann je te remercie pour ta grande confiance, ta transmission, ton humanité, ta bienveillance et surtout ta patience. Six ans en arrière tu aurais pu faire d'autres choix, encore merci. Je retiendrai ces magnifiques projets scientifiques dont l'ambition aura toujours été de répondre aux besoins du sportif et de son entraîneur. Mais, nos travaux ne se seront pas limités à ce travail de thèse, puisque c'est près de 5000 différents tests passés en commun, tous dans une optique d'accompagnement de la performance. Au-delà du professionnel, me vient cette belle personne que tu es. Christophe l'une de tes premières phrases lors de notre rencontre initiale a été « maintenant tu travailles pour des médailles », tu ne m'avais pas menti. La performance, l'expertise, la santé sont ton cheval de bataille depuis bientôt maintenant 25 ans, merci de m'avoir entraîné derrière toi à performer. Tu as l'avenir devant toi !

Aux Professeurs **Laurent Bosquet** et **Charles Yannick Guezennec** pour avoir accepté de donner de votre temps afin d'expertiser ce travail avec tant d'attention. Vos conseils et votre expérience dans la recherche appliquée à la performance à haut niveau me seront précieux. Recevez ici ma sincère gratitude et mes remerciements.

Aux Professeurs **Romain Meeusen**, **Romuald Lepers** et **Jeanick Brisswalter** de me faire l'honneur de participer à ce jury de thèse en qualité d'examineur. Jeanick je souhaiterai également te remercier pour toutes les différentes démarches que tu as pu avoir à effectuer dans ma situation Universitaire particulière.

Aux athlètes et aux cadres de la Fédération Française de Triathlon et plus particulièrement à Benjamin Maze, Franck Bignet, Sébastien Poulet, Stéphanie Deanaz, Paul Lalire, Jérôme Drouard..., ainsi qu'à tous les entraîneurs personnels rencontrés. Merci pour votre soutien sur mes différents travaux, mais également de m'avoir impliqué dans vos différents projets de performance et dans vos équipes.

Aux équipes de France Olympiques qui m'ont ouvert les portes de leurs superbes équipes de pentathlon moderne, de VTT et d'eau libre. Quel plaisir d'avoir pu travailler avec vous « Chico », Jean-Max et toute la

« team penta » ; Yvon, Cyril, vos athlètes et leurs entraîneurs « sérieux sans prendre au sérieux » ; les « gros durs » Stéphan, Patrick, Sébastien, Paul, Inigo, Aurélie, Marco, les dahus de Sierra...

Titi, Yo, Dervinski, Beeges, le King, Gwen...148 "sujets", la matière première de ce travail réalisé sur des sportifs « très » entraînés, des machines, des amis, des mecs en or. Merci de la part de l'asticot, car la première réaction à l'évocation de nos études est bien souvent « mais comment vos sportifs font pour supporter tout cela ? »...ce sont des mecs « solides » !

« T'as pas fait une thèse à l'INSEP si... » Comme Cyril tu n'as pas supporté dans ton bureau pendant 3 ans longues années un énergumène au prénom d'Anaël. Tic (j'ai pris tac) merci pour ces 3 ans, nous avons même partagé la soutenance ! Le RDJ, finalement Cyril soutiendra avant moi, bientôt votre tour viendra !! Merci Isa et Alexia d'avoir géré de main de maître tous mes dossiers administratifs. Julien pour ton accompagnement lors de ma jetée dans le grand bain. Laurie-Anne, François, les Robins, Virha et tous les autres.

Lorenzo, Jean-Claude, Jean-Phi, Noureddine, Boris, Yannick, Guillaume, il y aussi eu des moments fun et d'amitiés pendant ces 4 ans, merci à vous.

A Sabrina, merci de m'avoir soutenu pendant ces 4 années de trop nombreuses absences, le jeu en valait la chandelle, nous avons toute la vie devant nous !

A mes parents et à ma sœur, votre confiance sans faille m'aura permis d'arriver jusqu'à ce 21 novembre 2016, je vous dois une grande part de cette thèse, mais également de tout ce qui l'a accompagné et de mon avenir professionnel. Nonette, Patrick, Jean-Marie, Nadège et tous mes proches, merci à vous !

A Salhia, Yann, Sabine, ma seconde famille. Une table, un lit, une aide, une bienveillance de chaque instant, comment aurais-je fait sans vous !

Ce travail de 4 années est le passage entre l'aboutissement de la fin de ma vie étudiante et le début de ma vie professionnelle, il répond à des questionnements de ma passion pour l'entraînement, ces 4 ans n'ont été que du bonheur, merci à tous, j'espère que ce 21 novembre vous permettra d'entrer dans « mon monde », celui dont je vous parle avec tant de passion et d'énergie. J'espère que vous saurez vous sentir associés au travail présenté car vous avez tous eu votre part dans celui-ci.

Anaël.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION GÉNÉRALE	1
CADRE THEORIQUE	4
EVOLUTION DES CHARGES D'ENTRAINEMENT DANS LES SPORTS D'ENDURANCE CHEZ DES SPORTIFS ELITES ..	5
DESCRIPTION DES CHARGES D'ENTRAINEMENT DANS LES SPORTS D'ENDURANCE A HAUT NIVEAU	6
<i>Description des charges d'entraînement dans les sports d'endurance à fortes contraintes mécaniques</i>	<i>6</i>
<i>Description des charges d'entraînement dans les sports d'endurance à contraintes mécaniques limitées ...</i>	<i>8</i>
<i>Une charge d'entraînement non linéaire.....</i>	<i>12</i>
GESTION DE LA CHARGE D'ENTRAINEMENT A COURT-TERME : L'AFFUTAGE PRE-COMPETITIF	17
STRATEGIES D'ENTRAINEMENT VISANT A L'OBTENTION D'UN PIC DE PERFORMANCE DANS LES SPORTS D'ENDURANCE	18
<i>Affûtage et intensité d'entraînement.....</i>	<i>18</i>
<i>Affûtage et volume d'entraînement.....</i>	<i>20</i>
<i>Affûtage et fréquence d'entraînement.....</i>	<i>22</i>
<i>Modèles d'affûtage</i>	<i>22</i>
<i>Durée d'affûtage</i>	<i>24</i>
EXPLICATIONS POTENTIELLES DU GAIN DE PERFORMANCE PENDANT L'AFFUTAGE	27
<i>Réponses cardiovasculaires à l'affûtage</i>	<i>27</i>
<i>Réponses de l'économie de mouvement à l'affûtage.....</i>	<i>29</i>
<i>Réponses cellulaires et métaboliques.....</i>	<i>31</i>
<i>Contribution glycolitique</i>	<i>34</i>
<i>La concentration sous-maximale en lactate.....</i>	<i>35</i>
<i>Evolution de la concentration en catécholamines pendant l'affûtage</i>	<i>39</i>
<i>adaptations hormonales et immunologiques.....</i>	<i>41</i>
<i>adaptation psychologique à l'affûtage</i>	<i>43</i>
LE ROLE DE LA PERIODE PRE-AFFUTAGE SUR LES REPONSES D'AFFUTAGE	46
LES STADES DE DEVELOPPEMENT DU SURMENAGE.....	50
QUELLES SOLUTIONS POUR EVALUER LE SURMENAGE	53
<i>Tests Biochimiques et detection du surmenage</i>	<i>55</i>
<i>Tests Hormonaux et detection du surmenage.....</i>	<i>58</i>

<i>Test d'exercices multiples et detection du surmenage</i>	61
<i>Tests de performance et detection du surmenage</i>	64
<i>Tests Psychologiques et detection du surmenage</i>	66
<i>Tests Physiologiques et détection du surmenage</i>	72
<i>Système immunitaire et detection du surmenage</i>	84
<i>Sommeil et detection du surmenage</i>	89
HYPOTHESES DE TRAVAIL & OBJECTIFS DE LA RECHERCHE	91
PRESENTATION DES TRAVAUX EXPERIMENTAUX	95
SUREMENAGE FONCTIONNEL DANS LES SPORTS D'ENDURANCE : UN PASSAGE OBLIGATOIRE POUR DE PLUS FORTS GAINS DE PERFORMANCE PENDANT L'AFFUTAGE ?	96
PERTURBATION DU SOMMEIL ET AUGMENTATION DU RISQUE D'INFECTIONS CHEZ L'ATHLETE D'ENDURANCE SURMENE FONCTIONNEL	106
LIMITATION DE LA CAPACITE MAXIMALE D'EXERCICE CHEZ LE SPORTIF D'ENDURANCE SURMENE FONCTIONNEL : ROLE DE LA STIMULATION CARDIAQUE ADRENERGIQUE	117
LE DEVELOPPEMENT DU SURMENAGE FONCTIONNEL CHEZ L'ATHLETE D'ENDURANCE EST ASSOCIE A UNE FREQUENCE CARDIAQUE DE RECUPERATION PLUS RAPIDE	128
L'EVALUATION DU SURMENAGE PAR L'INTERMEDIAIRE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE DE RECUPERATION EST-ELLE FAVORISEE A BASSE INTENSITE ?	145
DISCUSSION GENERALE & PERSPECTIVES SCIENTIFIQUES	160
SURMENAGE FONCTIONNEL : UN PASSAGE OBLIGATOIRE POUR LA PERFORMANCE ?	162
QUELS PHENOMENES EXPLICATIFS DU SURMENAGE FONCTIONNEL	167
<i>Sommeil et immunité</i>	167
<i>Surmenage fonctionnel et réponse cardiaque</i>	171
<i>La fréquence cardiaque de récupération comme élément diagnostique du surmenage</i>	175
QUELS OUTILS DE SUIVI POUR LES ENTRAINEURS ?	179
CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES	182
ORIENTATIONS POUR L'ENTRAINEUR :	184
RÉFÉRENCES	187

INTRODUCTION GÉNÉRALE

No Pain No Gain?

Rempporter la médaille d'or dans un championnat international exige non seulement des capacités athlétiques et psychologiques exceptionnelles, mais également une programmation, comme une progression de l'entraînement à long terme, et il sera primordial que l'athlète puisse atteindre son pic de performance au moment désiré (Tønnesen et *al.*, PloS ONE 2014). L'entraîneur devra donc être un parfait chef d'orchestre dans la programmation de l'entraînement de son athlète. Les premières théories portant sur la périodisation de l'entraînement ont été établies dans les années 1960 et sont initialement basées sur l'expérience du sport de haut niveau de l'ancienne Union Soviétique et par de proéminents physiologistes Soviétiques (Krestovnikov, SPPE 1951 ; Yakovlev 1955 ; ZSPJUSSR 1961; Farfel 1961). Un peu plus tard, la périodisation de l'entraînement a été conceptualisé (Matveyev 1964), réédité dans de nombreux pays (Harre 1973 ; Zheliazkov 1981 ; Martin 1980 ; Bompa 1984) et a pris le statut d'un « socle » universel et monopolistique de la planification et de l'analyse de l'entraînement (Issurin Sports Med 2010). Dans les années 1980, notamment devant l'augmentation du nombre de compétition (Platonov 1997 ; Suslov 2010), une version alternative de la périodisation traditionnelle fût formulée pour permettre l'atteinte de deux à trois pics de performance dans la saison compétitive (Fleck et Kraemer 1987 ; Bradley-Popovich SCJ 2001). Dans le même temps, une approche différente fût proposée, celle de l'entraînement par blocs (Issurin 2008), qui évolua par la suite (García-Pallarés et *al.*, EJAP 2010 ; Rønnestad SJMSS 2014 ; Rønnestad SJMSS 2016), mais avec un principe de base qui est d'alterner des périodes d'entraînement courtes et très intenses, entrecoupées de périodes de récupération. Durant, ces 30 dernières années l'entraînement évolua constamment par l'apport des expériences de terrain et des écrits scientifiques. Mais les stimuli d'entraînement utilisés restent toujours les mêmes, à savoir la combinaison de l'intensité, du volume et de la fréquence d'entraînement (Davies et Knibbs 1971 ; Wenger et Bell 1986). Ce sont généralement principalement ces trois facteurs qui produiront une réponse adaptative du corps qui pourra conduire à une amélioration de performance (Mujika et *al.*, CJAP 1995 ; Seiler IJSP 2010). L'objectif principal de l'entraîneur d'athlètes de haut niveau sera de proposer un programme d'entraînement le plus contrôlé possible pour s'assurer qu'une performance maximale soit réalisée lors des compétitions majeures. Le but sera donc de fournir des programmes d'entraînement qui permettent une augmentation efficace de la performance (Meeusen et *al.*, MSSE 2013). Le succès de l'entraînement devra impliquer une source de stress passant le plus souvent par une augmentation des charges d'entraînement visant à produire des adaptations, tout en évitant la combinaison d'une surcharge excessive associée à une récupération inadéquate (Meeusen et *al.*, MSSE 2013). Le processus d'intensification de l'entraînement est communément employé par les athlètes dans l'espoir d'améliorer leur performance. En conséquence, l'athlète pourra développer une importante fatigue ressentie et une diminution de ses performances en conséquence à une période très intense d'entraînement. Cette fatigue aiguë, après une période de récupération adéquate pourra être suivie par des adaptations positives et une amélioration de performance, soit l'objectif principal de programmes d'entraînement efficaces. Cependant, si l'équilibre entre un stress d'entraînement approprié et une récupération adéquate est perturbé, une réponse anormale pourra se produire et un état de « surmenage » se développer. Au-delà de cet état de fatigue, l'évidence d'un effet de surcompensation après une période très intense d'entraînement n'est pas prouvée (Meeusen et *al.*, MSSE 2013).

La première partie de notre travail a pour but essentiel d'explorer et de retranscrire les charges d'entraînement mises en place par les athlètes d'endurance au travers d'études descriptives portant sur des athlètes élités. Puis, afin d'appréhender plus en détails la relation entre charge d'entraînement et performance nous nous concentrerons ensuite sur deux parties distinctes. La seconde partie de notre cadre théorique se concentrera sur les dernières semaines d'entraînement précédant un objectif compétitif pour constater si une stratégie claire d'entraînement existe pour maximiser les gains de performance et appréhender les adaptations pouvant potentiellement expliquer ces améliorations de performance obtenues durant cette phase pré-compétitive. Enfin, la dernière partie aura pour objectif de mieux appréhender les charges d'entraînement utilisées par les sportifs en amont de la phase pré-compétitive.

CADRE THEORIQUE

LA GESTION DES CHARGES D'ENTRAÎNEMENT
COMME FACTEUR DE LA PERFORMANCE DANS LES
SPORTS D'ENDURANCE

EVOLUTION DES CHARGES D'ENTRAÎNEMENT DANS LES SPORTS D'ENDURANCE CHEZ DES SPORTIFS ELITES

Remporter une médaille d'or dans un grand championnat international exige que l'entraîneur amène son athlète vers le meilleur pic de forme le ou les jour (s) de compétition (s). En amont de ces événements compétitifs, l'athlète aura dû passer de nombreuses années à s'entraîner. Mais quelles sont réellement ces charges d'entraînement ? Au cours des dernières années une attention particulière a été donnée à la quantification des caractéristiques d'entraînement de sportifs élités en endurance (Seiler et Tønnessen, Sports Science 2009 ; Seiler, IJSP 2010). Ces travaux descriptifs ont permis d'établir certaines références des charges d'entraînement réalisées en période de préparation par ces sportifs d'endurance experts. Dans le même temps, une solide base de connaissances a été développée sur l'approche des objectifs compétitifs concernant les processus de réduction de la charge d'entraînement visant à l'obtention d'un pic de performance, basée en grande partie sur des interventions expérimentales (Mujika et Padilla, MSSE 2003 ; Bosquet et *al.*, MSSE 2007 ; Le Meur et *al.*, Science & Sports 2012).

DESCRIPTION DES CHARGES D'ENTRAÎNEMENT DANS LES SPORTS D'ENDURANCE A HAUT NIVEAU

DESCRIPTION DES CHARGES D'ENTRAÎNEMENT DANS LES SPORTS D'ENDURANCE A FORTES CONTRAINTES MECANIQUES

La littérature scientifique a dans un premier temps principalement caractérisé la charge d'entraînement de coureurs à pied de haut niveau. Nous allons donc ici uniquement présenter des études de cette activité pour laquelle les contraintes mécaniques seront très importantes. Une première étude menée par Billat et *al.* (MSSE 2001) a visé à comparer les caractéristiques physiques et d'entraînement de marathoniens Français et Portugais de très haut niveau (performances au marathon inférieures à 2h11min et inférieures à 2h32min, respectivement pour les hommes et les femmes ; temps correspondant aux minimas actuels pour les Jeux Olympiques de Rio 2016) et de haut niveau (performances au marathon inférieur à 2h16min et inférieur à 2h38min, respectivement pour les hommes et les femmes ; correspondants aux 4^{ème} et 6^{ème} performances Française en 2015). Les athlètes de très haut niveau parcouraient une distance de 206 ± 26 km (entre 20 et 25 h/sem) pour les hommes et de 166 ± 11 km (entre 15 et 20 h/sem) pour les femmes alors que pour les marathoniens de haut niveau ces distances hebdomadaires étaient de 168 ± 20 km pour les hommes et de 150 ± 17 km pour les femmes. Ce suivi de l'entraînement a été réalisé pendant les 12 semaines précédant les courses de sélections olympiques pour les jeux Olympiques (JO) de Sydney en 2000. Sans exposer les différences physiologiques que cette étude a mis en avant, ces résultats montrent une importante différence de charge d'entraînement entre ces deux groupes. Par ailleurs, les meilleurs performeurs ne démontraient pas une part de travail différente à des vitesses supérieures à celles spécifiques au marathon qui auraient pu traduire une interprétation différente des charges d'entraînement. La même équipe de recherche (Billat et *al.*, MSSE 2003) reporta les caractéristiques d'entraînement de coureurs élites Kényans (7 femmes et 13 hommes), parmi les 30 premiers concurrents aux championnats nationaux de cross-country en 2002 pour les hommes (ne seront pas présentées les résultats des femmes par manque de données). La performance moyenne de ces sujets sur 10 km route ou piste étaient de $28\text{min}36\text{s} \pm 18\text{s}$ (la meilleure performance Française 2015 étant de $28\text{min}46\text{sec}$). Deux groupes d'entraînement furent différenciés suivant la proportion d'entraînement au-dessous ou au-dessus d'une vitesse comprise entre la vitesse associée au seuil anaérobie et celle à $\dot{V}O_{2\text{max}}$. Ici la distance moyenne hebdomadaire d'entraînement était de 158 ± 19 km et de 174 ± 17 km pour ces deux groupes pendant les 8 semaines d'entraînement spécifique qui ont précédé les sélections nationales sur 10 km. Soit un kilométrage moyen moins important que pour les marathoniens mais avec un travail réalisé au-dessus du seuil aérobie bien plus important, ce qui augmente l'interprétation des charges d'entraînement. Jason Karp (IJSPP 2007) a également réalisé une étude descriptive visant retranscrire l'année d'entraînement d'athlètes qualifiés aux sélections Américaines de marathon pour les Jeux Olympiques de 2004. La population de coureurs était encore ici différenciée entre marathoniens élites et nationaux. L'inclusion au sein de chacun de ces deux groupes étant définie par des limites chronométriques fixées par l'International

Association of Athletics Federations (IAAF) qui classait les athlètes comme « Olympiques » lorsque leur record personnel était inférieur à 2h15min pour les hommes et inférieur à 2h40min pour les femmes. Les volumes d'entraînement hebdomadaires étaient relativement semblables à ceux présentés précédemment pour les marathoniens précédents puisqu'ils atteignaient 203 ± 38 km pour les hommes et 180 ± 38 km pour les femmes. Enfin, une étude plus récente (Stellingwerff, IJSNEM 2012) menée sur 3 marathoniens Canadiens élite combinant périodisation nutritionnelle et de l'entraînement au cours des 16 semaines précédent leurs objectifs montrait un kilométrage hebdomadaire moyen de course à pied proche des précédentes études (182 ± 33 km).

D'autres disciplines de la course à pied aux temps d'effort compétitifs plus courts ont été dernièrement appréhendées. Stephen Ingham et *al.* (IJSPP 2012) ont présenté une étude de cas auprès d'un athlète International Britannique coureur de 800 m et 1500 m pendant deux saisons athlétiques. La première a visé à décrire son entraînement habituel, lorsque la deuxième a eu pour objectif de modifier la répartition de ses intensités d'entraînement pour se tourner vers un modèle « polarisé » (avec notamment une plus grande part de travail sous le SV1 et au-dessus du SV2 et une plus petite part de temps d'entraînement entre le SV1 et le SV2). Le volume kilométrique y était moins important (112 km par semaine la première année et 114 km par semaine la seconde) comparativement aux précédentes études. Cependant le volume de travail à haute vitesse y était beaucoup plus élevé, puisque cet athlète passait plus de 25% de son temps d'entraînement au-dessus de 90% de la vitesse à $\dot{V}O_{2max}$ ($v\dot{V}O_{2max}$) dont environ 5% au-dessus de 120% de $v\dot{V}O_{2max}$. Tjelta (IJASS 2013) formulait les mêmes constats lors d'une étude longitudinale de cinq années menée auprès d'un athlète Norvégien de 1500 m champion d'Europe élites en 2012 et 5^{ème} des JO la même année. En effet, le kilométrage hebdomadaire moyen de cet athlète variait entre environ 100 km/semaine et 160 km/semaine suivant les périodes de préparation. Lors de l'année 2012, sur une moyenne d'environ 158 km/semaine, cet athlète en réalisait environ 105 km/semaine sous des fréquences cardiaques (FC) équivalentes à son seuil aérobie. Une part très importante était donc donnée à de hautes vitesses plus traumatisantes pour le coureur à pied. Tjelta et *al.* (IJSSC 2014) ont par ailleurs mené une étude rétrospective des charges d'entraînement de Grete Waitz coureuse à pied multi-médaillée au niveau Mondial et Olympique dans les années 1970-1980 en cross-country et sur la piste, puis 9 fois vainqueur au marathon de New York. Le principal résultat de cette étude concerne le volume hebdomadaire qui variait lors de la saison 1978-1979 entre 119 et 132 km. Saison où elle réalisa ses records personnels sur 1500 m (4min00s58) et 3000 m (8min31s75) qui lui auraient encore permis d'être 12^{ème} et 13^{ème} performeuse mondiale en 2014. Elle parcourait un kilométrage hebdomadaire proche mais légèrement inférieur à celui des coureurs de demi-fond actuels. Mais, ces auteurs reportent des intensités d'entraînement différentes, Grete Waitz réalisant la majorité de ses entraînements de façon continue à des intensités comprises majoritairement entre ses seuils aérobie et anaérobie et à l'inverse très peu de travail intermittent de haute intensité (en moyenne une fois par semaine). Pour autant, son passage victorieux sur marathon en 1983 (victoire aux marathons de Londres, des championnats du monde et de New York) ne montra pas de modification de son volume kilométrique (121 km/semaine) ou de ses intensités d'entraînement. A l'inverse, Paula Radcliffe (Jones, IJSSC 2006), notamment recordwoman d'Europe du 10 km (30min01s) et du monde sur marathon (2h15min25s) en 2003 démontre un volume d'entraînement beaucoup plus important avec un

kilométrage hebdomadaire de 190 à 260 km lors de ses préparations compétitives. Dans une étude plus récente (Enoksen et *al.*, INTJSSC 2011) menée sur six coureurs Norvégiens de très haut niveau, cet important volume d'entraînement se confirmait avec une moyenne de 186.6 ± 25.7 km/sem pour 3 marathonniens et de 161 ± 11 km/sem pour 3 demi-fondeurs (3000m à 10 000m).

Nous constatons donc que la pratique de la course à pied à très haut niveau semble demander des charges d'entraînement très élevées. Celles-ci sont comprises en moyenne entre 130 km/sem et 260 km/sem, en grande partie suivant les distances de course qui demande une répartition des intensités différentes. Rapportées en volume horaires, ces charges d'entraînement hebdomadaires sont comprises entre environ 15 h/sem et 25 h/sem. Cependant, la course à pied restant une pratique très traumatisante, la partie suivante va s'intéresser cette fois à des sports d'endurance où les contraintes mécaniques seront limitées comme le cyclisme, l'aviron, le ski de fond, le biathlon ou partiellement pour le triathlon afin de d'investiguer si leurs charges d'entraînement seront différentes.

DESCRIPTION DES CHARGES D'ENTRAINEMENT DANS LES SPORTS D'ENDURANCE A CONTRAINTES MECANQUES LIMITEES

Nous allons dans cette partie, nous attarder sur des études de cas qui se sont intéressées à des activités d'endurance où la contrainte mécanique est limitée. Schumacher et Mueller (MSSE 2001) ont quantifié les charges d'entraînement de l'équipe Allemande de poursuite cycliste sur piste (4 km), recordman du monde aux JO de Sydney en 2000 (3min59s710). Leur planification d'entraînement reposait sur une très grande part de travail aérobie avec 29 000 km à 35 000 km parcourus par an, ce qui représente une durée moyenne hebdomadaire d'entraînement d'environ 25 h/sem. Ces données sont cohérentes avec celles rapportées dans une plus récente étude (Zapico et *al.*, JSMPF 2007) menée sur des coureurs cyclistes espoirs (moins de 23 ans) de niveau international qui montraient un volume horaire annuel d'entraînement d'approximativement 30 000 km et de 24 h/sem. Fikerstrand et Seiler (SJMS 2004) ont pour leur part reporté les caractéristiques et charges d'entraînement de 28 rameurs Norvégiens, tous détenteurs de médaille(s) internationale(s) entre 1970 et 2001. Leurs volumes annuels d'entraînement ont été croissants au cours de ces trois décennies avec une moyenne de 924 h/an (soit en moyenne 19h/sem) lors de la période 1970-1980, de 966 h/an (20 h/sem) en 1980-1990 et enfin de 1128 h/an (24 h/sem) en 1990-2001. Il est à noter que cet article est réalisé à partir de moyennes annuelles, certaines semaines d'entraînement ont donc certainement largement dépassés ces valeurs décrites, lorsque d'autres ont pu être moins volumineuses. De façon intéressante, ces auteurs ont divisé les années d'entraînement de ces athlètes en deux périodes distinctes, à savoir la période préparatoire ou hivernale (octobre à mars) et la période compétitive ou estivale (avril à septembre) (*figure 1*). Cette distinction permet de constater que l'élévation du volume d'entraînement global aura été en grande partie permise par une augmentation du travail réalisé en période hivernale, devenu équivalent lors de la dernière décennie à celui réalisé en période compétitive. Cet important volume

d'entraînement est confirmé par une étude plus récente (Plews et *al.*, IJSP 2014) menée sur des rameurs Néozélandais au cours des 26 semaines de leur préparation terminale aux JO de Londres en 2012. Le volume moyen de leurs semaines d'entraînement était ici de 19h32 min (compris entre 18h17min et 20h48min).

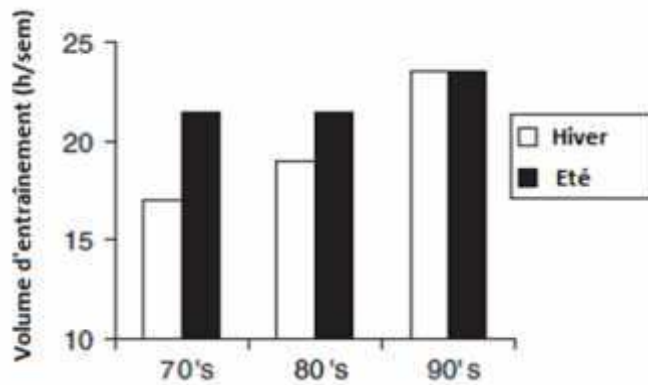


Figure 1. Evolution du volume d'entraînement moyen (h/sem) de rameurs Norvégiens hommes ayant remportés une médaille internationale au cours des décennies 1970, 1980 et 1990. Le volume d'entraînement est divisé en deux parties du cycle d'entraînement annuel : hivernal (période préparatoire) et estival (période compétitive). D'après Fiskerstrand et Seiler (2014).

D'autres sports d'endurance ont été investigués ces dernières années comme le ski de fond. Sur le même modèle que les études portant sur la course à pied, certaines ont cherché à différencier les caractéristiques physiques/physiologiques et/ou d'entraînement de sportifs de niveau international ou national. Sandbakk et *al.* (SJMS 2011) montrent que sur 6 mois d'entraînement portant sur la saison compétitive 2010, 8 fondeurs de l'équipe de Norvège (comprenant plusieurs champions du monde) ont réalisé en moyenne environ 20h d'entraînement par semaine. Tønnessen et *al.* (PLoS ONE 2014) ont également investigué sur l'intégralité d'une saison (préparatoire et compétitive), les caractéristiques d'entraînement de 11 fondeurs et biathlètes Norvégiens dont la carrière sportive n'était pas terminée (le critère d'inclusion étant d'avoir remporté une médaille Mondiale ou Olympique). Le volume d'entraînement des précédentes études portant sur les sports d'endurance est à nouveau confirmé puisqu'il était en moyenne de 17.5 h/sem (entre 14h et 21.5h) distribués au cours de 470 ± 68 sessions d'entraînement (entre 375 sessions et 585 sessions), comprenant $9 \pm 1\%$ de travail à haute intensité (« high training intensity ou HIT »), soit au-dessus du seuil anaérobie, représentant 106 ± 20 sessions intenses (entre 85 et 147 sessions).

Pour sa part, Iñigo Mujika (IJSP 2014) a rapporté le programme d'entraînement d'une triathlète finaliste aux JO de Londres en 2012 (7ème sur 55 triathlètes féminines qualifiées). Elle réalisa lors de ses 50 semaines de préparation, 303 entraînements en natation, 194 en vélo, 254 en course à pied et 45 en musculation. Soit en moyenne 16 sessions d'entraînement par semaine. Sa saison sportive a compris 21 jours de repos complet, soit en moyenne un jour de repos tous les 17 jours. Ses volumes d'entraînement hebdomadaires en natation, vélo, course à pied et musculation ont respectivement été en moyenne d'environ 8h, 9h, 5h et 2h, soit un volume total moyen d'entraînement d'environ 24 h/sem.

Ci-dessous (*table 1*) est résumé le volume d'entraînement réalisé en moyenne chaque semaine par les athlètes dont l'entraînement a été décrit précédemment.

Table 1. Volume d'entraînement moyen réalisé par semaine et sur la saison de sportifs d'endurance de haut niveau.

Auteurs	Disciplines	Niveau de pratique	Volume d'entraînement par semaine
Course à pied			
Enoksen <i>et al.</i> (INTJSS 2001)	3000-10000m	International	186 km (15-20h)
Billat <i>et al.</i> (MSSE 2001)	Marathon	International (hommes - de 2h11 et femmes - de 2h32)	206 km hommes (20-25h) ; 166 km femmes (15-20h)
Billat <i>et al.</i> (MSSE 2003)	cross-country et 10km	International (28min36sec au 10 km)	158-174 km (15-20h)
Jones (IJSSC 2006)	Marathon	Records du monde	190-260 km (20-30h)
Karp (IJSP 2007)	Marathon	International (hommes - de 2h15 et femmes - de 2h40)	203 km hommes (20-25h) ; 180 km femmes (17-22h)
Stellingwerff (IJSNEM 2012)	Marathon	International (hommes 2h11)	182 km (15-25h)
Ingham (IJSP 2012)	800-1500m	International (minimas Olympiques)	113 km (+ de 25% au-dessus de $\dot{V}O_{2max}$) (15-20h)
Tjelta <i>et al.</i> (IJASS 2013)	1500m	International (champion d'Europe, 5 ^{ème} JO)	158 km (20h)
Tjelta <i>et al.</i> (IJSCC 2014)	demi-fond puis marathon	International (records du monde), années 70-80	119-132 km (10-15h)
Sports à contraintes mécaniques limitées			
Schumacher et Mueller (MSSE 01)	Cyclisme, poursuite sur piste (4km, 4')	Record du monde	25 h
Fikerstrand et Seiler (SJMS 04)	Rameurs	International (médaillés JO et/ou championnats du monde)	24h
Zapico <i>et al.</i> (JSMPF 07)	Cyclisme sur route	International (- de 23 ans)	24 h
Sandbak <i>et al.</i> (SJMS 11)	Fondeurs	Equipe National de Norvège (1 ^{ère} nation)	20 h
Plews <i>et al.</i> (IJSP 14)	Rameurs	Sélectionnés Olympiques	19.5 h
Tønnessen <i>et al.</i> (PLoS ONE 14)	Fondeurs et biathlètes	Médaillés Mondiales et/ou Olympiques	17.5 h
Mujika (IJSP 14)	Triathlète	Finaliste Olympique	24 h

Il se dégage clairement de ces articles que l'entraînement dans les sports d'endurance devra passer par des charges d'entraînement élevées. Il semble par ailleurs, que les sports à contraintes mécaniques limitées permettent d'augmenter encore ce travail quotidien. Enfin, certaines de ces études laissent supposer que la gestion des charges d'entraînement à haut niveau ne sera pas toujours linéaire. L'objectif de la prochaine et dernière partie de ce chapitre, va être d'explorer s'il existe de possibles variations des charges d'entraînement chez les athlètes d'endurance experts.

UNE CHARGE D'ENTRAÎNEMENT NON LINEAIRE

Certaines des études présentées précédemment laissent apparaître une grande variabilité du volume d'entraînement au cours de la préparation des sportifs. Dans l'étude de Stellingwerff (IJSNEM 2012) la préparation de 3 marathoniens Canadiens élités montrait un kilométrage hebdomadaire moyen de course à pied de 182 km. Seulement, ce kilométrage n'était pas constant au fil des semaines. En effet, la plus grosse semaine d'entraînement était en moyenne de 231 km et à l'extrême inverse la dernière semaine de préparation pré-compétitive montrait une réduction drastique avec seulement 114 km courus en moyenne, dont environ 35% pour le seul marathon compétitif. D'autre part, cet auteur n'a pas simplement pris en compte le volume d'entraînement ou les intensités fixées par des vitesses de course, mais il a cherché à mettre en relation le volume d'entraînement avec le ressenti de la difficulté d'exercice de l'athlète pour chaque séance d'entraînement. Cette méthode mise au point par Foster et *al.* (Foster, MSSE 1998 ; Foster et *al.*, JSCR 2001) consiste à multiplier le volume horaire de la séance par le ressenti de l'athlète en fin de séance suivant une échelle de pénibilité de l'effort (RPE) (ici de 0 - Aucun effort, à 10 - Maximal). Cette méthode nommée training impulse (TRIMP) par ses auteurs, confirme ici que la charge d'entraînement de ces marathoniens était fluctuante et pouvait connaître des périodes d'importantes variations de charge d'entraînement (*figure 2*).

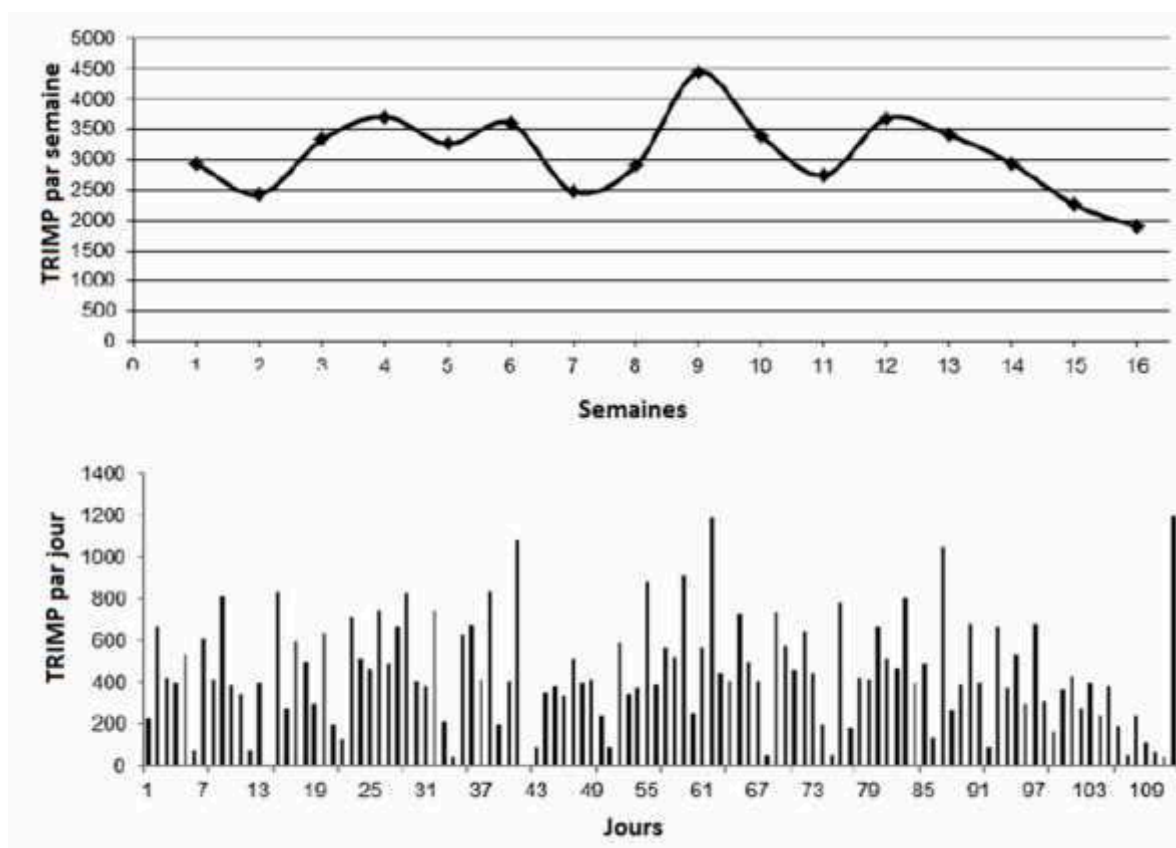


Figure 2. Evolution moyenne et journalière de la charge d'entraînement TRIMP (min × RPE) au cours de 16 semaines de préparation d'un marathonien Elite (performance de 2h11min23s au marathon objectif en fin de semaine 16, soit lors du dernier jour de la planification). D'après *Stellingwerff (2012)*.

D'autres études précédemment présentées ont confirmé ce constat. En effet, plus que le volume moyen annuel d'entraînement qui est représentatif d'un haut niveau d'entraînement chronique, ce qui caractérise ces planifications contemporaines est bien la variabilité de ces charges d'entraînement modulée en fonction des objectifs compétitifs. L'étude de Tønnessen et *al.* (PLOS ONE 2014) réalisée auprès de fondeurs et biathlètes médaillés internationaux montre pour exemple que le volume d'entraînement mensuel pouvait être très important et dépasser 80h pour le mois d'octobre en fin de période préparatoire avant l'ouverture de la Coupe du Monde, quant à l'inverse il diminuait de façon drastique autour de 40h au mois de mars, période correspondant aux Championnats du Monde de ski de fond et de biathlon (*figure 3*). Ce faible volume d'entraînement comprenant toujours un important travail à haute intensité, également une caractéristique souvent rapportée des planifications modernes. La réduction importante du volume d'entraînement visant à évacuer toute forme de fatigue induite par l'entraînement ; et le maintien d'une haute intensité à maximiser les adaptations, en limitant le risque de désentraînement.

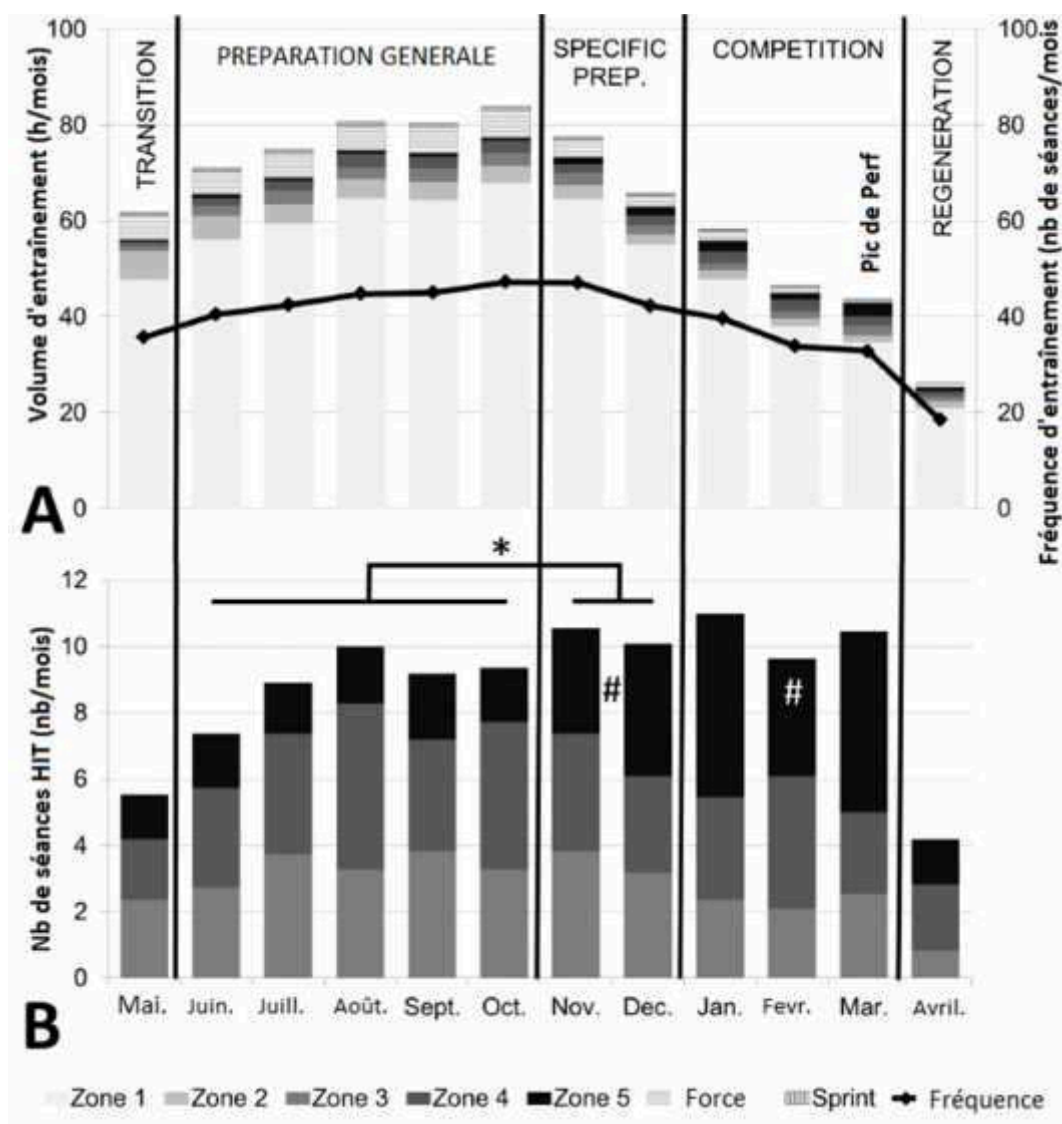


Figure 3. Caractéristiques annuelles d'entraînement. A : temps total d'entraînement (h) distribué dans les différentes zones d'intensité (Zone 1 = < à SV1 ; Zone 2 = > à SV1 et < à SV2 ; Zone 3, 4 et 5 = > à SV2 ; musculation ; travail de sprints (barres, axes des ordonnées) et fréquence totale des sessions d'entraînement (ligne, axes des abscisses) durant chaque mois. B : fréquence des sessions HIT (< à SV2) distribuées dans les zones 3, 4 et 5. * Différence du total de sessions HIT suivant les phases (P < 0.01). # Différence entre les sessions en zone 5 et la période de préparation générale. D'après Tønnessen et al. (2014).

Enfin, dernier exemple clair de ces variations, l'étude réalisée par Mujika et al. (IJSP 2014) auprès d'une triathlète finaliste Olympique. Cette sportive connaissait également d'importantes variations de sa charge d'entraînement (figure 4). Seulement ici, à la différence des deux précédentes études, la saison compétitive était découpée en 8 compétitions majeures avec l'ambition d'y performer, dont une était prioritaire (JO, rectangle noir). Ce type de calendrier obligeant à de multiples pics de performance se retrouve dans de nombreuses disciplines actuelles d'endurance (cyclisme sur route, VTT, biathlon, etc.). L'entraîneur se trouvera donc dans l'obligation de réduire énormément les volumes d'entraînement (pour cette triathlète autour de 15

h/sem) à l'approche d'échéances compétitives et à l'extrême inverse de provoquer de très hauts volume d'entraînement (ici entre 30 et 40 h/sem) en période de préparation dans l'objectif d'augmenter le stress d'entraînement.

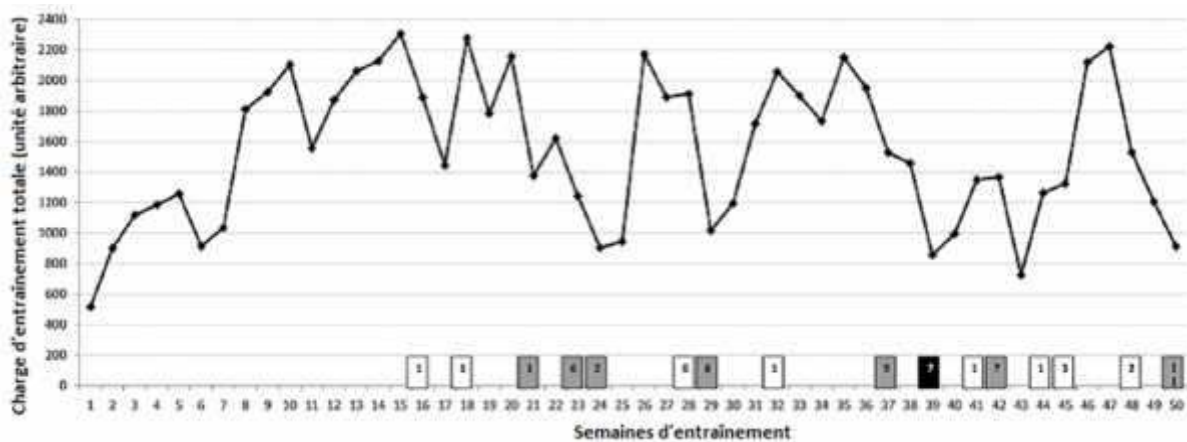


Figure 4. Charge totale d'entraînement d'Ainhoa Murua (triathlète 7ème aux JO de Londres en 2012), exprimée en charge d'entraînement TRIMPS (volume de la séance × ressenti de la difficulté d'exercice), pendant les 50 semaines d'entraînement et de compétition pour la saison Olympique 2012. Les rectangles placés sur l'axe horizontal indiquent les compétitions et le chiffre la place d'arrivée. Les rectangles blancs représentent les compétitions mineures ne contribuant pas au classement mondial. Les rectangles gris sont des compétitions majeures contribuant au classement mondial. Le rectangle noir représente la course objectif de la saison : les JO de Londres 2012. D'après *Mujika et al.* (2014).

Les charges d'entraînement dans les sports d'endurance de haut niveau sont relativement élevées. Il semble qu'elles soient légèrement plus hautes dans les sports à faibles contraintes mécaniques (cyclisme, ski de fond, etc.), mais une activité comme la course à pied sera limitée par les traumatismes qu'elle pourra engendrer. Mais, cette charge d'entraînement est rarement linéaire et pourra connaître d'importantes fluctuations. En effet, la plupart du temps l'entraîneur jouera sur une variation des charges de travail avec des périodes de forte charge d'entraînement visant à augmenter le stress d'entraînement dans un objectif de maximisation des différentes adaptations liées à l'entraînement. Et, entre ces blocs de forte d'augmentation des charges d'entraînement pourront être placés des périodes de récupération plus ou moins longues visant à réduire la fatigue résiduelle liée à l'entraînement dans l'optique d'objectifs compétitifs ou de régénération en amont de nouveaux blocs d'entraînement.

En conséquence, la suite de notre travail se déroulera en deux étapes dont l'objectif commun sera de mieux appréhender la gestion de ces charges d'entraînement. La première étape s'attardera sur la période pré-compétitive, plus communément nommée affûtage, qui vise à maximiser les adaptations d'entraînement et à éliminer la fatigue accumulée lors de la préparation, dans l'objectif d'amener l'athlète à un niveau de performance optimal sur sa (ses) compétition (s). Après quoi, la seconde étape traitera de la phase de préparation réalisée avant cette période. Comme il l'a été montré dans le travail ci-dessus, celle-ci

passera le plus souvent par des périodes de très fortes charges d'entraînement. Nous décrirons d'abord, ce que la littérature nous enseigne sur les différents niveaux de fatigue pouvant être engendrés par l'entraînement. Après quoi, nous décrirons les moyens de contrôle pouvant être utilisés pour contrôler ces différents niveaux de fatigue.

L'un des principaux objectifs pour les entraîneurs est d'augmenter les capacités physiques, techniques et psychologiques de l'athlète dans l'objectif qu'il atteigne le plus haut niveau de performance possible. Il est donc indispensable de contrôler le programme d'entraînement afin d'atteindre le meilleur résultat possible lors des compétitions majeures. Dans beaucoup d'événements compétitifs, ces hautes performances sont souvent associées à une réduction volontaire et drastique de la charge d'entraînement les jours précédant la compétition (Mujika et Padilla, MSSE 2003). Cette période appelée « affûtage », a été définie par Mujika et Padilla (MSSE 2003) comme « une réduction progressive et non-linéaire de la charge d'entraînement au cours d'une durée variable qui est destinée à réduire les stress physiologiques et psychologiques d'entraînement dans l'objectif d'optimiser la performance sportive ». Dans cette perspective, l'affûtage est d'une importance primordiale à l'approche d'un objectif compétitif. Il repose sur l'hypothèse initialement avancée par Banister et Fitz-Clarke (J Therm Biol 1993) selon laquelle la performance sportive est déterminée en très grande partie par la différence entre le niveau de condition physique et le niveau de fatigue. L'idée sous-jacente est que chaque entraînement influence conjointement ces deux dimensions. Ainsi, un individu qui s'entraîne beaucoup devrait bénéficier de nombreuses adaptations qui lui permettront d'avoir un niveau de condition physique élevé, mais qui pourra être associé avec un important niveau de fatigue. Or, d'un point de vue empirique, les sportifs constatent que c'est rarement lors de périodes de charges d'entraînement les plus élevées qu'ils sont les plus performants. A l'inverse, un individu qui ne s'entraîne pas, ou qui cesse de s'entraîner, va de fait être beaucoup moins fatigué. Cependant, cette absence de stress d'entraînement amènera un niveau de condition physique assez faible ou en diminution (Bosquet et *al.*, SJMSS 2013 ; Mujika et Padilla, Sports Med 2000a ; Mujika et Padilla, Sports Med 2000b), qui sera donc accompagné d'une capacité de performance limitée. Tout l'enjeu de la période d'affûtage consiste donc à identifier la charge d'entraînement qui permettra de diminuer au maximum le niveau de fatigue et faciliter une surcompensation des adaptations, tout en prévenant les désadaptations que pourraient induire une diminution de la condition physique. Il n'y a donc pas de période d'entraînement au cours de laquelle les entraîneurs et leurs athlètes ne sont les plus livrés à eux-mêmes, car elle est presque exclusivement réalisée selon une approche par essais et erreurs (Le Meur et *al.*, Science & Sports 2012). En effet, ce n'est que récemment que la littérature scientifique a améliorée la compréhension des relations entre la réduction de la charge d'entraînement avant une compétition et les changements de performance qui peuvent y être associés.

STRATEGIES D'ENTRAÎNEMENT VISANT A L'OBTENTION D'UN PIC DE PERFORMANCE DANS LES SPORTS D'ENDURANCE

La charge d'entraînement peut être décrite comme une combinaison de l'intensité, du volume et de la fréquence d'entraînement (Wenger & Bell, Sports Med 1986). Cette charge d'entraînement est réduite de façon très importante au cours de l'affûtage dans l'objectif d'évacuer la fatigue accumulée, mais cette action ne devra pas être effectuée au détriment des adaptations induites par les entraînements préalables. Un stimulus d'entraînement insuffisant pourrait générer une perte partielle des adaptations anatomiques, physiologiques et de performance induites par l'entraînement, également connu sous le terme de « désentraînement » (Mujika et Padilla, Sports Med 2000). Par conséquent les athlètes et leurs entraîneurs devront déterminer la part optimale de réduction de la charge d'entraînement qui devra être entreprise pour améliorer les adaptations liées à l'entraînement. A ce titre, une méta-analyse conduite par Bosquet et *al.* (MSSE 2007) combinant les résultats de différentes études menées sur l'affûtage chez des sportifs entraînés, a permis d'établir les bases scientifiques de sa réussite. Ces auteurs ont évalué les effets de la manipulation des différentes composantes de l'affûtage sur la performance. Les variables indépendantes comprenaient la réduction de l'intensité ou du volume ou de la fréquence d'entraînement, de la forme ou de la durée d'affûtage.

AFFUTAGE ET INTENSITE D'ENTRAÎNEMENT

Dans la méta-analyse réalisée par Bosquet et *al.* (MSSE 2007), 27 études ont été retenues répondant à ces critères d'inclusion : les participants devaient être des athlètes participants à des compétitions sportives ; les études devaient comporter suffisamment de détails sur les procédures de diminution de la charge d'entraînement ; la performance devait avoir été évaluée en compétition ou avec des tests de terrain ; toutes les données nécessaires pour calculer les tailles d'effet devaient avoir été rapportées. La taille globale de l'effet induite par l'affûtage sur les changements de performance quand l'intensité d'entraînement était réduite était de -0.02 (95% CI -0.37, 0.33). **A l'inverse une amélioration de 0.33 (0.19, 0.47) était constatée lorsque l'intensité était maintenue ou augmentée.** Plus spécifiquement, dans une analyse séparée sur les effets de variables modératrices de l'affûtage sur les performances induits par différents modes de locomotion, des améliorations ont uniquement été réalisées de petites à modérées lorsque l'intensité d'entraînement n'a pas été diminuée en natation [0.28 (0.08, 0.47)], course à pied [0.37 (0.09, 0.66)] et cyclisme [0.68 (0.09, 1.27)]. **En résumé, il semble que la charge d'entraînement ne doit pas être réduite durant l'affûtage au détriment de l'intensité d'entraînement quel que soit le mode de locomotion dans les sports d'endurance et sans en modifier celui-ci.**

Hickson et al. (JAP 1985) ont été les premiers à suggérer l'importance de l'intensité d'entraînement au cours de périodes de réduction de la charge d'entraînement sur la puissance aérobie et la capacité d'endurance. Après une période de 10 semaines d'entraînement chez des sujets modérément actifs, composée de 40 min/jour d'entraînement à vélo ou en course à pied, 6 jours par semaine, l'intensité de l'entraînement était réduite de 33% ou de 66% pendant 15 semaines, tout en maintenant son volume et sa fréquence. Le groupe diminuant son intensité d'entraînement de 33% montrait une baisse de 9% de $\dot{V}O_2\text{max}$ après 10 semaines d'entraînement réduit par rapport aux valeurs constatées après les 10 semaines d'entraînement normal. Cependant, ces valeurs restaient supérieures à celles mesurées avant la période d'entraînement. La performance réalisée sur un exercice contre la montre de 5 min sur ergocycle était maintenue dans ce groupe après 15 semaines de réduction, tandis que lors d'un effort sur ergocycle effectué à 80% de $\dot{V}O_2\text{max}$ jusqu'à épuisement, le temps maintenu diminuait de 21%. Pour le groupe dont l'intensité d'entraînement était réduite de 66%, $\dot{V}O_2\text{max}$ avait significativement diminué après seulement 5 semaines et sa valeur était restaurée à celle mesurée antérieurement à la période d'entraînement après 15 semaines de réduction. De plus, la performance lors de l'exercice contre la montre de 5 min était diminuée à partir de 5 semaines de réduction et celle réalisée au cours du temps de maintien à 80% de $\dot{V}O_2\text{max}$ déclinait de 30% après les 15 semaines avec une réduction de 66% de l'intensité. **Ces résultats précurseurs semblent montrer qu'un entraînement intensif est essentiel lorsque la charge d'entraînement est réduite, afin de maintenir les adaptations induites par une période d'entraînement aérobie préalable.** Cependant cette étude a été réalisée sur des sportifs moyennement entraînés, ce qui pourrait influencer sur les adaptations à l'entraînement et/ou sur les phénomènes de désadaptations. Une autre étude princeps mettant en relation l'intensité et le volume d'entraînement a été réalisée par Shepley et al. (JAP 1992). Ces auteurs ont étudié chez des coureurs à pied spécialistes de 1500m et très entraînés, les effets physiologiques et de performance de 3 affûtages de 7 jours, mais dont le contenu différait. Le premier affûtage couplait un maintien d'une haute intensité d'entraînement avec un faible volume d'entraînement (HIT), le second consistait en un volume d'entraînement modéré réalisé à faible intensité (LIT), tandis que le troisième reposait sur un repos complet sans entraînement. Le temps réalisé lors d'un effort mené à l'épuisement à la vitesse du record sur 1500m était seulement augmenté dans le groupe réalisant l'affûtage à haute intensité (22% d'augmentation). L'affûtage à haute intensité induisait également une augmentation de 15% de la concentration en glycogène musculaire, de 18% de l'activité de citrate synthase, de 5% du volume sanguin total et de 15% du taux de globules rouges. **Ces coureurs de 1500 m augmentaient donc leur performance à la vitesse spécifique de course seulement lorsqu'ils réalisaient un affûtage comprenant une réduction importante du volume d'entraînement, associé à un maintien de l'intensité d'entraînement.** Ces auteurs attribuaient principalement ce gain de performance à une amélioration de l'activité enzymatique oxydative et/ou à une augmentation du volume sanguin et du taux de globules rouges. Houmard et al. (MSE 1994) réalisèrent également une étude sur des coureurs à pied entraînés, réalisant trois modalités d'affûtage différentes sur des périodes d'une semaine. Il était demandé au premier groupe, de diminuer le volume d'entraînement de 15% tout en conservant l'intensité des séances et de réaliser les séances d'entraînement dans le sport d'origine, soit en course à pied. Le second groupe devait effectuer une charge de travail

équivalente au premier groupe, tant en volume qu'en intensité, mais changer d'activité en effectuant ses séances à vélo. Enfin, un groupe contrôle ne modifiait pas sa charge d'entraînement habituelle. Seul le premier groupe « affûtage course à pied » diminuait son temps sur une épreuve de 5 km (-2.8%). De plus, ce groupe réduisait sa consommation d'oxygène (-6%) lors d'un test sous-maximal en course à pied et sa dépense calorique (-7%) à une vitesse équivalent à 80% de $\dot{V}O_{2max}$. A l'inverse, la performance sur 5 km et l'économie de course n'étaient pas modifiées dans les deux autres groupes, ce qui venait renforcer les conclusions des deux premières études pour un maintien de l'intensité d'entraînement, qui semblerait favoriser les adaptations physiologiques sans précipiter de phénomènes de désentraînement. **Par ailleurs, cette étude suggère qu'il serait plus intéressant de réaliser l'affûtage dans le sport d'origine.** Mujika et al. (MSSE 2000) ont également évalué les évolutions physiologiques et de performance suivant différentes manipulations de la charge d'entraînement au cours d'un affûtage de 6 jours chez des athlètes demi-fondeurs entraînés. Les athlètes réalisant des séances d'entraînement par intervalles et de haute intensité avec une forte réduction du volume d'entraînement (-75%) montraient une corrélation positive entre les changements de concentration totale en testostérone circulante et leur performance ; tandis que les entraînements effectués de façon continue et à basse intensité réalisés avec une plus faible réduction du volume d'entraînement (-50%) étaient associés avec un haut niveau de créatine kinase et une réduction de la testostérone totale. **Une haute intensité d'entraînement associée à un faible volume d'entraînement au cours de l'affûtage semble donc favoriser les processus anaboliques et faciliter la récupération.**

AFFUTAGE ET VOLUME D'ENTRAÎNEMENT

Bosquet et al. (MSSE 2007) ont déterminé au travers de leur méta-analyse que l'amélioration des performances durant l'affûtage était très sensible à la réduction du volume d'entraînement. **Ces auteurs ont déterminé que les gains maximaux de performance seraient obtenus après une réduction du volume hebdomadaire d'entraînement compris entre 41 et 60% en comparaison à celui réalisé lors de la phase de préparation précédant l'affûtage. Et par ailleurs, que cette réduction devrait être obtenue en diminuant la durée des sessions d'entraînement, plutôt qu'en diminuant leur fréquence (figure 5).** Ces conclusions suggèrent que les sportifs maximiseront d'avantage les bénéfices obtenus par l'affûtage en diminuant environ de moitié leur volume d'entraînement, comparativement à celui réalisé préalablement.

Les études mentionnées ci-dessus mettent en évidence le rôle clé du maintien de l'intensité d'entraînement au cours de l'affûtage sur la performance. Concernant la manipulation du volume d'entraînement, plusieurs de ces études ont montré que cette composante de l'entraînement pouvait être nettement réduite sans perdre les adaptations induites par l'entraînement préalable et sans abaisser le niveau de performance. Hickson et al. (JAP 1982) ont rapporté que des sujets entraînés sur vélo ou tapis roulant durant 10 semaines conservaient la plupart de leurs adaptations physiologiques et de performance (comme $\dot{V}O_{2max}$ ou une performance sur 5 min) pendant 15 semaines de diminution de la charge d'entraînement où le volume des séances d'entraînement

était réduit aux deux tiers. Le volume d'entraînement était donc diminué de façon drastique sans toutefois que ne soit modifiée la fréquence et l'intensité d'entraînement. Shepley et al. (JAP 1992) ont montré l'importance du maintien d'intensité et du mode de locomotion mais également de la réduction du volume d'entraînement. En effet, seul le groupe expérimental réalisant un affûtage de 7 jours en respectant ces deux premiers principes couplés avec un faible volume d'entraînement connaissait une augmentation de performance concomitante à des adaptations physiologiques positives. Dans l'étude de Mujika et al. (MSSE 2000) présentée précédemment, il était conclu que les meilleures adaptations physiologiques et de performance au cours d'un affûtage de 6 jours étaient attribuables aux entraînements réalisés à haute intensité. Mais ce groupe était également celui réalisant le plus faible volume d'entraînement (-75% Vs -50% du volume d'entraînement préalable) ce qui suggère qu'une forte diminution du volume d'entraînement associé à un maintien de l'intensité des séances, permettra de meilleurs gains de performance.

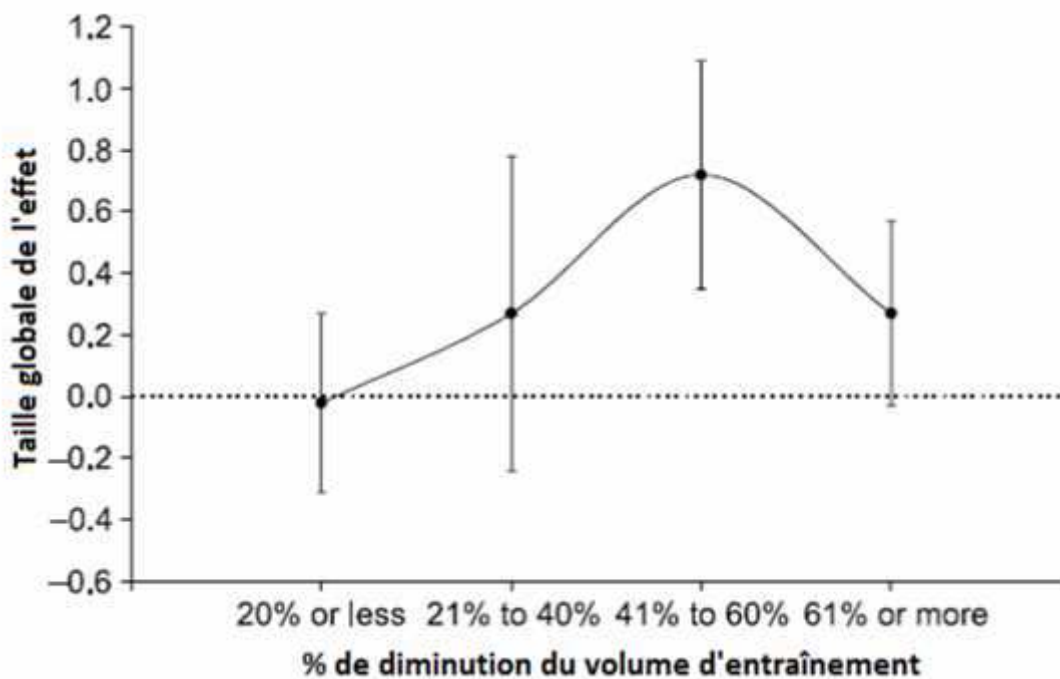


Figure 5. Courbe dose-réponse pour l'effet du pourcentage de diminution du volume d'entraînement sur la performance au cours de l'affûtage. La taille de l'effet était considérée comme faible (< 0,2), modéré (0,2 à 0,5) ou grande ($\geq 0,5$). Les valeurs sont moyennées et les intervalles de confiance de 95%. D'après Bosquet et al. (2007).

AFFUTAGE ET FREQUENCE D'ENTRAINEMENT

D'après la méta-analyse de Bosquet et *al.* (MSSE 2007), diminuer la fréquence d'entraînement (soit le nombre de séances d'entraînement hebdomadaires) n'a pas montré d'amélioration de performance. Cependant, ces auteurs ont souligné que comme la diminution de la fréquence d'entraînement peut interagir avec d'autres variables comme l'intensité et le volume d'entraînement, il est par conséquent difficile d'isoler l'effet précis d'une réduction de la fréquence d'entraînement sur la performance subséquente. Alors que d'autres études seront nécessaires, ***ce résultat suggère que les athlètes bénéficient d'un maintien de la fréquence d'entraînement en conservant le même nombre de séances hebdomadaire (s) durant l'affûtage pré-compétitif.***

MODELES D'AFFUTAGE

Mujika et Padilla (MSSE 2003) ont identifié quatre modèles d'affûtage (*figure 6*). La charge d'entraînement au cours de l'affûtage est le plus souvent réduite de manière progressive par les entraîneurs, comme le laisse entendre le terme d'affûtage. Cette réduction peut être effectuée de façon linéaire ou exponentielle. Comme le montre la *figure 6*, un affûtage linéaire implique une charge d'entraînement supérieure à un affûtage de type exponentiel. De plus, un affûtage exponentiel peut avoir une décroissance de charge lente ou rapide. Des procédures de réduction non progressive de la charge d'entraînement ont également été utilisées. Elles se définissent comme une réduction immédiate et continue de la charge d'entraînement jusqu'à l'évènement compétitif. Toutes ces procédures ont permis de maintenir ou même d'améliorer la plupart des adaptations physiologiques et de performance acquises avec la période d'entraînement préalable (Banister et *al.*, EJAP 1999 ; Graves et *al.*, IJSM 1988 ; Hickson et *al.*, MSSE 1981 ; Hickson et *al.*, JAP 1982 ; Hickson et *al.*, JAP 1985 ; Houmard et *al.*, IJSM 1989 ; Houmard et *al.*, IJSM 1990 ; Houmard et *al.*, IJSM 1990 ; Martin et *al.*, IJSM 1994 ; Mcconell et *al.*, IJSM 1993 ; Mujika, IJSM 1998 ; Neuffer et *al.*, MSSE 1987 ; Zarkadas et *al.*, AEMB 1995).

Malgré le nombre important d'études réalisées sur les conséquences de la réduction de charge d'entraînement, une seule étude (Zakadas et *al.*, AEMB 1995) a comparé différentes stratégies d'affûtage sur des athlètes très entraînés. Après trois mois d'entraînement intense, il y a été demandé à un groupe de triathlètes d'effectuer deux modèles distincts d'affûtage, mais d'une durée équivalente de 10 jours. Le premier groupe réalisait un affûtage exponentiel avec une réduction finale de 50% du volume d'entraînement. Celui-ci conduisait à une amélioration moyenne de 4% de la performance sur 5 km en course à pied et une amélioration de 5.4% à un test de puissance maximale aérobie sur ergocycle. En revanche, le groupe de triathlètes réalisant un affûtage par palier avec une diminution immédiate et continue du volume d'entraînement de 30% connaissait des améliorations non significatives de 1.2% et 1.5%, respectivement. Suite

à cette première phase expérimentale, les triathlètes devaient réaliser six semaines supplémentaires d'entraînement intensif, suivies de 13 jours d'affûtage exponentiel dans lequel la constante de décroissance de temps était soit rapide (4 jours), soit lente (8 jours). L'affûtage à décroissance rapide montrait des améliorations de 6.3% et de 7.9% pour les mêmes critères de performance que ceux mentionnés ci-dessus, alors que ces améliorations étaient de 2.4% et de 3.8% pour les mêmes tests de performance dans l'affûtage à décroissance lente. Les auteurs ont conclu que la stratégie d'affûtage exponentiel semblait être une meilleure stratégie pour améliorer les performances et que le protocole de décroissance rapide (*i.e.* avec un plus faible volume d'entraînement) semblait plus bénéfique pour les performances qu'avec une décroissance lente (Banister et *al.*, EJAP 1999 ; Zakadas et *al.*, AEMB 1995).

A l'heure actuelle il n'existe pas de consensus clair sur le modèle d'affûtage optimal. Il semble également que lors de cette période charnière, il puisse y avoir une forte importance du ressenti de l'athlète et de son historique vis-à-vis de la réduction des charges d'entraînement. L'entraîneur devra donc le plus souvent fonctionner par essai-erreur en fonction de la réponse individuelle aux modèles d'affûtage.

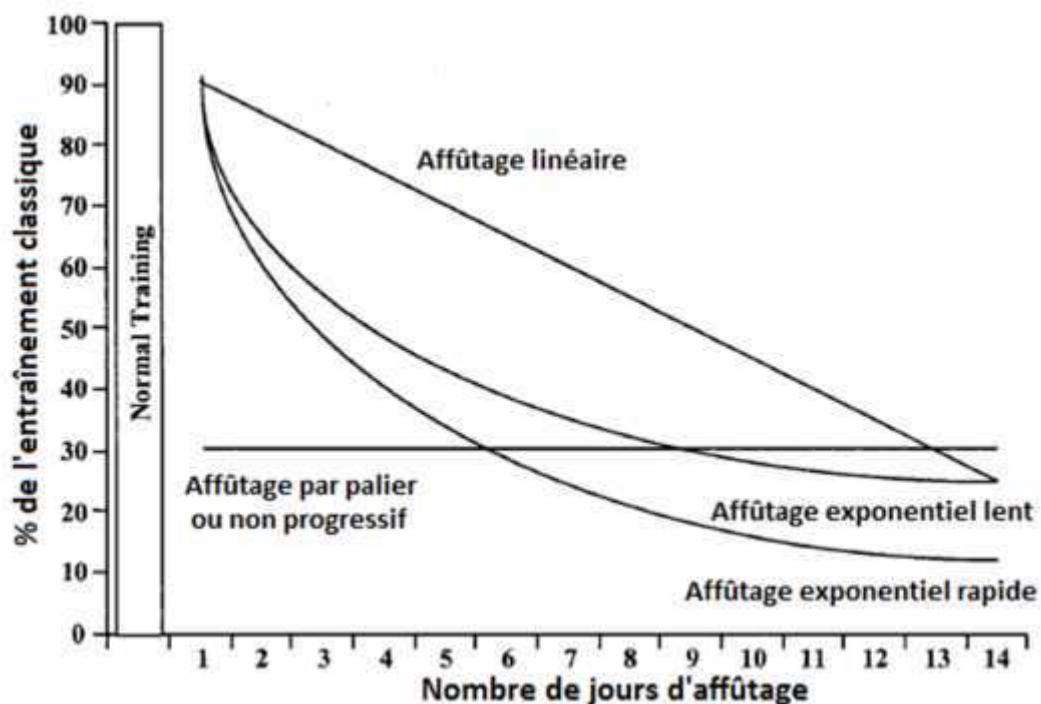


Figure 6. Représentation schématique des différents types d'affûtage : affûtage linéaire, affûtage exponentielle avec une décroissance de charge lente ou rapide et affûtage non progressif ou par palier. D'après Mujika et Padilla (2003).

DUREE D’AFFUTAGE

Bosquet *et al.* (MSSE 2007) ont montré une relation dose-réponse entre la durée de l’affûtage et l’amélioration de performance. **Une durée d’affûtage de 8 à 14 jours semble représenter la limite entre l’influence positive de la dissipation de la fatigue et l’influence négative du désentraînement sur la performance. Mais des améliorations de performance peuvent également être attendues après 1, 3 ou 4 semaines d’affûtage. Cependant, des résultats négatifs peuvent survenir pour certains athlètes.** Cette variabilité interindividuelle pour une durée optimale d’affûtage a déjà été mise en évidence par certaines études basées sur des modélisations mathématiques (Mujika *et al.*, MSSE 1996 ; Thomas et Busso, MSSE 2005). **Les différences d’adaptations physiologiques et/ou psychologiques suite à une réduction de la charge d’entraînement** (Mujika *et al.*, MSSE 1996 ; Mujika *et al.*, IJSM 2002 ; Mujika *et al.*, JSR 1996), **ainsi que l’utilisation d’une surcharge d’entraînement les semaines précédant l’affûtage** (Thomas et Busso, MSSE 2005), **pourraient être des variables explicatives de cette hétérogénéité de performance.** Des simulations mathématiques ont donc suggéré que la charge d’entraînement effectuée en amont de l’affûtage, pourrait grandement influencer la durée individuelle optimale d’affûtage (Thomas et Busso, MSSE 2005). L’impact de l’entraînement pré-affûtage sur la durée optimale de l’affûtage semble évident pour réduire la fatigue accumulée lors de l’augmentation de la charge d’entraînement. Néanmoins, de très importantes charges d’entraînement devraient permettre un pic de performance supérieur (Thomas *et al.*, JSS 2008). En utilisant une simulation par modélisation mathématique, Thomas et Busso (MSSE 2005) ont démontré que l’entraînement réalisé avant l’affûtage pourrait influencer la réponse de performance pendant l’affûtage. Ces simulations prédisaient qu’une augmentation de 20% de la charge d’entraînement normale pendant 28 jours en amont de l’affûtage pourrait permettre de plus importants gains de performance, comparé à une situation où l’entraînement normal serait maintenu. Mais, cette surcharge nécessiterait une réduction de la charge d’entraînement de l’ordre de 65% pendant 3 semaines, au lieu de 2 semaines en l’absence de surcharge d’entraînement.

