

Hugues Monod
Roland Flandrois
Henry Vandewalle

Physiologie du sport

Bases physiologiques des activités
physiques et sportives



6^e édition

 MASSON

Physiologie du sport

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Du même auteur :

MÉDECINE DU SPORT, par H. MONOD, J.-F. KAHN, R. AMORETTI, J. RODINEAU. *Collection Pour le praticien*, 2005, 3^e édition, 704 pages.

PHYSIOLOGIE DU SPORT, BASES PHYSIOLOGIQUES DES ACTIVITÉS PHYSIQUES ET SPORTIVES, par H. MONOD, R. FLANDROIS. 2003, 5^e édition, 296 pages.

Dans la même collection :

MÉDECINE DU SPORT, par E. BRUNET-GUEDJ, B. BRUNET, J. GIRARDIER, B. MOYEN. 2006, 7^e édition, 424 pages.

RÉÉDUCATION DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR. T1. MEMBRE INFÉRIEUR, par A. QUESNOT, J.-C. CHANUSSOT. 2006, 370 pages.

RÉÉDUCATION EN TRAUMATOLOGIE DU SPORT. T1. MEMBRE SUPÉRIEUR, MUSCLES ET TENDONS, par J.-C. CHANUSSOT, R.-G. DANOWSKI, 2005, 4^e édition, 360 pages.

RÉÉDUCATION EN TRAUMATOLOGIE DU SPORT. T2. MEMBRE INFÉRIEUR ET RACHIS, par J.-C. CHANUSSOT, R.-G. DANOWSKI, 2005, 4^e édition, 426 pages.

TRAUMATOLOGIE DU SPORT, par R.-G. DANOWSKI, J.-C. CHANUSSOT. 2005, 7^e édition, 408 pages.

DROIT ET MÉDECINE DU SPORT, par M. HARICHAUX, P. HARICHAUX. 2004, 192 pages.

PHYSIOLOGIE DU SPORT, BASES PHYSIOLOGIQUES DES ACTIVITÉS PHYSIQUES ET SPORTIVES, par H. MONOD, R. FLANDROIS. À paraître en 2007.

RÉCUPÉRATION DU SPORTIF BLESSÉ, par E. VIEL, M. ESNAULT. 2003, 200 pages.

Autres ouvrages :

LA PLONGÉE EN APNÉE, PHYSIOLOGIE, MÉDECINE, PRÉVENTION, par J.H. CORRIOL. *Hors collection*, 2006, 4^e édition, 224 pages.

EXAMEN CLINIQUE DES MEMBRES ET DU RACHIS, par S. HOPPENFELD, trad. de l'anglais par D. Duizabo. 2006, 2^e édition, 320 pages.

MÉDECINE DE L'ALPINISME ET DES SPORTS DE MONTAGNE, par J.-P. RICHLET, J.-P. HERRY. *Hors collection*, 2006, 4^e édition, 352 pages.

PATHOLOGIE INTRA- ET PÉRITENDINEUSE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DES SPORTIFS, par J. RODINEAU, E. ROLLAND. 24^e Journée de traumatologie du sport de la Pitié-Salpêtrière. 2006, 322 pages.

LA MÉDECINE DU SPORT SUR LE TERRAIN, par E. JOUSSELIN. *Hors collection*, 2005, 224 pages.

ARTHROSCOPIE THÉRAPEUTIQUE EN TRAUMATOLOGIE DU SPORT, par J. RODINEAU, G. SAILLANT. 23^e Journée de traumatologie du sport de la Pitié-Salpêtrière. 2005, 320 pages.

ANOMALIES ANATOMIQUES ET PATHOLOGIE SPORTIVE, par J. RODINEAU, G. SAILLANT. 22^e Journée de traumatologie du sport de la Pitié-Salpêtrière. 2004, 272 pages.

DICTIONNAIRE DU DOPAGE, par J.-P. DE MONDENARD. *Hors collection*, 2004, 1 264 pages.

TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE DE L'EXERCICE ET DU SPORT, par P. CERRETELLI, traduit de l'italien par H. MONOD. *Hors collection*, 2002, 496 pages.

c o l l e c t i o n

Sport

Physiologie du sport

Bases physiologiques des activités physiques et sportives

Hugues Monod

Professeur émérite à la faculté de médecine
Pierre-et-Marie-Curie (Pitié-Salpêtrière)

Roland Flandrois

Professeur honoraire à l'Université
Claude-Bernard (Lyon I)

Henry Vandewalle

Maître de conférences à la faculté de médecine
Pierre-et-Marie-Curie (Pitié-Salpêtrière)

avec la collaboration de J.-R. Lacour

Préface du P^r Simon BOUISSET

6^e édition



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. : 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2007. Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

© Masson, Paris, 1997, 2000, 2003

ISBN : 978-2-294-70248-8

PRÉFACE À LA SIXIÈME ÉDITION

Publié pour la première fois en 1984, *Physiologie du Sport* en est aujourd'hui à sa sixième édition. Incontestablement, cet ouvrage est un grand succès éditorial.

Le succès de *Physiologie du Sport* révèle l'engouement que suscite la pratique des activités physiques et sportives, devenue, à l'évidence, un fait de société, du moins dans nos pays à haut niveau économique. À la fois acteur et spectateur, chacun d'entre nous participe de cet enthousiasme. Les nombreuses études consacrées au comportement du corps pendant l'exercice, expliquent en partie l'intérêt croissant que les médias portent au sport et aux activités physiques, qu'elles soient ou non codifiées. À la curiosité scientifique de chacun, s'ajoutent les questions que se posent entraîneurs et médecins du sport pour améliorer la performance des athlètes et mieux soigner les pratiquants. Ainsi, comprendre l'adaptation des différentes fonctions physiologiques à l'exercice physique reste une nécessité pour de multiples raisons. Il n'en est que plus singulier d'avoir à constater la marginalisation, dans notre pays, des sciences intégratives comme la physiologie. Pourtant, il est bien connu que le fonctionnement d'un système complexe ne s'explique pas par la seule addition des connaissances particulières à chacun de ses sous-systèmes composants. Et ce, quelle que soit la fascination justement exercée par les connaissances sur la molécule ou le génome.

Véritable œuvre de synthèse, *Physiologie du sport* se distingue également par la qualité de son contenu. Il est difficile de passer sous silence les mérites de ces orfèvres en la matière que sont les Professeurs Hugues Monod et Rolland Flandrois, deux grandes personnalités aux compétences complémentaires : enseignants et chercheurs, réputés sur le plan international, ils n'ont cessé de contribuer au développement des connaissances scientifiques, et de suivre l'actualité médicale avec soin. En outre, avec le Docteur Henry Vandewalle, ils se sont adjoints les compétences d'un chercheur de grande qualité, très actif et respecté dans le monde sportif. Sa présence éditoriale s'exprime à travers l'ajout d'un nouveau chapitre consacré à la physiologie de l'exercice chez l'enfant. C'est là une preuve supplémentaire du travail d'enrichissement de l'ouvrage, mené de façon régulière depuis la première édition, et qui se traduit, cette fois encore, par la prise en compte des données récentes les plus significatives. Enfin, la clarté du style et la qualité des illustrations favorisent l'accès d'un large public à un savoir parfois difficile. Les auteurs témoignent d'un grand sens didactique pour mener progressivement le lecteur, à partir de connaissances élémentaires, sur la voie d'une compréhension approfondie des questions théoriques et pratiques. Ce souci pédagogique transparaît dans le plan du livre qui expose en premier lieu les mécanismes généraux, avant de développer les problèmes particuliers liés à l'environnement physique ou à l'âge.

Il est difficile d'achever cette préface sans replacer l'ouvrage dans la tradition, dont l'origine coïncide avec les débuts de la physiologie, à la fin du XIX^e siècle. Depuis lors, des physiologistes se sont intéressés aux effets de l'exercice sur différents systèmes fonctionnels. Les connaissances se sont accumulées au cours du XX^e siècle, en France et à l'étranger. C'est bien avant la Seconde Guerre mondiale, que des physiologistes, le plus souvent professeurs dans des facultés de médecine, ont créé des instituts de physiologie du sport. Ce fut le cas du Professeur Camille Soula, directeur d'un laboratoire propre au CNRS, le Centre d'Études Scientifiques de l'Homme, qui fut, avant Jean Scherrer, le premier maître d'Hugues Monod. Homme de culture et de grand savoir, à l'esprit fulgurant, il a su insuffler à tous ceux qui l'entouraient, je peux l'attester, une même passion pour l'étude des adaptations physiologiques à l'état d'activité, qu'il s'agisse du sport ou du travail. Après le tournant de ce nouveau millénaire, qui ne manquera pas d'entraîner dans l'oubli le souvenir de ceux qui ont pourtant profondément marqué leur époque, il était essentiel de rappeler la mémoire de Camille Soula, à qui la physiologie du travail et la physiologie du sport doivent beaucoup.

Simon BOUISSET
Professeur émérite
Université Paris-Sud/Orsay

AVANT-PROPOS

En hommage à Jean Scherrer (1917-2007)

Notre vocation première, à l'un comme à l'autre, a été d'enseigner. La transmission des connaissances reçues de nos aînés vers les plus jeunes est un véritable sacerdoce, qui justifie cette nouvelle édition de la *Physiologie du sport*. Les notions qui y sont exposées résultent moins de recherches que nous aurions menées nous-mêmes que d'un examen raisonné des connaissances accumulées depuis parfois plus d'un siècle, dont il importe d'extraire la « substantifique moelle » pour présenter au novice un ensemble cohérent. Ce faisant, il est évident qu'il convenait d'intégrer quelques notions nouvelles permettant une meilleure compréhension des différents mécanismes en jeu chez l'homme en mouvement.

Notre vocation seconde a été de rechercher si les lois ou règles générales mises en évidence au niveau du laboratoire se retrouvent sur le terrain et, dans l'affirmative, de mesurer combien leur connaissance est utile pour la programmation de l'activité physique, l'adaptation de la prise alimentaire en fonction du type d'activité, l'entraînement du sportif, les précautions à prendre pour des activités réalisées en altitude ou en plongée sous-marine.

Comprendre pour pouvoir expliquer à son interlocuteur en quoi l'activité physique et/ou du sport est bénéfique, comment développer et maintenir avec discernement un niveau d'activité « ni trop, ni trop peu ». Voici donc les principaux intérêts de l'ouvrage. Ce précis médical, dont certaines pages doivent beaucoup à Roland Flandrois, rendra service aux étudiants en formation, mais aussi à l'éducateur physique et au médecin du sport, au kinésithérapeute, au pédiatre et au cardiologue, au médecin du travail et à l'ergonome. Chacun de ces acteurs, promoteurs de la bonne santé, est concerné. Les explications qu'ils donneront seront d'autant meilleures que les mécanismes de fonctionnement de la machine humaine auront été mieux compris.

La promotion des activités physiques à chaque âge de la vie est plus que jamais à l'ordre du jour. Chez l'enfant, il s'agit d'assurer un développement staturo-pondéral harmonieux pour qu'il accède à l'âge adulte en possédant des capacités physiques suffisantes pour faire face aux difficultés de la vie. L'aptitude physique doit être entretenue au cours de l'adolescence, et c'est une obligation dans le domaine de la pratique sportive (en amateur ou en professionnel). Du point de vue de l'ergonomie, l'acquisition et le maintien d'une bonne capacité physique sont nécessaires à ceux qui sont engagés dans des activités exigeantes sur le plan physique.

La réédition d'un manuel doit tenir compte des données expérimentales récentes les plus pertinentes, sans pour autant être assimilée à un ouvrage dédié à la recherche de pointe. Ainsi, le chapitre *physiologie de l'enfant* à

l'exercice, qui possède sa spécificité, vient faire écho à celui consacré au vieillissement de l'organisme rédigé précédemment par Jean-René Lacour.

La lutte contre la sédentarité, facteur de risque cardiovasculaire chez l'adulte, incite à la marche volontaire régulière, à la ville comme à la campagne. La prévention de l'obésité appelle à des programmes incitatifs, tel que «manger-bouger», dont la justification passe par la physiologie. Il en est de même pour le maintien d'une activité physique programmée chez le sujet vieillissant, qui permet à celui-ci de conserver un schéma moteur suffisant pour prévenir les chutes et éviter une fonte de sa masse musculaire.

En préparant cette nouvelle édition, nous voulons évoquer la mémoire du Docteur Raymond-Gilbert Danowski qui a assuré le développement de la série des abrégés consacrés aux divers aspects du sport en donnant à la *Physiologie du sport* une place de choix.

H. MONOD, H. VANDEWALLE

1

ÉNERGÉTIQUE DES ACTIVITÉS PHYSIQUES

L'être vivant est le siège de réactions chimiques libératrices d'énergie à partir des aliments porteurs d'énergie potentielle et de l'oxygène. Cette énergie, indispensable à la vie cellulaire, est libérée en quantité très variable en fonction de facteurs soit internes, propres à l'individu, soit externes, liés à l'environnement. Parmi ces facteurs, l'activité musculaire est le plus important : elle peut, en effet, multiplier jusqu'à environ 20 fois l'énergie dépensée au repos chez l'homme.

LA DÉPENSE ÉNERGÉTIQUE CHEZ L'HOMME

Méthodes de mesure

La méthode, la plus habituellement utilisée pour déterminer le métabolisme énergétique chez l'homme, est la calorimétrie indirecte respiratoire. Elle consiste à mesurer sur de courtes périodes (quelques minutes à quelques heures), les échanges gazeux respiratoires soit en circuit fermé (spiromètre de Benedict), soit en circuit ouvert, plus volontiers à l'occasion de l'exercice. Le sujet est muni d'un embout buccal ou d'un masque auquel est adapté un jeu de soupapes inspiratoire et expiratoire (fig. 1.1). Il inspire l'air ambiant et rejette le gaz expiré dans une enceinte hermétique (sac de caoutchouc, gazomètre de Tissot). La mesure du volume expiré dans l'unité de temps (à l'aide d'un gazomètre ou d'un pneumotachographe) et la détermination des fractions expirées d'oxygène et de dioxyde de carbone (par méthodes chimiques ou physiques) permettent de calculer la consommation d'oxygène (\dot{V}_{O_2}) et l'élimination de dioxyde de carbone (\dot{V}_{CO_2}). Il existe maintenant des appareils compacts qui mesurent automatiquement les échanges gazeux, ce qui facilite la conduite des examens. Il est également possible d'évaluer la dépense énergétique à partir des mesures de la fréquence cardiaque (voir p. 46).

$$\dot{V}_{O_2} = (\dot{V}_I \cdot F_{I_{O_2}}) - (\dot{V}_E \cdot F_{E_{O_2}}) \quad [1]$$

$$\dot{V}_I \cdot F_{I_{N_2}} = \dot{V}_E \cdot F_{E_{N_2}} \quad [2]$$

$$\dot{V}_I = \dot{V}_E \frac{F_{E_{N_2}}}{F_{I_{N_2}}} = \dot{V}_E \frac{1 - F_{E_{O_2}} - F_{E_{CO_2}}}{F_{I_{N_2}}} \quad [3]$$

En reportant, dans l'équation [1], la valeur de \dot{V}_I de l'équation [3] on a :

$$\dot{V}_{O_2} = \dot{V}_E \left(\frac{1 - F_{E_{O_2}} - F_{E_{CO_2}}}{F_{I_{N_2}}} F_{I_{O_2}} - F_{E_{O_2}} \right)$$

D'autre part :

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_E \times F_{E_{CO_2}}$$

UNITÉS DE MESURE ET ÉQUIVALENCE ÉNERGÉTIQUE

La *joule* (J) est, depuis le 1^{er} janvier 1978, l'unité de mesure obligatoire du Système international (S.I.) pour les quantités d'énergies, de travail, de chaleur, etc. L'équivalence est de 4,18 J pour 1 cal. Il n'est pas évident que l'emploi du joule en bioénergétique et en nutrition devienne rapidement courant.

La *calorie* ou petite calorie (cal) est la quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1 °C un gramme d'eau, entre 14 et 15 °C. Pour les études chez l'homme, on a utilisé pendant longtemps la grande calorie, ou kilocalorie (kcal).

Chaleur de combustion des aliments :

	<i>Coefficient de Berthelot</i>	<i>Coefficient de Rübner</i>
glucides	17,7 kJ · g ⁻¹	17,1 kJ · g ⁻¹
protides*	18,4 kJ · g ⁻¹	17,1 kJ · g ⁻¹
lipides	39,8 kJ · g ⁻¹	37,6 kJ · g ⁻¹

(* Combustion arrêtée, comme dans l'organisme, au stade de l'urée.)

Équivalence énergétique des gaz :

	<i>Oxygène</i>	<i>Gaz carbonique</i>
glucides	21,3 kJ · L ⁻¹ O ₂	21,3 kJ · L ⁻¹ CO ₂
protides	18,8 kJ · L ⁻¹ O ₂	23,6 kJ · L ⁻¹ CO ₂
lipides	19,6 kJ · L ⁻¹ O ₂	27,6 kJ · L ⁻¹ CO ₂

Coefficient moyen pour l'oxygène : 20,15 kJ · L⁻¹ (4,825 kcal · L⁻¹),
soit environ : 20 kJ · L⁻¹ (5 kcal · L⁻¹).

Travail mécanique. — Avec un rendement de 100 % la transformation s'effectue à raison de 102 kilogrammètre (kgm) pour un kilojoule (kJ). On a donc les équivalences suivantes :

1 kcal = 4,18 kJ	= 0,207 L O ₂	= 426,4 kgm
1 L O ₂ = 20,17 kJ	= 4,825 kcal	= 2057 kgm
1 kgm = 9,82 J	= 2,35 cal	= 0,49 mL O ₂
1 kJ = 0,239 kcal	= 49,52 L O ₂	= 102 kgm

Les valeurs approchées suivantes sont souvent utilisées pour les calculs rapides :

1 L O ₂ = 20 kJ	= 5 kcal	soit 1 kcal = 4 kJ	= 0,2 L O ₂
1 mL O ₂ = 20 J	= 2 kgm	soit 1 kgm = 10 J	= 0,5 mL O ₂

Puissance. — La puissance est l'énergie produite par unité de temps. Elle s'exprime normalement en watt (W) — c'est-à-dire J · s⁻¹ — et en kcal · 24 h⁻¹, kcal · min⁻¹, kgm · min⁻¹ :

1 W = 0,239 cal · s ⁻¹	= 60 J · min ⁻¹	= 6,11 kgm · min ⁻¹	= 10,5 kcal · min ⁻¹
		1 mL O ₂ · min ⁻¹	= 0,34 W

1 kgm · min ⁻¹	= 0,164 W
1 kcal · m ² · h ⁻¹	= 1,16 W/m ²
1 kcal · min ⁻¹	= 69,67 W

Dans les calculs rapides, on utilise les valeurs approchées suivantes :

1 W = 6 kgm · min ⁻¹
1 CV = 10 kcal · min ⁻¹ , soit 1 kcal · min ⁻¹ = 0,1 CV

Débit (O₂, CO₂) :

1 L · min ⁻¹	= 44,6 mmol · min ⁻¹
1 mmol · min ⁻¹	= 0,022 L · min ⁻¹ à 0 °C

Concentration (O₂, CO₂) :

1 mL p. 100	= 0,446 mmol · L ⁻¹
1 mmol · L ⁻¹	= 24 mL p. 100 à 0 °C

Pression :

1 mmHg = 1 Torr	= 0,133 kPa
1 kPa = 7,5 Torr	= 7,5 mmHg



Fig. 1.1. Mesure des échanges gazeux respiratoires en circuit ouvert. Le sujet effectue un exercice sur un bicycle et respire par l'intermédiaire d'un masque, le gaz expiré est recueilli dans un sac de caoutchouc.

L'équivalent énergétique de l'oxygène varie selon le type d'aliment utilisé. Le quotient respiratoire ($\dot{V}_{\text{CO}_2}/\dot{V}_{\text{O}_2}$) permet de connaître la part de chaque aliment et de calculer un coefficient énergétique moyen. Classiquement, la valeur utilisée pour celui-ci lors de l'exercice est de 5 kilocalories (kcal) par litre d' O_2 utilisé, soit $21 \text{ kJ} \cdot \text{L}^{-1}$.

La dépense énergétique au repos

Quand on mesure le métabolisme énergétique chez un individu, on constate qu'il peut varier notablement en dehors de toute activité motrice et selon un certain nombre de circonstances : il augmente en période digestive dans les heures qui suivent l'ingestion d'un repas. L'importance de cette variation est liée à la qualité des aliments et à la quantité ingérée. Elle s'explique, en partie, par le *travail digestif* (activité motrice et sécrétoire du tube digestif) mais aussi par le travail de transformation et d'assimilation des nutriments après leur absorption. La dépense énergétique supplémentaire correspondant à ce dernier poste (action dynamique spécifique des aliments : ADS) n'est pas masquée par l'activité cellulaire et représente une énergie généralement perdue; l'ADS dépend de l'aliment ingéré : elle s'élève à 25 % pour les protides, 7 % pour les lipides, 4 à 5 % pour les glucides. L'influence d'un repas peut se manifester pendant plusieurs heures. L'ADS est également appelée *thermogenèse induite par l'alimentation (TIA)*.

La dépense énergétique augmente également dès que se manifeste une *activité thermorégulatrice* pour lutter soit contre le froid, soit contre le chaud. Lors de

l'exposition au froid, le métabolisme du sujet au repos peut être multiplié par 4 au maximum (métabolisme de sommet). L'ADS peut contribuer à la thermogénèse de réchauffement. Lors de l'exposition en ambiance chaude, la dépense supplémentaire est nettement plus modeste.

La dépense énergétique varie également selon la *position du corps* par suite de la mise en jeu de groupes musculaires plus ou moins importants qui interviennent dans la régulation du tonus postural. Ainsi, le métabolisme de repos augmente de 5 à 15 % en position assise, de 15 à 30 % en position debout par rapport à la position couchée. Le niveau de la fréquence cardiaque augmente dans les mêmes proportions, mais le débit cardiaque est inférieur de 15 à 20 % en position debout par rapport à sa valeur en position couchée (voir p. 45).

Cette variabilité de la dépense énergétique de repos conduit à considérer une dépense irréductible, minimale, liée au fonctionnement de base des cellules et des principaux organes : c'est le *métabolisme basal*, quantité d'énergie dépensée par l'homme au repos, couché, à jeun et placé dans un environnement calme et thermiquement confortable. Il s'élève à $39 \text{ kcal} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{h}^{-1}$ soit $45 \text{ W} \cdot \text{m}^{-2}$ chez l'homme et à $34 \text{ kcal} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{h}^{-1}$ soit $40 \text{ W} \cdot \text{m}^{-2}$ chez la femme.

En dehors des conditions basales, la dépense de repos est de l'ordre de $260 \text{ mL} \cdot \text{O}_2 \cdot \text{min}^{-1}$, soit $1,25 \text{ kcal} \cdot \text{min}^{-1}$ ($1 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) (c'est-à-dire environ $3,5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Cette quantité correspond à une unité métabolique parfois utilisée et appelée le MET.

Le niveau journalier moyen de la dépense énergétique, chez l'homme comme chez l'animal, peut aussi être déterminé par des méthodes plus globales, mais sur des périodes plus longues (1 à 3 semaines) : par calorimétrie directe (chambre calorimétrique) ou par calorimétrie indirecte alimentaire (méthode des ingesta, voir p. 144). Une méthode plus récente est basée sur l'étude de l'élimination différentielle des composants de l'eau doublement marquée.

Dépense énergétique et activité physique

L'activité musculaire constitue la cause la plus importante de variation de la dépense énergétique. Le surcroît d'énergie dépensée (ΔE) en sus du niveau de repos représente le coût énergétique du travail mécanique fourni ; celui-ci peut être faible, moins de 70 W pour l'activité posturale, ou au contraire très élevé, jusqu'à environ 2 kW comme c'est le cas chez certains sportifs de haut niveau, réalisant une performance à vitesse maximale. Exprimer le niveau de la dépense en multiple du MET introduit une légère erreur à éviter.