Millet *et al.* (IJSM 2005) ont proposé une autre méthode pour évaluer la survenue du pic de performance. Pour cela, ils ont utilisé une modélisation mathématique novatrice pour décrire les relations entre les charges d’entraînement, l’anxiété et la fatigue perçue pour évaluer les effets de l’entraînement sur l’état psychologique auprès de 4 triathlètes. Il a été observé que la durée pour revenir à son niveau de référence d’auto-évaluation était de 15 jours, ce qui est proche de la durée de modélisation optimale d’affûtage effectuée par de précédents chercheurs (Busso *et al.*, JAP 2002 ; Busso *et al.*, EJAPOP 1994 ; Fitz-Clark *et al.*, JAP 1991). Millet *et al.* (IJSM 2005) ont conclu qu’un questionnaire évaluant l’anxiété et la fatigue perçue pourrait être utilisé dans la détermination optimale de la durée d’affûtage.

Ces différents résultats suggèrent que de façon générale la durée optimale de l’affûtage serait de deux semaines, même si des améliorations de performance pourraient être obtenues lors d’affûtages de durées plus courtes ou plus longues. Par ailleurs, il semblerait que la charge d’entraînement préalable puisse avoir

une incidence sur la durée de survenue du pic de performance. Une forte surcharge d'entraînement demandant plus de temps pour en récupérer, mais pourrait permettre de plus importants gains de performance.

Par définition, l'objectif de la période d'affûtage est d'obtenir un pic de performance le (s) jour (s) de compétition ciblée (s) par l'athlète et son entraîneur. Dans la méta-analyse menée par Bosquet et *al.* (MSSE 2007) n'étaient retenues que les études ayant utilisées comme critère de performance des résultats issus de compétitions ou de tests de terrain et non de laboratoire. Le gain moyen de performance pour les études incluses était de 1.96%. Or, comme l'ont montré Hopkins et *al.* (MSSE 1999), un gain de performance compris autour de 1% pourrait augmenter de façon importante la probabilité de remporter une médaille lors de compétitions de niveau international. Il paraît donc indispensable de réaliser un affûtage pré-compétitif. **Il semble clair qu'il faille diminuer de façon importante le volume d'entraînement tout en conservant son intensité, sa fréquence et ses sources de sollicitations. Pour la durée optimale, 2 semaines semble la durée optimale, mais il existera une grande variabilité interindividuelle. Il restera donc à identifier le profil individuel de l'athlète pour s'assurer de l'atteinte du pic de performance. Par ailleurs, la forme de l'affûtage et le pourcentage exacte de diminution de son volume (entre 41 et 60%) à adopter pendant cette période devront être adaptés par l'entraîneur en fonction de ses athlètes.** Il semble cependant se dégager que ces réponses sont à mettre en relation avec l'historique individuel de l'athlète à la fois physiologique, psychologique, d'entraînement et de compétition. Il n'y aurait donc pas un affûtage « type » à réaliser, mais de grands principes à mettre en relation avec l'athlète en tant qu'individu, ce qui demandera de l'entraîneur une grande connaissance de son athlète. De plus, bien qu'il semble logique de prolonger la durée d'affûtage au regard de l'augmentation et de la durée de surcharge d'entraînement, seuls des modèles mathématiques ont tenté de répondre à cette question. Quelques études menées sur des sportifs réalisant de fortes charges d'entraînement ont été réalisées (Coutts et al., JSMS 2007 ; Coutts et al., IJSM 2007 ; Le Meur et al., MSSE 2013), mais chaque fois un seul test de performance était effectué durant l'affûtage, n'ont donc pas été explorées les performances qui auraient pu être réalisées avant et après ce seul point. Il semble important qu'à l'avenir des réponses soient apportées à ces questions importantes pour le sportif d'endurance de haut niveau.

Voici un résumé des grands principes à mettre en place dans la planification et la construction de l'affûtage dans les sports d'endurance.

Table 2. Planification et construction de l'affûtage.

Volume d'entraînement	Entre 41 et 60%
Intensité d'entraînement	Maintenue
Fréquence d'entraînement	Maintenue
Type de sollicitations	Maintenue
Modèle d'affûtage	Diminution du volume : linéaire, non progressif, exponentiel lent ou rapide. Pas de réponse claire, à tester individuellement.
Charge d'entraînement pré-affûtage	Une forte charge semble maximiser les gains de performance mais le pic de performance semblerait repoussé dans le temps.

EXPLICATIONS POTENTIELLES DU GAIN DE PERFORMANCE PENDANT L’AFFÛTAGE

De nombreuses études ont montré que les gains de performance induits par l’affûtage sont généralement associés à des changements physiologiques et psychologiques. Ce chapitre aura pour objectif de les décrire.

REPONSES CARDIOVASCULAIRES A L’AFFÛTAGE

Les effets de l’affûtage sur les changements cardiovasculaires sont discutés et ne font pas aujourd’hui l’objet d’une association claire. D’une part, certaines études ont montré un lien entre l’amélioration des performances post-affûtage et des adaptations cardiovasculaires positives. Dans un groupe de cyclistes entraînés, il a été rapporté une augmentation significative de $\dot{V}O_{2max}$ après 7 jours de réduction du volume d’entraînement de 50%, où l’intensité n’était pas modifiée (Neary et al., JAP 2003 ; Neary et al., MSSE 2003). De plus, la puissance associée à SV2 était augmentée de 12% chez ces cyclistes. De façon similaire, Faude et al. (IJSM 2008) dans une étude comparant deux programmes d’entraînement différents ont montré une augmentation de la vitesse associée au seuil anaérobie après un affûtage d’une semaine. Margaritis et al. (JACN 2003) ont pour leur part montré une augmentation de $\dot{V}O_{2max}$ de 3% après un affûtage de 2 semaines suivant une surcharge d’entraînement. Zarkadas et al. (AEMB 1995) ont montré une augmentation similaire de $\dot{V}O_{2max}$ suivant également une période de deux semaines d’affûtage. En lien avec ces résultats, Jeukendrup et al. (IJSM 1992) ont constaté une augmentation de 4.5% de $\dot{V}O_{2max}$ chez des cyclistes après deux semaines d’affûtage non progressif, accompagnée par une puissance maximale supérieure de 10% et une performance améliorée de 7.2% lors d’un contre la montre de 8.5km en milieu extérieur. A l’inverse, deux récentes études n’ont pas montré d’augmentation significative de $\dot{V}O_{2max}$ à l’issue d’un affûtage chez des sportifs entraînés en endurance. Coutts et al. (IJSMS 2007) n’ont pas constaté de changement de $\dot{V}O_{2max}$ à l’issue des 15 jours d’affûtage. Cet affûtage était précédé d’une période de surcharge d’entraînement de 3 semaines qui a induit un état de fatigue défini comme un état de surmenage fonctionnel (*i.e.* que les athlètes montraient une baisse temporaire de leur performance à l’issue de la période pré-affûtage, associée à un état de fatigue aigüe et transitoire). Luden et al. (JAP 2010) ne montraient eux aucun changement de $\dot{V}O_{2max}$ entre avant (69.7 ± 0.1 ml/kg/min) et après (69.1 ± 0.1 ml/kg/min) un affûtage de 3 semaines suivant une période d’entraînement de 8 semaines. Mais, les athlètes amélioraient tout de même leur performance de $3 \pm 1\%$ sur une épreuve course à pied de cross-country. Seulement, le test maximal aérobie permettant la mesure de $\dot{V}O_{2max}$ était réalisé 10 jours après la période d’affûtage et non à son issue comme le test de performance en cross-country.

Certaines études ont montré des gains de $\dot{V}O_{2max}$ et d'autres simplement un maintien, alors que la réponse du niveau de performance était nécessairement augmentée. Par ailleurs, ces progrès passaient souvent par une amélioration de la puissance/vitesse maximale aérobie et de la puissance associée à $\dot{V}O_{2max}$ et/ou à SV1 et/ou SV2 lorsque celles-ci étaient mesurées. Dans la *table 3* sont recensés les articles ayant mesuré les réponses cardiovasculaires à un affûtage.

Table 3. Récapitulatif de l'évolution de $\dot{V}O_{2max}$ après une période d'affûtage.

Références	Affûtage	Variations de $\dot{V}O_{2max}$
Van Handel <i>et al.</i> (1988)	20 jours (pas de mesures avant)	↔ $\dot{V}O_{2max}$
Houmard <i>et al.</i> , IJSM (1990) ; Jeukendrup <i>et al.</i> , IJSM (1992)	3 semaines (pas de mesures avant)	↔ $\dot{V}O_{2max}$
Jeukendrup <i>et al.</i> (IJSM 1992)	14 jours	↑ $\dot{V}O_{2max}$
D'Acquisto <i>et al.</i> (1992)	14 ou 28 jours	↔ $\dot{V}O_{2max}$ mais ↑ perf
Houmard <i>et al.</i> (MSSE 1994)	7 jours	↔ $\dot{V}O_{2max}$ mais ↑ perf
McConnell <i>et al.</i> , IJSM 1994	28 jours (pas de mesures avant)	↔ $\dot{V}O_{2max}$ ↑ perf
Zarkadas <i>et al.</i> (AEMB 1995)	14 jours	↑ $\dot{V}O_{2max}$
Rietjens <i>et al.</i> , BJSM 2001	7 jours (modification du type d'entraînement)	↔ $\dot{V}O_{2max}$ ↑ perf
Dressendorfer <i>et al.</i> (Clin J Sport Med 2002 ; Int JSNEM 2002)	10 jours	↑ $\dot{V}O_{2max}$
Neary <i>et al.</i> , JAP 2003 ; Neary <i>et al.</i> , MSSE 2003	7 jours	↑ $\dot{V}O_{2max}$
Margaritis <i>et al.</i> (JACN 2003)	14 jours	↑ $\dot{V}O_{2max}$
Faude <i>et al.</i> (IJSM 2008)	7 jours	↑ vitesse associée à SV2
Coutts <i>et al.</i> (IJSMS 2007)	14 jours (baisse volume 50%, maintien intensité) précédé d'un état de surmenage	↔ $\dot{V}O_{2max}$ mais ↑ perf
Luden <i>et al.</i> (JAP 2010)	21 jours (baisse volume 50%, maintien intensité)	↔ $\dot{V}O_{2max}$ (mesurée post 10 jours) mais ↑ perf cross-country
↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; ↔ = aucun changement.		

REPONSES DE L'ÉCONOMIE DE MOUVEMENT A L'AFFÛTAGE

L'économie de mouvement est définie comme le coût d'oxygène pour un exercice à une intensité d'exercice sous-maximale donnée. Elle a été évaluée dans différentes études avant et après un affûtage, au sein de trois types de population sportive : des coureurs à pied, des nageurs et des cyclistes. Les résultats de ces études ont été disparates, avec des écarts probablement liés à des facteurs tels que les différences dans les programmes d'entraînement et d'affûtage et le niveau d'expertise des athlètes. Houmard et *al.* (MSSE 1994) ont évalué la dépense énergétique à une intensité sous-maximale dans un groupe de coureurs de fond composé de 18 hommes et 6 femmes ayant réalisé un affûtage progressif de 7 jours en vélo ou en course à pied avec une réduction du volume total d'entraînement de 85%. Les auteurs ont constaté une diminution de 7% de la dépense énergétique sous-maximale (0.9 kcal/min) calculée lors d'un effort sur tapis roulant réalisé à 80% de leur $\dot{V}O_{2max}$. Cette ampleur d'amélioration était évidente chez sept des huit sujets réalisant leur affûtage en course à pied, mais ne l'a pas été pas pour les participants modifiant leur mode de locomotion pendant l'affûtage, en effectuant les entraînements sur bicyclette. Les auteurs ont suggéré que l'élévation de la capacité mitochondriale musculaire, associée à une amélioration des facteurs neuraux, structuraux et biomécaniques pourraient expliquer les améliorations d'économie lors d'un affûtage effectué dans son activité spécifique (Houmard et *al.*, MSSE 1994). Ces observations ont fait suite à un précédent article réalisé par la même équipe de recherche qui a également décrit un coût plus faible en oxygène lors d'un exercice sous-maximal en course à pied après 3 semaines de réduction de la charge d'entraînement (Houmard et *al.*, MSSE 1990). L'amélioration de l'économie de mouvement a également été signalée en natation, mais ces gains ont été inversement proportionnels au niveau de performance des athlètes. Des nageurs universitaires de haut niveau réalisaient un affûtage de 2 ou 4 semaines et ont montré une consommation d'oxygène moyenne abaissée, de 4.9 à 15.6% et de 8.5 à 16.7% respectivement, à différentes vitesses de nage (D'Acquisto et *al.*, 1992). Leurs investigateurs ont suggéré que les changements dans l'économie de nage étaient dépendants de la réduction du volume d'entraînement et proposé que l'affûtage aurait un effet bénéfique sur la technique de nage, permettant ici aux nageurs de développer de meilleurs appuis dans l'eau (D'Acquisto et *al.*, 1992). Johns et *al.* (MSSE 1992) ont également signalé une baisse de 5 à 8% du coût d'oxygène en natation après un affûtage de 10 ou 14 jours chez des nageurs universitaires. A l'inverse, Van Handel et *al.* (1988) n'ont observé aucun changement de l'économie de nage après un affûtage réalisé par des nageurs de haut niveau. En cyclisme, Dressendorfer et *al.* (CJSM 2002) n'ont pas observé une nette amélioration dans l'économie de pédalage à une puissance de 200W chez des cyclistes masculins après 10 jours d'affûtage en comparant avec les valeurs obtenues préalablement lors de deux périodes d'entraînement caractérisées respectivement par un volume élevé, puis par une haute intensité. Néanmoins, le coût d'oxygène des cyclistes était toutefois plus faible après l'affûtage (2.82 L/min) qu'après la période de 4 semaines de baseline (2.95 L/min) ayant précédée les deux phases de surcharge d'entraînement. Houmard et *al.* (IJSM 1989) observaient eux une $\dot{V}O_2$ sous-maximale

inchangée à la suite d'un affûtage de 10 jours chez des coureurs à pied. Cependant, le volume d'entraînement était très peu abaissé (80km/sem contre 110 km/sem en période d'entraînement). Rietjens et *al.* (BJSM 2001) n'ont également pas observé de changements dans la consommation d'oxygène des cyclistes à 165 ou 270W entre avant et après un affûtage par palier de 3 semaines. Cependant, la période pré-affûtage de préparation n'était que de 6 jours à l'inverse de celle d'affûtage longue de 21 jours. De plus, un groupe s'entraînait exclusivement de façon continue quand l'autre groupe le faisait de façon intermittente et les deux groupes ne réalisaient que trois séances d'entraînement par semaine pour faciliter la réduction de la charge d'entraînement. McConnell (IJSM 1993) ne constatait aucun changement de la consommation d'oxygène à des intensités fixées à 65%, 85% ou 95% de $\dot{V}O_{2max}$ après un affûtage de 4 semaines. Cependant, aucun autre test n'était réalisé pendant l'affûtage.

Table 4. Récapitulatif des études ayant mesurées l'économie de mouvement au terme d'un affûtage.

Références	Affûtage	Variations de l'économie de mouvement
Houmard et <i>al.</i> (IJSM 1989)	10 jours (volume diminué de 27%)	↔ de la $\dot{V}O_2$ en course à pied
Van Handel et <i>al.</i> (MSSE 1994)	14 jours	↔ de la $\dot{V}O_2$ à différentes vitesses de nage
Houmard et <i>al.</i> (MSSE 1990)	14 ou 28 jours	↓ de la $\dot{V}O_2$ à différentes vitesses de nage
Johns et <i>al.</i> (MSSE 1992)	10 ou 14 jours	↓ de la $\dot{V}O_2$ à différentes vitesses de nage
McConnel et <i>al.</i> (IJSM 1993)	4 semaines (pas de mesures avant)	↔ $\dot{V}O_2$ sous-max
Houmard et <i>al.</i> (MSSE 1994)	7 jours (volume diminué de 85%)	↓ dépense énergétique à 80% de $\dot{V}O_{2max}$
Rietjens et <i>al.</i> (BJSM 2001)	21 jours (période de préparation de 6 jours)	↔ $\dot{V}O_2$ sous-max en cyclisme
Dressendorfer et <i>al.</i> (MSSE 2002)	10 jours	$\dot{V}O_2$ plus faible à intensité de pédalage sous-max
↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; ↔ = aucun changement.		

L'économie de mouvement n'est pas nécessairement modifiée à l'issue de protocoles intégrant une période d'affûtage. Cependant, il semble que l'économie de mouvement soit généralement améliorée lorsque les protocoles proposent une réduction importante du volume d'entraînement (supérieure à 40%) tout en préservant la spécificité de l'activité (maintien du mode de locomotion) et un maintien des intensités et de la fréquence des entraînements.

REPONSES CELLULAIRES ET METABOLIQUES

De nombreuses études ont évalué une augmentation significative du métabolisme oxydatif pendant l'affûtage. Des analyses par biopsies musculaires (Shepley et al., JAP 1992 ; Neary et al., MSSE 2003) ont montré une augmentation de l'activité enzymatique oxydative et de la teneur en glycogène et protéines musculaires. Dans ces études, les changements métaboliques montraient une élévation significative de l'activité enzymatique (14-18%) et de la concentration musculaire en glycogène (18-22%). Par ailleurs ces changements suggèrent que l'utilisation du glycogène musculaire serait améliorée et que le processus métabolique cellulaire pourrait également être augmenté durant l'affûtage. Ces explications pourraient également être supportées par une étude utilisant une méthode de mesure de l'oxygénation par infrarouge (Near Infrared Spectroscopy, NIRS) qui a montré des changements dans la désoxygénation musculaire accompagnés par des augmentations de performance (Neary, Dynamic Medicine 2005). La particularité de cette étude est qu'elle est la première à utiliser la méthode de mesure NIRS au cours d'un affûtage, ici d'une semaine. Celui-ci comprenait trois types d'affûtage, dont celui apportant les résultats de performance les plus intéressants comprenait une réduction du volume d'entraînement de 50%, avec un maintien de son intensité. A l'issue de ces 7 jours, les cyclistes devaient réaliser un contre la montre de 20 km. Ce groupe démontrait une désoxygénation musculaire sur le vaste latéral de 37.4% (i.e. une meilleure extraction de l'O₂), soutenant que l'affûtage serait associé à une augmentation de l'activité enzymatique oxydative. De plus, de façon intéressante ce groupe montrait une haute corrélation ($r = 0.82$; $P < 0.05$) entre les changements tissulaire de la désoxygénation musculaire et la performance à un contre la montre de 20 km suivant la période d'affûtage (figure 7). **Ce résultat suggère que les gains de performance en endurance constaté à l'issue d'une période d'affûtage sont pour partie associés à des adaptations musculaires.**

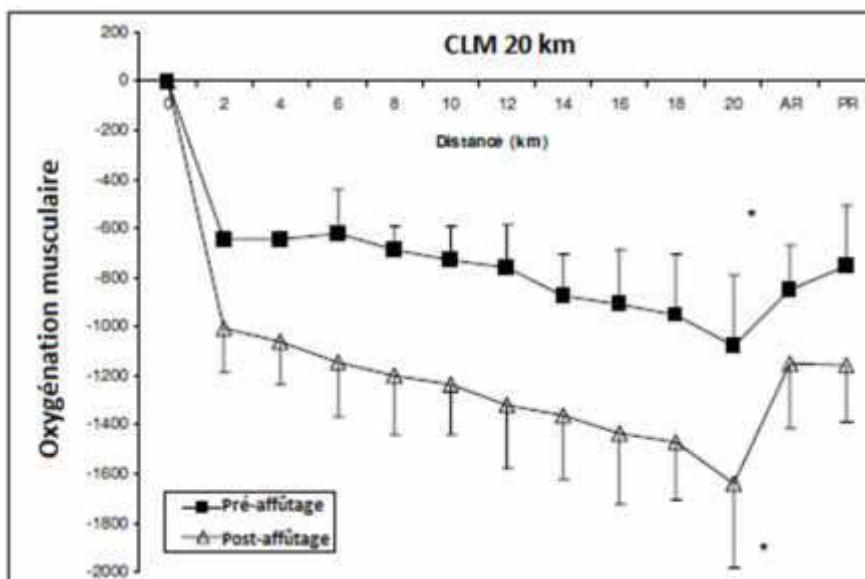


Figure 7. Oxygénation musculaire au cours d'une épreuve contre la montre de 20 km, avant et après une période d'une semaine d'affûtage comprenant une réduction du volume d'entraînement de 50% et un maintien de son intensité. * Différence ($p < 0.05$) entre les valeurs Pré et Post affûtage. D'après Neary et al. (2005).

La majorité des études ayant caractérisé l'évolution de la concentration plasmatique en enzymes musculaires lors d'une période d'affûtage ont montré une baisse des marqueurs de souffrance musculaire (Child et al., IJSM 2000; Flynn et al., IJSM 1994 ; Mujika et al., EJAPOP 1996). Comme illustré dans la *table 5* (Mujika et al., Sports Med 2004), des réductions positives de la concentration en CK sont constatées. Hooper et al. (MSSE 1999) ont mesuré une légère augmentation de la concentration en CK, mais l'étude était réalisé sur une population de nageurs sprinteurs, qui n'ont pas montré de modification de leur performance durant l'affûtage. Par ailleurs des élévations de la concentration en CK peuvent refléter une perturbation de la membrane cellulaire associée à un stress physiologique. Alors qu'à l'inverse, une réduction de sa concentration pourrait indiquer une réparation de la membrane cellulaire associée à une réduction du stress physiologique lié à l'entraînement. **Ces changements suggèrent que la diminution de la charge d'entraînement jouerait un rôle important dans les processus de récupération de la cellule.**

Table 5. Effet de l'affûtage sur la concentration sanguine en créatine kinase (CK).

Etudes (année)	Athlètes	Durée de l'affûtage (jours)	Concentration sanguine en CK	Mesure de performance	Variation de performance (%)
Burke et al. (1992)	Nageurs	28	↓	Non mesurée	Non mesurée
Millard et al. (1985)	Nageurs	28	↓	Non mesurée	Non mesurée
Yamamoto et al. (1988)	Nageurs	14-26	↓	Non mesurée	Non mesurée
Houmard et al. (1990)	Coureurs	21	↓	5km indoor	Pas de changements
Costill et al. (1991)	Nageurs	14-21	↓	Compétition	+3.2 %
Flynn et al. (1994)	Coureurs	21	↔	Temps jusqu'à épuisement	Pas de changements
	Nageurs		↓	et perf sur 23m et 366m	+3.0%
Mujika et al. (1996)	Nageurs	28	↓	Compétition sur 100/200m	+0.4-4.9%
Hooper et al. (1999)	Nageurs	14	↑	Perf sur 100m	Pas de changements
Child et al. (2000)	Coureurs	7	↓	Simulation de semi-marathon	Pas de changements
Mujika et al. (2000)	Coureurs	6	↔	Compétition sur 800m	Pas de changements
Mujika et al. (2004)	Coureurs	6	↔	Compétition sur 800m	+ 0.4-1.9%

↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; ↔ = aucun changement.

D'après Mujika et al. (2004).

LA CONCENTRATION MAXIMALE EN LACTATE SANGUIN

De nombreuses études (*Table 6*) ont mis en relation que l'amélioration des performances pendant l'affûtage est souvent associé à une augmentation du niveau maximal de concentration sanguine en lactate (D'acquisto et al., 1992 ; Jeukendrup et al., IJSM 1992 ; Bonifazi et al., EJAP 2000 ; Steinacker et al., JSMPF 2000 ; Mujika et al., MSSE 2000 ; Mujika et al., IJSM 2002). Ce constat suggère que l'affûtage pourrait permettre une amélioration des caractéristiques contractiles musculaires et/ou une augmentation du niveau de glycogène musculaire, qui pourrait contribuer à l'augmentation de cette capacité lactique. D'autant, que la concentration sanguine en lactate à des intensités d'exercice sous-maximales est le plus souvent réduite pendant l'affûtage (également signe d'une meilleure économie). Seulement il n'est jamais mentionné si la cinétique de lactate au cours de l'effort pourrait également être modifiée. Même si de nombreuses études ont réalisé des mesures de lactate pré et post période d'affûtage (Mujika et al., Sports Med 2004), aucune étude n'a reporté l'utilisation de mesures de lactate de façon chronique pendant un affûtage. Le pic de concentration après l'exercice pourrait augmenter en réponse à l'affûtage (*table 6*). Ce changement, qui pourrait être lié à une augmentation de la concentration musculaire en glycogène post-affûtage (Houmard et al., MSSE 1994), pourrait être l'un des phénomènes explicatif de l'amélioration des performances (Bonifazi et al. EJAP 2000 ; Mujika et al., MSSE 2000 ; Mujika et al., IJSM 2002). Dans une étude sur des coureurs de demi-fond, la variation de performance sur 800m en compétition pendant l'affûtage était positivement corrélé avec les changements du pic de concentration de lactate sanguin post-course ($r = 0.87$) (Mujika et al., MSSE 2000). Dans une autre étude effectuée précédemment par le même groupe d'entraînement, le pic de concentration sanguine en lactate post-course était augmenté de 7.6% avec une haute corrélation entre le pic de lactate et la performance (Mujika et al., IJSM 2002). De plus, une relation statistiquement significative a été observée entre l'augmentation des niveaux du pic de lactate post-course (sprint et moyenne distance) et les augmentations de performance en compétition ($r = 0.63$) chez des nageurs de niveau international (top 50 mondial) au cours de deux saisons compétitives consécutives (Bonifazi et al. EJAP 2000). Par ailleurs, la concentration maximale en lactate sanguin chez des cyclistes masculins a augmenté de 78% après 14 jours d'affûtage non progressif, concomitant avec une amélioration de 7.2% des performances sur un contre la montre extérieur de 8.5 km et une augmentation de 10.3% de la puissance maximale aérobie (Jeukendrup et al., IJSM 1992). Des nageuses universitaires compétitives ont augmenté leur pic de concentration sanguine maximale de 20% après un programme d'affûtage entraînant des gains de performance de 4-8% (D'acquisto et al., 1992).

Shepley et al. (JAP 1992) ont pour leur part rapporté de plus faibles augmentations du pic de lactate sanguin après un affûtage important en intensité mais faible en volume d'entraînement (7.2%) ou à l'inverse un modèle d'affûtage faible en intensité mais avec un volume d'entraînement conservé (9.8%), tandis qu'une mesure de performance à la vitesse spécifique de course (temps limite à la vitesse du record sur 1500m en course à pied)

était améliorée respectivement de 22% et 6%. Van Handel et *al.* (1988) ont également montré de modestes changements des concentrations du pic de lactate chez des nageurs universitaires préparant les championnats nationaux (6.9 à 7.5 mmol/L). Une tendance similaire (14.4 à 15.8 mmol/L) était observée chez des rameurs champions du Monde juniors 1995 après une semaine d'affûtage (Steinacker et *al.*, JSMPF 2000). Cependant, cette phase d'affûtage était précédée d'une phase d'entraînement intensive de 18 jours, à l'issue de laquelle les athlètes avaient été diagnostiqués surmenés. En revanche, aucun changement dans les valeurs de lactate sanguin maximal ou de performance n'était observé dans une étude où les athlètes devaient réaliser des tests indoor d'une distance de 500m sur rameur avant et après une semaine d'affûtage suivant trois semaines de surcharge d'entraînement. Les investigateurs de cette étude ont conclu que la diminution de 25% du volume d'entraînement pendant l'affûtage était insuffisante, où que la durée d'affûtage fût trop courte pour que des adaptations régénératives positives aient lieu et qu'une amélioration de performance puisse subvenir (Smith, IJSM 2000). **Pris dans leur ensemble ces résultats et d'autres similaires (Chatard et *al.*, 1988 ; Lacour et *al.*, EJAP 1990 ; Telford et *al.*, 1988) soutiennent le principe selon lequel la mesure de lactate maximal post-compétition ou post séances « tests » pourrait être un indice utile de performance (Mujika et *al.*, MSSE 2000 ; Lacour et *al.*, EJAP 1990), mais également représenter un marqueur sensible aux changements physiologiques induits par l'affûtage (Mujika et *al.*, IJSM 2002 ; Mujika et *al.*, MSSE 2000). Par ailleurs, la majorité de ces études a montré une augmentation plus ou moins importante de la concentration maximale en lactate après une période d'affûtage, notamment lorsque celle-ci passait par un respect de la construction de l'affûtage avancé par la méta-analyse de Bosquet et *al.* (MSSE 2013).**

LA CONCENTRATION SOUS-MAXIMALE EN LACTATE

Les études ayant mesuré les concentrations de lactate sanguin à des intensités sous-maximales après un affûtage pré-compétitif montrent des réponses variables (*table 6*). Kenitzer (JSR 1998) a décrit une diminution de la concentration de lactate sanguin à 80% de la fréquence cardiaque (FC) maximale pendant les deux premières semaines d'affûtage chez des nageuses femmes, mais une augmentation subséquente pendant les 3^{èmes} et 4^{èmes} semaines, conduisant à la conclusion des auteurs que 2 semaines seraient la durée optimale d'affûtage, puis suivrait une phase de désentraînement. En revanche, D'Acquisto et *al.* (1992) ont observé une réduction des valeurs de lactate sanguin pendant un test sous-maximal en natation chez des nageuses universitaires après un affûtage de 2 semaines (15-26% de diminution) ou de 4 semaines (26-33% de diminution). Ces résultats sont cohérents avec ceux de Costill et *al.* (Phys Sportsmed 1985) qui décrivent une réduction de 13% de la lactatémie sanguine à une intensité sous-maximale, associée à une amélioration de la performance moyenne en compétition de 3.1% après 2 semaines d'affûtage. De même, était rapportée post-affûtage chez des rameurs juniors élites une augmentation de 8% de la puissance à 4.0 mmol/L (Steinacker et *al.*, JSMPF 2000). A l'inverse de ces précédentes études, Flynn et *al.* (IJSM 1994) n'ont observé aucun changement des concentrations de lactate sanguin à des vitesses sous-maximales chez des étudiants sportifs courant à 75% de $\dot{V}O_{2max}$ ou nageant à 90% de $\dot{V}O_{2max}$. Cependant, le niveau de performance post-affûtage était équivalent à

celui mesuré en amont. Des concentrations sous-maximales en lactate sanguin inchangées ont également été observé chez des coureurs à pied réalisant un affûtage de 7 jours en course à pied ou en vélo (Houmard et *al.*, MSEE 1994). Dans une étude menée sur des cyclistes entraînés, Rietjens et *al.* (BJSM 2001) ne montrèrent pas de modifications des mesures de lactate sanguin sous-maximal après 21 jours d'affûtage non progressif. Cependant, un groupe effectuait tous ses entraînements de façon continue quand l'autre exclusivement de manière intermittente.

De la même façon que pour les mesures de lactate maximales, il semble que lorsque l'affûtage respecte les principes énoncés par Bosquet et *al.* (MSSE 2007), que l'amélioration de performance soit généralement accompagnée d'une amélioration des mesures sous-maximales de lactate sanguin. Soit, par une plus grande économie passant par un taux de lactate sanguin inférieur pour une intensité donnée.

Table 7. Effet de l'affûtage sur la concentration sanguine en lactate (H[La]).

Etudes (année)	Athlètes	Durée de l'affûtage (jours)	H[La] pic	H[La] sous-maximal	Mesure de performance	Variation de performance (%)
Costill et al. (1985)	Nageurs	14	NR	↓	Compétition sur 46-1509m	+ 2.2-4.6 %
Van Handel et al. (1988)	Nageurs	20	↑ Légère	↑ Légère	Non mesurée	Non mesurée
D'Acquisto et al. (1992)	Nageurs	14-28	↑	↓	Perf sur 100m et 400m	+ 4.0-8.0 %
Jeukendrup et al. (1992)	Cyclistes	14	↑	NR	Perf sur 8.5 km outdoor	+ 7.2 %
Johns et al. (1992)	Nageurs	10-14	NR	↔	Compétition de 46-366m	+ 2.0-3.7 %
Shepley et al. (1992)	Coueurs	7	↑ Légère	NR	Temps jusqu'à épuisement	+ 6-22 %
McConnell et al. (1993)	Coueurs	28	NR	↑	Course de 5km indoor	- 1.2 %
Flynn et al. (1994)	Coueurs	21	NR	↔	Temps jusqu'à épuisement	↔
	Nageurs		NR	↔	Perf sur 23m, 366m	+ 3.0%
Houmard et al. (1994)	Coueurs	7	NR	↔	Perf sur 5km	+ 2.8%
Kenitzer et al. (1998)	Nageurs	14-28	NR	↓ 14 jours	4*91m sous-maximal	+ 4%
				↑ 21-28 jours		
Bonifazi et al. (2000)	Nageurs	14-21	↑	NR	Compétition de 100-400m	+ 1.5-2.1 %

Mujika et al. (2000)	Coureurs	6	↑ Légère	NR	Compétition de 800m	↔
Smith (2000)	Rameurs	7	↔	NR	Perf simulée de 500m	↔
Steinacker et al. (2000)	Rameurs	7	↑ Légère	NR	Compétition de 2000m	+ 6.3%
Rietjens et al. (2001)	Cyclistes	21	NR	↔	Test maximal incrémenté	↔
Mujika et al. (2002)	Coureurs	6	↑	NR	Compétition de 800m	+ 0.4-1.9 +

+ = augmentation de ; NR = non reporté ; ↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; ↔ = aucun changement.

D'après Mujika et al. (2004).

EVOLUTION DE LA CONCENTRATION EN CATECHOLAMINES PENDANT L’AFFÛTAGE

Les catécholamines sont des composés organiques synthétisés à partir de la tyrosine et jouant le rôle d’hormone ou de neurotransmetteur. Les plus couramment mesurées sont l’adrénaline, la noradrénaline et la dopamine. Elles vont répondre à un état de stress en augmentant leur taux dans le sang. Par exemple, lorsque l’intensité d’exercice va augmenter elles induiront des modifications physiologiques comme une augmentation de la FC, de la pression artérielle ou encore du glucose sanguin. Les concentrations plasmatiques et urinaires en catécholamines ont principalement été mesurées dans un objectif de contrôle du stress d’entraînement, afin d’identifier des états de surmenage ou du syndrome de surentraînement chez les sportifs (Lehmann et *al.*, EJAP 1992 ; Lehmann et *al.*, IJSM 1991 ; Kindermann, Semin Orthopaedics 1988 ; Kirwan et *al.*, MSSE 1988 ; Hooper et *al.*, MSSE 1993 ; Hooper et *al.*, MSSE 1995 ; Mackinnon et *al.*, MSSE 1997). Cependant certaines de ces études ont intégré des périodes d’affûtage. Hooper et *al.* (MSSE 1993) ont rapporté que la noradrénaline plasmatique était plus élevée pendant un affûtage chez des nageurs ayant préalablement déclarés un état de surmenage lors de la période de préparation précédente ; cependant, la période d’affûtage n’était pas accompagnée de changements de performance et les mesures ont été effectuées 1 à 3 jours après des courses de qualifications aux championnats du Monde. Dans une autre étude effectuée par la même équipe (Hooper et *al.*, MSSE 1999), un léger changement de performance sur 100m en natation à l’issue de l’affûtage était prédit par des changements de la concentration de noradrénaline plasmatique ($r^2 = 0.82$). Les investigateurs ont conclu que le changement de la concentration de noradrénaline plasmatique pourrait être utilisé comme marqueur de surveillance de la récupération des athlètes pendant l’affûtage, mais que la réponse des catécholamines pendant la phase de récupération suivant un entraînement intense n’était pas suffisamment établie et que le coût associé à la complexité de mesure des catécholamines seraient un frein à son utilisation routinière auprès des athlètes pendant leur affûtage précompétitif (Hooper et *al.*, MSSE 1999). Une autre étude a également mesuré les concentrations plasmatiques d’adrénaline, de noradrénaline et de dopamine avant et après un affûtage chez des nageurs de haut niveau (Mujika et *al.*, EJAP 1996). Le seul changement notable constaté dans cette étude, a été la baisse non significative de 22% des valeurs de noradrénaline plasmatique à l’issue de l’affûtage. En contraste avec l’étude précédente, ce changement ne montrait cependant aucune corrélation avec les gains de performance des nageurs en compétition, qui se sont situés entre 0.4% et 4.9%, équivalents à une augmentation moyenne de 2.3%, soit très importante à haut niveau et à l’échelle compétitive.

Table 8. Récapitulatif de l'évolution des catécholamines suivant une période d'affûtage.

Références	Affûtage	Variations des catécholamines
Hooper et al. (MSSE 1993)	Individuel (précédé d'un état de surmenage et 1 à 3 jours après les Trials Américains)	↑ noradrénaline
Mujika et al. (EJAP 1996)	28 jours	↓ noradrénaline ; ↔ adrénaline ; ↔ dopamine
Hooper et al. (MSSE 1999)	14 jours	Changement perf 100m natation prédit par changement noradrénaline ($r^2 = 0.82$)

↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; ↔ = aucun changement.

ADAPTATIONS HORMONALES ET IMMUNOLOGIQUES

Différentes études ont montré que des adaptations hormonales et immunologiques pourraient se produire pendant la période d'affûtage. Costill et *al.* (MSSE 1991) ont constaté un changement des valeurs de cortisol et de testostérone dans un groupe de nageurs après une période d'affûtage de 14 à 21 jours correspondant également à une augmentation de performance (3-4%). Hooper et *al.* (MSSE 1993) ont observé que le niveau de noradrénaline plasmatique était significativement augmenté chez des nageurs diagnostiqués fatigués en comparaison à celui de nageurs bien adaptés à l'entraînement au cours de l'affûtage. Hooper et *al.* (MSSE 1999) ont avancé que la concentration de noradrénaline plasmatique semblerait être un bon prédicteur de la performance en natation au cours de l'affûtage ($r^2 = 0.82$). D'autres études ont mesuré une altération de la concentration hormonale pendant l'affûtage (Flynn et *al.*, IJSM 1994 ; Mujika, MSSE 2000 ; Mujika et *al.*, IJSM 2002), suggérant qu'après une période d'exercices stressants, une « nouvelle » balance hormonale se mettrait en place. De nombreux chercheurs ont aussi utilisé le ratio testostérone/cortisol (ratio T/C) dans l'objectif de fournir aux entraîneurs des orientations de planification sur le suivi de la charge d'entraînement pendant les périodes de préparation et d'affûtage (Flynn et *al.*, IJSM 1994 ; Mujika et *al.*, EJAPOP 1996). Ces chercheurs ont suggéré que les changements du ratio T/C pourraient fournir une information sur les états anaboliques et cataboliques des systèmes physiologiques. Si cela se confirmait, des échantillons de salive pourraient être utilisés de façon simple et non invasive par l'entraîneur et son staff dans le suivi des charges d'entraînement.

Les données les plus récentes appuyant des changements hormonaux endocriniens pendant l'affûtage ont été effectuées dans un groupe de cyclistes élités (Zehsaz et *al.*, EJSS 2011). Après 8 semaines d'entraînement intensif suivi d'une ou trois semaines d'affûtage, un changement significativement positif était relaté pour la testostérone, le cortisol, le ratio T/C et le profil d'état d'humeur pour le groupe affûtage comparé au groupe contrôle continuant à s'entraîner de façon intensive. De plus, la performance chronométrique sur un contre la montre de 40 km à vélo était significativement meilleure après une et trois semaines d'affûtage comparativement à celle effectuée avant la période d'entraînement intensif et vis-à-vis de celle du groupe contrôle.

La réponse immunologique à l'entraînement chronique a elle déjà été bien établie (Hooper et *al.*, MSSE 1993 ; Hooper et *al.*, EJAPOP 1998), mais peu de recherches scientifiques l'ont observé pendant la période d'affûtage (Hooper et *al.*, EJAPOP 1998). La littérature scientifique est donc limitée dans ce domaine, mais

suggère que des changements de la fonction immunitaire se produisent avec l'affûtage et qu'une relation positive avec le volume d'entraînement pourrait exister (Mujika et *al.*, IJSM 1996).

En résumé, il semble qu'il puisse être intéressant pour les entraîneurs d'établir le profil hormonal et/ou immunologique et/ou biochimique de leurs athlètes pendant les périodes de préparation et d'affûtage pour appréhender plus précisément les adaptations physiologiques liées à l'entraînement. Cela permettrait aux athlètes et à leurs entraîneurs de corrélérer les changements de la charge d'entraînement avec les marqueurs biologiques et les réponses de performance. Cependant, ce type de mesures présente certains inconvénients comme les coûts financiers engendrés par les analyses sanguines, urinaires et salivaires. Mais, également la nécessité de posséder dans son équipe des personnes capables d'appréhender ces différentes mesures.

ADAPTATION PSYCHOLOGIQUE A L’AFFÛTAGE

Il est primordial d’investiguer les facteurs psychologiques et motivationnels, car il est peu probable que seuls des facteurs physiologiques soient responsables de l’amélioration de performance consécutive à une période d’affûtage. Cependant, la plupart des études visant à appréhender ces gains de performance ont avant tout exploré les réponses physiologiques pouvant y être associées. Malgré tout, quelques recherches ont tenté d’appréhender ce domaine primordial à l’approche des objectifs compétitifs (Millet et *al.*, IJSM 2005 ; Mujika et *al.*, Sports Medicine 2004 ; Santhiago et *al.*, JSCR 2009). Les études antérieures qui ont étudié le profil psychologique des athlètes avant, pendant et après la période de préparation et d’affûtage indiquent une amélioration des états émotionnels et des buts de performance à valence positive (Flynn et *al.*, IJSM 1994 ; Hooper et *al.*, MSSE 1999 ; Berger et *al.*, Sport Psychology 1999 ; Zehsaz et *al.*, EJSS 2011). L’amélioration du score de profil global des états d’humeurs (POMS) par un total moins élevé, associé avec des changements positifs à l’issue de l’affûtage sont souvent la conséquence d’une diminution des niveaux de score de fatigue perçue, de dépression, de colère et de désarroi (Morgan et *al.*, BJSM 1987).

Plus récemment, Zehsaz et *al.* (EJSS 2011) ont démontré une augmentation significative du score au POMS après 8 semaines d’un cycle d’entraînement intensif, suivi par une réduction positive de ce score après une semaine d’affûtage, qui se confirmait également après 3 semaines d’affûtage. Flynn et *al.* (IJSM 1994) ont aussi montré une réduction du score global au POMS de 17% dans un groupe de nageurs hommes ayant réalisés 3 semaines d’affûtage aboutissant à une restauration de performance, comparativement aux mesures effectuées à l’issue d’une période de 3 semaines de forte charge d’entraînement associé à un état de surmenage et réalisée préalablement. Hooper et *al.* (EJPOP 1998) ont également utilisé le questionnaire POMS et observé une amélioration significative des mesures de tension, de dépression et de désarroi à l’issue d’une semaine d’affûtage chez des nageurs, avec une amélioration significative du score total d’humeur, de fatigue et du test de performance réalisé en natation après 2 semaines d’affûtage. Dans une étude effectuée chez des nageurs élités, Hooper et *al.* (MSSE 1999) ont montré un léger pourcentage d’amélioration (0-5.5%) aux scores de POMS pour 5 des 6 paramètres mesurés, sans qu’ils ne soient associés avec un changement de la performance sur une épreuve de 100m en natation ($-0.1 \pm 0.4\%$). Le score total au POMS a également montré une diminution de 21% chez des cyclistes demi-fondeurs sur piste ayant réalisé 2 semaines d’affûtage (Berger et *al.*, Sport Psychology 1999). Bien que des augmentations de 2% de la performance à une simulation de poursuite et de 2.3% de la puissance maximale aérobie ont été constatées, aucune corrélation significative ne fût montrée entre les variables psychologiques et les changements de performance.

Toutes les études n'ont pas montré d'amélioration du profil émotionnel des athlètes à l'issue d'un affûtage (Faude et *al.*, IJSM 2008 ; Martin et *al.*, Sport Psychologist 2000 ; Santhiago et *al.*, JSCR 2009). Martin et *al.* (Sport Psychologist 2000) ont utilisé le POMS pendant 7 jours d'affûtage, suivant 6 semaines d'un cycle d'entraînement intensif, sans montrer de changement des profils émotionnels après l'affûtage. Cependant, cette étude a été réalisée sur de jeunes cyclistes inexperts, qui apportent potentiellement moins de garanties sur leurs connaissances, notamment de leurs profils émotionnels et/ou de la charge d'entraînement appropriée. Santhiago et *al.* (JSCR 2009) dans un groupe de nageurs élites a lui montré des profils négatifs au questionnaire POMS, mais également des indices métaboliques et hormonaux, alors que le volume d'entraînement était réduit de 47% pendant 4 semaines d'affûtage suivant 10 semaines d'entraînement. Mais, l'entraînement effectué lors de cet affûtage était très intense. Faude et *al.* (IJSM 2008) n'ont montré aucun changement des scores au POMS après 1 semaine d'affûtage suivant 3 semaines d'augmentation du volume d'entraînement pour un premier groupe et de l'intensité pour un second groupe. Cependant, aucun des deux groupes ne montrait d'évolution positive de ses performances sur 100m et 400m en natation, autant à l'issue des périodes d'entraînement que d'affûtage.

Une autre méthode fut proposée par Martin et Andersen (JSMPF 2000) avec l'utilisation d'un ratio FC/difficulté de l'effort perçu (FC/RPE). Ces auteurs ont utilisé le ratio FC/RPE pour surveiller le niveau de fatigue nécessaire à une réponse positive à l'affûtage. Ces auteurs ont constaté une diminution significative de 3.3% après une semaine d'affûtage, impliquant une diminution à la fois de la FC et du RPE pour un même effort. De plus, ces auteurs ont constaté que les cyclistes montrant la plus importante diminution de FC pour une même valeur de RPE tendaient à connaître une plus grande augmentation de performance pendant l'affûtage. Neary et *al.* (Can JAP 2003) ont également utilisé le ratio FC/RPE, connaissant des changements similaires (-4.7%) au sein d'un groupe de cyclistes entraînés réalisant une réduction de 50% de son volume d'entraînement hebdomadaire pendant une semaine. A l'inverse, ce ratio n'était pas modifié avec une plus faible (30%) ou plus importante (80%) réduction du volume d'entraînement. Dans le groupe réduisant de moitié son volume d'entraînement, ces changements étaient concomitants avec une amélioration du temps réalisé sur un contre la montre de 20 km à vélo, les deux autres groupes ne modifiant pas leurs performances. De plus, il apparaît que le ratio FC/RPE soit une approche pratique pour le coach et son athlète dans la surveillance des adaptations psycho/physiologiques à l'entraînement (Martin et Andersen, JSMPF 2000 ; Neary et *al.*, Can JAP 2003).

Table 9. Récapitulatif de l'évolution des marqueurs psychologiques suivant une période d'affûtage.

Références	Affûtage	Variations des catécholamines
Morgan <i>et al.</i> (BJSM 1987)	jours	↓ score au POMS
Flynn <i>et al.</i> (IJSM 1994)	21 jours	↓ score au POMS
Hooper <i>et al.</i> (EJPOP 1998)	14 jours	↓ score au POMS
Hooper <i>et al.</i> (MSSE 1999)	14 jours	↓ score au POMS
Martin et Andersen (JSMPF 2000)	7 jours	↓ ratio FC/RPE
Neary <i>et al.</i> (Can JAP 2003)	7 jours avec volume -50% ou volume -30% ou -80%	↓ ratio FC/RPE ↔ ratio FC/RPE
Faude <i>et al.</i> (IJSM 2008)	7 jours (∅ variation de perf)	↔ score au POMS
Santhiago <i>et al.</i> (JSCR 2009)	28 jours (augmentation de l'intensité)	↑ score au POMS
Zehsaz <i>et al.</i> (EJSS 2011)	7 et 21 jours	↓ score au POMS

↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; ↔ = aucun changement.

Il apparait clairement que l'affûtage est souvent accompagné d'une amélioration du profil psychologique de l'athlète (baisse de la fatigue perçue, de la dépression, de la colère, du désarroi, etc.). Cependant, il semble que ces mesures soient à mettre en relation avec l'entraînement préalablement réalisé et les réponses physiologiques et de performance l'accompagnant (notamment suivant des périodes à l'origine d'un niveau de fatigue élevé).

Il semble que l'ensemble des réponses préalablement décrites sont susceptibles d'être influencées par la charge de travail réalisé lors de la période pré-affûtage. Thomas et Busso (MSSE 2005) (*figure 8, A*) ont suggéré que la durée optimale d'affûtage ne serait pas constante mais dépendante de la charge d'entraînement réalisée en amont. Ces auteurs ont utilisé une simulation par ordinateur à partir de données obtenues lors d'une précédente étude (Busso, MSSE 2003) menée auprès de 6 sujets non entraînés réalisant un programme d'entraînement de 15 semaines. Les résultats ont suggéré qu'une meilleure performance pourrait être obtenue en augmentant durant 28 jours la charge d'entraînement de 20%, précipitant un abaissement temporaire de performance. Mais, cette stratégie nécessiterait une durée d'affûtage plus conséquente avant l'obtention d'un pic de performance. Une période d'entraînement plus importante en volume et/ou en intensité pourrait donc permettre de plus importants gains de performance pendant l'affûtage, mais exigerait une réduction plus longue de la charge d'entraînement. Cette hypothèse a été renforcée par Coutts et *al.* (JSMS 2007) (*figure 8, C*), qui ont comparé des marqueurs physiologiques, biochimiques et psychologiques dans une population de triathlètes « surcharge » ou « contrôle ». Le groupe expérimental réalisait 4 semaines d'augmentation progressive de sa charge entraînement [la charge d'entraînement TRIMP (volume*RPE) était 290% supérieure à celle du groupe contrôle sur 4 semaines], puis 2 semaines d'affûtage (\approx 50% de la charge d'entraînement habituelle), quand le groupe contrôle ne modifiait pas sa planification habituelle lors des 4 premières semaines d'entraînement. Les sujets du groupe surcharge étaient diagnostiqués surmenés à l'issue des 4 semaines de surcharge, caractérisé par une diminution significative de 3.7% du temps effectué à une épreuve de 3km en course à pieds. A l'inverse, un gain moyen de 3.0% était observé pour le groupe contrôle. A l'issue des deux semaines d'affûtage, d'importants progrès étaient constatés dans le groupe surcharge (+7.0%). Néanmoins, aucune différence entre les deux groupes n'a été montrée à l'issue de l'affûtage, ce qui laisse à penser que la durée d'affûtage du groupe surcharge était insuffisante pour permettre une parfaite récupération et/ou de meilleures adaptations à l'entraînement. Cette même équipe a obtenu des résultats similaires auprès de rugbyman (Coutts et *al.*, IJSM 2007) (*figure 8, B*). Leur volume d'entraînement était progressivement augmenté d'environ 6 h/sem à 13h/sem durant la période préparatoire d'avant saison longue de 6 semaines, suivi d'une semaine d'affûtage comprenant une réduction de 55% du volume et 17.4% de l'intensité d'entraînement. La période de forte charge était là encore à nouveau associée à l'instauration d'un état de surmenage, diagnostiqué par une diminution de performance lors d'un test intermittent à l'issue des 6 semaines de stage (-10%). A l'issue de la phase d'affûtage, un phénomène de surcompensation fut constaté mais son amplitude fut similaire à celle constatée pour le groupe contrôle. Dans une plus récente étude, Le Meur et *al.* (MSSE 2013) (*figure 8, D*)

ont montré des résultats relativement proches de ceux avancés par Coutts *et al.* (JSMS 2007 ; IJSM 2007). Ici, une période d'entraînement de 3 semaines était réalisée avant un affûtage d'une seule semaine. Un groupe « entraînement intensif » augmentait son volume d'entraînement de 40% (augmentation du volume des séances de 40% tout en conservant l'intensité et la fréquence habituelle), quant un groupe contrôle ne le modifiait pas. L'affûtage d'une semaine était équivalent dans les deux groupes et correspondait à 50% de l'entraînement habituel (en jouant à nouveau uniquement sur le volume d'entraînement). La performance était évaluée lors d'un test triangulaire intermittent en course à pieds. Le groupe « entraînement intensif » connaissait une importante diminution de performance après la période de surcharge (-9%), tandis que celle-ci restait stable dans le groupe contrôle. A l'issue de la semaine d'affûtage le groupe « entraînement intensif » démontra une augmentation moyenne de performance de 7.9% par rapport au début du protocole, alors que celle du groupe contrôle était augmentée de 3.9% durant la même période.

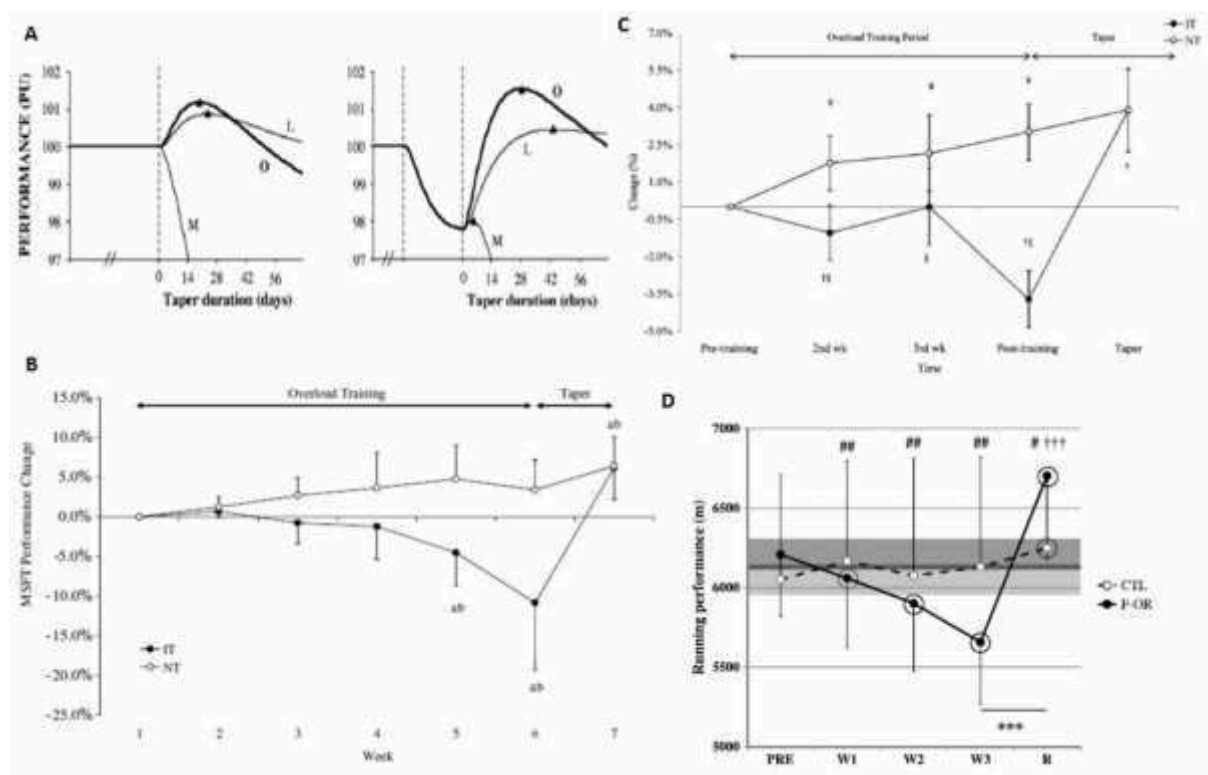


Figure 8. Etudes ayant étudié les réponses de performance suivant une période d'augmentation de la charge d'entraînement (associée à une baisse de performance) pendant la période pré-affûtage. A : Thomas *et al.* MSSE (2005) ; B : Coutts *et al.* IJSM (2007) ; C : Coutts *et al.* JSMS (2007) ; D : Le Meur *et al.* MSSE (2013).

Table 10. Récapitulatif des études ayant effectuées une augmentation de la charge d'entraînement (associée à une baisse de performance) avant une période d'affûtage.

Références	Groupes d'entraînement	Manques
Thomas et Busso (MSSE 2005)	CTL et forte charge avec baisse de performance	Modélisation mathématique ∅ groupe surcharge sans baisse de performance
Coutts et al. (IJSM 2007)	CTL et forte charge avec baisse de performance	∅ groupe surcharge sans baisse de performance Un seul point d'affûtage (14 jours)
Coutts et al. (JSMS 2007)	CTL et forte charge avec baisse de performance	∅ groupe surcharge sans baisse de performance Un seul point d'affûtage (14 jours)
Le Meur et al. (MSSE 2013)	CTL et forte charge avec baisse de performance	∅ groupe surcharge sans baisse de performance Un seul point d'affûtage (7 jours)

Dans la première partie de notre travail nous avons montré que les charges d'entraînement des sportifs d'endurance de haut niveau sont très élevées. Pour cette raison, il sera nécessaire de prévoir par la suite une période d'affûtage, visant à optimiser la performance lors des compétitions majeures. L'affûtage passera donc par une forte baisse du volume d'entraînement (autour de 50%) et un maintien de son intensité, de sa fréquence et de ses sources de sollicitations. L'objectif étant de réduire la fatigue créée lors des fortes charges d'entraînement, en favorisant des adaptations positives à celui-ci, tout en essayant d'évitant un phénomène de désentraînement. Des travaux que nous venons de présenter, il ressort que la période pré-affûtage, et notamment le niveau de fatigue qu'elle engendre, semble influencer elle aussi la réponse à l'affûtage. A ce jour, il existe donc peu d'études sur la question pour envisager une conclusion définitive. Parmi les quatre études présentées, l'une est basée sur une modélisation mathématique suivant une période expérimentale menée auprès de 6 nageurs. Les trois autres réalisées auprès de sportifs, n'ont étudié que des réponses d'affûtage suivant une augmentation de la charge d'entraînement associée à l'instauration d'un état de surmenage. Or, les camps d'entraînement de sportifs de haut niveau ne précipitent pas systématiquement une baisse du niveau de performance. Dans cette perspective, il serait intéressant d'explorer quel niveau de fatigue atteint lors de la phase pré-affûtage est susceptible d'optimiser le phénomène de surcompensation subséquent. Enfin, ces études n'ont pas examiné de façon régulière les performances pendant l'affûtage, cette technique pourrait permettre l'établissement de cinétiques de performance, dont l'objectif serait de mieux appréhender les réponses de performance pendant un affûtage suivant une forte charge d'entraînement impliquant différents niveaux de fatigue. Et

confirmer si, comme Thomas et Busso (MSSE 2005) l'ont montré avec des modèles mathématiques, un état de surmenage permettrait de meilleures surcompensations, tout en sollicitant un affûtage plus long.

La progression de l'athlète d'endurance de haut niveau va donc passer par des périodes durant lesquelles la charge d'entraînement est accrue soit de manière externe (en augmentant la durée et/ou l'intensité et/ou le nombre des séances), soit de manière interne en modifiant par exemple les contraintes environnementales (chaleur, altitude, etc.). Par ailleurs, une autre problématique est à prendre en compte, celle de la multiplication d'évènements compétitifs à forts enjeux tout au long de la saison. L'ajout de ces potentiels éléments stressants pouvant également influencer sur le niveau de fatigue. Cependant, jusqu'à très récemment la difficulté majeure dans l'interprétation de ce sujet d'étude, était l'absence d'une terminologie commune et cohérente, ainsi que d'une norme de référence dans le diagnostic du syndrome de surentraînement. En 2006, l'European College of Sport Science (ECSS) a publié un état de consensus du syndrome de surentraînement (Meeusen et *al.*, EJSS 2006). Devant les nouvelles informations fournies par le champ scientifique, ces mêmes auteurs ont par la suite réalisé une mise à jour co-publiée avec l'American College of Sports Medicine (ACSM). Cette « déclaration de consensus » a notamment permis de définir les différents états de fatigue liés à l'entraînement.

Dans la *figure 9* (Meeusen et *al.*, MSSE 2013) les différentes stades de fatigue pouvant résulter de l'entraînement y sont présentés. L'entraînement dans les sports d'endurance peut donc être défini comme un processus de surcharge utilisé pour perturber l'homéostasie, se traduisant par une fatigue aiguë suivie d'une amélioration des performances. Lorsque la charge d'entraînement est encore augmentée vis-à-vis des capacités de récupération de l'athlète et qu'une diminution temporaire et à court terme des performances se produit (*e.g.* des camps d'entraînement d'athlètes élités), sans troubles psychologiques sévères ou d'autres symptômes négatifs durables, le second état de fatigue survient. Ce surmenage fonctionnel (ou surmenage à court terme) pourra éventuellement conduire à une amélioration des performances après une période de récupération subséquente. Cependant, lorsque les athlètes ne respectent pas suffisamment l'équilibre devant exister entre le stress d'entraînement et la récupération, un état de surmenage non fonctionnel peut se produire. A ce stade, les premiers signes et symptômes de détresse néfastes de l'entraînement tels que la baisse des performances, l'apparition de troubles psychologiques (*e.g.* diminution de la vigueur, augmentation de la fatigue) et des perturbations hormonales peuvent se déclarer et les athlètes auront besoin de plusieurs semaines ou mois afin d'en récupérer. Plusieurs facteurs confondants tels qu'une nutrition inadaptée à l'activité physique (*e.g.* une consommation de glucides et/ou de protéines insuffisante), l'apparition de maladies (le plus souvent des infections des voies respiratoires supérieures), des facteurs de stress psychosociaux (travail, équipe, entraîneur (s), famille) et des troubles du sommeil peuvent

être présents et amener un stress additionnel à celui d'entraînement. A ce stade, la distinction entre le surmenage non fonctionnel et le syndrome de surentraînement est très difficile à établir et dépendra de l'évaluation clinique. Il semble que l'athlète va souvent démontrer les mêmes types de symptômes (cliniques, hormonaux, etc.). Par conséquent, le diagnostic du syndrome de surentraînement ne peut souvent être diagnostiqué qu'a posteriori une fois qu'un temps de récupération a été respecté. Le mot-clef dans la reconnaissance du syndrome de surentraînement pourrait être « inadaptation prolongée » non seulement de l'athlète, mais aussi de plusieurs mécanismes de régulation biologiques, neurochimiques et hormonaux. La frontière entre la performance optimale et la détérioration de performance en raison du surmenage non fonctionnel ou du syndrome de surentraînement semble être très subtile. Cela vaut en particulier pour les facteurs physiologiques et biochimiques. Le flou entourant ces deux états de fatigue avancés est encore aggravé par le fait que les caractéristiques cliniques semblent varier d'un individu à l'autre et sont non-spécifiques, anecdotiques et nombreuses.

Processus	Surcharge d'entraînement	Balance stress d'entraînement/récupération		
Stades de fatigue	<i>Fatigue Aigüe</i>	<i>Surmenage Fonctionnel</i>	<i>Surmenage Non Fonctionnel</i>	<i>Syndrome de surentraînement</i>
Niveau de fatigue	Fatigue ressentie importante	Fatigue ressentie très importante	Fatigue ressentie très intense	Fatigue ressentie très intense et persistante
Performance (après 24h à 48h de récupération)	Stagnation ou augmentation	Baisse	Baisse	Baisse
Récupération	1 à 2 jours	Jours --- Semaines	Semaines --- Mois	Mois ---
Affûtage	Surcompensation (à court terme ?)	Surcompensation (à long terme ?)	Restauration sans surcompensation	Dégradation

Figure 9. Présentation des différents états de fatigue liés à l'entraînement. D'après et inspiré de *Meeusen et al.* (2013).

Il semble clairement que les progrès dans les sports d'endurance à haut niveau doivent passer par des périodes de très fortes charges d'entraînement. Cependant, celles-ci peuvent précipiter des niveaux de fatigue importants. Deux niveaux (la fatigue aigüe sans baisse de performance et le surmenage fonctionnel avec baisse de performance) permettent une surcompensation de performance pendant l'affûtage. A l'inverse, deux niveaux de fatigue plus avancés (surmenage non fonctionnel et syndrome de surentraînement) ne seront pas associés à une amélioration de performance subséquente. Il n'y a donc pas d'intérêt pour l'athlète de provoquer par l'entraînement ces deux derniers. Une problématique s'impose, les réponses de performance de la fatigue aigüe n'ont jusqu'ici pas été explorées par la littérature scientifique, il conviendrait donc de la tester en comparaison de celles permise par le surmenage fonctionnel. Ceci, dans un objectif de constater, si comme l'ont suggéré Thomas et Busso (MSSE 2005) une meilleure surcompensation suivra une forte charge d'entraînement associée à une baisse de performance et si la période d'affûtage devra être allongée en conséquence. Enfin, le sportif de haut niveau rencontrant régulièrement ces différents niveaux de fatigue, il conviendra de mieux les appréhender avant de mener toute future recherche.

QUELLES SOLUTIONS POUR EVALUER LE SURMENAGE

Selon Meeusen et *al.* (MSSE 2013), le surmenage non fonctionnel ou le syndrome de surentraînement reflètent une réaction du corps humain devant faire face à des facteurs de stress trop importants. Plusieurs études ont révélé que le syndrome de surentraînement représente la somme de multiples facteurs de stress de la vie, tels que l'entraînement physique, le manque de sommeil, l'exposition à des contraintes environnementales (*e.g.* l'exposition à la chaleur et/ou à une humidité élevée, au froid, à la haute altitude, etc.), différentes pressions privées et/ou professionnelles. Ainsi, le syndrome de surentraînement peut être en partie interprété dans le cadre du syndrome général d'adaptation (SAP) de Selye (Nature 1936). De façon concomitante à cette « perturbation », le système endocrinien va devoir faire face à cette situation de stress. Les produits de l'hormone primaire (adrénaline, noradrénaline et cortisol) vont servir à redistribuer les carburants métaboliques, à maintenir la glycémie et à améliorer la réactivité du système cardiovasculaire. L'exposition répétée au stress pourrait conduire à une altération de la réactivité à des expériences stressantes ultérieures en fonction du facteur de stress ainsi que sur les stimuli en lien avec le facteur de stress, et conduire à une modification (diminution ou augmentation) ou non des neurotransmetteurs et des récepteurs. L'adaptation comportementale (de libération des neurotransmetteurs, de sensibilité des récepteurs, de liaison au récepteur, etc.) des centres cérébraux supérieurs va certainement influencer le rendement hypothalamique (Lachuer et *al.*, Brain Research 1994). Lehmann et *al.* (BJSM 1993) ont introduit le concept selon lequel la fonction hypothalamique reflèterait l'état de surmenage ou de surentraînement, car l'hypothalamus intègre un grand nombre de stressseurs. Il a notamment été montré que le stress aigu augmente non seulement la libération monoamine hypothalamique, et par conséquent l'hormone corticotrope (CRH) et la sécrétion de l'hormone adrénocorticotrope (Shintani et *al.*, Journal of Neurosciences 1995). Le stress chronique et l'élévation subséquente chronique de la sécrétion de glucocorticoïdes surrénales pourrait jouer un rôle important dans la désensibilisation de la réponse des centres cérébraux supérieurs à des facteurs de stress aigu, car il a été montré pour des stress aigus et chroniques que la réactivité des neurones hypothalamiques CRH chute rapidement (Barron et *al.*, JCEM 1985 ; Cizza et *al.*, Life Science 1993 ; Lehmann et *al.* MSSE 1993 ; Urhausen et *al.* MSSE 1998). **Mais, l'absence de critère de diagnostic définitif et clair de l'état de surmenage et/ou du syndrome de surentraînement se reflète dans beaucoup d'études portant sur le sujet, manquant de résultats cohérents. Il existe plusieurs critères qu'un marqueur du surmenage doit remplir selon le consensus de Meeusen et *al.* (MSSE 2013): le marqueur doit être sensible à la charge d'entraînement et idéalement ne pas pouvoir être affecté par d'autres facteurs (*e.g.* l'alimentation, les rythmes chronobiologiques). Les changements opérés sur le marqueur doivent se produire avant l'établissement**

du syndrome de surentraînement et les changements dans la réponse à l'exercice aigu doivent être distingués des changements chroniques. Idéalement le marqueur doit être relativement facile à mesurer avec une disponibilité rapide du résultat, peu invasif (e.g. des mesures sanguines répétées ne seront pas bien acceptées) et peu onéreux. Idéalement, le marqueur doit être mesuré au repos, lors d'un exercice sous-maximal ou d'un exercice standardisé de durée relativement courte de façon à ne pas interférer avec les processus d'entraînement. Cependant, aucun des marqueurs actuellement présentés ou suggérés ne répondent à tous ces critères (Meeusen et al., MSSE 2013).

La suite de notre travail d'exploration de littérature, va se porter sur les différentes mesures et/ou tests recensés et réalisés dans la détection d'états de surmenage et/ou du syndrome de surentraînement.

TESTS BIOCHIMIQUES ET DETECTION DU SURMENAGE

Différents éléments de biochimies ont été examinés comme potentiels vecteurs de surmenage ou comme réponses physiologiques à ces états de fatigue. En voici une revue de littérature.

GLYCOGENE ET INSULINE

Lors de phases d'entraînement chronique, les réserves en glycogène s'épuisent, la glycolyse, le transport de glucose, ainsi que la production d'IGF-1 sont régulés à la baisse dans les muscles et le foie. Bien que la littérature suggère que ces diminutions soit l'un des déclencheurs possibles du surmenage, le glycogène musculaire est généralement à des valeurs basales lorsque les athlètes sont examinés en état de fatigue importante (Snyder, MSSE 1999). Le glucose sanguin ne semble pas non plus être altéré (Urhausen et al., IJSM 1998). Enfin, le ratio glucose sanguin et insuline semble indiquer une légère résistance à l'insuline (Steinacker et al., EJAP 2004).

LACTATEMIE

Les mesures de lactate dans le sang peuvent dépendre de l'état et du type d'entraînement effectué par le sportif. D'autres facteurs sont autant importants lorsque sont discutés les changements de concentration en lactate sanguin comme le statut en glycogène et ses baisses possibles dans les réserves des muscles ou du foie possiblement dû à une augmentation de la charge d'entraînement ou à un certains types d'effort. Urhausen et Kindermann (Sports Medicine 2002) ont d'ailleurs constaté une diminution de la concentration maximale en lactate chez des athlètes d'endurance surmenés mais l'effet du surmenage sur la lactatémie à des intensités sous-maximales reste objet de débat (Urhausen et Kindermann, Sports Medicine 2002).

La diminution de la performance chez les athlètes surmenés est concomitante à une diminution des concentrations maximales de lactate sanguines comme décrit dans de nombreuses études par exemple pour des coureurs à pied de moyenne et longue distance (Kindermann 1986), des nageurs (Costill et al., MSSE 1988), des cyclistes ou triathlètes (Gabriel et al., IJSM 1998 ; Urhausen et al., IJSM 1998 ; Le Meur et al., JAP 2013), des judokas (Callister et al., MSSE 1990) et des céistes (Hedelin et al., MSSE 2000). De plus, il est intéressant de noter que chez les athlètes surmenés, la lactatémie à des efforts sous-maximaux est généralement légèrement abaissée, ce qui a tendance à surestimer le calcul des seuils aérobie et anaérobie

réalisés par l'intermédiaire des seuils lactiques (Bosquet et *al.*, EJAP 2001 ; Halson et Jeunekendrup, Sports Med 2004 ; Le Meur et *al.*, JAP 2013 ; Urhausen et Kinderman, Sports Med 2002). Par conséquent, une erreur dans l'estimation des seuils lactiques pourrait favoriser une augmentation des charges d'entraînement, d'autant plus problématique chez des athlètes dont la charge d'entraînement serait déjà mal supportée. Par ailleurs, lors d'une situation de déplétion des réserves en glycogène (Snyder et *al.*, MSSE 1995), les concentrations sous-maximales et maximales en lactate pourraient aussi être perturbées, il faudra donc le prendre en compte dans l'évaluation de l'athlète.

La littérature semble donc indiquer un abaissement des concentrations sanguines en lactate à des intensités sous-maximales et maximales. Cependant, lors d'une baisse des valeurs de lactates sous-maximales à une intensité donnée, il est primordial d'interpréter ses mesures en perspective de tests de performance afin de s'assurer que ces baisses ne puissent être liées à une progression. Il est par ailleurs nécessaire de s'assurer que l'alimentation du sportif accorde une place suffisante aux glucides en amont du test, car une déplétion en glycogène peut moduler les valeurs lactiques à la baisse.

CREATINE KINASE (CK) ET GLUTAMINE

L'augmentation individuelle des niveaux de créatine kinase (CK) circulante et/ou de l'urée mesurées dans des conditions normalisées au repos, répondent en particulier à l'exercice excentrique et/ou inhabituel avec des élévations de leurs concentrations pouvant aller d'une durée de plusieurs jours jusqu'à un peu plus d'une semaine (Urhausen et Kindermann, Clin J Sport Med 1992). Le suivi de ces marqueurs peut ainsi fournir des informations quant à l'élévation du stress musculaire et/ou métabolique, mais leurs réponses ne semblent pas claires en l'état pour détecter un état de surmenage ou de surentraînement (Urhausen et *al.*, MSSE 1998). Halson et *al.* (MSSE 2003) ont cherché à mesurer ces marqueurs chez l'athlète surmené dans une population de 8 cyclistes modérément entraînés. Après deux semaines de forte charge d'entraînement, une baisse temporaire de la performance et de l'état d'humeur était constatée. La concentration plasmatique de CK (ainsi que du glutamate) montrait pour sa part une augmentation significative et une tendance d'augmentation de la CK uréique avant un retour à des valeurs basales après deux semaines de réduction de la charge d'entraînement. A l'inverse, Le Meur et *al.* (MSSE 2013) ne montrent pas de modification de la concentration de CK entre avant et après une augmentation de la charge d'entraînement provoquant un état de surmenage fonctionnel. **Il est donc nécessaire que des études supplémentaires soient menées sur l'évolution de la CK en réponse à un état de fatigue avancé, en respectant un cadre expérimental assurant un état de surmenage.**

La concentration plasmatique de glutamine a été suggérée comme un autre possible indicateur d'un stress excessif d'entraînement (Rowbottom et *al.*, EJAP 1995). Cependant toutes les études n'ont pas trouvé une chute de cette mesure pendant les périodes d'augmentation de la charge d'entraînement et/ou de surmenage (Walsh et *al.*, Sports Medicine 1998) et la modification des concentrations plasmatiques en glutamine ne semble pas être un facteur causal du phénomène d'immunodépression fréquemment constaté chez le surmené, tandis que d'autres auteurs proposeront plutôt le ratio glutamine/glutamate comme indicateur du surmenage (Coutts et *al.*, IJSM 2007 ; Smith et Norris, MSSE 2000).

Bien que la plupart des paramètres sanguins (*e.g.* la numération globulaire, la protéine C-réactive, la vitesse de sédimentation des érythrocytes, la CK, l'urée, la créatine, les enzymes du foie, le glucose, la ferritine, le sodium, le potassium, etc.) ne semblent pas capables à l'heure actuelle de détecter le surmenage ou le syndrome de surentraînement, ils peuvent tout de même s'avérer utiles pour fournir des informations sur l'état de santé de l'athlète (Meeusen et *al.*, MSSE 2013).

Problèmes avec les mesures biochimiques :

1. Les modifications de la lactatémie sont souvent subtiles (et situées dans le seuil d'erreur de l'appareil de mesure) et dépendent du mode de test physique effectué.
2. Cependant, de nombreuses études (Kindermann 1986 ; Costill et *al.*, MSSE 1988 ; Gabriel et *al.*, IJSM 1998 ; Urhausen et *al.*, IJSM 1998 ; Hedelin et *al.*, MSSE 2000 ; Le Meur et *al.*, JAP 2013) vont dans le sens d'un abaissement significatif des mesures sous-maximales de lactate sanguin à l'aide de tests dont l'intensité d'exercice aura été standardisée. Les résultats obtenus sur des exercices maximaux aérobies montrent également un abaissement du pic de lactatémie, associée à une incapacité des athlètes de soutenir la même intensité d'exercice maximal que lors de situations en bon état de forme.
3. Par ailleurs, les taux de lactate sanguin seront à mettre en perspective avec le niveau des réserves glucidiques, pour se prévenir de toute mauvaise interprétation.
4. Il semble que la glutamine puisse chuter avec l'augmentation des charges d'entraînement, mais la faible concentration de glutamine plasmatique n'est pas aujourd'hui un indicateur consistant du surmenage ou du syndrome de surentraînement.

TESTS HORMONAUX ET DETECTION DU SURMENAGE

Depuis de nombreuses années, il a été émis l'hypothèse qu'une dérégulation du fonctionnement central hormonal pourrait se produire au cours de la pathogenèse du syndrome de surentraînement, suggérant ainsi que les mesures d'hormones sanguines pourraient aider à la détection du surmenage non fonctionnel ou du syndrome de surentraînement (Fry et *al.*, Sports Medicine 1991 ; Fry & Kraemer Sports Medicine 1997 ; Kuipers & Keizer Sports Medicine 1998 ; Lehmann et *al.*, MSSE 1993 ; Meeusen et *al.*, EJAP 2004 ; Steinacker et *al.*, JPFMS 2000 ; Steinacker et *al.*, EJAP 2004 ; Urhausen et *al.*, Sports Medicine 1995 ; Urhausen et *al.*, MSSE 1998). Les résultats de la recherche consacrée à ce sujet sont loin de faire l'unanimité, en grande partie en raison de facteurs pré-analytiques, à savoir les facteurs se produisant avant l'analyse finale (moment de l'échantillonnage, alimentation, période de latence post-exercice, sexe, âge, etc.) peuvent influencer les profils hormonaux (Meeusen et *al.*, MSSE 2013). En outre, les méthodes de mesures et/ou les limites de détection des appareils d'analyse utilisés peuvent différer suivant les études. Le testing de la régulation centrale hypophyse/hypothalamique nécessite des tests fonctionnels qui sont jugés envahissants et demandant une expérience de diagnostic. De plus, ces tests sont longs et coûteux. Enfin, la caractéristique distinctive des systèmes endocriniens est la réaction du contrôle de production d'hormone. Pratiquement toutes les hormones sont sous le contrôle de cette rétroaction, d'autres par les hormones périphériques elles-mêmes, certaines par d'autres hormones ou des cytokines, des métabolites périphériques, etc. Cette relation de rétroaction (de feedbacks) est la raison pour laquelle l'évaluation simultanée des couples effecteur/hormones est souvent nécessaire pour l'appréciation des statuts hormonaux, en prenant également en considération le fait que les processus physiologiques liés à la régulation endocrinienne sont influencés par différentes hormones d'une façon intégrée et à plusieurs niveaux (Duclos, IJSM 2008).

TESTOSTERONE, CORTISOL ET ACTH

Pendant longtemps le rapport testostérone/cortisol plasmatique au repos a été considéré comme un indicateur du syndrome de surentraînement. Ce ratio diminue avec l'intensité et la durée de l'entraînement et il semble qu'il soit un bon indicateur de l'évolution de la charge d'entraînement, mais qu'il ne peut être utilisé pour diagnostiquer le surmenage ou le syndrome de surentraînement (Duclos IJSM 2008 ; Lehmann et *al.*, MSSE 1998 ; Lehmann et *al.*, 2001 ; Urhausen et *al.*, Sports Medicine 1995). Une large majorité de la littérature se rejoint sur le fait que le surmenage doit être observé sur un continuum avec une perturbation, une adaptation et enfin une inadaptation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénal (HHS ou HPA) et de tous les autres axes hypothalamiques (Lehmann et *al.*, MSSE 1993 ; Lehmann et *al.*, 2001 ;

Meeusen 1998 ; Meeusen et *al.*, EJAP 2004 ; Urhausen et *al.*, Sports Medicine 1995 ; Urhausen et *al.*, IJSM 1998). Par exemple, l'adaptation de l'axe HHS à un entraînement normal est caractérisée par une augmentation du rapport hormone corticotrope (ACTH)/cortisol seulement pendant la récupération de l'exercice (en raison de la diminution de la sensibilité de l'hypophyse au cortisol) (Duclos *al.*, 1998 Clin Endocrinology ; Duclos *al.*, 1997 EJAP ; Lehmann et *al.*, MSSE 1993) et par la modulation de la sensibilité des tissus aux glucocorticoïdes (Duclos et *al.*, 1999 Clin Endocrinology; Duclos et *al.*, JAP 2003). Cependant, il convient de souligner que lors d'une journée de repos chez des athlètes entraînés en endurance la sécrétion de cortisol pendant 24h dans des conditions de non-exercice est normale (Duclos et *al.*, 1999 Clin Endocrinology; Lancaster et *al.*, 2003 Lancaster et *al.*, EIR 2004). Par conséquent, la concentration plasmatique de cortisol et l'excrétion de cortisol urinaire libre pendant 24h au repos chez des hommes entraînés en endurance sont semblables à ceux de sujets sédentaires du même âge (Duclos et *al.*, EJAP 1997 ; Gouarne et *al.*, MSSE 2005 ; Kern et *al.*, JAP 1995). Depuis, l'excrétion de cortisol urinaire libre représente une mesure intégrée de la sécrétion de cortisol sur 24h, cela est en conformité avec l'axe diurne HPA normal précédemment rapporté chez des hommes entraînés en endurance (Duclos *al.*, 1997, Duclos *al.*, APNM 2007). Enfin, il semble que les hommes entraînés en endurance maintiennent une rythmicité saisonnière de l'excrétion de cortisol ; alors que chez les hommes sédentaires de plus fortes concentrations de cortisol urinaire et de cortisol plasmatique sont observées au réveil pendant l'automne et l'hiver en comparaison avec le printemps et l'été (Gouarne *al.*, MSSE 2005). **Par conséquent, Meeusen et *al.*, (MSSE 2003) en ont conclu que le cortisol au repos n'est pas une mesure utile dans le cadre du suivi des charges d'entraînement et de diagnostic du surmenage.**

CATECHOLAMINES

Il n'y a pas de consensus lorsque l'on observe les valeurs plasmatiques pendant 24h ou l'excrétion urinaire des catécholamines la nuit au cours du sommeil, pour le suivi de l'impact de la charge d'entraînement et/ou de la surcharge d'entraînement (Meeusen et *al.*, MSSE 2013). Dans une revue de littérature, Duclos (IJSM 2008) rapporte des résultats contradictoires concernant l'excrétion de catécholamines urinaires. Tandis que certaines ne rapportent aucun changement, d'autres montrent une augmentation ou encore une diminution, qui seront associés avec des performances ne diminuant pas nécessairement. Des facteurs différents de la charge d'entraînement pourront influencer cette sécrétion et pourraient expliquer ces variations entre les différentes études. Ces facteurs peuvent comprendre : les méthodes d'échantillonnage, les variations diurnes et saisonnière d'excrétion des catécholamines ou encore le sexe. **La relation entre la mesure des catécholamines sur 24h ou au cours du sommeil semblent peu**

concluante, il paraît inapproprié en l'état d'utiliser les changements d'excrétion des catécholamines comme outil de surveillance des charges d'entraînement (Meeusen et *al.*, MSSE 2013).

HORMONES HYPOPHYSAIRES

Chez les athlètes déclarés comme surmenés surentraînés, une diminution de l'élévation des hormones hypophysaires (ACTH, hormone de croissance, GH, hormone lutéinisante, LH et FSH) en réponse à un stimulus stressant est rapporté (Barron *al.*, Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 1985 ; Lehmann *al.*, MSSE 1993 ; Urhausen *al.*, Sports Medicine 1995 ; Urhausen *al.*, MSSE 1998 ; Wittert *al.*, MSSE 1996). **Mais, malgré cette réponse hormonale aigüe visiblement commune à l'exercice et pouvant exprimer une perturbation du système neuroendocrinien, des modifications causées par l'état de surmenage ne semblent pas si simples. Le fait que les hormones périphériques puissent être utilisées dans le diagnostic du surmenage ou du syndrome de surentraînement reste actuellement en discussion et il n'existe pas de consensus clair à ce sujet (Meeusen et *al.*, MSSE 2013).**

MOLECULES DE LA SATIETE

Un signal de détection nutritif du tissu adipeux est assuré par la leptine (Simsch et *al.*, IJSM 2002), qui a montré une diminution par l'entraînement induisant un catabolisme comme lors d'une surcharge. D'autres molécules comme l'insuline une hormone glucorégulatrice, l'interleukine-6 (IL-6) et le facteur métabolique de croissance IGH-1 ont montré le même type de variations. Ces molécules de signalisation ont des effets profonds sur l'hypothalamus et sont impliqués dans la régulation métabolique hormonale à l'exercice et l'entraînement (Steinacker et *al.*, EJAP 2004). Cependant, les mêmes molécules peuvent aussi répondre à une carence chronique en énergie qui peut être associée à l'entraînement en endurance et/ou à une balance alimentaire négative, indépendamment de l'état d'entraînement (absence ou présence de surmenage/surentraînement). **Un déficit énergétique chronique (principalement lié à un épuisement des réserves en glycogène) amplifie certainement la réaction des hormones de stress et des cytokines à l'exercice et pourrait également être un des facteurs de « déclenchement » pouvant conduire à l'installation d'un état de surmenage ou du syndrome de surentraînement. Il est donc compliqué d'interpréter des variations de concentration sanguine des molécules de satiété sans connaître l'historique alimentaire et d'entraînement du sportif.**

TEST D'EXERCICES MULTIPLES ET DETECTION DU SURMENAGE

En plus d'étudier différents axes hormonaux, il est également important de considérer la dynamique des réponses hormonales. Les réponses hormonales qui surviennent à l'exercice peuvent en effet influencer celles qui surviennent durant la phase de récupération (De Graaf-Roelfsema et *al.*, *Veterinary Quarterly* 2007 ; Duclos et *al.*, *APNM* 2007 ; Kanaley et *al.*, *JCEM* 2001). Il paraît donc très important d'étudier ces réponses aussi bien durant ces deux phases. Pour cette raison, Meeusen et *al.* (MSSE 2013) ont proposé un test d'exercice multiple ou fractionné, qui donne la possibilité de mesurer la capacité de récupération de l'athlète, mais peut également évaluer l'aptitude du sportif à réaliser normalement la seconde partie d'exercice. D'après ces auteurs, cette méthode pourrait être utile pour détecter des signes précoces de surmenage et de les distinguer d'un entraînement sans baisse de performance (Meeusen et *al.*, MSSE 2013).

Meeusen et *al.* (EJAP 2004) ont mené une étude durant laquelle les sportifs devaient réaliser deux tests d'effort maximaux séparés de 4h de repos. L'utilisation de deux tests incrémentés réalisés jusqu'à épuisement volontaire avait pour objectif d'étudier les variations neuroendocrines et ces auteurs ont montré que l'exercice induit une augmentation d'ACTH, de la prolactine (PRL) et de GH à l'issue des deux exercices (Meeusen et *al.*, EJAP 2004). Chez les sujets qui ne présentaient pas de signe de surmenage, le test a révélé une augmentation des concentrations d'hormones circulantes après la première, comme après la seconde session d'exercice. Ces chercheurs proposent que ce test pourrait être utilisé comme une mesure indirecte de la réactivité hypothalamo-hypophysaire. Selon le « statut d'entraînement » de l'athlète, la réponse hormonale au second test était différente. Ce test aurait la capacité de distinguer un état de surmenage non fonctionnel d'un syndrome de surentraînement. A un stade de surmenage fonctionnel une réponse neuroendocrine moins prononcée à un second exercice le même jour est constatée (Meeusen et *al.*, EJAP 2004). Les athlètes souffrant du syndrome de surentraînement montrent eux une augmentation extrêmement importante de la concentration d'hormone circulante après le premier exercice, suivi par une suppression complète durant le second (Meeusen et *al.*, EJAP 2004 ; Meeusen et *al.*, BJSM 2010). Cela pourrait indiquer un phénomène en deux temps ; une hypersensibilité de l'hypophyse tout d'abord puis une insensibilité ou un épuisement. Dans une autre étude, ces mêmes auteurs ont montré qu'il était essentiel de faire la distinction entre des athlètes surmenés non fonctionnels et ceux atteints du syndrome de surentraînement (Meeusen et *al.*, BJSM 2010). De ces résultats, il ressort que l'utilisation de deux périodes d'exercice serait surtout plus utile pour détecter et prévenir l'instauration d'un syndrome de surentraînement.

D'autres hormones comme la leptine, l'adiponectine et la ghréline, ainsi que des cytokines comme l'IL-6 et le facteur de nécrose tumorale-alpha ont été récemment étudiées pour déterminer s'ils pouvaient constituer

de possibles marqueurs de suivi de la charge d'entraînement (Jürmäe et *al.*, Metabolism 2011). Les auteurs ont conclu que certains de ces paramètres mesurés dans un état à jeun ou post-exercice pouvaient fournir des informations sur les mécanismes de régulation énergétique et peuvent changer après un entraînement intensif ou une récupération insuffisante. Cependant, il ne semble pas y avoir d'études justifiant de la possible pertinence de ces variables comme marqueur du stress d'entraînement ou dans la prévention et/ou le diagnostic du surmenage et du surentraînement.

En conclusion le système endocrinien est l'un des principaux systèmes impliqués dans les réponses au stress aigu et à l'adaptation au stress chronique. Une grande diversité de mécanismes est impliquée dans une telle adaptation, agissant potentiellement à tous les niveaux comme une réaction en chaîne. Toutefois, les informations apportées actuellement par la littérature scientifique concernant le système endocrinien et l'état de surmenage et/ou du syndrome de surentraînement montrent que les mesures d'hormones au repos ne permettent pas de distinguer des différences claires entre les athlètes qui s'adaptent convenablement à une période d'augmentation de la d'entraînement et ceux qui développent un état de surmenage non fonctionnel ou de syndrome de surentraînement. De futures études utilisant des tests d'effort multiples et/ou des analyses hormonales multiples sont aujourd'hui nécessaires pour évaluer la possibilité d'un test de diagnostic hormonal permettant de mieux prévenir le surmenage et/ou le syndrome surentraînement.

Problèmes avec les données hormonales :

1. De nombreux facteurs influent sur les concentrations sanguines hormonales. Ceux-ci comprennent des facteurs liés aux conditions et/ou à la conservation des échantillons, mais aussi le stress lié au prélèvement des échantillons et/ou le coefficient de variabilité intra et inter-essai ;
2. La prise alimentaire (la composition des nutriments et/ou si le repas est pris avant ou après la prise de sang) peut modifier de façon significative la concentration basale de certaines hormones (*e.g.* cortisol, DHEA-S, la testostérone totale) et leur réponse à un exercice physique donné (cortisol, GH) ;
3. La sécrétion non-linéaire de certaines hormones module la sensibilité des tissus à ces hormones ;
4. Chez les athlètes féminines, les réponses hormonales peuvent dépendre des phases de cycle menstruel ;
5. Les différents protocoles d'exercice (*e.g.* tests maximaux aérobie ou sous-maximaux) peuvent provoquer des réponses endocrines différentes ;
6. Les concentrations d'hormone au repos et après un exercice induisent des réponses différentes ;

7. Les variations diurnes et saisonnières des hormones peuvent influencer les résultats ;
8. Les mesures devront nécessairement être comparées avec des mesures basales de la même personne ;
9. Une mauvaise reproductibilité et la faisabilité de différentes techniques utilisées dans la mesure de certaines hormones pourront influencer les résultats (*e.g.* la testostérone libre par RIA plutôt que par la méthode de référence réservée à quelques centres hautement spécialisés) ;

Un symptôme caractéristique des états de surmenage et du syndrome de surentraînement est l'incapacité à maintenir un exercice intense et une diminution des capacités de performance spécifiques à son sport lorsque la charge d'entraînement est maintenue ou augmentée (Meeusen et *al.*, EJAP 2004 ; Urhausen et *al.*, Sports Medicine 1995). Les athlètes surmenés ou surentraînés sont généralement en mesure de démarrer une session d'entraînement ou une compétition à leur allure habituelle mais sont ensuite dans l'incapacité de maintenir leurs performances habituelles (Meeusen et *al.*, MSSE 2013). Une diminution de la performance constitue l'indicateur 'gold standard' du surmenage et du syndrome de surentraînement. Par conséquent, un test de performance est considéré comme essentiel dans le diagnostic de ces deux états de fatigue (Budgett et *al.*, BJSM 2000; Urhausen et *al.*, Sports Medicine 1995).

Le type de test de performance employé mais aussi son intensité et sa durée sont importants pour identifier l'instauration d'un état de surmenage ou de surentraînement. Un débat existe concernant le type de test de performance le plus approprié. Urhausen et *al* (IJSM 1998) et Halson et Jeukendrup (Sports Med 2004) suggèrent que les tests de fatigue librement gérés par les athlètes montreraient probablement de plus importants changements dans la capacité de performance des sportifs à la suite d'un état de surmenage ou de surentraînement que des tests maximaux incrémentés. Les efforts contre-la-montre reflètent plus fidèlement les spécificités d'effort de la plupart des disciplines sportives d'endurance (triathlon, course à pieds, ski de fond, cyclisme, etc.), mais ont rarement été utilisées pour quantifier objectivement la perte de performance chez des athlètes surmenés (Halson et *al.*, MSSE 2003). De plus, des efforts contre-la-montre pourraient potentiellement permettre d'évaluer la cinétique des substrats, les réponses hormonales et des mesures sous-maximales pourraient être réalisées à une intensité et une durée fixée au préalable. Afin de détecter des diminutions subtiles de performance, Meeusen et *al* (MSSE 2013) suggèrent qu'il pourrait être préférable d'utiliser des tests de performance spécifique au sport d'origine afin d'écartier toute forme d'apprentissage.

Problème avec les tests de performance :

- 1. Les mesures de référence ne sont pas souvent disponibles et par conséquent, le degré de diminution des performances ne peut être déterminé exactement. Des valeurs comparatives sont obligatoires, il faut donc mettre en place des tests de laboratoire ou de terrain reproductibles dans le temps ;**

2. L'intensité et la reproductibilité du test sont primordiales pour détecter des différences qui soient synonymes d'une réelle baisse de la capacité de performance et non associées à des biais expérimentaux (test maximal ou contre la montre standardisés) ;
3. Il est nécessaire de standardiser les conditions d'un test à l'autre;
4. De nombreux tests de performance ne sont pas spécifiques au sport de compétition. Il est primordial de tester les athlètes dans leur sport d'origine ;
5. Les tests sous-maximaux sur ergomètres ne semblent pas discriminants (Urhausen *et al.*, MSSE 1998), mais répéter des tests maximaux, nécessaires à l'évaluation d'une mesure individuelle de référence, sont difficiles à obtenir chez les athlètes ;
6. A cet égard, puisque la standardisation adéquate des tests de laboratoire est problématique, il se peut que des séances d'entraînement standardisées dans leur intensité et leurs conditions, puissent être les meilleurs indicateurs possibles pour démontrer l'ampleur, la durée et la variation des performances. Il sera sans doute plus facile d'obtenir l'adhésion des athlètes, si ces tests de performance sont introduits par l'entraîneur dans le programme d'entraînement préétabli dans une recherche de performance.

La présence de symptômes psychologiques associés au syndrome de surentraînement est reconnue depuis longtemps (Darling, Harvard Graduates Magazine 1901). Mais, une étude systématique sur le sujet n'a pas eu lieu avant les recherches de William Morgan dans les années 1980. L'utilisation du questionnaire « Profil Of Mood States (POMS) (Morgan et *al.*, BJSM 1987) qui mesure les états d'humeur a principalement été utilisé à cet égard. Les athlètes surentraînés/surmenés déclaraient systématiquement une élévation des humeurs négatives (tension, dépression, colère, fatigue, confusion) et une diminution de la vigueur pendant les périodes de très forte charge d'entraînement. **Des évaluations plus fréquentes indiquent que les états d'humeurs présentent une relation dose-réponse avec l'entraînement, de sorte que les perturbations psychologiques évoluent de façon graduelle lorsque les charges d'entraînement augmentent en volume ou en intensité, montrant notamment une corrélation entre les pics d'entraînement et une augmentation des scores au questionnaire psychologique.** Inversement, un affûtage aboutit généralement à une réduction des humeurs négatives et à une augmentation de la vigueur de telle sorte qu'à la fin d'une période d'affûtage les scores d'humeur reviennent au modèle positif généralement observé en début de saison ; Morgan et son équipe (Morgan et *al.*, BJSM 1987 ; Morgan et *al.*, IJSM 1987 ; Raglin et *al.*, IJSM 1991) nomment ce modèle d'humeur associé aux charges d'entraînement le « profil iceberg ». Les relations dose-réponse entre la charge d'entraînement et l'état de l'humeur ont depuis été observées dans des études impliquant plus de 1000 athlètes dans différents sports nécessitant des charges d'entraînement relativement importantes (Raglin & Wilson 2000). La littérature indique également que les réponses de l'humeur ne semblent différer entre les hommes et les femmes pour de mêmes conditions d'entraînement (Morgan et *al.*, BJSM 1987 ; Raglin et *al.*, MSSE 1990). Des modèles similaires « dose-réponse » ont également été observés à l'aide de simples mesures d'auto-évaluation des douleurs musculaires, de l'appétit, des troubles du sommeil, de la sensation d'abattement, et de la perception de l'effort (Kenttä et *al.*, IJSM 2001 ; Morgan et *al.*, MSSE 1988 ; O'Connor 1997 ; Raglin et Wilson 2000), indiquant que les réponses perceptives à l'augmentation de l'entraînement sont de nature globales et systémiques, bien que l'ampleur du changement diffère selon les mesures réalisées (Morgan et *al.*, IJSM 1988 ; Raglin et Wilson 2000).

Meeusen et *al.* (MSSE 2013) proposent que lorsque les programmes d'entraînement impliquent une augmentation rapide de la charge d'entraînement sur quelques jours, les instructions devraient si possibles être modifiées pour donner une mesure de l'état transitoire d'humeur des sportifs répondant selon un type de questionnement du type comment se sentent-ils « aujourd'hui » ou « à ce moment ». La recherche révèle que deux jours d'entraînement intensif peuvent précipiter de fortes hausses dans les mesures de POMS

(O'Connor 1997) et des scores sur d'autres échelles psychologiques, semblant plus précoces que certains marqueurs biochimiques couramment utilisés comme marqueurs du stress d'entraînement tel que le cortisol (Coutts et al., IJSM 2007 ; O'Connor et al., Psychoneuroendocrine 1989). De plus, il semble que les athlètes présentant des signes typiques de surmenage ou de surentraînement, montrent à la fois une plus grande augmentation de la perturbation d'humeur et une forme différente de ce changement par rapport aux athlètes subissant la même charge d'entraînement mais sans déclarer des symptômes de surmenage ou de surentraînement (Raglin & Morgan, IJSM 1994). Plus précisément, parmi les athlètes en bonne forme les scores de fatigue et de vigueur au POMS sont ceux montrant des changements plus marqués pendant le pic de surcharge d'entraînement et le score de dépression est celui augmentant le moins dans les scores de POMS. A l'inverse il semble que chez les athlètes surmenés le score de dépression soit celui qui augmente le plus de toutes les variables du POMS (Morgan et al., IJSM 1987). (Figure 10)

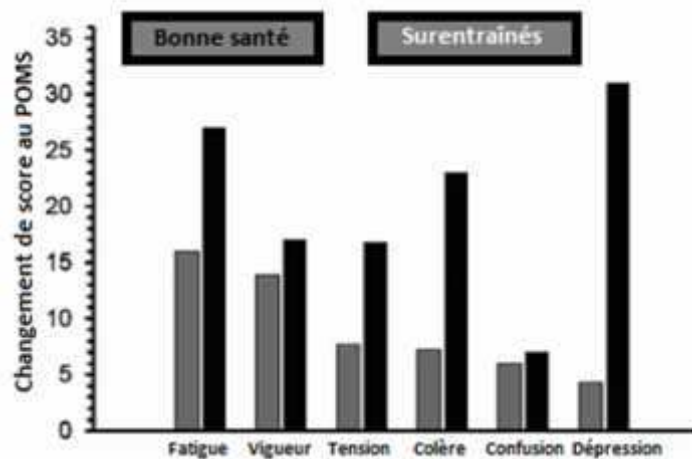


Figure 10. L'ampleur des changements des états d'humeurs au questionnaire POMS lors d'une forte surcharge d'entraînement chez des nageurs universitaires développant un syndrome de surentraînement ou pour qui la surcharge d'entraînement était supportée (*i.e.* « en bonne santé »). D'après et inspiré de Raglin & Morgan (1994).

Les résultats précédents ont conduit à des tests de surveillance de l'état d'humeur dont l'objectif est de permettre une modulation de la charge d'entraînement dans le but de réduire les risques de surentraînement. Ce modèle d'intervention pourrait impliquer la réduction des charges d'entraînement pour des athlètes possédant des scores excessivement élevés démontrant une perturbation du score total au POMS (Berglund & Safstrom, MSSE 1994 ; Raglin, Handbook of research on sport psychology 1993). Inversement, les charges d'entraînement peuvent être augmentées pour des athlètes présentant seulement des troubles mineurs de l'humeur (Berglund & Safstrom, MSSE 1994).

Bien que la recherche soutienne généralement l'utilisation des évaluations psychologiques pour identifier les personnes risquant de développer un état de surmenage ou de syndrome de surentraînement, plusieurs biais potentiels peuvent exister et limiter la précision de ces mesures. La plus problématique réside dans le fait que les participants peuvent fausser entièrement leurs questionnaires, en particulier ceux comprenant des éléments de natures sensibles ou personnelles (Meeusen et *al.*, MSSE 2013). La forme la plus commune de déformation des réponses implique la désirabilité sociale ou l'envie de « simuler que tout va bien » en répondant à ces items de manière systématiquement positive. Les facteurs pouvant augmenter le risque de déformation des réponses peuvent inclure la contrainte, les caractéristiques de la demande associée à l'hypothèse expérimentale ou dans le cas d'étude sur le surmenage/surentraînement « simuler une réponse inverse aux charges d'entraînement » pourrait permettre de les diminuer. Mettre en place des questionnaires sur une période prolongée peut parfois également aboutir à une déformation des réponses, les participants pouvant venir à répondre d'une façon aléatoire. Le risque de déformation des réponses peut être réduit en incluant des membres de l'équipe de recherche qui soient formés à une mise en place rigoureuse des questionnaires psychologiques. L'objectif est de rassurer les athlètes sur le fait que leurs données resteront confidentielles et ne seront pas utilisées à des fins de sélection. Mais également, pour leur expliquer la raison de l'utilisation d'évaluations psychologiques tout en soulignant qu'il n'y a pas de bonnes ou de mauvaises façon de répondre aux questionnaires si ce n'est de les remplir consciencieusement (Meeusen et *al.*, MSSE 2013).

Pour ces raisons ou d'autres encore, des chercheurs ont développé des échelles d'évaluation supposées plus sensibles au surmenage. Raglin & Morgan (IJSM 1994) ont créé l'échelle « Training Distress Scale » (TDS) basée sur une analyse discriminante des données de POMS collectées sur 186 nageurs universitaires en bonne santé ou déclarés surentraînés. Les 7 items du TDS (cinq de dépression et deux de colère) semblent plus précis dans l'identification des athlètes surentraînés par rapport aux évaluations réalisées avec les scores totaux de perturbation d'humeur ou de dépression du POMS (Raglin et Wilson 2000). Une étude suivante utilisant les traductions dans différentes langues du TDS ont par ailleurs trouvé des scores très élevés chez de jeunes nageurs surentraînés (Kenttä et *al.*, IJSM 2001). Par ailleurs, Kenttä et *al.* (EJSS 2006) ont créé une mesure de l'indice d'énergie à partir du POMS en soustrayant la fatigue des scores de vigueur dans une étude comprenant 11 Kayakistes élités réalisant un camp d'entraînement intensif de 3 semaines. Les chercheurs ont demandé aux athlètes de compléter entièrement le POMS chaque jour avant et après chaque session d'entraînement pour évaluer l'état d'humeur tout de suite après l'exercice et en période de récupération. Les scores d'énergie du POMS étaient sensibles à la fois au stress d'entraînement et à la période de récupération, alors que les scores de dépression étaient inchangés, ce qui a suggéré que l'indice

d'énergie pourrait être un outil utile dans la détection des cas surmenage non fonctionnel en période intense d'entraînement.

Plusieurs échelles de surmenage spécifiques au sport ont par la suite été développées en utilisant des hypothèses théoriques sur les facteurs psychologiques et comportementaux pouvant être associés au surmenage. Parmi celles-ci, la plus étudiée a été le « Recovery-Stress-Questionnaire » pour les athlètes (RESTQ-Sport) (Kellmann & Kallus 2011), un questionnaire de 77 items englobant 19 facteurs distincts qui évaluent à la fois le surmenage et la récupération chez les athlètes d'endurance. La surveillance en direct des niveaux de stress et de récupération a le possible avantage de détecter de mauvaises adaptations (*e.g.* la somnolence, l'apathie, la fatigue, l'irritabilité) avant la survenue de symptômes de surmenage ou de surentraînement. Cependant, le stress d'entraînement et la récupération sont souvent différents dans leur évolution dans le temps. Bien que des doutes aient été soulevés notamment sur sa structure par certains chercheurs (Davis et *al.*, PSE 2007), la littérature indique que le RESTQ est sensible aux variations de charge d'entraînement, en particulier chez les athlètes présentant des signes de surmenage (Kellmann & Gunther, MSSE 2000). D'autres échelles visant à mesurer le surmenage mais moins bien documentées ont été établies comme le SFMS, un questionnaire à choix forcé de 54 éléments (*i.e.* oui ou non), qui évalue si les athlètes ont pu connaître des troubles de l'humeur et divers symptômes propre au surentraînement au cours du mois précédent son utilisation (cité dans Elloumi et *al.*, BJSM 2005). Le défaut de ce questionnaire étant qu'il ne peut être utilisé qu'*a posteriori*.

En résumé, la recherche a fourni un support général efficace pour suivre le profil psychologique d'athlètes en période de forte charge d'entraînement. Ces différents tests psychologiques montrent une bonne sensibilité des marqueurs psychologiques à la charge d'entraînement et aux états de fatigue. Un échange continu et une connaissance mutuelle de l'entraîneur et de son (ses) athlète (s) constitue à cet égard un outil très efficace dans la prévention du surmenage, celui-ci pouvant être couplé avec l'utilisation de tests de performance standardisés à l'entraînement.

TESTS COGNITIFS

Un outil relativement nouveau mais prometteur dans la détection précoce du surmenage pourrait être l'utilisation de tests cognitifs. Le principal avantage de ce type de test vis-à-vis de la majorité de ceux présentés ci-dessus, réside dans le fait qu'il est simple d'utilisation pour le sportif, ne demandant qu'un ordinateur. De plus il est non invasif, relativement résistant à la manipulation consciente de l'athlète et peu coûteux (Meeusen et *al.*, MSSE 2013).

Il a été décrit que des symptômes tels que des problèmes de concentration et/ou de mémoire et/ou encore de réflexion sont fréquents chez les patients souffrants de fatigue chronique (Fry et *al.*, 2001). Ces symptômes ayant également été constatés chez des personnes souffrant du syndrome de surentraînement (Lehmann et *al.*, MSSE 1993 ; Shepard, Sports Medicine 2001). Ces constats ont conduit à l'utilisation de tests d'attention et de temps de réaction visant à la détection précoce du surmenage non fonctionnel. Rietjens et *al.* (IJSM 2005) ont utilisé un test de temps de réaction (Finger Pre-Cuing test) comme outil de détection du surmenage non fonctionnel. Ils ont découvert une importante diminution du temps de réaction dans un groupe de sept cyclistes après qu'ils aient doublés leur volume d'entraînement sur une période de 3 semaines. Surtout, ce constat était principalement véridique pour les conditions jugées comme les plus difficiles du « Finger Pre-Cuing test » à l'inverse des tâches considérées comme plus « faciles » qui ont semblé rester insensibles à l'augmentation de la charge d'entraînement. Ce résultat suggère que la complexité des tâches est visiblement une variable arbitraire importante dans la relation entre la surcharge d'entraînement et le fonctionnement du cerveau. En accord avec ces conclusions, Nederhof et *al.* (Sports Medicine 2006) ont également constaté une diminution du temps de réaction chez cinq cyclistes surmenés non fonctionnels après deux semaines de camp d'entraînement. Dans une suivante étude, Nederhof et ses collaborateurs ont par ailleurs confirmé ces résultats (Nederhof et *al.*, IJSM 2007 ; Nederhof et *al.*, IJSM 2008).

Plus récemment, Hynynen et *al.* (IJSM 2008) ont présenté des données montrant que des cyclistes surmenés connaissaient un nombre d'erreurs significativement plus élevé lors d'un test de STROOP (un test cognitif mesurant les capacités d'inhibition et de switching). Meeusen et *al.* (MSSE 2013) indiquent que ces études suggèrent fortement que la fatigue centrale serait un signe précoce du surmenage qui pourrait se manifester avant d'autres marqueurs. Cette suggestion est appuyée par les résultats de Tergau et *al.* (MSSE 2000), qui montrent une facilitation intra-corticale significativement diminuée après l'exercice, indiquant une fatigue du cortex moteur. Ces résultats appuient que les tests de réaction et d'attention sont des outils prometteurs dans la détection précoce et la prévention du surmenage. Ces résultats ont été récemment confirmés par Le Meur et *al.* (JAP 2013) qui ont montré une dégradation des réponses cognitives à une intensité d'effort

associée à $\dot{V}O_{2max}$, mais aucune modification à des intensités sous-maximales. Dupuy et *al.* (SJMS 2012) montraient une augmentation du temps de réaction à un test cognitif réalisé au repos pour des athlètes diagnostiqués surmenés fonctionnels. Pour ces deux études, ces valeurs étaient restaurées après une semaine d'affûtage. Cependant, d'autres études scientifiques sont nécessaires pour savoir quels types de tests cognitifs sont les plus sensibles dans la détection du surmenage. Ces résultats viennent renforcer les conclusions de Rietjens et *al.* (IJSM 2005), Nederhof et *al.* (Sports Medicine 2006), Nederhof et *al.* (IJSM 2007), Nederhof et *al.* (IJSM 2008) quant à l'utilisation de tâches cognitives complexes dans l'évaluation discriminante du surmenage, le curseur de difficulté des tâches cognitives étant placé lors de cette étude (Le Meur et *al.*, JAP 2013) sur l'intensité d'exercice.

Ils semblent donc que les tests cognitifs soient un outil intéressant pour détecter le surmenage et mettre en évidence l'instauration d'une fatigue centrale. Il sera primordial à l'avenir de déterminer quels tests utiliser, sous quelles conditions (repos, effort peu intense, effort très intense, etc.) et explorer les réponses cérébrales pouvant y être associées. Cela sera d'autant plus intéressant, que ce type de tests demande peu d'investissements humains et matériels et pourra être facilement accepté par le sportif.

Problèmes potentiels avec les évaluations psychologiques

- 1. Les mesures d'états d'humeurs ou autres peuvent être influencées par des facteurs de stress qui ne sont ni liés à l'entraînement, ni à la récupération ;**
- 2. Il n'est pas clair que les paradigmes d'intervention basés sur des informations psychologiques devraient utiliser des scores d'humeur basales hors saison (*i.e.* des critères intra-individuels), ou des moyennes du groupe d'entraînement (*i.e.* interindividuels) ou des combinaisons de valeurs basales et d'entraînement et quelle méthode présentera le plus d'efficacité ;**
- 3. Les mesures psychologiques peuvent être biaisées ou rendues invalides par diverses formes de triche (*e.g.* la désirabilité sociale) ou en raison d'un usage excessif ;**
- 4. Les tests psychologiques doivent être réalisés avec l'ensemble des instructions appropriées (*i.e.* « en ce moment », « aujourd'hui », « la semaine dernière y compris aujourd'hui », etc.) basées sur le plan d'entraînement. Des précautions doivent être prises sur les formules utilisées de présentation des mesures d'humeur, car elles peuvent être influencés par des facteurs extérieurs ;**
- 5. Des précautions doivent être prises pour expliquer la valeur potentielle des mesures psychologiques aux entraîneurs et aux athlètes qui peuvent parfois être réticents ou sceptiques quant à leur utilisation. Les chercheurs doivent être préparés à leur gestion et à l'interprétation des mesures effectuées.**

Plusieurs études ont pu proposer des mesures physiologiques comme indicateur du surmenage et/ou du syndrome de surentraînement. Par exemple, la diminution de la FC maximale après une surcharge d'entraînement pourrait être le résultat d'une réduction de l'activité du système nerveux sympathique, ou d'une diminution de la réactivité tissulaire aux catécholamines, ou des changements de l'activité des récepteurs adrénergiques, mais également plus simplement le résultat d'une puissance ou d'une vitesse réduite lors d'un effort maximal. Plusieurs autres réductions des mesures physiologiques maximales (consommation d'oxygène, FC, lactate sanguin) pourraient être une conséquence de la réduction du temps d'exercice et ne seraient pas forcément liés au surmenage et/ou à des soucis de mesures, et il convient de noter que des changements de la FC au repos ne sont pas toujours montrés chez les athlètes déclarés comme surmenés dans une revue de littérature (Urhausen & Kindermann, Sports Medicine 2002). Cependant, certaines des études recensées dans cette dernière ne répondaient pas forcément au consensus de Meeusen et *al.* (MSSE 2013) quant au diagnostic du surmenage (baisse de performance lors d'un test standardisé associé à une fatigue ressentie importante).

Les études portant sur le sujet étant nombreuses, nous les avons synthétisées en deux tables (*table 11* : FC au repos ; *table 12* : mesures physiologiques à l'effort sous-maximal et maximal) que nous commenterons par la suite.

EVOLUTION DE LA FC AU REPOS EN REPOSE A UNE FORTE CHARGE D'ENTRAINEMENT

Dans cette table sont présentées les études ayant mesurées la FC au repos suite à une augmentation de la charge d'entraînement.

Table 11. Variations de la fréquence cardiaque au repos suivant une surcharge d'entraînement.

Références	Surcharge avec baisse de performance ?	Variations de la FC au repos
Callister et al. (MSSE 1990)	?	↓ FC au repos
Fry et al. (EJAOP 1992)	O (∅ journée repos avant le test)	↓ FC au repos
Lehmann et al. (BJSM 1992)	O	↓ FC au repos
Lehmann et al. (MSSE 1993)	O	↓ FC au repos
Uusitalo et al. (IJSM 1998)	5 sujets/9 diagnostiqués surmenés	↓ FC au repos
Urhausen et al. (IJSM 1998)	N	↔ FC au repos
Hedelin et al. (MSSE 2000)	?	↔ FC au repos
Dupuy et al. (SJMS 2012)	N	↔ FC au repos
Le Meur et al. (MSSE 2013)	O	↓ FC au repos

↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; ↔ = aucun changement ; O = oui ; N = non ; ? : ∅ test de performance.

Une première étude menée par Uusitalo et al. (IJSM 1998) a montré une diminution non significative de la FC au repos (57 bpm Pré Vs 53 bpm Post) après une augmentation de la charge d'entraînement de 6 à 9 semaines. Cependant, il est à noter que la FC au repos était abaissée de 2 à 10 bpm chez 8 des 9 athlètes du groupe surcharge (le 9^{ème} étant un athlète déclaré non surmené). De plus, et aucun résultat n'a été fourni de façon séparée entre ces deux populations alors que seuls 5 de ces 9 athlètes ayant réalisés une surcharge d'entraînement étaient diagnostiqués surmenés. Lehmann et al. (MSSE 1993) ont constaté une baisse de 21% de la FC de repos mesurée avant exercice chez des sujets subissant une diminution de 6% de leurs performances suivant une augmentation du volume d'entraînement. Callister et al. (MSSE 1990) montraient une baisse non significative de la FC de repos. Cependant, aucune baisse de la performance n'était démontrée à l'issue de la surcharge d'entraînement. Fry et al. (EJAPOP 1992) montraient pour leur part une baisse de la FC au repos après une surcharge d'entraînement de 11 jours associée à une baisse de la performance lors d'un test de course à pieds mené jusqu'à épuisement à une vitesse stable de 18 km/h. Mais, aucune indication n'était donnée sur le déroulement de la journée

précèdent le test. **En effet, Meeusen et al. (MSSE 2013) conseillent que le test de performance permettant d'évaluer l'état de fatigue des sportifs soit précédé d'une journée de repos pour s'affranchir du risque d'une baisse de performance pouvant être liée cette à une fatigue aigüe et non nécessairement à un état de surmenage.** Lehmann et al. (BJSM 1992) mesuraient également un abaissement de la FC au repos après une augmentation de 3 semaines du volume d'entraînement (85 km/sem d'entraînement en course à pieds en période normale, contre 176 km/sem d'entraînement en période de forte charge d'entraînement). Cette mesure était réalisée avant un test de vitesse maximale aérobie, dont les valeurs étaient abaissées entre avant et après la période de surcharge. Aucun changement de la FC de repos n'était constaté par Urhausen et al. (IJSM 1998) après un haut volume d'entraînement de 19 mois. Ces auteurs diagnostiquaient ces sportifs comme surentraînés. Pourtant, ce diagnostic post-surcharge était difficile à appréhender puisque les participants abaissaient de 27% leur performance de temps de maintien sur ergocycle à 110% du seuil anaérobie, mais à l'inverse ne montraient aucun changement de la performance réalisée lors d'un test PMA sur ergocycle. Dupuy et al. (SJMSS 2012) ont montré pour leur part une diminution non significative de la FC de repos après deux semaines de surcharge (+100%). Cependant, cette mesure était effectuée lors de tâches cognitives, il paraît donc difficile de standardiser cette mesure de la FC. D'autre part, les sujets n'ont pas modifié leur performance à un test VMA entre avant et après la surcharge d'entraînement, soit les critères d'un état de fatigue aigüe. Hedelin et al. (MSSE 2000), chez un skieur de fond élite diagnostiqué surentraîné par les auteurs, observaient une légère baisse de la FC au repos (62 bpm Pré Vs 59 bpm post-surcharge), qui était restaurée après une période de récupération. Mais, aucun test de performance n'a été effectué pour valider cet état de fatigue. Dans une étude très récente, Le Meur et al. (MSSE 2013) ont montré une baisse significative de la FC au repos mesurée au réveil dans un groupe de triathlètes surmenés (baisse de la performance à un test VMA en course à pieds, associé à un ressenti de fatigue au repos significativement plus important que celui du groupe contrôle) en comparaison à celle relevée pour le groupe contrôle pour des mesures aigües, comme chroniques (moyennées sur une semaine). Par ailleurs, l'utilisation de statistiques qualitatives par ces auteurs, semble montrer une plus importante différence lorsque cette mesure est effectuée en position debout vis-à-vis d'une mesure prise en position couchée. Les auteurs suggèrent que ces changements relevés chez les triathlètes surmenés seraient en lien avec une augmentation de l'activité parasymphatique constatée par des mesures de variabilité de la FC, que nous aborderons par la suite.

EVOLUTION DE MESURES PHYSIOLOGIQUES EN REPONSE UNE FORTE CHARGE D'ENTRAINEMENT

Dans cette table sont présentées les études ayant mesurées la FC, et/ou la $\dot{V}O_2$ et/ou la lactatémie lors d'efforts sous-maximaux ou maximaux suite à une augmentation de la charge d'entraînement.

Table 12. Variations de mesures physiologiques à l'effort sous-maximal et maximal suivant une surcharge d'entraînement.

Références	Surcharge avec baisse de performance ?	Variations de mesures physiologiques à l'effort sous-maximal et/ou maximal
Andrew et al. (JAP 1966)	N	↓ FC sous-maximale
Costill et al. (MSSE 1988)	N	↓ FC sous-maximale
Callister et al. (MSSE 1990)	N	↔ FC sous-maximale et maximale
Lehmann et al. (IJSM 1991)	O	↓ FC sous-maximale et maximale
Jeukendrup et al. (IJSM 1992)	O	↓ FC maximale
Snyder et al. (MSSE 1995)	O	↓ FC sous-maximale et maximale
Billat et al. (MSSE 1999)	N	↓ FC sous-maximale
Hedelin et al. (MSSE 2000)	O (sans jour de repos préalable)	↓ FC sous-maximale et maximale + ↓ $\dot{V}O_2$ sous-maximales et max et de Lamax
Uusitalo et al. (IJSM 2000)	?	↓ FC sous-maximale et maximale + ↓ $\dot{V}O_2$ sous-maximales et max et de Lamax
Bosquet et al. (EJAP 2001)	?	↓ FC maximale
Halson et al. (JAP 2002)	O (mais tests de performance pendant la surcharge)	↓ FC maximale ↔ FC sous-maximale
Coutts et al. (JSAMS 2007)	O	↓ FC sous-maximale et maximale
Dupuy et al. (APNM 2013)	O lors de performance sous-max N lors de performance max	↓ FC maximale
Le Meur et al. (MSSE 2013)	O	↓ FC sous-maximale et maximale
Thomson et al. (JSMS 2015)	O	↓ FC maximale

↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; ↔ = aucun changement O = oui ; N = non ; ? : Ø test de performance.

La FC à l'effort sous-maximal ou maximal étant un outil standard de monitoring de l'entraînement d'endurance, sensible à l'état de forme de l'athlète, de nombreux auteurs l'ont mesuré dans le cadre d'études portant sur le surmenage. Andrew et *al.* (JAP 1966) sont les premiers à suggérer une baisse de la FC lors d'un effort sous-maximal suivant une période d'entraînement intense. Seulement, cette étude ne montre pas de baisse de performance à l'issue de la période d'entraînement, cette diminution de la FC sous-maximale pourrait donc également être attribuée à une progression des athlètes. Costill et *al.* (MSSE 1988) ont cherché à appréhender les effets d'une forte charge d'entraînement de 10 jours chez des nageurs hommes très entraînés (augmentation moyenne de la charge d'entraînement de 4266 m/jour à 8970 m/jour sans modification de l'intensité). A l'issue de cette surcharge, les nageurs ont déclaré ressentir une importante fatigue musculaire et des difficultés à réaliser les séances d'entraînement. La FC sous-maximale enregistrée à une vitesse de nage standardisée était abaissée à l'issue des 10 jours de surcharge (168 bpm en Pré, 163 bpm en Post), tout comme la FCmax au test de performance (175 bpm en Pré, 169 bpm en Post). Cependant, les nageurs n'ont pas modifié leur performance lors du test de référence (meilleur temps possible sur une distance de 365.8m ; 268.3s Pré, contre 268.8s Post), il n'est donc pas possible de diagnostiquer ces nageurs surmenés. Ces modifications physiologiques pourraient par exemple être attribuées à une progression des nageurs leur permettant d'être plus économiques, sans être forcément plus rapide, par exemple en raison d'une importante fatigue liée à la charge d'entraînement. Ou bien, ces résultats pourraient être liés à une moindre implication des sportifs sur le premier test, celui-ci étant librement géré. Ou encore, à une méconnaissance de ce type de test, la méthode ne mentionnant pas de familiarisation. Callister et *al.* (MSSE 1990) ont également désiré appréhender les réponses physiologiques et de performance du surmenage chez des judokas élites. La FC sous-maximale comme maximale mesurée lors de tests VMA étaient inchangées, mais ici encore la période de surcharge d'entraînement n'a montré aucune modification de la performance. Lehmann et *al.* (IJSM 1991) après 4 semaines d'augmentation progressive de la charge d'entraînement pour des coureurs à pied de moyenne et longue distance (de 86 km/sem à 143 km/sem) ont mesuré une diminution de la distance réalisée pendant un test maximal incrémenté sur tapis roulant (4713m Pré période d'entraînement, contre 4361m Post période d'entraînement). Cette baisse de performance était accompagnée d'une diminution de la FC aux intensités sous-maximales et maximales au cours du test. Jeukendrup et *al.* (IJSM 1992) ont réalisé les mêmes constats après deux semaines d'entraînements intensifs pour des cyclistes entraînés diagnostiqués surmenés (démontrant un état de fatigue important à un questionnaire associé à une baisse de performance lors d'un test PMA de 366W en Pré à 310W en Post. Lors de ces tests PMA, la FC max était abaissée de 185 bpm à 178 bpm. Par ailleurs, la FC était également diminuée sur un contre la montre, mais la performance l'étant également, il est difficile d'appréhender ce dernier résultat,

l'intensité étant librement gérée par les sujets. Dans une étude réalisée par Snyder et *al.* (MSSE 1995), des cyclistes entraînés ont réalisé une période très intense de 15 jours d'entraînement, où la prise glucidique post-effort était contrôlée, dans l'objectif de réduire les risques de surmenage. Ces cyclistes connaissaient malgré tout une diminution de 3% de leur performance à un test PMA à l'issue des 15 jours d'entraînement associée à une fatigue aigüe au repos. Lors de ce test maximal aérobie post surcharge d'entraînement, il était constaté une diminution des FCmax et sous-maximales, ainsi que de la $\dot{V}O_2\text{max}$. Urhausen et *al.* (IJSM 1998) ont eux montré une diminution moyenne de 5 bpm de la FCmax associée à une baisse de la Lamax. Cependant, les performances réalisées au test maximal incrémenté n'étant pas modifiées, à nouveau les sujets ne pouvaient pas être déclarés surmenés. Par ailleurs, les autres tests de performance utilisés ne montrent pas de modification des performances. Billat et *al.* (MSSE 1999) ont pour leur part réalisé une augmentation de la charge d'entraînement de 4 semaines dans l'objectif d'analyser différents marqueurs du surentraînement. Il était constaté une diminution significative de la FC à 14 km/h (- 12 bpm en moyenne) après la période de forte charge d'entraînement en comparaison à celle mesurée au début de l'étude. Mais, la performance mesurée lors d'un test temps limite réalisée à $v\dot{V}O_2\text{max}$ restait inchangée. Ces athlètes ne pouvaient donc pas non plus être diagnostiqués surentraînés ou surmenés. Par ailleurs, la FCmax constatée à la fin de ce test était elle aussi inchangée. De plus, la $\dot{V}O_2$ mesurée à 14 km/h était également abaissée à l'issue de la période de surcharge, ce qui pourrait supposer une progression des sportifs, vers une meilleure économie de course. Hedelin et *al.* (MSSE 2000) ont constaté une baisse des FC sous-maximales et maximales, mais également des mesures de $\dot{V}O_2$ sous-maximales et maximales et de la Lamax chez 9 canoéistes à l'issue d'un camp d'entraînement intensif de 6 jours. Ces modifications physiologiques étaient associées à une baisse de la performance lors d'un test VMA en course à pieds. Cette étude rencontrait cependant un souci méthodologique, le test Post surcharge étant réalisé à la fin du camp d'entraînement sans journée de repos préalable, la consigne délivrée aux sportifs étant seulement de ne pas effectuer de séance intense d'entraînement le matin du test. Il est donc difficile d'attribuer ces modifications physiologiques exclusivement à un phénomène de surmenage, car celles-ci pourraient également être liées à une fatigue aigüe suite aux séances d'entraînement réalisées en amont. Uusitalo et *al.* (IJSM 2000) ont mesuré différentes variables physiologiques de 9 athlètes femmes augmentant leur charge d'entraînement pendant 9 semaines. Cinq d'entre elles étaient déclarées surentraînés en raison d'une baisse significative de leur $\dot{V}O_2\text{max}$ s'accompagnant d'une baisse des FC sous-maximales (176 bpm à 167 bpm) et maximales (190 bpm à 186 bpm), par la suite restaurées après 4 à 6 semaines de récupération. Les performances réalisées par les athlètes n'étant pas rapportées, il n'est pas possible de valider le diagnostic du syndrome de surentraînement avancé par ces auteurs. Dans une étude menée sur 10 coureurs à pieds, Bosquet et *al.* (EJAP 2001) ont appliqué une augmentation progressive du

volume d'entraînement pendant 4 semaines, tout en maintenant l'intensité des séances (d'environ 50 km/sem à environ 110 km/sem). A l'issue de ces 4 semaines, la FC max moyenne a été abaissée (de 182 bpm Pré surcharge à 172 bpm Post surcharge) puis restaurée (178 bpm) après deux semaines de récupération (50% du volume habituel). Cependant, il est à nouveau difficile de tirer des conclusions de cette étude. Dans un premier temps les performances à un test VMA étaient mesurées. En moyenne, elles ne montraient pas de différences entre la période de baseline et celle de surcharge, mais une diminution était montrée après la période de récupération en comparaison avec les valeurs de base. De façon individuelle, les résultats de performance entre la période de surcharge et celle de baseline étaient très hétérogènes avec une stagnation pour quatre sujets et une diminution pour deux autres. En s'appuyant sur les résultats de Urhausen et *al.* (IJSM 1998), les auteurs réalisaient une seconde partie de tests avec 4 sujets supplémentaires en utilisant comme test de performance une épreuve de temps limite réalisée à 85% de VMA. D'après ces auteurs, un test sous-maximal effectué jusqu'à épuisement serait plus sensible au surmenage qu'un test maximal incrémenté. Ici encore, les résultats sont difficiles à interpréter puisque le temps tenu à 85% de VMA était statistiquement inchangé à l'issue du test post surcharge (31.93 min \pm 2.59 min en baseline et 25.52 min \pm 4.57 min Post-surcharge) mais diminué après la période de récupération en comparaison à celle de base (23.89 min \pm 4.59, $P < 0.05$). A nouveau, une diminution de la FC au test (FC moyenne entre la 10^{ème} min et l'arrêt de l'exercice) était constatée en période de surcharge (171 Vs 176), mais l'important écart-type de performance caractérisée par une hétérogénéité des réponses à la surcharge d'entraînement rendait difficile l'interprétation de surentraînement de ces coureurs à pieds. De plus, la durée d'exercice était diminuée de 6min après la période de surcharge. Halson et *al.* (JAP 2002) ont constaté une baisse de la FC max (-9.3%) lors d'une surcharge d'entraînement de 2 semaines (+100% du volume d'entraînement habituel). Cette diminution a été associée avec une réduction de la Pmax à un test maximal incrémenté (338W \pm 17W en baseline, 319W \pm 17W en surcharge) et une augmentation au temps réalisé lors d'un contre la montre (59.4min \pm 1.9min en baseline, 65.3min \pm 2.6min en surcharge). A l'inverse, la FC sous-maximale mesurée à 200W lors du test PMA n'a pas été modifiée. Mais, les tests de performance étaient réalisés pendant les semaines d'entraînement et non à leur issue, sans prendre en compte les séances réalisées en amont. De plus, le protocole de tests incluait 2 à 3 tests par semaine en période sans surcharge et en période de récupération contre 5 tests en période de surcharge. Le questionnement d'un engagement maximal des sujets peut donc être engagé en parallèle de celui d'un possible surmenage avancé par les auteurs. A l'inverse, les dernières études en date ont toutes respectées les principes du consensus de Meeusen et *al.* (MSSE 2013) (baisse de performance associée à une fatigue ressentie importante). Coutts et *al.* (JSAMS 2007) ont étudié différents marqueurs du surmenage chez des triathlètes avant et après une période d'augmentation progressive de la charge d'entraînement de 4 semaines, caractérisée

par un état de surmenage des participants (baisse de performance lors d'une épreuve de 3km en course à pieds et augmentation des scores au test psychologique DALDA). La FC sous-maximale a été abaissée (166 bpm à 14.5 km/h Pré contre 154 bpm en Post ; 178 bpm à 16 km/h Pré contre 167 bpm en Post). En revanche, la FCmax a elle aussi été abaissée, mais de façon non significative (186 bpm en Pré contre 181 bpm en Post). Dupuy et *al.* (APNM 2013) ont pour leur part constaté une baisse de la FC max (186 bpm à 179 bpm) après deux semaines de forte charge d'entraînement (+100%). Cependant, cette baisse de la FCmax n'était pas accompagnée d'une baisse de performance au test maximal aérobie effectué en course à pieds. Mais, les auteurs réalisaient également un test sous-maximal de temps de maintien à 85% de $\dot{V}O_2\text{max}$, qui a montré à l'inverse une diminution de la performance post-surcharge d'entraînement. Par ailleurs, la forte charge d'entraînement était accompagnée d'une augmentation de la fatigue au questionnaire POMS. Dans une étude plus récente, Le Meur et *al.* (JAP 2013) ont réalisé auprès de triathlètes entraînés une surcharge d'entraînement de 3 semaines (augmentation de 40% du volume d'entraînement) accompagnée d'une baisse de performance (-4.4%) à un test VMA et d'une augmentation de la fatigue à un questionnaire psychologique de Mindeval. Ces auteurs ont utilisé une analyse multifactorielle incluant des paramètres physiologiques, cognitifs, biomécaniques et perceptuels montrant une diminution de la FC à des intensités sous-maximales (- 8 bpm à basse intensité, - 9 bpm au seuil lactique) et maximales (- 8 bpm à l'arrêt volontaire de l'exercice). **Ces modifications de la FC s'avéraient être les mesures les plus discriminantes entre les athlètes surmenés et contrôle en comparaison à différentes mesures physiologiques, psychologiques et biomécaniques.** Plus récemment Thomson et *al.* (JSMS 2015) ont constaté une baisse non significative de la FCmax (-3.2 bpm ; P = 0.06) chez 17 triathlètes à l'issue d'un contre la montre de 5min sur ergocycle avec une performance abaissée de 2.2% après une forte charge d'entraînement de 2 semaines.

EVOLUTION DE LA VARIABILITE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE EN REPONSE A UNE FORTE CHARGE D'ENTRAINEMENT

L'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) a été utilisée comme une mesure de l'équilibre cardiaque autonome, avec une augmentation de la VFC indiquant une augmentation du frein vagal (activité parasympathique) par rapport à l'activité sympathique qui présente un rôle d'activateur (Uusitalo et *al.*, IJSM 2000).

De nombreuses études ont examiné les effets de l'entraînement sur les indices de la VFC, mais à ce jour peu d'études l'ont étudié chez des athlètes surmenés, avec certaines études ne montrant aucun

changement (Achten & Jeunkendrup, Sports Medicine 2003 ; Hedelin *et al.*, MSSE 2000 ; Uusitalo *et al.*, IJSM 1998), des changements peu clairs (Uusitalo *et al.*, IJSM 2000) ou des changements de la modulation parasympathique (Hedelin *et al.*, MSSE 2000). Par ailleurs, il n'est pas possible d'explorer la plupart des études ayant mesurés la VFC en condition de forte charge d'entraînement, car elles ne montraient pas de diminution de performance (Pichot *et al.*, MSSE 2000 ; Pichot *et al.*, MSSE 2002 ; Iellamo *et al.*, Circulation 2002 ; Garet *et al.*, MSSE 2004 ; Winsley *et al.*, IJSM 2005). Deux études ont investigué la VFC en situation de surmenage. Le Meur *et al.* (MSSE 2013) ayant récemment confirmé les résultats de Hedelin *et al.* (MSSE 2000). Une population de 13 triathlètes ont donc effectué une augmentation de la charge d'entraînement de 40% pendant 3 semaines. Leur performance était significativement abaissée à l'issue de ce stage pour être ensuite restaurée après une semaine d'affûtage (-50% de la charge d'entraînement habituelle) ; les triathlètes furent donc diagnostiqués comme surmenés fonctionnels (Meeusen *et al.*, MSSE 2013). Ces auteurs ont ensuite moyenné les résultats de FC et de VFC de façon hebdomadaire pour diminuer le bruit de ces mesures relativement sensibles (stress, qualité du sommeil, etc.). Cette méthode a par la suite été confirmée dans une revue de littérature (Plews *et al.*, IJSP 2014), conseillant de ne pas utiliser ce monitoring de façon aigüe mais de réaliser au moins 3 enregistrements par semaine et surtout d'effectuer la moyenne de ces enregistrements. Le Meur *et al.* (MSSE 2013) ont montré une diminution de la FC de repos au réveil en position couchée et verticale pour les triathlètes surmenés. De plus, leurs indices de tonus vagal (Ln RMSSD dans les deux positions) a montré une large augmentation vis-à-vis du groupe contrôle. Ces mesures sont revenues ensuite à des valeurs normales à l'issue d'une semaine d'affûtage. Hedelin *et al.* (MSSE 2000) ont donc précédemment rapporté une augmentation de la VFC et une diminution de la FC au repos pour un athlète surmené vis-à-vis de ses mesures normales. En comparaison avec les sujets répondant positivement à l'entraînement au cours de la même période, le sujet « surmené » a montré en position couchée une augmentation des hautes fréquences et de la puissance totale pendant la forte charge d'entraînement, pour revenir à la normale après une période de récupération. L'augmentation de la puissance à haute fréquence suggère comme pour le Meur *et al.* (MSSE 2013) une augmentation de l'activité parasympathique (Hedelin *et al.*, MSSE 2000). A l'inverse, Dupuy *et al.* n'ont pas montré de modification claire de la VFC malgré un abaissement de la FC au repos et à l'effort sous-maximal, mais les mesures de la VFC étaient réalisées de façon ponctuelles avant et après la surcharge d'entraînement.

Une méta-analyse (Bosquet *et al.*, BJSM 2008) réalisée sur les marqueurs physiologiques du surmenage a conclu qu'une augmentation de la charge d'entraînement à court terme (< 2 semaines) provoque une augmentation de la FC de repos (+ 4.5 battements par min ou bpm en moyenne), une diminution de la

FC max (- 7.5 bpm en moyenne) et un ratio basses fréquences / hautes fréquences de la VFC plus élevé. Cependant, ce ne fut pas le cas lors d'une augmentation de la charge d'entraînement à long terme (> à 2 semaines) ou la seule différence significative relevée fût une diminution de la FC max (- 3.6 bpm en moyenne). Cependant, Meeusen et *al.* (MSSE 2013) ont suggéré que la durée d'augmentation de la charge d'entraînement n'était pas forcément le seul indicateur du niveau de fatigue, mais que ce continuum évoluait également en fonction de la nature et de l'importance des stressors. Ces constats seront donc à éclaircir dans le futur.

EVOLUTION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE DE RECUPERATION EN REPONSE A UNE FORTE CHARGE D'ENTRAINEMENT

Un autre paramètre cardiaque est régulièrement utilisé pour évaluer le niveau de forme des sportifs : la FC de récupération (FCR) suivant un exercice physique standardisé (Buccheit, Front physiol 2014 ; Daanen et *al.*, IJSP 2012). La FCR est définie comme la vitesse de récupération de la FC, la plupart du temps dans la première minute suivant l'arrêt de l'effort. La FCR est influencée par l'intensité de l'exercice, l'activité du système nerveux autonome (*i.e.* la désactivation du système nerveux sympathique et la réactivation du système nerveux parasympathique) et la libération de métabolites du stress (*i.e.* les catécholamines plasmatiques, le lactate, H⁺, Pi, etc.) (Buchheit et *al.*, AJPHCP 2007). Généralement, il est considéré qu'une plus importante FCR indiquera une récupération post-exercice plus rapide et un meilleur niveau de forme aérobie (Daanen *al.*, IJSP 2012). Quelques études ont examiné les effets de fortes charges d'entraînement sur les réponses de la FCR pour des athlètes d'endurance diagnostiqués surmenés fonctionnels (Dupuy et *al.*, APNM 2013 ; Thomson et *al.*, JSMS 2016 ; Borresen et Lambert, EJAP 2007 ; Lamberts et *al.*, EJAP 2010). Malheureusement, ces études ont fourni des résultats contradictoires, avec une étude montrant une diminution de la FCR (Borresen et Lambert, EJAP 2007), tandis qu'à l'inverse d'autres présentaient une accélération de la FCR (Dupuy et *al.*, APNM 2013 ; Thomson et *al.*, JSMS 2016 ; Lamberts et *al.*, EJAP 2010). De plus, ces études n'ont pas rapporté de diminution de la performance chez tous les participants en réponse à une forte charge d'entraînement, ce qui complique l'interprétation des effets d'une augmentation de la charge d'entraînement sur la FCR chez des sportifs surmenés. **Il reste donc à investiguer ce sujet avec l'utilisation d'un protocole rigoureux (forte charge d'entraînement associée à une baisse de performance) pour s'assurer du comportement de la FCR en présence de surmenage et apporter une réponse aux entraîneurs pouvant utiliser ce marqueur de forme de façon routinière auprès de leurs athlètes.**

Il semble donc que des états de fatigue avancés produisant une baisse de performance (surmenage et surentraînement) puissent avoir une incidence sur différents marqueurs physiologiques : baisse de la FC au repos, à l'effort sous-maximal et maximal. Cependant, ces résultats seront à confirmer et à explorer à l'aide de protocoles respectant des principes établis comme une baisse des performances à l'issue de la surcharge d'entraînement, des tests d'effort comprenant une (des) intensité(s) imposée(s), une journée de repos la veille des tests physiques qui devront être réalisés à horaires fixes et des éléments de comparaison avec des groupes contrôles et idéalement également fatigue aigüe (surcharge d'entraînement sans baisse de performance). Par ailleurs, il semble se dégager une augmentation de l'activité parasympathique (frein vagal), une moindre activation de l'activité sympathique et une accélération de la récupération de la FC post-effort (FCR). Il sera donc là aussi important d'explorer et de valider ces changements, source de surveillance pour l'entraîneur et d'explications potentielles des phénomènes de surmenage.

Problèmes avec les mesures physiologiques :

1. La VFC semble être un outil intéressant en théorie, mais ne fournit pas de résultats cohérents par une lecture brute de la littérature. Il semble qu'il faille être prudent quant à l'utilisation de la VFC comme une mesure permettant de conclure de l'état de fatigue d'un sportif, car il existe de nombreuses façons d'enregistrer et de calculer ces données. Actuellement, il n'y a pas de consensus quant à la standardisation et aux méthodes de mesures requises. Cependant l'étude de Le Meur et *al.* (MSSE 2013) et celle très récente de Bellenger et *al.* (IJSP 2016) semblent montrer que la VFC pourrait être un marqueur intéressant de surveillance du surmenage lorsque les mesures sont réalisées fréquemment et que les résultats concernent des sportifs diagnostiqués comme surmenés selon le consensus de Meeusen et *al.* (MSSE 2013). Mais, la méthodologie utilisée par ces auteurs (mesures quotidiennes au réveil dans un milieu standardisé, puis moyennées de façon hebdomadaire), confirmée par une revue de littérature sur la VFC (Pyne *al.*, IJSP 2014), en les validant par un test diagnostique de performance semble indiquer la démarche à suivre à l'avenir.
2. L'inconsistance de la littérature à ce sujet semble donc être reliée à des problèmes méthodologiques plutôt qu'à une inconsistance de la réponse constatée chez les athlètes surmenés.
3. Les données actuelles ne permettent pas de discriminer les changements physiologiques permettant de distinguer le surmenage fonctionnel et le surmenage non fonctionnel, ou encore le syndrome de surentraînement. Cependant, il n'est à nouveau pas à exclure que cela soit relié à des problèmes méthodologiques concernant le bon diagnostic du surmenage. En effet, la réponse

de la FC pour les surmenés fonctionnels semble par exemple assez claire (baisse de la FC et de la lactatémie au repos, à l'effort sous-maximal et maximal, augmentation de la VFC au repos) lorsque l'on exclue les études n'ayant pas montré de baisse de performance. Par ailleurs, une très récente méta-analyse de Bellenger et *al.* (Sports Med 2016) excluant les recherches ne montrant pas de baisse de performance à l'issue d'une surcharge d'entraînement, renforce le message d'une augmentation des marqueurs parasympathique de la VFC et d'une accélération de la FCR post-effort.

4. Ces mesures étant celles utilisées de façon routinière par les entraîneurs, un protocole fiable et utilisant les principes théoriques du consensus de Meeusen et *al.* (2013) est donc nécessaire pour clarifier leurs évolutions et établir un message clair d'interprétation.

Il existe de nombreux rapports portant sur les infections des voies respiratoires supérieures en période de forte charge d'entraînement, mais aussi concernant des athlètes surmenés voire surentraînés. Il semble plausible que l'intensification de l'entraînement (pouvant conduire à des périodes de surmenage) puisse augmenter à la fois la durée de la période nommée « open window » (suivant directement l'arrêt de l'entraînement et amenant à une augmentation de l'immunodépression) et le degré d'immunodépression engendré. Cependant, la quantité d'informations scientifiques appuyant ces arguments reste très limitée. Beaucoup de données sont disponibles montrant que chaque période d'exercice prolongé et intensif est susceptible d'avoir un large effet sur le système immunitaire, transitoire mais significatif (Gleeson, JAP 2007 ; Nieman, JAP 1997). Un effort intense conduit à des altérations de l'immunité et des défenses hôte-pathogène, et à une élévation des hormones de stress, des cytokines pro- et anti-inflammatoires et des radicaux libres (Meeusen et *al.*, MSSE 2013). Il a par exemple été montré que les perturbations immunitaires induites par le stress physiologique d'exercice sont associées à un risque plus élevé d'infections des voies respiratoires supérieures, dans la période de 1 à 2 semaines suivant une compétition sur marathon ou ultra marathon (Nieman, Medicina Sportive 2009). Ces données suggèrent que le dysfonctionnement immunitaire chronique et l'augmentation de la symptomatologie d'infections des voies respiratoires supérieures pourraient également survenir lorsque la charge d'entraînement est intensifiée, favorisant le développement d'états de surmenage/surentraînement, mais peu d'études investiguant le système immunitaire en relation avec des états de fatigue importants respectant le consensus de Meeusen et *al.* (MSSE 2013) ont été menées dans l'objectif de vérifier cette hypothèse (notamment avec des tests de performance pré- et post-surcharge d'entraînement caractérisant le niveau de fatigue engendré).