Au cours de l'exercice musculaire de type général, tel que la marche, la course, le pédalage sur bicyclette ou encore un travail à la manivelle, le coût énergétique augmente de façon linéaire avec la puissance, tout au moins jusqu'à des intensités d'exercice correspondant à 50 % environ de la puissance maximale.

La marche

La marche naturelle, automatique ou semi-automatique, est certainement l'exercice musculaire le plus pratiqué, parfaitement intégré à l'économie de l'organisme et à la portée de tout individu valide.

❑ La marche sur terrain plat

Le coût énergétique de la marche à faible vitesse (inférieure à 0,5 m. s⁻¹ ou 1,8 km. h⁻¹) est relativement élevé. Il est minimal (fig. 1.2, à gauche, courbe M) et s'élève à environ 160 J. m⁻¹ pour un sujet de 70 kg. Il augmente progressivement au-delà de 5 km. h⁻¹ et à partir de 8 km. h⁻¹ dépasse le coût énergétique de la course. La marche de compétition (MC) est d'un coût plus faible que celui qui est déduit par extrapolation de la courbe de marche naturelle (fig. 1.2) ; elle représente un compromis entre celle-ci et la course (di Prampero).

❑ La marche en montant

La figure 1.2, à droite, représente l'évolution de la dépense d'énergie en fonction de la vitesse pour différentes pentes de 0 à 30 %. Elle permet de comprendre les variations importantes de la demande d'énergie pour une vitesse donnée, selon la configuration du terrain, de prévoir les contraintes énergétiques de l'entraînement ou encore de la marche chez un cardiaque. Ainsi, à la vitesse de 4 km. h⁻¹, la dépense énergétique est doublée pour une pente de 10 %, triplée pour une pente de 20 % et quadruplée pour une pente de

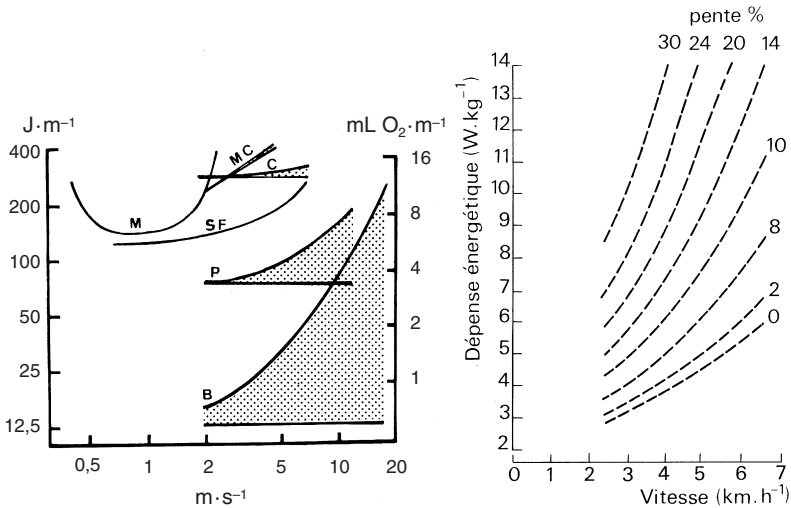


Fig. 1.2. Dépense énergétique et activité physique.

À gauche : coût énergétique, \dot{E} , (J.m⁻¹ et mL O₂.m⁻¹) en fonction de la vitesse (m.s⁻¹) pour un sujet de 70 kg, 1,75 m, au niveau de la mer.

Course à pied (C), cyclisme (B), marche (M), marche de compétition (MC), patinage de vitesse (P), ski de fond (SF).

Les courbes inférieures correspondent au coût énergétique non aérodynamique (voir p. 10), les courbes supérieures à l'énergie totale (d'après di Prampero, *Int. J. Sports Med.*, 1986, 7, 55-72).

À droite : influence combinée de la vitesse et de la pente sur le coût énergétique de la marche (d'après Bobbert, *J. Appl. Physiol.*, 1960, 15, 1015-1021).

24 %, ce qui, dans ce dernier cas, représenterait environ 12 W.kg⁻¹. Pour certains individus cela peut représenter une dépense proche du maximum possible. On comprend que la marche en terrain ascendant puisse déclencher, chez des malades atteints d'insuffisance coronaire, des douleurs angineuses qui témoignent du travail trop important auquel leur myocarde se trouve momentanément soumis.

À l'inverse, la marche en terrain descendant coûte moins que la marche en terrain plat (-25 % pour une pente de 22 %). Cependant, quand la pente descendante est très accentuée, le coût de la marche dépasse à nouveau celui observé sur terrain plat, surtout si la vitesse de marche est faible.

La montée d'escalier est un exercice pénible qui correspond à une marche sur terrain à pente très élevée. L'incidence du dessin de l'escalier sur le coût physiologique de la montée est importante. La dépense la plus faible est constatée pour des escaliers dont les marches ont 16-17 cm de hauteur et 30-32 cm de profondeur. Monter un escalier d'une hauteur de 12 mètres (soit l'équivalent de 4 étages) pour un homme de 75 kg entraîne une dépense de 35 kJ. Si le temps mis pour effectuer cette montée est de 60 secondes, la puissance développée est de 0,6 kW. Lors de la descente d'un escalier, activité correspondant à un travail négatif (voir chapitre 5), l'énergie dépensée représente environ 1/3 de celle de la montée. Pour des contractions réalisées à vitesse spontanée, pour le travail aussi bien général que local, on peut admettre un rapport de 1 à 3 entre les coûts respectifs du travail négatif et du travail positif.

□ **Longueur des pas**

La longueur optimale du pas (donc inversement sa fréquence) augmente avec la vitesse; elle est d'environ 60, 72 et 95 cm pour des vitesses de 3,0, 4,8 et 7,2 km.h⁻¹. D'une façon générale, la dépense énergétique diminue lorsque le rapport entre la durée du pas et la durée de la période d'oscillation propre du membre inférieur se rapproche de 1.

□ **Autres facteurs de pénibilité de la marche**

Le coût énergétique de la marche augmente lorsque le *terrain* est défavorable (irrégulier ou encombré d'obstacle), lorsque le sujet transporte une charge et chez les sujets atteints de lésion de l'appareil locomoteur (tableau 1.I).

Tableau 1.I. Dépense énergétique en watts pour une marche à 4 km.h⁻¹

<i>Nature du terrain</i>	<i>(W)</i>	<i>Charge portée (kg)</i>	<i>(W)</i>
Route	300	10	330
Champ labouré	420	30	445
Prairie enneigée	740	50	640
		100	1 120

Le *poids des chaussures* intervient également : par exemple, à la vitesse de 5,4 km.h⁻¹, la dépense énergétique est augmentée de près de 50 % lorsque les chaussures pèsent 1,8 kg. Par ailleurs, la vitesse la plus favorable diminue quand le poids de la chaussure augmente (fig. 1.3).

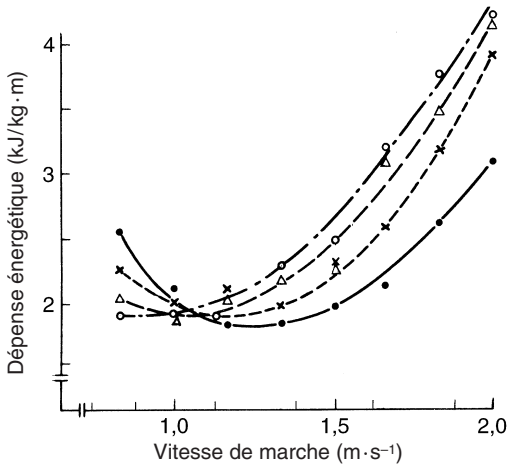


Fig. 1.3. Dépense énergétique et vitesse optimale de la marche. Quatre conditions expérimentales sont étudiées : pieds nus (●) ou avec chaussures de poids différents, soit 800 g (x), soit 1 300 g (Δ), soit 1 800 g (○). La plus faible dépense s'observe entre 1 et 1,33 m·s⁻¹, soit 3,6 à 4,8 km·h⁻¹; la vitesse la plus favorable diminue lorsque le poids de la chaussure augmente (d'après Hettinger et Müller, *Arbeitsphysiol.*, 1953, 15, 33-40).

Le vent exerce un effet non négligeable : à 18,5 m·s⁻¹ par exemple, il fait doubler la dépense énergétique lors d'une marche sur terrain plat à la vitesse de 4,5 km·h⁻¹. La pression de l'air s'exerce aussi sur la surface des éléments transportés à bout de bras.

La course

Le coût énergétique d'une course est une fonction linéaire de la vitesse tant que celle-ci ne dépasse pas 20 km·h⁻¹. Autrement dit, le coût net du mètre parcouru par unité de poids corporel est une constante indépendante de la vitesse. Le coût énergétique de la course s'élève au-dessus de la dépense de repos à environ 4,8 J·kg⁻¹·m⁻¹. Pour une vitesse modérée donnée, la dépense énergétique est de 5 à 7 % plus élevée chez l'individu non entraîné que chez l'athlète; elle est plus grande chez l'enfant que chez l'adulte sans qu'il soit possible de préciser la part d'une mauvaise technique ou celle d'une différence de dimensions; elle augmente enfin avec la pente.

Un nomogramme permet d'estimer la dépense énergétique à partir de la pente et de la vitesse d'une course (fig. 1.4). Il est aussi possible d'estimer la dépense énergétique que représenterait, pour un athlète de 70 kg, le parcours des différentes distances classiques en terrain plat, à la vitesse atteinte lors de performances remarquables effectuées par des athlètes (tableau 1.II).

L'énergie dépensée lors d'une course est fortement influencée par la *résistance offerte par l'air* à l'avancement du coureur. Lorsqu'il doit lutter contre

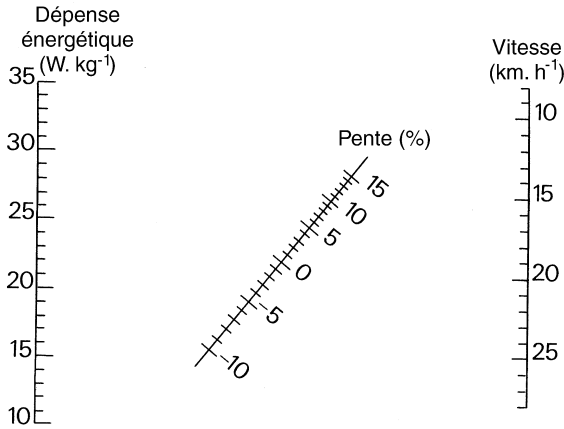


Fig. 1.4. Nomogramme pour déterminer la dépense énergétique. Celle-ci dépend de la vitesse et de la pente. Par exemple, un sujet se déplaçant à 10 km.h⁻¹ sur une surface dont la pente est de 5 % dépense environ 15 W.kg⁻¹ (d'après Margaria et coll., *J. appl. Physiol.*, 1963, 18, 367-370).

Tableau 1.II. Dépense énergétique en fonction de différentes distances sur terrain plat, pour un sujet de 70 kg

Distance	Temps	Vitesse (m.s ⁻¹)	Dépense énergétique (kJ)	Puissance (kJ)
100 m	10 s	10,0	130	13,0
200 m	20 s	10,0	260	13,0
400 m	44 s	9,0	374	8,5
800 m	1 min 44 s	7,7	437	4,1
1 500 m	3 min 32 s	7,1	693	3,2
5 km	13 min 13 s	6,3	1 890	2,3
10 km	27 min 30 s	6,1	3 360	2,0
42 km	2 h 10 min	5,6	13 230	1,7

le vent, celui-ci peut entraîner une dépense supplémentaire de 28 % pour un vent de 10 m.s⁻¹ et 64 % pour un vent de 14 m.s⁻¹. On voit, en conséquence, l'intérêt, pour un coureur, de courir à l'abri du vent derrière un autre coureur. Pour cette raison, les records de vitesse ne sont pas homologués quand la vitesse du vent favorable dépasse 2 m.s⁻¹.

Pour une vitesse donnée, la dépense est fonction de la *grandeur de la foulée*. Pour des courses de longue durée, chaque coureur adopte spontanément une longueur de foulée la plus économique. En revanche, pour les courses de courte durée, le coureur choisit la foulée la plus efficace, celle qui lui permettra d'aller le plus vite bien que cela soit moins économique; il a alors tendance à allonger sa foulée. Dans la course, une partie de l'énergie élastique stockée dans le muscle et son tendon est récupérée lors de la contraction

suiuante. Le rendement mécanique est en conséquence meilleur chez l'adulte que chez l'enfant dont les tendons sont encore immatures.

Le coût énergétique de la course à pied joue un rôle important dans la performance des athlètes de haut niveau spécialisés dans les courses de longue durée, lesquels ont tous sensiblement la même consommation maximale d'oxygène (voir p. 22). En effet, il peut varier d'un athlète à l'autre de sorte qu'à aptitude égale l'athlète ayant le plus faible coût énergétique peut courir le plus vite. La vitesse maximale lors d'une épreuve de longue durée répond à la formule donnée par di Prampero et coll. (1986) :

$$V_{\max} = F \cdot \dot{V}_{O_2, \max} \cdot \dot{E}^{-1}$$

où F est égal à la fraction de $\dot{V}_{O_2, \max}$ utilisée pendant la course.

Déplacement à ski

Lors du déplacement à ski, la dépense est influencée par des facteurs tels que l'état de la neige, les propriétés glissantes du ski, la technique du sujet, la vitesse du vent ou encore la pente du terrain.

Selon Saibene (1983), le coût énergétique de la course en ski de fond est $\dot{E} = 38 + 33 F + 28 v^2$ pour un athlète de 70 kg, où \dot{E} est exprimé en $J \cdot m^{-1}$, F est la friction du ski et v la vitesse en $m \cdot s^{-1}$. La figure 1.2 montre qu'en ski de fond le coût énergétique est inférieur à celui de la course à pied jusqu'à environ $7,5 m \cdot s^{-1}$ ($26 km \cdot h^{-1}$). Le coût du déplacement à ski dépend aussi du style adopté : ainsi le pas de patineur s'avère plus économique.

Il est intéressant de comparer la dépense énergétique lors de la marche à pied sur une route horizontale couverte de neige dure à celle de la progression à ski sur un sol identique pour des sujets portant une même charge de 22,5 kg et se déplaçant à $5 km \cdot h^{-1}$ environ. La consommation d'oxygène est pratiquement identique dans les deux exercices, mais les sujets ont une meilleure impression d'aisance en se déplaçant à ski, probablement à cause de l'utilisation des bras, ce qui permet une meilleure répartition du travail sur une masse musculaire plus grande. Aux vitesses plus élevées, le déplacement à ski est plus économique si la neige est ferme. À la vitesse d'environ $4 km \cdot h^{-1}$, l'énergie dépensée lors de la progression à ski sur neige molle représente 70 % de celle déterminée par la marche (Rönningen).

Le ski de fond, du fait de la mise en jeu simultanée de la musculature des membres inférieurs et des membres supérieurs, mais aussi du tronc, est la discipline sportive qui développe au maximum le système de transport de l'oxygène ($5,6 L \cdot min^{-1}$). Cette pratique détermine aussi la plus forte cardiomégalie physiologique. Le ski alpin reste très loin derrière (voir fig. 1.2 et 1.8).

La nage

La nage représente un exercice très spécial, dans la mesure, tout d'abord, où le poids du corps est pratiquement annulé ; mais ce facteur favorable est contrebalancé par une résistance plus grande à l'avancement.

Ceci explique, qu'à vitesse égale, la dépense énergétique est plus grande lors de la nage que lors de la marche ou de la course.

La relation existant entre la dépense d'énergie et la vitesse de progression dans l'eau dépend également du *style* pratiqué. L'entraînement, en améliorant la technique de nage, diminue considérablement la dépense pour une vitesse donnée (voir aussi fig. 9.2, p. 212).

Le coût énergétique \dot{E} de la nage libre est indépendant de la vitesse jusqu'à $0,9 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$. Il s'élève à $0,57 \text{ kJ}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ de surface corporelle chez un nageur possédant déjà une bonne technique, mais à $0,88 \text{ kJ}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ chez des sujets sédentaires et mauvais nageurs. À des vitesses plus élevées, \dot{E} augmente de 10 % pour un accroissement de $0,1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ de la vitesse. Il dépend aussi de la taille, de la longueur des bras et de la résistance hydrostatique (Chatard).

C'est la nage libre (crawl) qui est la plus économique, suivie par la nage sur le dos; la moins économique est la brasse papillon. La brasse classique a un coût comparable à celui de la nage libre quand la vitesse est faible, et proche de celui de la brasse papillon quand la vitesse devient élevée. La brasse est plus économique que la nage libre chez le mauvais nageur (– 30 % si v entre 0,3 et $0,5 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$) ce qui peut expliquer que spontanément celui-ci préfère la brasse (di Prampero, 1986). Pour des raisons anthropométriques (masse maigre), la nage de la femme est plus économique que celle de l'homme.

Cyclisme

Il existe peu de données expérimentales concernant la dépense énergétique liée à l'exercice sur bicyclette. Cela s'explique, en grande partie, par des aspects techniques. La dépense énergétique à une vitesse donnée dépend en effet de plusieurs facteurs. La force nécessaire pour faire avancer une bicyclette est égale à la somme des résistances par frottement au niveau de la machine, de la résistance de l'air et, en plus ou en moins, de la force du vent.

Si l'on soustrait du coût total celui lié à la résistance de l'air, on obtient le coût énergétique non aérodynamique (CNA). Celui-ci reste constant en ambiance thermique de $20 \text{ }^\circ\text{C}$ et sur terrain plat : il s'élève à $0,17 \text{ J}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{m}^{-1}$ entre 5 et $20 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ($18\text{-}72 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$). La résistance de l'air est responsable de la nette augmentation du coût total avec la vitesse (voir fig. 1.2) et permet de comprendre la recherche d'une silhouette aérodynamique ou d'un abri dans le sillage d'un autre coureur.

La dépense d'énergie dépend également de la vitesse de rotation du pédalier dont l'optimum se situe entre 40 et 50 tours par minute. Les coureurs professionnels préfèrent des vitesses plus élevées proches de 90 tours par minute (voir fig. 1.5).

Patinage

Patinage de vitesse

Le coût énergétique non aérodynamique de la course de vitesse sur patins à glace est une fonction linéaire de la vitesse entre 2 et $15 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (voir fig. 1.2). Comme pour la course à pied, le coût net du mètre parcouru est donc constant

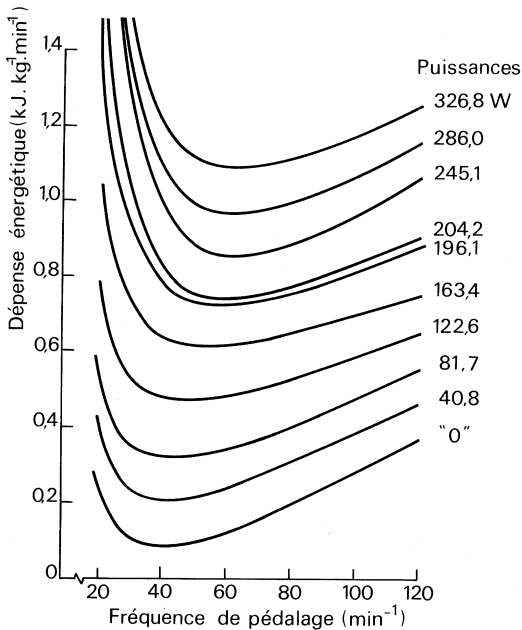


Fig. 1.5. Fréquence optimale de pédalage. La dépense énergétique, pour chaque puissance d'exercice, varie avec la fréquence de pédalage et passe par une valeur minimale d'autant plus élevée que la puissance d'exercice est elle-même élevée (d'après Seabury et coll., *Ergonomics*, 1977, 20, 491-498).

et s'élève à $1 \text{ J.kg}^{-1}.\text{m}^{-1}$. Le coût total, du fait de la résistance de l'air, augmente d'abord faiblement puis rapidement à partir de $v = 8 \text{ m.s}^{-1}$ ($28,8 \text{ km.h}^{-1}$). Pour une vitesse de 10 m.s^{-1} , la dépense d'énergie s'élève à $2,1 \text{ J.kg}^{-1}.\text{m}^{-1}$.

□ Patinage artistique

La dépense énergétique du patinage pratiqué à vitesse modérée est supérieure à celle du ski de fond et inférieure à celle du cyclisme (voir fig. 1.2, p. 5). Le patinage artistique ne comportant pas d'épreuves de longue durée mais nécessitant un minimum d'aptitude cardio-vasculaire et une bonne puissance des membres inférieurs (sauts), fait davantage appel aux capacités cognitives du sujet et à la charge émotionnelle qu'il doit supporter.

Influence de la résistance de l'air sur le coût des déplacements

Comme la résistance de l'air varie avec le carré de la vitesse, la dépense d'énergie supplémentaire qu'elle entraîne peut devenir très importante dès que la vitesse est élevée. Il en résulte qu'à la vitesse record de chaque type

d'exercice cette dépense surajoutée peut varier considérablement. Elle est négligeable lors de la marche, mais est très importante en course sur bicyclette où elle peut atteindre 2 kW (tableau 1.III) à la vitesse de 46,3 km.h⁻¹ et représente alors environ 90 % de l'énergie totale dépensée. En d'autres termes, une amélioration de l'aérodynamisme de la marche ou de la course à pied n'a pas une influence réelle sur la performance alors qu'elle améliore celle du patinage de vitesse ou de cyclisme. Le tableau 1.III montre également que le coût énergétique non aérodynamique de la course sur bicyclette est faible et que la bicyclette est un moyen de locomotion particulièrement efficace.

Tableau 1.III. Coût énergétique supplémentaire lié à la résistance de l'air aux vitesses record de 4 disciplines et pourcentage qu'il représente par rapport à l'énergie totale dépensée.
Valeurs théoriques établies pour un athlète de 70 kg et 175 cm
(d'après di Prampero, *Int. J. Sports Méd.*, 1986, 7, 55-72).

	Vitesse (km/h)	Coût énergétique lié à la résistance de l'air (kW)	Part du coût total (%)
Marche de compétition	16,4	0,06	3
Course à pied	22,1	0,19	10
Patinage de vitesse	39,2	1,18	57
Cyclisme	46,3	2,08	91

Une conséquence stratégique directe de cet effet de la résistance de l'air est la recherche d'un abri derrière un concurrent : en cyclisme, on peut ainsi réduire la dépense d'environ 30 %, ce qui permet pour une même dépense énergétique d'augmenter la vitesse de 3 à 6 km.h⁻¹.

En altitude, la résistance de l'air est abaissée par suite de la diminution de la densité de l'air. Le gain à l'altitude de Mexico (2 400 m) est suffisamment important, surtout à vitesse élevée comme c'est le cas dans toutes les tentatives pour battre le record de l'heure, pour contrebalancer avantageusement la diminution de l'aptitude des athlètes du fait de l'hypoxie (voir chapitre 8).

Le rendement mécanique

Le rendement mécanique est défini comme le rapport de l'énergie mécanique (W) produite à l'énergie dépensée. Il s'agit d'un nombre sans dimension qui ne peut être qu'inférieur ou égal à l'unité. Suivant que l'on considère la consommation d'oxygène brute, ou nette (c'est-à-dire dont on a retranché \dot{V}_{O_2} de repos), on définit le *rendement brut* (R_B) et le *rendement net* (R_N) tels que :

$$R_B = \frac{k \cdot W}{\dot{V}_{O_2}} \quad R_N = \frac{k \cdot W}{\Delta \dot{V}_{O_2}}$$

Si le travail mécanique W est exprimé en kJ et la consommation d'oxygène en mL, la valeur de k est proche de 50.