Plusieurs études qui ont examiné les effets de courtes périodes d'entraînement intensif (1 à 3 semaines) sur la fonction immunitaire au repos et sur les réponses immunoendocrine à l'exercice d'endurance indiquent que plusieurs indices de la fonction neutrophile semblent être sensibles à la charge d'entraînement. Une période de 2 semaines d'entraînement intensif chez des triathlètes bien entraînés était associée avec une baisse de 20% des bactéries stimulées en réponse à une dégradation des neutrophiles (Robson et *al.*, AMJP 1999). Dans une autre étude, l'activité oxydative des neutrophiles et des monocytes, la prolifération, le pourcentage et le nombre de cellules-T produisant des interférons- γ étaient inférieurs au repos après une semaine d'entraînement intensif chez des cyclistes (Lancaster et *al.*, EIR 2004). D'autres fonctions leucocytaires incluant les ratios T-lymphocytes CD4+/CD8+, la synthèse d'anticorps des lymphocytes et l'activité des cellules « natural killer cytotoxic » ont montré un abaissement en réponse à une augmentation

de la charge d'entraînement chez des athlètes bien entraînés (Verde et *al.*, BJSM 1992). Plusieurs études ont montré une baisse de la concentration en IgA salivaires suite à un entraînement intensif. Toutefois, d'autres auteurs n'ont pas rapporté de relation négative entre la concentration d'IgA salivaire et l'apparition d'infection des voies respiratoires supérieures (Bishop & Gleeson, *Frontiers in Bioscience* 2009 ; Fahlman & Engels, *MSSE* 2005 ; Gleeson, *EIR* 2000 ; Gleeson et *al.*, *SJMSS* 2012 ; Neville et *al.*, *MSSE* 2008). Ainsi, après des périodes de forte charge d'entraînement prolongées, plusieurs aspects de l'immunité innée et adaptative sont déprimés. Les faibles niveaux de concentration d'IgA salivaire ou le taux de sécrétion et les réponses élevées de cytokines anti-inflammatoires en réponse à une stimulation antigène peuvent prédisposer à une haute sensibilité des athlètes aux maladies des voies respiratoires supérieures (Fahlman & Engels, *MSSE* 2005 ; Gleeson, *EIR* 2000 ; Gleeson et *al.*, *SJMSS* 2012). Plusieurs études ont examiné les changements de la fonction immunitaire pendant des périodes d'entraînement intense menées dans des camps militaires (Carins et *al.*, *ASEM* 2002 ; Castell et *al.*, *Military Medicine* 2010 ; Tiollier et *al.*, *EJAP* 2005). Toutefois, cela impliquait non seulement une activité physique intense, mais aussi une carence en énergie alimentaire, la privation de sommeil et des pressions psychologiques. Ces multiples facteurs de stress sont susceptibles d'induire une tendance des réponses immunoendocrines qui pourraient amplifier les changements induits par l'exercice (Meeusen et *al.*, *MSSE* 2013).

Les études ayant impliqué des athlètes exposés à de longues périodes d'entraînement (*e.g.* une saison compétitive de 5 à 10 mois) ont montré une tendance générale de dépression à la fois de l'immunité systémique et des muqueuses (Baj et *al.*, *IJSM* 1994 ; Bury et *al.*, *IJSM* 1998 ; Gleeson et *al.*, *MSSE* 1999 ; Gleeson, *EIR* 2000 ; Gleeson, *EJSS* 2004 ; Gleeson et *al.*, *CEI* 1995 ; Morgado et *al.*, *EJAP* 2001). Dans ces études, l'immunité est observée comme déprimée le plus souvent à la fin de la saison ou suivant les périodes les plus intenses d'entraînement et/ou de compétitions. Bien que les athlètes élités ne sont pas cliniquement déficients immunitaires, il est possible que les effets combinés de plusieurs légers changements de différents paramètres immunitaires puissent compromettre la résistance aux maladies mineures tels que les infections des voies respiratoires supérieures (Meeusen et *al.*, *MSSE* 2013). Une période prolongée de dépression immunitaire en lien avec une longue période d'entraînement peut déterminer la susceptibilité aux infections, notamment en période (s) de compétition (s) importante (s). Toutefois, l'incidence accrue des infections des voies respiratoires supérieures pourrait simplement refléter l'augmentation du stress associé à une augmentation de l'entraînement, indépendamment de la réponse de l'athlète à la contrainte physique accrue. De plus, les symptômes de maladie respiratoire rapportés par certains athlètes peuvent être le résultat d'une inflammation des voies aériennes supérieures de causes non-infectieuses (Bermon, *EIR* 2007 ; Cox et *al.*, *CJSM* 2008 ; Walsh et *al.*, *EIR* 2011) plutôt qu'une infection réelle causée par un agent pathogène.

Que la fonction immunitaire soit sérieusement affectée chez les athlètes souffrant de surmenage reste inconnue en raison de l'insuffisance de données scientifiques. Cependant, des rapports anecdotiques provenant d'athlètes et d'entraîneurs d'un taux d'infection augmentant avec le surmenage (Smith, MSSE 2000) ont été supporté par quelques études empiriques (Kingsbury et *al.*, BJSM 1998 ; Reid et *al.*, BJSM 2004). Dans une étude réalisée sur une cohorte d'athlètes durant leur préparation aux JO d'Athènes 1996, plus de 50% des sportifs qui ont rapporté des symptômes de surentraînement l'ont associé à une infection, lorsque le groupe d'athlètes non surentraînés déclarait une absence d'infection (Kingsbury et *al.*, BJSM 1998). De façon similaire, chez des rameurs juniors, étudiés pendant et après un camp d'entraînement (surmenés fonctionnels), 40% des sujets de sexe masculin ont déclaré avoir connus des infections des voies respiratoires supérieures (Steinacker & Lehmann 2002). Dans une étude réalisée par Reid et *al.* (BJSM 2004), 41 athlètes compétitifs présentant une diminution de performance associée à une fatigue persistante ont subi un examen médical approfondi qui a visé à identifier les conditions médicales comme potentielles causes de fatigue et/ou d'explications des infections récurrentes chez 68% des athlètes. Les conditions les plus courantes furent une déficience de la réponse immunitaire humorale et des infections virales non traitées. De plus, la présence du virus d'Epstein-Barr a été détectée chez 22% des athlètes testés. Enfin, lors d'une course trail d'une durée de 4 à 5 jours, il a été montré un lien significatif entre la perturbation importante de l'humeur et des taux élevés d'URTI (Anglem et *al.*, Wilderness & Environmental Medicine 2002).

Ainsi, il semble se dégager que le développement d'états de surmenage voire de surentraînement est fréquemment associé à augmentation d'épisodes infectieux.

Il y a seulement quelques rapports menés sur de possibles différences de l'état de la fonction immunitaire chez des athlètes surmenés comparés avec des athlètes en bon état de forme (*e.g.* Gabriel et *al.*, MSSE 1998 ; Mackinnon & Hooper, IJSM 1994). Et, il s'avère que la majorité n'a pas rencontré de différences de l'état de la fonction immunitaire entre ces deux populations (Mackinnon et *al.*, MSSE 1997 ; Rowbottom et *al.*, EJAP 1995). Le nombre de sous-ensembles de lymphocytes circulants se modifie avec l'exercice et l'entraînement. Avec une charge d'entraînement importante, le rapport de T-lymphocyte CD4+/CD8+ (auxiliaires/suppresseurs) chute. Cependant, cela n'a pas été montré comme différent pour des athlètes surmenés en comparaison avec d'autres en bonne santé. Une étude (Gabriel et *al.*, MSSE 1998) a montré que l'expression d'autres protéines à la surface des lymphocytes T ne semble pas être suffisamment sensible pour distinguer une différence significative entre des athlètes surmenés et non surmenés. L'expression des cellules CD45RO sur les lymphocytes-T CD4+ sont significativement plus élevées chez les athlètes souffrant de surmenage par rapport à des athlètes contrôle. En utilisant cet indicateur, le « surentraînement » pourrait être classé avec une haute sensibilité et spécificité. Cependant, CD45RO est un

marqueur des cellules T-mémoire T activées. Ainsi, l'expression élevée de CD45RO sur les cellules T peut être simplement une indication de la présence d'une infection aiguë, qui pourrait être une cause possible de la baisse de performance et non nécessairement l'inverse. Fry et *al.* (BJSM 1994) ont rapporté une augmentation significative des marqueurs d'activation (CD25, HLA-DR) dans les lymphocytes du sang chez les athlètes surmenés.

Par ailleurs, les infections virales non résolues ne sont pas systématiquement évaluées chez les athlètes élités, mais aussi il pourrait être utile d'examiner cela chez des personnes en situation de fatigue et/ou de contreperformance en compétition ou à l'entraînement. Ainsi, l'infection pourrait être un des facteurs « déclencheurs » conduisant à l'apparition de surmenage ou dans certains cas, le diagnostic du surmenage ne peut pas être différencié d'un état de fatigue post-viral tel que celles observées avec des épisodes de fièvre glandulaire. Dans les étapes de diagnostic du surmenage, il est recommandé dans les premières étapes d'évaluer les infections virales et bactériennes, mais aussi les maladies inflammatoires systémiques avant de procéder à un bilan diagnostique de santé en direction du surmenage (Meeusen et *al.*, MSSE 2013). Il est montré dans cet organigramme, que dans un second temps du surmenage, une réactivation du virus d'Epstein-Barr peut être détectée (Reid et *al.*, BJSM 2004), qui pourra contribuer à augmenter la sévérité des symptômes. Cependant, malgré cette distinction entre les infections « primaire » et « secondaire » qui pourrait s'avérer difficile dans certains cas cliniques, ce modèle peut aider dans la recherche d'explications et le traitement subséquent de la fatigue et des maladies liées à la contreperformance.

En conclusion il semble clair que le système immunitaire soit sensible au stress – à la fois physiologique et psychologique – et donc que, potentiellement, les variables immunitaires pourraient être utilisées comme un indice de stress en relation avec la charge d'entraînement. Les informations actuelles concernant le système immunitaire et le surmenage confirment que les périodes d'entraînement intensif conduisent en une dépression des fonctions des cellules immunitaires avec un léger ou aucun changement dans le nombre de cellules circulantes. Cependant, bien que les paramètres immunitaires soient modifiés en réponse à l'augmentation de la charge d'entraînement, ces changements ne distinguent pas à l'heure actuelle de différences claires entre les athlètes s'adaptant positivement ou négativement à une augmentation de la charge d'entraînement. De plus, il semble que les mesures de la fonction immunitaire ne puissent pas réellement distinguer le surmenage de l'infection ou des états de fatigue post-viral.

Problèmes avec les tests immunologiques :

- 1. La période de testing (moment de la journée, période de temps depuis la dernière séance d'entraînement) ;**
- 2. Le manque de cohérence dans les données de la littérature ;**
- 3. Ces mesures sont très coûteuses en temps, comme en moyens financiers (pour des mesures fonctionnelles).**

Les stratégies les plus généralement rapportées pour diminuer la fatigue consistent à manipuler les méthodes de récupération, notamment en essayant d'obtenir un repos passif adéquat et un sommeil suffisant et réparateur (Samuels, *Neurol Clin* 2008 ; Myllymaki et *al.*, *JSR* 2011). Les qualités restauratrices du sommeil permettant de maintenir une fonction physique optimale sont en effet reconnues. La récupération des processus cognitifs et des fonctions métaboliques, toutes des contributeurs importants de la performance physique, pourront être affectés par la qualité et la quantité de sommeil (Samuels, *Neurol Clin* 2008). Malgré des travaux médicaux basés sur la surveillance de santé reportant une association claire entre la pratique d'une activité physique modérée et une amélioration du sommeil (Driver, *SMR* 2000), peu d'études ont investigué la qualité de sommeil en réponse à de hautes charges d'entraînement (Leeder et *al.*, *JSS* 2012 ; Taylor et *al.*, *MSSE* 1997).

Taylor et *al.* (*MSSE* 1997) ont mesuré le sommeil par polysomnographie [examen médical consistant à enregistrer au cours du sommeil plusieurs variables physiologiques (rythme respiratoire, rythme cardiaque, électroencéphalogramme, électrocardiogramme des muscles des bras et des jambes, etc.) afin de déterminer certains troubles du sommeil] pendant 3 périodes : en début de saison, en forte charge d'entraînement et en affûtage pré-compétitif chez des nageuses féminines élites. La latence d'endormissement, le temps d'éveil pendant le sommeil, le temps de sommeil total, les mouvements rapides des yeux, et la durée de sommeil ont été similaires pendant ces trois phases, seul le nombre de mouvements pendant le sommeil a été significativement augmenté de 6% pendant l'augmentation de la charge d'entraînement, suggérant une altération de la qualité du sommeil. Cependant, l'amélioration de performance et les bas niveaux de tension et de colère mesurés pendant la forte charge d'entraînement suggèrent que les nageuses n'étaient pas surmenées. Fietze et *al.* (*Chronobiol Int* 2009) ont utilisé des mesures par actigraphie (dispositif constitué d'un accéléromètre enfermé dans un petit boîtier le plus souvent porté au poignet sous type de montre et permettant de quantifier les mouvements corporels et ainsi d'analyser et d'évaluer la qualité et la quantité de sommeil) pour mesurer pendant 67 jours d'entraînement physique et de stress mental intense le sommeil de 24 danseurs de ballet classique en amont de leur première représentation. Y ont été mesurés une petite mais significative réduction de la durée de sommeil (6%), de l'efficacité de sommeil (2%) et du temps passé au lit (3%), ainsi qu'une augmentation des éveils nocturnes suivant l'endormissement (3%). La latence d'endormissement n'était pas modifiée. Néanmoins, ces auteurs n'ont pas rapporté de changements de performance en réponse à la préparation, ne

permettant donc pas d'apporter de conclusions claires vers une perturbation du sommeil pour des athlètes surmenés.

Les études ayant mesuré le sommeil d'athlètes ayant clairement montré des signes de surmenage restent donc nuls ou ont été réalisés à partir d'auto-rapports subjectifs de la qualité de sommeil, tendant vers une altération de ce dernier (Jürimäe et al., PMS 2002 ; Jürimäe et al., JSMS 2004). Devant le manque de consistance de ces résultats, Meeusen et al. (MSSE 2013) recommandent des recherches supplémentaires afin de déterminer la relation qu'il pourrait exister entre surmenage/surentraînement et sommeil.

HYPOTHESES DE TRAVAIL & OBJECTIFS DE LA RECHERCHE

L'ensemble des travaux évoqués jusqu'ici identifie la gestion des charges d'entraînement comme un élément essentiel pour la performance en endurance. Pour l'athlète, il apparaît fondamental de progresser et de se trouver dans le meilleur état de forme possible lors des objectifs compétitifs. Ces critères demandent à l'entraîneur d'agir en parfait gestionnaire. Pour cela, il doit sans cesse alterner entre périodes de forte charge d'entraînement et périodes de récupération relative. Les principales recommandations d'affûtage sont aujourd'hui connues (baisse importante du volume d'entraînement combinée à un maintien de la fréquence et de l'intensité des séances de travail). Malgré cela, l'entraîneur s'appuie généralement sur des stratégies par essai/erreur suivant les réponses individuelles de ses athlètes, notamment sur la durée d'affûtage que la littérature considère proportionnellement longue suivant l'état de fatigue préalable. A l'inverse, les périodes de préparation doivent inclure des phases d'entraînement très intenses pouvant provoquer de hauts niveaux de fatigue. Celles-ci seront nécessaires à l'athlète expert, lui imposant de forts stress psycho-physiologiques visant à stimuler de nouvelles adaptations, sources de progression. Quatre états de fatigue peuvent potentiellement être engendrés par cette augmentation des charges d'entraînement. Les deux plus avancés sont le surmenage non fonctionnel et le syndrome de surentraînement. Cependant, ils ne permettent pas de surcompensation de performance. Par conséquent, ils sont donc à exclure par l'entraîneur. A l'inverse, les deux premiers niveaux de fatigue, la fatigue aiguë et le surmenage fonctionnel, permettent pour leur part un rebond de performance pendant l'affûtage. Le surmenage fonctionnel est l'état de fatigue traditionnellement provoqué par les sportifs élites pendant leurs camps de d'entraînement. Il se caractérise par une baisse temporaire du niveau de performance, qui sera donc restauré et même surcompensé pendant la phase de récupération subséquente. Mais, il n'est pas rare que certains athlètes ayant réalisés la même surcharge d'entraînement, ne connaissent pas nécessairement de baisse de performance. Néanmoins, leur performance est aussi améliorée pendant la période d'affûtage. Or, il apparaît qu'à la lecture de la littérature, les réponses de performance de ces deux états de fatigue n'ont jamais été comparées. Il paraît donc essentiel d'investiguer si un de ces deux niveaux de fatigue est plus intéressant pour l'entraîneur.

Le premier objectif de notre travail expérimental a donc été de comparer ces deux stratégies d'entraînement (fatigue aiguë et surmenage fonctionnel) sur la réponse de

performance. Le consensus de Meeusen et *al.* (MSSE 2013) montre que la littérature est peu prononcée pour une stratégie. **Il convient également de vérifier si un plus important niveau de fatigue provoque une plus longue période de récupération avant la survenue d'un pic de performance.** En nous appuyant sur les suggestions des recherches antérieures, nous émettons l'hypothèse que la durée d'affûtage doit être allongée pour les sportifs diagnostiqués surmenés fonctionnels avant l'atteinte d'un pic de performance.

Le second objectif a été d'explorer différents marqueurs possiblement explicatifs des réponses opposées de performance dans les deux groupes à l'issue de la surcharge. Certains travaux montrant une baisse de la FC et une augmentation du frein vagal au repos, nous proposons que la fatigue observée au sein du groupe surmené fonctionnel puisse également avoir été causée par un phénomène de fatigue cardiaque, comme il a pu l'être montré lors d'exercices intenses aigus et prolongés de plus 4h. Dans cet objectif nous avons mesuré à différentes intensités d'exercice (de sous-maximales à maximales) le débit cardiaque, la FC, le volume d'éjection systolique et la pression artérielle systolique en amont et en aval de la période d'augmentation de la charge d'entraînement et à l'issue de la période d'affûtage.

Par ailleurs, nous avons également mesuré les quantités et qualités de sommeil des sportifs suivant différents niveaux de fatigue. Le sommeil étant l'un des éléments centraux de la récupération du sportif, il paraît essentiel de le surveiller en période intense d'entraînement. Nous émettons l'hypothèse d'une diminution de sa durée, de son efficacité et des périodes d'immobilité pendant la période de forte charge d'entraînement pour les surmenés fonctionnels.

Enfin, nous avons montré dans cette revue de littérature que la FC de récupération (FCR) est souvent utilisée par les entraîneurs pour identifier le niveau de forme aérobie des athlètes. Seulement, il ne se dégage pas de réponse claire de son évolution en réponse à l'état de fatigue induit par une période d'augmentation de la charge d'entraînement, notamment lorsqu'un état de surmenage est engendré. Il semble qu'une augmentation de la charge d'entraînement soit associée à une accélération de la FCR, mais dans le même temps quelques études suggèrent une réponse inverse. Surtout, elles n'ont pas montré de diminution de la performance, caractéristique

nécessaire à l'évaluation du surmenage. **Notre objectif a donc été d'évaluer si cette mesure (FCR) est sensible à la fatigue et si elle permet de discriminer le surmenage fonctionnel de la fatigue aigüe.** Nous émettons l'hypothèse que l'état de surmenage est associé avec une FCR plus grande. Ce changement pourrait notamment être induit par la diminution de la commande centrale et de l'activité chémoreflexe déjà montrée.

La troisième et dernière objectif sera d'essayer de proposer aux entraîneurs et à leurs sportifs des outils de suivi de la fatigue. Avec une obligation de terrain vers des dispositifs objectifs, fiables, applicables à l'entraînement, sans contraintes pour les athlètes, simples d'utilisation, peu onéreux et reposant sur un cadre théorique solide.

- 1) **La première étape de nos travaux expérimentaux vise à comparer les réponses de performance de deux niveaux de fatigue fréquemment utilisés par les sportifs d'endurance de haut niveau pendant leurs camps d'entraînement de préparation : la fatigue aigüe (forte charge d'entraînement associée à un maintien du niveau de performance) et le surmenage fonctionnel (forte charge d'entraînement associée à une baisse du niveau de performance).**
- 2) **La seconde étape a pour objectif de proposer des phénomènes explicatifs du niveau de fatigue apportant une moindre réponse de performance.**
- 3) **Enfin, la troisième et dernière étape a pour but de fournir des outils de suivi de la fatigue adaptées aux contraintes des entraîneurs et de leurs athlètes pour prévenir tout risque de fatigue trop avancée et pouvoir adapter l'entraînement aux réponses individuelles des athlètes.**

PRESENTATION DES TRAVAUX EXPERIMENTAUX

SUREMENAGE FONCTIONNEL DANS LES SPORTS
D'ENDURANCE : UN PASSAGE OBLIGATOIRE POUR DE
PLUS FORTS GAINS DE PERFORMANCE PENDANT
L'AFFUTAGE ?

Functional Overreaching: The Key to Peak Performance during the Taper?

ANAËL AUBRY¹, CHRISTOPHE HAUSSWIRTH¹, JULIEN LOUIS¹, AARON J. COUTTS², and YANN LE MEUR¹

¹Laboratory of Sport, Expertise and Performance, Department of Research, National Institute of Sport, Expertise and Performance, Paris, FRANCE; and ²Sport and Exercise Discipline Group, Faculty of Health, University of Technology Sydney (UTS), Sydney, AUSTRALIA

ABSTRACT

AUBRY, A., C. HAUSSWIRTH, J. LOUIS, A. J. COUTTS, and Y. LE MEUR. Functional Overreaching: The Key to Peak Performance during the Taper? *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 46, No. 9, pp. 1769–1777, 2014. **Purpose:** The purpose of this study is to examine whether performance supercompensation during taper is maximized in endurance athletes after experiencing overreaching during an overload training (OT) period. **Methods:** Thirty-three trained male triathletes were assigned to either OT ($n = 23$) or normal training groups ($n = 10$, CTL) during 8 wk. Cycling performance and maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2\max}$) were measured after 1 wk of moderate training, a 3-wk period of OT, and then each week during 4-wk taper. **Results:** Eleven of the 23 subjects from the OT group were diagnosed as functionally overreached (F-OR) after the overload period (decreased performance with concomitant high perceived fatigue), whereas the 12 other subjects were only acutely fatigued (AF) (no decrease in performance). According to qualitative statistical analysis, the AF group demonstrated a *small to large* greater peak performance supercompensation than the F-OR group ($2.6\% \pm 1.1\%$) and the CTL group ($2.6\% \pm 1.6\%$). $\dot{V}O_{2\max}$ increased significantly from baseline at peak performance only in the CTL and AF groups. Of the peak performances, 60%, 83%, and 73% occurred within the two first weeks of taper in CTL, AF, and OR, respectively. Ten cases of infection were reported during the study with higher prevalence in F-OR (70%) than that in AF (20%) and CTL (10%). **Conclusion:** This study showed that 1) greater gains in performance and $\dot{V}O_{2\max}$ can be achieved when higher training load is prescribed before the taper but not in the presence of F-OR; 2) peak performance is not delayed during taper when heavy training loads are completed immediately prior; and 3) F-OR provides higher risk for training maladaptation, including increased infection risks. **Key Words:** TRAINING LOAD, FATIGUE, OVERTRAINING, ENDURANCE TRAINING, PERFORMANCE SUPERCOMPENSATION

The primary goal for coaches of high-performance athletes is to deliver a well-controlled training program to ensure that the maximal performance is achieved at major competitions. The best competition performances in endurance sports are often achieved after a taper phase, which is typically completed after periods of heavy training. The taper has been defined as a progressive, nonlinear reduction of the training load in the period before competition (19). The main purpose of the taper is to reduce physiological and psychological stressors of previous training and to remove residual fatigue so that sport performance can be optimized.

Appropriate tapering is considered to be critical for maximizing athletic performance. However, at present, there is relatively little scientific information that can be used to guide coaches in prescribing appropriate tapering strategies for

individual athletes, and as a result, many adopt a trial-and-error approach. Indeed, only recently has good empirical evidence been provided to allow us to understand the relations between the characteristics of endurance training during a taper and the associated endurance performance changes (2,16). For example, Bosquet et al. (3) used a meta-analytic analysis to describe the effects of alterations in the training characteristics during the taper on performance in competitive athletes. The results showed that the most efficient taper strategy for maximizing endurance performance gains was to perform a 2-wk taper with an exponential reduction in training volume by 41%–60% without any modification of either training intensity or frequency.

Using mathematical modeling simulations, Thomas and Busso (21) demonstrated that the training leading into the taper may also influence the performance responses during taper (21). These stimulations predicted that a 20% increase in training beyond normal training load during 28 d before a taper would elicit larger performance gains compared with when habitual training load was maintained. This hypothesis was recently supported by Le Meur et al. (16), who compared performance supercompensation after a 1-wk taper in trained triathletes after 3 wk of training, which consisted of either overload or habitual training. At the end of the overload training (OT) period, a 9% decline in performance

Address for correspondence: Yann Le Meur, Ph.D., Laboratory of Sport, Expertise and Performance, National Institute of Sport, Expertise and Performance, 11, Avenue du Tremblay, 75012 Paris, France; E-mail: yann.le-meur@insep.fr.

Submitted for publication July 2013.

Accepted for publication February 2014.

0195-9131/14/4609-1769/0

MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE®

Copyright © 2014 by the American College of Sports Medicine

DOI: 10.1249/MSS.0000000000000301

was observed in the OT group. After completion of a recovery week, all the subjects in the overload group improved performance (+7.9% of Pre value), with a 79% chance of greater performance supercompensation than the control group over the whole protocol. Unfortunately, only one performance test was performed during taper, making difficult the possibility to compare the amplitude of the performance rebound between groups. In a similar study, Coutts et al. (5) compared performance changes in well-trained triathletes after either 4 wk of OT and a 2-wk taper or 4 wk of normal training and a similar taper. Overreaching was diagnosed in the intensified training group after the 4 wk of OT, with a poorer (-3.7%) 3-km running time-trial performance. In contrast, a gain in performance (+3.0%) was observed in the normal training group during the same period. During the taper, gains (+7.0%) in 3-km running time-trial performance were observed in the intensified training group. These findings suggested that a 2-wk taper was enough for the intensified training group to recover and experience a positive training adaptation. Nevertheless, there was no difference in performance improvement between both training groups, suggesting that the length of the taper for the intensified group may not have been sufficient to allow for full recovery. However, other than these examples, there is limited scientific literature supporting the use of deliberate overreaching for potentiating performance gains beyond normal training doses in trained athletes (18). Despite the limited scientific support, it is common for athletes to undertake OT before tapering, in an attempt to maximize performance gains.

The aim of the present study was to describe the relations between performance and training completed before and during a simulated taper. Specifically, we aimed to examine whether well-trained triathletes ($n = 28$) would demonstrate greater performance improvements than a control group ($n = 12$) during a simulated 4-wk taper after completing 3 wk of OT. In a previous study involving the same profile of triathletes (15), we reported that most of the participants become overreached after a 3-wk overload period, during which the habitual training load was increased by 40%. Through programming a 30% OT before the taper in a large population of triathletes of the same caliber, we hypothesized that some participants would demonstrate signs of overreaching (i.e., decreased performance), whereas others would not. This approach allowed us to determine whether larger performance supercompensation would be observed during taper in participants who experienced overreaching compared with those who did not. On the basis of previous work (16,21), we hypothesized that completing OT before the taper would allow bigger performance gains, particularly in the overreached athletes—but this would require a longer taper for performance compensation.

MATERIALS AND METHODS

Subjects

Forty well-trained male triathletes volunteered to participate in this study. Their performance level over the short

(Olympic) distance triathlon (i.e., 1.5-km swimming–40-km cycling–10-km running) ranged between 2 h and 2 h 20 min (mean performance: 131 ± 5 min, regional to national level of competition). The experimental design of the study was approved by the Ethical Committee of Saint-Germain-en-Laye (acceptance no. 12048) and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. Before participation, subjects underwent medical assessment by a cardiologist to ensure normal electrocardiograph patterns and obtain a general medical clearance. All subjects were free from chronic diseases and were not taking medication at the commencement of the study. After comprehensive verbal and written explanations of the study, all subjects gave their written informed consent to participate.

The subjects were assigned to either the control group ($n = 12$) or the OT group ($n = 28$) according to a matched group experimental design on the basis of performance level, habitual training volume, and past experience in endurance sports. All subjects had regularly competed in triathlons for at least 3 yr and were training a minimum of $10 \text{ h}\cdot\text{wk}^{-1}$.

Study Design

An overview of the study design is shown in Figure 1. The training of each triathlete was monitored for a period of 11 wk in total, which was divided into four distinct phases. The two first phases were similar for both OT and control groups. The first phase (I) consisted of 3 wk during which the subjects completed their own usual training regimen (i.e., classic training). The second phase (II) consisted of 1 wk of moderate training load during which the subjects were asked to reduce their habitual training volume by approximately 30% while maintaining the training intensity. These tapering strategies were selected according to the guidelines for optimal tapering in endurance sports (3). During the third period (III), the OT group completed 3 wk of training designed to deliberately overreach the subjects: the duration of each training session of the classic training period was increased by 30% (e.g., a 1-h run including 10 repetitions of 400 m at the maximal aerobic running speed was converted into an 80-min run including 13 repetitions of 400 m at the maximal aerobic running speed). The participants reproduced the same training program during each week of the overload period, so that both the content and the weekly distribution of the training sessions were kept consistent. The control group repeated its classic training program during this period. Next, all the participants completed a 4-wk taper, where their normal training load was decreased by 40% each week (e.g., a 1-h run including eight repetitions of 400 m at the maximal aerobic running speed was converted into an approximately 35-min run including five repetitions of 400 m at the maximal aerobic running speed). Throughout the entire study, the same sport scientist was responsible for coaching and controlling the training loads of all subjects. To avoid injuries, particular attention was devoted to daily feedback obtained from the

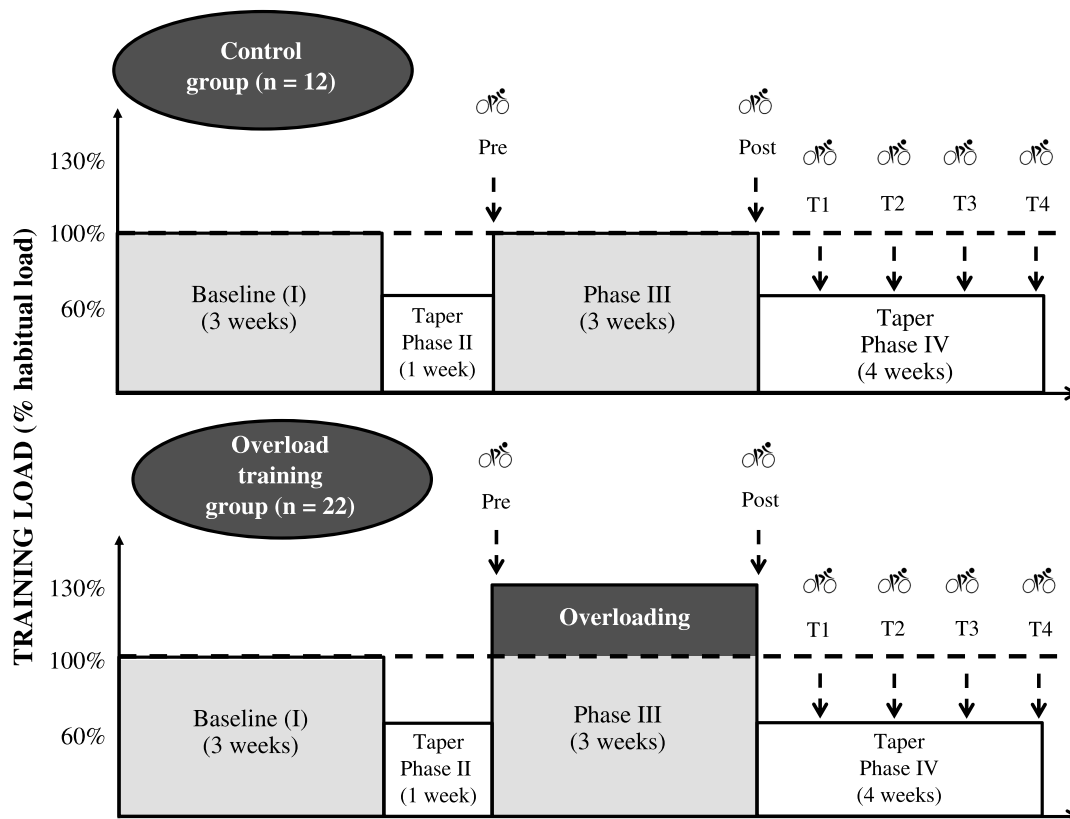


FIGURE 1—Schematic representation of the experimental protocol. Bicycle symbols represent maximal incremental cycling tests. During phase IV, the subjects performed a test at the end of each week (T1, T2, T3, and T4).

triathletes. During phase I, the subject reported to the laboratory to become familiarized with the testing used during the protocol (described below). At the end of phases II (Pre) and III (Post), and each week during the 4-wk taper period (phase IV; T1, T2, T3, and T4), the triathletes performed a maximal incremental cycling test in a laboratory. To ensure that performance variations during the maximal incremental tests were due to the global training regimen and not to the training session(s) performed the day before each test, the subjects were required to respect a 24-h rest period before each laboratory session.

During the 48 h before each maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$) test, the subjects were required to follow a nutritional plan to ensure adequate muscle glycogen stores. They were instructed to eat until satiety was reached during each meal. Breakfast consisted of a variety of macronutrients from both solid and liquid energy sources. The selected foods included an assortment of cereals, bread, fruit, yogurt, milk, juice, ham, and cheese. For lunch and dinner, the subjects consumed a mixed salad as starter, then white meat during lunch and fish during dinner. The side plate consisted of a mix of 50% carbohydrates (i.e., pasta, rice, and noodles) and 50% of vegetables (i.e., green beans, broccoli, and tomatoes). One piece of fruit and 125 mL of yogurt were added as dessert, at both lunch and dinner. To ensure the subjects were well hydrated on each testing day, they were instructed to follow a hydration plan with two glasses and 500-mL intake of water

during and between each meal, respectively. They were asked to drink more if they observed their urine to be dark. The participants were reminded of these recommendations before each test by e-mail or phone call.

Measurements

Profile of mood state. Before exercise testing, subjects were asked to complete the profile of mood state (POMS) questionnaire to assess overall mood disturbance (17). The POMS questionnaire is a 65-item Likert scale questionnaire, which provides measures of six specific mood states: vigor, depression, fatigue, anger, anxiety, and confusion. These factors can also be combined to create composite measures of mood and fatigue. Energy index represented the difference between the scores of vigor and fatigue (13). This questionnaire was chosen because it has been found to be sensitive to overreaching detection (6).

Performance and $\dot{V}O_{2max}$. Maximum oxygen uptake was assessed on an electronically braked cycle ergometer (Excalibur Sport, Lode®, Groningen, The Netherlands) equipped with standard 170-mm cranks. The ergometer was equipped with clip-in pedals, and each athlete used their own shoes for cycling testing. Handlebar position and seat height were matched to the athlete's typical competition bike settings. The settings were kept constant for all subsequent tests. The test was performed until complete exhaustion to

estimate $\dot{V}O_{2\max}$ and cycling performance. The completion of the test was confirmed by the criteria described by Howley et al. (12)—that is, a plateau in $\dot{V}O_2$ despite an increase in power output, a respiratory exchange ratio value of 1.15, or a heart rate (HR) over 90% of the predicted maximal HR. The exercise protocol started with a warm-up of 5 min at a workload of 100 W, followed by 5 min at 150 W and 5 min at 200 W. Thereafter, further increments of 25 W were added every 2 min until volitional exhaustion. Subjects wore a face mask covering their mouth and nose for breath collection (Hans Rudolph, Kansas City, MO), and oxygen and carbon dioxide concentration in the expired gas was continuously measured and monitored as breath-by-breath values (Quark, Cosmed[®], Rome, Italy). The gas analyzers and the flowmeter of the applied spirometer were calibrated before each test.

After the test, breath-by-breath values were visually inspected and averaged over 30 s. The highest 30-s average value was taken as $\dot{V}O_{2\max}$. The performance was calculated as performance = $W_{\text{compl}} + 25 (t/120)$, where W_{compl} is the last completed workload and t is the number of seconds in W_{compl} (15).

Blood lactate concentration. A fingertip blood sample (5 μL) was collected and blood lactate concentration ($[\text{La}^-]_b$) was determined (Lactate Pro; ARKAY, Kyoto, Japan) at the end of each cycling step, immediately at exercise cessation and each 90 s until $[\text{La}^-]_b$ reached its peak value. The accuracy of the analyzer was checked before each test using standards. The suitability and reproducibility of this analyzer have been previously established throughout the physiological range of 1.0–18.0 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (20). The HR values associated with a blood lactate concentration of 2 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ and the LT assessed according to the modified D-max method (4) were determined.

Perceived exertion. The RPE was measured verbally using the Borg 6–20 scale (2) immediately at the end of the maximal cycling test. Its correct use was reminded to the subjects before each incremental test throughout the experiment.

Training Monitoring

Training volume and intensity were calculated on the basis of recordings from HR monitors (Polar, Kempele, Finland). For all subjects, HR was measured every 5 s during each training session over the entire protocol. The endurance time distribution was subsequently calculated using three HR zones: 1) \leq HR at 2 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, 2) between HR at 2 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ and HR at LT, and 3) HR values superior to HR at LT. Given that the relation between $[\text{La}^-]_b$ and HR values during exercise can be influenced by a heavy training load program (16), the reference HR values were reassessed after each incremental cycling test.

Illness Symptoms

During each week of phase III (i.e., 3-wk overloading) and phase IV (i.e., 4-wk taper) of the study, the subjects

completed a health questionnaire (upper respiratory tract infections (URTI) symptoms and gastrointestinal (GI) discomfort symptoms) each day according to methods described previously (8,9). While the subjects were not required to abstain from medication when they were experiencing illness symptoms during the study period, they were required to report any unprescribed medication taken, visits to the doctor, and any prescribed medications on a weekly basis. The illness symptoms listed on the questionnaire were sore throat, inflammation in the throat, runny nose, cough, repetitive sneezing, fever, joint aches and pains, and headache. Two usual items (i.e., muscle soreness and sleep quality) were measured but not taken into account for URTI diagnosis because they could be potentially influenced by training overload and not necessarily the signs of illness (10,15). The numerical ratings of light, moderate, and severe were scored as 1, 2, and 3, respectively. In any given week of total symptom, score ≥ 12 was taken to indicate that a URTI was present. This score was chosen because it would require the subjects to report at least three moderate symptoms lasting for ≥ 2 d or two moderate symptoms lasting for ≥ 3 d in a given week. A single URTI episode was defined as a period during which the weekly total symptom score was ≥ 12 and separated by at least 1 wk from another week with a total symptom score ≥ 12 . The GI-discomfort symptoms listed on the questionnaire were loss of appetite, stomach upset, vomiting, abdominal pain, and diarrhea. These symptoms were rated and scored the same way as the illness symptoms.

Data Analysis

Assessment of overreaching. The subjects in the overload group were distributed into two subgroups according to their response to the overload period and during the subsequent taper. The triathletes who demonstrated decreased performance (vs Pre) and high perceived fatigue (“very tired” to “extremely tired” on the POMS scale) at Post with subsequent performance supercompensation were diagnosed as functionally overreached (F-OR group) (18). To be diagnosed as overreached at Post, athletes of the overload group had to show a performance decrement larger than the smallest worthwhile change (SWC). This “OR threshold” was calculated using the typical variation (coefficient of variation (CV)) of performance during the maximal cycling test in trained subjects. The CV of performance was calculated in the control (CTL) group during the normal training period (Fig. 1). The changes in Pre to Post performance values in the CTL group were indeed representative of the typical variation of performance in trained subjects, without training load manipulation. As proposed by Hopkins et al. (11), 0.3CV was selected to represent the SWC. The remaining subjects in the overload group, who maintained or increased their performance after phase III despite high perceived fatigue, were considered only acutely fatigued (AF) (18).

Two analyses were performed. First, the effect of the training group on performance, physiological, and perceptible

parameters over the whole training protocol was analyzed. Second, the performance supercompensation between the three groups (CTL, AF, and F-OR) was compared, examining the peak performance achieved during taper (Best).

Statistical Analysis

A Shapiro–Wilk test was used to verify the normality of the data. Heteroscedasticity (i.e., systematic error) was verified by plotting the absolute differences of each parameter against the individual means (i.e., Bland–Altman plot) and calculating the correlation coefficient to test if the slope was significantly different from the zero value. Despite no variable exhibited nonuniformity of error, data were log transformed before analysis to reduce the tendency ($P \leq 0.10$) of some parameters (i.e., performance and perceived fatigue) to demonstrate a skewed distribution (11). The data were then analyzed using the magnitude-based inference approach recommended for studies in sports medicine and exercise sciences (11). We used this qualitative approach because traditional statistical approaches often do not indicate the magnitude of an effect, which is typically more relevant than any statistically significant effect to infer clinical recommendations. The magnitude of the within-group changes, or between-group differences in the changes, was interpreted by using values of 0.3, 0.9, 1.6, 2.5, and 4.0 of the within-athlete variation (CV) as thresholds for *small*, *moderate*, *large*, *very large*, and *extremely large* differences in the change between the trials (11). The practical interpretation of an effect is deemed *unclear* when the magnitude of change is substantial when the 90% confidence interval (CI) (precision of estimation) could result in positive and negative outcomes (1,11).

RESULTS

During the 11-wk experimental period, seven subjects (two and five for control and OT groups, respectively) did not follow the prescribed training because of injury or personal obligations and were excluded from subsequent analyses. The final samples were $n = 10$ and $n = 23$ for control and OT groups, respectively.

Assessment of the OR Syndrome

At baseline, all subjects reported low fatigue index at rest (i.e., all subjects responded “not at all” or “a little” on the POMS fatigue item at Pre), confirming that they were not already in an OR state. Ten of the 23 overload subjects demonstrated a decrease in performance after the overload period (372 ± 36 vs 363 ± 35 W at Pre and Post, respectively, Fig. 2) followed by a performance supercompensation effect during the taper (382 ± 37 W at peak performance, Fig. 2). For all of these subjects, the performance decrement reached the “OR threshold” at Post (0.6% of performance value at Pre). Their characteristics are presented in Table 1. These 10 subjects reported a *very large* to *extremely large* decrease in energy index at the end of the OT (14 ± 6 at Pre vs 4 ± 7 at

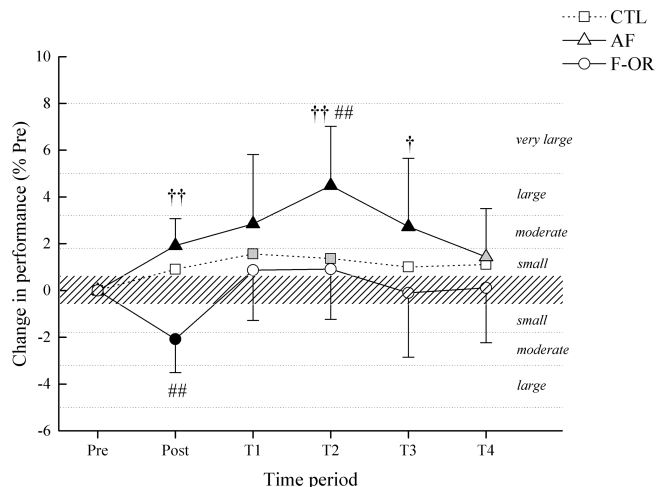


FIGURE 2—Changes in performance from baseline (mean \pm 90% CI) during the maximal incremental cycling test after the overload period (Post) and each week of the tapering period (T1–T4) for the control group (CTL), the AF group, and the F-OR group in response to the overload program. Gray symbols stand for likely within-group group difference vs. Pre, while black symbols stand for within-change expected to be very likely to almost certain vs. Pre. Between-group difference in the change during the taper versus CTL: #*small to large*; ##*small to very large*. Between-group difference in the change during the taper versus F-OR: †*small to large*; ††*small to very large*. The shaded area represents the SWC (see Materials and Methods). 90% CI was not presented for CTL to ensure visual clarity.

Post, Table 2), with a systematic concomitant high perceived fatigue (i.e., “quite bit” to “extremely” on the POMS fatigue item at Post). On the basis of this analysis, these 11 triathletes were considered as “functionally OR” (F-OR) (18). One subject from the overload group demonstrated a decrease of performance associated with high perceived fatigue at Post, but his performance only restored during the taper (i.e., without supercompensation). This triathlete was diagnosed as “nonfunctionally OR” (18). The data for this participant were excluded from subsequent analyses because of insufficient sample size to characterize the nonfunctionally OR response. The 12 other subjects in the OT group, who preserved their performance level during the overload period despite a *large* to *extremely large* increase in perceived fatigue (4 ± 3 at Pre vs 9 ± 5 at Post, Table 2), were diagnosed as AF. Thus, the subsequent results are presented for 10 F-OR subjects (F-OR group), 12 AF subjects (AF group), and 10 control subjects (CTL group) (Table 1). Between-group difference in performance at baseline were *unclear*.

Compliance to the Training Program

Changes in weekly average training volume, the distribution of the relative training time spent in the intensity zones, and the number of training sessions per week in the three disciplines during the four phases of the protocol are presented in Table 3.

Performance

Performance changes throughout the protocol in the three groups are shown in Figure 2.

TABLE 1. Age, competitive experience (experience), maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$), and maximal aerobic power before (Pre) the intervention period for the control (CTL), the AF, and the F-OR groups.

	CTL (n = 10)	AF (n = 12)	F-OR (n = 10)
Age (yr)	37 ± 6	33 ± 6	36 ± 5
Body mass (kg)	75 ± 7	74 ± 7	73 ± 9
Body height (cm)	183 ± 6	179 ± 6	180 ± 6
Experience in endurance sport (yr)	13 ± 11	15 ± 7	12 ± 6
Maximal aerobic power (W)	355 ± 26	354 ± 27	372 ± 36
$\dot{V}O_{2max}$ (mL O ₂ ·min ⁻¹)	4300 ± 359	4349 ± 480	4543 ± 416

Values are presented as mean ± SD. Between-group difference at baseline were *unclear* for all parameters.

Given that the CV of performance in the CTL during the normal training phase was 2.0%, outcomes were assessed by using the following scale: *trivial*, <0.6%; *small*, 0.6%–1.8%; *moderate*, 1.9%–3.2%; *large*, 3.3%–5.0%; *very large*, 5.1%–8.0%, and *extremely large*, >8.0% change in performance.

Overload period. During the overload period, the F-OR group demonstrated a *moderate* decrease in performance (−2.4% ± 0.6% with 372 ± 36 vs 363 ± 35 W at Pre and Post, respectively), whereas the AF group showed a *small* to *moderate* increase in performance (+1.9% ± 0.6% with 354 ± 27 vs 360 ± 29 W at Pre and Post, respectively). The effect of the normal training period for the CTL group was *unclear* (0.9% ± 1.3% with 355 ± 26 and 358 ± 25 W at Pre and Post, respectively).

Tapering period. The CTL group demonstrated a *trivial* to *moderate* performance supercompensation at T1, when compared with Pre value. At T2, T3, and T4, performance changes from Pre were *unclear*. The performance increase in the AF group was *small* to *large* at T1, *large* to *very large* at T2, *small* to *large* at T3, and *trivial* to *moderate* at T4, compared with Pre. In contrast, performance changes from baseline in F-OR were *trivial* to *moderate* at T1, *small* to *moderate* at T2, and *unclear* both at T3 and T4. Differences in change between the CTL and F-OR groups were *unclear* throughout the tapering period. In contrast, the difference in performance supercompensation in the AF group compared with the F-OR group was *trivial* to *large* at T1, *small* to *large* at T2, *small* to *very large* at T3, and *unclear* at T4, respectively. The difference in performance change between the AF and CTL groups was *unclear* throughout the taper phase, except at T2 with a *small* to *very large* greater performance supercompensation in the AF group.

Peaking performance. Individual data points and group means for peak performance and $\dot{V}O_{2max}$ after each training phase are presented in Figure 3A, B. The AF group demonstrated a *small* to *large* greater peak performance supercompensation than the F-OR group and the CTL group. Difference in performance supercompensation was *unclear* between the F-OR and CTL groups. Of the peak performances, 60%, 83%, and 73% occurred within the two first weeks of taper in CTL, AF, and OR, respectively (Fig. 3C). Maximum oxygen uptake demonstrated a *small* to *large* increase from baseline at peak performance in the CTL group (4300 ± 359 vs 4447 ± 433 mL O₂·min⁻¹ at Pre and Best, respectively) and a *moderate* to *large* increase in the AF group (4349 ± 480 vs 4525 ± 407 mL O₂·min⁻¹ at Pre and Best, respectively). The change in $\dot{V}O_{2max}$ observed in the F-OR group was *unclear* (4517 ± 405 vs 4460 ± 447 mL O₂·min⁻¹ at Pre and Best, respectively). The chance for the CTL and the AF groups to demonstrate larger improvement in $\dot{V}O_{2max}$ at peak performance than the F-OR group were 81% and 97%, respectively. The AF group showed a 68% chance to show a larger increase in $\dot{V}O_{2max}$ at Peak compared with the CTL group. All within-group changes and between-group differences in change of $[La^-]_{max}$ were *unclear*.

Infection-Symptom Incidence

Ten subjects reported at least one episode of URTI (n = 9) or GI-discomfort symptoms (n = 1) during the training overload and/or tapering periods. The proportion of subjects who experienced symptoms of infection was higher in F-OR (n = 7, 70%) with one subject experiencing two URTI than that in AF (n = 2, 20%) and CTL (n = 1, 10%).

TABLE 2. Mean values (±SD) of resting perceived fatigue, vigor, and energy index (vigor − fatigue) at baseline (Pre), after the overload period (Post), and each week of the tapering period (T1–T4) for the control group (CTL), the AF group, and the F-OR group in response to the overload program.

		Pre	Post	T1	T2	T3	T4
Fatigue (AU)	CTL	3.4 ± 3.6	5.8 ± 4.2	3.4 ± 2.5	3.5 ± 2.9	2.3 ± 2.4	2.7 ± 3.3
	AF	3.9 ± 3.4	9.3 ± 4.7**#	6.2 ± 6.3	4.4 ± 3.3	4.3 ± 5.2	2.7 ± 3.4
	F-OR	4.3 ± 3.6	13.3 ± 4.5**#†	5.3 ± 5.1	3.6 ± 5.2	2.3 ± 3.2	2.4 ± 2.8
Vigor (AU)	CTL	17.8 ± 2.7	19.4 ± 2.9	18.1 ± 3.6	17.8 ± 4.3	19.4 ± 3.5	17.9 ± 3.4
	AF	20.1 ± 3.6	18.8 ± 3.5	18.3 ± 3.7	17.0 ± 3.3	16.5 ± 4.1	17.9 ± 4.1
	F-OR	18.4 ± 4.2	17.1 ± 3.2	17.5 ± 4.0	18.6 ± 3.6	17.6 ± 4.5	17.5 ± 4.5
Energy index (AU)	CTL	14.4 ± 3.8	13.6 ± 2.7	14.7 ± 4.4	14.3 ± 6.0	17.1 ± 4.0	15.2 ± 5.4
	AF	16.2 ± 4.6	9.4 ± 5.9*#	12.1 ± 9.4	12.6 ± 5.2	12.2 ± 8.2	15.3 ± 6.3
	F-OR	14.1 ± 6.3	3.8 ± 6.8*#†	12.2 ± 8.2	15.1 ± 8.0	15.2 ± 7.1	15.1 ± 6.1

Within-condition difference from Pre, **very likely*, ***almost certain*. Between-group difference in the change during the overload versus CTL, #*very likely*, ##*almost certain*. Between-group difference in the change during the overload versus F-OR, †*very likely*, ††*almost certain*.

TABLE 3. Weekly average training volume (mean \pm SD), distribution of training time in the intensity zones (see Materials and Methods), and number of training sessions per week in swimming, cycling, and running during the 11-wk protocol.

	Phase Duration (wk)	Baseline (I)	Taper (II)	Overload (III)			Taper (IV)			
		3	1	1	1	1	1	1	1	1
CTL group	Weekly volume (h)	12 \pm 3	6 \pm 1**	12 \pm 2	12 \pm 2	12 \pm 2	6 \pm 1**	6 \pm 1**	6 \pm 1**	6 \pm 1**
	Distribution of training intensity in zones 1/2/3 (% of total training time)	62/30/8	67/26/7	67/26/7	66/26/8	65/27/8	64/28/8	63/28/9	62/28/8	66/26/8
	Weekly no. of swimming, cycling, running sessions	3/3/3	2/3/3	3/3/3	3/3/3	3/3/3	2/3/3	2/3/3	2/3/3	2/3/3
AF group	Weekly volume (h)	13 \pm 3	7 \pm 1**	17 \pm 3***	17 \pm 3***	17 \pm 3***	7 \pm 1**	7 \pm 1**	7 \pm 1**	7 \pm 1**
	Distribution of training intensity in zones 1/2/3 (% of total training time)	65/26/9	64/26/9	65/26/9	65/27/8	65/27/8	60/30/10	61/29/10	61/29/10	60/30/10
	Weekly no. of swimming, cycling, running sessions	3/3/3	2/3/3	3/3/3	3/3/3	3/3/3	2/3/3	2/3/3	2/3/3	2/3/3
F-OR group	Weekly volume (h)	14 \pm 3	7 \pm 1**	18 \pm 3***	19 \pm 3***	19 \pm 3***	7 \pm 1**	7 \pm 1**	7 \pm 1**	7 \pm 1**
	Distribution of training intensity in zones 1, 2, and 3 (% of total training time)	64/30/7	68/26/6	69/25/6	68/26/6	68/26/6	66/26/8	64/28/8	65/27/8	67/25/8
	Weekly no. of swimming, cycling, running sessions	3/5/3	2/4/3	4/5/3	4/5/3	4/5/3	3/4/3	3/4/3	3/4/3	3/4/3

No significant difference between groups were reported at baseline (phase I). Within-group difference in the change versus baseline: *very likely, **almost certain. Between-group difference in the change from baseline versus CTL: #very likely, ***almost certain.

Perceptual Measures

All subjects' RPE ranged between *very difficult* and *very very difficult* at exercise cessation during the whole experiment (range, 17–20). All within-group changes and between-group differences in change of the parameter were *unclear*.

Perceived fatigue, vigor, and energy index changes throughout the protocol in the three groups are depicted in Table 2. Both perceived fatigue and the energy index at rest decreased *almost*

certainly in AF and in F-OR at Post, but not in CTL. These two parameters were progressively restored to baseline value in AF and F-OR during the taper. Within-group changes and between-group differences in change in vigor were *unclear*.

DISCUSSION

In the present study, we compared performance changes in 33 well-trained triathletes after either 3 wk of OT and a

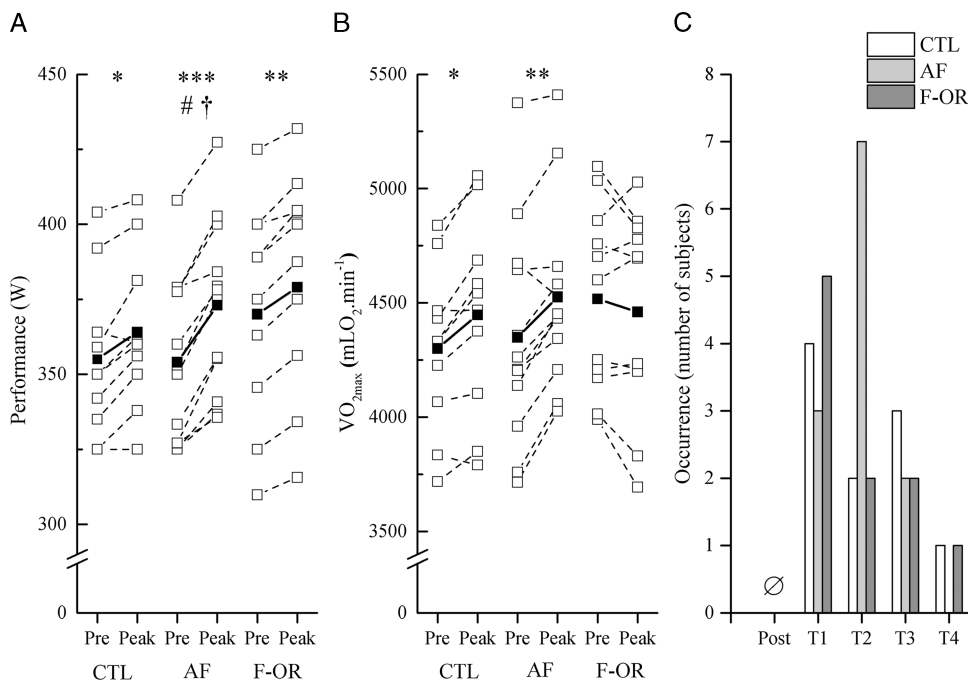


FIGURE 3—A, Individual changes (dashed lines) and group mean (straight lines) between Pre and Peak, the best performance during the taper. Within-group difference in the change versus Pre: *small to large, **moderate to large, ***large to very large. Between-group difference in the change versus CTL: #small to large. Between-group difference in the change versus F-OR: †small to large. B, Individual data points (dashed lines) and group mean (straight lines) for VO_{2max} associated with peaking performance during the taper for the control group (CTL), the AF group, and the F-OR group in response to the overload program. Within-group difference in the change versus Pre: *small to large, **moderate to large. All between-group differences in change were *unclear*. C, Occurrence of the best performance during the taper (Peak) for the control group (CTL), the AF group, and the F-OR group in response to the overload program. Post, immediately after the overload period; T1–4, after 1, 2, 3, or 4 wk of tapering.

4-wk taper ($n = 23$) or 4 wk of normal training and a similar taper ($n = 10$). Ten triathletes from the OT group developed clear symptoms of F-OR (i.e., transient reduced performance associated with high perceived fatigue followed by the occurrence of a performance supercompensation), whereas 12 other triathletes did not. The main findings of this study were that 1) greater gains in performance and $\dot{V}O_{2\max}$ can be achieved when higher training load is prescribed before the taper but not if F-OR occurs, 2) peak performance is not delayed during taper when heavy training loads are completed immediately prior, and 3) F-OR is associated with poor performance supercompensation during tapering and provides higher risk for training maladaptation, including increased infection risks.

The main finding of the current study was that performance supercompensation during tapering is maximized in endurance trained athletes, when training load is increased in the lead-up to taper in the absence of F-OR. Specifically, a greater performance improvement was observed in the AF group compared with the CTL group after the two first weeks of taper. Interestingly, the performance supercompensation in the AF group during the taper ($5.4\% \pm 2.1\%$, 90% CI) was in the upper range of taper-induced performance gains reported in the literature (i.e., 0.5%–6.0%) (19). Interpreted together, these observations suggest that a greater pretaper training load potentiates the endurance performance adaptations with tapering. The likely explanation for these observations is that athletes who completed higher training loads in the absence of signs of OR before tapering elicit greater physiological adaptations. This hypothesis is supported by finding that the AF subjects had a 68% chance for a larger improvement in $\dot{V}O_{2\max}$ than the CTL group.

Deliberate F-OR before competition periods is often used strategically to enhance performance (18). This approach results in an acute decline in performance after heavy OT, but when appropriate tapering strategies are followed, it may elicit large increases in performance (7,18). These observations have provided the justification for precompetition “training camps”, which are commonly used in many endurance (18,21) or anaerobic sports (7). Both mathematical models of training responses to overload and tapering (21) and field-based results (16) suggest that greater training volume and/or intensity before the taper elicit greater performance gains in endurance athletes. However, to date, this hypothesis has not been empirically tested in trained athletes throughout an extended tapering period (i.e., >2 wk) using repeated performance evaluations. The present results demonstrated that the training load prescribed before tapering has strong influence on subsequent endurance performance supercompensation but failed to support the use of deliberate OR for greater performance changes. These results contradict our initial hypothesis, suggesting that overloading before the taper would allow bigger performance gains, particularly in the F-OR athletes.

There are three main mechanisms likely to underpin the small performance response in F-OR subjects. Specifically, persistent fatigue during tapering, lower training-induced physiological adaptations during the OT, and/or increased infections each might limit the performance outcomes with this training strategy. However, elevated fatigue during taper in F-OR subjects was not confirmed by the psychological parameters measured in the present study. Indeed, although a high perceived fatigue was observed with F-OR immediately after the OT, it returned to baseline level after 1 wk of tapering. In support of the concept of lower training-induced adaptations with F-OR, changes in $\dot{V}O_{2\max}$ were unclear during the study. We suggest that the lower physiological adaptations observed in F-OR subjects might explain the small performance supercompensation in this group during the taper. In contrast, both the CTL and AF groups demonstrated increased $\dot{V}O_{2\max}$ during the taper. Although the underlying reasons explaining this lower physiological response to training remain to be elucidated, this finding suggests that training-induced biological adaptations are inhibited when excessive training load is sustained. Further investigations are required to understand the underlying mechanisms beyond our current observations. Finally, the higher infection rate in the F-OR subjects during the present experiment may also explain the reduced performance response to tapering. Indeed, 7/10 athletes with F-OR reported increased URTI symptoms during the overload period or during the subsequent 4-wk taper period, whereas only two cases were observed in AF and one case in CTL during the same period. Given that five of these URTI episodes occurred during taper, we suggest that higher infection incidence in F-OR subjects is likely to have perturbed performance supercompensation in this group. This observation was in accordance with several studies, which have shown that other aspects of both innate and adaptive immunity are depressed during sustained periods of heavy training (for review, see reference (18)). Overall, these results suggested that performance supercompensation may be impaired during taper, when the balance between appropriate training stress and adequate recovery is disrupted in the lead-up to the taper and results in a state of F-OR.

In contrast to our initial hypothesis that a longer taper period may be required to reach peak performance after pretaper OT, we observed that 60%, 83%, and 73% of peak performances occurred within the two first weeks of taper in CTL, AF, and OR, respectively. Using mathematical modeling simulations on six trained swimmers to develop optimal tapering strategies, Thomas and Busso (21) predicted that a step load reduction of around 39% over 4 wk would be required after OT compared with a 31% reduction during 2 wk when no OT is performed. These authors predicted that OT before the taper causes a greater stress and therefore requires a longer period for full performance recovery. However, in contrast to this suggestion, the present results showed that most of the triathletes reached peak performance within the two first weeks of taper, irrespective

of the prior training (i.e., overloading or not) or training state before the taper (i.e., presence of functional overreaching or not). The present results are similar to our earlier work that showed performance supercompensation in F-OR triathletes after a 7-d taper (16). Collectively, these results show that the taper-induced performance supercompensation is not delayed in F-OR endurance athletes, despite these athletes showing higher perceived fatigue at the end of the OT period. Notably, similar to the recovery in performance, the perceived fatigue also returned to baseline within 2 wk—suggesting that only 1 or 2 wk of reduced training may be an appropriate tapering strategy. Overall, these observations agree with the meta-analysis of Bosquet et al. (3), which demonstrated that endurance performance is typically maximized with a 2-wk taper consisting in an exponential reduction of training volume (approximately 41%–60%) without changing training intensity or frequency. Notably, the present study showed that endurance performance levels may be preserved during a 4-wk taper when the training intensity and frequency were maintained despite a large decrease in training volume. This finding may be particularly interesting in the context of multiple peaking, when the competitive season involves a series of events that can stretch over several weeks. Future work is required to identify optimal training periodization that allows athletes to capitalize on adaptations acquired during the previous training cycle and competitive stimuli, while optimizing recovery.

REFERENCES

- Batterham AM, Hopkins WG. Making meaningful inferences about magnitudes. *Int J Sports Physiol Perform*. 2006;1(1):50–7.
- Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med*. 1970;2(2):92–8.
- Bosquet L, Montpetit J, Arvisais D, Mujika I. Effects of tapering on performance: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(8):1358–65.
- Cheng B, Kuipers H, Snyder AC, Keizer HA, Jeukendrup A, Hesselink M. A new approach for the determination of ventilatory and lactate thresholds. *Int J Sports Med*. 1992;13(7):518–22.
- Coutts AJ, Slattery KM, Wallace LK. Practical tests for monitoring performance, fatigue and recovery in triathletes. *J Sci Med Sport*. 2007;10(6):372–81.
- Dupuy O, Lussier M, Fraser S, Bherer L, Audiffren M, Bosquet L. Effect of overreaching on cognitive performance and related cardiac autonomic control. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24(1):234–42.
- Fry AC, Kraemer WJ. Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. *Sports Med*. 1997;23(2):106–29.
- Gleeson M, Bishop NC, Oliveira M, McCauley T, Tauler P, Lawrence C. Effects of a *Lactobacillus salivarius* probiotic intervention on infection, cold symptom duration and severity, and mucosal immunity in endurance athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2012;22(4):235–42.
- Gleeson M, Bishop NC, Oliveira M, Tauler P. Daily probiotic's (*Lactobacillus casei* Shirota) reduction of infection incidence in athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2011;21(1):55–64.
- Hauswirth C, Louis J, Aubry A, Bonnet G, Duffield R, Le Meur Y. Evidence of disturbed sleep and increased illness in overreached endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2014;46(5):1036–45.
- Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(1):3–12.
- Howley ET, Bassett DR Jr, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;27(9):1292–301.
- Kentta G, Hassmen P, Raglin JS. Mood state monitoring of training and recovery in elite kayakers. *Eur J Sport Sci*. 2006;6:245–53.
- Kuipers H, Verstappen FT, Keizer HA, Geurten P, van Kranenburg G. Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med*. 1985;6(4):197–201.
- Le Meur Y, Hauswirth C, Natta F, Couturier A, Bignet F, Vidal PP. A multidisciplinary approach to overreaching detection in endurance trained athletes. *J Appl Physiol*. 2013;114(3):411–20.
- Le Meur Y, Pichon A, Schaal K, et al. Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45(11):2061–71.
- Mac Nair D, Lorr M, Droppelman L. *Profile of Mood States Manual*. San Diego: Educational and Industrial Testing Service; 1971. p. 27.
- Meeusen R, Duclos M, Foster C, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45(1):186–205.
- Mujika I, Padilla S. Scientific bases for precompetition tapering strategies. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(7):1182–7.
- Pyne DB, Boston T, Martin DT, Logan A. Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *Eur J Appl Physiol*. 2000;82(1–2):112–6.
- Thomas L, Busso T. A theoretical study of taper characteristics to optimize performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37(9):1615–21.

In conclusion, the present study showed that the magnitude of performance supercompensation during a taper is influenced by the training load imposed in the lead-up to taper. Specifically, the results demonstrated that increased training load before taper can maximize the positive response to training if the training stress does not exceed the recovery capacity of the athlete. To the best of our knowledge, this study is the first to show that F-OR before tapering may not be the most effective strategy to enhance performance. Further investigation is required to determine whether these findings apply to elite endurance athletes, who require high training stress to stimulate further physiological adaptations. From a practical perspective, the present results also highlight the importance of monitoring athletes for signs of OR during heavy training periods. Future studies should examine the effectiveness of different training models that use early markers of F-OR to inform adjustments in future training loads to maximize training and tapering responses.

This study was made possible by technical support from the French Federation of Triathlon. The authors are especially grateful to Frank Bignet and Benjamin Maze for their help and cooperation.

This research was funded by the French Ministry of Sport and the French National Institute of Sport, Expertise and Performance (Paris). The authors report no conflict of interest.

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

PERTURBATION DU SOMMEIL ET AUGMENTATION DU
RISQUE D'INFECTIONS CHEZ L'ATHLETE D'ENDURANCE
SURMENE FONCTIONNEL

Evidence of Disturbed Sleep and Increased Illness in Overreached Endurance Athletes

CHRISTOPHE HAUSSWIRTH¹, JULIEN LOUIS¹, ANAËL AUBRY¹, GUILLAUME BONNET², ROB DUFFIELD³, and YANN LE MEUR¹

¹Laboratory of Sport, Expertise and Performance, National Institute of Sport, Expertise and Performance, Paris, FRANCE; ²Laboratory of Functional and Cellular Responses to Hypoxia, University Paris 13 North, Sorbonne Paris City, Bobigny, FRANCE; and ³Sport and Exercise Discipline Group, UTS: Health, University of Technology Sydney, AUSTRALIA

ABSTRACT

HAUSSWIRTH, C., J. LOUIS, A. AUBRY, G. BONNET, R. DUFFIELD, and Y. LE MEUR. Evidence of Disturbed Sleep and Increased Illness in Overreached Endurance Athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 46, No. 5, pp. 1036–1045, 2014. **Purpose:** This study aimed to examine whether (i) objective markers of sleep quantity and quality are altered in endurance athletes experiencing overreaching in response to an overload training program and (ii) potential reduced sleep quality would be accompanied with a higher prevalence of upper respiratory tract infections in this population. **Methods:** Twenty-seven trained male triathletes were randomly assigned to either overload ($n = 18$) or normal (CTL, $n = 9$) training groups. Respective training programs included a 1-wk moderate training phase followed by a 3-wk period of overload or normal training, respectively, and then a subsequent 2-wk taper. Maximal aerobic power and oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$) from incremental cycle ergometry were measured after each phase, whereas mood states and incidences of illness were determined from questionnaires. Sleep was monitored every night of the 6 wk using wristwatch actigraphy. **Results:** Of the 18 overload training group subjects, 9 were diagnosed as functionally overreached (F-OR) after the overload period, as based on declines in performance and $\dot{V}O_{2max}$ with concomitant high perceived fatigue ($P < 0.05$), whereas the other 9 overload subjects showed no decline in performance (AF, $P > 0.05$). There was a significant time–group interaction for sleep duration (SD), sleep efficiency (SE), and immobile time (IT). Only the F-OR group demonstrated a decrease in these three parameters ($-7.9\% \pm 6.7\%$, $-1.6\% \pm 0.7\%$, and $-7.6\% \pm 6.6\%$ for SD, SE, and IT, respectively, $P < 0.05$), which was reversed during the subsequent taper phase. Higher prevalence of upper respiratory tract infections were also reported in F-OR (67%, 22%, and 11% incidence rate for F-OR, AF, and CTL, respectively). **Conclusion:** This study confirms sleep disturbances and increased illness in endurance athletes who present with symptoms of F-OR during periods of high volume training. **Key Words:** FATIGUE, OVERTRAINING, ENDURANCE TRAINING, RECOVERY, IMMUNITY

Increases in training intensity or volume are typically undertaken by athletes in an attempt to enhance physiological adaptation and to improve physical performance. However, when the balance between appropriate training stress and adequate recovery is disrupted, an abnormal training response may occur and a state of short-term “overreaching” (functional OR, F-OR) (21) may develop, resulting in a decline in performance. Although the F-OR state is generally reversed when an appropriate period of recovery is provided (~1–3 wk) (16,21), it can compromise competition outcomes in the short term, particularly when insufficient recovery is available before competition. How-

ever, critical reviews of existing scientific literature continue to conclude that the underlying causes of F-OR in endurance athletes remain uncertain (10,21,24,36).

One of the most commonly reported methods for managing fatigue and enhancing recovery is obtaining adequate passive rest and sufficient sleep (23,30). The restorative qualities of sleep for maintaining optimal bodily function are well recognized. The recovery of cognitive processes and metabolic functions, both of which are important contributors to exercise performance, can be affected by the quality and quantity of sleep (30). Despite health-based survey research reporting associations between regular moderate physical activity and better sleep (4), few studies have reported alterations in sleep quality in response to highly demanding training programs (17,35). Taylor et al. (35) measured sleep via polysomnography during the “onset of training,” “heavy training,” and “precompetition taper” in elite female swimmers. Sleep onset latency, time awake after sleep onset, total sleep time, rapid eye movement, and sleep times were similar at all three training phases, but the number of movements during sleep was significantly higher (6%) during higher training volumes, suggesting some alteration to sleep. Nevertheless, the improvement in performance time

Address for correspondence: Yann Le Meur, Ph.D., Laboratory of Sport, Expertise and Performance, National Institute of Sport, Expertise and Performance, 11, Avenue du Tremblay, 75012 Paris, France;

E-mail: yann.le-meur@insep.fr.

Submitted for publication August 2013.

Accepted for publication September 2013.

0195-9131/14/4605-1036/0

MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE®

Copyright © 2014 by the American College of Sports Medicine

DOI: 10.1249/MSS.0000000000000177

and the low levels of tension and anger at peak training suggest that the swimmers were not F-OR. Recently, Fietze et al. (6) used wrist actigraphy during a 67-d period of high physical and mental stress to study sleep patterns in 24 classical ballet dancers before a ballet premiere performance. They found small but significant reduction in sleep duration (−6%), sleep efficiency (−2%), and time in bed (−3%) and an increase in wakefulness after sleep onset (+3%). Sleep onset latency did not change. Nevertheless, these authors did not report changes in physical performance in response to the prescribed overload program, making clear conclusions for sleep disruption in OR athletes difficult. However, studies during which sleep was monitored in athletes who demonstrated clear signs of OR (i.e., high perceived fatigue and decreased performance) remain few and involve self-reporting of reduced perceived subjective sleep quality (11,12). Given such equivocal findings, a recent joint consensus statement led Meeusen et al. (21) to recommend additional research to determine the relationship between F-OR and altered sleep patterns.

Past research showed that aspects of both innate and adaptive immunity are depressed during sustained periods of heavy training (for a review, see Walsh et al. [38]). An imbalance between training loads and recovery has been shown as a major contributor to illness (38). These abnormalities share similarities with impairment in immune function observed after moderate sleep deprivation (33). Vgontzas et al. (37) studied the effects of modest sleep restriction from 8 to 6 h per night for 1 wk in 25 young, healthy, normal sleepers for 12 consecutive nights in a sleep laboratory. Their results showed that modest sleep loss is associated with the significant increased secretion of proinflammatory cytokines, suggesting a link between the recuperative processes of sleep and the immune system. Similarly, Cohen et al. (3) showed that insufficient sleep volume over consecutive days can impair immune function and increase the risk of developing upper respiratory tract infections (URTI). These authors reported that participants with less than 7 h of sleep were 2.94 times more likely to develop a “cold” than those with 8 h or more of sleep once administered nasal drops containing a rhinovirus and monitored for ensuing development of a clinical cold. The association with sleep efficiency was also graded, with participants reporting <92% sleep efficiency 5.5 times more likely to develop a cold than those with >98% efficiency. Taken together, these results have led some authors to suggest that the potential immunosuppressive effects of overreaching may act through sleep disturbances (38). However, no scientific investigation to date provides evidence of this relationship to substantiate this argument.

The aim of the present study was therefore to determine whether changes in objective sleep parameters were evident between an experimental group of triathletes developing F-OR compared with a control group. After 1 wk of low volume training (baseline), the experimental group completed a 3-wk overload period followed by a 2-wk taper. By programming intensified training over a large population of

endurance athletes ($n = 28$), we hypothesized that some participants would demonstrate signs of F-OR (i.e., transient reduced performance). By this way, the present research gave us also the opportunity to determine whether sleep disturbances would be observed during an overload period in participants led to F-OR. In the light of past literature, we hypothesized that the development of F-OR would be accompanied by a decline in sleep quality and sleep quantity. Furthermore, we investigated whether the potential presence of F-OR and reduced sleep quality in F-OR athletes would be accompanied with a higher prevalence of URTI.

MATERIALS AND METHODS

Subjects. Forty well-trained triathletes volunteered to participate in this study. All subjects had been competing for 3 yr and were training a minimum of 7 times per week. During the experimental period, seven subjects did not follow the protocol because of injury or personal obligations and were excluded from subsequent analyses. In addition, six participants, who worked at night with irregular schedules, were excluded from subsequent analyses. One subject was also excluded because of technical problems with equipment. The final sample size included in analysis was $n = 27$. The experimental design of the study was approved by the ethical committee of Saint-Germain-en-Laye (acceptance no. 12048) and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. Before participation, subjects underwent medical assessment with a cardiologist to ensure normal electrocardiograph patterns and to obtain a general medical clearance. All subjects were free from chronic diseases and were not taking prescribed medication at the commencement of the study. After comprehensive verbal and written explanations of the study, all subjects gave their written informed consent to participate.

Study design. An overview of the study design is shown in Figure 1. The subjects were randomly assigned to either the control group ($n = 9$) or the overload training group ($n = 18$) according to a matched group experimental design based on maximal aerobic power (MAP), habitual training volume, and years of experience in endurance sports. All subjects had regularly competed in triathlons for at least 3 yr and were training a minimum of $10 \text{ h} \cdot \text{wk}^{-1}$. The training of each triathlete was monitored for a period of 9 wk in total, which was divided into a pretesting phase and then three distinct experimental phases. Both the pretesting phase and the first phase were the same for all groups. The pretesting phase consisted of 3 wk during which the subjects completed their usual training regime without any study intervention (i.e., normal training load). The first experimental phase (baseline) consisted of 1 wk of moderate training load during which the subjects were asked to reduce their habitual training volume by ~50% while maintaining the training intensity. This minitaper was selected according to the guidelines for optimal tapering in endurance sports (2). During the second experimental period (overloading phase), the overload

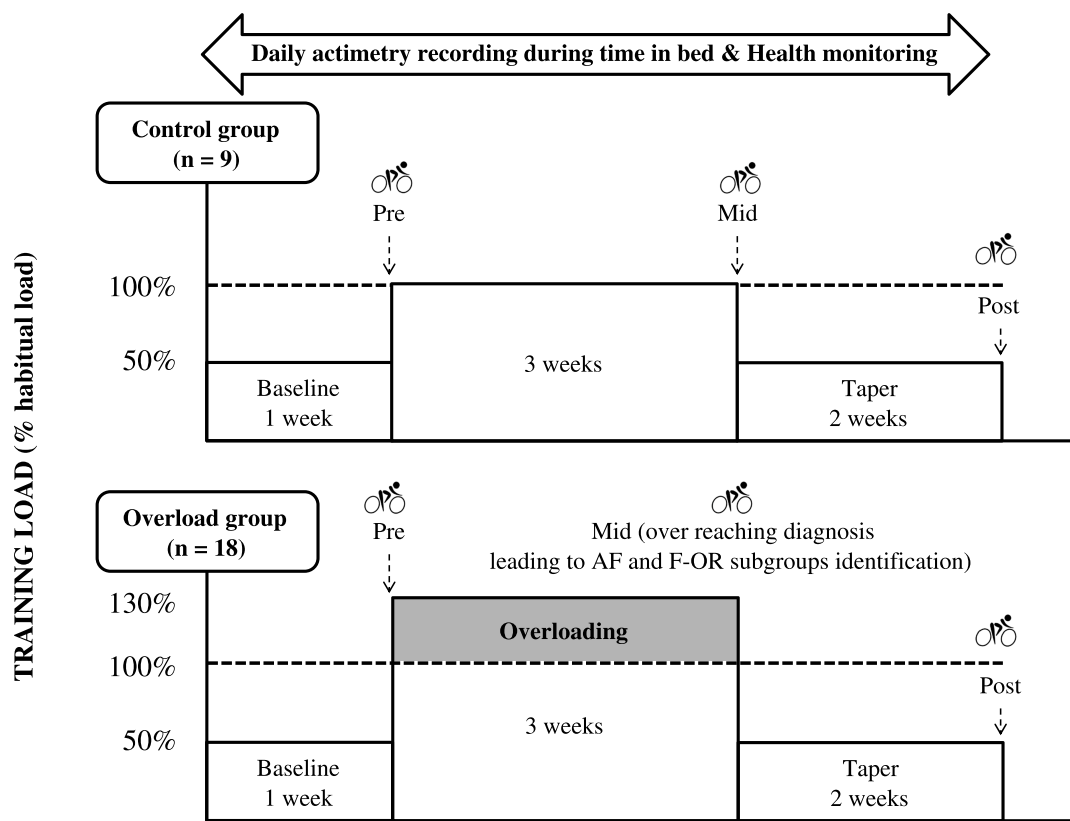


FIGURE 1—Schematic representation of the experimental protocol. Bicycle symbols represent maximal incremental cycling tests. Note that nine subjects of the overload group developed symptoms of functional overreaching at Mid (decreased performance vs preassociated with high perceived fatigue, F-OR group). The nine other overloaded subjects were only the AF group.

group completed a 3-wk overload program designed to deliberately overreach the subjects. The duration of each training session of the normal (pretesting) training period was increased by 30% (e.g., a 1-h run including eight repetitions of 400 m at the maximal aerobic running speed was converted into an 80-min run including 11 repetitions of 400 m at the maximal aerobic running speed). As particular subjects were unable to accommodate such prolonged-duration cycling sessions (≥ 5 h) into their routines, these specific sessions were split (e.g., a 5-h cycling session was converted into two sessions of 2h30). The participants reproduced the same training program during each week of the overload period so that both the content and the weekly distribution of the training sessions remained consistent. The control group repeated its habitual training program during this period. Next, all the participants completed a 2-wk taper period (third experimental phase, Taper), where their normal training load was decreased by 50% each week (e.g., a 1-h run including eight repetitions of 400 m at the maximal aerobic running speed was converted into a ~ 30 min run including four repetitions of 400 m at the maximal aerobic running speed). All training sessions were performed by the triathletes in their own training structure according to the training program established by the same sport scientist. Throughout the entire study, the same sport scientist was responsible for coaching and controlling the training loads of all subjects. To avoid

injuries, particular attention was devoted to daily feedback obtained from the triathletes. Before the beginning of the experimental period, the subject reported once to the laboratory to become familiarized with the maximal incremental cycling test (described in the next section) and the daily testing used during the protocol (sleep monitoring and questionnaires). Testing was performed on three occasions (Fig. 1), including Pre (i.e., after baseline phase), Mid (after overload phase), and Post (after taper phase), respectively. To ensure that performance variations during the maximal incremental cycling tests were due to the training regimen and not to the training session(s) performed the day before each test, the subjects respected a 24-h rest period before each laboratory session.

Training monitoring. Training volume and intensity were calculated and controlled on the basis of HR measurement (Polar, Kempele, Finland). For all subjects, HR was measured every 5 s during each training session over the entire protocol. The distribution of HR into training zones was subsequently calculated using three HR zones: 1) \leq HR at 2 mmol·L⁻¹, 2) between HR at 2 mmol·L⁻¹ and HR at lactate threshold, and 3) HR values superior to HR at lactate threshold (for the description of the lactate threshold determination method, see Laboratory Testing section). Given that the relationship between blood lactate accumulation and HR values at exercise can be influenced by a heavy training

load program (15), these reference HR values were re-assessed after each maximal incremental cycling test.

Laboratory testing. During the 48 h before each maximal incremental cycling test, the subjects received specific nutritional guidelines to ensure muscle glycogen stores were replenish. Specifically, they were instructed to eat until satiety was reached during each lunch. Breakfast consisted of a variety of macronutrients from both solid and liquid energy sources. The selected foods included an assortment of cereals, bread, fruit, yogurt, milk, juice, ham, and cheese. For lunch and dinner, the subjects consumed a mixed salad as starter, then white meat during lunch and fish during dinner. The side plate consisted of a mixed of 50% carbohydrates (i.e., pasta, rice, and noodles) and 50% of vegetables (i.e., green beans, broccoli, and tomatoes). One piece of fruit and tub of yogurt were added as dessert, at both lunch and dinner. To ensure the subjects were well hydrated on each testing day, they were instructed to ensure the maintenance of a well-hydrated state.

POMS. Before exercise testing, subjects were asked to complete the POMS questionnaire to assess overall mood disturbance (19). The POMS questionnaire is a 65-item Likert scale questionnaire, which provides measures of six specific mood states: vigor, depression, fatigue, anger, anxiety, and confusion.

Performance and $\dot{V}O_{2max}$. Maximum oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$) was assessed on an electronically braked cycle ergometer (Excalibur Sport; Lode®, Groningen, The Netherlands) equipped with standard 170-mm cranks, and the athletes used their own shoes. Positions of the handlebars and seat height were adjusted to the measures used by the athletes on their own bike and replicated between sessions. The test was performed until complete exhaustion to estimate $\dot{V}O_{2max}$ and MAP. This exercise protocol started with a warm-up of 5 min at a workload of 100 W, followed by 5 min at 150 W and 5 min at 200 W. Thereafter, further increments of 25 W were added every 2 min until volitional exhaustion. Subjects wore a mask covering their mouth and nose for breath collection (Hans Rudolph, Kansas City, MO), and oxygen and carbon dioxide concentration in the expired gas was continuously measured and monitored as breath-by-breath values (Quark; Cosmed®, Rome, Italy). The gas analyzers and the flowmeter of the applied spirometer were calibrated before each test.

After the test, breath-by-breath values were visually inspected and averaged for 30 s. The highest 30-s average value was used as $\dot{V}O_{2max}$. MAP was calculated as $MAP = W_{compl} + 25(t/120)$, where W_{compl} is the last completed workload and t is the number of seconds in W_{compl} . In addition, the intensities and associated HR at which $[La^-]_b$ increased higher than $2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ and the lactate threshold (LT) calculated by the modified D-max method (1) were subsequently determined.

Sleep monitoring. All subjects were monitored continuously using an Actiwatch worn on the nondominant wrist (Cambridge Neurotechnology Ltd., Cambridge, UK), with the epoch length set to 1 min. Athletes were monitored

in the home environment every day at baseline (7 d), during overloading (21 d), and during the taper (14 d) (see Fig. 1). Mean behavioral activity over the entire recording period was automatically calculated using the Sleepwatch software (Actiwatch activity and sleep analysis version 5.28, Cambridge Neurotechnology Ltd.). Wristwatch actigraphy is a noninvasive, cost-effective tool used to estimate sleep quantity and quality, which has been compared with polysomnography, showing an accuracy of up to 80% in sleep disordered patients for total sleep time and sleep efficiency (14) and as such is widely used in the sleep literature (22,34). In a recent review on the role and the validity of actigraphy in sleep medicine, Sadeh (28) concluded that according to most studies, actigraphy has reasonable validity and reliability in normal individuals with relatively good sleep patterns.

Sleep-wake scoring can be reliably obtained only with additional information provided in manually completed sleep logs (6). All participants were therefore requested to complete daily sleep diaries. The subjects were asked to record the times of going to bed, falling asleep, waking up, and leaving the bed. In addition, the subjects were asked to mark the time of switching off the light to sleep and wake-up time with a push of the button on the face of the Actiwatch.

Individual nights of sleep were analyzed for the following range of variables: time in bed, bedtime, get-up time, sleep latency, actual sleep time, percent time sleeping while in bed (sleep efficiency), and sleep restlessness (fragmentation index) and immobile minutes. The following dependent variables were derived from the sleep diary and activity monitor data:

- Time in bed (h): the amount of time spent in bed attempting to sleep between bedtime and get-up time.
- Bedtime (hh:mm): the self-reported clock time at which a participant went to bed to attempt to sleep.
- Get-up time (hh:mm): the self-reported clock time at which a participant got out of bed and stopped attempting to sleep.
- Sleep onset latency (min): the period between bedtime and sleep start.
- Actual sleep time (h:min): the time asleep from sleep start to sleep end.
- Sleep efficiency (%): sleep duration expressed as a percentage of time in bed.
- Fragmentation index: a measure of restlessness during sleep, using the percentage of epochs where activity is >0 .
- Immobile time (min): the actual time spent immobile during time in bed.

The term *sleep quality* in this investigation is determined by wrist actigraphy by measures of sleep efficiency and fragmentation index; however, this is different from ascertaining sleep quality from sleep stages measured by polysomnography.

To quantify how the training weeks affected the perceived sleep quality, the participants reported their perceived feelings on a seven-point scale, going from *very, very good* to *very, very poor* after waking up each morning. In addition,

the effect of the training regimen on perceived fatigue was recorded on the morning before each maximal incremental cycling test via a visual 0–100 analog scale (from *no fatigue* to *maximum fatigue*).

Illness symptoms. During the 6-wk experimental period, the subjects were required to complete a health questionnaire (URTI symptoms and gastrointestinal discomfort symptoms) on a weekly basis, as performed in previous studies (7,8). They were not required to abstain from medication when they were experiencing illness symptoms, but they were required, on a weekly basis, to report any unprescribed medication taken, visits to the doctor, and any prescribed medications. The illness symptoms listed on the questionnaire were sore throat, inflammation in the throat, runny nose, cough, repetitive sneezing, fever, joint aches and pains, and headache. Two usual items of URTI diagnosis (i.e., muscle soreness and loss of sleep) were not included given that they could be potentially influenced by training overloading and not necessarily the signs of illness. The numerical ratings of light, moderate, and severe (L, M, or S, respectively) were scored as 1, 2, and 3, respectively. In any given week of total symptom, score ≥ 12 was taken to indicate that a URTI was present. This score was chosen in previous studies (7,8) because to achieve it, a subject would have to record at least three moderate symptoms lasting for 2 d or two moderate symptoms lasting for at least 3 d in a given week. A single URTI episode was defined as a period during which the weekly total symptom score was ≥ 12 and separated by at least 1 wk from another week with a total symptom score ≥ 12 . Subjects were also asked to rate the impact of illness symptoms on their ability to train (normal training maintained, training reduced, or training discontinued; L, M, or S, respectively). The gastrointestinal discomfort symptoms listed on the questionnaire were loss of appetite, stomach upset, vomiting, abdominal pain, and diarrhea. These symptoms were rated and scored the same way as the illness symptoms (7,8).

Data analysis. As per the methods of previous research (15), the subjects in the OR group were distributed into two subgroups according to their response to the overload period and during the subsequent taper. The triathletes who dem-

onstrated decreased performance (vs Pre) and high perceived fatigue (*very tired* to *extremely tired* on the POMS scale) at Mid with subsequent performance restoration or supercompensation were diagnosed as functionally overreached (F-OR group). The remaining subjects in the overload group who maintained or increased their performance after the overload period, despite increased perceived fatigue, were considered acutely fatigued (AF) (21). In addition, because extended monitoring reduces the inherent measurement errors in actigraphy and increases reliability (28), subsequent analyses were conducted using the mean value of each sleep parameter over each week of the training protocol.

Statistical analysis. Normality of data was tested using a Kolmogorov–Smirnov test. Values at baseline for age, weight, height, experience in endurance sport, MAP, and $\dot{V}O_{2max}$ were compared between groups (i.e., CTL, AF, and F-OR) using a one-way ANOVA. Two-way (group \times time) ANOVA were used to examine differences in dependent variables (i.e., $\dot{V}O_{2max}$, RPE, POMS items, perceived sleep quality and actimetry data during sleep) between group means at each time point. When the sphericity assumption in repeated-measures ANOVA was violated (Mauchly's test), a Greenhouse–Geisser correction was used. If a significant main effect was found, pairwise comparisons were conducted using Duncan's *post hoc* analysis. These statistical tests were conducted using Statistica (Version 7.0; StatSoft, Tulsa, OK), and the data are presented as means and SD.

RESULTS

Changes in weekly mean training volume, the distribution of the relative training time spent in the intensity zones and the number of training sessions per week in the three groups during each respective training phase are presented in Table 1. The results demonstrated that the three experimental groups successfully adhered to the prescribed training program and that the AF and F-OR groups increased training volume substantially more than the CTL group ($P < 0.001$). No significant difference in any training parameters was reported between the AF and the F-OR groups at any periods of the experimental protocol.

TABLE 1. Weekly average training volume (mean \pm SD), distribution of training intensity, and number of training sessions per week in swimming, cycling, and running during the protocol in the three experimental groups.

Variables	Group	Pretesting Phase (3 wk)	Baseline (1 wk)	Overload (3 wk)	Taper (2 wk)
Weekly training volume (h)	CTL	12 \pm 2	6 \pm 1 ^a	12 \pm 2 ^a	6 \pm 1 ^a
	AF	13 \pm 2	7 \pm 1 ^a	17 \pm 3 ^{ab}	7 \pm 1 ^a
	F-OR	14 \pm 3	7 \pm 1 ^a	19 \pm 3 ^{ab}	7 \pm 1 ^a
Distribution of training intensity in zones 1, 2, and 3 (%)	CTL	62/30/8	67/26/7	66/26/8	64/28/8
	AF	65/26/9	64/26/9	65/27/8	60/30/10
	F-OR	64/30/6	68/26/6	68/26/6	65/27/8
Weekly number of swimming, cycling, and running sessions	CTL	3/3/3	2/3/3	3/3/3	2/3/3
	AF	3/3/3	2/3/3	3/3/3	2/3/3
	F-OR	3/5/3	2/4/3	4/5/3	3/4/3
Weekly number of training days	CTL	6.1 \pm 0.3	6.0 \pm 0.1	6.2 \pm 0.4	6.0 \pm 0.0
	AF	6.2 \pm 0.4	6.0 \pm 0.5	6.4 \pm 0.5	6.0 \pm 0.5
	F-OR	6.3 \pm 0.5	6.1 \pm 0.3	6.6 \pm 0.5	6.2 \pm 0.4

^aSignificantly different from baseline at $P < 0.05$.

^bSignificantly different than CTL. The pretesting phase was representative of the subjects' habitual training plan. CTL, control; AF, acute fatigue; F-OR, functionally overreached.

Assessment of the OR syndrome. At Pre, all subjects reported low perceived fatigue at rest (i.e., all subjects responded “not at all” or “a little” on the POMS fatigue item), confirming that they were not already in an OR state. Of the 18 overloaded subjects, 9 demonstrated a decrease in performance (-10 ± 4 W) at Mid followed by a performance restoration or supercompensation effect at Post (5 ± 5 W, Table 2). This reduced performance was systematically associated with a concomitant high fatigue score at Mid (i.e., “quite bit” to “extremely” on the POMS fatigue item; Table 2). On the basis of this analysis, these nine triathletes were considered as “functionally OR,” the short-term form of OR (F-OR) (21). The other nine subjects in the overload training group demonstrated higher perceived fatigued but no reduction in performance. According to the nomenclature of Meeusen et al. (21), they were not diagnosed as OR and instead considered AF. Thus, the subsequent results are presented for 9 F-OR subjects (F-OR group), 9 AF subjects (AF group), and 9 control subjects (CTL group). Mean \pm SD age, height, and weight were 37 ± 6 yr, 182 ± 6 cm, and 72 ± 9 kg for the CTL group; 35 ± 8 yr, 179 ± 9 cm, and 73 ± 8 kg for the AF group; and 35 ± 5 yr, 180 ± 5 cm, and 72 ± 9 kg for the F-OR group. There were no differences between groups for these descriptive parameters ($P > 0.05$).

Perceived sleep quality and sleep actigraphy data. Raw values of sleep parameters for the three experimental groups are presented in Table 3. Changes in sleep data from baseline are depicted in Figure 2. There was no significant time–group interaction in perceived sleep quality ($P = 0.10$), time in bed ($P = 0.12$), bedtime ($P = 0.07$), get-up time ($P = 0.78$), sleep latency ($P = 0.13$), and fragmentation index ($P = 0.07$). A significant interaction effect was observed for actual sleep time ($P = 0.02$), sleep efficiency ($P = 0.002$), and immobile time ($P = 0.006$). A progressive decrease of these three parameters was systematically observed only in the F-OR group during the overload period compared with baseline (actual sleep time, $P = 0.01$; sleep efficiency, $P = 0.049$; and immobile time, $P = 0.005$, during the last week of the overload period). All of these parameters were progressively restored to baseline values during the ensuing taper.

Infection–symptom incidence. Analysis of illness questionnaires indicated that eight subjects reported at least

one episode of URTI during the training overload and/or tapering periods. The occurrence of URTI symptoms during the protocol is presented in Table 4. The proportion of subjects who experienced symptoms of infection was higher in the F-OR group ($n = 6$, 67% of total infection cases) than that in AF ($n = 2$, 22%) and CTL groups ($n = 1$, 11%). No subjects reported symptoms of gastrointestinal discomfort during any phase of the training program.

DISCUSSION

In the present study, we studied nocturnal actimetry in a group of trained triathletes who completed an overload training program followed by a 2-wk taper period and developed symptoms of F-OR in comparison with control counterparts without signs of training intolerance. The most important finding indicated a progressive decrease in the indices of sleep quality, alongside small reductions in sleep quantity, during the overload period in the F-OR athletes, which was progressively reversed during the subsequent taper. Furthermore, a higher prevalence of URTI was also reported in this F-OR group.

Signs of decreased sleep quality in overreached or overtrained endurance athletes have been reported by previous researches. Jurimač et al. (11) monitored the recovery-stress state in competitive male rowers during a 6-d training camp in response to an average increase in training load by approximately 100% compared with average weekly loads. Using the Recovery–Stress Questionnaire for Athletes (RESTQ-Sport) (13), these authors showed decreased levels of perceived sleep quality, suggesting that recovery may not have been adequate during this training camp, leading to performance impairment and genesis of high perceived fatigue (i.e., overreaching). However, given the lack of objective markers of sleep actimetry, the reliance on perception of sleep quality is problematic to then associate sleep disruption with overloading. In a similar vein, Matos et al. (20) recently reported that frequent perceived sleep problems was one of the most reported physical symptoms by athletes who had experienced persistent daily fatigue and a significant decrement in performance that lasted for long periods. Altogether, these results suggest that heavy load training may exert a negative effect on sleep quality, but to date, limited

TABLE 2. Mean values \pm SD at baseline, after the overload period, and after the 2-wk taper in the three experimental groups (control, $n = 9$; acute fatigue, $n = 9$; functionally OR, $n = 9$).

Variables	Groups	Pre	Mid	Post
Performance (W)	CTL	354 \pm 29	357 \pm 28	357 \pm 30
	AF	345 \pm 44	353 \pm 45 ^a	360 \pm 42 ^{a,b}
	F-OR	371 \pm 38	361 \pm 37 ^a	374 \pm 37 ^b
$\dot{V}O_{2max}$ (mL $O_2 \cdot \text{min}^{-1}$)	CTL	59.5 \pm 3.6	60.4 \pm 3.8	59.8 \pm 4.6
	AF	58.5 \pm 5.9	60.6 \pm 5.8 ^a	60.7 \pm 5.8 ^a
	F-OR	63.0 \pm 4.1	61.0 \pm 5.1 ^a	61.8 \pm 4.5
Fatigue (AU)	CTL	4.2 \pm 4.5	6.8 \pm 4.6	4.7 \pm 5.3
	AF	3.1 \pm 2.3	8.9 \pm 4.9 ^a	6.3 \pm 5.6
	F-OR	3.9 \pm 3.3	12.7 \pm 5.3 ^a	3.7 \pm 4.4 ^b

^aSignificantly different from Pre at $P < 0.05$.

^bSignificantly different from Mid at $P < 0.05$.

CTL, control; AF, acute fatigue; F-OR: functional overreaching; $\dot{V}O_{2max}$, maximal oxygen uptake.

TABLE 3. Mean values ± SD of weekly sleep actigraphy data during the baseline week, the last week of the overload period, and during the taper period in the three experimental groups.

Variables	CTL (n = 9)			AF (n = 9)			F-OR (n = 9)		
	Baseline	Overload (Third Week)	Taper (Second Week)	Baseline	Overload (Third Week)	Taper (Second Week)	Baseline	Overload (Third Week)	Taper (Second Week)
Perceived sleep quality (AU)	4.6 ± 0.5	4.7 ± 0.6	4.6 ± 0.5	4.9 ± 0.5	4.8 ± 0.5	4.9 ± 0.8	5.0 ± 0.6	4.2 ± 0.6	4.7 ± 0.9
Time in bed (h:min)	7:21 ± 0:29	7:34 ± 0:46	7:37 ± 0:46	8:11 ± 0:44	8:01 ± 0:55	7:54 ± 0:43	7:58 ± 0:36	7:25 ± 1:00	7:59 ± 0:54
Bedtime (hh:mm)	00:04 ± 01:06	23:44 ± 0:41	0:00 ± 0:16	23:26 ± 00:50	23:37 ± 0:42	23:45 ± 0:45	23:31 ± 00:52	0:01 ± 1:08	23:55 ± 1:15
Get-up time (hh:mm)	7:18 ± 1:06	7:14 ± 1:08	7:37 ± 1:25	7:37 ± 0:37	7:38 ± 0:36	7:39 ± 0:26	7:29 ± 0:47	7:26 ± 1:05	7:49 ± 1:14
Sleep latency (min)	9 ± 9	7 ± 7	7 ± 7	4 ± 4	4 ± 4	6 ± 5	4 ± 1	5 ± 2	4 ± 2
Actual sleep time (h:min)	6:29 ± 0:31	6:43 ± 0:47	6:47 ± 0:41	7:26 ± 0:39	7:13 ± 0:44	7:07 ± 0:30	7:09 ± 0:30	6:36 ± 0:51 ^a	7:07 ± 0:49 ^b
Sleep efficiency (%)	88.3 ± 6.3	89.0 ± 6.5	88.4 ± 5.5	91.0 ± 1.9	90.0 ± 1.9	89.3 ± 2.8	90.0 ± 1.3	88.4 ± 1.7 ^a	89.4 ± 3.2
Fragmentation index	26.3 ± 9.5	25.6 ± 10.1	27.7 ± 8.9	22.1 ± 2.8	24.8 ± 3.3	24.7 ± 5.1	24.3 ± 5.5	23.0 ± 6.9	22.9 ± 6.0
Immobile minutes	377 ± 31	392 ± 45	398 ± 44	431 ± 37	419 ± 43	409 ± 30	417 ± 32	387 ± 53 ^a	418 ± 49 ^b

^aSignificantly different from baseline at $P < 0.05$.

^bSignificantly different from the third week of the overload period at $P < 0.05$.

CTL, control; AF, acute fatigue; F-OR, functionally overreached.

literature provides objectively measured changes in sleep characteristics during periods of confirmed F-OR.

The novelty of the present research provides objective measures of sleep in a group of trained athletes demonstrating differentiated performance responses (i.e., acute fatigue vs functional overreaching [21]) during a 6-wk training program involving periodic high training load. Time in bed and sleep latency were not different at any period of the training program in the F-OR group; however, these subjects demonstrated a progressive decrease in actual sleep duration, sleep efficiency, and immobile time during the overload period, suggesting substantial sleep disturbances. This finding was reported in at least seven of the nine F-OR athletes for each parameter. During the same period, mean sleep values remained unchanged in the control and in the AF groups. To the best of our knowledge, this study is the first to show such alterations in objective markers of sleep quality during a period of intensified training that resulted in overreaching. Although causation is not inferred, it is possible that sleep disturbance may have been related to mild muscle fatigue or soreness resulting from the high training loads. Certainly given neither bed time, sleep latency or time spent in bed were not significantly altered, and the reduction in sleep duration may result mainly from the lowered efficiency because of difficulty in remaining immobile during sleep. However, despite such measured sleep disruption, subjective quality of sleep remained unaltered, suggesting some disconnect in actual and perceived measures of sleep. Indeed, despite eight of the F-OR athletes reporting reduced scores for perceived sleep quality, the magnitude in change was insufficient to reach statistical significance.

Although the results suggest that F-OR athletes demonstrated a modest decrease in quality and quantity of sleep during the overload period, it remained considerably better than that experienced by sleep disorder patients (29), extreme sleep deprivation (32), or by athletes in response to jet lag (18) or hypoxic exposure (26). In addition, Halson et al. (9) reported larger sleep deficiency during leading to overtraining (<6 h per night) in a talented female sprint cyclist who developed signs of overtraining (i.e., persistent feeling fatigued and underperforming over months). The actual sleep time in the F-OR subjects during the overload training period remained higher than the values reported by Leeder et al. (17) in a cohort of elite athletes under normal training conditions. Nevertheless, we cannot exclude that the moderate changes observed in the F-OR during the present experiment would not unduly affect performance in elite athletes, where very small differences in performance can have large impact on the competition issue (25). It remains also unclear during the present study whether sleep disturbance was an etiological mechanism of overreaching or simply just a symptom. Regardless, it is acknowledged that the reduction in sleep duration during F-OR was small in the spectrum of sleep disturbances and may suggest that sleep monitoring to detect F-OR may require extended periods of data collection. Further research is required to determine the

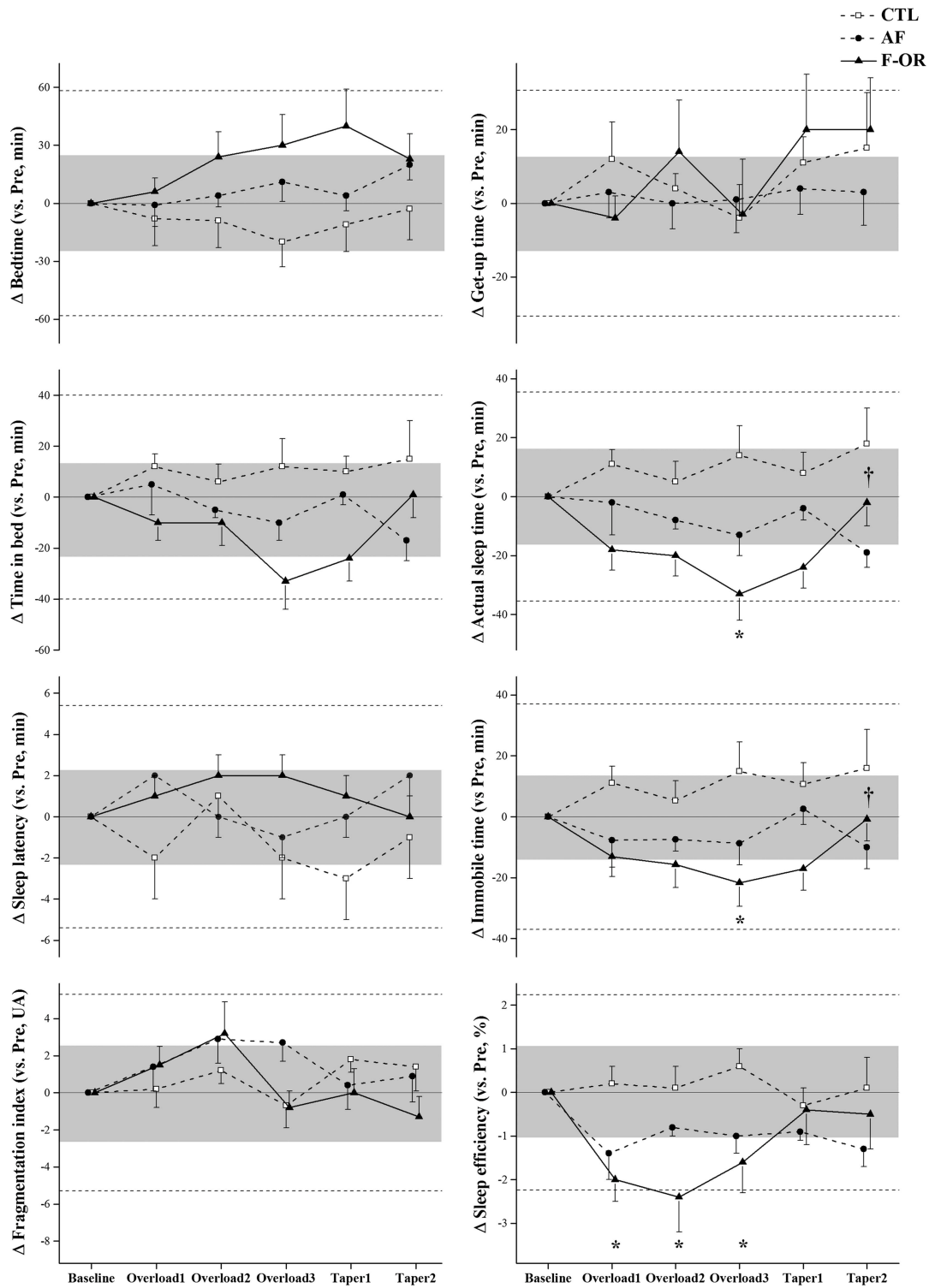


FIGURE 2—Change in mean weekly sleep parameters from baseline values during the overload and taper phase in the three experimental groups. CTL, control; AF, acute fatigue; F-OR, functionally overreached. Gray areas and dashed lines represent 1 CV and 2 CV of the considered parameter during the 6-wk protocol in the control group. *Significantly different from baseline at $P < 0.05$. †Significantly different from the third week of the overload period at $P < 0.05$.

relationship of sleep with training tolerance and adaptation, especially in athletes developing training maladaptations (i.e., overreaching and overtraining).

Given the purported relationship between prolonged reductions in sleep quality and quantity with increased risk of illness, it was interesting to observe a higher infection rate in

TABLE 4. Occurrence of URTI symptoms during the baseline, the overload, and the taper periods in the three experimental groups (control, $n = 9$; AF, $n = 9$; functionally OR, $n = 9$).

Phase	Baseline	Overload			Taper	
Week number	I	II	III	IV	V	VI
CTL	0	0	0	0	0	1
AF	0	0	1	0	1	0
F-OR	0	1	0	4	0	1

CTL, control; AF, acute fatigue; F-OR, functional overreaching.

the F-OR subjects during the present experiment. Of the nine F-OR athletes, five reported increased URTI symptoms during the overload period and concurrent to the noted sleep disturbances, whereas only two cases were observed in the AF and CTL groups during the same period. Interestingly, this illness prevalence was the highest during the last week of the overload period, which is temporally aligned when sleep disturbances reached their highest magnitude during the study, perhaps implying an accumulative effect. The observed decrease in sleep and increase in URTI during F-OR is in accordance with several previous studies reporting both innate and adaptive immunity are depressed during sustained periods of heavy training (38). This association suggests there is a link between the recuperative processes of sleep and the immune system (27). The current study provides supporting evidence that high volume training periods may result in increased URTI, alongside reduced sleep quality. However, again whether sleep disturbance was an etiological mechanism of URTI development as a result of overreaching or simply coincidental symptoms remains

to be elucidated, particularly given the relatively small reductions in sleep durations reported.

In conclusion, F-OR athletes showed objective signs of moderate sleep disturbances and higher prevalence of infections in the present study. These results were in contrast with control counterparts who did not demonstrate any symptoms of training intolerance during the protocol. Whether poor sleep was a consequence of increased training causing the development of overreaching or whether sleep disturbances were simply symptoms of OR remain unclear. Whatever the causative link between F-OR and sleep, we suggest that endurance athletes should be encouraged to ensure ideal sleeping environment (quiet, cool, and dark) (5) and to avoid early morning schedule (31), when they are exposed to high training load. Napping for short periods during the day may also represent a recommended recovery strategy for athletes to compensate the potential decline in actual sleep time associated with development of F-OR. Further investigations are required to confirm this hypothesis and to investigate the importance of sleep and its relationship with overreaching.

This study was made possible by a technical support from the French Federation of Triathlon. The authors are especially grateful to Frank Bignet and Benjamin Maze for their help and cooperation. The authors received funding for research on which this article is based from the French Ministry of Sport and the French National Institute of Sport, Expertise and Performance (Paris). The authors report no conflict of interest.

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

REFERENCES

- Bishop D, Jenkins DG, McEniery M, Carey MF. Relationship between plasma lactate parameters and muscle characteristics in female cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(6):1088–93.
- Bosquet L, Montpetit J, Arvisais D, Mujika I. Effects of tapering on performance: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(8):1358–65.
- Cohen S, Doyle WJ, Alper CM, Janicki-Deverts D, Turner RB. Sleep habits and susceptibility to the common cold. *Arch Intern Med.* 2009;169(1):62–7.
- Driver HS, Taylor SR. Exercise and sleep. *Sleep Med Rev.* 2000;4(4):387–402.
- Duffield R, Murphy A, Kellett A, Reid M. Recovery from repeated on-court tennis sessions: combining cold water immersion, compression and sleep recovery interventions. *Int J Sports Physiol Perform.* 2014;9(2):273–82.
- Fietze I, Strauch J, Holzhausen M, et al. Sleep quality in professional ballet dancers. *Chronobiol Int.* 2009;26(6):1249–62.
- Gleeson M, Bishop NC, Oliveira M, McCauley T, Tauler P, Lawrence C. Effects of a *Lactobacillus salivarius* probiotic intervention on infection, cold symptom duration and severity, and mucosal immunity in endurance athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2012;22(4):235–42.
- Gleeson M, Bishop NC, Oliveira M, Tauler P. Daily probiotic's (*Lactobacillus casei* Shirota) reduction of infection incidence in athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2011;21(1):55–64.
- Halson S, Martin DT, Gardner AS, Fallon K, Gulbin J. Persistent fatigue in a female sprint cyclist after a talent-transfer initiative. *Int J Sports Physiol Perform.* 2006;1(1):65–9.
- Halson SL, Jeukendrup AE. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med.* 2004;34(14):967–81.
- Jurimae J, Maestu J, Purge P, Jurimae T. Changes in stress and recovery after heavy training in rowers. *J Sci Med Sport.* 2004;7(3):335–9.
- Jurimae J, Maestu J, Purge P, Jurimae T, Soot T. Relations among heavy training stress, mood state, and performance for male junior rowers. *Percept Mot Skills.* 2002;95(2):520–6.
- Kellmann M, Kallus KW. *Recovery–Stress Questionnaire for Athletes.* Champaign: Human Kinetics; 2001. p. 112.
- Kushida CA, Chang A, Gadkary C, Guilleminault C, Carrillo O, Dement WC. Comparison of actigraphic, polysomnographic, and subjective assessment of sleep parameters in sleep-disordered patients. *Sleep Med.* 2001;2(5):389–96.
- Le Meur Y, Hausswirth C, Natta F, Couturier A, Bignet F, Vidal PP. A multidisciplinary approach to overreaching detection in endurance trained athletes. *J Appl Physiol.* 2013;114(3):411–20.
- Le Meur Y, Pichon A, Schaal K, et al. Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45(11):2061–71.
- Leeder J, Glaister M, Pizzoferro K, Dawson J, Pedlar C. Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. *J Sports Sci.* 2012;30(6):541–5.
- Leeder JDC, Gardner AS, Foley S, van Someren K, Pedlar CR. The effect of jet lag on parameters of sleep in elite divers quantified by actigraphy. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(5):57–8.
- Mac Nair D, Lorr M, Droppleman L. *Profile of Mood States Manual.* San Diego: Educational and Industrial Testing Service; 1971. p. 27.

20. Matos NF, Winsley RJ, Williams CA. Prevalence of nonfunctional overreaching/overtraining in young English athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1287–94.
21. Meeusen R, Duclos M, Foster C, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45(1):186–205.
22. Miller NL, Shattuck LG. Sleep patterns of young men and women enrolled at the United States Military Academy: results from year 1 of a 4-year longitudinal study. *Sleep.* 2005;28(7):837–41.
23. Myllymaki T, Kyrolainen H, Savolainen K, et al. Effects of vigorous late-night exercise on sleep quality and cardiac autonomic activity. *J Sleep Res.* 2011;20(1 pt 2):146–53.
24. Nederhof E, Lemmink KA, Visscher C, Meeusen R, Mulder T. Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome. *Sports Med.* 2006;36(10):817–28.
25. Paton C, Hopkins WG. Competitive performance of elite Olympic-distance triathletes: reliability and smallest worthwhile enhancement. *Sportscience.* 2005;9:1–5.
26. Pedlar C, Whyte G, Emegbo S, Stanley N, Hindmarch I, Godfrey R. Acute sleep responses in a normobaric hypoxic tent. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(6):1075–9.
27. Reilly T, Edwards B. Altered sleep–wake cycles and physical performance in athletes. *Physiol Behav.* 2007;90(2–3):274–84.
28. Sadeh A. The role and validity of actigraphy in sleep medicine: an update. *Sleep Med Rev.* 2011;15(4):259–67.
29. Sadeh A, Acebo C. The role of actigraphy in sleep medicine. *Sleep Med Rev.* 2002;6(2):113–24.
30. Samuels C. Sleep, recovery, and performance: the new frontier in high-performance athletics. *Neurol Clin.* 2008;26(1):169–80; ix-x.
31. Sargent C, Halson S, Roach GD. Sleep or swim? Early-morning training severely restricts the amount of sleep obtained by elite swimmers. *Eur J Sport Sci.* 2014;14(Suppl 1):S310–5 .
32. Skein M, Duffield R, Edge J, Short MJ, Mundel T. Intermittent-sprint performance and muscle glycogen after 30 h of sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1301–11.
33. Smith RS. *Sleep Deprivation: Clinical Issues. Pharmacology and Sleep Loss Effects.* New York: Marcel Dekker; 2005. p. 589.
34. Stanley N. Actigraphy in human psychopharmacology: a review. *Hum Psychopharmacol.* 2003;18(1):39–49.
35. Taylor SR, Rogers GG, Driver HS. Effects of training volume on sleep, psychological, and selected physiological profiles of elite female swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 1997;29(5):688–93.
36. Urhausen A, Kindermann W. Diagnosis of overtraining: what tools do we have? *Sports Med.* 2002;32(2):95–102.
37. Vgontzas AN, Zoumakis E, Bixler EO, et al. Adverse effects of modest sleep restriction on sleepiness, performance, and inflammatory cytokines. *J Clinical Endocrinol Metab.* 2004;89(5):2119–26.
38. Walsh NP, Gleeson M, Pyne DB, et al. Position statement. Part two: maintaining immune health. *Exerc Immunol Rev.* 2011; 17:64–103.

LIMITATION DE LA CAPACITE MAXIMALE D'EXERCICE CHEZ LE
SPORTIF D'ENDURANCE SURMENE FONCTIONNEL : ROLE DE
LA STIMULATION CARDIAQUE ADRENERGIQUE

Maximal exercise limitation in functionally overreached triathletes: role of cardiac adrenergic stimulation

Yann Le Meur, Julien Louis, Anaël Aubry, Jacques Guéneron, Aurélien Pichon, Karine Schaal, Jean-Benoît Corcuff, Stéphane N. Hatem, Richard Isnard and Christophe Hausswirth

J Appl Physiol 117:214-222, 2014. First published 12 June 2014; doi:10.1152/jappphysiol.00191.2014

You might find this additional info useful...

This article cites 29 articles, 5 of which can be accessed free at:

</content/117/3/214.full.html#ref-list-1>

Updated information and services including high resolution figures, can be found at:

</content/117/3/214.full.html>

Additional material and information about *Journal of Applied Physiology* can be found at:

<http://www.the-aps.org/publications/jappl>

This information is current as of September 19, 2014.

Maximal exercise limitation in functionally overreached triathletes: role of cardiac adrenergic stimulation

Yann Le Meur,¹ Julien Louis,¹ Anaël Aubry,¹ Jacques Guéron,² Aurélien Pichon,³ Karine Schaal,^{1,4} Jean-Benoît Corcuff,⁵ Stéphane N. Hatem,^{6,7} Richard Isnard,^{6,7} and Christophe Hausswirth¹

¹Laboratory of Sport, Expertise and Performance, Research Department, French National Institute of Sport, Expertise and Performance, (INSEP) Paris, France; ²Medical Department, French National Institute of Sport, Expertise and Performance, Paris, France; ³Laboratory of Functional and Cellular Responses to Hypoxia, University Paris 13 North, Sorbonne Paris City, Bobigny, France; ⁴Sports Performance Laboratory, Sports Medicine Program, University of California, Davis, Sacramento, California; ⁵Department of Nuclear Medicine, Centre Hospitalier Universitaire Bordeaux, Bordeaux, France; ⁶Department of Cardiology, Pitié-Salpêtrière Hospital, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Paris, France; and ⁷University Paris 6, Paris, France; Institute of Cardiometabolism and Nutrition (ICAN), Paris, France

Submitted 25 February 2014; accepted in final form 6 June 2014

Le Meur Y, Louis J, Aubry A, Guéron J, Pichon A, Schaal K, Corcuff JB, Hatem S, Isnard R, Hausswirth C. Maximal exercise limitation in functionally overreached triathletes: role of cardiac adrenergic stimulation. *J Appl Physiol* 117: 214–222, 2014. First published June 12, 2014; doi:10.1152/jappphysiol.00191.2014.— Functional overreaching (F-OR) induced by heavy load endurance training programs has been associated with reduced heart rate values both at rest and during exercise. Because this phenomenon may reflect an impairment of cardiac response, this research was conducted to test this hypothesis. Thirty-five experienced male triathletes were tested (11 control and 24 overload subjects) before overloading (Pre), immediately after overloading (Mid), and after a 2-wk taper period (Post). Physiological responses were assessed during an incremental cycling protocol to volitional exhaustion, including catecholamines release, oxygen uptake ($\dot{V}O_2$), arteriovenous O_2 difference, cardiac output (\dot{Q}), and systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP). Twelve subjects of the overload group developed signs of F-OR at Mid (decreased performance with concomitant high perceived fatigue), while 12 others did not [acute fatigue group (AF)]. $\dot{V}O_{2max}$ was reduced only in F-OR subjects at Mid. Lower \dot{Q} and SBP values with greater arteriovenous O_2 difference were reported in F-OR subjects at all exercising intensities, while no significant change was observed in the control and AF groups. A concomitant decrease in epinephrine excretion was reported only in the F-OR group. All values returned to baseline at Post. Following an overload endurance training program leading to F-OR, the cardiac response to exhaustive exercise is transiently impaired, possibly due to reduced epinephrine excretion. This finding is likely to explain the complex process of underperformance syndrome experienced by F-OR endurance athletes during heavy load programs.

overreaching; overtraining; endurance training; fatigue; cardiac response

ATHLETES IN MANY SPORTS FOLLOW rigorous, carefully planned training regimens designed to optimize peak performance during the most important competitions of the season. Periods of intensified training are inherent to these athletes' training schedule and are intended to stimulate the physiological adaptations that may improve performance (20).

Address for reprint requests and other correspondence: Y. Le Meur, Laboratory of Sport, Expertise and Performance, French National Institute of Sport, Expertise and Performance, 11 Ave. du Tremblay, 75012 Paris, France (e-mail: yann.le-meur@insep.fr).

However, if the balance between appropriate training stress and adequate recovery is disrupted, an abnormal training response may occur and a state of functional overreaching (F-OR) may develop. This process is often used voluntarily when going on a “training camp” and will lead to a temporary performance decrement, which is followed by improved performance. Nevertheless, the evidence for a maximized supercompensation effect after deliberate periods of intensified training leading to F-OR is not abundant (24). Aubry et al. (1) have recently shown that developing F-OR may even reduce the performance supercompensation during a subsequent simulated taper phase. By contrast, the athletes who performed the same intensified training period while successfully avoiding F-OR during this study showed greater performance gains. Additionally, F-OR has been shown to be detrimental to the athlete's performance, immune function, sleep, and mood (14, 24). Understanding the underlying mechanisms leading to F-OR may therefore be of particular importance for athletes, coaches, medical doctors, and scientists. However, critical reviews of existing scientific literature always concluded that the underlying cause(s) of F-OR in endurance athlete remains elusive (24).

A reduced chronotropic response has been observed during exercise in F-OR endurance athletes (12). Recently, Le Meur et al. (19) used a multifactorial analysis including physiological, cognitive, biomechanical, and perceptual parameters to show that the decrease in heart rate (HR) at submaximal and maximal intensities was the most discriminating response between F-OR athletes and control athletes. However, it remained unclear whether this modified chronotropic response was a sign of an impaired cardiac response to exercise in F-OR athletes. Additionally, some authors suggested that alterations in the autonomic response may be involved in the etiology of F-OR (22), but this hypothesis, which may explain the reduced chronotropic response to exercise, has never been tested.

The purpose of the present study was to monitor the cardiovascular response at rest and during exercise in endurance athletes progressively driven to F-OR by a prolonged period of overload training. In the light of past research, we hypothesized that cardiac response would be impaired during exercise in F-OR athletes. Additionally, we

investigated whether this potential change in cardiovascular response would be accompanied by changes in catecholamine release at exercise.

METHODS

Subjects

Forty well-trained male triathletes volunteered to participate in this study. During the experimental period, five subjects did not follow the protocol due to injury or personal obligations and were excluded from subsequent analyses. The final sample was included in analysis was $n = 35$. The experimental design of the study was approved by the Ethical Committee of Saint-Germain-en-Laye (Acceptance No.12048) and was done in accordance with guidelines set forth in the Declaration of Helsinki. Before participation, subjects underwent medical assessment with a cardiologist to ensure that they presented normal electrocardiographic patterns and could participate in this study. After comprehensive verbal and written explanations of the study, all subjects gave their written informed consent to participate.

The subjects were randomly assigned to either the control group ($n = 11$) or the overload training group ($n = 24$) according to a matched group experimental design based on peak power output determined during a familiarization test (PPO_{fam} , see description below), maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$), and past experience in endurance sports.

Study Design

The protocol is illustrated in Fig. 1. The training of each triathlete was monitored for a period of 9 wk, which was divided into four distinct phases. The two first phases were similar for all participants. The first phase consisted of 3 wk during which the subjects completed their usual training. The second phase consisted of 1 wk of moderate training load during which the subjects were asked to reduce their habitual training volume by $\sim 50\%$ while maintaining the training intensity, according to the guidelines provided by Bosquet et al. (5) concerning optimal tapering

strategies. During the third period, the overload training group completed a 3-wk overload program designed to deliberately overreach the subjects: the duration of each training session of the classic training period was increased by 30%. The control group repeated its usual training program during this period. Thereafter, all the participants completed a 2-wk taper period, during which they were asked to decrease their normal training volume by $\sim 50\%$. During the first phase, the subjects completed a maximal performance test to be familiarized with the testing used during the protocol (described below). At the end of phases II and III, the triathletes performed a maximal incremental cycling test. For each participant, the test was completed systematically the same day of the week at the same hour. To ensure that performance variations during the maximal incremental tests were due to the global training regimen and not to the training session(s) performed the day before each test, the subjects were required to respect a training day off before each testing session. During the 48 h before each test, the triathletes were also required to follow a nutritional and hydration guidelines to ensure adequate muscle glycogen store resynthesis and a well-hydrated state on each testing day. They were instructed to eat until satiety was reached during each meal. Breakfast consisted of a variety of macronutrients from both solid and liquid energy sources. The selected foods included an assortment of cereals, bread, fruit, yogurt, milk, juice, ham, and cheese. For lunch and dinner, the subjects consumed a mixed salad as starter and then white meat during lunch and fish during dinner. The side plate consisted of a mixed of 50% carbohydrates (i.e., pasta, rice, and noodles) and 50% of vegetables (i.e., green beans, broccoli, and tomatoes). One piece of fruit and 125 ml of yogurt were added as dessert at both lunch and dinner. To ensure the subjects were well-hydrated on each testing day, they were instructed to follow a hydration plan with two glasses and 500-ml intake of water, during and between each meal, respectively. They were asked to drink more if they observed their urine to be dark. The participants were reminded of these recommendations before each test by e-mail or phone call.

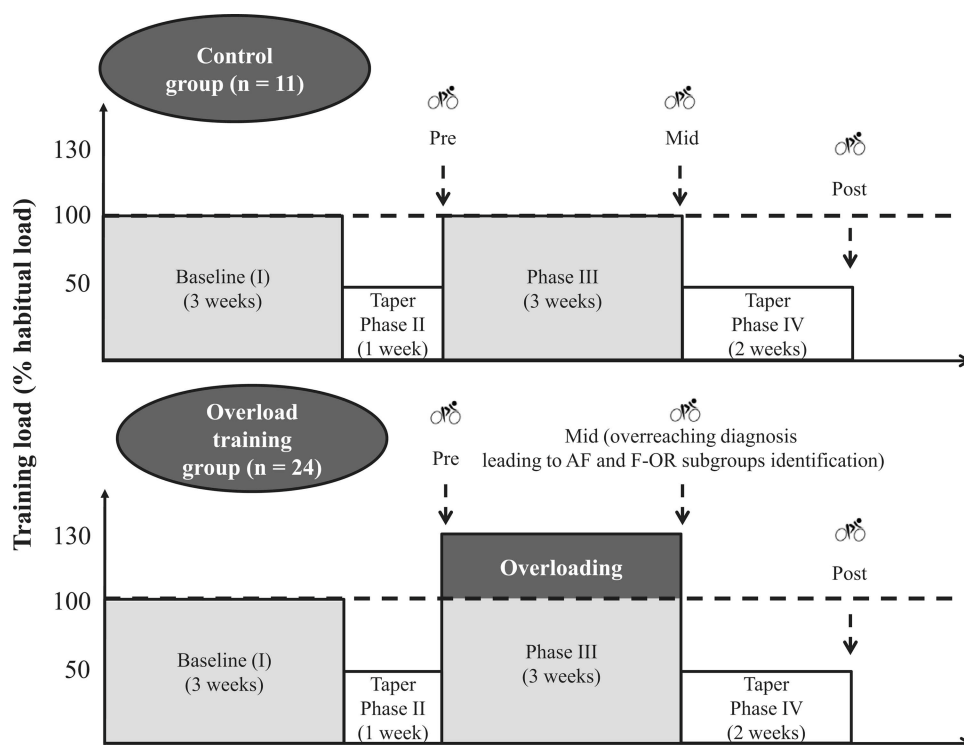


Fig. 1. Schematic representation of the experimental protocol. Bicycle symbols represent maximal incremental cycling tests.

Measurements

Mood state. Before exercise testing, subjects were asked to complete the profile of mood state (POMS) questionnaire to assess specific mood states including vigor and fatigue (23).

Performance and $\dot{V}O_{2max}$. $\dot{V}O_{2max}$ was tested on an electronically braked cycle ergometer (Excalibur Sport, Lode). Positions of the handlebars and seat height were adjusted to the measures used by the athletes on their own bike. The test was performed until complete exhaustion to determine $\dot{V}O_{2max}$ and PPO. The completion of the test was confirmed with a plateau in $\dot{V}O_{2max}$ despite an increase in power output or a respiratory exchange ratio value of 1.15 (15). The exercise protocol started with a warm-up of 5 min at a workload of 100 W, followed by 5 min at 150 W and 5 min at 200 W. Thereafter, further increments of 25 W were added every 2 min until volitional exhaustion. O_2 and CO_2 concentration in the expired gas was continuously measured and monitored as breath-by-breath values (Quark, Cosmed). The gas analyzers and the flowmeter of the applied spirometer were calibrated before each test.

After the test, breath-by-breath values were visually controlled and averaged over 30 s. The highest average value was determined to be $\dot{V}O_{2max}$. PPO was calculated as $PPO = W_{compl} + 25 \times (t/120)$ (18), where W_{compl} is the last completed workload and t is the number of seconds in W_{compl} .

Cardiac parameters. An impedance cardiography device (Physioflow Enduro, Manatec) was used in this study to determine HR, stroke volume (SV), and cardiac output (Q) during rest and exercise. The Physioflow was carefully calibrated before each test according to the manufacturer recommendations. This device has been previously validated against the direct Fick method during rest and submaximal and maximal incremental exercise (7, 28). In similar experimental conditions to those employed in the present study (exercise protocol and subjects fitness level), the coefficients of variations for SV and at peak exercise using the Physioflow during repeat cycle ergometer $\dot{V}O_{2max}$ test spaced at least 2 days apart were 3.6 and 3.5%, respectively ($n = 20$, $\dot{V}O_{2max}$: $60.5 \pm 8.6 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) (16).

Arteriovenous O_2 difference. The arteriovenous O_2 [(a- \bar{v}) O_2] difference was estimated by rearrangement of the Fick equation:

$$(a - \bar{v})O_2 \text{ difference} = \dot{V}O_2 / Q$$

Arterial pressures. Diastolic (DBP) and systolic blood pressures (SBP) were measured in the arm at rest (cycling position) and for each intensity by electrophygmomanometry (Tango+; Suntech) with a microphone over the brachial artery and the detection of Korotkoff sounds gated to the electrocardiograph (6).

Blood lactate concentration. Fingertip blood samples (5 μl) were collected to determine $[La^-]_b$ values at the end of each cycling step,

immediately at exercise cessation, and every 90 s until $[La^-]_b$ began to decrease (Lactate Pro; ARKAY) (27). The accuracy of the analyzer was verified before each test using standards.

Blood volume and catecholamines. A 22-G catheter was inserted into an antecubital vein while the subjects rested quietly in a chair ~ 30 min before the maximal cycling test to measure hemoglobin concentration. The relative changes in blood volume (BV) at rest from Pre were calculated according to the following equation (9):

$$BV(\%Pre) = (100 \times Hb_{Pre}) / Hb_{Mid}$$

where Hb represented the blood hemoglobin concentration.

Subjects then rested for 10 min after catheterization to allow for normalization of catecholamine levels because of the catheter insertion. Approximately 6 ml of blood were obtained and placed into ethylenediaminetetraacetic acid tubes at rest and during the last 30s of each subsequent work stage: $\sim 40\%$ PPO_{fam} (i1), $\sim 60\%$ PPO_{fam} (i2), $\sim 80\%$ PPO_{fam} (i3), and immediately after exercise cessation (Max). i1, i2, and i3 were calculated relative to the PPO_{fam} and used before overloading (Pre), immediately after overloading (Mid), and after a 2-wk taper period (Post). This way, plasma norepinephrine ([NEp]) and epinephrine ([Ep]) concentrations were determined for the same absolute power output values at rest, i1, i2, and i3 throughout the experiment to abolish the confounding effect of exercise intensity on these parameters. The tubes were immediately placed on ice and centrifuged within 5 min of collection. The plasma and the serum samples were aliquoted and stored at -80°C until analysis. [NEp] and [Ep] were determined using high-performance liquid chromatography with electrochemical detection. All samples were analyzed the same day for each participant. The within-day coefficients of variation were $<5\%$ for both [NEp] and [Ep].

Assessment of the F-OR Syndrome

To determine the reproducibility of performance during the maximal running test and to identify F-OR athletes in the overload group, the typical error in performance was calculated in the control group (i.e., change in performance divided by $\sqrt{2}$). To be diagnosed as F-OR, athletes of the overload group had to reveal 1) a performance decrement higher than this threshold (OR threshold), 2) a concomitant high perceived fatigue, and 3) a performance supercompensation from Pre during the subsequent taper (20).

Training Monitoring

Training volume and intensity were calculated on the basis of recordings from HR monitors (Polar, Kempele, Finland). For all subjects, HR was measured every 5 s during each training session over the entire protocol. The endurance time distribution was subsequently

Table 1. Weekly average training volume, distribution of training time in the intensity zones (see METHODS), and number of training sessions per week in swimming, cycling, and running during the 11-wk protocol

Group	Baseline (Phase I)	Taper (Phase II)	Overload (Phase III)	Taper (Phase IV)
CTL group				
Duration, wk	3	1	3	2
Weekly volume, h	12 ± 3	$6 \pm 1^*$	12 ± 2	$6 \pm 1^*$
Distribution of training intensity in zones 1/2/3, %total training time	62/30/8	67/26/7	66/26/8	64/28/8
Weekly number of swimming/cycling/running sessions	3/3/3	2/3/3	3/3/3	2/3/3
AF group				
Weekly volume, h	13 ± 3	$7 \pm 1^*$	$17 \pm 3^*$	$7 \pm 1^*$
Distribution of training intensity in zones 1/2/3, %total training time	65/26/9	64/26/9	65/27/8	60/30/10
Weekly number of swimming/cycling/running sessions	3/3/3	2/3/3	3/3/3	2/3/3
F-OR group				
Weekly volume, h	14 ± 3	$7 \pm 1^*$	$18 \pm 3^*$	$7 \pm 1^*$
Distribution of training intensity in zones 1/2/3, %total training time	64/30/7	68/26/6	68/26/6	65/27/8
Weekly number of swimming/cycling/running sessions	3/5/3	2/4/3	4/5/3	2/4/3

Values are means \pm SE. No significant difference between groups were reported at baseline (phase I). CTL, control; AF, acute fatigue; F-OR, functional overreaching. No significant differences between groups were reported. *Significantly different from Baseline at $P < 0.05$.

Table 2. Mean values \pm SD at baseline, after the overload period, and after the 2-wk taper period in the 3 experimental groups

Variables/Groups	Pre	Mid	Post
PPO, W			
Control	352 \pm 26	355 \pm 25	357 \pm 27
AF	357 \pm 26	364 \pm 28	372 \pm 26 ^{†‡}
F-OR	366 \pm 36	358 \pm 35*	372 \pm 35 [†]
Perceived fatigue, AU			
Control	3 \pm 3	6 \pm 4	4 \pm 3
AF	4 \pm 3	9 \pm 5*	6 \pm 6
F-OR	4 \pm 4	13 \pm 5*	4 \pm 5 [†]
$\dot{V}O_{2max}$, ml O₂/min			
Control	4,292 \pm 342	4,389 \pm 354	4,330 \pm 391
AF	4,424 \pm 488	4,490 \pm 437	4,480 \pm 450
F-OR	4,472 \pm 409	4,317 \pm 367*	4,368 \pm 452
\dot{Q}_{max}, l/min			
Control	29.6 \pm 6.1	30.3 \pm 5.7	29.0 \pm 4.7
AF	31.8 \pm 4.2	32.3 \pm 4.6	31.9 \pm 4.4
F-OR	32.8 \pm 5.4	29.3 \pm 6.9*	31.8 \pm 5.4 [†]
HR_{max}, beats/min			
Control	184 \pm 6	183 \pm 4	183 \pm 7
AF	182 \pm 10	181 \pm 8	182 \pm 9
F-OR	182 \pm 6	177 \pm 6*	181 \pm 6 [†]
SV_{max}, ml			
Control	161 \pm 33	166 \pm 31	159 \pm 25
AF	175 \pm 28	179 \pm 28	177 \pm 29
F-OR	180 \pm 30	166 \pm 40*	176 \pm 33 [†]
Maximal (a-\bar{v})O₂ diff, ml/dl			
Control	14.9 \pm 2.6	14.8 \pm 2.1	15.2 \pm 2.1
AF	13.8 \pm 2.1	13.8 \pm 2.1	13.9 \pm 2.2
F-OR	13.8 \pm 1.5	15.2 \pm 2.6*	13.9 \pm 1.9 [†]
Peak [La⁻]_b, mmol/l			
Control	12.2 \pm 1.5	12.3 \pm 0.8	11.9 \pm 1.5
AF	12.0 \pm 1.7	11.2 \pm 2.1	12.3 \pm 2.9
F-OR	12.7 \pm 2.3	10.7 \pm 2.1*	12.3 \pm 2.2

Mean values \pm SD at baseline (Pre), after the overload period (Mid), and after the 2-wk taper period (Post) in the 3 experimental groups (control, $n = 11$; AF, $n = 12$; F-OR, $n = 12$). PPO, peak power output; \dot{Q}_{max} , maximum cardiac output; HR_{max}, maximum heart rate; SV_{max}, maximum stroke volume; (a- \bar{v})O₂ diff, arteriovenous oxygen difference; [La⁻]_b, blood lactate concentration; AU, arbitrary units. * $P < 0.05$, [†] $P < 0.05$, and [‡] $P < 0.05$, significant difference between Pre and Mid, between Mid and Post, and between Pre and Post, respectively.

calculated using three HR zones: 1) \leq HR at 2 mmol/l, 2) between HR at 2 mmol/l and HR at LT, and 3) HR values superior to HR at lactate threshold (LT). Given that the relationship between [La⁻]_b and HR values during exercise can be influenced by a heavy training load program (19), the reference HR values were reassessed after each incremental cycling test.

Data Analysis

All cardiovascular and metabolic parameters were subsequently averaged for each cycling intensity. Given that interindividual differences in PPO were observed, the relationship between each variable and exercise intensity was used to determine the value of this parameter for the following intensities: 0, 70, 80, 90, and 100% of peak power output achieved after the overload period (PPO_{Mid}). We used PPO_{Mid} to abolish the confounding effect of exercise intensity on the variables measured at exercise. This way, within-group change in each variable was analyzed for the same absolute power outputs {except PPO and peak values of $\dot{V}O_2$, \dot{Q} , HR, SV, (a- \bar{v})O₂ difference, and [La⁻]_b}, while respecting similar relative intensities for all the participants.

Statistical Analysis

The normality of data was tested using a Kolmogorov-Smirnov test. When data were skewed (i.e., [Ep], [NEp]), data were log transformed. Two-way ANOVAs {time (Pre, Mid, Post) \times group [control, acutely fatigued (AF), F-OR]} with repeated-measures were applied to the energy index value, PPO, and peak values for $\dot{V}O_2$, \dot{Q} , HR, SV, (a- \bar{v})O₂ difference, and [La⁻]_b. Three-way ANOVAs [time (Pre, Mid, Post) \times group (control, AF, F-OR) \times intensity (0, 70, 80, 90, and 100% PPO_{Mid})] with repeated-measures were performed on all parameters at submaximal intensities. When the sphericity assumption in repeated-measures ANOVAs was violated (Mauchly's test), a Greenhouse-Geisser correction was used. The post hoc analysis was performed using Bonferroni's test. For all tests, the significance level was set at $P < 0.05$. Analyses were performed with Statistica Version 7.1 (StatSoft).

RESULTS

Training Program

Changes in weekly average training volume, the distribution of the relative training time spent in the intensity zones, and the number of training sessions per training phase in the three disciplines during the four phases of the protocol are presented in Table 1. All of the triathletes presented at least 94% compliance to the prescribed training sessions.

Assessment of the F-OR Syndrome

At baseline, all subjects reported low fatigue index at rest (i.e., "no fatigue" or "little fatigue" on the POMS scale at Pre), confirming that they were not already F-OR. At Mid, 12 overload subjects demonstrated a decrease in performance, followed by a supercompensation vs. Pre during the taper period (Table 2). For all of these 12 subjects, the decrease in performance at Mid ($-2.5 \pm 1.0\%$) exceeded the OR threshold (1.4%) and was associated with high perceived fatigue at Mid (i.e., "quite a bit" to "extremely" on the POMS fatigue item at Mid; Table 2). On this basis, these 12 triathletes were considered as F-OR. The 12 other subjects of the overload group, who maintained their performance level despite high perceived fatigue at Mid, were considered only AF and not F-OR. Thus the subsequent results are presented for 11 control subjects, 12 AF subjects, and 12 F-OR subjects. Their characteristics are presented in Table 3.

Physiological Parameters

Cardiac parameters. There was a time \times group \times intensity interaction for \dot{Q} ($P < 0.001$) and HR ($P = 0.02$) and a time \times

Table 3. Selected characteristics of the 2 experimental groups

Subject Characteristics	Control Group ($n = 11$)	Overload Training Group ($n = 24$)	P Value
Age, yr	37 \pm 6	34 \pm 5	0.18
Height, m	1.83 \pm 0.06	1.80 \pm 0.06	0.26
Body mass, kg	73 \pm 8	73 \pm 8	0.99
Past experience in endurance sport, yr	8 \pm 5	7 \pm 5	0.74
$\dot{V}O_{2max}$, ml/min	4,292 \pm 342	4,448 \pm 449	0.32
$\dot{V}O_{2max}$, ml \cdot min ⁻¹ \cdot kg ⁻¹	59 \pm 4	61 \pm 5	0.23
PPO, W	352 \pm 26	362 \pm 31	0.38

Values are expressed as means \pm SD. No significant differences between both groups for all the parameters were reported.

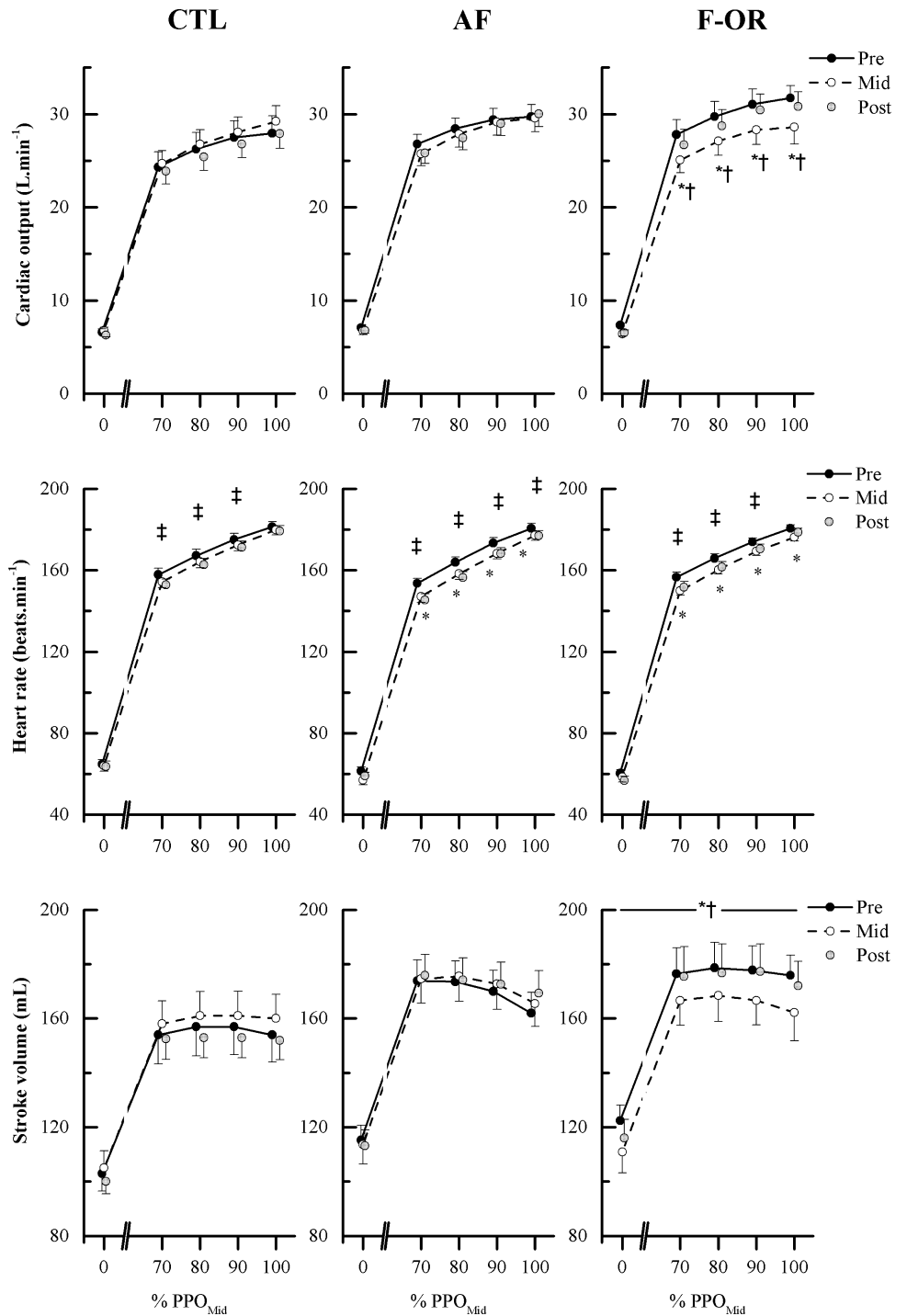


Fig. 2. Mean values (\pm SE) for cardiac output, heart rate and stroke volume during the maximal incremental cycling test at baseline (Pre), after the training overload phase (Mid), and after the 2-wk taper period (Post) for the control group (CTL), the acute fatigue group (AF), and the functionally overreached group (F-OR). All values are expressed relative to the peak power output achieved after the overload period (PPO_{Mid}). Note that the values reported at 100% PPO_{Mid} do not represent maximal values at Pre and Post for the F-OR group. See Table 2 for maximal values. No significant difference between groups were reported. * $P < 0.05$, † $P < 0.05$, and ‡ $P < 0.05$, significant difference between Pre and Mid, between Mid and Post, between Pre and Post, respectively.

group interaction for SV ($P < 0.01$). \dot{Q} demonstrated significant change at exercise only in the F-OR group both at all exercise intensities. \dot{Q} decreased in this group after the overload period and returned to Pre values at Post (Fig. 2). The reduced \dot{Q} values in F-OR were associated with decreased HR and SV values at all exercise intensities at Mid. SV values were restored at Post in the F-OR group, while HR values during exercise remained lower at Post than Pre for all exercise intensities (Fig. 2).