Les relations entre la consommation d'oxygène (brute ou nette) et la puissance permettent de comprendre les variations du rendement avec la puissance. Si l'on considère le rendement brut, il est d'abord faible puis augmente et passe par un maximum avant de diminuer aux puissances élevées. Le rendement net est à peu près constant, de l'ordre de 20 à 25 % pour des puissances inférieures à 50 % de la puissance maximale; il diminue au-delà. Dans les deux cas, la diminution du rendement aux puissances élevées est liée à l'utilisation par le muscle des *réactions anaérobies* et à une *diffusion de l'activité musculaire* à des groupes voisins.

Dans les activités où la composante statique est importante, le rendement tend vers des valeurs proches de zéro; il est même nul au cours du frisson thermique. Le meilleur rendement est observé chez l'homme lors de l'exécution de mouvements rythmés à une fréquence ni trop basse ni trop élevée. Sur des fragments de muscle isolé on peut observer des rendements nettement plus élevés entre 45 et 50 %.

On peut expliquer la différence entre le rendement apparent d'un muscle intégré à l'organisme et son *rendement réel*, toujours supérieur mais difficilement mesurable, par les éléments suivants :

– Dans l'équation du rendement, le numérateur (W) est *sous-évalué*. En effet, au travail mécanique fourni au milieu extérieur, exprimable en unité physique, il conviendrait d'ajouter le travail interne, dont l'évaluation prend en compte l'énergie cinétique liée au déplacement et à la masse des différents segments corporels. Ainsi, pour un travail sur bicyclette à la puissance mécanique de 150 watts a-t-on pu calculer les valeurs respectives suivantes des rendements brut, net et réel = 19, 22 et 30 % (Luthanen, 1987).

– Inversement, le dénominateur (\dot{V}_{O_2}) est *surévalué*. Le volume d'oxygène consommé en excès par rapport au repos, l'est principalement par les muscles réalisant le travail dynamique moteur, seul pris en compte. La partie restante, non négligeable, l'est par les mêmes muscles lorsqu'ils réalisent un travail dynamique résistant, par d'autres muscles impliqués dans des contractions posturales ou des fixations articulaires, ou encore par les musculatures cardiaque et respiratoire plus sollicitées au cours du travail que lors du repos.

La difficulté de mesurer le travail mécanique oblige parfois à déterminer l'efficacité d'une activité en évaluant la dépense d'énergie nécessitée par cette activité et en recherchant les conditions pour lesquelles la dépense d'énergie sera minimale (donc le rendement meilleur). Par exemple, il est coûteux de marcher à petits pas rapidement ou à grandes enjambées mais à pas lents. Il existe en revanche une valeur optimale de l'amplitude et de la fréquence du pas pour laquelle la dépense est minimale (voir fig. 1.3, p. 7).

Dépense énergétique lors des activités récréatives et sportives

La dépense énergétique est connue pour un très grand nombre d'activités physiques à la suite de nombreuses études réalisées soit en laboratoire soit sur le terrain. Le tableau 1.IV donne des renseignements intéressants diverses activités

physiques récréatives chez l'homme et la femme. Certaines de ces activités réalisées pourtant en dehors des grandes compétitions impliquent une dépense énergétique importante.

Tableau 1.IV. Dépense énergétique lors d'activités récréatives
(d'après Passmore et Durnin, 1967)

<i>Sédentaire</i>	<i>Activité légère</i>	<i>Activité modérée</i>	<i>Activité intense</i>
140	140 à 180	280 à 420	> 420 ¹
175	175 à 350	350 à 525	> 525 ²
jeu de cartes	boules	badmington	alpinisme
instrument de musique	cricket	bicyclette	athlétisme
	croquet	course	aviron
	golf	danse	basket-ball
	tennis de table	équitation	boxe
	tir à l'arc	gymnastique	cross-country
	voile	hockey	football
	volley-ball	jardinage	squash
		nage	
		ski	
		tennis	

1. En watts pour une femme de 55 kg.

2. En watts pour un homme de 65 kg.

LES SOURCES D'ÉNERGIE

La contraction de la fibre musculaire est liée à la décomposition d'adénosine triphosphate (ATP) en adénosine diphosphate (ADP). Les réserves musculaires d'ATP sont très faibles et ne permettraient pas à elles seules une activité de plus de quelques secondes à plein régime. Mais une fourniture d'ATP suffisante se trouve immédiatement assurée grâce à des processus anaérobie et aérobie.

Source anaérobie alactique

La quantité d'ATP présente dans le muscle est faible, environ 5 mmol.kg⁻¹ de muscle frais. Si par exemple, la masse musculaire impliquée dans un exercice est de 20 kg, la réserve d'ATP disponible est de 100 mmol, représentant une énergie potentielle de 4,2 kJ. Elle varie peu lors de l'exercice, même quand celui-ci est d'une grande intensité; elle ne s'abaisse en effet que de 20 %. Elle peut cependant diminuer de façon plus sensible lors d'exercices maximaux brefs (sprint). La réserve réellement disponible ne dépasse guère 1 à 1,5 mmol.kg⁻¹. L'ATP peut se reformer à partir de la phosphocréatine (ou phosphagène) et de l'adénosine diphosphate (ADP).

Il existe également une réserve de *phosphocréatine* (PC) qui s'élève à 20 mmol.kg⁻¹ de muscle frais. Dans l'exemple précédent, la réserve de PC

disponible serait de 400 mmol pour une énergie potentielle de 16,7 kJ. Lors de l'exercice cette réserve diminue très rapidement au début, puis se stabilise à un niveau qui est d'autant plus bas que l'intensité d'exercice est élevée.

La réserve d'ATP-PC constitue donc une source d'énergie immédiatement disponible dès le début de l'exercice. Elle ne nécessite pas la présence d'oxygène et ne s'accompagne pas de formation d'acide lactique (source anaérobie alactique) mais elle est faible et ne permet la poursuite d'un exercice même peu intense que pendant une dizaine de secondes.

Au cours de l'exercice maximal bref (sprint court) presque 88 % de la phosphocréatine sont dépensés en 5 secondes. Chez les athlètes entraînés et spécialistes de ce type de course, c'est la totalité de celle-ci qui est dépensée dans le même temps (fig. 1.6). Ces athlètes peuvent donc tirer plus d'énergie du pool phosphagène (ATP-PC) au début du sprint, produire ainsi plus d'énergie mécanique et courir plus vite. À cela on peut ajouter que, probablement, ces athlètes ont en même temps une meilleure technique, un meilleur rendement musculaire et une meilleure utilisation des propriétés élastiques de leurs muscles (Hirvonen, 1987).

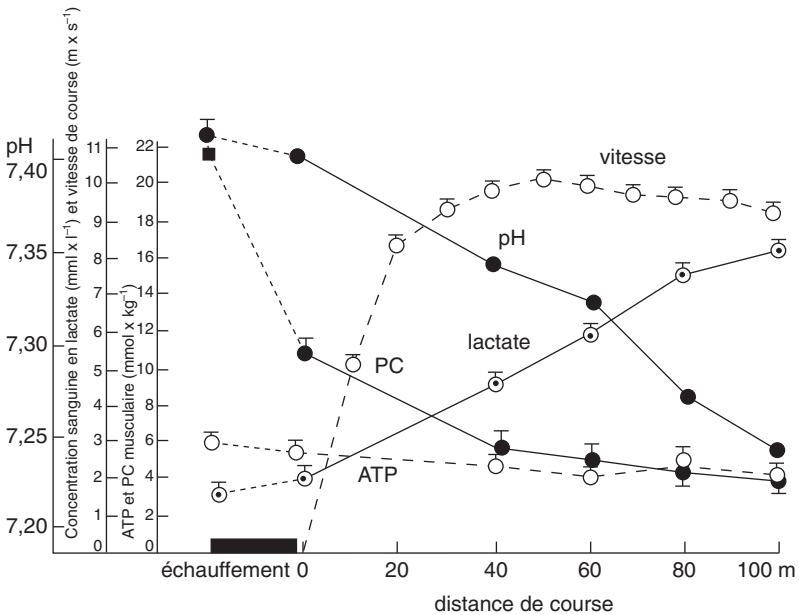


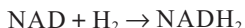
Fig. 1.6. Évolution des concentrations musculaires en ATP et phosphocréatine (PC), des valeurs sanguines du pH et de la concentration en lactate, ainsi que des vitesses de course lors d'un sprint sur 100 m. Les athlètes ont effectué plusieurs sprints sur des distances de 40, 60, 80 et 100 m (Hirvonen et coll., *Eur. J. appl. Physiol.*, 1987, 56, 253-259).

Après épuisement, les réserves de PC sont reconstituées dès la première minute à 80 % après un exercice dynamique et à 66 % après un exercice statique (Lacour). L'apport d'oxygène par le sang joue un rôle : le blocage de la circulation stoppe la resynthèse de PC. D'autre part il existe une relation entre la vitesse de récupération de la force musculaire et la densité capillaire du muscle.

Source anaérobie lactique

La glycolyse anaérobie met en jeu la dégradation du glycogène en acide lactique. Dès le début de l'exercice, celle-ci est favorisée par la présence de catabolites (ADP, AMP) qui activent les enzymes du catabolisme du glycogène et du glucose. La dégradation du glycogène jusqu'à l'acide pyruvique s'accompagne de la synthèse de 3 molécules d'ATP.

Le fonctionnement de la glycolyse exige la présence (fig. 1.7) d'un accepteur d'hydrogène : la *nicotine-adénine-dinucléotide* (NAD).



La poursuite de la glycolyse implique la régénération du NAD à partir du NADH₂ formé. En l'absence d'oxygène, cette régénération s'effectue par un transfert d'hydrogène du NADH₂ à l'acide pyruvique avec formation d'acide lactique. En définitive, 180 g de glycogène aboutissent à la formation de 3 molécules d'ATP et à la libération de 126 kJ, mais au prix d'une production de 180 g de lactate. La glycolyse anaérobie aboutit, en conséquence, à l'accumulation progressive d'acide lactique qui provoque une diminution des pH musculaire et sanguin.

L'analyse de prélèvements biopsiques musculaires à l'issue d'exercices très brefs a permis de montrer que contrairement à ce que l'on a longtemps pensé, le processus anaérobie lactique est mis en route quasi-immédiatement et atteint son régime maximal en quelques secondes, de sorte que la puissance glycolytique est pratiquement constante du début à la fin d'un sprint court. Elle assure même, pratiquement à elle seule, la progression quand, au-delà d'environ 5 secondes, la réserve de PC est épuisée. Ceci permet de comprendre pourquoi la vitesse diminue à partir d'une certaine distance parcourue (voir fig. 1.6), car la puissance glycolytique (énergie instantanée disponible par ce mécanisme) est plus faible que la puissance alactique et l'accumulation d'acide lactique dans le muscle altère ses propriétés contractiles.

Dans de nombreuses formes d'exercice, il est possible d'observer une augmentation de la lactatémie alors que l'intensité de l'exercice est inférieure à la puissance aérobie (voir p. 28). L'acide lactique est alors produit au début, quand la source aérobie est encore incapable de subvenir à elle seule au besoin d'énergie. Dans ce cas, si l'exercice se prolonge, la lactatémie n'augmente plus, elle peut diminuer, ce qui signifie alors que le lactate est réutilisé par la voie des oxydations. Ainsi, une concentration élevée de lactate n'est pas une indication de la participation du métabolisme anaérobie pendant

expérimentaux montrent en effet une relation entre la puissance explosive et la glycolyse anaérobie. Au cours de l'épreuve de Wingate (voir p. 246) la lactatémie mesurée à la fin de l'épreuve est liée significativement au pic de puissance atteint vers la cinquième seconde (Denis et coll.). D'autre part un entraînement au sprint qui augmente la puissance pic lors du test de Wingate s'accompagne d'une augmentation des enzymes de la glycolyse, PFK et LDH (voir fig. 1.7) et d'une augmentation de la lactatémie mesurée après une série de sprints.

L'arrêt d'un exercice maximal de courte durée n'est pas consécutif à un épuisement des substrats disponibles car il reste une quantité importante de glycogène musculaire (70 % environ). En revanche, on constate une augmentation de la concentration de lactate et une diminution du pH au niveau du muscle. En conséquence, il est possible de rendre l'altération du pouvoir tampon responsable de l'arrêt. Ceci est étayé par le fait que l'augmentation de la production de lactate détermine une diminution du pH et que celle-ci réduit la capacité fonctionnelle du muscle. Elle altère directement les processus contractiles au niveau des myofibrilles, diminuant ainsi leur capacité de développer une tension normale même avec un apport suffisant en ATP. Elle altère aussi les réactions chimiques qui se déroulent au niveau de la cellule, en particulier l'activité d'enzymes clés de la glycolyse telles que la phosphorylase et la phosphofructokinase (voir fig. 1.7) et en conséquence, la production d'ATP. Le pouvoir tampon ne semble pas cependant être en relation suffisamment étroite avec la performance anaérobie, d'où l'idée que celle-ci serait plutôt liée à la capacité du muscle de diffuser le lactate et les ions H^+ : le fait que l'administration de substances alcalinisantes, lesquelles agissent probablement au niveau sanguin, s'accompagne d'une augmentation de la lactatémie et d'une amélioration de la performance anaérobie est en faveur de cette hypothèse.

Il est possible d'ailleurs que l'augmentation de la concentration de lactate ou la baisse du pH musculaire interviennent aussi en altérant directement les processus contractiles au niveau des myofibrilles, diminuant ainsi leur capacité de développer une tension suffisante (Hermansen). En effet, quand le pH d'un bain où est placée une fibre musculaire isolée est abaissé de 0,5 unité (7,0 à 6,5), la tension maximale que peut développer cette fibre diminue, même si un apport suffisant en ATP est assuré.

Seuil lactique et seuil anaérobie

La cause de l'apparition d'acide lactique dans le sang pour une intensité croissante d'exercice fait l'objet de nombreuses discussions. La première hypothèse dite hypoxique (d'où le terme proposé par Wasserman de seuil anaérobie) est une limitation de la respiration au niveau mitochondrial par manque d'oxygène. Actuellement, on pense plutôt à l'action d'autres facteurs car l'oxygène disponible au niveau du muscle est suffisant pour assurer un fonctionnement normal des mitochondries. Les facteurs de l'augmentation de la production de lactate sont la régulation biochimique, l'activité adrénérgique, le recrutement d'unités motrices et la balance entre lactate produit et

lactate disparu. Selon une nouvelle hypothèse, lorsque l'intensité d'exercice augmente et que PO_2 musculaire diminue, le potentiel de phosphorylation cellulaire doit diminuer afin de stimuler la synthèse d'ATP par phosphorylation oxydative mitochondriale. Une conséquence de cette diminution du potentiel de phosphorylation est une stimulation progressive des enzymes qui règlent le débit glycolytique. Le résultat est alors une augmentation de la production de lactate et une augmentation de sa concentration dans le sang et les muscles. La puissance d'exercice au seuil lactique est recherchée pour définir les conditions d'un entraînement en endurance (voir p. 23).

La navette du lactate

Le lactate a longtemps été considéré comme un produit terminal pouvant rapidement traverser la membrane musculaire par simple diffusion. À cette conception se substitue celle d'un échange de lactate dans tout l'organisme. La théorie de la navette du lactate (Brooks) admet que la formation et la distribution du lactate dans l'organisme sont un mécanisme capital assurant la coordination du métabolisme intermédiaire dans les différents tissus. Cette navette fonctionne probablement dans toutes les conditions métaboliques. Une fois formé dans les cellules musculaires, le lactate peut être transporté dans d'autres sites où il peut servir de source d'énergie et de précurseur gluconéogénique.

La source énergétique aérobie

Les oxydations cellulaires de substrats oxydables représentent le système le plus important de fourniture d'ATP. La dégradation du glycogène se poursuit après le stade de l'acide pyruvique par une décarboxylation et un passage dans le cycle de Krebs (fig. 1.7). La régénération du NAD s'effectue par une β -oxydation de l'hydrogène du NAD- H_2 par l'intermédiaire de la chaîne respiratoire. Le bilan énergétique de l'oxydation des glucides est nettement plus favorable que celui de la glycolyse anaérobie : 39 molécules d'ATP par molécule de glycogène au lieu de 3.

La dégradation des lipides conduit à des acides gras libres qui pénètrent dans les mitochondries par un mécanisme de transport actif, où intervient l'*acyl-carnitine-transférase*, et entrent dans le cycle de Krebs après formation d'acétyl CoA par bêtahydroxylation. Le rendement de l'oxydation des lipides est élevé : 45 molécules d'ATP pour les acides gras à 6 atomes de carbone.

La consommation maximale d'oxygène

L'importance du processus aérobie peut être appréciée à partir des échanges gazeux pulmonaires : au cours d'un exercice d'intensité croissante, effectué sur un ergocycle ou un tapis roulant, impliquant la mise en jeu d'une masse musculaire importante, la consommation d'oxygène augmente linéairement avec la puissance développée jusqu'à une valeur limite qui reste constante, même si la puissance imposée est encore accrue. Cette valeur limite représente la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}_{O_2,max}$) à laquelle correspond

la *puissance maximale aérobie* (PMA). Chez l'adulte jeune, de sexe masculin, $\dot{V}_{O_2}\text{max}$ s'élève à environ $3 \text{ L STPD} \cdot \text{min}^{-1}$, ce qui (sachant que l'équivalent calorique du litre d'oxygène (L) est de 21 kJ) représente une puissance maximale aérobie de $63 \text{ kJ} \cdot \text{min}^{-1}$, soit environ 1 kW . Lors des exercices les plus habituels, marche ou course, le poids du corps intervient dans la demande d'énergie; il est donc d'usage courant d'utiliser un mode d'expression en $\text{mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$. La consommation d'oxygène maximale s'élève en moyenne chez l'homme à $45 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$, ce qui représente environ 10 fois le métabolisme de repos. Chez la femme, cette valeur est approximativement de $35 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$. La différence liée au sexe disparaît en grande partie quand on rapporte $\dot{V}_{O_2}\text{max}$ à la masse active (masse maigre).

$\dot{V}_{O_2}\text{max}$ varie avec l'âge : sa valeur augmente progressivement pendant l'enfance et l'adolescence, pour atteindre un maximum vers la 20^e année et se stabilise entre 20 et 30 ans pour décroître progressivement et ne plus représenter, à 60 ans, qu'environ 70 % de la valeur observée chez le jeune adulte. Cette régression, qui est indépendante du sexe, peut être retardée par un entraînement régulier ou une vie très active (fig. 1.8; voir aussi chapitre 13).

Les valeurs extrêmes de $\dot{V}_{O_2}\text{max}$ se situent entre 20 et $95 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ soit 1,5 et $6,5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$, représentant une variation comprise entre 5 et plus de 20 fois le métabolisme de repos. Cette extrême variabilité interindividuelle est liée tout d'abord à un *facteur génétique*, faisant intervenir aussi bien la capa-

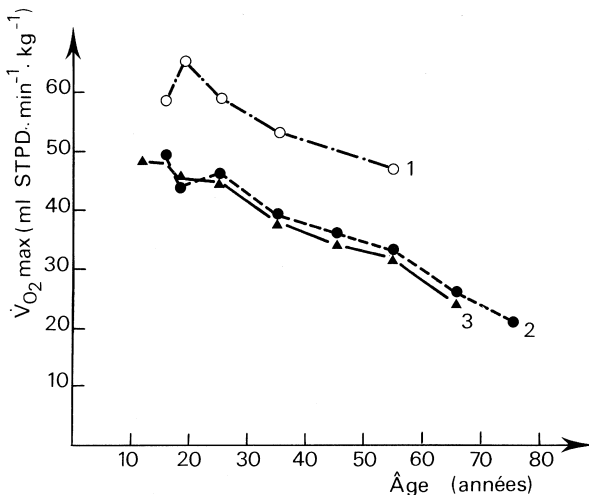


Fig. 1.8. Consommation maximale d'oxygène et âge. Sauf pour les sujets très entraînés, $\dot{V}_{O_2}\text{max}$ diminue progressivement depuis l'enfance.

1 – Sujets très entraînés (Astrand, 1952).

2 – Sujets sédentaires à partir des données de la littérature (Shephard, 1960).

3 – Résultats obtenus sur une population française (d'après Lacour et Flandrois, *J. Physiol. Paris*, 1977, 73, 89-130).

cité de transport de l'oxygène que la structure du muscle; ce facteur représente environ 30 % de la variabilité. Elle dépend aussi de l'*entraînement*; si celui-ci est quotidien et intensif, l'augmentation de $\dot{V}_{O_2,max}$ au bout de plusieurs semaines peut atteindre 10 à 50 %. Une fois acquise, cette augmentation peut être conservée par un entraînement régulier de même intensité mais de durée réduite à plus de la moitié. L'effet de l'entraînement dépend également d'un facteur génétique mais aussi du niveau d'aptitude initial et de l'âge : l'effet de l'entraînement est plus important chez le sujet jeune et peu entraîné.

La pratique régulière d'une activité physique à l'école, ou mieux la pratique d'un sport, permettent un meilleur développement de la consommation maximale d'oxygène chez l'enfant et l'adolescent.

Le *désentraînement* a un effet inverse : un alitement prolongé de plusieurs semaines peut abaisser $\dot{V}_{O_2,max}$ de 40 %. Parmi les autres facteurs de variabilité il faut citer également l'*environnement* : $\dot{V}_{O_2,max}$ diminue lors de l'exposition à l'altitude (voir p. 200) et à l'hyperbarie (voir p. 212). Enfin la *sous-nutrition* est un facteur de détérioration de $\dot{V}_{O_2,max}$.

$\dot{V}_{O_2,max}$ et performance

Dans la pratique du sport, la performance athlétique de longue durée est en relation directe avec $\dot{V}_{O_2,max}$. Les valeurs les plus élevées (de 80 à 95 mL.min⁻¹.kg⁻¹) sont observées chez les skieurs de fond, tandis que les plus basses sont trouvées chez les coureurs de vitesse (56 mL.min⁻¹.kg⁻¹) ou les gymnastes (50 mL.min⁻¹.kg⁻¹) (fig. 1.9). En revanche, la consommation maximale d'oxygène telle qu'elle est mesurée en laboratoire, à l'aide d'un ergomètre, n'est pas forcément en relation avec la performance maximale aérobie; au cours d'une épreuve athlétique, en effet, certains facteurs peuvent intervenir pour limiter la consommation d'O₂ tels, par exemple, le changement de rythme d'une course, la présence d'une composante musculaire statique, les masses musculaires en jeu, etc. À ces réserves, il faut ajouter que la performance dépend aussi de l'intelligence de l'athlète, de sa vigilance dans les épreuves tactiques, mais aussi de sa motivation et du contrôle de ses émotions. Enfin, un autre facteur essentiel est le coût énergétique de la course (ou de la nage, etc.) qui peut varier énormément d'un athlète à l'autre. Ainsi, à $\dot{V}_{O_2,max}$ égal, celui dont le coût énergétique est le plus faible (voir p. 8) aura une vitesse supérieure. La vitesse observée à $\dot{V}_{O_2,max}$ est appelée vitesse maximale aérobie (VMA). Elle représente un critère plus fidèle de la performance, tout au moins pour des durées d'exercices ne dépassant pas 10 à 15 minutes. Il existe ainsi une étroite relation entre la performance sur 3 000 m et VMA (Lacour).

Facteurs de $\dot{V}_{O_2,max}$

La consommation maximale d'oxygène dépend de la grandeur du système d'échanges gazeux et de sa capacité d'adaptation. Il existe en effet une relation très étroite entre $\dot{V}_{O_2,max}$ et les valeurs maximales de la ventilation pulmonaire, du débit cardiaque, de la capacité de diffusion alvéolocapillaire. Le débit de l'oxygène mis à la disposition des tissus ($\dot{Q} \cdot C_{aO_2}$) joue un rôle très important.