Arterial blood pressures. There was a time \times group interaction for SBP ($P = 0.04$). SBP demonstrated significant

change during exercise only in the F-OR group (Fig. 3). SBP decreased in this group after the overload period and returned to baseline after Post. No significant time, time \times group or time \times group \times intensity effect was observed for DBP ($P = 0.13$, $P = 0.20$, and $P = 0.28$, respectively).

$\dot{V}O_2$ and arteriovenous O_2 difference. No significant time, time \times group or time \times group \times intensity effect was reported for $\dot{V}O_2$ at submaximal intensities ($P = 0.18$, $P = 0.58$, and $P = 0.30$, respectively). In contrast, a significant time \times group effect was observed for $\dot{V}O_{2max}$ ($P = 0.002$). This parameter decreased only in F-OR group at Mid ($P = 0.04$). There was a

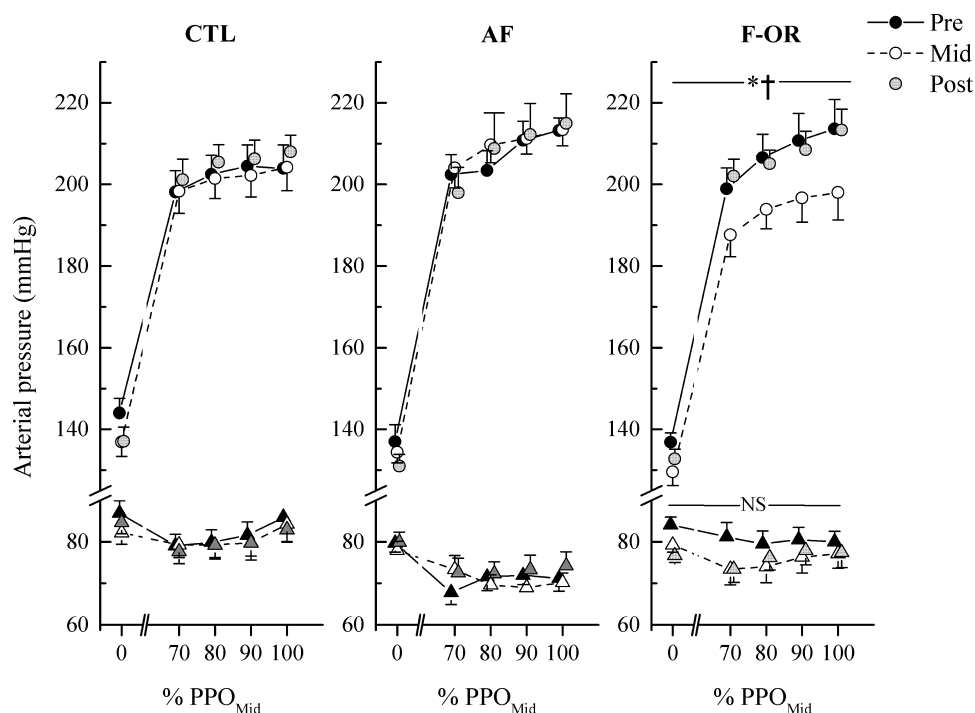


Fig. 3. Mean values (\pm SE) for systolic (circles) and diastolic (triangles) arterial pressures during Pre, Mid, and Post for CTL, AF, and F-OR. All values are expressed relative to the PPO_{Mid}. Note that the values reported at 100% PPO_{Mid} do not represent maximal values at Pre and Post for the F-OR group. No significant differences between groups were reported. * $P < 0.05$, † $P < 0.05$, significant difference between Pre and Mid, between Mid and Post, between Pre and Post, respectively.

significant time \times group effect for the $(a-\bar{v})$ O₂ difference ($P < 0.001$). This parameter demonstrated significant change at exercise only in the F-OR group (Fig. 4). $(a-\bar{v})$ O₂ difference increased at all exercise intensities in this group after the overload period and returned to Pre values at Post.

Blood variables. There was a significant time effect for $[La^-]_b$ ($P < 0.01$) with significantly reduced $[La^-]_b$ at 90 and 100% PPO_{Mid} after the overload period, compared with baseline values. Nevertheless, no significant time, time \times group, or time \times group \times intensity was observed for $[La^-]_b$ at all

submaximal intensities ($P = 0.31$ and $P = 0.14$, respectively). In contrast, a significant time \times group effect was observed for peak $[La^-]_b$ ($P = 0.04$). It decreased only in F-OR group at Mid ($P = 0.01$). No significant changes from Pre in estimated blood volume were reported at Mid and Post in the three experimental groups (changes $< 2\%$ from Pre values, $P > 0.15$). No time \times group or time \times group \times intensity effect was observed for $[NEp]$ ($P = 0.39$ and $P = 0.38$, respectively; Fig. 5). In contrast, a time \times group \times intensity effect was observed for $[Ep]$ ($P = 0.02$; Fig. 5). Between Pre and Mid,

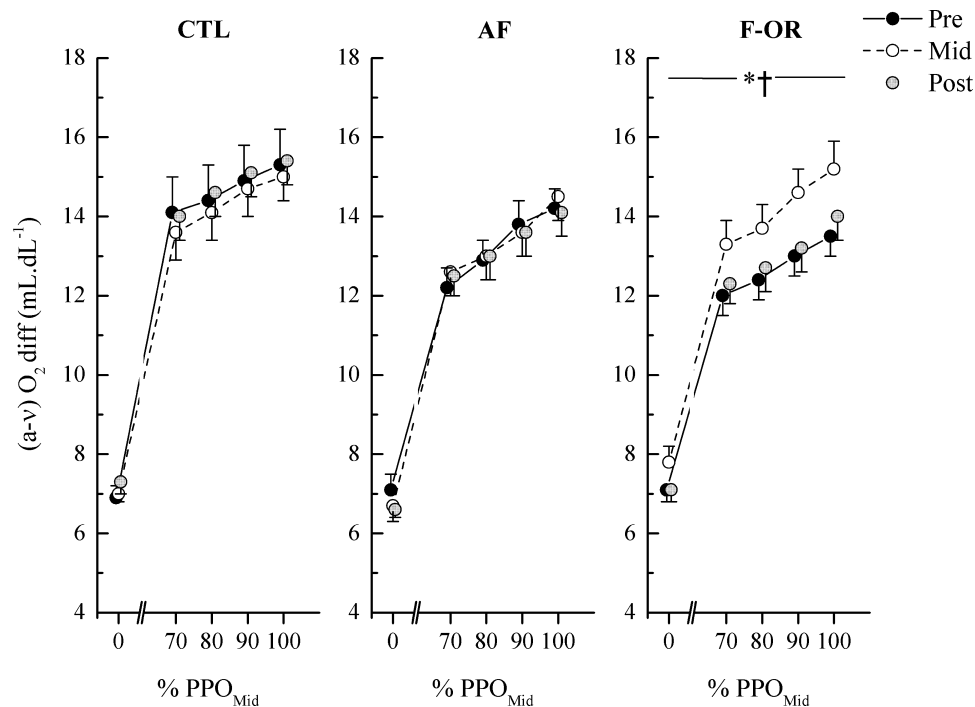


Fig. 4. Mean values (\pm SE) of arteriovenous $(a-\bar{v})$ O₂ difference during Pre, Mid, and Post for CTL, AF, and F-OR. All values are expressed relative to the PPO_{Mid}. No significant differences between groups were reported. * $P < 0.05$, † $P < 0.05$, significant difference between Pre and Mid, between Mid and Post, between Pre and Post, respectively.

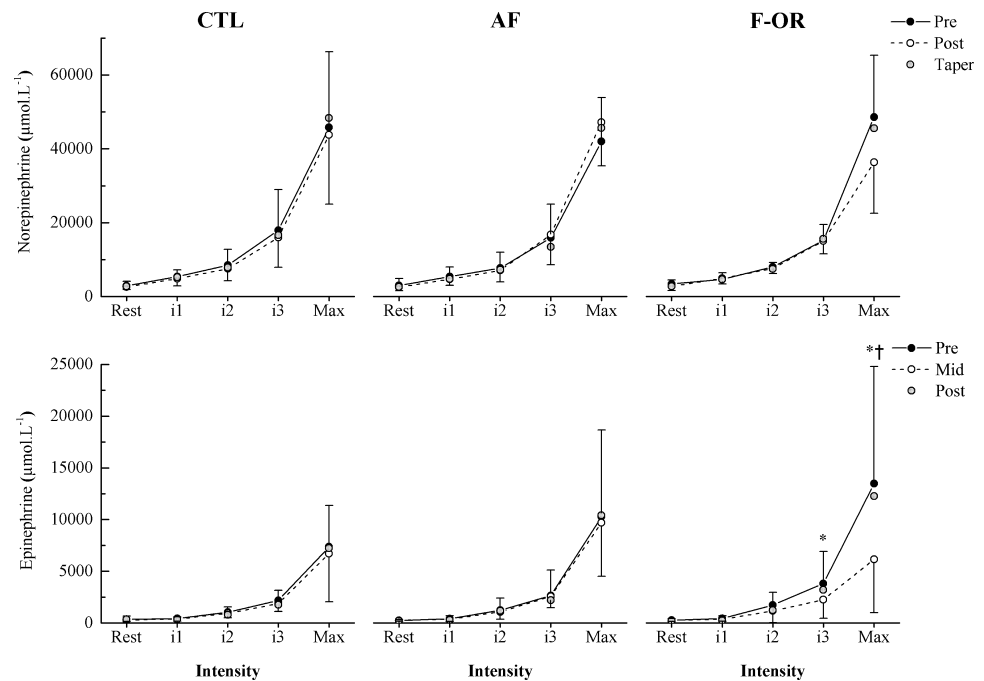


Fig. 5. Mean values (\pm SE) of plasma concentration of norepinephrine and epinephrine during Pre, Mid, and Post for CTL, AF, and F-OR. i1, i2, and i3 are expressed relative to the peak power output achieved during the familiarization test (PPO_{fam}). i1: $\sim 40\%$ PPO_{fam} ; i2: $\sim 60\%$ PPO_{fam} ; and i3: $\sim 80\%$ PPO_{fam} . No significant difference between groups were reported. * $P < 0.05$, † $P < 0.05$, significant difference between Pre and Mid, between Mid and Post, between Pre and Post, respectively.

[Ep] decreased at i3 ($P = 0.04$) and at exhaustion ($P < 0.001$). It returned to baseline level at Post.

DISCUSSION

This study provides novel information demonstrating that F-OR development in trained triathletes is associated with impaired cardiac response. Specifically, we show that the cardiac output is transiently decreased both at submaximal and maximal exercise intensities in triathletes led to F-OR after an overload training period. This alteration was reversed after completion of a 2-wk taper period. Furthermore, we showed that this cardiac response was likely due to reduced adrenergic response to intense exercise in F-OR athletes as indicated by the concomitant reduced epinephrine concentration.

To the best of our knowledge, this study is the first to show that the development of F-OR in trained triathletes is associated with transiently reduced \dot{Q} during exercise. Several studies have reported that one prolonged, strenuous exercise bout lasting longer than 4 h can be associated with a transient impairment of the left ventricular function (25), but such observation has never been documented when considering chronic, heavy load endurance training programs. The reduced \dot{Q} was confirmed in the present research by the similar evolution in the response of SBP to exercise during the overload period and during the subsequent taper period in the F-OR group. Because the use of impedance cardiography does not constitute the gold standard to measure \dot{Q} , this similarity between \dot{Q} and SBP responses at exercise confirmed that the reduced cardiac response in the F-OR group was not due to technical artifacts. Interestingly, a return of \dot{Q} to baseline values was reported at all cycling intensities, and all F-OR athletes showed performance restoration or a supercompensation effect during the taper period. The lower values observed after overloading at all submaximal intensities suggested that this transient reduction in cardiac response was not a consequence of reduced performance but more likely a cause of

F-OR development. In this perspective, we suggest that the decreased \dot{Q} values observed after overloading in F-OR subjects may explain the lower $\dot{V}O_{2max}$ reported at the same period and the associated decreased performance. By applying the Fick principle, we reported that the decrease in \dot{Q} observed in the F-OR athletes was associated with a concomitant increase in the arteriovenous oxygen difference at all exercise intensities. This finding showed that the F-OR subjects compensated their reduction in cardiac response with a greater fractional oxygen extraction at the muscular level. Nevertheless, this peripheral compensation for the reduced \dot{Q}_{max} value was insufficient to preserve $\dot{V}O_{2max}$. For this reason, we suggest that the performance decrement observed in the F-OR subjects at the end of the overload training period was related to a transiently lowered maximal capacity to resynthesize energy at the muscular level. This assumption was strengthened by the lower peak concentrations of lactate and epinephrine observed only in the F-OR triathletes, suggesting reduced rates of ATP production through glycolytic pathways. The lack of significant change in estimated blood volume during the overload period in the F-OR group demonstrated that these transiently decreased \dot{Q} values were not associated with the development of a dehydrated state. Decreases in HR and SV values contributed to the reduction in \dot{Q} in F-OR subjects at all exercise intensities. While HR decreased slightly in both control and AF athletes during the same period at submaximal intensities, no decrease in \dot{Q} was observed in these groups due to the concomitant maintenance of SV. Additionally, no significant change in peak HR was observed at exhaustion in these two groups.

The present results suggest that the decreased cardiac output during exercise observed in the F-OR group was due to an adrenal insufficiency. A decrease in plasma epinephrine concentration was indeed reported both at $\sim 80\%$ PPO and at exhaustion in the F-OR triathletes. At the same time, no significant change in plasma norepinephrine concentration was

observed at any exercise intensity in this group. This result was in line with the study of Uusitalo et al. (30), who reported a similar response in a group of trained female endurance athletes led to F-OR after a 4-wk program of intensive training. Because the adrenal medulla is the major contributor to circulating epinephrine, this result strengthened the hypothesis of the development of an adrenal insufficiency in F-OR endurance athletes rather than a downregulation of the sympathetic nervous system. In favor of a central origin for decreased sympathetic activity, Lehmann et al. (21) reported a decrease in nocturnal urinary norepinephrine and epinephrine excretion after an increase in training volume (21). The lack of significant changes in plasma epinephrine and norepinephrine concentrations at rest in the present study, also reported by others authors (8, 19, 30), did not confirm this hypothesis. Overall, the present results indicated that changes in the catecholamine response to exercise load are a more reliable sign of heavy training-induced stress and training maladaptations than changes in their resting levels. Moreover, the impaired cardiac response reported in the present study could be due to a downregulation of the sinus node's β -adrenergic receptors. Prolonged exposure to elevated catecholamine concentrations as a result of intensified training would be sufficient to downregulate the sensitivity of these receptors and/or decrease their number (22, 31). This was observed after a single long-duration endurance exercise bout (2, 13), after chronic exposure to hypoxia (10), and after infusion of adrenergic agonists (29). Further investigation using provocation or blockade tests is required to determine whether such adaptations apply to F-OR endurance athletes. Lastly, the potential mechanisms responsible for the reported adrenal insufficiency remained unclear. Two possible underlying mechanisms could be at play: 1) an Addison-type syndrome, in which the adrenal glands are no longer able to synthesize cortisol and epinephrine despite normal stimulation by the adrenocorticotropic hormone (ACTH) (3, 4, 17); or 2) reduced adrenal responsiveness to ACTH stimulation (11, 22). As we did not measure ACTH or serum cortisol concentrations in the present study, we did not have the possibility to test these hypotheses.

Study Limitation

In the present study, the cardiac response was tested during a maximal cycling test, which has been shown to exert both high static and dynamic demands on the cardiovascular system at exercise (26). Because running is associated with lower static demands, it cannot be excluded that the alteration of the cardiac response would be different using a running test on a treadmill. Further investigations are required to test this hypothesis.

In conclusion, the results from the current study provide new information, demonstrating impaired cardiac response during exercise in trained triathletes led to F-OR after an overload training program. We showed that this cardiac response was induced by a reduced adrenergic response to intense exercise in F-OR athletes as indicated by concomitantly reduced catecholamine concentrations. These results highlight the importance of the interplay between cardiac response and F-OR development during an overload training program and represent an important message that merits consideration in the longitudinal medical follow-up of trained triathletes. The potential chronic

persistence of this reduced cardiac response during exercise in athletes who enter the overtraining syndrome, the long-term forms of F-OR, represents a topic of future study.

ACKNOWLEDGMENTS

This study was made possible by the technical support of the French Federation of Triathlon. We thank Dr. J. Brossaud and the technicians of the Department of Nuclear Medicine for technical help.

GRANTS

This work was supported by the French Institute of Sport, Expertise and Performance (INSEP, Paris, France), French Ministry of Sport Grant No. 11-I-0036, and a French Anti-Doping Agency grant (AFLD, Paris, France).

DISCLOSURES

No conflicts of interest, financial or otherwise, are declared by the author(s).

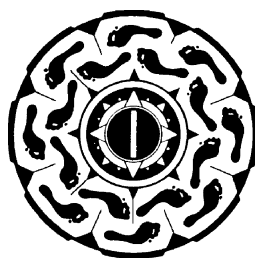
AUTHOR CONTRIBUTIONS

Author contributions: Y.L.M., J.G., A.P., K.S., and C.H. conception and design of research; Y.L.M., J.L., A.A., J.G., and J.-B.C. performed experiments; Y.L.M., J.L., A.A., A.P.P., and J.-B.C. analyzed data; Y.L.M., J.L., A.A., J.G., A.P., K.S., S.N.H., R.I., and C.H. interpreted results of experiments; Y.L.M. prepared figures; Y.L.M. drafted manuscript; Y.L.M., J.L., J.G., A.P., K.S., J.-B.C., S.N.H., R.I., and C.H. edited and revised manuscript; Y.L.M., J.L., A.A., J.G., A.P., K.S., J.-B.C., S.N.H., R.I., and C.H. approved final version of manuscript.

REFERENCES

1. Aubry A, Hausswirth C, Louis J, Coutts A, Le Meur Y. Functional overreaching: the key to peak performance during the taper? *Med Sci Sports Exerc*.
2. Banks L, Sasson Z, Busato M, Goodman JM. Impaired left and right ventricular function following prolonged exercise in young athletes: influence of exercise intensity and responses to dobutamine stress. *J Appl Physiol* 108: 112–119, 2010.
3. Baschetti R. Chronic fatigue syndrome, exercise, cortisol and lymphadenopathy. *J Int Med Res* 258: 291–292, 2005.
4. Baschetti R. Chronic fatigue syndrome: a form of Addison's disease. *J Int Med Res* 247: 737–739, 2000.
5. Bosquet L, Montpetit J, Arvais D, Mujika I. Effects of tapering on performance: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 39: 1358–1365, 2007.
6. Cameron JD, Stevenson I, Reed E, McGrath BP, Dart AM, Kingwell BA. Accuracy of automated auscultatory blood pressure measurement during supine exercise and treadmill stress electrocardiogram-testing. *Blood Press Monit* 9: 269–275, 2004.
7. Charloux A, Lonsdorfer-Wolf E, Richard R, Lampert E, Oswald-Mammosser M, Mettauer B, Geny B, Lonsdorfer J. A new impedance cardiograph device for the non-invasive evaluation of cardiac output at rest and during exercise: comparison with the "direct" Fick method. *Eur J Appl Physiol* 82: 313–320, 2000.
8. Coutts AJ, Wallace LK, Slatery KM. Monitoring changes in performance, physiology, biochemistry, and psychology during overreaching and recovery in triathletes. *Int J Sports Med* 28: 125–134, 2007.
9. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 37: 247–248, 1974.
10. Favret F, Richalet JP. Exercise and hypoxia: the role of the autonomic nervous system. *Respir Physiol Neurobiol* 158: 280–286, 2007.
11. Gastmann UA, Lehmann MJ. Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1173–1178, 1998.
12. Halson SL, Jeukendrup AE. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med* 34: 967–981, 2004.
13. Hart E, Dawson E, Rasmussen P, George K, Secher NH, Whyte G, Shave R. Beta-adrenergic receptor desensitization in man: insight into post-exercise attenuation of cardiac function. *J Physiol* 577: 717–725, 2006.
14. Hausswirth C, Louis J, Aubry A, Bonnet G, Duffield R, Le Meur Y. Evidence of disturbed sleep and increased illness in overreached endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 46: 1036–1045, 2014.

15. **Howley ET, Bassett DR Jr, Welch HG.** Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc* 27: 1292–1301, 1995.
16. **Hsu AR, Barnholt KE, Grundmann NK, Lin JH, McCallum SW, Friedlander AL.** Sildenafil improves cardiac output and exercise performance during acute hypoxia, but not normoxia. *J Appl Physiol* (1985) 100: 2031–2040, 2006.
17. **Kentta G, Hassmen P.** Overtraining and recovery. A conceptual model. *Sports Med* 26: 1–16, 1998.
18. **Kuipers H, Verstappen FT, Keizer HA, Geurten P, van Kranenburg G.** Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med* 6: 197–201, 1985.
19. **Le Meur Y, Hausswirth C, Natta F, Couturier A, Bignet F, Vidal PP.** A multidisciplinary approach to overreaching detection in endurance trained athletes. *J Appl Physiol* 114: 411–420, 2013.
20. **Le Meur Y, Pichon A, Schaal K, Schmitt L, Louis J, Gueneron J, Vidal PP, Hausswirth C.** Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Med Sci Sports Exerc* 45: 2061–2071, 2013.
21. **Lehmann M, Dickhuth HH, Gendrisch G, Lazar W, Thum M, Kaminski R, Aramendi JF, Peterke E, Wieland W, Keul J.** Training-overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med* 12: 444–452, 1991.
22. **Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U.** Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1140–1145, 1998.
23. **Mac Nair D, Lorr M, Droppleman L.** *Profile of Mood States Manual*. San Diego, CA: Educational and Industrial Testing Service, 1971, p. 27.
24. **Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, Raglin J, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A.** Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc* 45: 186–205, 2013.
25. **Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Hart E, Atkinson G.** Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 38: 681–687, 2006.
26. **Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP.** Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 45: 1364–1367, 2005.
27. **Pyne DB, Boston T, Martin DT, Logan A.** Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *Eur J Appl Physiol* 82: 112–116, 2000.
28. **Richard R, Lonsdorfer-Wolf E, Charloux A, Doutreleau S, Buchheit M, Oswald-Mammosser M, Lampert E, Mettaufer B, Geny B, Lonsdorfer J.** Non-invasive cardiac output evaluation during a maximal progressive exercise test, using a new impedance cardiograph device. *Eur J Appl Physiol* 85: 202–207, 2001.
29. **Tohmeh JF, Cryer PE.** Biphasic adrenergic modulation of beta-adrenergic receptors in man. Agonist-induced early increment and late decrement in beta-adrenergic receptor number. *J Clin Invest* 65: 836–840, 1980.
30. **Uusitalo AL, Huttunen P, Hanin Y, Uusitalo AJ, Rusko HK.** Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes. *Clin J Sport Med* 8: 178–186, 1998.
31. **Zavorsky GS.** Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Med* 29: 13–26, 2000.



LE DEVELOPPEMENT DU SURMENAGE FONCTIONNEL CHEZ
L'ATHLETE D'ENDURANCE EST ASSOCIE A UNE FREQUENCE
CARDIAQUE DE RECUPERATION PLUS RAPIDE

RESEARCH ARTICLE

The Development of Functional Overreaching Is Associated with a Faster Heart Rate Recovery in Endurance Athletes

Anaël Aubry¹, Christophe Hausswirth¹, Julien Louis^{1,2}, Aaron J. Coutts³, Martin Buchheit^{1,4}✉‡, Yann Le Meur¹✉**

1 Laboratory of Sport, Expertise and Performance (INSEP), EA, 7370, National Institute of Sport, Expertise and Performance, Paris, France, **2** Research Institute for Sport and Exercise Sciences, Liverpool John Moores University, Tom Reilly building, L3 3AF, Liverpool, United Kingdom, **3** Sport and Exercise Discipline Group, Faculty of Health, University of Technology Sydney (UTS), Sydney, Australia, **4** Institute of Sport, Exercise and Active Living (ISEAL), School of Sport and Exercise Science, Victoria University, Melbourne, VIC, Australia

✉ These authors contributed equally to this work.

‡ These authors are co-last authors on this work.

* yann.le-meur@insep.fr



OPEN ACCESS

Citation: Aubry A, Hausswirth C, Louis J, Coutts AJ, Buchheit M, Le Meur Y (2015) The Development of Functional Overreaching Is Associated with a Faster Heart Rate Recovery in Endurance Athletes. PLoS ONE 10(10): e0139754. doi:10.1371/journal.pone.0139754

Editor: Massimo Sacchetti, University of Rome Foro Italico, ITALY

Received: June 1, 2015

Accepted: September 15, 2015

Published: October 21, 2015

Copyright: © 2015 Aubry et al. This is an open access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Data Availability Statement: All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: The authors received funding for research on which this article is based from the French Institute of Sport, Expertise and Performance (INSEP, Paris, France), the French Ministry of Sport Grant No. 11-1-0036, and a French Anti-Doping Agency grant (AFLD, Paris, France).

Competing Interests: Dr. Martin Buchheit is affiliated with the Paris St. Germain Football Club. The authors have no other competing interests to declare.

Abstract

Purpose

The aim of the study was to investigate whether heart rate recovery (HRR) may represent an effective marker of functional overreaching (f-OR) in endurance athletes.

Methods and Results

Thirty-one experienced male triathletes were tested (10 control and 21 overload subjects) before (Pre), and immediately after an overload training period (Mid) and after a 2-week taper (Post). Physiological responses were assessed during an incremental cycling protocol to exhaustion, including heart rate, catecholamine release and blood lactate concentration. Ten participants from the overload group developed signs of f-OR at Mid (i.e. $-2.1 \pm 0.8\%$ change in performance associated with concomitant high perceived fatigue). Additionally, only the f-OR group demonstrated a 99% chance of increase in HRR during the overload period ($+8 \pm 5$ bpm, large effect size). Concomitantly, this group also revealed a $>80\%$ chance of decreasing blood lactate ($-11 \pm 14\%$, large), plasma norepinephrine ($-12 \pm 37\%$, small) and plasma epinephrine peak concentrations ($-51 \pm 22\%$, moderate). These blood measures returned to baseline levels at Post. HRR change was negatively correlated to changes in performance, peak HR and peak blood metabolites concentrations.

Conclusion

These findings suggest that i) a faster HRR is not systematically associated with improved physical performance, ii) changes in HRR should be interpreted in the context of the specific training phase, the athletes perceived level of fatigue and the performance response; and,

iii) the faster HRR associated with f-OR may be induced by a decreased central command and by a lower chemoreflex activity.

Introduction

Increases in training intensity and volume are typically undertaken by athletes in an attempt to enhance physical performance. However, when the balance between appropriate training stress and adequate recovery is disrupted, an abnormal training response may occur and *functional overreaching* (f-OR) may develop. Intensified training can then result in a decline in performance; however, when appropriate periods of recovery are provided, a “supercompensation” effect may occur with the athlete exhibiting an enhanced performance compared with baseline levels. When this “intensified training” continues, the athletes can evolve into a state of extreme OR or non-functional overreaching (nf-OR) which will lead to a stagnation or decrease in performance that will not resume for several weeks or months. In contrary to the nf-OR stage, f-OR is often intentionally induced by coaches—typically through periods of intensified training such as training camp periods—with the intent that the temporary performance decrement is followed by a taper-induced performance supercompensation [1]. However, despite its popularity, the evidence supporting a maximized training response after deliberate f-OR is not clear [1]. Indeed, Aubry et al. [2] recently showed that triathletes who became f-OR following a 3-week overload training program had a poorer taper-induced performance response compared to a group of well-trained triathletes who completed the same intensified training without the signs and symptoms of f-OR. Additionally, the competitive schedules in many sports (e.g., triathlon, cycling, and cross-country skiing) can require athletes to compete in a series of events over several consecutive weeks or months, making it difficult for athletes to maintain optimal performance throughout the season. During these periods, it can be challenging to deliver training programs that meet the need to recover from competition to prevent f-OR whilst also allowing athletes to maintain optimal fitness levels.

The currently accepted method for detecting f-OR is to assess changes in physical performance following a resting period of several days or weeks, and the diagnosis is confirmed when performance is decreased and the athlete perceived high fatigue [1]. However, this method is not well accepted by coaches and athletes because it may disrupt the planned training schedule and lead to detraining. It is therefore important to identify markers of f-OR that can effectively identify athletes who are not adapting to training, but also be easily applied without interfering with the training process. Among the different biological markers [3], heart rate (HR) has been suggested as a promising tool for monitoring if athletes are adapting to training [4]. For example, a reduced HR response has been observed during standardized exercise bouts in f-OR endurance athletes. Moreover, Le Meur et al. [5] used a multifactorial analysis including physiological, cognitive, biomechanical, and perceptual parameters to show that the decrease in HR at submaximal intensities and at exhaustion was the most discriminating response between f-OR athletes and control athletes. Additionally, others have reported a decreased maximum HR in f-OR endurance athletes [6–8]. Le Meur et al. [9] recently extended this work to show that ‘chronotropic incompetence’ with f-OR was associated with a reduced cardiac output and a reduced adrenergic response at both maximal and submaximal exercise.

Another cardiac parameter often used to infer the ability to physically perform is heart rate recovery (HRR) after a standard exercise bout [4, 10]. HRR is defined as the rate at which HR declines, usually within the first minute after the cessation of physical exercise. The HRR is

influenced by exercise intensity, the direct autonomic nervous action upon the heart (i.e. withdrawal of the sympathetic nervous system and up-regulation of the parasympathetic reactivation) and the clearance of stress metabolites (i.e. plasma catecholamines, lactate, H⁺, Pi, etc.) [11]. Generally, a faster HRR is considered as to indicate a faster post-exercise recovery and a better aerobic fitness [10]. A few studies have investigated the effects of heavy physical training load on HRR response in endurance athletes suspected of f-OR [12–15]. Unfortunately, these studies have provided conflicting results, with some reporting decreased HRR [14] whilst others showing faster HRR [12, 13, 15] in athletes suspected of f-OR. Additionally, these studies have not reported a decrease in individual performance in all participants in response to overload training, making it difficult to delineate the effects of overload training effect from true f-OR.

The aim of the present study was to clarify if the use of HRR could facilitate the diagnosis of functional overreaching in endurance trained athletes, while controlling the above mentioned methodological issues. More precisely, the present research was designed to: 1) examine the specific HRR responses to overload between a control group and two groups developing acute fatigue (i.e. no performance decrease despite high perceived fatigue, AF) compared to f-OR during an overload training period; and, 2) examine some of the possible determinants of changes in HRR. Therefore, we re-visited known data sets that have characterized both cardiac response and catecholamines excretion at exercise in such kind of population [9]. We extended this analysis to the post-exercise recovery period to investigate the HRR response and its potential modulating physiological factors.

Materials and Methods

Subjects

Forty well-trained male triathletes volunteered to participate in this study. Their performance level over the Olympic distance triathlon (i.e., 1.5-km swimming; 40-km cycling; 10-km running) ranged between 2 h and 2 h 20 min (mean performance: 131 ± 5 min, regional to national level of competition). The experimental design of the study was approved by the Ethical Committee of Saint-Germain-En-Laye (acceptance no. 12048) and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. Before participation, subjects underwent medical assessment by a cardiologist to ensure normal electrocardiograph patterns and obtain a general medical clearance. All subjects were free from chronic diseases and were not taking medication at the commencement of the study. After comprehensive verbal and written explanations of the study, all subjects gave their written informed consent to participate.

The triathletes were randomly assigned to either the control group (n = 10) or the overload training group (n = 22) according to a matched group experimental design on the basis of performance level, habitual training volume, and past experience in endurance sports. All subjects had regularly competed in triathlons for at least 3 y and were training a minimum of 10 h·wk⁻¹.

Study design

An overview of the study design is shown in Fig 1. The training of each triathlete was monitored for a period of 9 wk, which was divided into four distinct phases. The two first phases were similar for all subjects. During the first phase (I, 3 weeks), the triathletes completed their usual training. The second phase (II) consisted of 1-wk of moderate training load during which the subjects were asked to reduce their habitual training volume by approximately 40% while maintaining the training intensity. These tapering strategies were selected according to the guidelines for optimal tapering in endurance sports [16]. During the third period (III), the overload training group completed a 3-wk overload program designed to deliberately

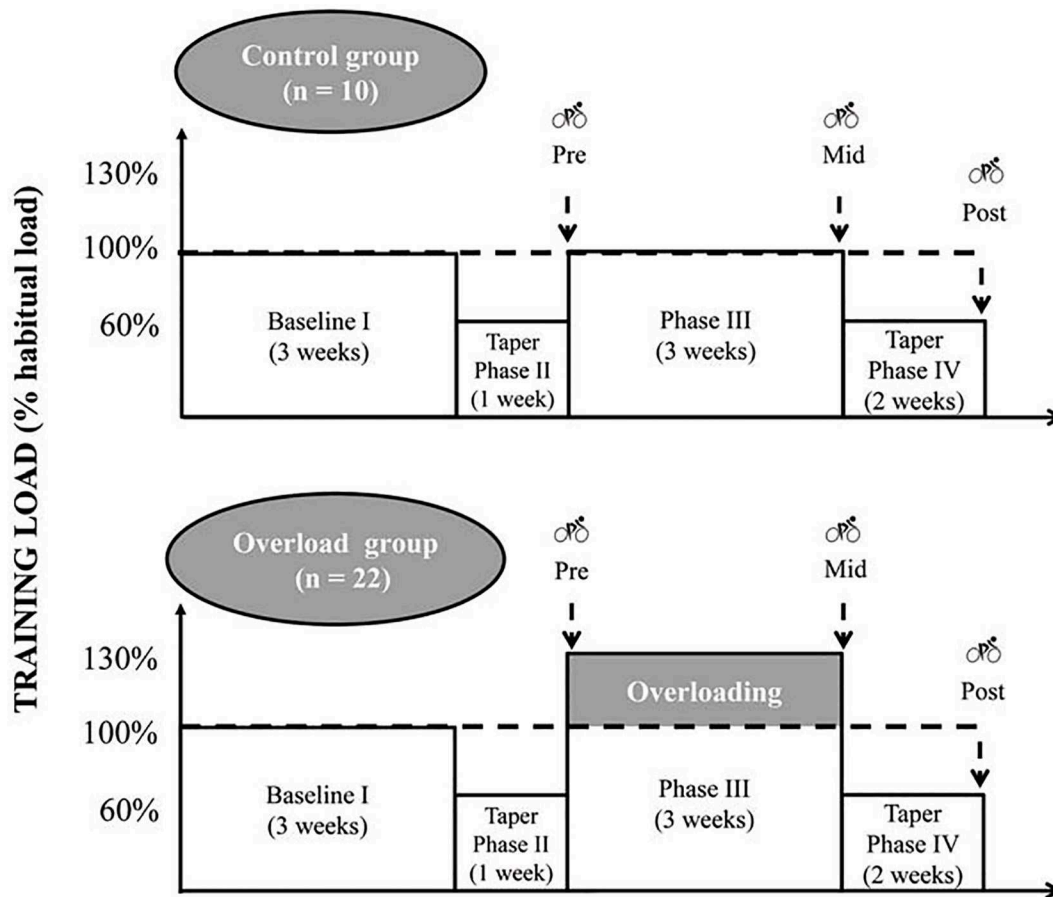


Fig 1. Schematic representation of the experimental protocol. Bicycle symbols represent maximal incremental cycling test.

doi:10.1371/journal.pone.0139754.g001

overreach the subjects: the duration of each training session of the classic training period was increased by 30% (e.g. a training including 7 repetitions of 1000 m completed in 3-min 30-s during a 1-h session was converted into an 80-min session including 9 repetitions of 1000 m completed in 3-min and 30-s). The subjects reproduced the same training program during each week of the overload period, so that both the content and the weekly distribution of the training session remained consistent. The control group repeated its usual training program during this period. Thereafter, all the participants completed a two-week taper period (fourth experimental period, Taper), where their normal training volume (first phase) was decreased by 40% each week (e.g. the same training including 7 repetitions of 1000 m completed in 3-min and 30-s during a 1-h session was converted into a \approx 35-min run including 4 repetitions of 1000 m completed in 3-min and 30-s).

During phase I, the subjects reported to the laboratory to become familiarized with the testing protocols used during the study (described below). A maximal incremental cycling test was performed on three occasions (Fig 1), including Pre (i.e., after phase II), Mid (i.e., after phase III), and Post (i.e., after phase IV), respectively. For each subject, the test was completed on the same day of the week at the same time. To ensure that any performance variations during the maximal incremental tests were due to the global training regimen and not the training session (s) performed on the previous day, the subjects were required to abstain from training during a 24-h period before each testing session. During the 48 h before each test, the triathletes were

also required to follow nutritional and hydration guidelines designed to ensure adequate muscle glycogen store resynthesis and a well-hydrated state prior to each test. Specifically, all participants were instructed to eat until satiety was reached at each meal. Breakfast consisted of a variety of macronutrients from both solid and liquid energy sources. The selected foods included an assortment of cereals, bread, fruit, yogurt, milk, juice, ham, and cheese. For lunch and dinner, the subjects consumed a mixed salad as starter, then white meat during lunch and fish during dinner. The side plate consisted of a mixed of 50% carbohydrates (*i.e.*, pasta, rice, and noodles) and 50% of vegetables (*i.e.*, green beans, broccoli, and tomatoes). One piece of fruit and tub of yogurt were added as dessert, at both lunch and dinner. The subjects were also asked to drink more if they observed their urine to be dark and were reminded of these recommendations before each test by e-mail or phone call. No data was collected to assess if participants complied with the instructed dietary intake across all visits. The compliance was only controlled by verbal feedback.

Measurements

Perceived fatigue. Before exercise testing, subjects were asked to complete the profile of mood state (POMS) questionnaire to assess perceived fatigue [17]. This questionnaire was chosen because it has been found to be sensitive for detecting f-OR [18].

Peak power output and maximal oxygen uptake. Maximum oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$) was assessed on an electronically braked cycle ergometer (Excalibur Sport, Lode®, Groningen, The Netherlands) equipped with standard 170-mm cranks where the athletes used their own shoes. The seat and handlebar positions were adjusted to the specific requirements of each athlete and were standardized between sessions. The maximal test was performed until complete exhaustion which was confirmed by the criteria described by Howley et al. [19]—that is, a plateau in $\dot{V}O_{2max}$ despite an increase in power output (*i.e.* no change or a drop in $\dot{V}O_2$ for an increase in power output), a respiratory exchange ratio value of 1.15, or a HR over 90% of the predicted maximal HR. This exercise protocol started with a warm-up of 5 min at a workload of 100 Watts (W), followed by 5 min at 150 W and 5 min at 200 W. Thereafter, further increments of 25 W were added every 2-min until volitional exhaustion. Subjects wore a face mask covering their mouth and nose for breath collection (Hans Rudolph, Kansas City, MO, USA), and the expired oxygen and carbon dioxide concentrations were continuously measured breath-by-breath (Quark, Cosmed, Rome, Italy). The gas analysers and the flowmeter of the applied spirometer were calibrated prior to each test.

After the test, breath-by-breath values were visually inspected and averaged over 30-s. The highest 30-s average value was taken as $\dot{V}O_{2max}$. Peak power output (PPO) was calculated as $W_{compl} + 25 \times (t/120)$; W_{compl} is the last completed workload, and t is the number of seconds in W_{compl} .

Blood lactate concentration. A fingertip blood sample (5 μ L) was collected and blood lactate concentration ($[La^-]$) was determined (Lactate Pro, Arkray, Kyoto, Japan) at the end of each cycling stage, immediately at exercise cessation and each 90 s until $[La^-]$ reached its peak value. The accuracy of the analyzer was checked before each test using standards. The suitability and reproducibility of this analyzer have been previously established throughout the physiological range of 1.0–18.0 mmol·L⁻¹ [20].

Heart rate. An impedance cardiography device (Physioflow type PF05L1, Manatec Biomedical, Macheren, France) [21] was used in this study to determine peak heart rate (HR_{peak}) at the end of maximal incremental test and HRR in the first minute of post exercise recovery directly after the cessation of exercise. The Physioflow was carefully calibrated before each test according to the manufacturer recommendations. HRR was assessed during the recovery

period after cessation of the performance test and reported as both the absolute (in beat per minute) and the relative (% of HR_{peak}) difference between the HR at cessation of exercise and the HR recorded at 60-s during recovery in sitting position on the ergocycle. This HRR parameter was selected because it is easy to collect in the field and its reliability has been demonstrated to be higher than other HRR measures [22].

Blood catecholamines. A 22-G catheter was inserted into an antecubital vein while the subjects rested quietly in a chair \approx 30-min before the maximal cycling test. Subjects then rested for 10-min after catheterization to allow for normalization of catecholamine levels resultant from the catheter insertion. Approximately 6 ml of blood were obtained and placed into ethylenediaminetetraacetic acid tubes immediately after exercise cessation. The tubes were immediately placed on ice and centrifuged within 5 min of collection. The plasma and the serum samples were aliquoted and stored at -80°C until analysis. Plasma norepinephrine ([NEp]) and epinephrine ([Ep]) concentrations were determined using high-performance liquid chromatography with electrochemical detection. All samples were analyzed the same day for each participant.

Perceived exertion. The rating of perceived exertion (RPE) was measured verbally using the Borg 6–20 scale [23] immediately at the end of the maximal cycling test. The subjects were anchored with the scale prior to testing and reminded of the appropriate use prior to each incremental test throughout the experiment.

Training monitoring

Training volume and intensity were calculated on the basis of recordings from HR monitors (Polar, Kempele, Finland). For all subjects, HR was measured every 5-s during each training session throughout the entire protocol. The training intensity distribution was calculated using three HR zones: 1) \leq HR at $2\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$; 2) between HR at $2\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ and HR at LT; and 3) HR values above HR at LT. Given that the relationship between $[\text{La}^-]$ and HR values during exercise can be influenced by a heavy training load program [5], the reference HR values were reassessed after each incremental cycling test.

Data Analysis

Assessment of overreaching. The subjects in the overload training group were distributed a posteriori into two subgroups according to their response to the overload period and during the subsequent taper. substantially decreased PPO and increased perceived fatigue at Mid with subsequent performance supercompensation at Post were allocated to the f-OR group [1]. To be diagnosed as f-OR at Mid, athletes of the overload training group had to report an increased perceived fatigue and to show a individual performance decrement larger than 0.3 of the typical performance variation (i.e. threshold for small effect size, 16) during the maximal cycling test, assessed in the control subjects (changes in Pre to Mid performance values, without training load manipulation). The remaining subjects in the overload training group, who maintained or increased their performance after phase III despite high perceived fatigue, were considered to experience only AF [1].

Statistical Analysis. Data were analyzed using a magnitude-based inference approach for all parameters [24]. To account for the effect of peak HR on HRR response, the between-group differences in HRR change were also conducted with the change in peak HR used as covariate. All data were log transformed before analysis to reduce bias arising from non-uniformity of error. For clarity, however, the values presented in the text and figures are not transformed. The magnitude of the within-group changes, or between-group differences in the changes, were interpreted by using values of 0.3, 0.9, 1.6, 2.5 and 4.0 of the within-athlete variation as

thresholds for small, moderate, large, very large, and extremely large differences in the change between the trials [24]. Quantitative chances of higher or lower values than the smallest worthwhile change were evaluated qualitatively as follows: <1%, almost certainly not; 1%–5%, very unlikely; 5%–25%, unlikely; 25%–75%, possible; 75%–95%, likely; 95%–99%, very likely; and >99%, almost certain. If the chance of higher or lower values was 95%, the true difference was assessed as unclear. Otherwise, we interpreted that change as the observed chance [24]. The practical interpretation of an effect was deemed unclear when the 90% confidence interval (CI) of standardized change/difference included zero [24, 25]. Pearson's product-moment correlation analysis was also used to compare the association between individual changes in HRR (Δ HRR) during the overload period and changes in blood metabolites concentrations (i.e. Δ [La⁻], Δ [Ep], Δ [NEp]). The following criteria were adopted to interpret the magnitude of the correlation (r) between test measures: ≤ 0.1 trivial, < 0.1–0.3 small, < 0.3–0.5 moderate, < 0.5–0.7 large, < 0.7–0.9 very large, and < 0.9–1.0 almost perfect. If the 90% confidence intervals overlapped small positive and negative values the magnitude was deemed unclear; otherwise that magnitude was deemed to be the observed magnitude [24].

Results

During the 9-wk experimental period, eight subjects (two and six for control and the overload groups, respectively) did not follow the prescribed training due to injury or personal reasons and were excluded from subsequent analyses. The final samples were $n = 10$ and $n = 22$ for control and the overload groups respectively.

Assessment of the OR

At baseline, all subjects reported low fatigue level at rest (i.e., all subjects reported “not at all” or “a little” on the POMS fatigue item at Pre), assuming that they were not in an OR state. Ten of the 22 overload subjects demonstrated a substantial decrease in performance after the overload period (372 ± 36 vs 363 ± 36 W at Pre and Mid, respectively, almost certain moderate decrease, Fig 2A) followed by a very likely small performance supercompensation during the taper (378 ± 36 W at Post, Fig 2A, S1 Fig). For these ten subjects (Table 1), the performance decrement reached the “OR threshold” at Mid (-0.6% of performance value at Pre). The f-OR subjects reported a concomitant almost certain very large increase in perceived fatigue (4 ± 4 vs 13 ± 5 W at Pre and Mid, respectively, Fig 2B, S1 Fig). One subject from the overload group demonstrated a decrease of performance associated with high perceived fatigue at Mid, but his performance only restored during the taper (i.e., without supercompensation). This triathlete was diagnosed as “non f-OR” [1] and was excluded from subsequent analyses. The 11 other subjects in the overload group, who preserved their performance level after the overload period despite a very likely moderate increase in perceived fatigue (4 ± 3 at Pre vs 9 ± 5 at Mid, Fig 2B), were diagnosed as AF. Thus, the subsequent results are presented for 10 f-OR subjects (f-OR group), 11 AF subjects (AF group), and 10 control subjects (Table 1). Between-group differences in performance at baseline were unclear.

Compliance to the Training Program

Changes in weekly training volume, the distribution of the relative training time spent in the intensity zones, and the number of training sessions per training phase in the three disciplines during the four phases of the protocol are presented in Table 2.

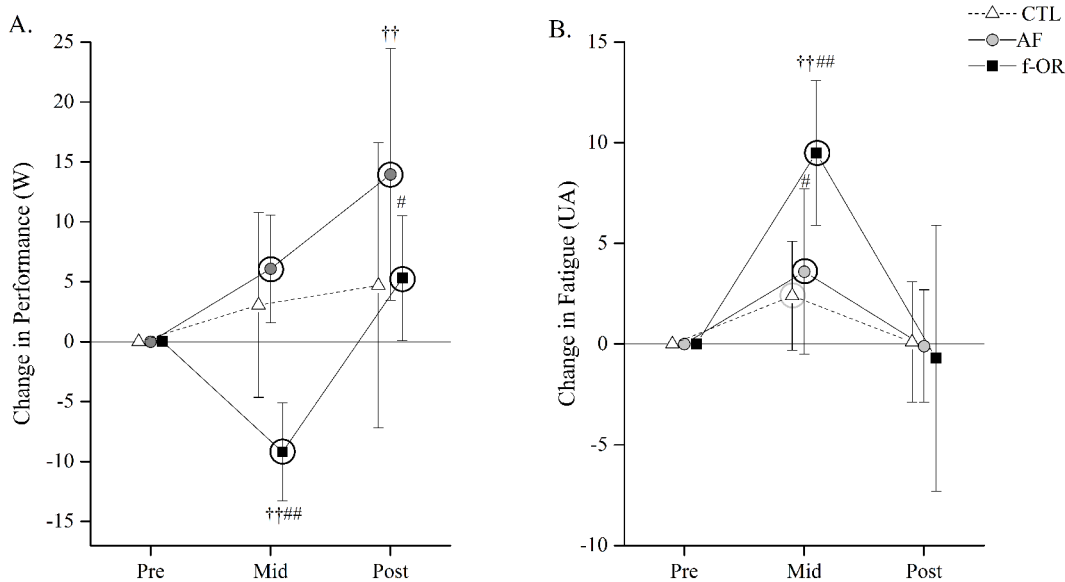


Fig 2. Changes in peak power output (A) and perceived fatigue (B) during the maximal incremental cycling test (mean \pm 90% CI). Grey and black circles around symbols denote likely (*i.e.*, 75%–95% chances that the true value of the statistic is practically meaningful) and very likely to almost certain (*i.e.*, > 95% chances that the true value of the statistic is practically meaningful) within-condition difference from baseline (Pre), respectively. Between-group difference in change from Pre vs. control, #likely; ## very likely to almost certain. Between-group difference in change from Pre vs. AF, †likely; †† very likely to almost certain. AF: acute fatigue; f-OR: functional overreaching.

doi:10.1371/journal.pone.0139754.g002

Cardiac Measures

Heart rate (HRR, HR_{peak}) changes throughout the protocol in the three groups are presented in (Fig 3A and 3B, S2 Fig).

HR_{peak} Overload period: The f-OR group demonstrated an almost certain large decrease in HR_{peak} (182 \pm 5 vs 176 \pm 6 bpm at Pre and Mid, respectively). In contrast, the effect of the training period was unclear for both the control group (185 \pm 5 vs 185 \pm 5 bpm at Pre and Mid, respectively) and the AF group (182 \pm 10 vs 181 \pm 9 bpm at Pre and Mid, respectively). The f-OR group demonstrated an almost certain large greater decrease in HR_{peak} than the control and AF groups, respectively. In contrast, the difference in change between the control and AF groups was unclear.

Overall protocol: Both control (185 \pm 5 vs 183 \pm 10 bpm at Pre and Post, respectively) and f-OR groups (182 \pm 6 vs 180 \pm 5 bpm at Pre and Post, respectively) demonstrated a likely small

Table 1. Age, competitive experience (experience), maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$) and maximal aerobic power (MAP) before (Pre) the intervention period for the control, the acute fatigue (AF) and the functionally overreached groups (f-OR).

	Control (n = 10)	AF (n = 11)	f-OR (n = 10)
Age (years)	37 \pm 6	33 \pm 6	36 \pm 5
Body mass (kg)	75 \pm 7	73 \pm 7	73 \pm 9
Body height (cm)	183 \pm 6	178 \pm 6	180 \pm 6
Experience in endurance sport (years)	13 \pm 11	15 \pm 7	12 \pm 6
MAP (W)	355 \pm 26	357 \pm 28	372 \pm 36
$\dot{V}O_{2max}$ (mLO ₂ ·min ⁻¹)	4300 \pm 359	4359 \pm 486	4543 \pm 416

Values are mean \pm SD. Between-group difference at baseline were *unclear* for all parameters.

doi:10.1371/journal.pone.0139754.t001

Table 2. Weekly average training volume (mean ± SD), distribution of training time in the intensity zones (see Methods) and number of training sessions per week in swimming, cycling and running during the 9 weeks protocol.

Parameters	Groups	Baseline(I)	Taper(II)	Overload(III)	Taper(IV)
Duration (weeks)		3	1	3	2
Weekly volume (hours)	Control	12 ± 3	6 ± 1**	12 ± 2	6 ± 1**
	Acute Fatigue	13 ± 3	7 ± 1**	17 ± 3*##	7 ± 1**
	f-OR	14 ± 3	7 ± 1**	19 ± 3*##	7 ± 1**
Distribution of training intensity in zones 1/2/3 (% of total training time)	Control	62/30/8	67/26/7	66/26/8	63/28/9
	Acute Fatigue	65/26/9	65/26/9	65/27/8	61/29/10
	f-OR	64/30/7	68/26/6	68/26/6	64/28/8
Weekly number of swimming, cycling, running sessions	Control	3/3/3	2/3/3	3/3/3	2/3/3
	Acute Fatigue	3/3/3	2/3/3	3/3/3	2/3/3
	f-OR	3/5/3	2/4/3	4/5/3	3/4/3

Difference between groups were systematically unclear at baseline (phase I). Within-group difference in the change vs. Baseline

* very likely

** almost certain. Between-group difference in the change from Baseline vs. control

#very likely

##almost certain. f-OR: functional overreaching.

doi:10.1371/journal.pone.0139754.t002

decrease in HR_{peak}. In contrast, changes were unclear in the AF group (182 ± 10 vs 182 ± 10 bpm at Pre and Post, respectively). All the differences in change between Pre and Post between the three groups were unclear.

HRR. Overload period: The f-OR group showed an almost certain very large increase in HRR (38 ± 11 vs 45 ± 11 bpm at Pre and Mid, respectively). Conversely, both control (35 ± 10 vs 34 ± 12 bpm at Pre and Mid, respectively) and AF groups showed unclear changes (40 ± 8 vs 42 ± 10 bpm at Pre and Mid, respectively). The f-OR group demonstrated an almost certain very large and a very likely large greater increase in HRR than the control and AF groups, respectively. Despite the magnitude of the effect being reduced, the between-group differences in change remained after controlling for changes in HR_{peak}, with a 86% and 99% chance to observe a faster HRR in the f-OR group than in the control (very large effect) and AF (moderate effect) groups, respectively. The control group demonstrated a likely moderate difference in HRR change with the AF group.

Overall protocol: The changes in HRR were unclear for the control (35 ± 10 vs 34 ± 8 bpm at Pre and Post, respectively), AF (40 ± 8 vs 40 ± 9 bpm at Pre and Post, respectively) and f-OR groups (38 ± 11 vs 39 ± 8 bpm at Pre and Post, respectively). The differences in change between the three groups were systematically unclear.

Blood parameters

Blood parameters changes ([La⁻], [Ep] and [NEp]) throughout the protocol in the three groups are depicted in (Fig 3C, 3D and 3E, S2 Fig).

Blood lactate concentration ([La⁻]). Overload period: The f-OR group demonstrated a very likely large decrease (12.4 ± 2.5 vs 10.9 ± 2.4 mmol·L⁻¹ at Pre and Mid, respectively). Similarly, a likely moderate decrease was reported in the AF group (12.3 ± 1.9 vs 11.4 ± 2.0 mmol·L⁻¹ at Pre and Mid, respectively), while the control group showed an unclear change during the same period (12.4 ± 1.4 vs 12.4 ± 0.9 mmol·L⁻¹ at Pre and Mid, respectively). The f-OR group demonstrated a very likely large greater decrease than the control group but the difference in change

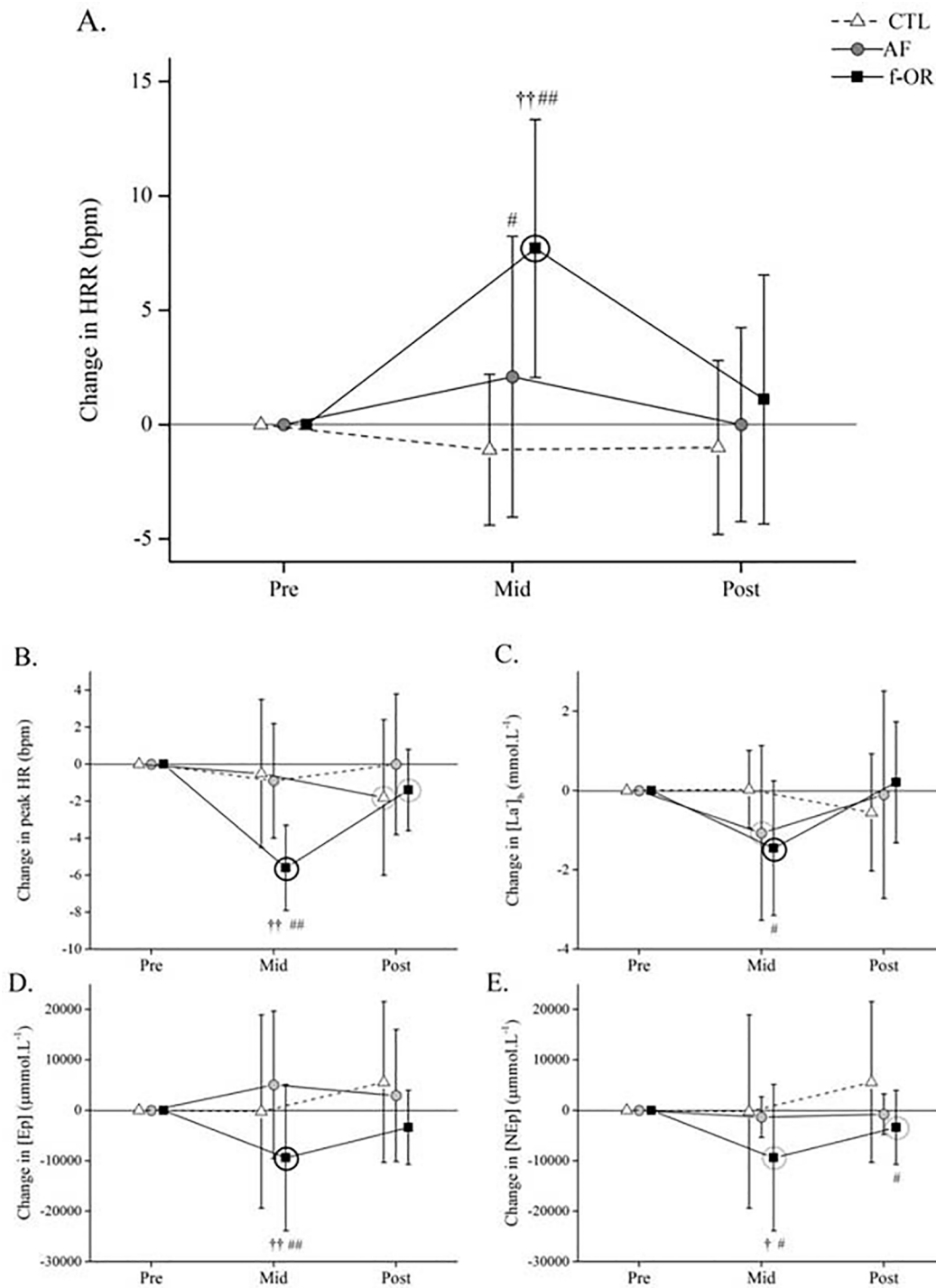


Fig 3. Changes in heart rate recovery (HRR, A), peak HR (B), peak blood lactate concentration ([La], C), peak plasma epinephrine concentration ([Ep], D) and peak plasma norepinephrine concentration ([NEp], E) during the maximal incremental cycling test (mean ± 90% CI). Grey and black circles around symbols denote likely (*i.e.*, 75%–95% chances that the true value of the statistic is practically meaningful) and very likely to almost certain (*i.e.*, > 95% chances that the true value of the statistic is practically meaningful) within-condition difference from baseline (Pre), respectively. Between-group difference in change from Pre vs. control, #likely; ## very likely to almost certain. Between-group difference in change from Pre vs. AF, †likely; †† very likely to almost certain. AF: acute fatigue; f-OR: functional overreaching.

doi:10.1371/journal.pone.0139754.g003

was unclear with the AF group. The difference in change between the control and the AF groups was also unclear.

Overall protocol: The change in $[La^-]$ were unclear for the three groups. Similarly, the differences in change between the three groups were unclear.

Overload period: The f-OR group demonstrated a likely small decrease in peak $[NEp]$ (42452 ± 18492 vs $33065 \pm 10716 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Mid, respectively), while unclear changes were reported in both control (45226 ± 20996 vs $44998 \pm 17657 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Mid) and AF groups (38449 ± 15085 vs $43509 \pm 15107 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Mid, respectively). The f-OR group demonstrated a likely small greater decrease in peak $[NEp]$ than both control and AF groups. The f-OR group demonstrated an almost certain moderate decrease in peak $[Ep]$ (13402 ± 12128 vs $5476 \pm 5515 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Mid, respectively) while the changes were unclear in the two other groups (7971 ± 4341 vs $7627 \pm 4933 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Mid, respectively for control group; 9761 ± 7536 vs $8424 \pm 5399 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Mid, respectively for AF group). The f-OR group demonstrated a very likely moderate greater decrease in peak $[Ep]$ than the control and the AF groups. Conversely, the difference in change between the control and AF groups were unclear.

Overall protocol: The control group demonstrated a possible small increase in peak $[NEp]$ (45226 ± 20996 vs $50824 \pm 22552 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Post, respectively) and the f-OR group showed a likely small decrease (42452 ± 18492 vs $39058 \pm 19358 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Post). Change in peak $[NEp]$ was unclear in the AF group (38449 ± 15085 vs $41393 \pm 14128 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Post, respectively). The between-group differences in change in peak $[NEp]$ were likely small between control and f-OR groups. All the other differences in change between the three groups in peak $[NEp]$ were unclear. The change in peak $[Ep]$ was unclear in the three groups (13402 ± 12128 vs $12016 \pm 9420 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Post, respectively for f-OR group; 9761 ± 7536 vs $8995 \pm 6415 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Post, respectively for AF group; 7971 ± 4341 vs $8338 \pm 4402 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ at Pre and Post, respectively for the control group). The between-group differences in change in peak $[Ep]$ were also systematically unclear.

Correlations between changes in HRR, performance, HR_{peak} and peak metabolites concentrations

When considering all data from the 31 participants during the overload training period together, there was a moderate negative correlation between ΔHRR , change in performance (-0.46 , CI: -0.67 ; -0.17) and ΔHR_{peak} (-0.35 , CI: -0.59 ; -0.05). There was also systematic small correlations between ΔHRR and $\Delta[La^-]$ (-0.23 , CI: -0.51 ; 0.09), $\Delta[Ep]$ (-0.25 , CI: -0.53 ; 0.07) and $\Delta[NEp]$ (-0.27 , CI: -0.54 ; 0.05).

Discussion

This study provides new information demonstrating that f-OR is associated with a faster HRR in trained triathletes. Specifically, we observed that the decrease in HR during the first minute after cessation of exercise at maximal aerobic power was transiently accelerated in triathletes who became f-OR after a 3-wk overload training period; however, this change was reversed after a 2-wk taper. These findings demonstrate that a faster HRR is associated with both improved fitness as well as overreaching, and confirm that single physiological markers should not be used to monitor the responses to endurance training. Furthermore, the results also suggest that the cardiac response in the f-OR group is induced, at least partly, by a decrease in the central command related to reduced physical PPO (i.e. a lower peak HR), and by a reduced chemoreflex activity resultant from a lower post-exercise accumulation of stress metabolites (i.e. decreases in blood lactate, epinephrine and norepinephrine).

The main finding of the present study was that the f-OR athletes demonstrated a very large increase in HRR following 3-wk of overload training, whilst there were no clear changes in HRR in either the control or AF groups. We also observed a moderate negative correlation between PPO changes and HRR responses during the overload period, providing additional support for using HRR as a specific marker of f-OR in endurance athletes. Whilst differences in methodologies make accurate comparisons with previous studies difficult, the present findings are similar to several previous studies that have shown altered HR kinetics following f-OR in endurance athletes. For example, Urhausen et al. [26] showed that HR was reduced 5 minutes after completing a time-to-exhaustion at 110% of the anaerobic threshold, in f-OR endurance athletes compared to control counterparts. These authors also reported reduced peak HR values during the same period but did not directly report the changes in HRR, making it difficult to compare with the present results. Similarly, Lamberts et al. [15] observed a reproducible ~7 bpm increase in HRR in a world-class cyclo-cross athlete at the end of two distinct overload training periods associated with early signs of f-OR (*i.e.* very high perceived fatigue and systematic reduced HR values at exercise). Unfortunately however, no performance test was conducted, making it difficult to interpret HRR response in the context of true f-OR. Finally, both Dupuy et al. [12] and Thomson et al. [13] reported an increase in HRR in groups of endurance athletes demonstrating a decrease in mean performance after a two-week heavy training load. Nevertheless, these studies did not report a decrease in individual performance in all participants in response to overload training, making it difficult to delineate the effects of overload training effect from true f-OR. Taken collectively, these results demonstrate that faster HRR is not always associated with better physical performance. This is supported by a recent report of a slower HRR during a taper being associated with improved marathon performance [27]. The lack of substantial change in HRR in the AF group in the present study despite improved performance also suggested that HRR response may not systematically follow the change in the performance level of endurance athletes. Therefore, we suggest that the interpretation of changes in HRR should never be performed in isolation but always be made in the context of the specific phase training (*i.e.* normal training, overload, taper etc.), the perceived fatigue level of athletes and the performance response.

Since HRR is an objective measure, not easily manipulated, non-invasive, inexpensive and relatively easy to assess, it meets the suggested criteria for appropriate tools for monitoring training, when interpreted in the context of the athletes' fatigue state and the performance response. The present results show that HRR measures can be used to assess how athletes are adapting to endurance training. Indeed, in the present study we observed faster HRR in the f-OR group only, despite both the AF and f-OR groups competing the same heavy load training. Additionally, whilst the perceptions of fatigue increased for both the AF and f-OR groups following the overload period, the combination of both a faster HRR and elevated fatigue identified the f-OR athletes. Moreover, the restoration of HRR to its baseline value at the end of the taper phase, when the signs of f-OR had dissipated, shows that this measure is sensitive to changes in the athletes training state.

Previous studies have shown cardiac alterations both during exercise [5–7, 9] and during the post-exercise recovery period in f-OR endurance athletes. In agreement with these studies we also observed altered HR responses with f-OR. There are several possible explanations for the faster HRR observed in the f-OR group at the end of the overload period in this study. These are: 1) a decrease in the central command related to reduced physical performance, 2) a lower accumulation of blood borne stress metabolites (*i.e.* plasma catecholamines, lactate, etc.); and/or, 3) a change in the autonomic nervous control during the immediate post-exercise recovery period [11]. The present findings support the two first hypotheses and do not exclude the possibility of alterations in the nervous control upon the heart. Given the moderate

negative correlations reported between Δ HRR and changes in both PPO and peak HR during the overload training period, a reduced central command may explain the acceleration in HRR in the f-OR athletes. Nevertheless, the persistence of a larger increase in HRR in the f-OR group while controlling for Δ HRR_{peak} suggests that other mechanisms may be involved. In fact, the hypothesis of a reduced chemoreflex activity in the f-OR group was also supported by the decrease in peak blood lactate and plasma catecholamines concentrations in the f-OR group only. Additionally, the small negative correlations observed between Δ HRR and the changes in each blood metabolites (i.e. Δ [La⁻], Δ [Ep], Δ [NEp]) during the overload period also support this hypothesis. Finally, since the parasympathetic nervous system remains active during exercise, including at maximal intensity [28], the hypothesis of a vagal hyperactivity could also explain the altered cardiac response during the post-exercise recovery period in f-OR athletes. Indeed, both Le Meur et al. [29] and Hedelin et al. [30] have both reported a progressive increase in the parasympathetic activity of resting HR in endurance athletes with f-OR. Further investigations involving autonomic blockades are required to test whether the faster HRR associated with f-OR in endurance athletes may be also related to changes in the direct autonomic nervous action upon the heart.

Limitations

Because the f-OR subjects were selected on the basis of their decreased performance at the end of the overload period, it is acknowledged that the subdivision of the participants employed in the present study arises a risk of confounding effect when considering the immediate post-exercise physiological response. Despite the present results persisted while controlling for Δ HRR_{peak}, further research investigating the HRR response and the associated metabolic response at submaximal intensities are then required to confirm the present findings.

The present results provide new information demonstrating a faster HRR after a maximal incremental cycling test in trained triathletes who developed f-OR during an overload training program, and suggest that when interpreted in the context of the athletes' fatigue state and training phase HRR may be a practical tool for monitoring training. From a practical perspective, these findings highlight the importance of monitoring both HRR and mood states together to accurately identify endurance athletes suspected of f-OR during heavy training periods (Fig 4). Without excluding the hypothesis of potential changes in autonomic control, the present results suggest that the faster HRR associated with f-OR is induced, at least partly, by a decrease in the central command related to reduced physical performance and by a reduced chemoreflex activity due to lower post-exercise accumulation of stress system metabolites.

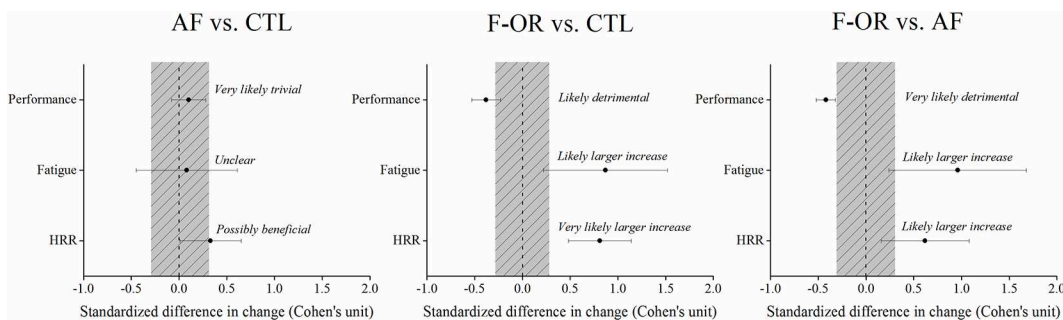


Fig 4. Between-group difference in changes in peak power output, perceived fatigue and HRR during the overload training period (bars indicate uncertainty in the true mean changes with 90% confidence intervals). Trivial area was calculated from the smallest worthwhile change (see methods). AF: acute fatigue; f-OR: functional overreaching.

doi:10.1371/journal.pone.0139754.g004

Overall, these findings suggests that faster HRR does not systematically predict better physical performance and that its interpretation should always be made in relation to the specific training phase of an endurance training program, the perceived fatigue level of athletes and the performance response. Further research is required to determine whether these results can be reproduced at submaximal intensities, in different sports and in female athletes.

Supporting Information

S1 Fig. Performance and perceived fatigue data.
(XLSX)

S2 Fig. Heart rate and blood parameters data.
(XLSX)

Acknowledgments

This study was made possible by technical support from the French Federation of Triathlon. The authors also acknowledge the athletes for their cooperation and report no conflict of interest.

Author Contributions

Conceived and designed the experiments: CH YLM. Performed the experiments: AA JL YLM. Analyzed the data: AA AJC MB YLM. Wrote the paper: AA CH AJC MB YLM.

References

1. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Medicine and science in sports and exercise*. 2013; 45(1):186–205. Epub 2012/12/19. doi: [10.1249/MSS.0b013e318279a10a](https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318279a10a) PMID: [23247672](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23247672/).
2. Aubry A, Hausswirth C, Louis J, Coutts AJ, Le Meur Y. Functional overreaching: the key to peak performance during the taper? *Medicine and science in sports and exercise*. 2014; 46(9):1769–77. Epub 2014/08/19. doi: [10.1249/MSS.0000000000000301](https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000301) PMID: [25134000](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25134000/).
3. Halson SL, Jeukendrup AE. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports medicine*. 2004; 34(14):967–81. Epub 2004/12/02. PMID: [15571428](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15571428/).
4. Buchheit M. Monitoring training status with HR measures: do all roads lead to Rome? *Frontiers in physiology*. 2014; 5:73. Epub 2014/03/01. doi: [10.3389/fphys.2014.00073](https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00073) PMID: [24578692](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24578692/); PubMed Central PMCID: PMC3936188.
5. Le Meur Y, Hausswirth C, Natta F, Couturier A, Bignet F, Vidal PP. A multidisciplinary approach to overreaching detection in endurance trained athletes. *Journal of applied physiology*. 2013; 114(3):411–20. Epub 2012/12/01. doi: [10.1152/jappphysiol.01254.2012](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01254.2012) PMID: [23195630](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23195630/).
6. Bosquet L, Leger L, Legros P. Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *European journal of applied physiology*. 2001; 84(1–2):107–14. Epub 2001/06/08. doi: [10.1007/s004210000343](https://doi.org/10.1007/s004210000343) PMID: [11394238](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11394238/).
7. Hedelin R, Kentta G, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Medicine and science in sports and exercise*. 2000; 32(8):1480–4. Epub 2000/08/19. PMID: [10949015](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10949015/).
8. Lehmann M, Dickhuth HH, Gendrisch G, Lazar W, Thum M, Kaminski R, et al. Training-overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *International journal of sports medicine*. 1991; 12(5):444–52. Epub 1991/10/01. doi: [10.1055/s-2007-1024711](https://doi.org/10.1055/s-2007-1024711) PMID: [1752709](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1752709/).
9. Le Meur Y, Louis J, Aubry A, Gueneron J, Pichon A, Schaal K, et al. Maximal exercise limitation in functionally overreached triathletes: role of cardiac adrenergic stimulation. *Journal of applied physiology*. 2014; 117(3):214–22. Epub 2014/06/14. doi: [10.1152/jappphysiol.00191.2014](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00191.2014) PMID: [24925979](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24925979/).

10. Daanen HA, Lamberts RP, Kallen VL, Jin A, Van Meeteren NL. A systematic review on heart-rate recovery to monitor changes in training status in athletes. *International journal of sports physiology and performance*. 2012; 7(3):251–60. Epub 2012/02/24. PMID: [22357753](#).
11. Buchheit M, Papelier Y, Laursen PB, Ahmaidi S. Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 2007; 293(1):H8–10. Epub 2007/03/27. doi: [10.1152/ajpheart.00335.2007](#) PMID: [17384128](#).
12. Dupuy O, Bherer L, Audiffren M, Bosquet L. Night and postexercise cardiac autonomic control in functional overreaching. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*. 2013; 38(2):200–8. Epub 2013/02/27. doi: [10.1139/apnm-2012-0203](#) PMID: [23438233](#).
13. Thomson R, Bellenger C, Howe P, Karavirta L, Buckley J. Improved heart rate recovery despite reduced exercise performance following heavy training: A within-subject analysis. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*. doi: [10.1016/j.jsams.2015.02.010](#) PMID: [25797181](#)
14. Borresen J, Lambert MI. Changes in heart rate recovery in response to acute changes in training load. *European journal of applied physiology*. 2007; 101(4):503–11. Epub 2007/08/10. doi: [10.1007/s00421-007-0516-6](#) PMID: [17687564](#).
15. Lamberts RP, Rietjens GJ, Tjondink HH, Noakes TD, Lambert MI. Measuring submaximal performance parameters to monitor fatigue and predict cycling performance: a case study of a world-class cyclo-cross cyclist. *European journal of applied physiology*. 2010; 108(1):183–90. Epub 2009/11/19. doi: [10.1007/s00421-009-1291-3](#) PMID: [19921241](#).
16. Bosquet L, Montpetit J, Arvisais D, Mujika I. Effects of tapering on performance: a meta-analysis. *Medicine and science in sports and exercise*. 2007; 39(8):1358–65. Epub 2007/09/01. doi: [10.1249/mss.0b013e31806010e0](#) PMID: [17762369](#).
17. Mac Nair D, Lorr M, Droppleman L. Profile of Mood States Manual. San Diego: Educational and Industrial Testing Service; 1971. p. 27.
18. Dupuy O, Lussier M, Fraser S, Bherer L, Audiffren M, Bosquet L. Effect of overreaching on cognitive performance and related cardiac autonomic control. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2014; 24(1):234–42. Epub 2012/04/28. doi: [10.1111/j.1600-0838.2012.01465.x](#) PMID: [22537000](#).
19. Howley ET, Bassett DR Jr, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Medicine and science in sports and exercise*. 1995; 27(9):1292–301. Epub 1995/09/01. PMID: [8531628](#).
20. Pyne DB, Boston T, Martin DT, Logan A. Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *European journal of applied physiology*. 2000; 82(1–2):112–6. Epub 2000/07/06. doi: [10.1007/s004210050659](#) PMID: [10879451](#).
21. Charloux A, Lonsdorfer-Wolf E, Richard R, Lampert E, Oswald-Mammosser M, Mettauer B, et al. A new impedance cardiograph device for the non-invasive evaluation of cardiac output at rest and during exercise: comparison with the "direct" Fick method. *European journal of applied physiology*. 2000; 82(4):313–20. Epub 2000/08/25. doi: [10.1007/s004210000226](#) PMID: [10958374](#).
22. Dupuy O, Mekary S, Berryman N, Bherer L, Audiffren M, Bosquet L. Reliability of heart rate measures used to assess post-exercise parasympathetic reactivation. *Clinical physiology and functional imaging*. 2012; 32(4):296–304. Epub 2012/06/12. doi: [10.1111/j.1475-097X.2012.01125.x](#) PMID: [22681607](#).
23. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*. 1970; 2(2):92–8. Epub 1970/01/01. PMID: [5523831](#).
24. Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine and science in sports and exercise*. 2009; 41(1):3–13. Epub 2008/12/19. doi: [10.1249/MSS.0b013e31818cb278](#) PMID: [19092709](#).
25. Batterham AM, Hopkins WG. Making meaningful inferences about magnitudes. *International journal of sports physiology and performance*. 2006; 1(1):50–7. Epub 2006/03/01. PMID: [19114737](#).
26. Urhausen A, Gabriel HH, Weiler B, Kindermann W. Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow-up study in endurance athletes. *International journal of sports medicine*. 1998; 19(2):114–20. Epub 1998/04/30. doi: [10.1055/s-2007-971892](#) PMID: [9562220](#).
27. Hug B, Heyer L, Naef N, Buchheit M, Wehrin JP, Millet GP. Tapering for marathon and cardiac autonomic function. *International journal of sports medicine*. 2014; 35(8):676–83. Epub 2014/03/07. doi: [10.1055/s-0033-1361184](#) PMID: [24595813](#).
28. White DW, Raven PB. Autonomic neural control of heart rate during dynamic exercise: revisited. *The Journal of physiology*. 2014; 592(Pt 12):2491–500. Epub 2014/04/24. doi: [10.1113/jphysiol.2014.271858](#) PMID: [24756637](#); PubMed Central PMCID: PMC4080933.

29. Le Meur Y, Pichon A, Schaal K, Schmitt L, Louis J, Gueneron J, et al. Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Medicine and science in sports and exercise*. 2013; 45(11):2061–71. Epub 2013/10/19. doi: [10.1249/MSS.0b013e3182980125](https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182980125) PMID: [24136138](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24136138/).
30. Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine and science in sports and exercise*. 2000; 32(9):1531–3. Epub 2000/09/20. PMID: [10994900](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10994900/).

L'ÉVALUATION DU SURMENAGE PAR L'INTERMÉDIAIRE DE LA
FRÉQUENCE CARDIAQUE DE RECUPÉRATION EST-ELLE
FAVORISÉE À BASSE INTENSITÉ ?

Note. This article will be published in a forthcoming issue of the International Journal of Sports Physiology and Performance. The article appears here in its accepted, peer-reviewed form, as it was provided by the submitting author. It has not been copyedited, proofread, or formatted by the publisher.

Section: Brief Report

Article Title: Assessing Overreaching With HRR: What is the Minimal Exercise Intensity Required?

Authors: Yann Le Meur^{1,2,3}, Martin Buchheit^{4,5}, Anaël Aubry^{2,3}, Aaron J Coutts⁶ and Christophe Hausswirth²

Affiliations: ¹AS Monaco Football Club, Monaco. ²Laboratoire Sport, Expertise et Performance (EA 7370), Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance (INSEP), Paris, France. ³Université Côte d'Azur, Université Nice Sophia Antipolis, Laboratoire Motricité Humaine Expertise Sport Santé, Nice, France. ⁴Performance Department, Paris Saint Germain FC, Saint-Germain-en-Laye, France. ⁵Institute of Sport, Exercise and Active Living (ISEAL), School of Sport and Exercise Science, Victoria University, Melbourne, VIC, Australia. ⁶Sport and Exercise Discipline Group, Faculty of Health, University of Technology Sydney (UTS), Sydney, Australia.

Journal: International Journal of Sports Physiology and Performance

Acceptance Date: August 1, 2016

©2016 Human Kinetics, Inc.

DOI: <http://dx.doi.org/10.1123/ijsp.2015-0675>

ASSESSING OVERREACHING WITH HRR: WHAT IS THE MINIMAL EXERCISE INTENSITY REQUIRED?

Submission Type: Brief report

Running Head: HRR in overreached endurance athletes

Authors: Yann Le Meur^{1,2,3*}, Martin Buchheit^{4,5}, Anaël Aubry^{2,3}, Aaron J Coutts⁶ and Christophe Hausswirth²

¹ AS Monaco Football Club, Monaco

² Laboratoire Sport, Expertise et Performance (EA 7370), Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance (INSEP), Paris, France

³ Université Côte d'Azur, Université Nice Sophia Antipolis, Laboratoire Motricité Humaine Expertise Sport Santé, Nice, France

⁴ Performance Department, Paris Saint Germain FC, Saint-Germain-en-Laye, France

⁵ Institute of Sport, Exercise and Active Living (ISEAL), School of Sport and Exercise Science, Victoria University, Melbourne, VIC, Australia

⁶ Sport and Exercise Discipline Group, Faculty of Health, University of Technology Sydney (UTS), Sydney, Australia

Text-Only Word Count: 2177 words

Abstract Word Count: 250 words

2 Figures

Corresponding author:

Yann LE MEUR, PhD
AS Monaco Football Club
Stade Louis II
7, avenue des castelans
BP698
98014 Monaco
✉ Email: yann_lemeur93@hotmail.com

ABSTRACT

Purpose: Faster heart rate recovery (HRR) following high-to-maximal exercise ($\geq 90\%$ HR_{max}) has been reported in athletes suspected of functional overreaching (f-OR). This study investigated whether this response would also occur at lower exercise intensity. **Methods and Results:** HRR and rate of perceived exertion (RPE) responses were compared during an incremental intermittent running protocol to exhaustion in twenty experienced male triathletes (8 control and 13 overload subjects led to f-OR) before (Pre), immediately after an overload training period (Mid) and following a 1-week taper (Post). Both groups demonstrated an increase in HRR values at Mid, but this change was very likely to almost certainly larger in the f-OR group at all running intensities (large to very large differences, e.g. $+16 \pm 7$ bpm vs. $+3 \pm 5$ bpm, in the f-OR and control groups at $11 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, respectively). The highest between-group differences in changes in HRR were reported at $11 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ (13 ± 4 bpm) and $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ (10 ± 6 bpm). A concomitant increase in RPE at all intensities was reported only in the f-OR group (large-to-extremely large differences, $+2.1 \pm 1.5$ to $+0.7 \pm 1.5$ AU). **Conclusion:** These findings confirm that faster HRR does not systematically predict better physical performance. However, when interpreted in the context of the athletes' fatigue state and training phase, HRR following submaximal exercise may be more discriminant than HRR measures taken following maximal exercise for monitoring f-OR. These findings may be applied in practice by regularly assessing HRR following submaximal exercise (i.e., warm-up) for monitoring endurance athletes responses to training.

Keywords: fatigue, overtraining, heart rate, cardiac response, endurance training

INTRODUCTION

In many endurance sports, the competitive season involves a series of events that stretch over several weeks or months (e.g. cycling, triathlon, biathlon). In this context, regular peaking for major competitions (e.g. each month, every other week etc.) often poses the problem for coaches and athletes in deciding whether they should focus training toward developing fitness (i.e. overload training) between events, or to reduce training loads between events to optimize recovery. Whilst both approaches may be appropriate for different athletes at different times, these decisions should be informed by the athletes current training status and the period between events and the relative importance of each event. Regardless of the strategy employed, it is often impractical to follow best practise recommendations for taper periods (i.e. large training volume reduction (~50%) over a prolonged period (~1 or 2 weeks) when competitions are close together) as this may lead to detraining. Conversely, the combination of frequent competitions interspersed with short tapers increases the risk of persistent fatigue.¹ Indeed, when the balance between appropriate training stress and adequate recovery is disrupted, an abnormal training response may occur, inducing short-term "overreaching" (functional OR, f-OR)¹ which results in a decline in performance. Whilst f-OR is generally reversed after a short recovery period (~1-2 weeks),¹ it can compromise the immediate competition performance. Even if recent researches have shown that training diaries with subjective response may provide useful "warning signals" to both athletes and coaches during overload training/competitive periods^{2, 3}, the currently accepted method for diagnosing f-OR is to monitor performance after completion of a resting period of several days or weeks.⁴ Unfortunately, this retrospective method of diagnosis is often rejected by coaches and athletes because it may disrupt the planned training and result in detraining. It is therefore important to identify early markers of f-OR for endurance athletes who require large training loads to achieve peak performance.

Among the myriad of markers reported to be suitable for monitoring training, heart rate recovery (HRR) has been suggested to be a promising non-invasive objective measure that can be used to identify if an athlete is adapting to training.^{5, 6} Several studies have shown a faster HRR following high-intensity exercise in endurance athletes suspected of f-OR,⁷⁻⁹ suggesting that this parameter is

sensitive to the development of f-OR. However, this response has only been reported after high-to-maximal exercise bouts (i.e. $\geq 90\%$ HRmax).⁷⁻⁹ From a practical stand point, the requirement for near-maximal or maximal exercises may limit its wider application as a monitoring tool for endurance athletes as it is likely that a coach would be hesitant to implement an intense exercise bout to detect OR in already fatigued athletes, as it may further exacerbate this condition. Therefore, if HRR following lower or moderate-intensity exercise was to respond in a similar manner than after high-intensity exercise, it may be more suitable to monitor training responses. Therefore, to assess the value of HRR following sub-maximal exercise to assess f-OR, we re-visited known data sets describing the HR(R) response of triathletes developing f-OR during a 3-week overload training block.¹⁰ The intermittent discontinuous running test used before and after the development of OR allowed repeated HRR measures across a large exercise intensity spectrum ($\sim 60\%$ – 100% of maximal aerobic speed [MAS]).

MATERIAL AND METHODS

Participants and Training Intervention. Twenty well-trained triathletes (age 32 ± 8 y, VO_{2max} 62 ± 3 mL $O_2 \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$, and estimated maximum aerobic speed 18.2 ± 1.1 km/h) were assigned to either an overload training (n = 13) or control group (n = 8). The trained triathletes underwent a 5-week training intervention consisting of 1 week of a baseline phase (50% of their normal training load) and 3 weeks of habitual (control group) or overload training (40% increase in training load), followed by a 1-week taper (same as baseline training) and has been described in detail elsewhere.¹⁰

Performance Test. At the end of each training phase, the participants performed an discontinuous incremental running test to volitional exhaustion (starting at 11 km.h⁻¹ for 3 min and increasing speed by 1 km.h⁻¹ every 3 min thereafter) on a 340-m running track. A passive rest period of 1-min was provided between each running step. Running performance was defined as the total distance covered during the test until exhaustion.

HRR. Heart rate values were monitored every second using a HR monitor (RS800sd, Polar Electro, Kempele, Finland) and subsequently averaged every 5 s. HRR was assessed during the 1-min recovery period occurring at the end of each running step test and reported as the difference between the HR at cessation of exercise and the HR recorded at the end of the recovery period (i.e. 60 s after).¹¹

RPE. The rating of perceived exertion (RPE) was provided verbally using the 6–20 Borg scale immediately at the end of running step and at exercise cessation.¹²

Statistical analysis

Data were assessed for practical significance using magnitude-based inferences.¹³ All data were log-transformed prior to analysis to reduce bias arising from non-uniformity of error. To compare within-trial changes between trials, we used a modified statistical spreadsheet.¹⁴ This spreadsheet calculates the between-trial standardised differences or effect sizes (ES, 90 % confidence interval [CI]) using the pooled standard deviation. Threshold values for ES statistics were ≤ 0.2 (trivial), >0.2 (small), >0.6 (moderate), >1.2 (large), >2.0 (very large), and >4.0 (extremely large). In addition, we calculated probabilities to establish whether the true (unknown) differences were lower, similar or higher than the smallest worthwhile change or difference (i.e. $ES \leq 0.2$, trivial). Quantitative chances of higher or lower differences were evaluated qualitatively as follows: $<1\%$, almost certainly not; 1–5%, very unlikely; 5–25%, unlikely; 25–75%, possible; 75–95%, likely; 95–99%, very likely; $>99\%$, almost certain. If the chance of higher or lower differences was $>5\%$, the true difference was assessed as unclear. Otherwise, we interpreted that change as the observed chance. Data in text and figures are presented as mean \pm 90% CI.

RESULTS

Performance. At the end of the overload period, running performance was almost certainly decreased in the intensified training group compared with its Pre value ($-9.0 \pm 2.0\%$ of Pre value). When associated with a higher perceived fatigue at rest, this performance decrement was followed by an almost certain large performance supercompensation during the taper, characterizing a state of functional overreaching (f-OR).¹ Within-group changes in performance in the control group were likely trivial during the same periods.

HRR. The control group demonstrated a likely-to-very likely faster HRR at all exercise intensities at Mid and Post versus Pre (moderate, mean increase from $+3 \pm 5$ to $+6 \pm 8$ bpm, Figure 1). An almost certain increase in HRR was observed at Mid versus Pre at all exercise intensities in the f-OR group (very large-to-extremely large, mean increase from $+9 \pm 8$ to $+16 \pm 7$ bpm, Figure 1), with

greater increases at 11 km.h⁻¹ (+16 ±7 bpm) and 12 km.h⁻¹ (+14 ±10 bpm). Between-group differences in change from Pre to Mid were very likely-to-almost certainly larger in the f-OR group at all running intensities (large to very large differences, mean difference in change from -13 ±4 to -6 ±6 bpm).

RPE. Within-group changes in RPE from Pre were unclear in the control group at Mid and Post at all intensities. The f-OR group demonstrated a likely-to-almost certain increase in RPE at all running speeds during the overload period versus Pre (very large-to-extremely large increases, mean decrease from +1.1 ±0.9 to +1.9 ±2.1 AU). The between-group differences in change was systematically likely to very likely substantial between Pre and Mid (large-to-extremely large differences, +2.1 ±1.5 to +0.7 ±1.5 AU).

DISCUSSION

This study demonstrates that the faster HRR associated with f-OR in trained endurance athletes can be observed over a wide range of exercise intensities (~60-100% of MAS). More specifically, we observed that the magnitude of the acceleration of HRR with f-OR was the greatest at the lowest intensities (~60-65% of MAS).

Although previous studies have shown that a faster HRR may be indicative of an enhanced training status,⁶ the present results confirm that this may not always occur. The present findings show that a faster HRR following a standardized submaximal test (e.g. a warm-up) combined with a higher RPE may be a practical early marker of f-OR in endurance athletes. In fact, the greater HRR change in response to f-OR after submaximal bouts may compensate for the slightly lower reliability of HRR after lower intensity bouts.^{15, 16} The increased HRR response at lower intensities likely leads to a greater signal-to-noise ratio and, in turn, to an improved sensitivity compared to the HRR response following higher intensity bouts. This new approach for detecting f-OR is likely to be attractive to coaches and athletes as it is a relatively non-invasive measure and fulfills the suggested criteria for a suitable marker for detecting f-OR¹⁷ [i.e. 1) objective; 2) not easily manipulated; 3) applicable in training practice; 4) not too demanding for athletes; 5) affordable for the majority of athletes; and, 6) based on a theoretical framework]. As further evidence of the suitability of this approach for monitoring endurance training,

HRR returned to its baseline value at the end of the taper phase, when the signs of f-OR had dissipated. These observations further demonstrate the sensitivity of HRR to changes athletes training states.

Because the control group revealed a likely increase in HRR during the training period in the absence of any signs of f-OR (i.e., low perceived fatigue at rest, no increase in RPE and unaltered performance), the present results show also that HRR should always be interpreted in the context of the specific training phase while considering the magnitude of HRR change and the perceptual response to training (i.e. perceived fatigue at rest and RPE). A faster HRR may only reflect a positive response to training, when it is associated with low-to-moderate level of perceived fatigue and decrease in RPE at a given submaximal exercise intensity. In contrast, a large increase in HRR during an overload training period coupled with high perceived fatigue at rest and a higher RPE during a standardized warm-up may in contrast suggest the development of f-OR. Whilst the value of the combined HR and RPE responses for monitoring training adaptations in soccer players has already been confirmed by Buchheit et al.¹⁸; the present study is the first to assess the usefulness of this approach with f-OR endurance athletes. The current results reinforce the necessity to systematically associate HR monitoring variables with perceptual measures during submaximal testing to limit the risk of misinterpretation, and confirms that a mixed-methods approach to monitoring should include both subjective and objective measures.¹ This integrated approach may be the optimal method for tracking athletes responses to training and indentifying signs of OR in endurance athletes (see typical example in Figure 2).¹⁹

The faster HRR reported at all exercise intensities in the control group was not associated with any clear change in maximal HR at exhaustion ($+1 \pm 1$ bpm, trivial). This response suggests a change in the autonomic modulation during the immediate post-exercise recovery period (i.e. larger parasympathetic reactivation and/or sympathetic withdrawal) but not during exercise in this group. In contrast, increased HRR values were associated with an almost certain reduced maximal HR in the f-OR group (-9 ± 4 bpm, moderate). This finding suggests a downregulation of the sympathetic nervous system and/or an increased parasympathetic activity both at exercise and during the immediate post-exercise recovery phase. Unfortunately, because we did not determine any further specific markers, the contribution of these different mechanisms to the outcome (i.e. maximal HR, HRR) cannot be defined

and any interpretation would be speculative. Nevertheless, since the parasympathetic nervous system activity is progressively reduced during an incremental exercise,²⁰ the progressive reduction in HRR acceleration reported with exercise intensity may indicate an increased vagal activity in the f-OR group at the end of the overload period. Without excluding the possibility of a reduced catecholaminergic response to intense exercise, this assumption is in line with previous investigators^{21 10}, who have reported a progressive increase in the parasympathetic activity of resting HR in endurance athletes with f-OR. Further investigations involving autonomic blockades are required to test this hypothesis.

CONCLUSION

The present findings provide new information demonstrating a faster HRR after a wide of exercise intensities (~60–100% of MAS) in trained triathletes who developed f-OR during an overload training program. This finding confirms that faster HRR does not systematically predict better physical performance and demonstrates that when interpreted in the context of the athletes' fatigue state and training phase, HRR may be a practical tool for monitoring the response to training, without requiring to complete a training session at maximal intensity.

PRACTICAL IMPLICATIONS

- Endurance athletes should reproduce a standardized warm-up routine regularly (e.g. weekly during intensified training periods) to track changes in HR, HRR and RPE changes at a given sub-maximal intensity in order to track the response to training.
- A faster HRR does not systematically predict better physical performance.
- The interpretation of HRR should always be made in relation to the specific training phase of an endurance training program and the perceptual response to training (i.e. perceived fatigue at rest or RPE).
- A faster HRR and an increased RPE at submaximal intensity (~60 % of MAS) associated with a high perceived fatigue at rest may be an early sign of functional overreaching.

ACKNOWLEDGMENTS

This study was made possible by technical support from the French Federation of Triathlon. The authors received funding for research on which this article is based from the French Institute of Sport, Expertise and Performance (INSEP, Paris, France) and a French Anti-Doping Agency grant (AFLD, Paris, France). The authors also thank acknowledge the athletes for their cooperation.

REFERENCES

1. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, Raglin J, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A, European College of Sport S, American College of Sports M. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45:186-205.
2. Decroix L, Piacentini MF, Rietjens G, Meeusen R. Monitoring Physical and Cognitive Overload During a Training Camp in Professional Female Cyclists. *Int J Sports Physiol Perform.* 2016.
3. Piacentini MF, Meeusen R. An online training-monitoring system to prevent nonfunctional overreaching. *Int J Sports Physiol Perform.* 2015;10:524-7.
4. Halson SL, Jeukendrup AE. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med.* 2004;34:967-81.
5. Buchheit M. Monitoring training status with HR measures: do all roads lead to Rome? *Front Physiol.* 2014;5:73.
6. Daanen HA, Lamberts RP, Kallen VL, Jin A, Van Meeteren NL. A systematic review on heart-rate recovery to monitor changes in training status in athletes. *Int J Sports Physiol Perform.* 2012;7:251-60.
7. Lamberts RP, Rietjens GJ, Tjindik HH, Noakes TD, Lambert MI. Measuring submaximal performance parameters to monitor fatigue and predict cycling performance: a case study of a world-class cyclo-cross cyclist. *Eur J Appl Physiol.* 2010;108:183-90.
8. Dupuy O, Bherer L, Audiffren M, Bosquet L. Night and postexercise cardiac autonomic control in functional overreaching. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2013;38:200-8.
9. Thomson RL, Bellenger CR, Howe PR, Karavirta L, Buckley JD. Improved heart rate recovery despite reduced exercise performance following heavy training: A within-subject analysis. *J Sci Med Sport.* 2016;19:255-9.
10. Le Meur Y, Pichon A, Schaal K, Schmitt L, Louis J, Gueneron J, Vidal PP, Hausswirth C. Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45:2061-71.
11. Dupuy O, Mekary S, Berryman N, Bherer L, Audiffren M, Bosquet L. Reliability of heart rate measures used to assess post-exercise parasympathetic reactivation. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2012;32:296-304.
12. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med.* 1970;2:92-8.
13. Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:3-13.
14. Hopkins WG. Spreadsheets for analysis of controlled trials with adjustment for a subject characteristic. *Sportscience.* 2006;10:46-50.
15. Lamberts RP, Maskell S, Borresen J, Lambert MI. Adapting workload improves the measurement of heart rate recovery. *Int J Sports Med.* 2011;32:698-702.

16. Bosquet L, Gamelin FX, Berthoin S. Reliability of postexercise heart rate recovery. *Int J Sports Med.* 2008;29:238-43.
17. Nederhof E, Lemmink KA, Visscher C, Meeusen R, Mulder T. Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome. *Sports Med.* 2006;36:817-28.
18. Buchheit M, Simpson BM, Garvican-Lewis LA, Hammond K, Kley M, Schmidt WF, Aughey RJ, Soria R, Sargent C, Roach GD, Claros JC, Wachsmuth N, Gore CJ, Bourdon PC. Wellness, fatigue and physical performance acclimatisation to a 2-week soccer camp at 3600 m (ISA3600). *Br J Sports Med.* 2013;47 Suppl 1:i100-6.
19. Saw AE, Main LC, Gastin PB. Monitoring the athlete training response: subjective self-reported measures trump commonly used objective measures: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2015.
20. White DW, Raven PB. Autonomic neural control of heart rate during dynamic exercise: revisited. *J Physiol.* 2014;592:2491-500.
21. Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:1531-3.

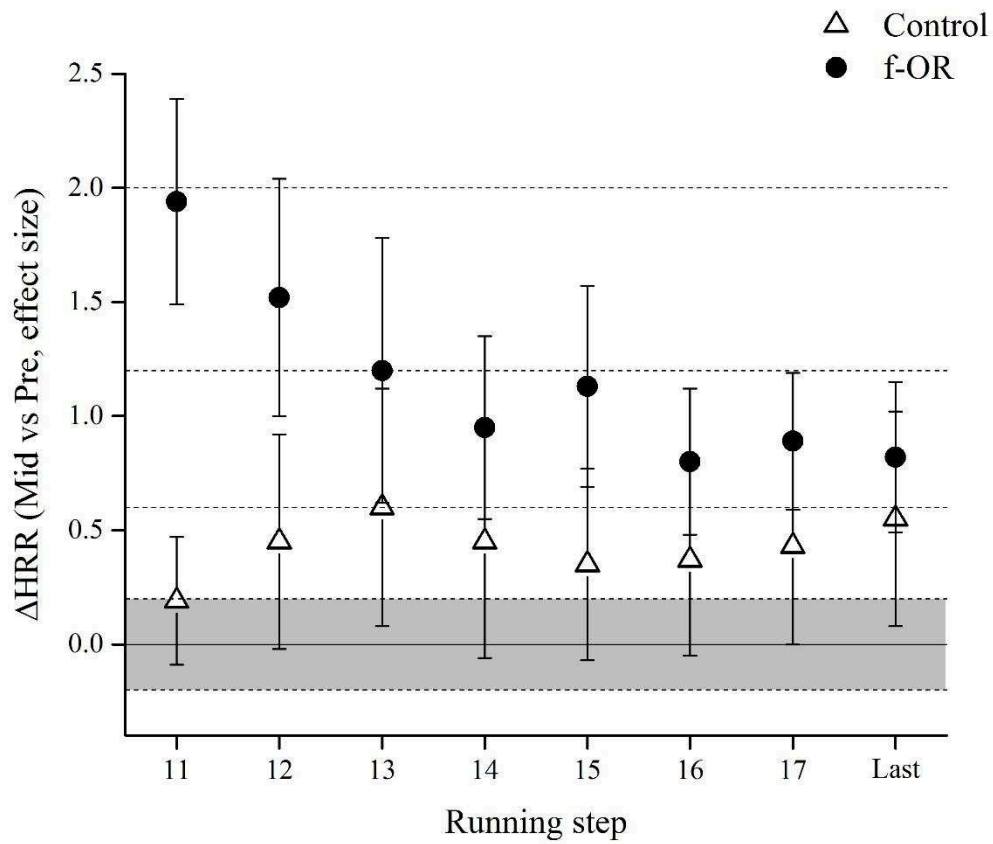


Figure 1 – Changes in heart rate recovery (HRR) at all running intensities during the maximal incremental running test during the overload period. f-OR: functional overreaching.

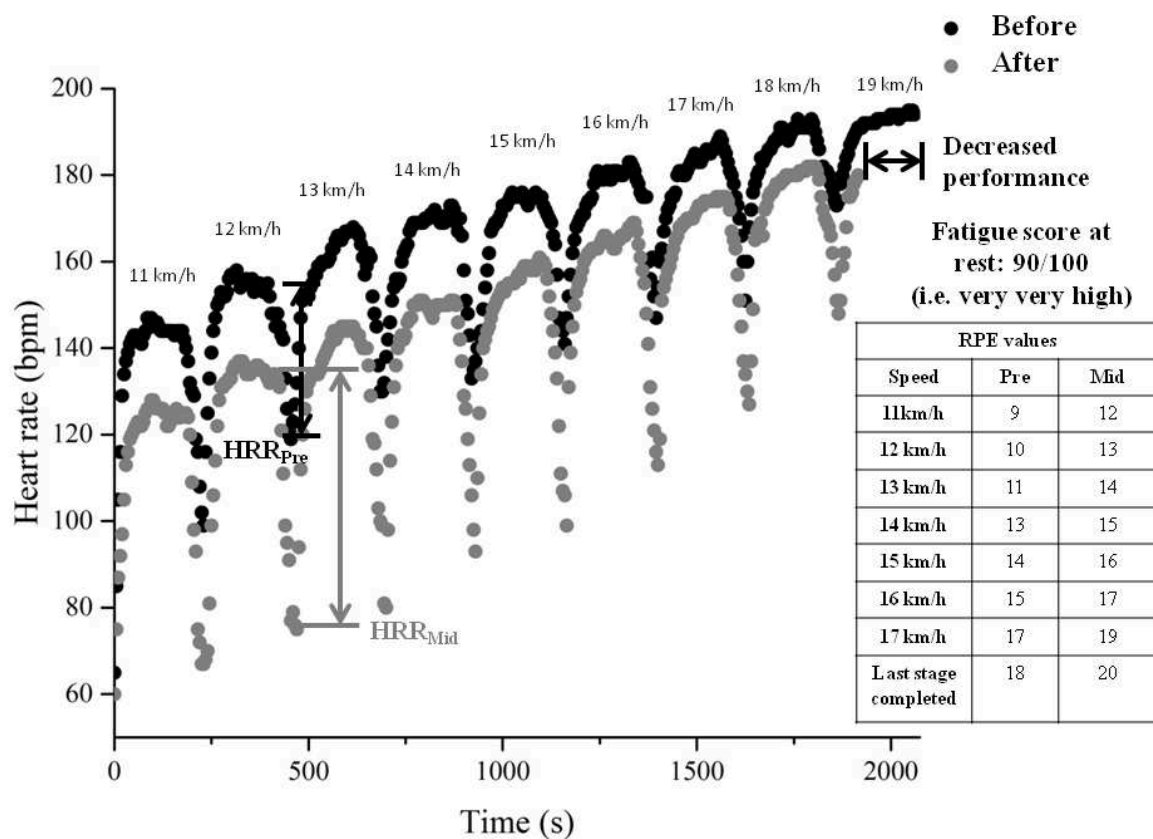


Figure 2 – Typical example of HR and RPE responses before and after the overload training period in a participant developing functional overreaching (i.e. decreased performance and high perceived fatigue). Note that the HR and HRR responses at the beginning of the test (i.e. low intensity running) could suggest a good adaptation to training when considered in isolation. The combination with RPE values analysis indicates the development of the functional overreaching state.

DISCUSSION GENERALE & PERSPECTIVES SCIENTIFIQUES

Les compétitions internationales et plus spécifiquement les épreuves d'endurance sont de plus en plus concurrentielles. En cela, la professionnalisation, la mondialisation et l'amélioration des techniques d'entraînement dans le sport de haut niveau rendent les premières places de plus en plus difficiles à atteindre. Berthelot et *al.* (PloS ONE 2008) ont par exemple montré que la progression des records dans les principales disciplines Olympiques tendrait vers une limite absolue qui serait la limite d'une espèce et non celle d'un individu singulier. Plus spécifiquement, le niveau d'expertise des sportifs actuels, va en effet demander d'imposer de forts stress d'entraînement (25h à 35h d'entraînement/semaine) dans l'objectif de produire des adaptations psychophysiologiques et techniques, dont le résultat souhaité sera une progression de performance en compétition. Dans un récent état de consensus, Meeusen et *al.* (MSSE 2013) ont donc exploré les états de fatigue pouvant potentiellement être provoqués par une importante charge de travail. Cette forte charge d'entraînement peut donc produire différents niveaux de fatigue, mais dont seulement deux permettront des progrès de performance. En effet, des niveaux de fatigue trop avancés pourront précipiter différents dysfonctionnements psychologiques, hormonaux et physiologiques, sans permettre de surcompensation de performance lors d'un affûtage subséquent. A l'inverse, deux niveaux de fatigue moins avancés : la fatigue aigüe (FA) (fatigue importante sans baisse de performance) et le surmenage fonctionnel (SF) (fatigue très importante associée à une baisse de performance) permettent une surcompensation de performance pendant la suivante phase de récupération. Cependant, les réponses de performance de ces deux niveaux de fatigue n'ont jusqu'ici jamais été comparées. L'objectif de l'étude n°1 a donc été d'observer si une augmentation de la charge d'entraînement est plus intéressante sur le rebond de performance, si elle provoque un état de SF. Les résultats que nous discuterons ci-après ont montré de meilleurs gains de performance et de $\dot{V}O_{2max}$ lorsque la surcharge précédant l'affûtage n'était pas accompagnée de SF. A l'inverse, le SF a été associé à une faible surcompensation du niveau de performance pendant l'affûtage et à une augmentation du risque de mauvaise adaptation à l'entraînement et du risque d'infection. La suite de ce travail de thèse a eu deux principaux objectifs. Le premier a été d'explorer différents marqueurs (fatigue cardiaque, perturbations du système nerveux autonome, troubles du sommeil, augmentation du risque d'infections) qui pourraient permettre d'expliquer ces moins bonnes réponses du niveau de performance (étude n°2, n°3 et n°4). Ces différences observées et discutées, la seconde étape a donc été de fournir des outils de suivi de la fatigue aux entraîneurs et à leurs athlètes (étude n°5).

L'étude n°1 (Aubry et *al.* MSSE 2014) a eu comme principal objectif de comparer l'impact respectif de deux niveaux de fatigue fréquemment employés par les sportifs d'endurance de haut niveau (fatigue aigüe et surmenage fonctionnel) sur la surcompensation du niveau de performance constaté lors d'une période d'affûtage subséquente. Dans cet objectif, des triathlètes très entraînés ont augmenté leur charge d'entraînement de 30% sur 3 semaines. Dix triathlètes du groupe surcharge ont développé des symptômes clairs de SF (*i.e.* une réduction transitoire de la performance associée à un haut niveau de fatigue perçue, suivi par une surcompensation de performance). A l'inverse, les douze autres triathlètes ne démontraient pas de déclin de performance, malgré un important niveau de fatigue ressenti, les incluant dans le groupe FA. Les principaux résultats furent :

- 1) De meilleurs gains de performance et de $\dot{V}O_{2max}$ lorsque la surcharge précédant l'affûtage n'était pas accompagné de SF.
- 2) Un pic de performance qui n'était pas retardé pendant l'affûtage malgré de très hautes charges d'entraînement en amont.
- 3) L'état de SF était associé avec une moins bonne surcompensation de performance pendant l'affûtage et provoquait une augmentation du risque de mauvaises adaptations à l'entraînement, incluant une augmentation du risque d'infection.

Le principal résultat de cette recherche est donc que la surcompensation de performance est maximisée pendant l'affûtage pour des sportifs d'endurance, lorsque la charge d'entraînement est précédemment augmentée, mais seulement si elle n'engendre pas d'état de surmenage. Plus spécifiquement, une plus grande amélioration de performance était observée dans le groupe FA pendant l'affûtage ($5.4\% \pm 2.1\%$, intervalle de confiance : 90%), soit une forte augmentation en rapport avec les gains de performance pouvant être induits par un affûtage (*i.e.* 0.5%-6.0%) (Mujika et Padilla, MSSE 2003). **Interprétées dans leur ensemble, ces observations suggèrent qu'une augmentation de la charge d'entraînement avant l'affûtage est susceptible de potentialiser la réponse du niveau de performance lors d'une période subséquente de réduction de la charge de travail.** L'explication la plus probable de ces observations, serait que les athlètes ayant réalisé avant l'affûtage d'importantes charges d'entraînement en l'absence de signes de SF aient connu de plus grandes adaptations physiologiques. **Cette hypothèse est soutenue par le fait que les sujets**

FA avaient 68% de chance de connaître une plus grande amélioration de $\dot{V}O_{2max}$ que ceux du groupe contrôle (CTL), en dépit d'une importante fatigue ressentie.

Cependant, provoquer des périodes de SF avant les périodes de compétition est fréquemment et intentionnellement utilisé dans un objectif d'augmentation des performances (Meeusen et *al.*, MSSE 2013). Cette approche aboutira à une baisse de performance à l'issue d'une augmentation de la charge d'entraînement, mais si elle est suivie d'une période d'affûtage, elle pourra permettre d'importantes améliorations de performance (Fry et Kraemer, Sports Med 1997 ; Meeusen et *al.*, MSSE 2013). Ces observations ont permis de justifier l'utilisation de « camps d'entraînement » pré-compétitifs, utilisées de façon communes dans les sports d'endurance (Thomas et Busso, MSSE 2005 ; Meeusen et *al.*, MSSE 2013) ou anaérobie (Fry et Kraemer, Sports Med 1997). Cette approche ayant été renforcée par les résultats issus de modèles mathématiques s'appuyant sur les réponses d'entraînement suivant une surcharge et un affûtage (Thomas et Busso, MSSE 2005) et d'autres réalisées auprès de sportifs très entraînés (Le Meur et *al.*, MSSE 2013) suggèrent qu'un(e) plus important(e) volume et/ou intensité d'entraînement précédent l'affûtage provoquera de plus amples gains de performance chez les sportifs d'endurance. Cependant, jusqu'à la publication de cette étude, l'hypothèse précitée n'avait jamais été empiriquement testé auprès d'athlètes très entraînés réalisant une période d'affûtage prolongée (*i.e.* ≥ 2 semaines) utilisant des évaluations de performance répétées, permettant l'établissement d'une cinétique et l'assurance d'un pic de performance. De plus, elle n'avait jamais été comparée à une augmentation de la charge d'entraînement sans signes de SF (Thomas et Busso, MSSE 2005 ; Coutts et *al.*, JSMS 2007 ; Coutts et *al.*, IJSM 2007 ; Le Meur et *al.*, MSSE 2013). Les présents résultats démontrent que la charge d'entraînement supportée avant l'affûtage a une forte influence sur la surcompensation subséquente de performance en endurance, mais ne soutient pas que l'utilisation délibérée de SF permette de plus importants changements de performance. Ces résultats contredisent donc notre hypothèse initiale, suggérant qu'une forte charge d'entraînement précédent l'affûtage permettrait de plus importants gains de performance, particulièrement pour des athlètes SF.

Trois principaux mécanismes pourraient expliquer la moindre réponse de performance chez les sujets SF: 1) une fatigue persistante pendant l'affûtage ; 2) et/ou une mauvaise adaptation physiologique à l'entraînement pendant la forte charge d'entraînement ; et/ou 3) une augmentation des cas infections pourraient chacun limiter les résultats de performance en employant cette stratégie d'entraînement. Une fatigue persistante pendant l'affûtage pour les sportifs SF n'était pas confirmée par les paramètres psychologiques mesurés dans la présente étude. **En effet, bien qu'une haute fatigue perçue soit observée chez les SF immédiatement après la forte charge d'entraînement, cette mesure revenait à ses**

niveaux de base après une semaine d'affûtage. Inversement, et en faveur de l'hypothèse d'une moins bonne adaptation à l'entraînement des SF, les changements de $\dot{V}O_{2max}$ ne montrent pas de réponse claire pour ce groupe. **Nous suggérons donc que les moins bonnes adaptations physiologiques observées pour les sujets SF pourraient expliquer la plus faible surcompensation de performance de ce groupe pendant l'affûtage.** A l'inverse, aussi bien les groupes CTL que FA ont démontré une amélioration de $\dot{V}O_{2max}$ pendant l'affûtage. Bien que restent à élucider les raisons sous-jacentes permettant d'expliquer cette réponse physiologique à l'entraînement inférieure, **ces résultats suggèrent que les adaptations biologiques induites par l'entraînement seraient inhibées lorsqu'une charge d'entraînement excessive est maintenue.** De nouvelles études sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes permettant d'expliquer ces observations. Par ailleurs, le plus grand taux d'infection relevé pour les athlètes SF, pourrait également expliquer les moins bonnes réponses de performance pendant l'affûtage. En effet, 70% des athlètes du groupe SF ont montré des symptômes d'infections des voies respiratoires supérieures pendant la période de forte charge d'entraînement ou d'affûtage, lorsque seulement deux cas étaient observés pour les FA et un seul pour les CTL pendant la même période. Etant donné que cinq de ces épisodes infectieux se sont produits pendant l'affûtage, **nous suggérons que l'apparition plus élevée d'infections pour les sujets SF est susceptible d'avoir perturbé la surcompensation de performance de ce groupe.** Cette observation est en accord avec plusieurs études, qui ont montré que différents aspects de l'immunité innée et adaptative peuvent être diminués pendant des périodes d'entraînement soutenues (Robson et al., AMJPh 1999 ; Lancaster et al., EIR 2004 ; Verde et al., BJSM 1992 ; Fahlman & Engels, MSSE 2005 ; Gleeson, EIR 2000 ; Gleeson et al., SJMSS 2012). Mais, le niveau de fatigue des sportifs n'y était pas évalué, le seul facteur relevé étant toujours l'intensification et/ou l'augmentation des charges d'entraînement.

Une autre de nos hypothèses initiales est infirmée, celle qu'une plus longue période d'affûtage serait exigée pour l'atteinte du pic de performance suivant une surcharge d'entraînement. En effet, nous avons observé que 60%, 83% et 73% des pics de performance apparaissaient lors des deux premières semaines respectivement pour les groupes CTL, FA et SF. En utilisant une modélisation mathématique sur six nageurs entraînés pour développer des stratégies optimales d'affûtage, Thomas et Busso (MSSE 2005) prédisaient qu'une réduction de la charge autour de 39% et pendant 4 semaines serait nécessaire pour performer après une surcharge d'entraînement débouchant sur une baisse de performance ; contre une réduction de seulement 31% et deux semaines sans surcharge préalable. Mais, par contraste avec cette suggestion, **les présents résultats ont montré que la majorité des triathlètes atteignent leur performance de pointe durant les deux semaines initiales d'affûtage, indépendamment de l'entraînement antérieur (i.e. surcharge ou non) ou de l'état de fatigue précédent l'affûtage (i.e. présence de SF ou non).** Nos résultats

sont similaires à ceux de Le Meur et *al.* (MSSE 2013) et Coutts et *al.* (JSMS 2007), qui avaient montré une surcompensation de performance pour des triathlètes SF après respectivement seulement 7 jours et 14 jours d'affûtage. **De façon globale, ces résultats montrent que la surcompensation de performance induite par l'entraînement ne semble pas retardée chez les athlètes d'endurance SF, y compris lorsqu'ils démontrent un haut niveau de fatigue perçue à l'issue de la période de forte charge d'entraînement. Cependant, cette conclusion demeure à confirmer par des études supplémentaires.** De plus, de façon similaire à la réponse de performance, la fatigue ressentie est également revenue à son niveau de base en moins de deux semaines, suggérant qu'une réduction du volume d'entraînement de seulement une ou deux semaines pourrait être une stratégie appropriée pour l'atteinte d'un pic de performance. Ces observations sont donc en accord avec la méta-analyse de Bosquet et *al.* (MSSE 2007), montrant que les performances en endurance sont maximisées lors d'une réduction exponentielle du volume d'entraînement (approximativement 41-60%) sans en changer ni l'intensité, ni la fréquence, ni encore les activités d'entraînement. **De plus, l'étude n°1 a montré que les niveaux de performance en endurance peuvent être préservés (au-dessus du niveau performance Pré forte charge d'entraînement) pendant un affûtage de 4 semaines à condition que l'intensité, la fréquence et les activités soient maintenues, malgré une grande diminution du volume d'entraînement. Ce constat pourrait être particulièrement intéressant dans le contexte du sport moderne, lorsque la saison compétitive implique des compétitions qui s'enchaînent sur plusieurs semaines.**

Ce qu'il faut retenir :

- **Des périodes de forte charge d'entraînement apparaissent judicieuses pour stimuler de nouvelles adaptations physiologiques chez le sportif d'endurance très entraîné (ici de $\dot{V}O_{2max}$) et permettre une surcompensation de performance importante lors d'un affûtage subséquent.**
- **Il semble néanmoins nécessaire de veiller à ce que ces périodes n'engendrent pas l'instauration d'un état de surmenage, dont la surcompensation de performance sera minorée.**
- **Les adaptations physiologiques à l'entraînement semblent inhibées pour sportifs d'endurance ayant provoqué un état de surmenage fonctionnel pendant la période de forte charge d'entraînement.**
- **Par ailleurs, les sportifs diagnostiqués surmenés fonctionnel démontrent une augmentation du risque d'infections.**
- **Aucun pic de performance n'a été mesuré avant ou après la période d'augmentation de la charge d'entraînement, l'affûtage est donc indispensable pour provoquer un pic de performance.**

- Une importante fatigue engendrée par l'entraînement ne semble pas influencer sur l'occurrence du pic de performance.
- Une à deux semaines d'affûtage semble être la stratégie la plus certaine pour une amélioration de performance.
- Cependant, il sera essentiel de tester en amont le profil individuel de l'athlète à la réduction des charges d'entraînement (de 1 à 4 semaines avant la survenue du pic de performance). Celle-ci semblant répondre à une caractéristique individuelle et non à la charge d'entraînement pré-affûtage.
- Le niveau de performance est très robuste pendant l'affûtage (4 semaines dans cette étude). Mais, le respect des principes énoncés par Bosquet et *al.* (MSSE 2007) : baisse du volume d'entraînement (41-60%), maintien de l'intensité, de la fréquence et des activités est essentiel pour maintenir les acquis d'entraînement et s'affranchir de toute forme de désentraînement.

L'objectif de la seconde partie de notre travail a été au travers de trois études d'investiguer différents phénomènes possiblement explicatifs de la moins bonne réponse de performance à la surcharge d'entraînement des athlètes SF.

SOMMEIL ET IMMUNITE

L'étude n°2 (Hausswirth et *al.* MSSE 2014) était basée sur une surveillance de l'état de sommeil et de santé de nos trois différents groupes (SF, FA et CTL). Meeusen et *al.* (MSSE 2013) ont recommandé de poursuivre les travaux sur ces deux sujets, dans l'objectif d'améliorer la compréhension de trois facteurs (charge d'entraînement, sommeil et immunité) semblant intimement liés, mais finalement encore très peu explorés. Pendant la période de forte charge d'entraînement, les sportifs SF ont montré pour leur sommeil une diminution progressive de sa durée, de son efficacité et du temps passé immobile en comparaison avec les valeurs mesurées sans augmentation de la charge d'entraînement. Après quoi, ces valeurs sont revenues à leurs niveaux communs pendant l'affûtage.

Des signes d'une diminution de la qualité du sommeil avait ont déjà été rapporté pour des athlètes surentraînés ou surmenés. Jürimäe (JSMS 2004) ont suivi des rameurs durant les 6 jours d'un camp d'entraînement intense (+100%) à l'aide de questionnaires RESTQ-Sport. Ils ont montré une diminution du niveau de perception de la qualité de sommeil, suggérant que la récupération n'avait pas été suffisante/optimale et/ou que la charge d'entraînement avait été trop intense pendant le stage, notamment appuyé par de moins bonnes performances et un haut niveau de fatigue perçue à son issue. Cependant, la perception de son propre sommeil reste subjective, il était donc ici compliqué d'associer de façon claire et définitive surmenage et perturbation du sommeil. De façon similaire, Matos et *al.* (MSSE 2011) ont récemment montré que des troubles dans la perception du sommeil est l'un des symptômes les plus rapportés par les athlètes déclarant une fatigue persistante associée à une diminution de performance. Ces deux études suggèrent donc que de fortes charges d'entraînement ont un effet négatif sur la qualité du sommeil, mais n'y été pas intégrées de mesures objectives des caractéristiques du sommeil pendant une période avérée de SF. La première nouveauté de cette étude est donc la publication de mesures non subjectives et collectées auprès d'athlètes SF. Les résultats ont montré que le temps passé au lit et la latence d'endormissement n'ont pas été modifiés pour le groupe SF. **Mais, ces sportifs ont donc démontré une**

progressive diminution de la durée de sommeil, de son efficacité et du temps d'immobilité pendant la période de forte charge d'entraînement, suggérant une perturbation notable du sommeil. Ces résultats sont rapportés pour chaque paramètre pour sept des neuf athlètes SF. Durant la même période, les valeurs mesurées chez les sujets FA et CTL sont restées inchangées. **Cette étude est donc la première à montrer une altération de marqueurs objectifs de la qualité du sommeil pendant une période intensive d'entraînement provoquant un état de surmenage.** Bien qu'un lien de causalité ne puisse être affirmé, il est possible que ces perturbations du sommeil soient partiellement liées à la fatigue musculaire engendrée par l'augmentation de la charge d'entraînement. **Etant donné que le temps passé au lit ou que la latence d'endormissement n'ont pas été altérés, la réduction de la durée de sommeil pourrait principalement résulter d'une diminution de son efficacité, notamment en raison de la difficulté à rester immobile pendant le sommeil.** Par ailleurs, les athlètes SF ont montré une forte tendance à un coucher plus tardif. Une modification de l'horaire de coucher peut ainsi perturber la qualité du sommeil lors des nuits de la semaine subséquente en décalant le rythme biologique (Sargent et *al.*, EJSS 2014). Cependant, malgré une telle perturbation du sommeil, la qualité subjective du sommeil est restée à l'inverse inchangé, suggérant une perception subjective différente des mesures objectives du sommeil. En effet, alors que huit athlètes SF ont montré une réduction de leurs scores de perception, la magnitude de ce changement était insuffisante pour pouvoir constater une différence significative.

Bien que ces résultats suggèrent que les athlètes surmenés démontraient une modeste diminution de la qualité et de la quantité de sommeil pendant la l'augmentation de la charge d'entraînement, celle-ci était considérablement meilleure que celle observée pour des patients souffrant de troubles du sommeil (Sadeh et Acebo, Sleep Med 2002), de privation extrême du sommeil (Skein et *al.*, MSSE 2011), ou par des athlètes en réponse au jet lag (Leeder et *al.*, MSSE 2009) ou à une exposition à l'altitude (Pedlar et *al.* MSSE 2005). De plus, Halson et Jeukendrup (Sports Med 2004) ont rapporté un important manque de sommeil pendant une période de surmenage (<6h par nuit) pour une étude de cas portant sur une pistarde sprinteuse atteinte de surentraînement. Par ailleurs, le temps de sommeil réel pendant la période de forte charge d'entraînement pour les sujets SF est resté plus important que les valeurs relevées par Leeder et *al.* (J Sports Sci 2012) dans une cohorte d'athlètes élités dans des conditions d'entraînement normales. **Néanmoins, nous ne pouvons pas exclure que les changements modérés observés pour les athlètes SF pendant la présente expérimentation pourrait également affecter les performances de sportifs élités, pour qui une petite différence de performance peut avoir un impact majeur sur les résultats de compétition** (Paton et Hopkins, Sports Science 2005). Il est peu clair, si pendant la présente étude la perturbation du sommeil était une cause du surmenage ou simplement un symptôme de celui-ci. Quoi qu'il en soit, il est reconnu que la réduction de

la durée du sommeil pendant des périodes de SF reste minime dans le spectre des perturbations du sommeil et peut suggérer que la surveillance du sommeil pour détecter le SF puisse exiger de longues périodes d'enregistrement des données. Ces perturbations étant constatées en moyennant les valeurs de façon hebdomadaire, il faudra éviter de tirer des conclusions rapides à partir d'une mesure ponctuelle. De futures recherches sont nécessaires pour déterminer la relation entre le sommeil et la tolérance aux charges d'entraînement, spécialement pour les athlètes développant de mauvaises adaptations (*i.e.* surmenage et syndrome de surentraînement). Etant donné la relation existant entre la réduction prolongée de la qualité et/ou de la quantité du sommeil, avec l'augmentation du risque d'infection, nous avons à nouveau observé les cas d'infection des triathlètes SF. Sur les neuf sujets SF, cinq montraient une augmentation des symptômes d'infection des voies aériennes supérieures pendant les trois semaines d'augmentation de la charge d'entraînement simultanément à des perturbations du sommeil, tandis que seulement deux cas étaient observés pour les groupes FA et CTL pendant la même période. **De façon intéressante, cette prévalence de maladies était plus grande pendant la dernière semaine de forte charge d'entraînement, soit lorsque les perturbations du sommeil avaient atteints leur plus grande ampleur, impliquant potentiellement un effet cumulé.** La diminution observée du sommeil et l'augmentation des phénomènes d'infections pendant la période de SF est donc en accord avec différentes études ayant rapporté une dépression des immunités innées et adaptatives pendant des périodes de forte charge d'entraînement (Walsh *et al.*, Exerc Immunol Rev 2011). **Cette association suggère qu'il puisse bien y avoir un lien entre les processus de récupération liés au sommeil et le système immunitaire** (Reilly et Edwards, Physiol Behav 2007). L'étude actuelle fournit la preuve que de hauts volumes d'entraînement peuvent favoriser une augmentation de la survenue d'infections, en même temps qu'une réduction de la qualité du sommeil. Il reste à élucider si la perturbation du sommeil constatée est responsable du développement d'infections des voies aériennes supérieures associé au SF ou s'il s'agit simplement d'une coïncidence.

Ce qu'il faut retenir :

- **Les athlètes diagnostiqués SF ont montré des signes de perturbation du sommeil et une augmentation de la prévalence de symptômes infectieux.**
- **Les athlètes des groupes CTL et FA n'ont démontré aucun de ces changements d'intolérance à l'entraînement, ils se sont donc bien adaptés à celui-ci.**
- **Il restera à clarifier si le mauvais sommeil des sportifs SF est une cause de l'augmentation des charges d'entraînement pouvant engendrer le développement de SF ou si les perturbations du sommeil sont simplement des symptômes du SF.**

- Indépendamment du lien entre SF et sommeil, nous suggérons que les athlètes d'endurance doivent être encouragés à favoriser leur sommeil en dormant dans un environnement idéal (calme, frais et sombre) (Fietze et *al.*, Chronobiol Int 2009), tout en évitant de se coucher tard et de se lever trop tôt (Sargent et *al.*, EJSS 2014) alors qu'ils sont exposés à d'importantes charges d'entraînement. A cet égard, de courtes siestes pendant la journée semble également pouvoir constituer une stratégie de récupération recommandée pour compenser un potentiel déficit de sommeil (Waterhouse et *al.*, JSS 2007), ici associé au développement de SF.

Un second travail (étude n°3 ; Le Meur et *al.*, JAP 2014) a permis de fournir de possibles informations supplémentaires des moindres réponses de performance des triathlètes SF. Pour rappel, son principal résultat fût que le développement de SF était associé avec une perturbation de la réponse cardiaque à l'exercice. Spécifiquement, nous avons montré que les valeurs de débit cardiaque étaient diminuées de manière transitoire à la fois aux intensités sous-maximales et maximales à l'issue de l'augmentation de la charge d'entraînement pour les triathlètes SF. De nouveau, ces altérations ont été restaurées pendant la période d'affûtage. De plus, ces réponses cardiaques étaient associées à une réduction de la réponse adrénergique à l'exercice chez les athlètes SF, mis en exergue par la réduction des concentrations d'adrénaline à toutes les intensités d'exercice.

Cette étude est la première à montrer que le développement de SF chez des sportifs d'endurance est associé avec une réduction transitoire du débit cardiaque pendant l'exercice. Précédemment, des études ont montré qu'à l'issue d'un exercice prolongé, stressant et d'une durée supérieure à 4h, pouvait se déclarer une déficience transitoire de la fonction ventriculaire gauche (Middleton et *al.*, MSSE 2006) dont le rôle principal est de maintenir un volume d'éjection adapté aux besoins sanguins périphériques. Cependant, ces observations n'ont jamais été documentées en réponse à une période d'entraînement chronique en endurance, associé à de fortes charges d'entraînement. **La réduction du débit cardiaque pendant la période de forte charge pour le groupe SF était confirmée dans l'étude n°3 par l'évolution similaire de la pression artérielle systolique** (mesure de la pression maximale exercée par le cœur lorsqu'il se contracte) à toutes les intensités d'exercice. Les mesures de débit cardiaque réalisées par cardiographie à impédancemétrie (Physioflow Enduro, Manatec[®]) ne pouvant constituer une mesure de référence, les réponses similaires de pression artérielle systolique confirment que la réduction de la réponse cardiaque pour le groupe SF ne pouvait être imputée à des erreurs de mesure. De façon intéressante, le retour à des valeurs normales de débit cardiaque pour les triathlètes SF pendant l'affûtage était associé dans le même temps à une restauration ou à une surcompensation de performance. **L'abaissement des valeurs de débit cardiaque observées aux intensités sous-maximales en aval de la période de d'augmentation de la charge d'entraînement pour les SF, suggère que la réduction transitoire de la réponse cardiaque n'était pas une conséquence de la réduction de performance mais plus certainement une cause du développement de SF.** Dans cette perspective, nous suggérons que la diminution des valeurs de débit cardiaque suivant la surcharge pour les triathlètes SF puisse expliquer la plus basse réponse de $\dot{V}O_{2max}$ mesurée à la même période et associée à une diminution de performance. En appliquant le principe de Fick, nous avons

rapporté que la diminution du débit cardiaque observé pour les sportifs SF a été associée avec une augmentation concomitante de la différence artérioveineuse en oxygène à toutes les intensités d'exercice. Ces résultats ont montré que les sujets SF semblent compenser la réduction de leur réponse cardiaque, par une plus importante extraction de l'oxygène au niveau musculaire. Néanmoins, cette compensation périphérique de la réduction du débit cardiaque maximal semblait insuffisante pour préserver $\dot{V}O_{2max}$. **C'est pourquoi, nous suggérons que la diminution de performance observée pour les sujets SF à l'issue de la période d'augmentation de la charge d'entraînement est liée à une diminution transitoire de la capacité maximale à resynthétiser l'énergie au niveau musculaire en réponse à des limites centrales.** Cette supposition a été renforcée par la diminution des pics de concentration en lactate sanguin et en adrénaline plasmatique observées pour les triathlètes SF, suggérant une réduction de la production du taux d'ATP par la voie glycolitique. D'autant, que l'absence de changement dans l'estimation du volume sanguin pour le groupe SF pendant la période de forte charge démontre que la diminution transitoire des valeurs de débit cardiaque ne pouvait être associée avec le développement d'un état de déshydratation. La diminution des valeurs de FC et du volume d'éjection systolique ont pour leur part contribué à la réduction du débit cardiaque chez les athlètes SF à toutes les intensités d'exercice. A l'inverse, la FC a diminué très légèrement à chaque intensité sous-maximale pour les athlètes des groupes CTL et FA à l'issue de la période d'entraînement, mais aucun changement significatif du débit cardiaque n'était observé, grâce à un maintien concomitant du volume d'éjection systolique. Enfin, aucun changement de la FCmax n'était observé à l'arrêt de l'effort dans ces deux groupes, ce qui laisse suggérer une meilleure économie de pédalage, soit une bonne adaptation à l'entraînement.

Les présents résultats suggèrent que la diminution du débit cardiaque pendant l'exercice pour les SF pourrait résulter d'une insuffisance surrénale. Une diminution des concentrations d'adrénaline à toutes les intensités de 80% à 100% de PMA était reportée pour les triathlètes SF. Dans le même temps, aucun changement des concentrations de noradrénaline plasmatique n'était observé à toutes les intensités d'exercice pour ce même groupe. Ces résultats étaient conformes à ceux d'Uusitalo et *al.* (CJSM 1998), montrant une réponse semblable pour un groupe d'athlètes femmes entraînées en endurance et diagnostiquées SF après une période d'entraînement intensif de 4 semaines. Parce que la médullosurrénale (partie centrale de la glande surrénale dont le rôle est de fabriquer des catécholamines parmi lesquelles l'adrénaline) est le principal organe sécréteur de l'adrénaline circulante, ces résultats renforcent l'hypothèse du développement d'une insuffisance surrénale de l'athlète d'endurance SF, plutôt qu'un abaissement de l'activité du système nerveux sympathique. En faveur d'une origine centrale par une diminution de l'activité sympathique, Lehmann et *al.* (IJSM 1998) ont montré une diminution de l'excrétion d'adrénaline et de

noradrénaline urinaire nocturne suivant une augmentation de la charge d'entraînement. Mais, l'absence de modification des concentrations d'adrénaline et de noradrénaline plasmatique au repos dans cette étude, également rapportée par d'autres auteurs (Coutts et *al.*, IJSM 2007 ; Le Meur et *al.*, JAP 2013 ; Uusitalo et *al.*, CJSM 1998) ne confirme pas cette hypothèse. De façon générale, **nos résultats indiquent que les changements à la baisse des taux de catécholamines dans le sang en réponse à l'augmentation de l'intensité d'exercice seraient un signe très fiable de mauvaise adaptation à l'entraînement, suivant une trop forte charge d'entraînement induisant un stress excessif, à l'inverse de mesures au repos semblant moins sensibles.** De plus, l'altération de la réponse cardiaque montrée dans notre étude pourrait être le résultat d'une moins bonne sensibilité des récepteurs sinusaux β -adrénergiques. En effet, une exposition prolongée à un taux élevé de catécholamines en conséquence à un entraînement intensif pourrait être suffisant pour abaisser la sensibilité de ces récepteurs et/ou diminuer leur nombre (Lehmann et *al.*, MSSE 1998 ; Zavorsky, Sports Med 2000). Ceci a été observé sur des épreuves aigües d'endurance et de longue durée (Banks et *al.*, JAP 2010 ; Hart et *al.*, J Physiol 2006), après une exposition chronique à l'altitude (Favret et Richalet, RPN 2007) et après l'ingestion d'un agoniste adrénergique (Tohmeh et Cryer, JCI 1980). **De futures recherches utilisant des tests bloquant ou simulant l'action de l'adrénaline, sont nécessaires afin de déterminer précisément les adaptations effectuées par les athlètes d'endurance SF.** Finalement, les potentiels mécanismes responsables de cette insuffisance surrénale restent à découvrir. Deux mécanismes non-exclusifs (*i.e.* facteurs centraux et périphériques) pourraient être impliqués pour expliquer la diminution transitoire de la fonction cardiaque pour les sujets SF. **1) Un syndrome « Addison-type », pour lequel les glandes surrénales ne seraient plus en mesure de synthétiser le cortisol et l'adrénaline malgré la stimulation normale par l'hormone adrénocorticotropique (ACTH)** (Baschetti, JIMS 2000 ; Baschetti, JIMS 2005 ; Kentta et Hassmen, Sports Med 1998). **2) Une réduction de la réponse surrénale à la stimulation d'ACTH** (Gastmann et Lehmann, MSSE 1998 ; Lehmann et *al.*, MSSE 1998). Comme nous n'avons pas mesuré les concentrations d'ACTH ou de cortisol, nous n'avons pas eu la possibilité de tester ces hypothèses.

Ce qu'il faut retenir :

- **Le développement de SF chez l'athlète d'endurance provoque une fatigue cardiaque caractérisée par un abaissement du débit cardiaque, de la FC et du volume d'éjection systolique à toutes les intensités d'exercice.**
- **Ce résultat est confirmé par une réduction de la pression artérielle systolique, à nouveau uniquement pour les sportifs SF.**

- L'abaissement du débit cardiaque serait une explication supplémentaire à la moins bonne adaptation à l'entraînement des triathlètes SF ($\dot{V}O_{2max}$ inférieure après la surcharge).
- La diminution du débit cardiaque pendant l'exercice pour les SF pourrait résulter d'une insuffisance surrénale (taux d'adrénaline sanguin moins important qu'avant la surcharge pour une même intensité).
- La détérioration de la réponse cardiaque pourrait être le résultat d'une moins bonne sensibilité des récepteurs sinusaux β -adrénergiques.

L'étude n°4 (Aubry et *al.*, PloS One 2015) a eu pour but d'explorer un marqueur souvent utilisé comme indicateur de l'état de forme, la FC de récupération (FCR), représentant la différence entre les valeurs de FC obtenue à l'arrêt d'un effort physique standardisé et après une minute de récupération passive. L'objectif principal était de clarifier si l'utilisation de ce marqueur de terrain pouvait faciliter le diagnostic du SF chez les sportifs d'endurance. Les principaux résultats ont confirmé **une baisse de la FCmax pour les SF, mais surtout que cette même population a montré une très large et presque certaine augmentation de la FCR mesurée à l'issue d'un effort maximal aérobie après une forte charge d'entraînement, lorsque les sportifs FA n'ont connu aucun changement. Ce résultat est d'autant plus clair, qu'il y avait 99% de chance d'observer une FCR plus rapide pour les athlètes SF que pour les FA après une surcharge d'entraînement.** Par ailleurs, ces altérations étaient à nouveau transitoires puisque restaurées à leur niveau de base pendant l'affûtage. Ces résultats démontrent qu'une FCR plus rapide peut à la fois être associée avec un bon état de forme aérobie, comme avec une situation de SF et donc que cet unique marqueur physiologique ne peut pas être utilisé pour surveiller les réponses à l'entraînement d'endurance (*e.g.* une baisse de la FC pour un exercice standardisé pourrait autant traduire une meilleure économie de mouvement qu'un état de fatigue trop avancé si elle n'est pas mis en rapport avec d'autres constats).

La découverte principale de cette étude est donc que les athlètes SF ont démontré une très forte augmentation de leur FCR à l'arrêt d'un effort maximal aérobie suivant 3 semaines d'augmentation de la charge d'entraînement, tandis que les sportifs FA et CTL n'ont connu aucun changement clair pour cette même mesure. Par ailleurs, **nous avons observé une corrélation négative modérée entre les changements de performance et de la FCR après la surcharge d'entraînement, fournissant un appui supplémentaire de l'utilisation de la FCR comme marqueur spécifique du SF chez les athlètes d'endurance.** Alors que les différences de méthodologie avec de précédentes études rendent des comparaisons difficiles, ces découvertes sont semblables à plusieurs autres études ayant montré une augmentation de la cinétique de la FCR pour des athlètes SF. Par exemple, Urhausen et *al.* (IJSM 1998) ont montré une diminution de la FC 5 minutes après l'arrêt d'un effort jusqu'à épuisement réalisé à 110% du seuil anaérobie pour des athlètes SF en comparaison avec une population CTL. Ces sportifs SF avaient également montré une diminution de leur FCmax après la période de forte charge d'entraînement, mais les valeurs de FCR_{1min} n'étaient pas renseignées, ce qui complique l'interprétation du résultat. De même, Lamberts et *al.* (EJAP 2010) ont observé une augmentation de la FCR d'environ 7 bpm pour un cyclo-crossman de niveau international à

l'issue de deux périodes de surcharge associées à des signes de SF (*i.e.* un haut niveau de fatigue ressentie et une réduction systématique des valeurs de FC lors d'efforts standardisés). Cependant, aucun test de performance n'ayant été réalisé, il est difficile d'interpréter ces réponses de FCR dans un contexte non rigoureux d'évaluation du SF. Finalement, deux études de Dupuy et *al.* (APNM 2013) et Thomson et *al.* (JSMS 2016) ont montré une augmentation de la FCR pour des athlètes d'endurance démontrant une diminution moyenne de performance suivant deux semaines d'importantes charges d'entraînement. Néanmoins, ces études n'ont pas rapporté une diminution des performances individuelles pour l'ensemble des participants en réponse à l'augmentation de la charge d'entraînement, il est donc difficile de conclure au développement d'un état de SF pour tous les participants. Appréhendés collectivement, ces résultats suggèrent qu'une accélération de la FCR n'est pas nécessairement associée à une amélioration de la performance physique. Ce message est renforcé par un récent article montrant une réduction de la FCR pendant un affûtage pré-compétitif suivant une surcharge d'entraînement sans signe de SF et conclu par une amélioration des records personnels des participants (Hug et *al.*, IJSM 2014). L'absence de changement de la FCR dans notre groupe FA, malgré l'amélioration de performance suggère par ailleurs que la réponse de la FCR ne puisse pas systématiquement suivre le changement du niveau de performance des athlètes d'endurance. Par conséquent, **nous proposons que l'interprétation des changements de la FCR ne doit jamais être réalisé isolément, mais toujours dans le contexte de la phase spécifique d'entraînement (*i.e.* entraînement classique, forte charge, d'affûtage, etc.), du niveau de fatigue perçue de l'athlète et des variations de son niveau de performance.**

Puisque la FCR est une mesure objective, difficile à manipuler, non invasive, peu coûteuse et relativement facile à interpréter elle respecte les critères proposés comme outils de surveillance de la charge d'entraînement (Nederhof et *al.*, Sports Med 2006), permettant d'interpréter l'état de fatigue des athlètes d'endurance et leurs réponses de performance. Ces résultats montrent que la FCR peut être utilisée pour évaluer l'adaptation des athlètes à la charge d'entraînement. En effet, dans la présente étude nous avons observé une plus importante FCR seulement dans le groupe SF, quand bien même les sportifs du groupe FA avaient réalisés la même augmentation d'entraînement. De plus, tandis que les perceptions de fatigue ont augmenté pour ces deux groupes pendant la forte charge d'entraînement, la combinaison de celle-ci et d'une accélération de la FCR n'était identifiée que dans le groupe SF. De plus, la restauration de la FCR à ses valeurs normale à l'issue de l'affûtage, lorsque les signes de SF étaient totalement dissipés, montrent que **cette mesure est réellement sensible à la phase spécifique d'entraînement des athlètes et non uniquement à la charge appliquée.**

De précédentes études ont montré des altérations du système cardiaque à la fois pendant l'exercice et la période de récupération post-exercice pour des athlètes SF (Le Meur et *al.*, JAP 2013 ; Bosquet et *al.*, EJAP 2001 ; Hedelin et *al.*, MSSE 2000a ; Le Meur et *al.*, JAP 2014). En accord avec ces études nous avons également observé une altération des réponses de FC associées à un état de SF. Il y a plusieurs explications possibles de cette accélération de la FCR observée dans le groupe SF à l'issue de la période de surcharge. Celles-ci peuvent être liées à 1) une diminution de la commande centrale liée à une réduction de la performance physique ; 2) une accumulation inférieure des métabolites sanguins du stress (*i.e.* catécholamines plasmatiques, lactates, etc.) ; et/ou 3) un changement du contrôle nerveux autonome pendant la période de récupération post-exercice (Buchheit et *al.*, AJPHCP 2007). Les présentes découvertes supportent les deux premières hypothèses et n'excluent pas la possibilité d'altérations de la réponse cardiaque par le système nerveux autonome. Etant donné la corrélation négative modérée rapportée entre la variation de la FCR et les changements de PMA et de FCmax pendant la période de forte charge d'entraînement, **une réduction de la commande centrale pourrait expliquer la plus grande FCR des athlètes SF**. Néanmoins, la persistance d'une large augmentation de la FCR dans le groupe SF tout en prenant en compte la variation de la FCmax suggère que d'autres mécanismes pourraient aussi être impliqués. En outre, **l'hypothèse d'une réduction de l'activité chémoréflexe** dans le groupe SF peut également être supportée par la diminution de la concentration maximale en lactate sanguin et des concentrations de catécholamines plasmatiques seulement dans le groupe SF. De plus, les petites corrélations négatives observées entre la variation de la FCR et les variations des métabolites sanguins (*i.e.* de lactate, d'adrénaline et de noradrénaline) mesurés pendant la période d'augmentation de la charge d'entraînement supportent également cette hypothèse. Finalement, puisque le système parasympathique reste actif pendant l'effort physique, y compris à intensité maximale (White et Raven, J Physiol 2014), **l'hypothèse d'une hyperactivité vagale pourrait aussi expliquer la modification de la réponse cardiaque pendant la période de récupération post-exercice pour les athlètes SF**. En effet, les études de Le Meur et *al.* (MSSE 2013) et de Hedelin et *al.* (MSSE 2000b) ont toutes les deux rapporté une augmentation de l'activité parasympathique par mesure de la VFC au repos chez des athlètes d'endurance SF. **De nouvelles investigations impliquant des bloqueurs du système nerveux autonome seront donc à nouveau nécessaires pour tester si l'augmentation de la FCR associée avec l'état de SF d'athlètes d'endurance pourrait également être lié à des changements de l'activité nerveuse autonome directement en action avec le cœur.**

Ce qu'il faut retenir :

- **Nous avons observé une FCR plus rapide après un effort maximal aérobie pour des athlètes SF par rapport des athlètes démontrant un état de FA à l'issue d'une période de forte charge d'entraînement.**
- **La FCR peut permettre de détecter un état de SF. Un état de SF sera caractérisé par une FCR plus rapide à l'arrêt d'un exercice maximal aérobie. Cette mesure devra être associée avec une fatigue ressentie au repos très importante et une incapacité à maintenir la même performance que traditionnellement, malgré un ressenti de la difficulté d'exercice au moins équivalent.**

QUELS OUTILS DE SUIVI POUR LES ENTRAINEURS ?