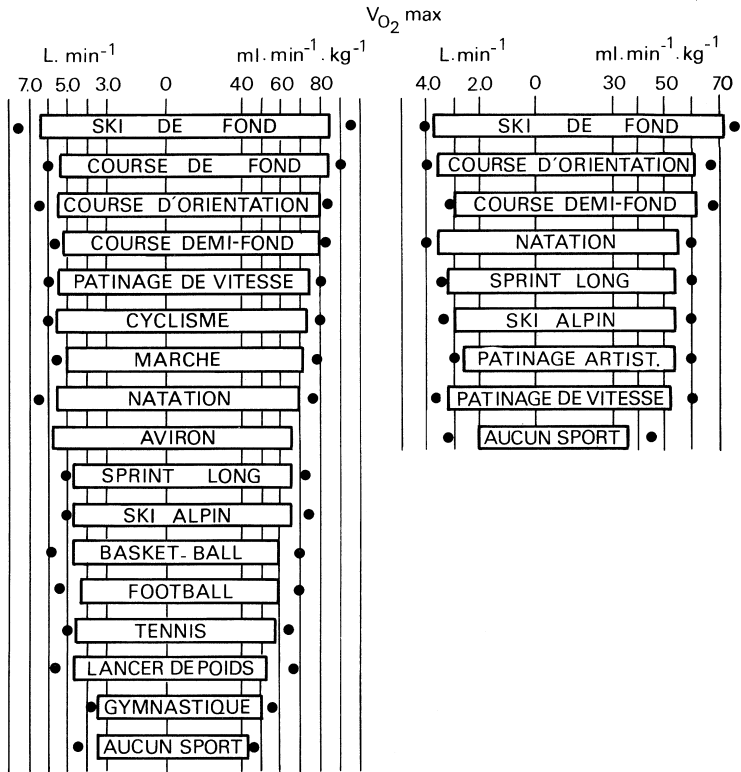


Fig. 1.9. Consommation maximale d'oxygène dans différents sports. Les valeurs observées chez des athlètes de différentes spécialités (hommes à gauche, femmes à droite) sont d'autant plus élevées que l'exercice habituellement pratiqué est plus intense et plus prolongé. Les points indiquent des valeurs individuelles au-delà de la moyenne (d'après Saltin et Astrand, *J. appl. Physiol.*, 1967, 23, 353-358).

En effet, $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$ diminue quand Ca_{O_2} est réduit par l'hypoxie, ou par blocage d'une partie de l'hémoglobine par le monoxyde de carbone, ou après soustraction d'une certaine quantité de sang; il augmente, en revanche, quand la pression de l'oxygène dans l'air inspiré s'élève, ou après autotransfusion de sang. De même, l'érythropoïétine (EPO), hormone sécrétée par le rein (mais également synthétisée et disponible dans le commerce) qui augmente le nombre de globules rouges dans le sang, améliore la capacité de transport de l'oxygène par le sang ($Q \cdot Ca_{O_2}$) et aussi $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$. L'autotransfusion ou la prise d'EPO sont parfois utilisées par les athlètes pour améliorer leurs performances. Cette pratique est considérée comme un dopage. Entre certaines limites, les variations du débit de l'oxygène mis à la disposition des tissus déterminent des changements pratiquement proportionnels à la quantité d'oxygène qui peut être

consommée. Enfin, $\dot{V}_{O_2,max}$ dépend également de l'aptitude locale à utiliser l'oxygène, dont les facteurs essentiels sont la richesse en fibres I et IIa (voir p. 77), la densité des capillaires musculaires et l'activité des enzymes oxydatives (voir p. 79). En définitive, l'amélioration de la performance aérobie, consécutive à l'entraînement, procède d'un double effet à la fois sur le système de transport de l'oxygène et sur le potentiel oxydatif cellulaire.

L'endurance aérobie

Au point de vue biochimique, on pourrait penser qu'un exercice musculaire d'une intensité inférieure aux possibilités aérobies ne serait limité que par la quantité de substrats disponibles au niveau du muscle. En fait, la puissance maximale aérobie ne peut être maintenue que quelques minutes. Si l'exercice dure plus de 10 minutes, il est effectué à une vitesse inférieure à la vitesse maximale aérobie, autrement dit la puissance alors développée est sous-maximale et la fraction de $\dot{V}_{O_2,max}$ soutenable est en rapport essentiellement avec la distance à parcourir et la durée de l'exercice. En fait, si l'on considère les performances d'un coureur lors de courses de durée prolongée, on constate l'existence d'une relation linéaire entre le pourcentage de $\dot{V}_{O_2,max}$ lors de la course et le logarithme du temps de celle-ci. La pente de la droite exprime l'aptitude à l'endurance (Peronnet). Sur la figure 1.10 on voit que la pente est d'autant plus élevée que cette aptitude est faible. On voit ainsi qu'un athlète très entraîné peut courir à 80 % de $\dot{V}_{O_2,max}$ pendant plus de 2 heures et qu'un sujet non entraîné ne peut pas courir pendant la même durée à plus de 65 % de $\dot{V}_{O_2,max}$. La figure 1.10 montre aussi que deux coureurs ont sensiblement la même pente donc la même endurance mais une performance différente, laquelle s'explique par la valeur de leur $\dot{V}_{O_2,max}$ respectif, 77 mL.min⁻¹.kg⁻¹ pour le meilleur et 52 mL.min⁻¹.kg⁻¹ pour le moins bon. Inversement, la meilleure performance entre deux athlètes ayant une même valeur de $\dot{V}_{O_2,max}$ sera observée chez l'athlète le plus endurant (qui a la pente la plus faible). Dans cet exemple la notion de coût énergétique de la course n'est pas envisagée. On peut néanmoins conclure en disant que la performance dans un exercice de longue durée dépend de la vitesse maximale aérobie et de l'endurance.

La quantité totale d'énergie dépensée est d'autant plus grande que la durée d'exercice est longue (la part revenant au métabolisme anaérobie devient alors négligeable, voir tableau 1.V). Elle peut atteindre une valeur considérable (par exemple, lors d'un ultramarathon ou d'un triathlon). L'aptitude à l'endurance dépend de la grandeur de $\dot{V}_{O_2,max}$ ou plus exactement de VMA, de la capacité à mobiliser et utiliser les substrats oxydables en réserve et, dans une moindre mesure, des possibilités de thermolyse (voir chapitre 10). L'entraînement agit positivement sur les facteurs de l'endurance, le désentraînement les détériore rapidement, d'où la nécessité pour les coureurs de fond d'un entraînement régulier.

La capacité énergétique ou endurance aérobie est liée à trois facteurs : le premier concerne la grandeur de $\dot{V}_{O_2,max}$, on vient de voir qu'il est d'ordre essentiellement circulatoire et cellulaire ; le deuxième, métabolique, dépend des substrats oxydables en réserve et de leur utilisation ; le troisième enfin est constitué par les possibilités de thermolyse (voir chapitre 10).

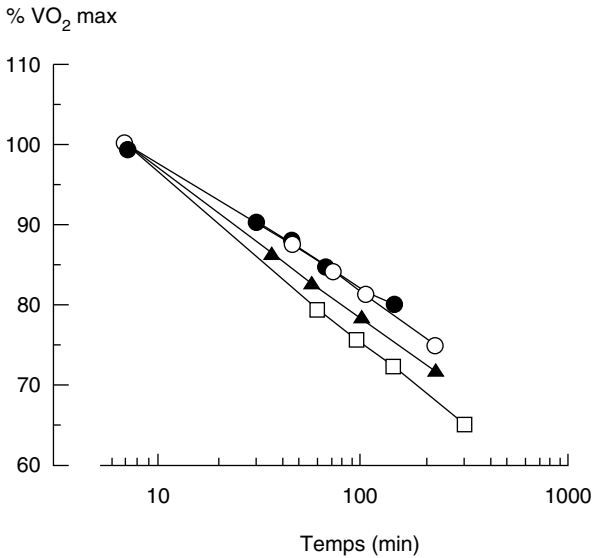


Fig. 1.10. Évolution de la fraction de \dot{V}_{O_2} max soutenable lors d'une course et le temps de la performance chez 4 athlètes dont la valeur de \dot{V}_{O_2} max et l'endurance diffèrent. (Athlète à \dot{V}_{O_2} max = 77 mL.min⁻¹.kg⁻¹ : endurant ●, non endurant ▲; sujet endurant mais à \dot{V}_{O_2} max = 52 mL.min⁻¹.kg⁻¹ : ○; sujet non endurant et peu apte à \dot{V}_{O_2} max = 43 mL.min⁻¹.kg⁻¹ : □). Les symboles sur les droites correspondent de gauche à droite aux 10 km, 15 km, 1/2 marathon et marathon (d'après des données personnelles et celles de Peronnet, 1991).

Tableau 1.V. Participation des différents métabolismes énergétiques en valeurs absolues et en pourcentage, selon la durée de l'exercice (d'après Hermansen)

Temps de travail maximal (min)	Dépense énergétique (kJ)			Part des métabolismes (%)	
	anaérobie	aérobie	TOTAL	anaérobie	aérobie
0,16	83	17	100	83	17
1	125	85	210	60	40
2	125	190	315	40	60
5	125	500	625	20	80
10	105	1 025	1 130	9	91
30	85	2 825	2 910	3	97
60	65	5 020	5 085	1	99

PART RESPECTIVE DES DIFFÉRENTS PROCESSUS ÉNERGÉTIQUES

L'analyse des différents processus énergétiques impliqués dans l'exercice révèle des caractéristiques fondamentales : rapidité d'intervention, puissance et capacité, très différentes mais cependant complémentaires. Ces processus ne peuvent pas être sollicités isolément; la mise en jeu de l'un est toujours associée à l'augmentation d'activité des deux autres, et l'importance de chacun dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice.

Plusieurs cas sont à considérer : tout d'abord, comment évoluent les sources d'énergie au cours d'un exercice inframaximal ou supramaximal; ensuite, comment évoluent ces sources d'énergie à l'état stable selon la puissance de l'exercice.

Cas de l'exercice inframaximal

La consommation d'oxygène augmente dès le début d'un exercice, rapidement d'abord, plus lentement ensuite (fig. 1.11), mais de manière progressive jusqu'à une valeur d'équilibre qui n'est atteinte qu'après un délai d'une à plusieurs minutes, variable avec l'intensité d'exercice, le degré d'entraînement et l'âge. Le délai mis pour atteindre 50 % de \dot{V}_{O_2} d'équilibre ($t_{1/2}$) est de 0,3 min chez l'enfant, 0,7 et 0,5 min respectivement chez l'adulte sédentaire et entraîné; de même, le temps mis pour atteindre l'état d'équilibre est

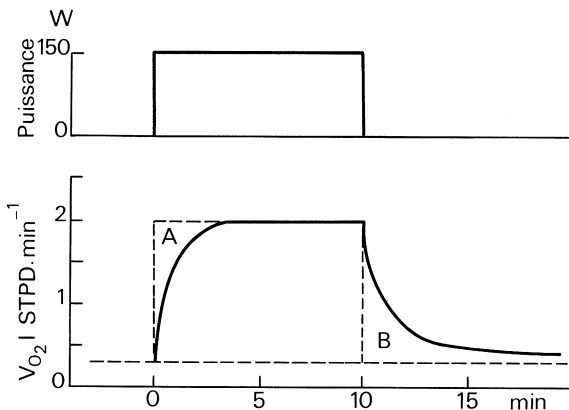


Fig. 1.11. Évolution de la consommation d'oxygène en fonction du temps.

– En haut : puissance imposée en watts.

– En bas : l'équilibre n'est atteint qu'après quelques minutes.

Il existe donc un déficit (ou dette) d'oxygène représenté par la surface A. Après l'arrêt de l'exercice, \dot{V}_{O_2} reste supérieur à sa valeur de repos pendant un certain temps; la surface B représente le paiement de la dette d'oxygène.

d'environ 1 à 2 min chez l'enfant, mais de 4 à 5 min chez l'adulte sédentaire et 2 à 3 min chez le sujet entraîné. Ce délai est nécessaire pour que le système d'échanges gazeux chargé du prélèvement et du transport de l'oxygène se soit adapté et atteigne un niveau de fonctionnement compatible avec le besoin d'échanges gazeux (voir p. 39). À l'arrêt de l'exercice, \dot{V}_{O_2} diminue également, très rapidement d'abord, puis beaucoup plus lentement pour atteindre finalement sa valeur de repos dans un délai, ou temps de récupération, qui dépend aussi de l'intensité, du degré d'entraînement et de l'âge. Il peut varier de quelques minutes à une heure, ou plus.

Le déficit en oxygène

Au début de l'exercice, \dot{V}_{O_2} reste pendant plusieurs minutes inférieur à sa valeur mesurée à l'état d'équilibre. Il existe par conséquent un déficit en O_2 (D_{O_2}) momentané, représenté (fig. 1.11) par la surface A. Pendant cette période transitoire, le muscle dépense une quantité d'énergie supérieure à celle fournie par le métabolisme aérobie. Ce déficit en O_2 résulte de l'inertie d'adaptation du système d'échanges gazeux au niveau musculaire.

L'énergie nécessaire provient alors de l'utilisation :

- de l'oxygène fixé sur la myoglobine à l'intérieur des fibres musculaires. Ce stock local d'oxygène est très faible ;
- de l'oxygène contenu dans le *sang* : la quantité d'oxygène contenu dans le sang veineux est d'environ 0,6 L au repos ; elle peut diminuer considérablement au début de l'exercice, car le muscle actif prélève brusquement une plus grande quantité d'oxygène ; au cours du travail musculaire local, la dette d'oxygène ne se constitue pas ;
- des *produits phosphorés* à haute énergie potentielle (ATP-PC) présents en réserve dans le muscle ;
- de la *dégradation anaérobie du glycogène musculaire* avec une production accrue d'acide lactique.

D_{O_2} croît avec la puissance de l'exercice. Pour une même puissance, sa valeur est plus faible chez l'enfant et chez l'adulte entraîné.

La dette d'oxygène

À l'arrêt de l'exercice, \dot{V}_{O_2} reste un certain temps, variant de quelques minutes à plusieurs heures, supérieur à sa valeur de repos (surface B, fig. 1.11). Le retour du métabolisme à son niveau initial de repos s'effectue en trois phases :

- 1 – Phase de décroissance rapide brève (fig. 1.12).
- 2 – Phase de décroissance lente pouvant durer 2 à 3 heures.
- 3 – Phase de décroissance ultralente au cours de laquelle \dot{V}_{O_2} décroît très lentement, restant supérieur à \dot{V}_{O_2} de repos pendant 12 à 24 heures.

Cet excès de consommation d'oxygène pendant la période de récupération d'un exercice, communément appelé dette d'oxygène depuis A.V. Hill, varie suivant l'intensité et la durée de l'exercice effectué. De quelques millilitres pour un exercice de très faible intensité, elle peut s'élever lors d'un exercice

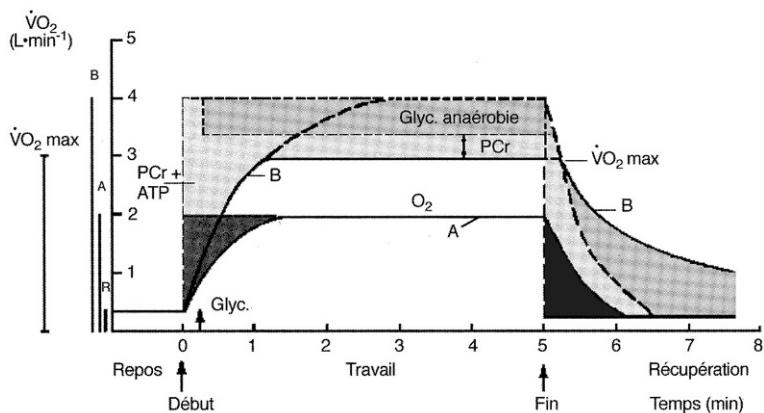


Fig. 1.12. Schéma de la consommation d'oxygène en fonction du temps au cours d'un exercice sous-maximal (courbe A) et d'un exercice supramaximal (courbe B).

Noter que, à la suite d'un exercice d'intensité A, le sujet contracte et paie une dette alactique de valeur à peu près équivalente. La cinétique de constitution et de paiement de cette dette est rapide ($t_{1/2} = 30$ s). Lors de l'exercice B, le sujet doit resynthétiser l'ATP à un taux supérieur à celui qui correspond à l'apport énergétique maximal d'origine oxydative ($\dot{V}O_2 \text{ max}$). Il doit donc aussi avoir recours : (1) à la glycolyse anaérobie qui intervient précocement (voir flèche *Glyc*) et qui, dans ce cas particulier, rend compte d'une fraction notable de l'ATP resynthétisé (voir la hauteur du rectangle gris *Glyc anaérobie*), et (2) à une déplétion ultérieure de la réserve de PCr. Pendant la récupération, la courbe B, qui correspond au $\dot{V}O_2$ total, peut être formée de différentes composantes, dont l'une correspond au paiement de la fraction alactique de la dette (trait interrompu). (Cerretelli, *Traité de physiologie de l'exercice et du sport*, Masson, 2002.)

maximal, épuisant un sujet en quelques minutes, à une valeur correspondant à la dette maximale d'oxygène, qui varie selon l'âge, l'aptitude et le sport pratiqué, de quelques litres à plus de 10 litres.

Le concept de dette d'oxygène a été introduit à la suite des travaux de Hill, puis développé par Margaria (Cerretelli, 2002). Il est fondé sur l'analyse de l'évolution de $\dot{V}O_2$ au début de l'exercice où se forme la dette d'oxygène. L'excès de $\dot{V}O_2$ après l'exercice est considéré comme correspondant au remboursement ou au paiement de cette dette. L'analyse de la courbe de récupération de $\dot{V}O_2$ montre qu'elle est en fait la moyenne de deux courbes exponentielles, l'une à constante de temps brève, l'autre plus longue. La première correspond à la *dette alactique*. Remboursée rapidement, elle s'explique par la reconstitution des réserves d'oxygène (myoglobine et sang) et de phosphagène (ATP-PC); la deuxième correspond à la *dette lactique* : pendant cette phase, une partie de l'acide lactique produit lors de la glycolyse anaérobie au début de l'exercice est oxydé (cela représente 10 % de la dette

d'oxygène [Bangsbø]). L'énergie nécessaire pour resynthétiser le glycogène à partir du lactate n'explique que 25 % de la dette.

La conception classique du paiement de la dette d'oxygène ne permet donc pas d'expliquer parfaitement l'évolution de la consommation d'oxygène après l'exercice, en particulier ni la phase ultralongue, ni la quantité d'acide lactique accumulée dans l'organisme qui se révèle inférieure à celle avancée par Margaria. On admet maintenant qu'au cours de la période de récupération, en plus de l'oxydation du lactate et de la resynthèse du glycogène, il existe une dépense supplémentaire liée à une stimulation de l'activité mitochondriale sous l'effet en particulier de l'augmentation de la concentration intramusculaire de calcium. L'augmentation de \dot{V}_{O_2} est liée aussi à l'augmentation de la concentration plasmatique de certaines hormones (adrénaline, noradrénaline, etc.) connues pour leur action hypermétabolisante.

Le terme purement descriptif de consommation d'oxygène post-exercice en excès (EPOC : *Exces Post-exercice Oxygen Consumption*) ne préjuge pas de l'origine exacte du phénomène, une partie correspondant à la dette alactique, une autre au changement de niveau métabolique lié à l'exercice.

Cas de l'exercice supramaximal

Lors d'un exercice supramaximal conduisant à l'épuisement en moins de trois minutes, le déficit maximal varie, chez des sujets en bonne condition physique, entre 52 et 90 mL $O_2 \cdot kg^{-1}$ (2,3 à 4 mmol $\cdot kg^{-1}$) sans qu'il y ait aucune relation avec \dot{V}_{O_2max} (Medbø). Dans le même temps une augmentation de la lactatémie de 1 mmol $\cdot L^{-1}$ correspond à l'augmentation de 3,3 mL $O_2 \cdot kg^{-1}$ du déficit d'oxygène.

La participation aérobie lors de tels exercices est loin d'être négligeable. En effet Medbø et Tabata ont mesuré la part respective des différentes sources d'énergie au cours d'exercices supramaximaux menant à l'épuisement entre 30 secondes et 3 minutes. Ils ont montré qu'en moins d'une minute les processus aérobies deviennent les plus importants (fig. 1.13).

Cas de l'état stable d'un exercice sous-maximal prolongé

Lors d'un exercice d'intensité modérée l'acide lactique est produit uniquement au début de l'exercice et la lactatémie se stabilise rapidement. Ainsi, la présence de lactate dans le sang n'est pas obligatoirement une indication de la participation du métabolisme anaérobie *pendant* un exercice en état stable, mais seulement d'une production d'énergie d'origine anaérobie *au début* de l'exercice. Ceci est en accord avec la conception de Margaria mais ne se vérifie pas à toutes les puissances au-dessous de la puissance maximale aérobie (PMA). En effet, sur une préparation « extenseur isolé » on observe qu'à partir de 60 % de la PMA le muscle libère du lactate dans le sang de sorte qu'à proximité de 100 % de la puissance maximale, l'énergie d'origine anaérobie lactique représente 10 % de l'énergie aérobie (Bangsbø). Ce résultat conduit à discuter pourquoi alors la pente de la courbe \dot{V}_{O_2} /puissance n'augmente pas quand la lactatémie s'élève.

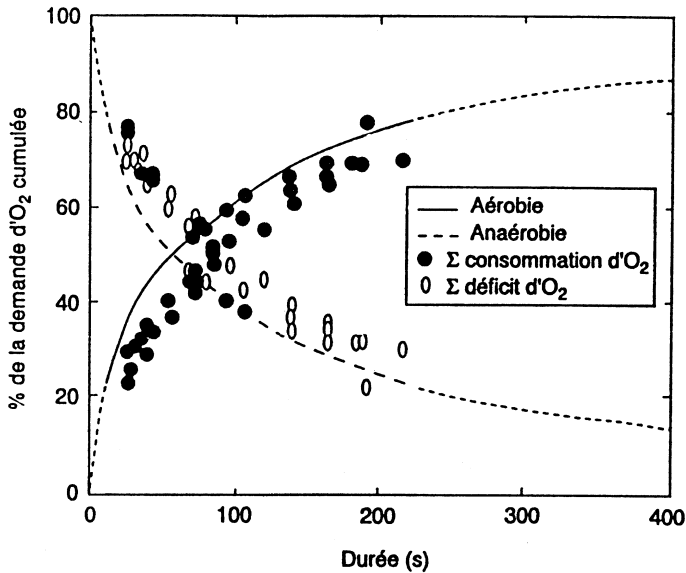


Fig. 1.13. Évolution de la part relative des processus aérobies et anaérobies dans la production d'énergie en fonction de la durée maximale pendant laquelle un exercice peut être soutenu (Medbø et Tabata, *J. appl. Physiol.*, 1989, 67, 1881-1886).

LES RÉSERVES DE SUBSTRATS ÉNERGÉTIQUES ET LEUR UTILISATION

Réserves en hydrates de carbone

La nécessité de maintenir une glycémie à peu près constante oblige l'organisme à puiser dans les réserves de glycogène. Celles-ci sont localisées en deux endroits. Au niveau du *foie* sont stockés environ 100 g de glycogène, ce qui ne constitue qu'une modeste réserve énergétique, tout juste capable d'assurer la couverture énergétique d'une course de 20 minutes, d'autant plus que cette réserve n'est qu'en partie disponible, le foie n'étant jamais totalement épuisé de son glycogène. Cette réserve est influencée par le régime alimentaire : elle disparaît en effet au bout d'une journée de jeûne.

Au niveau des *muscles*, les réserves sont nettement plus élevées. La concentration de glycogène à leur niveau varie de 9 à 16 g par kg de muscle frais. La répartition du glycogène est homogène au niveau d'un muscle mais peut varier d'un muscle à l'autre. Ainsi, la concentration de glycogène est plus basse dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs. Comme la masse

musculaire est d'environ 40 % du poids corporel, la réserve totale de glycogène musculaire représente environ 300 à 400 grammes, mais il faut signaler que le glycogène des muscles inactifs n'est pas touché par l'exercice.

Le glycogène musculaire joue un rôle important dans l'aptitude à l'*exercice prolongé*. L'expérience montre par exemple que lors d'un exercice à 75 % de $\dot{V}_{O_2\max}$, l'épuisement survient lorsque le glycogène musculaire a disparu. En conséquence, une forte concentration est recherchée au repos pour améliorer les performances de longue durée. L'entraînement peut doubler les réserves. Un régime alimentaire approprié (régime dissocié scandinave) peut les quintupler et les élever à 50-60 g.kg⁻¹ soit au total environ 1 kg (voir p. 158).

Réserves en lipides

Les réserves lipidiques sont inépuisables (on pourrait théoriquement courir 120 h avec les seules réserves de graisses).

Les lipides sont stockés dans le tissu adipeux et le muscle sous forme de triglycérides. Ils sont mobilisés sous forme d'acides gras. La concentration d'acides gras dans le sang lors de l'exercice peut atteindre 3 à 6 fois la valeur de repos. La valeur maximale tolérée par l'organisme est de 2 mmol.L⁻¹, ce qui correspond à la capacité maximale de transport des acides gras par l'albumine. Les acides gras libres sont toxiques car ils provoquent des dégradations des membranes cellulaires et des agrégats plaquettaires (sources de troubles du rythme).

Utilisation des substrats énergétiques

Pour étudier les modalités d'utilisation des substrats, il est possible de suivre l'évolution du *quotient respiratoire* au cours de l'exercice, à partir soit des échanges gazeux pulmonaires, soit de la différence artério-veineuse en O₂ et CO₂ ou de substrats au niveau des muscles au travail. Une autre méthode consiste à mesurer les concentrations en glycogène et lipides dans des *prélèvements biopsiques* du muscle, ou bien encore le débit de renouvellement et d'oxydation de glucose ou d'acides gras marqués. Les résultats sont concordants et montrent que l'utilisation des substrats oxydables disponibles s'effectue dans une proportion qui varie avec le moment de l'exercice, sa puissance, les conditions de recrutement des unités motrices et l'entraînement. Sous contrôle hormonal, elle vise à maintenir une glycémie normale, nécessaire à un fonctionnement satisfaisant des centres nerveux et à éviter un épuisement prématuré du glycogène musculaire.

L'utilisation du glycogène par le muscle dépend de la puissance de l'exercice : plus celui-ci est intense plus elle est importante, ce qui se traduit par un quotient respiratoire élevé et une baisse plus rapide de ce substrat dans les muscles actifs. Ainsi, lors d'un exercice à 80 % de $\dot{V}_{O_2\max}$, la consommation de glycogène peut être 5 fois supérieure à celle observée lors d'un exercice à 25 % de $\dot{V}_{O_2\max}$. Quand l'intensité dépasse 90 % de $\dot{V}_{O_2\max}$, le glycogène est même au début pratiquement le seul substrat utilisé. Pour une même puissance, l'utilisation du glycogène varie au cours de l'exercice (fig. 1.14) : elle est importante au début lors de la glycolyse anaérobie; cette période très courte est contemporaine de l'augmentation du lactate. L'état d'équilibre atteint, les oxydations cellulaires s'effectuent normalement, ce qui conduit à

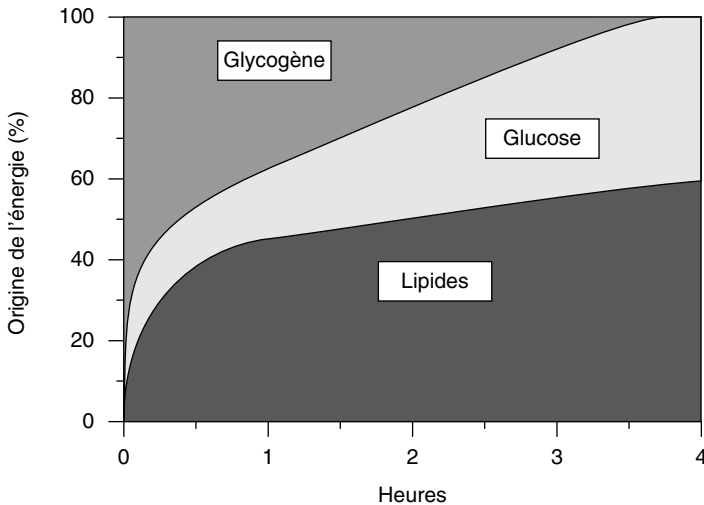


Fig. 1.14. Représentation schématique de la part respective des substrats utilisés lors d'un exercice prolongé à 75 % de la $\dot{V}O_2\text{max}$, d'après les données de la littérature.

une moindre utilisation de glycogène, compensée par une oxydation de lipides et de glucose. À la fin de l'exercice, il existe un déficit relatif en glycogène que le muscle compense en augmentant le prélèvement de glucose et d'acides gras dans le sang. Pendant cette période, une diminution de la glycémie peut apparaître. L'entraînement diminue l'utilisation du glycogène au profit des lipides; cet effet survient au niveau des muscles entraînés, à l'exclusion des autres.

L'utilisation du glycogène est liée aux modalités d'exercice, lesquelles déterminent le recrutement des fibres musculaires I et II. Par exemple, à l'issue de deux exercices d'une durée de 1 h, le premier d'une puissance de 300 W mais comportant des intervalles brefs de 15 s de repos-exercice, le deuxième d'une puissance de 150 W continu, les quantités de travail produit et de glycogène consommé sont les mêmes dans les deux cas. En revanche, à l'issue de l'exercice intermittent, la baisse du glycogène est identique dans les deux types de fibres, alors qu'après l'exercice continu la baisse du glycogène prédomine au niveau des fibres I. Celles-ci sont par ailleurs capables de métaboliser du lactate produit au niveau des fibres II pendant l'exercice.

Le prélèvement et l'utilisation de glucose par le muscle augmentent avec la durée et la puissance de l'exercice. Au début d'un exercice intense, du glucose peut être libéré par le muscle actif à cause d'une glycogénolyse rapide qui entraîne la formation de glucose libre. Celui-ci s'ajoute au glucose transporté, de sorte que la capacité de réaction de l'hexokinase déjà inhibée par une concentration de glucose-6-phosphate élevée peut être dépassée et provoquer une inversion de gradient de glucose (voir fig. 1.7 p. 17). Lors d'un exercice

d'intensité modérée chez un sujet non entraîné, la consommation de glucose par le muscle est doublée entre la dixième et la quarantième minute (Wahren) et le glucose plasmatique contribuerait pour environ 25 à 30 % à la production d'énergie oxydative et 30 à 35 % à celle d'origine glucidique. La part du glucose plasmatique utilisé par le muscle peut devenir très importante après plusieurs heures d'exercice, à l'approche de l'épuisement (fig. 1.14). L'utilisation du glucose au cours d'un exercice de longue durée varie selon le type d'exercice; ainsi, elle est plus importante au niveau des membres supérieurs comparés aux membres inférieurs. Cette différence pourrait être liée à la masse musculaire puisque celle-ci est corrélée à l'utilisation. Il est aussi possible que cette différence soit liée à une capacité oxydative plus faible des membres supérieurs. Il faut enfin remarquer que l'augmentation de l'intensité d'exercice s'accompagne d'une élévation inégale de l'utilisation de glucose au niveau des fibres musculaires. De plus en plus de fibres IIA et éventuellement IIB sont recrutées mais ces dernières, qui contiennent moins de protéines GLUT4 (voir p. 187) que les fibres I et IIA, ont un transport de glucose plus bas. Ainsi le recrutement des fibres IIB est moins favorable à l'utilisation du glucose.

Lors de l'exercice prolongé, la glycémie est maintenue constante dans certaines limites. Ceci permet d'assurer l'équilibre glycémique au niveau du système nerveux central. Il est donc nécessaire que du glucose soit fourni au plasma pour compenser celui libéré dans les muscles actifs. Le foie assure cette fourniture grâce à la glycogénolyse et à la néoglucogenèse. Cette dernière se fait à partir de produits du métabolisme comme l'acide lactique, le glycérol mais aussi l'alanine apportés par le sang. La part relative de ces facteurs de production de glucose par le foie dépend également de la puissance et de la durée de l'exercice. Lors d'un exercice sous-maximal (80 % de $\dot{V}_{O_2\max}$) de 90 minutes, la glycogénolyse assure l'essentiel de la livraison de glucose au plasma tandis que la néoglucogenèse est très modeste. La part relative de la glycogénolyse diminue et celle de la néoglucogenèse augmente quand la durée de l'exercice s'allonge (et en conséquence la puissance diminue). Ainsi, après 3 heures d'exercice à 60 % de $\dot{V}_{O_2\max}$, la glycogénolyse et la néoglucogenèse représentent respectivement 40 et 60 % de la production hépatique de glucose (Ahlborg et Felig, 1982).

Les lipides métabolisés sont soit des acides gras libres libérés par le plasma et provenant des adipocytes soit des triglycérides plasmatiques ou musculaires. Le rôle des lipides lors de l'exercice prolongé est attesté par plusieurs faits expérimentaux : le quotient respiratoire diminue progressivement avec la durée tandis que la concentration plasmatique en acides gras augmente; de même si on bloque la libération des acides gras par les adipocytes en administrant de l'acide nicotinique, la dégradation du glycogène est plus rapide et la durée de l'exercice plus brève; inversement si un exercice est effectué après un repas riche en graisse et administration d'héparine qui active la lipolyse, on observe une diminution de l'utilisation du glycogène et du glucose.

La part des graisses dans la fourniture énergétique varie avec la durée : faible au début elle augmente ensuite rapidement puis modérément tout au long de l'exercice (fig. 1.14). Elle varie aussi avec la puissance : son importance est faible pour les puissances élevées (le glycogène joue alors un rôle prépondé-

rant); elle augmente au contraire pour des puissances modérées (moins de 50 % de $\dot{V}_{O_2,max}$) et en conséquence de très longue durée. Les lipides peuvent couvrir alors 50 à 80 % de l'énergie nécessaire. L'entraînement à l'endurance conduit à une meilleure utilisation des lipides. L'analyse de biopsies musculaires relève alors une augmentation de la capacité oxydative du muscle en faveur d'une oxydation des lipides ce qui conduit à une épargne du glycogène. Cet effet n'existe qu'au niveau des muscles entraînés.

Lors d'un exercice de 40 minutes à 60 % de $\dot{V}_{O_2,max}$, la captation des acides gras par les muscles actifs est multipliée par 5, mais les acides gras plasmatiques ne représentent que 27 % des oxydations. Les triglycérides plasmatiques sont peu captés par les muscles. Les triglycérides musculaires jouent un rôle puisqu'une diminution de 25 % affecte ceux-ci après une heure d'exercice à 70 % de $\dot{V}_{O_2,max}$ et de 37 % après une course de ski de fond de 100 km et même de 50 % après une course encore plus longue. Il existe des différences liées au sexe dans l'utilisation des substrats pendant l'exercice. En effet, lors d'un exercice de 90 min à 65 % de $\dot{V}_{O_2,max}$ effectué par un groupe d'hommes et de femmes, ces dernières ont consommé plus de lipides et à la fin de l'exercice avaient leur stock de glycogène musculaire moins altéré que les hommes. Cette utilisation plus marquée de lipides chez la femme ne s'accompagnait pas d'une concentration d'AGL plus élevée, ce qui suggère une plus grande utilisation des triglycérides musculaires.

*Symboles utilisés en physiologie respiratoire
(Convention d'Atlantic City, 1950)*

Symboles primaires

C	Concentration dans le sang	Q, \dot{Q}	Volume et débit liquides
F	Fraction d'un gaz dans un mélange	V, \dot{V}	Volume et débit gazeux
P	Pression, pression partielle		

Symboles secondaires (en indice des précédents)

– dans un liquide :		t	tissus
a	sang artériel	v	sang veineux
c	sang capillaire	\bar{v}	sang veineux mêlé
– dans un gaz :			
A	gaz alvéolaire	B	barométrique
E	gaz expiré	D	espace mort
I	gaz inspiré		

Symboles tertiaires (en deuxième indice)

O ₂	oxygène	N ₂	azote
CO ₂	gaz carbonique		

2

ADAPTATION RESPIRATOIRE ET CIRCULATOIRE À L'EXERCICE

L'augmentation de la dépense énergétique aérobie dépend, pour une part essentielle, des possibilités d'adaptation du système des échanges gazeux respiratoire et circulatoire. La figure 2.1 représente schématiquement l'organisation de ce système, lequel est chargé de prélever les molécules d'oxygène dans le milieu ambiant, puis de les transporter et finalement de les livrer aux tissus et en particulier aux muscles actifs. Ce système comporte une étape ventilatoire où est assurée une convection d'air (et d'O₂) du milieu extérieur jusqu'aux alvéoles pulmonaires, une étape de diffusion au cours de laquelle l'oxygène traverse la membrane alvéolo-capillaire pour pénétrer dans le sang grâce à la perméabilité membranaire et à la différence de pression de l'oxygène entre le sang capillaire et l'alvéole, une étape circulatoire où la pompe cardiaque assure la convection de l'oxygène vers les capillaires musculaires, et enfin une étape tissulaire qui comporte l'oxydo-réduction des substrats au niveau des mitochondries.

La figure 2.1 montre qu'à l'état d'équilibre, au repos comme à l'exercice, \dot{V}_{O_2} est identique à chaque étape de ce système. \dot{V}_{O_2} prélevé au niveau de la bouche est égal à \dot{V}_{O_2} consommé par les tissus. Lors de l'exercice, tous les éléments des systèmes convectifs et diffusifs doivent s'adapter et augmenter le transfert d'oxygène en fonction du besoin d'échanges. Les équations de la figure 2.1 expriment les facteurs qui interviennent dans cette adaptation.

L'ADAPTATION DE LA VENTILATION

Le prélèvement d'oxygène, comme le rejet de dioxyde de carbone au niveau des poumons, dépend du débit ventilatoire et de la différence de concentration entre l'air inspiré et le gaz expiré (voir équations fig. 2.1).

La ventilation pulmonaire

Modifications observées

La figure 2.2 illustre l'évolution du débit ventilatoire au cours des différentes phases de l'exercice : la ventilation augmente instantanément dès le début (*accrochage ventilatoire*) puis croît progressivement (phase d'installation) pour atteindre une valeur stable en quelques minutes (état stable). À l'arrêt de l'exercice, une diminution du débit ventilatoire survient brusquement (*décrochage*).

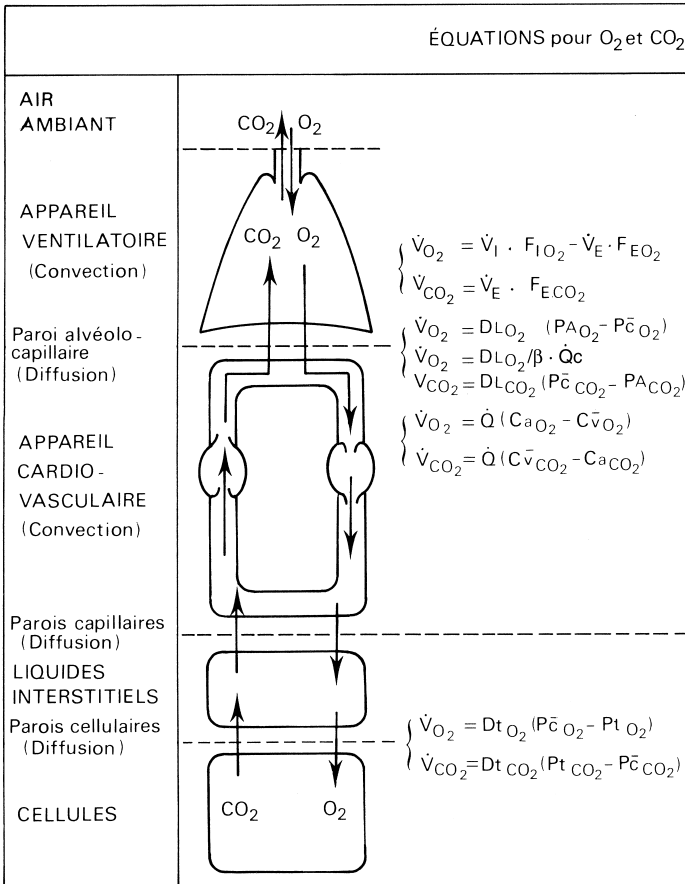


Fig. 2.1. Le système d'échanges gazeux. Les équations fondamentales de convection et diffusion de l'oxygène et du dioxyde de carbone sont indiquées pour chaque étape (pour les symboles, voir p. 33).

ventilatoire). Plusieurs minutes sont cependant nécessaires avant que le niveau ventilatoire de repos ne soit atteint. Ce délai de retour au calme est d'autant plus élevé que l'intensité de l'épreuve a été plus importante.

Le débit ventilatoire observé à l'état stable augmente de façon linéaire avec la consommation d'oxygène d'exercice, jusqu'à une intensité d'exercice qui varie selon les sujets entre 60 et 90 % de $\dot{V}_{O_2, \max}$ (voir fig. 2.3). La puissance au changement de pente de la ventilation correspond au *seuil ventilatoire*, lequel est généralement contemporain du seuil d'augmentation du lactate sanguin ou seuil anaérobie. Il représente un bon indice de l'aptitude à l'exercice prolongé. Les valeurs mesurées lors d'un exercice maximal sont fonction

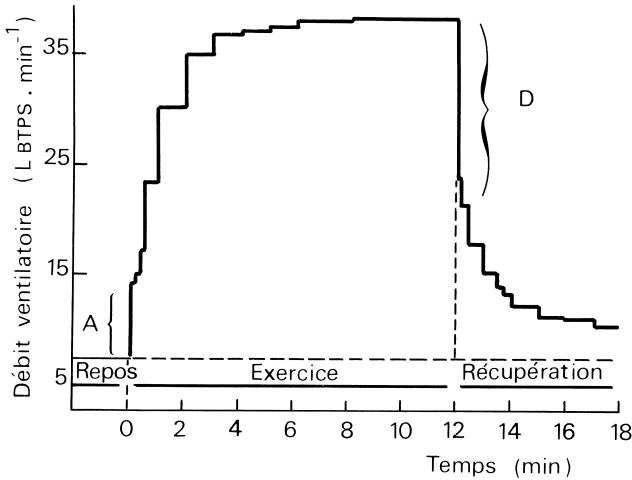


Fig. 2.2. Évolution du débit ventilatoire au cours d'un exercice musculaire d'intensité modérée. L'augmentation et la diminution instantanées, au début et à la fin de l'exercice, constituent respectivement l'accrochage (A) et le décrochage (D) ventilatoires (d'après Dejours et coll., *J. Physiol.*, Paris, 1956, 48, 484-488).

de la puissance atteinte. Le débit ventilatoire qui au repos, chez l'adulte, est d'environ 5 à 8 L.min⁻¹ peut atteindre, lors de l'exercice maximal, des valeurs de 100 à 120 L.min⁻¹ chez les sujets modérément entraînés et de 150 à 200 L.min⁻¹ chez des athlètes de haut niveau.

La ventilation maximale d'exercice est également liée aux dimensions corporelles : taille, poids et surface cutanée. Elle diminue avec l'âge.

Pour une même consommation d'oxygène, le débit ventilatoire est influencé par le *type d'exercice* : par exemple, il est plus élevé lors d'un exercice des bras que lors d'un exercice des membres inférieurs; il est également lié au degré d'entraînement; c'est ainsi qu'il est plus bas chez le sportif que chez le sédentaire.

L'augmentation de la ventilation lors de l'exercice est due à l'augmentation simultanée du *volume courant* et de la *fréquence ventilatoire* (fig. 2.4). Le volume courant augmente avec la puissance d'exercice, essentiellement aux dépens du volume de réserve inspiratoire; de sa valeur de repos, 500 à 600 mL, il croît régulièrement jusqu'à l'intensité maximale où il ne représente encore qu'environ 50 à 60 % de la capacité vitale.

Le volume courant est donc augmenté d'environ 6 fois par rapport à sa valeur de repos. Il constitue un facteur important de l'augmentation du débit. La fréquence respiratoire augmente aussi régulièrement avec la puissance. Elle peut ainsi varier chez l'adulte d'une valeur d'environ 12 min⁻¹ au repos à 40 ou 45 min⁻¹ à l'exercice, soit 3 à 4 fois la fréquence de repos. Chez l'enfant, la

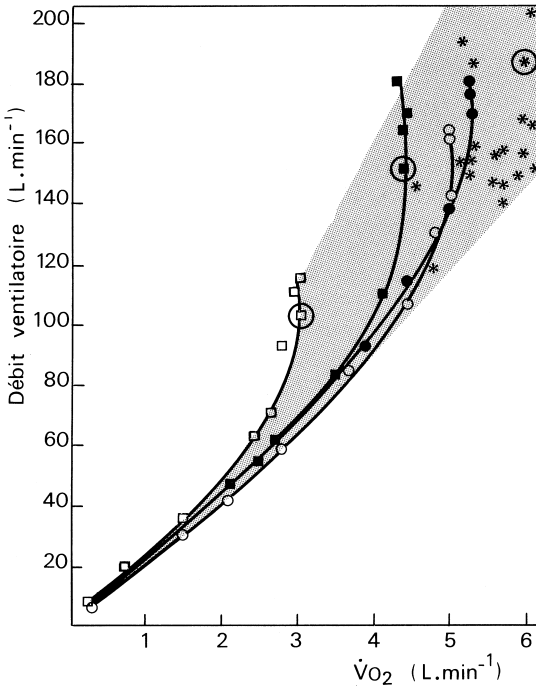


Fig. 2.3. Débit ventilatoire en fonction de $\dot{V}O_2$ pour des exercices d'intensité croissante. Courbes individuelles de 4 sujets d'aptitude différente. Les étoiles représentent des valeurs pour des athlètes de haut niveau effectuant un exercice à la puissance maximale aérobie (d'après Saltin et Astrand, *J. appl. Physiol.*, 1967, 23, 353-358).

fréquence maximale peut atteindre 70 min^{-1} . Ce mode d'adaptation des facteurs du débit, avec prédominance de l'augmentation du volume courant, est tout à fait favorable à l'augmentation de la ventilation alvéolaire.

Les observations faites sur les sportifs montrent que ces derniers adoptent spontanément un régime ventilatoire avec un volume courant important et une fréquence respiratoire basse. Il est admis qu'il correspond généralement à une efficacité ventilatoire optimale avec une dépense minimale d'énergie par les muscles respiratoires. Cependant, dans de nombreux exercices, le régime ventilatoire est dépendant du *rythme des mouvements*. La respiration est rythmée sur les mouvements des bras lors de la nage, sur ceux des jambes lors du pédalage ou de la course. Ce phénomène est certainement dû à un contrôle central; il est également déterminé par les afférences périphériques si l'on considère que les muscles respiratoires accessoires qui jouent un rôle important lors de l'exercice ont d'abord une fonction motrice.