Le principal objectif de la troisième et dernière partie a été de déterminer quelle intensité permet de mieux caractériser l'effet du surmenage sur les perturbations de la fréquence cardiaque, et plus particulièrement sur la FCR (étude n°5, Le Meur et *al.*, IJSP 2016). Dans cet objectif, nous avons investigué d'anciennes données (Le Meur et *al.* JAP 2013 ; Le Meur et *al.* MSSE 2013). Ici, les triathlètes devaient réaliser un test maximal incrémenté intermittent (paliers de 1 km/h et 3 min entrecoupés d'1 min de récupération passive) avant et après une période de 3 semaines d'entraînement. Étaient mesurés la performance, la FC, la FCR et la perception de la difficulté d'exercice (RPE) au sein d'un groupe CTL et d'un groupe SF. Cette étude a démontré qu'une augmentation de la FCR associée avec un état de SF chez des athlètes d'endurance peut être observée à toutes les intensités d'exercice (de 60 à 100% de VMA). Plus spécifiquement, nous avons observé que l'accélération de la FCR chez les sportifs d'endurance SF était plus grande à très basse intensité (\approx 60-65% de VMA).

Bien que de précédentes études aient montré qu'une accélération de la FCR pouvait être un indicateur d'une amélioration de l'état de forme (Daanen et *al.* IJSP 2012), les présents résultats confirment que ce n'est pas toujours le cas. **Cette étude montre qu'une augmentation de la FCR suivant un test sous-maximal standardisé (e.g. un échauffement inférieur à SV1) associée à un plus important RPE pourra être un marqueur pratique et précoce de détection du SF chez des athlètes d'endurance.** Ce plus grand changement de la FCR en réponse à un état de SF suivant un effort sous-maximal est d'autant plus intéressant, qu'il pourra compenser la légère diminution de la fiabilité de la FCR après une période à faible intensité (Lamberts et *al.*, IJSM 2011 ; Bosquet et *al.*, IJSM 2008). L'accélération de la FCR en réponse à de faibles intensités d'exercice conduit probablement à un meilleur rapport signal/bruit et à une sensibilité plus prononcée comparée à la réponse de la FCR qui suit un exercice de haute intensité. **Cette nouvelle approche pour la détection du SF est susceptible d'être attrayante pour les entraîneurs et leurs athlètes comme elle est une mesure non invasive qui remplit les critères proposés pour un marqueur approprié dans la détection du SF (Nederhof et *al.*, Sports Med 2006). A savoir être : 1) objectif, 2) difficile à manipuler, 3) applicable à l'entraînement, 4) peu exigeant pour les athlètes, 5) abordable pour la majorité des athlètes et 6) basé sur un cadre théorique.** Comme preuve supplémentaire de la pertinence de cette approche dans la surveillance de l'entraînement en endurance, la FCR revenait à ses valeurs normales à l'issue de la période d'affûtage, lorsque les signes de SF étaient dissipés. Ces observations confirment la sensibilité de la FCR à la phase spécifique d'entraînement.

Parce que le groupe CTL a révélé une possible augmentation de la FCR après la période d'entraînement en l'absence de tout signe de SF (*i.e.* une fatigue ressentie au repos très basse, un RPE identique pour un même effort et un niveau de performance maintenu), **les présents résultats valident le message selon lequel la FCR doit toujours être interprétée dans le contexte spécifique de la phase d'entraînement, en considérant l'ampleur du changement de la FCR et en fonction de la réponse perceptive à l'entraînement (*i.e.* perception de fatigue au repos et RPE à l'effort)**. Une FCR plus rapide peu aussi refléter une réponse positive à l'entraînement, quand elle est associée à un niveau de fatigue modérée et à une diminution du RPE pour une même intensité sous-maximale donnée. Au contraire, une forte augmentation de la FCR pendant une période de forte charge d'entraînement couplée avec un haut niveau de fatigue au repos et à une augmentation du RPE pendant un effort standardisé d'échauffement peut par contraste suggérer le développement d'un état de SF. La valeur combinée des réponses de FC et de RPE pour surveiller les adaptations à l'entraînement de joueurs de football a déjà été confirmée par Buchheit et *al.* (Buchheit et *al.*, BJSM 2013). A l'inverse, la présente étude est la première à évaluer l'utilité de cette approche auprès d'athlètes SF. **Les présents résultats renforcent la nécessité de systématiquement associer la surveillance de variables de FC avec des mesures perceptives pendant un test sous-maximal standardisé pour limiter le risque de mauvaise interprétation et confirme qu'une approche mixant les méthodes de suivi de l'entraînement devrait inclure à la fois des mesures objectives et subjectives** (Meeusen et *al.*, MSSE 2013). **Cette approche intégrée peut être une méthode optimale de surveillance de l'état de forme des athlètes en réponse à une période intense d'entraînement et favorise l'identification des signes de SF chez des athlètes d'endurance.** L'augmentation de la FCR rapportée à toutes les intensités d'exercice dans le groupe CTL, n'est à l'inverse associée à aucun changement clair de la FCmax à l'épuisement ($+1 \pm 1$ bpm, *trivial*). Cette réponse suggère un changement de la modulation autonome pendant la phase de récupération immédiatement après l'exercice (*i.e.* une plus importante réactivation parasympathique et/ou un retrait sympathique plus prononcé) mais sans changement pendant l'exercice pour ce groupe. Par contraste, pour le groupe SF l'augmentation des valeurs de la FCR est associée avec réduction *très certaine* de la FCmax à l'épuisement (-9 ± 4 bpm, *modérée*). Cette découverte suggère une moindre activation du système nerveux sympathique et/ou une augmentation de l'activité parasympathique à la fois pendant l'exercice et immédiatement lors de la phase de récupération post-exercice. Malheureusement, la contribution claire de ces différents marqueurs (*i.e.* FCmax et FCR) ne peut être définie et toute interprétation ne pourrait être que spéculative. Néanmoins, **puisque l'activité du système nerveux parasympathique est progressivement réduite lors d'un exercice incrémental** (White et Raven, J Physiol 2014), **la progressive réduction de l'accélération de la FCR pour les SF rapporté avec l'augmentation de l'intensité pourrait indiquer une augmentation de l'activité vagale dans le groupe**

SF. Sans exclure la possibilité d'une réduction de la réponse catécholaminergique à l'exercice intense (*i.e.* une moindre augmentation du taux d'adrénaline en réponse à un stress), cette supposition est conforme à celles des précédentes recherches (Hedelin et *al.*, MSSE 2000a ; Le Meur et *al.*, MSSE 2013), qui ont rapporté une augmentation progressive de l'activité parasympathique sur la FC au repos (par mesures de la VFC) en réponse à une période de SF. De nouvelles études impliquant des bloqueurs (tests sous atropine et dobutamine par exemple) du système autonome seront nécessaires pour tester cette hypothèse.

L'étude n°5 fournit de nouvelles informations démontrant une accélération de la cinétique de la FCR à toutes les intensités d'exercice (de 60 à 100% de VMA) pour des triathlètes développant un état de SF suivant une période d'augmentation de la charge d'entraînement. Ces découvertes confirment qu'une accélération de la FCR ne prédira pas systématiquement une meilleure performance physique et démontre qu'elle doit absolument être interprétée dans le contexte de l'état de fatigue des athlètes et de la phase spécifique d'entraînement. Par ailleurs, la FCR pourra être un outil pratique de surveillance de la réponse d'entraînement, sans avoir nécessairement besoin de compléter une séance d'entraînement maximale.

Ce qu'il faut retenir :

- **La FCR est augmentée à toutes les intensités d'exercice pour l'athlète d'endurance SF.**
- **L'augmentation de la FCR est accrue à très basse intensité.**
- **Une FCR plus rapide devra toujours être interprété en fonction de la phase spécifique d'entraînement (forte charge, affûtage), des réponses perceptives à l'effort (RPE) et au repos (fatigue ressentie).**
- **La FCR représente un outil simple et efficace de surveillance de l'état de fatigue de l'athlète pour l'entraîneur.**
- **Ces résultats pourraient indiquer une augmentation de l'activité vagale de l'athlète SF en réponse à une surcharge d'entraînement, mais cette supposition devra impérativement être vérifiée à l'aide de médicaments bloqueurs du système autonome.**

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

En résumé, ce travail de thèse aura permis d'améliorer la compréhension des états de fatigue lié à l'entraînement chronique. Les résultats obtenus ont souligné que les phases d'augmentation de la charge d'entraînement sont indispensables pour maximiser les adaptations d'entraînement, seulement si elles proscrivent toute forme de surmenage. Une période de forte charge d'entraînement sans surmenage pourra apporter des très forts gains de performance. A l'inverse, ce travail était le premier à montrer que les gains obtenus après une période de forte charge d'entraînement associée à un état de surmenage sont minimes et bien inférieurs à ceux permis sans surmenage. Pourtant, ce processus d'entraînement est communément utilisé par les athlètes élités lors de camps d'entraînement. Il sera donc nécessaire de poursuivre ce travail auprès de sportifs d'endurance de haut niveau, qui pourrait potentiellement être plus résistants à l'entraînement et à la fatigue. Par ailleurs, nous avons constaté que l'état de fatigue n'influence pas la durée de survenue du pic de forme, cette réponse semblant propre à l'individu. Enfin, le respect des principes établis de l'affûtage, peut permettre une très grande robustesse des performances, élément très intéressant par rapport aux calendriers de compétitions internationales.

Au-delà de ces résultats de performance, nous avons montré que l'athlète surmené démontre de nombreux signes de mauvaise adaptation à l'entraînement, associés à une augmentation du risque d'infections, un sommeil dégradé et l'instauration d'une fatigue cardiaque. Ces constats sont autant d'explications aux moindres réponses de performance de ces sportifs.

Par ailleurs, ces travaux ont permis d'établir une méthode de surveillance des états de fatigue des sportifs pour les entraîneurs. Par la simple mesure de valeurs de fréquence cardiaque à l'effort sous-maximal et/ou maximal, de la fréquence cardiaque de récupération, de ressenti de la difficulté de l'exercice, de la performance et de la fatigue ressentie au repos il sera possible pour l'entraîneur d'évaluer le niveau de fatigue de l'athlète en fonction de la phase spécifique d'entraînement.

Enfin, en plus de travaux auprès de sportifs élités, il sera indispensable d'améliorer la compréhension de la fatigue cardiaque constatée chez l'athlète surmené en réponse à une période d'augmentation de la charge d'entraînement et d'explorer les mécanismes potentiellement impliqués. Dans cet objectif il serait nécessaire d'effectuer des tests permettant de bloquer le système autonome comme il l'est fait dans le milieu médical dans la détection de maladies cardiaques. La sensibilité des récepteurs β -adrénergiques

pourrait être investiguée à partir de l'analyse de la réponse cardiaque associée à une injection progressive d'un sympathomimétique possédant un effet inotrope positif par l'administration de dobutamine par doses croissantes, simulant un test d'effort incrémenté.

ORIENTATIONS POUR L'ENTRAINEUR :

- 1) Les périodes de forte charge d'entraînement sont indispensables pour maximiser les adaptations à l'entraînement et favoriser la progression de l'athlète
- 2) A l'inverse, il semble qu'une augmentation de la charge d'entraînement associée à un état de surmenage (baisse de la performance et fatigue ressentie importante) ne permette qu'une surcompensation mineure de performance.
- 3) L'affûtage est indispensable pour permettre un rebond de performance.
- 4) Généralement 1 à 2 semaines d'affûtage sont à prévoir pour l'occurrence d'un pic de performance...
- 5) ...Mais, sa survenue semble individuelle (de 1 à 4 semaines), il est donc indispensable de connaître le profil individuel de l'athlète afin d'optimiser la durée d'affûtage.
- 6) L'affûtage optimal repose sur un socle clair : une forte diminution du volume d'entraînement (41-60%) et un maintien des intensités, fréquences et activités.
- 7) Pour prévenir tout signe de surmenage néfaste à la performance, la planification doit continuellement être régulée. Deux options sont possibles et cumulables.
 - 7)1) Mettre en place une routine sur des entraînements et/ou échauffements aérobie faciles (sous SV1) : mesurer le ressenti de fatigue au repos puis fixer une intensité toujours identique (vitesse, dénivelé, conditions météorologiques, etc.) où seront enregistrés la FC, la FCR et le RPE. Confronter les résultats physiologiques et psychologiques.
 - 7)1)1) Pendant une surcharge d'entraînement, une forte augmentation de la fatigue au repos couplée à une baisse de la FC à l'effort, et d'une augmentation de la FCR après l'effort et du RPE peut indiquer un signe de surmenage.
 - 7)1)2) Si la fatigue augmente, mais que la FC et la FCR restent stables (le RPE pourra être très légèrement augmentée par une fatigue musculaire), la charge d'entraînement pourra être bien supportée par l'athlète.
 - 7)1)3) A l'inverse, pendant l'affûtage une baisse de la fatigue au repos couplée à une baisse du RPE et potentiellement de la FC et de la FCR pourront démontrer un bon état de forme.
 - 7)2) Lors de séances maximales standardisées pendant lesquelles l'entraîneur pourra fixer l'intensité par la connaissance de son athlète (e.g. 10x400m en course à pied réalisé en X secondes et avec X temps de récupération) :

- 7)2)1 une baisse de la performance (soit dans notre exemple une augmentation des temps réalisés aux 400m) couplée avec une incapacité à atteindre la FCmax habituelle et avec une fatigue importante au repos pourront décrire des symptômes de surmenage.
 - 7)2)2 Un maintien du niveau de performance pourra indiquer que la charge d'entraînement est bien supportée.
 - 7)2)3 Pendant l'affûtage, idéalement le RPE sera abaissé pour la même séance d'entraînement et la FCmax maintenue.
- 8) Tout signe de surmenage devra être suivi d'un abaissement de la charge d'entraînement.
 - 9) Il est par exemple envisageable d'utiliser ce type de surveillance de la fatigue sur deux échauffements et/ou entraînements faciles et lors d'une séance intense une fois par semaine. Ce protocole pourrait permettre un suivi de l'état de fatigue tous les deux à trois jours pour l'entraîneur.
 - 10) Il semble impératif d'écouter les feedbacks de l'athlète : les réponses aux questionnaires de fatigue pourraient s'apparenter à un simple questionnement de bien-être : « as-tu envie de t'entraîner ? », « te sens-tu capable d'accélérer ? », « As-tu l'impression de récupérer entre les séances d'entraînement ? », « Comment est ton humeur ? », etc., applicables facilement sur le terrain.
 - 11) Les athlètes surmenés pourront développer un abaissement de la qualité et de la quantité de leur sommeil. Si les athlètes ressentent temporairement que leur sommeil n'est pas réparateur de façon durable (il doit être évalué sur plusieurs jours car sensible à différents éléments), cela peut être un signe de surmenage. Mais, le sommeil n'est pas sensible qu'à la charge d'entraînement (stress, ambiance de la chambre, etc.). Cependant, une mauvaise qualité chronique de sommeil pouvant être une cause de mauvaise adaptation à l'entraînement, si cela se produit il sera essentiel d'adapter les charges d'entraînement et d'éduquer les athlètes aux bonnes techniques de sommeil (relaxation, ambiance sombre et fraîche, nutrition, etc.)
 - 12) Les sportifs d'endurance diagnostiqués surmenés pendant ce travail de thèse ont présenté une plus forte proportion à déclarer des états de santé infectieux. La survenue de nombreux cas de maladies dans un groupe d'entraînement pourra présenter une nouvelle source de surveillance des états de fatigue.
 - 13) Il sera indispensable d'ajuster la planification d'entraînement en fonction d'éléments stressants extérieurs (examens, problèmes familiaux, mauvaises conditions de sommeil, chaleur, froid, altitude, jet-lag, etc.) car ils sont de potentiels éléments de surcharge associés à une trop forte charge d'entraînement.
 - 14) Un déséquilibre nutritionnel (stock en glycogène trop faibles, resynthèse protéique insuffisante, etc.) peut favoriser la survenue de surmenage.

- 15) Les techniques de récupération (massages, contention, bains chaud/froid, cryothérapie, électrostimulation, etc.) peuvent être un outil de prévention à des états de fatigue trop avancés ou pour maximiser les gains de performance pendant l'affûtage.
- 16) Il semble important d'être continuellement dans l'adaptation. L'athlète expert a un réel intérêt à se confronter à de forts stress d'entraînement pour progresser, mais la limite entre une charge appropriée ou trop importante semble ténue. Si l'athlète ne supporte plus les charges d'entraînement prévues et déclare un état de surmenage, il paraît donc important de réajuster les charges d'entraînement à la baisse pour lui permettre de récupérer et ne pas compromettre ses futures performances.

RÉFÉRENCES

- Achten J, Jeukendrup AE (2003) Heart rate monitoring: Applications and limitations. *Sports Med* 33: 517-538.
- Andrew GM, Guzman CA, Becklake MR (1966) Effect of athletic training on exercise cardiac output. *J Appl Physiol* 21: 603-608.
- Anglem N, Lucas S, Rose E, Cotter J (2002) Mood, illness and injury responses and recovery with adventure racing. *Wilderness Environ Med*: 19: 30-38.
- Baj Z, Kantorski J, Majewska E, Zeman K, Pokoca L, Fornalczyk E, Tchorzewski H, Sulowska Z, Lewicki R (1994) Immunological status of competitive cyclists before and after the training season. *Int J Sports Med*: 15: 319-324.
- Banks L, Sasson Z, Busato M, Goodman JM (2010) Impaired left and right ventricular function following prolonged exercise in young athletes: influence of exercise intensity and responses to dobutamine stress. *J Appl Physiol* 108: 112-119.
- Banister EW, Fitz-Clarke JR (1993) Plasticity of response to equal quantities of endurance training separated by non-training in humans. *J Therm Biol* 18: 587-597.
- Banister EW, Carter JB, Zarkadas PC (1999) Training theory and taper: validation in triathlon athletes. *Eur J Appl Physiol* 79 :182-191.
- Barron G, Noakes T, Levy W, Smidt C, Millar R (1985) Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrin Metab* 60: 803-806.
- Baschetti R (2005) Chronic fatigue syndrome, exercise, cortisol and lymphadenopathy. *J Int Med Res* 258: 291-292.
- Baschetti R (2000) Chronic fatigue syndrome: a form of Addison's disease. *J Int Med Res* 247: 737-739.
- Bellenger CR, Karavirta L, Thomson RL, Robertson EY, Davison K, Buckley JD (2016) Contextualizing parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes with perceptions of training tolerance. *In J Sports Physiol Perform* 11: 685-692.
- Bellenger CR, Fuller JT, Thomson RL, Davison K, Robertson EY, Buckley JD (2016) Monitoring Athletic Training Status Through Autonomic Heart Rate Regulation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine* 46: 1461-1486.
- Berglund B, Safstrom H (1994) Psychological monitoring and modulation of training load of world-class canoeists. *Med Sci Sports Exerc* 26: 1036-1040.
- Berthelot G, Thibault V, Tafflet M, Escolano S, El Helou N, Jouven X, Hermine O, Toussaint JF (2008) The citius end: world records progression announces the completion of a brief ultra-physiological quest. *PLoS One* 3: e1552.
- Berger BG, Motl RW, Butki BD, Martin DT, Wilkinson JG, Owen DR (1999) Mood and cycling performance in response to three weeks of high-intensity, short-duration overtraining, and a two-week taper. *Sport Psychol* 13: 444-457.

- Bermon S (2007) Airway inflammation and upper respiratory tract infection in athletes: Is there a link? *Exercise Immunology Review* 13: 6-14.
- Billat VL, Flechet B, Petit B, Muriaux G, Koralsztein J (1999) Interval training at VO₂max: effects on aerobic performance and overtraining markers. *Med Sci Sports Exerc* 31: 156-163.
- Billat VL, Demarle A, Slawinski J, Paiva M, Koralsztein J-P (2001) Physical and training characteristics of top-class marathon runners. *Med Sci Sports Exerc* 33: 2089-2097.
- Billat VL, Lepretre P-M, Heugas A-M, Laurence M-H, Salim D, Koralsztein J-P (2003) Training and Bioenergetic Characteristics in Elite Male and Female Kenyan Runners. *Med Sci Sports Exerc* 35: 297-304.
- Bishop N, Gleeson M (2009) Acute and chronic effects of exercise on markers of mucosal immunity. *Front Biosci* 14: 4444-4456.
- Bompa T (1984) *Theory and methodology of training: the key to athletic performance*. Boca Raton (FL): Kendall/Hunt.
- Bonifazi M, Sardella F, Luppó C (2000) Preparatory versus main competitions: differences in performances, lactate responses and pre-competition plasma cortisol concentrations in elite male swimmers. *Eur J Appl Physiol* 82: 368-73
- Borresen J, Lambert MI (2007) Changes in heart rate recovery in response to acute changes in training load. *Eur J Appl Physiol* 101: 503-11.
- Bosquet L, Leger L, Legros P (2001) Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *Eur J Appl Physiol* 84: 107-114.
- Bosquet L, Montpetit J, Arvisais D, Mujika I (2007) Effects of Tapering on Performance: A Meta-Analysis. *Med Sci Sports Exerc* 39: 1358-1365.
- Bosquet L, Gamelin FX, Berthoin S (2008) Reliability of postexercise heart rate recovery. *Int J Sports Med*. 29: 238-243.
- Bosquet L, Merkari S, Arvisais D, Aubert AE (2008) Is heart rate a convenient tool to monitor over-reaching? A systematic review of the literature. *British journal of sports medicine* 42: 709-714.
- Bosquet L, Berryman N, Dupuy O, Mekary S, Arvisais D, Bherer L, Mujika I (2013) Effect of training cessation on muscular performance: A meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports* 23: e140-e149.
- Buchheit M, Papelier Y, Laursen PB, Ahmaidi S (2007) Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 293(1):H8-10.
- Buchheit M, Simpson BM, Garvican-Lewis LA, Hammond K, Kley M, Schmidt WF, Aughey RJ, Soria R, Sargent C, Roach GD, Claros JC, Wachsmuth N, Gore CJ, Bourdon PC (2013) Wellness, fatigue and physical performance acclimatisation to a 2-week soccer camp at 3600 m (ISA3600). *Br J Sports Med* 47(Suppl 1) i100-i106.

- Buchheit M (2014) Monitoring training status with HR measures: do all roads lead to Rome? *Front in Physiol* 5: 73.
- Budgett R, Newsholme E, Lehmann M, Sharp C, Jones D, Peto T, Collins D, Nerukar R, White P (2000) Redefining the overtraining syndrome as the unexplained underperformance syndrome. *Brit J Sports Med* 34: 67-68.
- Burke ER, Falsetti HL, Feld RD, (1982) Creatine kinase levels in competitive swimming during a season of training. *Scand J Sports Sci* 4: 1-4
- Busso T, Candau R, Lacour JR (1994) Fatigue and fitness modelled from the effects of training on performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 69:50-54.
- Busso T, Benoit H, Bonnefoy R, Feasson L, Lacour JR (2002) Effects of training frequency on the dynamics of performance response to a single training bout. *J Appl Physiol* 92: 572-580.
- Callister R, Callister R, Fleck S, Dudley G (1990) Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. *Med Sci Sports Exerc* 22: 816-24.
- Carins J, Booth C (2002) Salivary immunoglobulin-A as a marker of stress during strenuous physical training. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 3: 1203-1207.
- Castell L, Thake C, Ensign W (2010) Biochemical markers of possible immunodepression in military training in harsh environments. *Military Medicine* 175: 158-165.
- Chatard JC, Paulin M, Lacour JR. Postcompetition blood lactate measurements and swimming performance: illustrated by data from a 400m Olympic record holder. In: Ungerechts BE, Reischle K, Wilke K, editors. *Swimming science V. Champaign (IL): Human Kinetics, 1988: 311-6*
- Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL (2000) Effects of a training taper on tissue damage indices, serum antioxidant capacity and half-marathon running performance. *Int J Sports Med* 21: 325-331.
- Cizza G, Kvetnansky R, Tartaglia M, Blackman M, Chrousos G, Gold P (1993) Immobilisation stress rapidly decreases hypothalamic corticotropin-releasing hormone secretion in vitro in the male 344/N fischer rat. *Life Science* 53: 233-240.
- Costill DL, King DS, Thomas R, Hargreaves M (1985) Effects of reduced training on muscular power in swimmers. *Phys Sportsmed* 13: 94-101.
- Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, Houmard JA, Mitchell JB, Thomas R, Park SH (1988) Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* 20: 249-254.
- Costill DL, Thomas R, Robergs A, Pascoe D, Lambert C, Barr S, Fink WJ (1991) Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Med Sci Sports Exerc* 23: 371-7.
- Costill DL, FlynnMG, Kirwan JP, Houmard JA, Mitchell JB, Thomas R, Park SH (1998) Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* 20: 249-54
- Coutts AJ, Slattery KM, Wallace LK (2007). Practical tests for monitoring performance, fatigue and recovery in triathletes. *J Sci Med Sport* 10: 372-381.

Coutts AJ, Reaburn P, Piva TJ, Murphy A (2007) Changes in Selected Biochemical, Muscular Strength, Power, and Endurance Measures during Deliberate Overreaching and Tapering in Rugby League Players. *Int J Sports Med.* 28: 116-124.

Cox A, Gleeson M, Pyne D, Callister R, Hopkins W, Fricker P (2008) Clinical and laboratory evaluation of upper respiratory symptoms in elite athletes. *Clin J Sports Med* 18: 438-445.

Daanen HA, Lamberts RP, Kallen VL, Jin A, Van Meeteren NL (2012). A systematic review on heart-rate recovery to monitor changes in training status in athletes. *Int J Sports Physiol Perform* 7: 251-260.

D'Acquisto LJ, Bone M, Takahashi S (1992) Changes in aerobic power and swimming economy as a result of reduced training volume. In: MacLaren D, Reilly T, Lees A, editors. *Biomechanics and medicine in swimming: swimming science VI*. London: E & FN Spon,: 201-205

Darling E (1901). The medical supervision of athletes. *Harvard Graduates Magazine* 10: 190-196.

De Graaf-Roelfsema E, Keizer H, Wijnberg I, Van der Kolk J (2007). Hormonal responses to acute exercise, training and overtraining. A review with emphasis on the horse. *Veterinary Quarterly* 29: 82-101.

Davies C, Knibbs A (197 1) The training stimulus: The effects of intensity, duration and frequency of effort on maximum aerobic power output. *Int Z Angew Physiol* 29: 299-305.

Dressendorfer RH, Wade CE, Schaff JH (1985) Increased heart rate in runners: a valid sign of overtraining? *Physician Sports Med* 13: 77-86

Dressendorfer RH, Petersen SR, Moss Lovshin SE, Keen CL (2002) Mineral metabolism in male cyclists during high-intensity endurance training. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*; 12: 63-72

Dressendorfer RH, Petersen SR, Moss Lovshin SE, Hannon JL, Lee SF, Bell GJ (2002). Performance enhancement with maintenance of resting immune status after intensified cycle training. *Clin J Sport Med* 12: 301-7

Driver HS, Taylor SR (2000) Exercise and sleep. *Sleep Med Rev* 4: 387-402.

Duclos M, Corcuff JB, Rashedi M, Fougere V, Manier G (1997) Trained versus untrained men: Different immediate post-exercise responses of pituitary-adrenal axis. *Eur J Appl Physiol* 75: 343-350.

Duclos M, Corcuff JB, Arsac L, Moreau-Gaudry F, Rashedi M, Roger P, Tabarin A, Manier G (1998) Corticotroph axis sensitivity after exercise in endurance-trained athletes. *Clin Endocrinology* 8: 493-501.

Duclos M, Minkhar M, Sarrieau A, Bonnemaïson D, Manier G, Mormede P (1999) Reversibility of endurance training-induced changes on glucocorticoid sensitivity of monocytes by an acute exercise. *Clin Endocrinology* 1: 749-756.

Duclos M, Gouarne C, Bonnemaïson D (2003) Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids. *J Appl Physiol* 94: 869-875.

Duclos M, Guinot M, Le Bouc Y (2007). Cortisol and GH: Odd and controversial ideas. *Appl Physiol Nutr Metab* 32: 895-903.

- Duclos M (2008) A critical assessment of hormonal methods used in monitoring training status in athletes. *Int J Sports Med* 9: 56-66.
- Dupuy O, Lussier M, Fraser S, Bherer L, Audiffren M, Bosquet L (2014) Effect of overreaching on cognitive performance and related cardiac autonomic control. *Scand J Med Sci Sports* 24: 234-242.
- Dupuy O, Bherer L, Audiffren M, Bosquet L (2013) Night and postexercise cardiac autonomic control in functional overreaching. *Appl Physiol Nutr Metab* 38: 200-208.
- Enoksen E, Tjelta AR, Tjelta LI (2011) Distribution of Training Volume and Intensity of Elite Male and Female Track and Marathon runners. *Int Journal Sports Science Coaching* 6: 273-293.
- Fahlman M, Engels H (2005) Mucosal IgA and URTI in American college football players: A year longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc* 37: 374-380.
- Farfel VS (1961) *Sports physiology surveys* [in Russian]. Moscow: FIS Publisher.
- Faude O, Meyer T, Scharhag J, Weins F, Urhausen A, Kindermann W (2008) Volume vs. intensity in the training of competitive swimmers. *Int J Sports Med* 29:906-912.
- Foster C (1998). Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1164–1168.
- Faude O, Meyer T, Scharhag J, Weins F, Urhausen A, Kindermann W (2008) Volume vs. intensity in the training of competitive swimmers. *Int J Sports Med* 29(11), 906-912.
- Favret F, Richalet JP (2007) Exercise and hypoxia: the role of the autonomic nervous system. *Respir Physiol Neurobiol* 158: 280-286.
- Fietze I, Strauch J, Holzhausen M, Glos M, Theobald C, Lehnkering H, Penzel T (2009) Sleep quality in professional ballet dancers. *Chronobiol Int* 26: 1249-1262.
- Fiskerstrand A, Seiler KS (2004) Training and performance characteristics among Norwegian International Rowers 1970–2001. *Scand J Med Sci Sports* 14: 303–310.
- Fitz-Clarke JR, Morton RH, Banister EW (1991) Optimizing athletic performance by influence curves. *J Appl Physiol* 71: 1151-1158.
- Fleck S, Kraemer W (1987) *Designing resistance training programs*. 2nd ed. Champaign (IL): Human Kinetics.
- Bradley-Popovich G (2001) Nonlinear versus linear periodization models. *Strength Cond J* 2001; 23 (1): 42-3
- Flynn MG, Pizza FX, Boone JB, Andres FF, Michaud TA, Rodriguez-Zayas JR (1994) Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *Int J Sports Med* 15: 21-26.
- Foster C, Florhaug JA, Franklin J, Gottschall L, Hrovatin LA, Parker S, Dodge C (2001). A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res* 15: 109-115.
- Friman G, Wesslén L (2000) Effects of exercise on the immune system: Infections and exercise in high-performance athletes. *Immunology & Cell Biology* 78: 510-522.

- Fröhlich J, Urhausen A, Seul U (1989) The influence of a carbohydrate-poor and carbohydrate-rich diet on the individual anaerobic threshold. *Leistungssport* 19: 18-20.
- Fry R, Morton A, Keast D (1991) Overtraining in athletes. *Sports Med* 12: 32-65.
- Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GPM, Keast D (1992) Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur J Appl Physiol* 64: 335-344.
- Fry R, Grove J, Morton A, Zeroni P, Gaudieri S, Keast D (1994) Psychological and immunological correlates of acute overtraining. *Brit J Sports Med* 28: 241-246.
- Fry A, Kraemer W (1997) Resistance exercise overtraining and overreaching. *Sports Med* 23: 106-129.
- Fry AC, Kraemer WJ (1997) Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. *Sports Med*. 23: 106-129.
- Gabriel HHW, Urhausen A, Schwarz S, Weiler B, Kindermann W (1998) Ergometric performance capacity, lactate and respiratory parameters during an intensive training period of endurance athletes. *Int J Sports Med* 19 Suppl.: S24
- Gabriel H, Urhausen A, Valet G, Heidelbach U, Kindermann W (1998). Overtraining and immune system: A prospective longitudinal study in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1151-1157.
- García-Pallarés J, García-Fernández M, Sánchez-Medina L, Izquierdo M (2010). Performance changes in world-class kayakers following two different training periodization models. *Eur J Appl Physiol* 110: 99-107.
- Garet M, Tournaire N, Roche F, Laurent R, Lacour JR, Barthélémy JC, Pichot V (2004) Individual Interdependence between nocturnal ANS activity and performance in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 36: 2112-2118.
- Gastmann UA, Lehmann MJ (1998) Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1173-1178.
- Gleeson M, McDonald W, Pyne D, Cripps A, Francis J, Fricker P, Clancy RL (1999) Salivary IgA levels and infection risk in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 31: 67-73.
- Gleeson M (2000) Mucosal immune responses and risk of respiratory illness in elite athletes. *Exercise Immunology Review* 6: 5-42.
- Gleeson M (2004) Immune function and exercise. *Eur J Sport Sci* 4: 52-66.
- Gleeson M (2007) Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol* 103: 693-699.
- Gleeson M, Bishop N, Oliveira M, McCauley T, Tauler P, Muhamad A (2012) Respiratory infection risk in athletes: Association with antigen-stimulated IL-10 production and salivary IgA secretion. *Scand J Med Sci Sports* 22: 410-417.
- Gouarne C, Groussard C, Gratas-Delamarche A, Delamarche P, Duclos M (2005) Overnight urinary cortisol and cortisone add new insights into adaptation to training. *Med Sci Sports Exerc* 37: 1157-1167.

Graves JE, Pollock ML, Leggett SH, Braith RW, Carpentier DM, Bishop LE (1988) Effect of reduced training frequency on muscular strength. *Int J Sports Med* 9: 316 -319.

Halson S, Bridge M, Meeusen R, Busschaert B, Gleeson M, Jones D, (2002). Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists. *J Appl Physiol* 93: 947-956.

Halson S, Lancaster G, Jeukendrup A, Gleeson M (2003) Immunological responses to overreaching in cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 35: 854-861.

Halson SL, Jeukendrup AE (2004) Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med* 34: 967-981.

Harber MP, Gallagher PM, Creer AR, Minchev KM, Trappe SW (2004) Single muscle fiber contractile properties during a competitive season in male runners. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 287(5), R1124-R1131.

Hart E, Dawson E, Rasmussen P, George K, Secher NH, Whyte G, Shave R (2006) Beta-adrenergic receptor desensitization in man: insight into post-exercise attenuation of cardiac function. *J Physiol* 577: 717-725.

Hedelin R, Kentta G, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K (2000 A) Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1480-1484.

Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K (2000 B) Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1531-1533.

Hickson RC, Rosenkoetter MA (1981) Reduced training frequencies and maintenance of increased aerobic power. *Med Sci Sports Exerc* 13: 13-16.

Hickson RC, Kanakis Jr C, Davis JR, Moore AM, Rich S (1982) Reduced training duration effects on aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J Appl Physiol* 53: 225-259.

Hickson RC, Foster C, Pollock ML, Galassi TM, Rich S (1985) Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J Appl Physiol* 58 :492-499.

Hooper SL, Mackinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW (1993) Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 25: 741-7

Hooper SL, Mackinnon LT, Howard A, Gordon RD, Bachmann A (1995) Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 27: 106-12

Hooper SL, Mackinnon LT, Ginn EM (1998) Effects of three tapering techniques on the performance, forces and psychometric measures of competitive swimmers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 78: 258-263.

Hooper SL, Mackinnon LT, Howard A (1999) Physiological and psychometric variables for monitoring recovery during tapering for major competition. *Med Sci Sports Exerc* 31: 1205-1210.

Hopkins WG, Hawley JA, Burke LM (1999) Design and analysis of research on sport performance enhancement. *Med Sci Sports Exerc* 31:472-485.

- Hopkins WG, Hewson DJ (2001) Variability of competitive performance of distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1588-92
- Houmard JA, Kirwan JP, Flynn MG, Mitchell JB (1989) Effects of reduced training on submaximal and maximal running responses. *Int J Sports Med* 10: 30-33.
- Houmard JA, Costill DL, Mitchell JB, Park SH, Fink WJ, Burns JM (1990) Testosterone, cortisol, and creatine kinase levels in male distance runners during reduced training. *Int J Sports Med* 11: 41-45.
- Houmard JA, Costill DL, Mitchell JB, Park SH, Hickner RC, Roemmich JN (1990) Reduced training maintains performance in distance runners. *Int J Sports Med* 11: 46-52.
- Houmard JA, Scott BK, Justice CL, Chenier TC (1994) The effects of taper on performance in distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 26: 624-631
- Hug B, Heyer L, Naef N, Buchheit M, Wehrin JP, Millet GP (2014) Tapering for marathon and cardiac autonomic function. *Int J Sports Med* 35: 676-683.
- Hynynen E, Uusitalo A, Konttinen N, Rusko H (2008) Cardiac autonomic responses to standing up and cognitive task in overtrained athletes. *Int J Sports Med* 29: 552-558.
- Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D, Pagani M (2002) Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation*. 105: 2719-2724.
- Ingham SA, Fudge BW, Pringle JS (2012) Training Distribution, Physiological Profile, and Performance for a Male International 1500-m Runner. *Int J Sports Physiol Perform* 7: 193-195.
- Israel S (1958) Die erscheinungsformen des übertrainings. *Med Sport over- and underachievement of age predicted maximal heart* 9: 207-9
- Israel S (1976) Zur Problematik des Übertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer Sicht. *Medizin und Sport* 16: 1-12.
- Issurin (2008) Principles and basics of advanced training of athletes. Muskegon (MI): Ultimate Athletes Concepts Publisher.
- Issurin VB (2010) New horizons for the methodology and physiology of training periodization. *Sports Med* 40: 189-206.
- Jeukendrup AE, Hesselink MKC, Snyder AC, Kuipers H, Keizer HA (1992). Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks intensified training. *Int J Sports Med*. 13: 534-541.
- Johns RA, Houmard JA, Kobe RW, Hortobagyi T, Bruno NJ, Wells JM, Shinebarger MH (1992) Effects of taper on swim power, stroke distance and performance. *Med Sci Sports Exerc* 24: 1141-6
- Jürimäe J, Maestu J, Purge P, Jürimäe T, Soot T (2002) Relations among heavy training stress, mood state, and performance for male junior rowers. *Percept Mot Skills* 95: 520-526.

- Jürimäe J, Maestu J, Purge P, Jürimäe T (2004) Changes in stress and recovery after heavy training in rowers. *J Sci Med Sport* 7: 335-339.
- Juürimäe J, Mäestu J, Jürimäe T, Mangus B, Von Duvillard S (2011) Peripheral signals of energy homeostasis as possible markers of training stress in athletes: A review. *Metabolism* 60: 335-350.
- Jones A (2006) The Physiology of the World Record Holder for the Women's Marathon. *Int Journal Sports Science Coaching* 1: 100-116.
- Kanaley J, Weltman J, Pieper K, Weltman A, Hartman M (2001) Cortisol and growth hormone responses to exercise at different times of day. *J Clin Endocrinol Metab*, 86: 2881-2889.
- Karp JR (2007) Training Characteristics of Qualifiers for the U.S. Olympic Marathon Trials. *Int J Sports Physiol Perform* 2: 72-92.
- Kellmann M, Günther K (2000) Changes in stress and recovery in elite rowers during preparation for the Olympic games. *Med Sci Sports Exerc* 32: 676-683.
- Kellmann M, Kallus K (2001) Recovery-stress questionnaire for athletes. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Kenitzer Jr RF (1998) Optimal taper period in female swimmers. *J Swimming Res* 13: 31-6
- Kentta G, Hassmen P (1988) Overtraining and recovery. A conceptual model. *Sports Med* 26: 1-16.
- Kenttä G, Hassmen P, Raglin J (2001) Overtraining and staleness in Swedish age-group athletes: Association with training behavior and psychosocial stressors. *Int J Sports Med* 22: 460-465.
- Kenttä G, Hassmen P, Raglin J (2006) Mood state monitoring of training and recovery in elite kayakers. *Eur J Sports Sci* 4: 245-253.
- Kern W, Perras B, Wodick R, Fehm H, Born J (1995) Hormonal secretion during nighttime sleep indicating stress of daytime exercise. *J Appl Physiol* 79: 1461-1468.
- Kindermann W (1986) Overtraining: expression of a disturbed autonomic regulation [in German]. *Dtsch Z Sportmed* 37: 238-45
- Kindermann W (1988) Metabolic and hormonal reactions in overstrain. *Semin Orthopaedics* 3: 207-16
- Kingsbury K, Kay L, Hjelm M (1998) Contrasting plasma amino acid patterns in elite athletes: Association with fatigue and infection. *Brit J Sports Med* 32: 25-33.
- Kirwan JP, Costill DL, Flynn MG, Mitchell JP, Fink WJ, Neuffer PD, Houmard JA (1998) Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20: 255-9
- Kreider R, Fry AC, O'Toole M (1998) Overtraining in sport: Terms, definitions, and prevalence. In R. Kreider, A. C. Fry, & M. O'Toole (Eds.), *Overtraining in Sport* (pp. vii_ix). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Krestovnikov AN (1955) Survey of physiology of physical exercises [in Russian]. Moscow: FIS Publisher.
- Platonov VN (1997) General theory of athletes' preparation in the Olympic sports. Kiev: Olympic Literature.

Kuipers H, Keizer H (1988) Overtraining in elite athletes. *Sports Med* 6: 79-92.

Lachuer J, Delton I, Buda M, Tappaz M (1994) The habituation of brainstem catecholaminergic groups to chronic daily restraint stress is stress specific like that of the hypothalamopituitary- adrenal axis. *Brain Research* 638: 196-202.

Lacour JR, Bouvat E, Barthélemy JC (1990) Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400m and 800m races. *Eur J Appl Physiol* 61: 172-6

Lamberts RP, Rietjens GJ, Tjink HH, Noakes TD, Lambert MI (2010) Measuring submaximal performance parameters to monitor fatigue and predict cycling performance: a case study of a world-class cyclocross cyclist. *European journal of applied physiology* 108: 183-90.

Lamberts RP, Maskell S, Borresen J, Lambert MI (2011) Adapting workload improves the measurement of heart rate recovery. *Int J Sports Med* 32: 698-702.

Lancaster G, Halson S, Khan Q, Drysdale P, Wallace F, Jeukendrup A, Drayson MT, Gleeson M (2003) Effect of acute exhaustive exercise and a 6-day period of intensified training on immune function in cyclists. *Journal of Physiology* 548P, O96.

Lancaster G, Halson S, Khan Q, Drysdale P, Jeukendrup A, Drayson M, (2004) The effects of acute exhaustive exercise and intensified training on type 1/type 2 T cell distribution and cytokine production. *Exercise Immunology Review* 10: 91-106.

Leeder JDC, Gardner AS, Foley S, van Someren K, Pedlar CR (2009) The effect of jet lag on parameters of sleep in elite divers quantified by actigraphy. *Med Sci Sports Exerc* 41: 57-58.

Leeder J, Glaister M, Pizzoferro K, Dawson J, Pedlar C (2012) Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. *J Sports Sci* 30: 541-545.

Lehmann M, Baumgartl P, Wiesenack C, Seidel A, Baumann H, Fisher S, Spori U, Gendrich G, Kaminski R, Keul J (1988) Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 64: 169-77

Lehmann M, Dickhuth HH, Gendrich G, Lazar W, Thum M, Kaminski R, Aramendi JF, Peterke E, Wieland W, Keul J (1991) Training overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle and long-distance runners. *Int J Sports Med* 12: 444-452.

Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, Bachl N, Seidel A, Khalaf AN, Fischer S, Keul J (1992) Training-overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle and long-distance runners. *Brit J Sports Med* 26: 233-242.

Lehmann M, Knizia K, Gastmann U, Petersen K, Khalaf A, Bauer S, Kerp L, Keul J (1993). Influence of 6-week, 6 days per week, training on pituitary function in recreational athletes. *Brit J Sports Med* 27: 186-192.

Lehmann M, Foster C, Keul J (1993) Overtraining in endurance athletes: A brief review. *Med Science Sports Exerc* 25: 854-862.

Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U (1998) Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1140-1145.

Lehmann M, Petersen KG, Liu Y, Gastmann U, Lormes, W, Steinacker J (2001). Chronische und erschöpfende Belastungen im Sport _ Einfluss von Leptin und Inhibin. [Chronic and exhausting training in sports _ influence of leptin and inhibin]. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 51: 234-243.

Le Meur Y, Hausswirth C, Mujika I (2012) Tapering for competition: A review. *Science & Sports* 27: 77-87.

Le Meur Y, Pichon A, Schaal K, Schmitt L, Louis J, Gueneron J, Vidal PP, Hausswirth C (2013) Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Med Sci Sports Exerc* 45: 2061-2071.

Le Meur Y, Hausswirth C, Natta F, Couturier A, Bignet F, Vidal PP (2013) A multidisciplinary approach to overreaching detection in endurance trained athletes. *J Appl Physiol* 114: 411-420.

Le Meur Y, Louis J, Aubry A, Gueneron J, Pichon A, Schaal K, Corcuff JB, Hatem SN, Isnard R, Hausswirth C (2014) Maximal exercise limitation in functionally overreached triathletes: role of cardiac adrenergic stimulation. *J Appl Physiol* 117: 214-222.

Lemon P, Mullin J (1980). Effect of initial muscle glycogen on protein catabolism during exercise. *J Appl Physiol* 48: 624-629.

Luden N, Hayes E, Galpin A, Minchev K, Jemiolo B, Raue U, Trappe TA, Harbber MP, Bowers T, Trappe S (2010). Myocellular basis for tapering in competitive distance runners. *J Appl Physiol* 108 : 1501-1509.

Mackinnon L, Hooper S (1994) Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. *Int J Sports Med* 15: S179-S183.

Mackinnon LT, Hooper SL, Jones S, Gordon RD, Bachmann AW (1997) Hormonal, immunological and hematological responses to intensified training in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 29: 1637-45

Margaritis I, Palazetti S, Rousseau AS, Richard MJ, Favier A (2003) Antioxidant supplementation and tapering exercise improve exercise-induced antioxidant response. *J Am Coll Nutr* 22: 147-156.

Martin DT (1980) *Grundlagen der trainingslehre*. Schorndorf: Verlag Karl Hoffmann.

Martin DT, Scifres JC, Zimmerman SD, Wilkinson JG (1994) Effects of interval training and a taper on cycling performance and isokinetic leg strength. *Int J Sports Med* 15: 485-491.

Martin DT, Andersen MB (2000) Heart rate-perceived exertion relationship during training and taper. *J Sports Med Phys Fitness* 40: 201.

Matos NF, Winsley RJ, Williams CA (2011) Prevalence of nonfunctional overreaching/overtraining in young English athletes. *Med Sci Sports Exerc* 43: 1287-1294.

Matveyev LP (1964) *Problem of periodization the sport training* [in Russian]. Moscow: FiS Publisher.

Harre D (1973) editor. *Trainingslehre*. Berlin: Sportverlag.

Mcconell GK, Costill DL, Widrick JJ, Hickney MS, Tanaka H, Gastin PB (1993) Reduced training volume and intensity maintain aerobic capacity but not performance in distance runners. *Int J Sports Med* 14: 33-37.

Meeusen R (1998) Overtraining, indoor & outdoor. *Vlaams Tijdschrift voor Sportgeneeskunde & Sportwetenschappen* 19: 8-19.

Meeusen R, Piacentini M, Busschaert B, Buyse L, De Schutter G, Stray-Gundersen J (2004) Hormonal responses in athletes: the use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (over)training status. *Eur J Appl Physiol* 91: 140-146.

Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A (2006) Prevention, diagnosis and treatment of the Overtraining Syndrome _ ECSS Position Statement 'Task Force'. *Eur J Sport Science* 6: 1-14.

Meeusen R, Nederhof E, Buyse L, Roelands B, De Schutter G, Piacentini M (2010) Diagnosing overtraining in athletes using the two bout exercise protocol. *British Journal of Sports Medicine*, 44: 642-648.

Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, Raglin J, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A (2013) European College of Sport S, American College of Sports M. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc* 45: 186-205.

Mellerowicz H, Barron DK (1971) Overtraining. *Encyclopedia of sport sciences and medicine*. New York: MacMillan, 1310-12.

Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Hart E, Atkinson G (2006) Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 38: 681-687.

Millard M, Zauner C, Cade R (1985) Serum CPK levels in male and female world class swimmers during a season of training. *J Swimming Res* 1: 12-6

Millet GP, Gros Lambert A, Barbier B, Rouillon JD, Candau RB (2005). Modelling the relationships between training, anxiety, and fatigue in elite athletes. *Int J Sports Med* 26: 492-498.

Morgado J, Rama L, Silva I, de Jesus Inácio M, Henriques A, Laranjeira P, Pedreiro S, Rosado F, Alves F, Gleeson M, Pais ML, Paiva A, Teixeira AM (2011). Cytokine production by monocytes, neutrophils, and dendritic cells is hampered by long-term intensive training in elite swimmers. *Eur J Appl Physiol* 112: 471-82.

Morgan W, O'Connor P, Sparling P, Pate R (1987) Psychological characterization of the elite female distance runner. *Int J Sports Med* 8(Suppl.): 124-131.

Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'connor PJ, Ellickson KA (1987) Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 21: 107-114.

Morgan W, Costill D, Flynn M, Raglin J, O'Connor P (1988) Mood disturbance following increased training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20: 408-414.

Mujika I, Chatard JC, Busso T, Geysant A, Barale F, Lacoste L (1995) Effects of training on performance in competitive swimming. *Can J Appl Physiol* 20: 395-406.

Mujika I, Chatard JC, Padilla S, Guezennec CY, Geysant A (1996) Hormonal responses to training and its tapering off in competitive swimmers: relationships with performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 74: 361-366.

- Mujika I, Busso T, Lacoste L, Barale F, Geysant A, Chatard (1996). Modeled responses to training and taper in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 28: 251-258.
- Mujika I, Chatard JC, Busso T, Geysant A, Barale F, Lacoste L (1996) Use of swim-training profiles and performances data to enhance training effectiveness. *J Swim Res* 11: 23-29.
- Mujika I (1998) The influence of training characteristics and tapering on the adaptation in highly trained individuals: a review. *Int J Sports Med.* 19: 439-446.
- Mujika I, Padilla S (2000) Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I. *Sports Med* 30: 79-87.
- Mujika I, Padilla S (2000) Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part II. *Sports Med* 30: 145-154.
- Mujika I, Goya A, Padilla S, Grijalba A, Gorostiaga E, Ibanez J. (2000) Physiological responses to a 6-d taper in middle-distance runners: influence of training intensity and volume. *Med Sci Sports Exerc* 32: 511-517.
- Mujika I, Goya A, Ruiz E, Grijalba A, Santisteban J, Padilla S (2002) Physiological and performance responses to a 6-day taper in middle-distance runners: influence of training frequency. *Int J Sports Med*, 23: 367-373.
- Mujika I, Padilla S, Pyne D (2002) Swimming performance changes during the final 3 weeks of training leading to the Sydney 2000 Olympic Games. *Int J Sports Med* 23: 582-587.
- Mujika I, Padilla S (2003) Scientific Bases for Precompetition Tapering Strategies. *Med Sci Sports Exerc* 35: 1182-1187.
- Mujika I, Padilla S, Pyne D, Busso T (2004) Physiological changes associated with the pre-event taper in athletes. *Sports Medicine* 34: 891-927.
- Mujika I (2014) Olympic Preparation of a World-Class Female Triathlete. *Int J Sports Physiol Perform* 9: 727-731.
- Myllymaki T, Kyröläinen H, Savolainen K, Hokka L, Jakonen R, Juuti T, Martinmäki K, Kaartinen J, Kinnunen ML, Rusko Hä (2011) Effects of vigorous late-night exercise on sleep quality and cardiac autonomic activity. *J Sleep Res* 20 (1 pt 2): 146-53.
- Neary JP, Bhambhani YN, McKenzie DC (2003) Effects of different stepwise reduction taper protocols on cycling performance. *Can J Appl Physiol* 28: 576-587.
- Neary JP, Martin TP, Quinney HA (2003) Effects of taper on endurance cycling capacity and single muscle fiber properties. *Med Sci Sports Exerc* 35: 1875-1881.
- Neary JP, McKenzie DC, Bhambhani YN (2005) Muscle oxygenation trends after tapering in trained cyclists. *Dyn Med* 24: 4.
- Nederhof E, Lemmink KA, Visscher C, Meusen R, Mulder T (2006) Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome. *Sports Med* 36: 817-28.

- Nederhof E, Lemmink K, Zwerver J, Mulder T (2007) The effect of high load training on psychomotor speed. *Int J Sports Med*: 28: 595-601.
- Nederhof E, Zwerver J, Brink M, Meeusen R, Lemmink K (2008) Different diagnostic tools in nonfunctional overreaching. *Int J Sports Med* 29: 590-597.
- Neufer PD, Costill DL, Fielding RA, Flynn MG, Kirwan JP (1987) Effect of reduced training on muscular strength and endurance in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 19: 486-490.
- Neville V, Gleeson M, Folland J (2008) Salivary IgA as a risk factor for upper respiratory infections in elite professional athletes. *Med Sci Sports Exerc*: 40: 1228-1236.
- Nieman D (1997) Immune response to heavy exertion. *J Appl Physiol* 82: 1385-1394.
- Nieman D (2009) Immune function responses to ultramarathon race competition. *Medicina Sportiva* 13: 189-196.
- O'Connor P, Morgan W, Raglin J, Barksdale C, Kalin N (1989) Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers. *Psychoneuroendocrine* 14: 303-310.
- O'Connor P (1997) Overtraining and staleness. In W. P. Morgan (Ed), *Physical activity & mental health* (pp. 145_ 160). Washington: Taylor & Francis.
- Paton C, Hopkins WG (2005) Competitive performance of elite Olympic distance triathletes: reliability and smallest worthwhile enhancement. *Sportscience* 9: 1-5.
- Pedlar C, Whyte G, Emegbo S, Stanley N, Hindmarch I, Godfrey R (2005) Acute sleep responses in a normobaric hypoxic tent. *Med Sci Sports Exerc* 37: 1075-1079.
- Pichot V, Roche F, Gaspoz JM, Enjolras F, Antoniadis A, Minini P, Costes F, Busso T, Lacour JR, Bathélémy JC (2000) Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc*. 32: 1729-1736.
- Pichot V, Busso T, Roche F, Garet M, Costes F, Duvernay D, Lacour JR, Bathélémy JC (2002) Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: a laboratory study. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1660-1666.
- Plews DJ, Laursen PB, Le Meur Y, Hausswirth C, Kilding AE, Buchheit M (2014) Monitoring training with heart rate-variability: how much compliance is needed for valid assessment. *Int J Sports Physiol Perform* 9: 783-790.
- Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE, Buchheit M (2014) Heart Rate Variability and Training Intensity Distribution in Elite Rowers. *Int J Sports Physiol Perform* 9: 1026-1032.
- Raglin J, Morgan W, Luchsinger A (1990) Mood state and self-motivation in successful and unsuccessful women rowers. *Med Sci Sports Exerc* 22: 849-853.
- Raglin J, Morgan W, O'Connor P (1991) Changes in mood state during training in female and male college swimmers. *Int J Sports Med*: 12: 585-589.

- Raglin J (1993) Overtraining and staleness: Psychometric monitoring of endurance athletes. In R. N. Singer, M. Murphey, & L. K. Tennant (Eds.), *Handbook of research on sport psychology* (pp. 840_850). New York: Macmillan.
- Raglin J, Morgan W (1994) Development of a scale for use in monitoring training-induced distress in athletes. *Int J Sports Med* 15: 84-88.
- Raglin J, Wilson G (2000) Overtraining and staleness in athletes. In Y. L. Hanin (Ed.), *Emotions in Sports* (pp. 191_207). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Reid V, Gleeson M, Williams N, Clancy R (2004). Clinical investigation of athletes with persistent fatigue and/or recurrent infections. *Brit J Sports Med* 38: 42-45.
- Reilly T, Edwards B (2007) Altered sleep-wake cycles and physical performance in athletes. *Physiol Behav* 90: 274-284.
- Rietjens GJWM, Keizer HA, Kuipers H, Saris WHM (2001) A reduction in training volume and intensity for 21 days does not impair performance in cyclists. *British Journal of Sports Medicine* 35: 431-434.
- Rietjens G, Kuipers H, Adam J, Saris W, Breda van E, Hamont van D, Keizer HA (2005). Physiological, biochemical and psychological markers of overreaching. *Int J Sports Med* 26: 16-26.
- Robson P, Blannin A, Walsh N (1999) The effect of an acute period of intense interval training on human neutrophil function and plasma glutamine in endurance-trained male runners. *J Physiol* 515: 84-85.
- Roeykens J, Magnus L, Rogers R, Meeusen R, De Meirleir K (1998) Blood ammonia-heart rate relationship during graded exercise is not influenced by glycogen depletion. *Int J Sports Med* 19: 26-31.
- Rønnestad BR, Hansen J, Ellefsen S (2014) Block periodization of high-intensity aerobic intervals provides superior training effects in trained cyclists. *Scand J Med Sci Sports* 24: 34-42.
- Rønnestad BR, Hansen J, Thyli V, Bakken TA, Sandbakk Ø (2016) 5-week block periodization increases aerobic power in elite cross-country skiers. *Scand J Med Sci Sports* 26: 140-146.
- Rowbottom D, Keast D, Goodman C, Morton A (1995) The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the Overtraining Syndrome. *Eur J Appl Physiol* 70: 502-509.
- Rushall B (1990) A tool for measuring stress tolerance in elite athletes. *J Appl Sport Psychol* 2: 51-66.
- Sargent C, Halson S, Roach GD (2014) Sleep or swim? Early-morning training severely restricts the amount of sleep obtained by elite swimmers. *Eur J Sport Sci* 14 (Suppl 1): S310-315.
- Seiler S, Tønnessen T (2009) Intervals, Thresholds, and Long Slow Distance: the Role of Intensity and Duration in Endurance Training. *Sports Science* 13: 32-53.
- Sadeh A, Acebo C (2002) The role of actigraphy in sleep medicine. *Sleep Med Rev* 2: 113-124.
- Samuels C (2008) Sleep, recovery, and performance: the new frontier in high-performance athletics. *Neurol Clin* 26: 169-80; ix-x.

- Sandbakk Ø, Holmberg H-C, Leirdal S, Ettema G (2011) The physiology of world-class sprint skiers. *Scand J Med Sci Sports* 21: 9-16
- Santhiago V, Da Silva AS, Papoti M, Gobatto CA (2009) Responses of hematological parameters and aerobic performance of elite men and women swimmers during a 14-week training program. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23: 1097-1105.
- Schumacher YO, Mueller P (2001) The 4000-m team pursuit cycling world record: theoretical and practical aspects. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1029-1036.
- Seiler S (2010) What is Best Practice for Training Intensity and Duration Distribution in Endurance Athletes? *Int J Sports Physiol Perform* 5: 276-291.
- Selye H (1936) A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*: 138: 32.
- Shephard R (2001) Chronic fatigue syndrome: An update. *Sports Med* 31: 167-194.
- Shepley B, MacDougall JD, Cipriano N, Sutton JR, Tarnopolsky MA, Coates G (1992) Physiological effects of tapering in highly trained athletes. *J Appl Physiol* 72: 706-711.
- Shintani F, Nakaki T, Kanba S, Sato K, Yagi G, Shiozawa M, Aiso S, Kato R, Asai M (1995). Involvement of interleukin-1 in immobilization stress-induced increase in plasma adrenocorticotrophic hormones and in release of hypothalamic monoamines in rat. *J Neurosci* 15: 1961-1970.
- Simsch C, Lormes W, Petersen KG, Liu Y, Hackney A, Lehmann M, Steinacker JM (2002). Training intensity influences leptin and thyroid hormones in highly trained rowers. *Int J Sports Med* 23: 422-427.
- Skein M, Duffield R, Edge J, Short MJ, Mundel T (2011) Intermittent sprint performance and muscle glycogen after 30 h of sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc*. 43: 1301-1311.
- Smith D, Norris S (2000). Changes in glutamine and glutamate concentrations for tracking training tolerance. *Med Sci Sports Exerc*: 32: 684-689.
- Smith HK (2000) Ergometer sprint performance and recovery with variations in training load in elite rowers. *Int J Sports Med* 21: 573-8
- Snyder AC, Kuipers HA, Cheng B, Servais R, Fransen E (1995) Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 27: 1063-1070.
- Snyder A (1999) Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1146-1150.
- Steinacker JM, Lormes W, Kellmann M, Liu Y, Reissnecker S, Opitz-Gress A, Baller B, Günther K, Petersen KG, Kallus KW, Lehmann M, Altenburg D (2000) Training of junior rowers before world championships: effects on performance, mood state and selected hormonal and metabolic responses. *J Sports Med Phys Fitness* 40: 327-35
- Steinacker J, Lormes W, Reissnecker S, Liu Y (2004) New aspects of the hormone and cytokine response to training. *Eur J Appl Physiol* 91: 382-93.

Stellingwerff T (2012) Case Study: Nutrition and Training Periodization in Three Elite Marathon Runners. *Int J Sport Nut Exerc Metabolism* 22: 392-400.

Stewart AM, Hopkins WG (2000) Consistency of swimming performance within and between competitions. *Med Sci Sports Exerc* 32: 997-1001.

Stone MH, Keith RE, Kearney JT, Fleck SJ, Wilson GD, Triplett NT (1991) Overtraining: a review of the signs and, symptoms and possible causes. *J Appl Sport Sci Res* 5: 35-50

Suslov FP (2010) Annual training programs and the sport specific fitness levels of world class athletes. In: Annual training plans and the sport specific fitness levels of world class athletes, 2001 [online]. Available from URL: http://www.coachr.org/annual_training_programmes.htm.

Taylor SR, Rogers GG, Driver HS (1997) Effects of training volume on sleep, psychological, and selected physiological profiles of elite female swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 29: 688-693.

Tergau F, Geese R, Bauer A, Baur S, Paulus W, Reimers C (2000) Motor cortex fatigue in sports measured by transcranial magnetic double stimulation. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1942-1948.

Thomas L, Busso T (2005) A theoretical study of taper characteristics to optimize performance. *Med Sci Sports Exerc* 37: 1615-1621.

Thomas L, Mujika I, Busso T (2008) A model study of optimal training reduction during pre-event taper in elite swimmers. *J Sports Sci* 26 : 643-652.

Thomson R, Bellenger C, Howe P, Karavirta L, Buckley J (2016) Improved heart rate recovery despite reduced exercise performance following heavy training: A within-subject analysis. *J Sci Med Sport* 19: 255-259.

Tiollier E, Gomez-Merino D, Burnat P, Jouanin JC, Bourrilhon C, Filaire E, Guezennec CY, Chennaoui M (2005). Intense training: Mucosal immunity and incidence of respiratory infections. *Eur J Appl Physiol* 93: 421-428.

Tjelta LI (2013) A Longitudinal Case Study of the Training of the 2012 European 1500 m Track Champion. *Int Journal Applied Sports Sciences* 25: 11-18.

Tjelta LI, Tønnessen E, Enoksen E (2014) A case study of the training of nine times New York Marathon winner Grete Waitz. *Int Journal Sports Sciences coaching* 9: 139-157.

Tohmeh JF, Cryer PE (1980) Biphasic adrenergic modulation of beta-adrenergic receptors in man. Agonist-induced early increment and late decrement in beta-adrenergic receptor number. *J Clin Invest* 65: 836-840.

Tønnessen E, Sylta Ø, Haugen TA, Hem E, Svendsen IS, Seiler S (2014) The Road to Gold: Training and Peaking Characteristics in the Year Prior to a Gold Medal Endurance Performance. *PLoS ONE* 9(7): e101796.

Trappe S, Costill D, Thomas R (2001) Effect of swim taper on whole muscle and single muscle fiber contractile properties. *Med Sci Sports Exerc* 33: 48-56.

Urhäusen A, Gabriel H, Kindermann W (1995) Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sport Med* 20: 251-276.

Urhausen A, Gabriel HH, Weiler B, Kindermann W (1998) Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow-up study in endurance athletes. *Int J Sports Med* 19:114-20.

Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W (1998). Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30: 407-414.

Urhausen A, Kindermann W (2002) Diagnosis of Overtraining _ What tools do we have? *Sports Med* 32: 95-102.

Uusitalo AL, Huttunen P, Hanin Y, Uusitalo AJ, Rusko HK (1998) Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes. *Clin J Sport Med* 8: 178-186.

Uusitalo A, Uusitalo A, Rusko H (1998) Exhaustive endurance training for 6_9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. *Int J Sports Med* 19: 532-540.

Uusitalo A, Uusitalo A, Rusko H (2000). Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *Int J Sports Med* 21: 45-53.

Van Handel PJ, Katz A, Troup JP, Daniels JT, Bradley PW (1988) Oxygen consumption and blood lactic acid response to training and taper. *Swimming Science V*, 269-275.

Verde T, Thomas S, Shephard R (1992) Potential markers of heavy training in highly trained endurance runners. *Brit J Sports Med* 26: 167-175.

Walsh N, Blannin A, Robson P, Gleeson M (1998) Glutamine, exercise and immune function: Links and possible mechanisms. *Sports Med* 26: 177-191.

Walsh N, Gleeson M, Shephard R, Gleeson M, Woods J, Bishop N, Fleshner M, Green C (2011). Position statement part one: Immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev* 17 6-63.

Walsh NP, Gleeson M, Pyne DB, Nieman DC, Dhabhar FS, Shephard RJ, Oliver SJ, Bermon S, Kajeniene A (2011) Position statement. Part two: maintaining immune health. *Exerc Immunol Rev* 17: 64-103.

Waterhouse J, Atkinson G, Edwards B, Reilly T (2007) The role of short post-lunch nap in improving cognitive, motor, and sprint performance in participants with partial sleep deprivation. *J Sports Sci* 25: 1557-1566.

Wenger HA, Bell GJ (1986) The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Med* 3: 346—56.

White DW, Raven PB (2014) Autonomic neural control of heart rate during dynamic exercise: revisited. *J Physiol* 592(Pt 12): 2491–500.

Winsley RJ, Battersby GL, Cockle HC (2005) Heart rate variability assessment of overreaching in active and sedentary females. *Int J Sports Med* 26: 768-773.

Wittert G, Livesey J, Espiner E, Donald R (1996) Adaptation of the hypothalamo-pituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans. *Med Sci Sports Exerc* 28: 1015-1019.

Wolf JG (1957) Ein Beitrag zur Frage des Uebertrainings. *Sportmedizin* 2: 22-38.

Wolf JG (1971) Staleness. In Larson & Leonard (Eds) Encyclopedia of sport sciences and medicine, pp. 1048-1050, MacMillan, New York.

Yakovlev NN (1955) Survey on sport biochemistry [in Russian]. Moscow: FiS Publisher.

Yamamoto Y, Mutoh Y, Miyashita M. Hematological and biochemical indices during the tapering period of competitive swimmers. In: Ungerechts BE, Reischle K, Wilke K, editors. Swimming science V. Champaign (IL): Human Kinetics, 1988: 269-75

Zapico AG, Calderon FJ, Benito PJ, Gonzalez CB, Paris A, Pigozzi F, Di Salvo V (2007) Evolution of physiological and haematological parameters with training load in elite male road cyclists: a longitudinal study. J Sportsmed Phys Fitness 47: 191-196.

Zarkadas PC, Carter JB., Banister EW (1995). Modelling the effect of taper on performance, maximal oxygen uptake, and the anaerobic threshold in endurance triathletes. In Modeling and Control of Ventilation (pp. 179-186). Springer US.

Zarkadas F, Azarbaijani MA, Farhangimaleki N, Tiidus P (2001) Effect of tapering period on plasma hormone concentrations, mood state, and performance of elite male cyclists. Eur J Sport Sci 11: 183-190.

Zavorsky GS (2000) Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. Sports Med 29: 13-26.

Zehsaz F, Azarbaijani MA, Farhangimaleki N, Tiidus P (2011) Effect of tapering period on plasma hormone concentrations, mood state, and performance of elite male cyclists. Eur J Sport Sci 11: 183-190.

Zheliaskov T (1981) Theory and methodology of sport training: textbook for Sport University. Sofia: Medicina I Fizcultura.

Zimkin NV (1961) Stress in physical exercises and the state of unspecifically enhanced resistance of the body. Sechenov Pysiol J USSR 47: 741-51.

COMPREHENSION DU PHENOMENE DE SURMENAGE FONCTIONNEL INDUIT PAR LE TRAVAIL EN ENDURANCE : IMPLICATIONS POUR L'ENTRAINEMENT ET LA PERFORMANCE.

RESUME : L'entraînement dans les sports d'endurance à haut niveau passe traditionnellement par des périodes de très fortes charges visant à imposer de forts stress. La littérature suggère que ces périodes seront d'autant plus intéressantes si elles sont associées à un important niveau de fatigue et à une diminution de performance (surmenage fonctionnel, SF). Cependant, il n'a jamais été comparé à une surcharge d'entraînement sans diminution de performance (fatigue aiguë, FA).

La première partie (*étude n°1*) a montré que la surcompensation de performance au cours de l'affûtage peut répondre de façon Gaussienne à la charge d'entraînement imposée avant l'affûtage. Plus précisément, les résultats ont démontré que l'augmentation de la charge d'entraînement avant l'affûtage peut maximiser la réponse positive à l'entraînement, seulement à condition que le stress d'entraînement ne dépasse pas la capacité de récupération de l'athlète et ne précipite pas de SF. Par ailleurs, il s'avère que les réponses d'affûtage semblent individuelles (de 1 à 4 semaines suivant les profils pour l'atteinte d'un pic de performance) et non influencées par le niveau de fatigue généré en amont. Ces différences de performance s'expliquent notamment par une bonne adaptation à l'entraînement après une période de surcharge sans SF, quand un état de SF sera à l'inverse associé à une moins bonne adaptation et à une plus grande survenue d'états de santé infectieux. D'un point de vue pratique, les présents résultats mettent en exergue l'importance de surveiller chez l'athlète les signes de surmenage au cours de périodes d'augmentation de la charge d'entraînement et de rechercher la durée individuelle optimale d'affûtage afin de maximiser sa progression.

La seconde partie (*étude n°2*) a suggéré que la fatigue observée au sein du groupe SF à l'issue de la période de surcharge d'entraînement pouvait également avoir été causée par un phénomène de fatigue cardiaque. En effet, cette étude a montré que le développement du SF chez l'athlète entraîné est associé à une réduction des valeurs de débit cardiaque à l'exercice. Cette hypothèse a ici été confortée par la baisse concomitante de la pression artérielle systolique, à toutes les intensités d'exercice chez les sujets SF. Etant donné que des valeurs inférieures de débit cardiaque ont été signalées après la période de surcharge d'entraînement à toutes les intensités sous-maximales, nous suggérons que cette réduction transitoire de la fonction cardiaque n'était pas une conséquence du surmenage mais plus probablement une cause du développement de celui-ci et puisse expliquer la diminution de leur niveau de performance. Par ailleurs, les sportifs diagnostiqués SF ont démontré une modification de leur sommeil (*étude n°3*) traduit par une diminution de la durée, de l'efficacité et du temps d'immobilité pendant la période de forte charge. L'*étude n°4* a eu pour but d'explorer un marqueur souvent utilisé comme indicateur de forme, la fréquence cardiaque (FC) de récupération (FCR). Elle représente la différence entre les valeurs de FC obtenue à l'arrêt d'un effort physique standardisé et après une minute de récupération passive. Au terme d'un test triangulaire sur ergocycle, les triathlètes SF montraient une FCR plus rapide en comparaison avec les valeurs obtenues avant la période de surcharge. Cette mesure semble d'autant plus sensible à la fatigue, qu'elle démontrait 99% de chance d'être augmentée significativement à l'issue d'une période de SF. Nos résultats ont suggéré que : 1) une augmentation de la FCR n'est pas systématiquement associée à une augmentation de performance ; 2) des changements de la FCR doivent être interprétés en fonction de la phase spécifique d'entraînement, notamment des réponses de performance et du niveau de fatigue des athlètes ; 3) une FCR plus importante associée à un état de SF pourrait être induit par une diminution de la commande centrale et par une diminution de l'activité chémoréflexe.

L'objectif de la troisième et dernière partie (*étude n°5*) était de proposer aux entraîneurs et à leurs sportifs des outils de suivi de la fatigue qui soient objectifs, fiables, applicables à l'entraînement, sans contraintes pour les athlètes, simples d'utilisation, peu onéreux et reposant sur un cadre théorique. Ces résultats ont permis de formuler différentes préconisations. En effet, lors d'entraînements à haute intensité, le suivi de la fatigue pourra être interprété par le contrôle des intensités d'exercice et de la FC maximale habituellement atteintes sans surmenage. A basse intensité, une baisse de la FC pour une même intensité, couplée à une augmentation de la FCR en fin d'effort et à une augmentation de la pénibilité de l'effort pourra traduire d'un état de SF.

MOTS-CLES : surmenage, charge d'entraînement, performance, fatigue cardiaque, sommeil, infections, fréquence cardiaque de récupération, outils suivi de la fatigue.