L'augmentation du volume courant est due à une contraction plus puissante du diaphragme qui permet un abaissement plus important de sa coupole. En

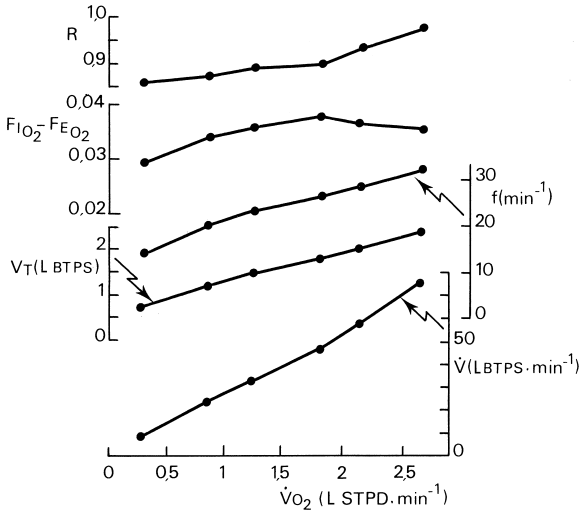


Fig. 2.4. Grandeurs respiratoires à la phase d'équilibre d'exercices d'intensité faible, moyenne ou modérée. Cas d'un homme jeune et peu entraîné (1,73 m, 73 kg) (Flandrois et coll., *Biotypol.*, 1961, 22, 66-84).

ventilation maximale, le diaphragme peut ainsi assurer les 3/4 du volume courant inspiré maximal, son action s'exerce également sur les côtes inférieures qu'il relève, ce qui contribue à augmenter le diamètre thoracique inférieur. Les muscles intercostaux externes exercent aussi une action et concourent à augmenter le volume courant. Enfin, pour les débits supérieurs à 50 L \cdot min $^{-1}$, les muscles inspiratoires accessoires interviennent aussi. L'expiration passive au repos et lors d'exercices de faible intensité devient active pour des débits ventilatoires supérieurs à 50 L \cdot min $^{-1}$ par la mise en jeu des muscles abdominaux et à un moindre degré des muscles intercostaux internes.

Les fortes augmentations de la ventilation pulmonaire n'ont pratiquement pas d'effet sur les résistances respiratoires. Cela s'explique par une respiration buccale qui supprime la contribution des voies aériennes supérieures normalement élevées au repos et par une dilatation laryngée. De la sorte, les pressions respiratoires observées à l'exercice maximal restent relativement faibles.

La ventilation pulmonaire ne constitue pas un facteur limitant l'aptitude chez le sujet moyennement apte ($\dot{V}O_2 \text{ max} < 50 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$). En effet, à $\dot{V}O_2 \text{ max}$, la ventilation n'est pas maximale et la pression intrapleurale à l'inspiration est inférieure à 50-60 % du maximum ; de plus, le travail respiratoire n'est pas par lui-même fatigant et le coût d'oxygène de la ventilation est modeste. En revanche, chez les athlètes à $\dot{V}O_2 \text{ max}$ élevés, la ventilation peut intervenir comme facteur limitant soit parce que les limites mécaniques des voies aériennes et du parenchyme pulmonaire sont atteintes, soit parce que les muscles respiratoires sont incapables d'augmenter la pression intrapleurale

soit parce qu'une fatigue des muscles respiratoires apparaît ou encore que le coût du travail ventilatoire devient trop élevé. Enfin, les différentes afférences sensibles (chémo- et mécanorécepteurs) vers les centres peuvent provoquer des sensations dyspnéiques et limiter l'exercice. L'impossibilité d'augmenter la ventilation lors de l'inhalation d'un mélange gazeux hypercapnique ou hypoxique et l'augmentation de la ventilation lors de l'inhalation d'un mélange gazeux HE-O₂ qui diminue le travail ventilatoire, sont des arguments en faveur d'une limitation.

Mécanisme de l'adaptation ventilatoire

Le caractère immédiat de la réponse ventilatoire au début ainsi qu'à l'arrêt de l'exercice, alors que les modifications des propriétés du sang artériel ne peuvent agir qu'après un délai supérieur à une dizaine de secondes, est un argument favorable à l'existence d'un mécanisme nerveux de contrôle. Par ailleurs, l'augmentation et la diminution progressives du débit ventilatoire au cours des phases transitoires, qui précèdent respectivement l'état d'équilibre de l'exercice et le retour au calme, permettent d'évoquer l'influence d'un mécanisme humoral de contrôle. On peut donc affirmer que la ventilation pulmonaire d'exercice est réglée grâce à un double mécanisme nerveux et humoral.

– Les *mécanismes nerveux* sont centraux ou périphériques. On sait, en effet, que l'activation de certaines régions *corticales ou sous-corticales* peut modifier la ventilation et que la stimulation électrique de certaines zones du diencéphale augmente le débit ventilatoire en même temps d'ailleurs qu'elle provoque des réactions circulatoires et des mouvements. On sait enfin que la ventilation peut être modifiée par la volonté. Il est cependant difficile de définir la part des mécanismes centraux dans le contrôle ventilatoire d'exercice car elle peut varier selon les individus et leur degré d'entraînement. La représentation mentale de l'exercice à réaliser et le conditionnement acquis par les exercices antérieurs peuvent rendre compte de certaines réactions ventilatoires observées chez des athlètes. De même, l'adaptation de la fréquence respiratoire au rythme des mouvements (nage, pédalage, course à pied) doit être imputée à un mécanisme central. Cependant, la persistance d'une hyperventilation lors de la *mobilisation passive* chez l'homme anesthésié permet de penser que les centres supérieurs ne sont pas seuls responsables du contrôle nerveux de la ventilation. L'augmentation du débit ventilatoire, consécutive à la mobilisation des pattes postérieures chez le chien, disparaît après section des racines postérieures ou de la moelle, ce qui est en faveur d'un contrôle périphérique.

Les chémorécepteurs artériels jouent un rôle très important. Ils adaptent la ventilation au métabolisme en limitant les variations de P_{O₂} et P_{CO₂} artériel et alvéolaire. Ainsi, chez le chien, la chémodénervation allonge considérablement les phases transitoires de début et de fin d'exercice. Elle diminue également, à métabolisme égal en phase d'équilibre, la ventilation totale et la ventilation alvéolaire (Flandrois). Les afférences pulmonaires interviennent pour définir le régime ventilatoire. Les afférences des muscles respiratoires assurent une information sur le statut mécanique de l'appareil respiratoire nécessaire à une ventilation efficace. Les mécanorécepteurs des membres actifs, surtout ceux dotés d'une innervation afférente de petit diamètre

(fibres III et IV amyéliniques), contribuent aussi à l'hyperpnée d'exercice. Les afférences des groupes III et IV peuvent également être activées par les modifications chimiques locales contemporaines de l'exercice.

– Les *mécanismes humoraux* de contrôle ventilatoire sont représentés par les modifications physiques ou chimiques du sang circulant agissant sur les centres respiratoires soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire des *chémorécepteurs artériels*. Parmi ces mécanismes, certains interviennent déjà au repos (P_{aO_2} , P_{aCO_2} , pH) mais leur rôle respectif peut être modifié au cours de l'exercice. D'autres facteurs de contrôle apparaissent lors de l'exercice : métabolites, catécholamines, hyperthermie...

Les variations de P_{CO_2} du sang artériel peuvent rendre compte dans une certaine mesure de l'hyperventilation d'exercice lorsque celui-ci est modéré.

Cependant, ce n'est plus le cas lors de l'exercice intense, quand le débit ventilatoire continue à s'élever alors que P_{CO_2} du sang artériel s'abaisse au-dessous de sa valeur de repos. Certains expliquent alors cet accroissement du débit par une augmentation de la sensibilité des centres respiratoires vis-à-vis du dioxyde de carbone. Pourtant, une même variation de P_{CO_2} consécutive à l'inhalation d'un mélange riche en CO_2 entraîne une même augmentation du débit, au repos comme à l'exercice (Asmussen et Nielsen). La diminution du pH artériel peut rendre compte d'une partie de l'hyperventilation observée.

D'autre part, une augmentation de la chémosensibilité artérielle à l'oxygène explique que le contrôle ventilatoire lié à P_{O_2} augmente en cours d'exercice, bien que P_{O_2} du sang artériel ne soit pas modifié (Dejours).

Évolution du gaz expiré

La figure 2.4 (p. 38) montre l'évolution de la différence entre les fractions d'oxygène dans l'air inspiré et dans le gaz expiré. Elle augmente d'abord par rapport à sa valeur de repos, puis se stabilise et diminue même légèrement quand on s'approche de l'intensité maximale d'exercice. Elle peut quelquefois devenir inférieure à sa valeur de repos. Cette évolution est liée à celle du gaz expiré, puisque la composition de l'air inspiré est normalement constante ($F_{I_{O_2}} = 0,21$).

La valeur de $F_{E_{CO_2}}$ est d'environ 0,035 au repos, elle s'élève pour des puissances d'exercice modéré jusqu'à 0,040 puis s'abaisse progressivement quand apparaît l'hyperventilation relative à l'approche de la puissance maximale aérobie. La valeur de $F_{E_{CO_2}}$ peut alors devenir nettement inférieure à celle observée au repos.

ÉCHANGES GAZEUX ALVÉOLO-CAPILLAIRES

Les échanges d'oxygène et de dioxyde de carbone entre les alvéoles et le sang capillaire pulmonaires dépendent de la différence de pression de ces gaz entre les deux milieux et de la capacité de diffusion pulmonaire [$\dot{V}_{O_2} = D_{L_{O_2}} \cdot (P_{A_{O_2}} - P_{c_{O_2}})$]. La qualité du gaz alvéolaire dépend de la ventilation alvéolaire et du rapport ventilation-perfusion (\dot{V}_A/\dot{Q}). La qualité du sang capillaire est liée à l'intensité du métabolisme.

Gaz alvéolaire et gaz du sang

La figure 2.5 décrit l'évolution de ceux-ci quand l'intensité de l'exercice augmente chez un sujet non entraîné et chez un athlète de haut niveau. Dans les deux cas, P_{O_2} alvéolaire reste stable sauf à l'approche de l'intensité maximale où on constate une élévation jusqu'à environ 115-120 Torr. Chez l'athlète, l'inflexion de P_{O_2} alvéolaire survient plus tardivement, compte tenu d'une aptitude plus grande. P_{aCO_2} artériel qui évolue parallèlement à P_{aCO_2} alvéolaire reste longtemps stable puis s'abaisse fortement à l'approche de $\dot{V}_{O_2,max}$. P_{O_2} artériel reste stable à toutes les intensités d'exercice chez le sujet non entraîné mais peut s'abaisser chez l'athlète de haut niveau (dans 50 % des cas environ). Il en résulte une augmentation de la différence alvéolo-artérielle de P_{O_2} , laquelle est plus accentuée chez les athlètes de haut niveau. La pression partielle d'oxygène dans le sang veineux mêlé ($P_{\bar{v}O_2}$) est de 40 Torr environ au repos, elle peut diminuer considérablement pour atteindre 10 Torr à l'exercice maximal. La pression capillaire moyenne d'oxygène \bar{P}_{CO_2} diminue également en fonction de l'intensité de l'exercice jusqu'à environ 50 Torr, de sorte que la différence de pression alvéolo-capillaire d'oxygène peut varier de 15 Torr au repos à 65 Torr à l'exercice maximal. La pression partielle de CO_2 dans le sang veineux mêlé est de 46 Torr environ au repos, elle croît avec la puissance jusqu'à plus de 65 Torr. La différence alvéolo-capillaire de CO_2 varie donc de 6 Torr au repos à 35 Torr à l'exercice maximal.

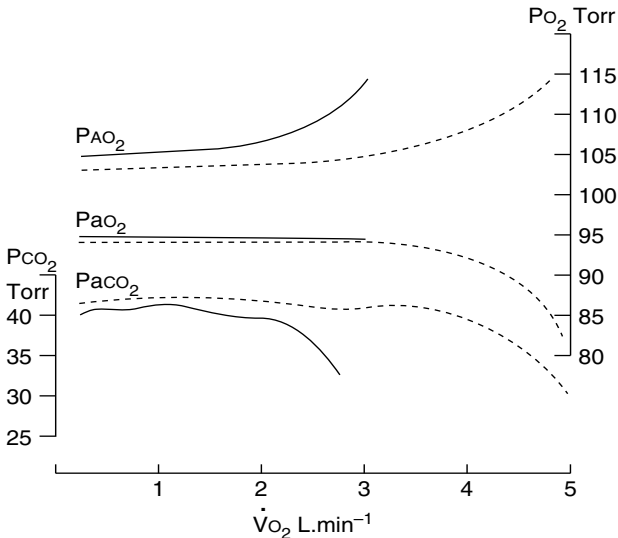


Fig. 2.5. Évolution de P_{AO_2} , P_{ACO_2} , P_{aO_2} , P_{aCO_2} en fonction de \dot{V}_{O_2} chez l'athlète (...) et le sujet peu actif (—).

Ventilation alvéolaire et rapport ventilation-perfusion

La ventilation alvéolaire augmente de façon linéaire avec la puissance de l'exercice mais moins rapidement chez le sujet entraîné. Cette évolution se fait parallèlement à celle de la ventilation pulmonaire mais aussi grâce à une diminution de la part relative de la ventilation de l'espace mort. À partir du seuil ventilatoire apparaît une hyperventilation alvéolaire relative (qui explique l'élévation de $P_{A_{O_2}}$ et la diminution de $P_{A_{CO_2}}$).

Au repos, il existe une inégalité de distribution de la ventilation et de la perfusion au niveau des différents territoires pulmonaires, qui explique une partie de la différence observée entre les pressions d'oxygène alvéolaire et artérielle. À l'exercice, cette inégalité augmente légèrement pour des niveaux d'exercice modérés mais s'accroît pour des intensités plus élevées chez les athlètes. Elle s'explique par une non-homogénéité de la distribution à la fois de la ventilation alvéolaire et du débit sanguin pulmonaire. La non-homogénéité ventilatoire peut s'expliquer par une accumulation de liquide péribronchique (source possible d'obstruction bronchique), suite à un flux de liquide transcapillaire, par un œdème de la paroi alvéolaire qui altère la compliance tissulaire, par une accentuation d'asymétries anatomiques des voies aériennes aggravant l'inégalité de la distribution à haut débit ventilatoire, par une sécrétion au niveau des voies aériennes périphériques liée aux effets inflammatoires des forts débits sur l'épithélium bronchiolaire et enfin par une bronchoconstriction due aux effets irritants des forts débits. La non-homogénéité de distribution du débit sanguin pulmonaire s'explique par un œdème intersticiel provoquant une accumulation de liquide périvasculaire et une possible obstruction vasculaire, par les effets mécaniques de l'accumulation de liquide dans la paroi alvéolaire qui diminue le débit capillaire adjacent et enfin par une altération du tonus vasomoteur liée aux débits et aux pressions d'exercice élevés.

La diffusion pulmonaire

Seule est importante à considérer la diffusion alvéolo-capillaire de l'oxygène car celle du dioxyde de carbone peut augmenter sans limitation apparente. Le débit d'oxygène (\dot{V}_{O_2}) qui peut traverser la membrane alvéolo-capillaire (voir fig. 2.1, p. 35) dépend d'un rapport adéquat entre d'une part la capacité de diffusion (DL_{O_2} ou conductance diffusionnelle) et d'autre part la conductance perfusionnelle ($\beta \cdot \dot{Q}C$) des vaisseaux pulmonaires pour l'oxygène où β est la pente de la courbe de dissociation de l'oxygène du sang (ou capacité) et $\dot{Q}C$ le débit cardiaque (Piiper et Scheid). Lorsque la puissance de l'exercice augmente, DL_{O_2} augmente grâce à un accroissement de la surface d'échange c'est-à-dire à une augmentation de la surface capillaire et du volume de sang capillaire. Les alvéoles et des capillaires non fonctionnels au repos sont alors ventilés et perfusés. De plus, l'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire diminue, ce qui la rend plus perméable. $DL_{O_2} \dot{Q}$ peut ainsi s'élever de 20-30 mL.min⁻¹.Torr⁻¹ au repos à 75 mL.min⁻¹.Torr⁻¹ et parfois plus. Dans le même temps, la pente de la courbe de dissociation (β) augmente car $P\bar{v}_{O_2}$ s'abaisse beaucoup (ce qui a pour effet d'allonger le temps de transit capillaire nécessaire à l'équilibration) et le débit cardiaque augmente également.

À partir d'une puissance d'exercice élevée (correspondante à une valeur élevée de $\dot{V}_{O_2 \max}$) le rapport $DL_{O_2}/\beta \cdot \dot{Q}C$, au lieu d'augmenter, peut s'abaisser et P_{O_2} à la sortie du capillaire peut alors ne pas être en équilibre avec P_{O_2} alvéolaire. Une limitation de la diffusion peut ainsi survenir chez l'athlète de très haut niveau spécialiste en endurance. Elle explique d'ailleurs l'essentiel de l'hypoxie artérielle observée à l'approche de l'intensité maximale.

L'ADAPTATION CIRCULATOIRE

Le transport d' O_2 vers les muscles actifs en fonction des besoins, comme de CO_2 vers l'extérieur, dépend des possibilités d'adaptation du débit cardiaque et de la différence de concentration en O_2 et CO_2 entre le sang artériel et le sang veineux mêlé. Il dépend également de mécanismes vasculaires périphériques comportant une redistribution du débit sanguin entre les territoires actifs et inactifs avec un abaissement des résistances vasculaires.

La charge imposée au cœur et au système vasculaire dépend beaucoup du sport pratiqué. De la 26^e Conférence de Bethesda en 1994 est sorti un consensus sur la classification des sports en fonction de l'intensité du travail statique et du travail dynamique qui les caractérisent (tableau 2.I) mais le

Tableau 2.I. Classification des sports (in Monod H., Kahn J.F., Amoretti R., Rodineau J., Médecine du sport pour le praticien, 3^e édition Masson, 2005).

	A. Dynamique faible	B. Dynamique moyen	C. Dynamique fort
I. Statique faible	Billard Boules Cricket Curling Golf Tir	Baseball Tennis de table Tennis (double) Volleyball	Badminton Ski de fond Hockey sur gazon ¹ Course d'orientation Course de longue durée Football ¹ Squash Tennis (simple)
II. Statique moyen	Tir à l'arc Course auto ^{1,2} Plongeon ^{1,2} Équitation ^{1,2} Motocyclisme ^{1,2}	Escrime Jumping Patinage ¹ Foot américain Rodéo ^{1,2} Rugby ¹ Sprint Surf ^{1,2} Natation synchronisée ²	Basketball ¹ Hockey sur glace ¹ Course en patin Crosse canadienne ¹ Course de moyenne distance Natation Handball
III. Statique fort	Bobsleigh ^{1,2} Lancers Gymnastique ^{1,2} Arts martiaux ¹ Luge ^{1,2} Voile Escalade ^{1,2} Waterpolo ^{1,2} Haltérophilie ^{1,2} Planche à voile ^{1,2}	Body building ^{1,2} Ski descente ^{1,2} Lutte ¹	Boxe ¹ Canoë/Kayak Cyclisme ^{1,2} Décathlon Aviron Patinage de vitesse

1. Risque de collision

2. Risque accru en cas de syncope.

risque cardio-vasculaire dépend aussi de nombreux autres facteurs : conditions ambiantes, physiques (température, altitude, etc.) et psychologiques (stress, relations avec les partenaires, milieu sportif, etc.).

Le débit cardiaque et ses facteurs

Le débit cardiaque

La plupart des méthodes de détermination du débit cardiaque chez l'homme ne sont applicables qu'à l'état d'équilibre, de sorte que l'on ignore comment évolue exactement le débit cardiaque au début et à la fin de l'exercice. On possède cependant quelques indications grâce aux observations faites sur l'animal. C'est ainsi que le débit mesuré au niveau de l'aorte à l'aide d'un débitmètre augmente dès le début de l'exercice pour se stabiliser rapidement à un niveau qui est fonction de la puissance imposée (Rushmer). Dès la fin de l'exercice, le débit diminue brusquement puis revient progressivement à sa valeur initiale de repos.

Le débit cardiaque a été mesuré de nombreuses fois chez l'homme à la phase d'équilibre d'exercices de puissances variées. Les résultats sont très concordants, quelle que soit la méthode employée, et montrent que le débit cardiaque augmente avec la consommation d'oxygène au-dessus de leurs valeurs de repos (respectivement $5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ et $0,3 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$). Cette évolution est la même chez la plupart des sujets, quel que soit leur niveau d'aptitude (fig. 2.6 A). L'augmentation de débit pour une même variation de \dot{V}_{O_2} est plus grande aux

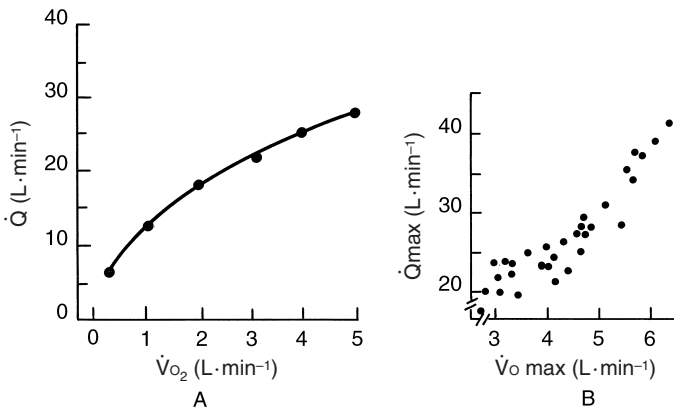


Fig. 2.6. Débit cardiaque et consommation d'oxygène.

A : exercices d'intensité croissante chez l'homme en position debout (d'après Flandrois et Lacour, 1976).

B : valeurs individuelles du débit cardiaque maximal en fonction de $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$ (d'après Astrand et Rodahl, 1973).

faibles intensités d'exercice (la pente de la courbe est alors plus importante). À une consommation d'oxygène donnée correspond un débit cardiaque donné, quels que soient le sujet et le type de travail effectué (nage, marche sur tapis roulant, pédalage). Cependant, selon certains, l'entraînement peut faire diminuer très légèrement le débit cardiaque pour une consommation d'oxygène donnée, avec augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène (voir p. 60).

Il existe une relation étroite entre le débit cardiaque maximal et la consommation maximale d'oxygène, tout au moins lorsque celle-ci est mesurée lors d'un exercice des membres inférieurs (fig. 2.6 B). Des débits cardiaques très importants ont été observés chez des athlètes à aptitude élevée, aux environs par exemple de $40 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ quand la consommation maximale d'oxygène est de $6 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$.

La *position du sujet* lors de l'exercice influe sur l'évolution du débit. Pour une consommation d'oxygène donnée, le débit cardiaque est plus faible de 1 à $2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ en position debout qu'en position couchée. La différence reste constante, quelle que soit la puissance, jusqu'à la consommation maximale d'oxygène. Cela implique, si l'on se rapporte à l'équation de Fick $\dot{V}_{\text{O}_2} = Q(Ca_{\text{O}_2} - C\bar{v}_{\text{O}_2})$, que la différence artério-veineuse de l'oxygène est plus élevée en position debout.

La fréquence cardiaque

Elle augmente brusquement dès le début de l'exercice, puis plus lentement jusqu'à une valeur d'équilibre. Le délai nécessaire pour atteindre cet équilibre, de même que l'importance de l'accélération cardiaque, dépend de la puissance imposée et du degré d'entraînement. Ainsi, chez un même individu, la fréquence cardiaque d'équilibre est atteinte en 2 minutes lors d'un exercice de 450 watts et en 5 minutes lors d'un exercice de 300 watts. Le plateau d'équilibre de la fréquence cardiaque est rarement parfait, sinon pour des exercices d'intensité modérée et de courte durée. Lors de l'exercice sous-maximal prolongé, on observe généralement un pseudo-plateau, caractérisé par une augmentation de la fréquence cardiaque, légère mais régulière.

Ces extrapulsoations observées sont en relation avec une augmentation de la température centrale et le besoin de thermorégulation mais aussi avec la légère élévation de \dot{V}_{O_2} concomitante à la prolongation de l'exercice.

À l'arrêt de l'exercice, une diminution survient brutalement, suivie d'une évolution plus lente et progressive vers la fréquence cardiaque de repos. Le délai de récupération de cette dernière augmente avec la puissance d'exercice par rapport aux possibilités maximales, il diminue avec le degré d'entraînement. Les caractères de cette évolution de la fréquence cardiaque, à l'arrêt de l'exercice, expliquent que, lors des premières recherches concernant l'activité physique, des valeurs très basses de fréquence cardiaque aient été parfois observées, les mesures ayant été faites à l'arrêt de l'exercice et non juste avant la fin de celui-ci.

Si l'intensité d'exercice dépasse la puissance maximale aérobie, la fréquence cardiaque (FC) atteint rapidement sa valeur maximale et s'y maintient jusqu'à la fin de l'épreuve, elle est d'autant plus élevée que la masse musculaire impliquée dans l'exercice est importante. Elle est plus faible pour l'exercice des bras que pour l'exercice des membres inférieurs. L'entraînement diminue

légèrement la FC max (environ $4 \cdot \text{min}^{-1}$ pour une augmentation de 15-20 % de $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$).

La fréquence cardiaque (FC) mesurée à la phase d'équilibre augmente de façon linéaire avec la puissance d'exercice (P); la pente de la droite FC/P dépend du *degré d'aptitude* (fig. 2.7). En revanche, elle évolue de façon identique chez tous les individus quand on l'exprime en fonction de la puissance relative. Par exemple, chez l'adulte jeune, la fréquence cardiaque s'élève à 128 min^{-1} à 50 % de $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$, à 154 min^{-1} à 70 % de $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$, et à 195 min^{-1} à 100 % de $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$ (Astrand et Ryhming). Sachant que la fréquence cardiaque maximale varie peu d'un individu à l'autre pour un âge donné (FC max = $220 - \text{âge}$ en années), il est théoriquement possible, connaissant la FC lors d'un exercice sous-maximal, d'estimer $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$ (voir aussi la formule plus exacte de Inbar, p. 282). Ces constatations ont servi de fondement physiologique aux épreuves de détermination indirecte de la consommation maximale d'oxygène (voir p. 238).

Il importe de signaler qu'il existe une circonstance où la fréquence cardiaque n'évolue pas de façon linéaire avec la puissance : elle concerne les exercices dits triangulaires où la puissance est augmentée progressivement sans permettre

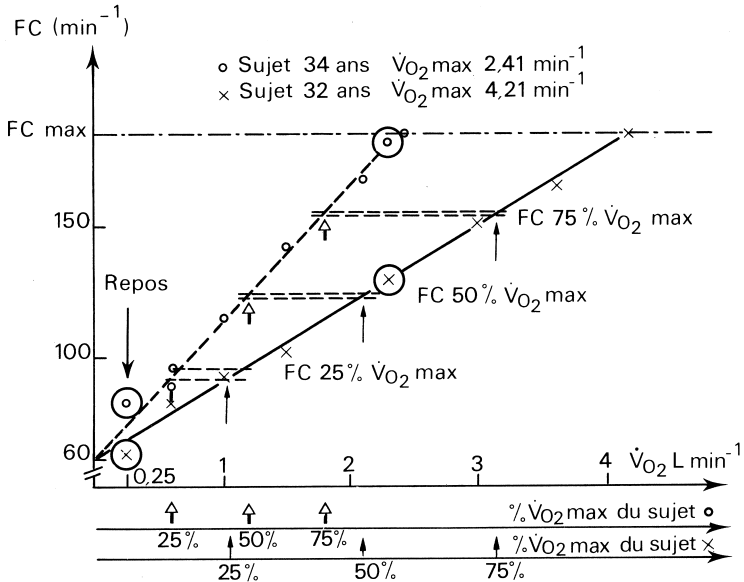


Fig. 2.7. La fréquence cardiaque en fonction de la puissance chez deux sujets d'aptitude physique différente. L'augmentation en fonction de la puissance est beaucoup plus rapide chez le sujet le moins apte; celui-ci atteint donc plus rapidement sa fréquence cardiaque maximale. Pour une puissance relative d'exercice (par ex. 25, 50 et 75 % de $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$), la fréquence cardiaque est la même chez les deux sujets (d'après Flandrois et Lacour, 1976).

d'atteindre à chaque palier un état d'équilibre. Enfin la fréquence cardiaque d'exercice peut être influencée par différents facteurs tels que la température ambiante, les émotions, la nervosité ou l'appréhension de l'épreuve, etc.

La fréquence cardiaque exprime assez bien l'adaptation du débit cardiaque et des échanges gazeux. Elle est également facile à contrôler et constitue, en conséquence, le paramètre physiologique de choix très souvent utilisé dans le but de surveiller le niveau d'intensité d'une activité physique ou sportive. En particulier, grâce aux moyens techniques dont on dispose actuellement — enregistrement de l'ECG grâce à un appareillage porté par le sujet au cours de son activité (méthode de Holter), enregistrement à distance du même ECG à l'aide d'un appareillage d'émission-réception — on peut surveiller à chaque instant un athlète pendant son entraînement ou encore en compétition.

On dispose maintenant de microprocesseurs se présentant sous la forme d'une grosse montre-bracelet. Ces dispositifs enregistrent les variations de champ électrique du cœur émises à partir de deux électrodes précordiales maintenues par une sangle thoracique. La fréquence cardiaque est comptée par 5, 10, 15, 30 ou 60 secondes ; les valeurs sont restituées soit par simple affichage, soit par un lecteur qui trace en outre une courbe en fonction du temps. La capacité de stockage peut aller jusqu'à 16 heures d'enregistrement (fig. 2.8). Il est ainsi possible de préciser, pour une période donnée, les variations d'intensité, l'intensité relative par rapport à $\dot{V}_{O_2\max}$ et la durée pendant laquelle le sportif a travaillé à cette intensité. Il est également possible (Holter) de mettre en évidence des troubles éventuels de la repolarisation ou de la conduction.

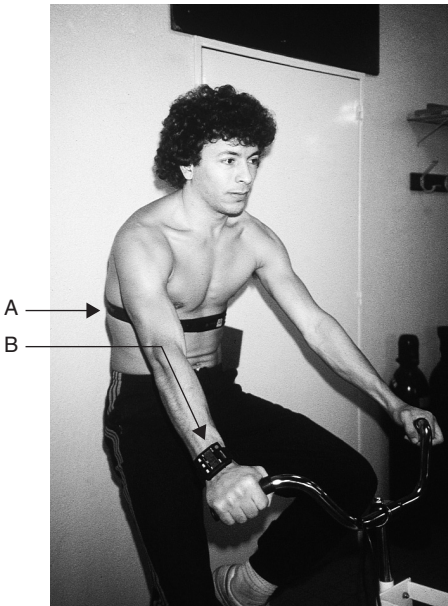


Fig. 2.8. *Sujet équipé d'un « sportester ».*

A. Sangle thoracique.

B. Microprocesseur.

Avec les dispositifs les plus récents, l'enregistrement s'effectue directement au niveau de la sangle (A). Le port du microprocesseur au poignet devient inutile. On diminue ainsi les parasites d'enregistrement.

L'intérêt de la mesure de la fréquence cardiaque, en condition réelle de pratique sportive, est d'autant plus manifeste que l'on a défini, au préalable pour le sportif qui est surveillé, à la fois sa consommation maximale d'oxygène et sa fréquence cardiaque maximale.

Le volume d'éjection systolique

La mesure du volume d'éjection systolique (V_s) chez l'homme s'effectue le plus souvent indirectement à partir de celles du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque, de sorte que la variation de V_s peut être connue de façon très exacte du début à la fin d'un exercice sous-maximal. Au prix d'une certaine imprécision, V_s peut aussi être évalué à partir des surfaces de l'ombre cardiaque déterminées par *radiographie ou échocardiographie* dans les trois dimensions. Chez le chien, en plaçant un débitmètre sur l'aorte, on peut mesurer en continu le débit et la fréquence cardiaque et suivre indirectement l'évolution du volume de l'ondée systolique. Celui-ci augmente immédiatement dès le début de l'exercice pour atteindre très rapidement une valeur plateau et diminue immédiatement à l'arrêt pour retrouver progressivement sa valeur de base. Quand l'exercice est poursuivi pendant un temps prolongé, V_s tend à diminuer du fait de l'augmentation de la fréquence cardiaque (voir ci-dessus) tandis que le débit cardiaque reste constant.

La grandeur du volume d'éjection systolique est influencée par la puissance de l'exercice et la position du corps. Elle est toujours plus petite en position debout que couchée. Au repos, elle est par exemple de 70 mL en position debout et de 100 mL en position couchée. Au cours d'exercices d'intensité croissante, V_s augmente proportionnellement avec la puissance jusqu'à ce que celle-ci représente environ 50 % de la puissance maximale aérobie. Au-delà de cette intensité relative d'exercice, le volume d'éjection systolique ne varie plus; en conséquence, entre 50 et 100 % de $\dot{V}_{O_2\max}$, l'augmentation du débit cardiaque dépend uniquement de celle de la fréquence cardiaque.

L'augmentation de V_s relativement à sa valeur de repos reste à peu près la même, quel que soit le niveau d'aptitude; elle est, au maximum, d'environ 50 %. En revanche, les valeurs absolues observées sont très différentes; elles sont d'autant plus élevées, au repos comme à l'exercice, que l'aptitude est meilleure. Les valeurs maximales atteintes sont en étroite relation avec $\dot{V}_{O_2\max}$. Des valeurs proches de 200 mL sont quelquefois observées chez des athlètes à $\dot{V}_{O_2\max}$ proche de $6 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$. Ceci explique pourquoi, lors d'un exercice d'une puissance donnée, laquelle détermine un débit cardiaque donné, la fréquence cardiaque est d'autant plus basse que l'aptitude est plus grande (voir application aux tests d'aptitude p. 238-240).

Mécanismes responsables de ces adaptations

□ Augmentation de la fréquence cardiaque

Le rythme autonome sinusal est sous la dépendance des deux *systèmes nerveux* antagonistes. Le système nerveux *parasympathique* exerce une action inhibitrice et le système nerveux *sympathique* une action accélératrice. On discute encore pour savoir exactement la part relative de ces deux actions antagonistes

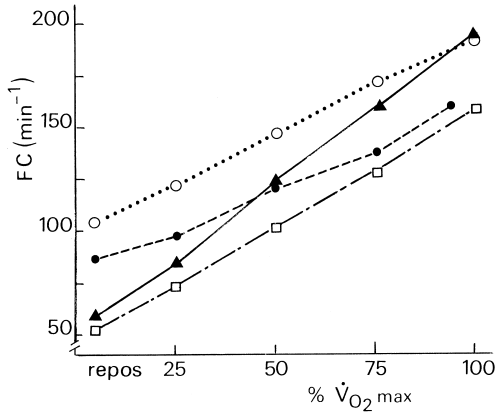


Fig. 2.9. Fréquence cardiaque et son contrôle par les systèmes sympathique et parasympathique à l'exercice. Évolution de la fréquence cardiaque avec la puissance relative (% $\dot{V}_{O_2\max}$) dans les conditions normales (▲), après blocage des récepteurs cholinergiques par l'atropine (○), après blocage des récepteurs adrénergiques par le propranolol (□) et enfin après blocage de tous les récepteurs (●) : le contrôle parasympathique prédomine au repos et lors de l'exercice modéré, le contrôle sympathique prédomine lors de l'exercice intense (d'après Ekblom, *Scand J. Clin. Lab. Invest.*, 1972, 30, 35-42).

dans l'accélération cardiaque d'exercice. Y a-t-il une inhibition progressive du tonus vagal seul, ou bien une augmentation progressive du tonus sympathique seul quand la fréquence cardiaque augmente avec la puissance de l'exercice, ou encore une association de ces deux mécanismes ? L'expérience d'Ekblom est, à ce propos, intéressante, car elle montre une action adaptée et conjuguée des deux systèmes (fig. 2.9). L'injection d'atropine, qui met hors de cause l'inhibition parasympathique, accélère de moins en moins le cœur quand la puissance s'élève. En revanche, l'administration de propranolol, substance β -bloquante, qui supprime ou atténue très fortement l'action du système nerveux sympathique, ralentit le cœur de façon de plus en plus prononcée, au fur et à mesure que l'on se rapproche de la puissance maximale.

Il semble que c'est à environ 50 % de $\dot{V}_{O_2\max}$ que se situe l'équilibre entre les deux influences.

Mais des *facteurs humoraux* interviennent en même temps que le système nerveux extracardiaque et sont susceptibles de le suppléer. Des chiens à cœur totalement dénervé sont encore capables d'augmenter notablement leur fréquence cardiaque au cours d'exercices de puissance élevée. Cependant, pour une puissance donnée, l'accélération cardiaque n'est ni aussi intense ni aussi précoce que chez l'animal intact. Ces facteurs humoraux sont mal connus. Il est bien établi, cependant, que la fréquence cardiaque augmente de façon linéaire avec la kaliémie veineuse, dans le travail statique comme dans

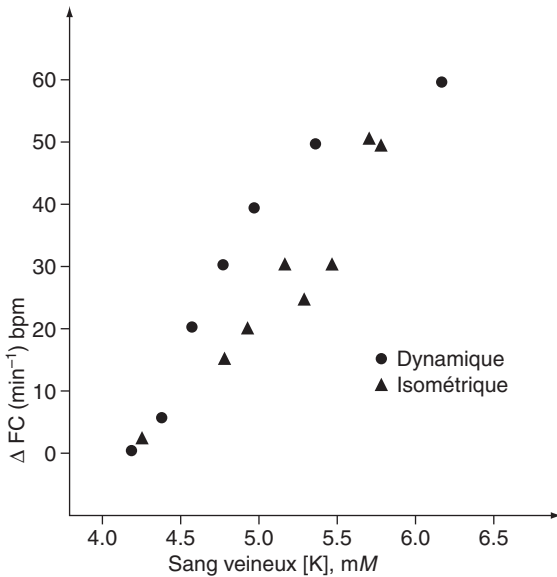


Fig. 2.10. Relations entre le taux du potassium dans le sang veineux et la fréquence cardiaque. La fréquence cardiaque est notée en augmentation au-dessus du niveau de repos. Il n'y a pas de différence très nette suivant le type d'exercice. (D'après Sjøgaard, 1987, in *Muscular function in exercise and training*, Karger, Bâle, 1 vol., 98-109.)

le travail dynamique (fig. 2.10). Les sécrétions *médullo-surrénales* jouent certainement un rôle, mais ne sont pas indispensables, puisque l'ablation des glandes médullo-surrénales ne réduit pas la fréquence cardiaque d'exercice (une sécrétion de noradrénaline d'origine synaptique persiste d'ailleurs encore). D'autre part, l'effet propre de la température du sang circulant sur le tissu nodal ne peut jouer qu'un rôle mineur dans cette accélération.

□ Augmentation du volume d'éjection systolique

Elle est favorisée par l'augmentation du retour veineux (précharge) liée à l'action des muscles des membres inférieurs actifs, jouant le rôle d'une pompe (cœur périphérique), par l'augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires qui exercent une aspiration du sang vers le thorax. Ce type d'adaptation contribue à élever le volume sanguin central et en conséquence le volume ventriculaire. L'augmentation du volume d'éjection systolique est également fonction de la diminution des résistances périphériques (postcharge) contemporaine de l'exercice.

L'absence d'une diminution du volume d'éjection systolique, quand la fréquence cardiaque est élevée, s'explique par une augmentation de la vitesse de raccourcissement des fibres myocardiques et une augmentation de la

contractilité du myocarde liée à la tachycardie. Il existe, en effet, une intégration, au niveau du myocarde, des effets de l'accélération cardiaque elle-même, de la stimulation sympathique et du mécanisme d'adaptation intrinsèque (« loi du cœur » de Starling).

La différence artério-veineuse des gaz du sang

Au repos, la concentration de l'oxygène dans le sang artériel (Ca_{O_2}) et dans le sang veineux mêlé ($C\bar{v}_{O_2}$) est respectivement de 19 et 14 vol. p.100 (soit 8,5 et 6,3 mmol.L⁻¹) ce qui représente une différence artério-veineuse ($Ca_{O_2} - C\bar{v}_{O_2}$) de 5 vol. p.100 (2,2 mmol.L⁻¹). Celle-ci s'accroît quand \dot{V}_{O_2} augmente par suite d'une légère augmentation de Ca_{O_2} liée à une hémococoncentration d'exercice et surtout d'une diminution progressive de $C\bar{v}_{O_2}$ avec la puissance. $C\bar{v}_{O_2}$ peut ainsi atteindre, à l'exercice maximal, une valeur de 2 vol. p.100 (0,9 mmol.L⁻¹).

La diminution de $C\bar{v}_{O_2}$ est d'autant plus grande que la masse musculaire impliquée dans l'exercice est plus importante (elle est plus grande lors de l'exercice des membres inférieurs que dans celui des bras).

La différence artério-veineuse de l'oxygène au niveau des muscles peut augmenter presque jusqu'à 5 fois sa valeur de repos. Cette augmentation, associée à celle du débit sanguin local, explique que le débit d'oxygène des muscles actifs puisse, dans certains cas, être multiplié par 100.

Au repos, les concentrations de CO₂ dans le sang artériel (Ca_{CO_2}) et dans le sang veineux mêlé ($C\bar{v}_{CO_2}$) sont respectivement de 48 et 52 vol. p.100 (21,4 et 23,2 mmol.L⁻¹) ce qui représente une différence veino-artérielle de CO₂ de 4 vol. p.100 (1,8 mmol.L⁻¹). Cette différence s'explique d'une part par une concentration de plus en plus élevée de CO₂ dans le sang veineux et, d'autre part, lorsque l'exercice est presque maximal, par un abaissement de la concentration de CO₂ dans le sang artériel consécutive à l'acidose métabolique. La différence veino-artérielle de CO₂ peut alors augmenter plus que la différence artério-veineuse de l'O₂ et le quotient respiratoire peut s'élever de façon importante.

L'adaptation circulatoire périphérique

Le débit cardiaque ne dépend pas seulement de mécanismes d'adaptation centraux, mais aussi des conditions hémodynamiques où interviennent la pression artérielle et les résistances périphériques.

La pression artérielle

La pression artérielle n'augmente que modérément en regard de l'augmentation considérable du débit cardiaque grâce à une diminution adaptée des résistances périphériques. Le début de l'exercice s'accompagne d'une diminution légère et transitoire des pressions systolique et diastolique. Ces pressions reviennent rapidement à leur niveau initial puis s'élèvent vers une valeur qui dépend de la puissance de l'exercice. La figure 2.11 illustre la variation des pressions systolique, diastolique et moyenne en fonction de l'intensité relative d'exercice.

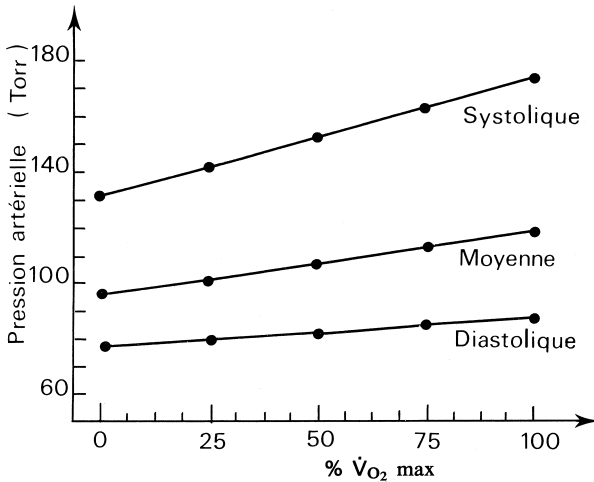


Fig. 2.11. Pression artérielle et intensité relative d'exercice. La pression systolique augmente régulièrement en fonction de la puissance alors que la pression diastolique reste pratiquement constante (d'après Flandrois et Lacour, 1976).

Chez l'individu normal, la pression artérielle systolique dépasse rarement 175 Torr pour un exercice correspondant à $\dot{V}O_2 \text{ max}$. Quand la puissance d'exercice est supérieure à la puissance maximale aérobie, par exemple 125-130 % de $\dot{V}O_2 \text{ max}$, la pression systolique peut atteindre environ 185 Torr. On cite volontiers des élévations de pression plus importantes quand la mesure est indirecte (méthodes palpatoire ou auscultatoire). Mais une telle mesure est perturbée par les mouvements parasites et les conditions hémodynamiques liées à l'exercice, en particulier l'augmentation de l'énergie des systoles. L'évolution de la pression artérielle dépend aussi du *type d'exercice*. À $\dot{V}O_2$ égal, elle est plus élevée pour un exercice des bras que pour un exercice des membres inférieurs.

Les résistances périphériques

Il existe une diminution globale des résistances vasculaires qui se manifeste alors que le débit sanguin local augmente de façon considérable et en proportion de la puissance développée. Il n'en est pas de même dans l'exercice statique (fig. 2.12). Lors d'un exercice de type général, le débit sanguin musculaire total peut atteindre 90 % du débit cardiaque alors qu'au repos il n'en représente guère que 15 à 20 %. Une telle augmentation est rendue possible par une vasodilatation des artéioles et une augmentation du lit capillaire des muscles actifs à laquelle participent les capillaires normalement fermés au repos. Le débit sanguin au niveau des muscles peut ainsi augmenter de 40 à 50 fois, comparé à sa valeur de repos. En revanche, les débits sanguins locaux, splanchnique, hépatique, rénal et cutané diminuent d'environ 10 à 20 % grâce à une vasoconstriction locale (fig. 2.13). Le débit cérébral reste pratiquement inchangé. Seul le débit coronaire

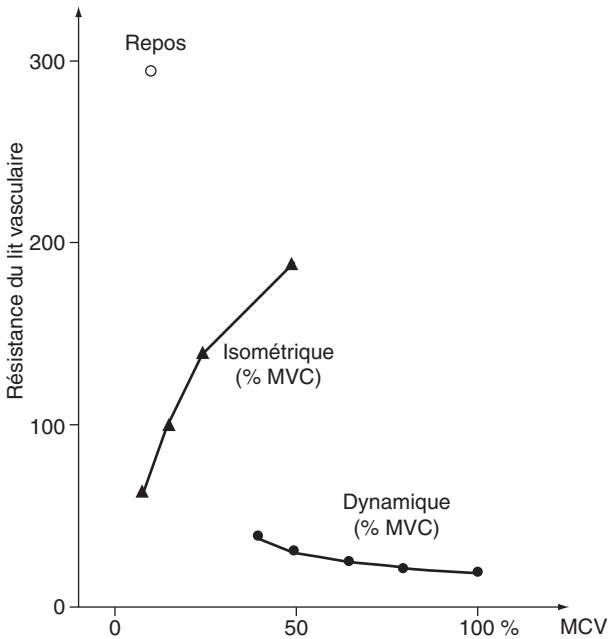


Fig. 2.12. Résistances vasculaires locales calculées pour des exercices statiques et dynamiques de diverses intensités relatives (d'après Sjogaard, 1987, in *Muscular function in exercise and training*, Karger, Bâle, 1 vol., 98-109).

augmente proportionnellement au travail du cœur, c'est-à-dire à l'intensité de l'exercice.

En conséquence, les résistances à l'écoulement du sang diminuent au niveau des muscles actifs et augmentent dans la plupart des autres territoires vasculaires. Une telle adaptation permet de dériver vers les muscles une partie essentielle du débit cardiaque. Le mécanisme de cette adaptation est à la fois nerveux et humoral.

Le système nerveux orthosympathique voit son activité intensifiée par l'exercice. Son action vasoconstrictive s'exerce sur les territoires viscéraux mais également cutanés et musculaires ; elle s'oppose à l'action vasodilatatrice des agents locaux. Sans cette action, la pression artérielle s'effondrerait quand la demande métabolique deviendrait importante par rapport à l'augmentation du débit cardiaque. Elle est mise en jeu par des mécanismes centraux (centres moteurs) et réflexes. La mise en jeu réflexe est provoquée par l'activation de mécanorécepteurs (sensibles à la pression et à la longueur du muscle) et de chémorécepteurs (sensibles aux variations de concentration en ions H^+ et K^+ , en bradykinine et dérivés de dégradation de l'acide arachidonique). Les influx afférents sont transmis par des fibres III myéliniques et IV amyéliniques jusqu'aux noyaux réticulaires latéraux. Ces mécanismes de mise en jeu du

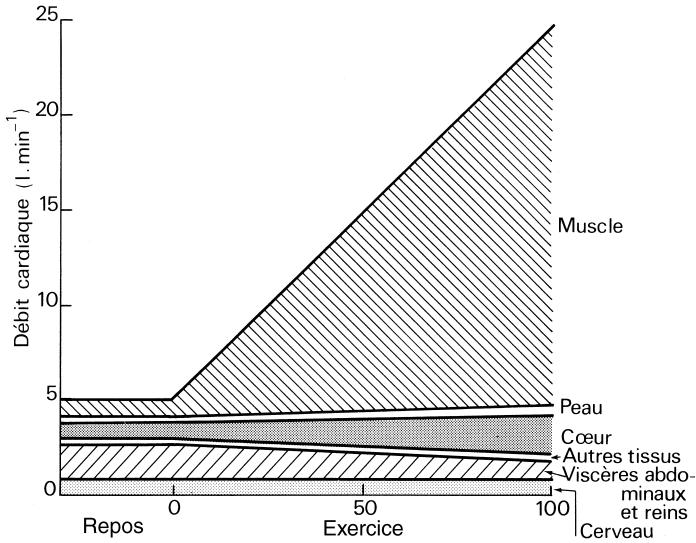


Fig. 2.13. Répartition du débit cardiaque dans les territoires périphériques. La part prise par le territoire vasculaire des muscles squelettiques augmente avec l'intensité de l'exercice et fait plus qu'absorber la totalité de l'augmentation du débit cardiaque (d'après Flandrois et Lacour, 1976).

système orthosympathique interviennent également dans le contrôle de la fréquence cardiaque (voir p. 48). La barosensibilité artérielle, qui joue un rôle important dans la régulation de pression artérielle au repos, n'est pas modifiée par l'exercice; en revanche, celui-ci déplace vers le haut son niveau de réglage. Il a en effet été montré que la pente de la relation entre la pression transmurale au niveau des sinus carotidiens et la pression systolique en fonction de la puissance de l'exercice est inchangée. Les facteurs de la vasodilatation au niveau des muscles actifs sont essentiellement humoraux, ils sont liés aux changements des conditions locales (en effet la vasodilatation n'est pas affectée par la sympathectomie). Au début de l'exercice, une hyperosmolarité apparaît, qui est responsable en premier de la vasodilatation. Puis, comme l'exercice se prolonge, une extravasation plasmatique survient qui est liée à une élévation de la pression capillaire; il en résulte une diminution de l'hyperosmolarité locale. L'augmentation progressive de la concentration locale en ions K^+ intervient alors pour maintenir ou augmenter encore la vasodilatation, cette action étant renforcée par l'hypoxie. L'adénosine qui est aussi un puissant vasodilatateur n'est pas retrouvée dans l'interstitium vasculaire lors de l'exercice dynamique ordinaire mais son action peut exister en cas de restriction circulatoire. Enfin, le rôle fonctionnel du contingent cholinergique des voies du système nerveux orthosympathique n'a pas été démontré.

Un facteur endothélial vasodilatateur, l'EDRF (*Endothelium dependent releasing factor*) identifié comme étant du monoxyde d'azote (NO) a été mis en évidence. Il est activé par l'acétylcholine, la sérotonine, l'endothéline, la noradrénaline, l'ADP, la thrombine ou encore la substance P. Un facteur vasoconstricteur, l'EDCF (*Endothelium dependent constrictor factor*) n'a pas encore été identifié.

Afin de ne pas préjuger de l'origine exacte des mécanismes réflexes à point de départ musculaire, Shepherd a proposé d'utiliser le terme d'*ergorécepteur* pour désigner l'ensemble des terminaisons sensibles stimulées par l'activité musculaire et susceptibles d'entraîner des réponses centrales.

L'EXERCICE MUSCULAIRE LOCAL

Un exercice est considéré comme local lorsque la masse des muscles impliqués est inférieure au tiers de la masse musculaire totale (voir chapitre 5). Il peut s'agir de mouvements de flexion-extension autour d'une ou plusieurs articulations d'un même membre ou de maintiens statiques bloquant un ou plusieurs segments de membre. Les réactions d'adaptation ventilatoires et circulatoires dépendent du fait que l'exercice entrepris conduit ou non à un épuisement musculaire local en un temps relativement bref (quelques dizaines de minutes au maximum).

Exercice local non épuisant

Lorsque la force ou la puissance de l'exercice, ou encore la fréquence des mouvements, ne sont pas trop élevées par rapport aux capacités maximales des muscles actifs, la ventilation pulmonaire et la fréquence cardiaque (témoin du débit cardiaque) présentent un état constant, après une très courte période transitoire. Le niveau atteint est proportionnel à la puissance de l'exercice, l'augmentation du débit sanguin dans les muscles assurant les besoins du muscle en oxygène.

Exercice local rapidement épuisant

La mise en jeu d'une force importante et/ou d'une fréquence de mouvements élevée (travail dynamique), ou seulement d'une force dépassant le niveau de la force critique des muscles actifs (travail statique), implique la survenue rapide d'un épuisement local. Celle-ci est accompagnée par des modifications ventilatoires et circulatoires qui s'expliquent par des considérations mécaniques : blocage thoracique et blocage de la circulation dans le muscle.

Ventilation

Le travail statique continu allant jusqu'à l'épuisement est marqué par une hyperventilation avec augmentation de la fréquence respiratoire au fur et à mesure de la poursuite des contractions. La réponse est d'autant plus élevée que la charge maintenue est plus grande. À l'approche de l'épuisement on

observe parfois au contraire une hypoventilation, voire un blocage thoracique, permettant aux muscles des membres, dont la force diminue, d'avoir un meilleur appui au niveau du tronc.

Ce même phénomène survient au cours du travail dynamique local réalisé avec de fortes charges, ou lorsque la force restante des muscles actifs n'excède plus que de peu la valeur de la charge à mobiliser.

Débit sanguin dans le muscle

Le travail dynamique local détermine une vasodilatation importante, autorisant un débit musculaire élevé, supérieur à 100 ou même 120 mL.min⁻¹.100 g⁻¹ de muscle; le blocage circulatoire dû à chaque contraction ne gêne pas l'irrigation du muscle si les contractions sont suffisamment espacées. Il n'en va pas ainsi lorsque celles-ci s'enchaînent sans pauses intermédiaires, ni *a fortiori* au cours des contractions isométriques continues. La pression exercée latéralement par les fibres musculaires écrase les capillaires et provoque une *ischémie* responsable de l'arrêt du travail local. Associée à l'hyperventilation mentionnée ci-dessus, cette ischémie, totale lorsque la force utilisée dépasse 65 % de la force maximale, est à l'origine du phénomène de Lindhard décrit à propos des échanges gazeux pulmonaires : la consommation d'oxygène augmente de façon modérée pendant le travail statique, mais plus nettement après l'arrêt des contractions.

Fréquence cardiaque et pression artérielle

Lors d'un travail statique, l'ischémie est responsable d'une tachycardie dont l'effet principal est d'élever la pression artérielle, réduisant ainsi la différence entre la pression d'occlusion complète des vaisseaux musculaires et la pression atteinte dans les artères. Fréquence cardiaque et pression artérielle évoluent parallèlement, l'élévation de la première expliquant en grande partie la montée de la seconde (fig. 2.14). Les points suivants ont été précisés :

- les élévations des deux grandeurs se poursuivent régulièrement jusqu'à la survenue du seuil d'épuisement local : leur évolution est très différente de ce qui est observé au cours du travail dynamique (fig. 2.15);
- elles sont plus marquées pour des épreuves à épuisement rapide, donc réalisées avec des charges élevées;
- contrairement à ce qui est observé pour le travail dynamique, les variations de la pression diastolique suivent de très près celles de la systolique; il en résulte une nette élévation de la pression moyenne;
- la masse musculaire en jeu n'a pas ou peu d'effet; le facteur prédominant est le pourcentage de la force isométrique maximale du muscle actif mis en jeu;
- lorsque deux ou plusieurs muscles sont engagés à un même pourcentage de leur force maximale, les élévations constatées ne diffèrent pas de celles observées lorsqu'un seul muscle est engagé à ce même pourcentage;

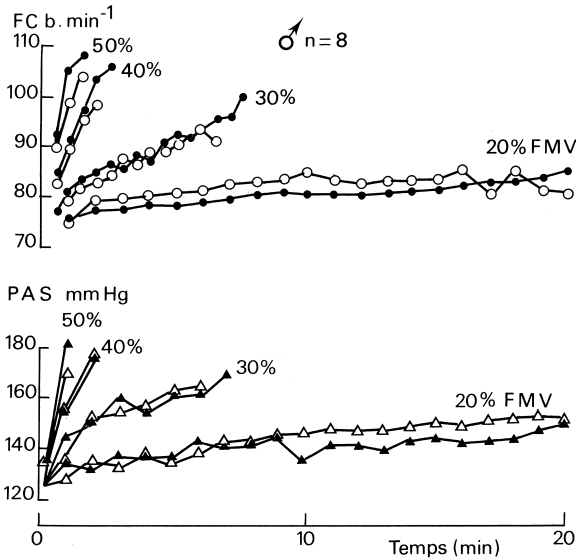


Fig. 2.14. Réactions cardio-circulatoires en fonction de la force chez l'homme. Évolution de la fréquence cardiaque (FC) et de la pression artérielle systolique (PAS) lors de la contraction isométrique des fléchisseurs de l'avant-bras maintenue jusqu'à épuisement, pour des forces de 20 à 50 % de la force maximale volontaire. Valeurs moyennes pour 8 sujets; les contractions ont été effectuées dans deux positions légèrement différentes du bras (○, △ et ●, ▲) (d'après Kahn et coll., *Le Travail humain*, 1984, 47, 307-316).

- lorsque deux muscles sont engagés à des pourcentages différents de leur force maximale, les élévations constatées sont déterminées par celui des deux muscles qui utilise la fraction la plus élevée de sa force maximale ;
- lorsqu'un muscle est engagé dans une contraction isométrique d'intensité moyenne, il voit son temps maximum de maintien s'allonger sous l'effet d'une contraction isométrique réalisée par un autre groupe musculaire avec une force relative supérieure intervenant quelques minutes après le début de la première contraction (Kahn).
- pour des forces relatives identiques mises en jeu, les élévations de pression artérielle sont relativement plus fortes chez l'homme que chez la femme, alors que les accélérations cardiaques sont plus élevées chez la femme que chez l'homme (Rogowski). Il en résulte qu'à fréquence cardiaque égale la pression artérielle est plus élevée chez l'homme que chez la femme, et qu'à pression artérielle égale la fréquence cardiaque est plus élevée chez la femme que chez l'homme (fig. 2.16).

Les métabolites de la contraction, accumulés dans le milieu péricellulaire, mais également le potassium quittant la fibre musculaire (Lind) ont été rendus responsables de ce réflexe presseur. Cependant, il est probable que joue égale-

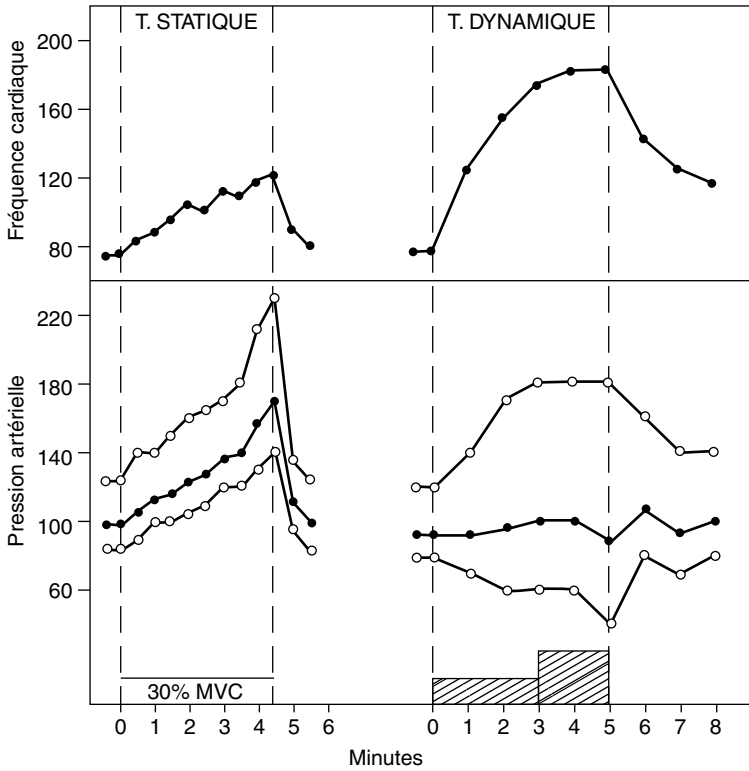


Fig. 2.15. Réactions cardio-vasculaires comparées lors d'un travail statique et d'un travail dynamique chez l'homme (d'après Lind et coll., 1967, *JAMC*, 96, 706).

En haut : fréquence cardiaque (b·min⁻¹).

En bas : pressions artérielles systolique, moyenne et diastolique (Torr).

ment une intervention des centres corticaux correspondant à l'effort de volonté que doit faire le sujet pour surmonter sa fatigue et poursuivre la contraction. Enfin, une sécrétion renforcée des catécholamines (noradrénaline, adrénaline, dopamine) a été mise en évidence au cours de la contraction isométrique (Kozlowsky, Péquignot). Une différence de sécrétion des catécholamines ou peut-être de sensibilité des récepteurs α (cœur) et β (vaisseaux) pourrait expliquer les différences intersexes dans les relations cardio-vasculaires suivant le schéma proposé par Rogowski (fig. 2.16). L'importance des réactions tensionnelles accompagnant la contraction isométrique invite à limiter celle-ci en intensité et en durée chez les sujets hypertendus. Le réflexe presseur responsable de l'augmentation de la pression diastolique est lié à la présence d'isomyosine rapide.

LES EFFETS DE L'ENTRAÎNEMENT SUR L'ADAPTATION RESPIRATOIRE ET CIRCULATOIRE À L'EXERCICE

L'augmentation de la consommation maximale d'oxygène, consécutive à un entraînement à l'exercice intense et prolongé, est concomitante d'une meilleure adaptation respiratoire et circulatoire à l'exercice.

Effets respiratoires

Les possibilités fonctionnelles ventilatoires sont améliorées. Cela est déjà manifeste au repos lors des épreuves de ventilation forcée : le débit ventilatoire instantané de pointe, la ventilation maximale minute sont augmentés. En revanche, l'amélioration de la capacité vitale est plus discutée, elle est plus évidente chez les enfants que chez les adultes. Au repos, l'équivalent respiratoire n'est pratiquement pas modifié.

Lors de l'exercice sous-maximal, à métabolisme égal, l'individu entraîné a un débit ventilatoire et par conséquent un équivalent respiratoire plus bas. Cette diminution du niveau ventilatoire d'exercice est à rapprocher de la diminution du rôle de certains stimulus humoraux de contrôle ventilatoire tels que les stimulus O_2 , CO_2 et H^+ . Lors de l'exercice maximal, la ventilation est supérieure à celle observée avant entraînement. Il existe d'ailleurs une relation étroite entre $\dot{V}_{O_2\max}$ (et par conséquent l'aptitude) et la ventilation maximale.

Effets circulatoires

Cas d'un exercice sous-maximal

Le débit cardiaque n'est pratiquement pas modifié au repos comme lors d'un exercice sous-maximal. Ses facteurs, volume d'éjection systolique et fréquence cardiaque, évoluent en sens inverse, le premier étant plus élevé et le deuxième plus faible. L'importance de cette modification dépend de l'augmentation de la consommation maximale d'oxygène du fait de l'entraînement ; plus celle-ci a augmenté, plus la baisse de la fréquence cardiaque et l'augmentation du volume d'éjection systolique seront importantes.

L'origine de cette *bradycardie relative* de repos et d'exercice peut être soit une modification du rythme intrinsèque sinusal, soit une variation de la part respective des tonus cardio-modérateur et cardio-accélérateur. Le système nerveux extracardiaque joue certainement un rôle, puisque l'entraînement pendant plusieurs semaines, chez des chiens à cœur dénervé, n'a aucune répercussion sur leurs fréquences cardiaques de repos et d'exercice. Chez l'homme, lors d'exercices d'intensité croissante effectués après un entraînement des membres inférieurs, la fréquence cardiaque évolue différemment selon que ces exercices sont effectués avec les membres inférieurs (donc entraînés) ou les bras (non entraînés). Dans le premier cas, la fréquence cardiaque est plus basse qu'avant entraînement et la différence par rapport à la

valeur observée avant entraînement augmente avec la puissance; dans le deuxième cas, la fréquence cardiaque est également plus basse mais son évolution par rapport à la puissance reste sensiblement parallèle à celle observée avant entraînement; la différence observée à l'exercice est identique, par conséquent, à celle notée au repos.

Il est permis de penser que le système nerveux extrinsèque cardiaque agit en abaissant la fréquence cardiaque de repos et que l'importance de cette bradycardie dépend des conditions d'entraînement (en particulier de la masse musculaire qui est alors sollicitée). Il pourrait s'agir d'un mécanisme vagal puisque celui-ci apparaît prédominant au repos (voir fig. 2.9, p. 49). À l'opposé, l'évolution de la fréquence cardiaque lors de l'exercice des membres inférieurs, lorsque ceux-ci sont entraînés, pourrait s'expliquer par une diminution du tonus cardio-accélérateur sympathique puisque le ralentissement augmente avec la puissance, un phénomène analogue étant observé après administration d'un β -bloquant (voir fig. 2.9).

Au niveau des muscles entraînés, le débit observé lors d'un exercice sous-maximal représente une fraction plus petite du débit cardiaque, tandis que les autres débits régionaux (cutané, rénal, splanchnique et hépatique) augmentent légèrement. Cette diminution relative du débit dans les muscles actifs est compensée par un meilleur prélèvement local de l'oxygène. Ces modifications s'expliquent par une diminution de la vasoconstriction sympathique générale.

Cas d'un exercice maximal

Le débit cardiaque maximal est augmenté par l'entraînement : l'effet est d'autant plus grand que l'amélioration de $\dot{V}_{O_2\max}$ est, elle-même, plus importante. Comme la fréquence cardiaque maximale n'est pas modifiée, sinon légèrement diminuée, le volume maximal d'éjection systolique est plus grand.

Cette amélioration du débit cardiaque maximal s'explique par une adaptation circulatoire centrale, laquelle dépend de la masse musculaire impliquée par l'entraînement : plus celle-ci est grande, plus l'effet circulatoire est grand. Cette adaptation procède d'une augmentation de la performance du myocarde : après entraînement, on constate chez le rat que la contractilité, le débit et l'activité enzymatique du cœur isolé augmentent. Cette amélioration de la performance cardiaque est liée à l'importance de la charge exercée sur le cœur pendant l'entraînement. Les effets circulatoires centraux sont plus importants après entraînement d'importantes masses musculaires qui élèvent le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique, mais ont peu d'effet sur la pression qui reste basse comparée à celle d'exercices effectués avec de petits groupes musculaires. L'observation échocardiographique montre que le volume et la masse du ventricule gauche des athlètes, spécialistes d'épreuves prolongées (course, nage) sont augmentés avec conservation d'une épaisseur de paroi normale. En revanche, les athlètes spécialisés dans des exercices isométriques (poids et haltères) ont une augmentation de l'épaisseur et de la masse ventriculaires tandis que le volume moyen de fin de diastole reste normal (Morgenroth).

Il est classiquement décrit que le *volume total du cœur* augmente en même temps que la consommation maximale d'oxygène : d'une valeur d'environ 12 mL.kg⁻¹ chez des sujets peu actifs, des gymnastes et des haltérophiles, il dépasse 13 mL.kg⁻¹ chez les skieurs de fond et 14 mL.kg⁻¹ chez les cyclistes professionnels.

Les mécanismes d'adaptation sont complétés par une augmentation du volume sanguin, de l'hémoglobine totale ainsi que de la différence artérioveineuse de l'oxygène. Celle-ci correspond à une livraison plus efficace de l'oxygène aux muscles actifs, laquelle peut s'expliquer par une meilleure irrigation locale liée à une augmentation du nombre des capillaires, par une meilleure capacité oxydative du muscle entraîné permettant, en particulier, un fonctionnement à \dot{V}_{O_2} plus basse, par un déplacement de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine dont la pente plus raide est l'indication d'une livraison d'oxygène plus facile.

L'augmentation du débit maximal va de pair avec une diminution des *résistances vasculaires*; en effet, à l'exercice maximal la pression moyenne artérielle n'augmente pratiquement pas par rapport à la valeur observée avant l'entraînement. Ainsi, le système circulatoire des athlètes bien entraînés est caractérisé par une aptitude extrême à diminuer la résistance à l'écoulement du sang. Après entraînement, une plus grande fraction du débit cardiaque est destinée aux muscles actifs. Le débit coronaire peut augmenter (on observe alors une hypertrophie du myocarde) mais très modérément par rapport à la variation du débit cardiaque. Le débit cutané n'est pas affecté s'il s'agit d'un exercice ne mettant pas en jeu les mécanismes de thermorégulation. Les autres débits (splanchnique, rénal, hépatique) ne varient pas comparativement à leur valeur avant entraînement, ils sont toujours diminués d'environ 20 à 30 % par rapport à leur valeur de repos.

Le mécanisme de cette diminution des résistances vasculaires dans les muscles entraînés est tout d'abord *humoral* et local, l'augmentation du métabolisme favorisant une vasodilatation plus importante. Il est ensuite *nerveux*, et trouve alors son origine dans une diminution du tonus vasomoteur sympathique.

□ Le danger des courses à outrance

Les marathons ou triathlons répétés, les raids qui se déroulent sur plusieurs jours sans un temps récupération suffisant ne sont pas sans danger pour l'intégrité physiologique du sportif de haut niveau. Les risques sont majorés chez les sportifs amateurs qui tentent d'égaliser ces derniers avec un entraînement insuffisant.

Sur le plan cardio-vasculaire et respiratoire, l'extrême limite de leurs capacités est atteinte, pouvant conduire à un collapsus.

Dans toutes ces épreuves, les accélérations verticales imprimées, à chaque foulée aux viscères dans la cavité abdominale, sont à l'origine de troubles digestifs (gastralgie, nausées, vomissements, congestion de la muqueuse gastrique), ou vésicaux (hématurie). Ces troubles s'opposent à la réalimentation hydro-glucosée en cours d'effort. Le débit sanguin splanchnique, en

compétition avec le débit musculaire, peut devenir insuffisant, à l'origine d'une ischémie mésentérique. Les petits saignements répétés, souvent une légère pseudo-anémie, à laquelle concourt aussi la pression des pieds sur le sol, facteur d'écrasements répétés des hématies sur la sole plantaire.

Au niveau des pieds, la course répétée, même avec des chaussures bien adaptées, peut altérer les tissus cutanés.

3

CONSTITUTION ET PROPRIÉTÉS DES FIBRES MUSCULAIRES STRIÉES SQUELETTIQUES

PLACE DU MUSCLE DANS L'ORGANISME

La contraction musculaire permet à l'homme de se déplacer, de saisir des objets, de maintenir des attitudes. Sur le plan de la vie de relation, le muscle strié est donc créateur de *postures* et de *mouvements*, que ce soit dans la vie de tous les jours, dans les tâches professionnelles ou dans les activités physiques et sportives. Mais le muscle strié intervient également dans la vie végétative; c'est le cas du myocarde et des muscles respiratoires.

Le muscle représente chez l'homme une masse relativement importante, environ 40 % du poids corporel, soit 30 kg chez un sujet de 75 kg. La masse musculaire n'est que de 30 % du poids corporel chez la femme. Au repos, l'ensemble du tissu musculaire contribue pour un quart à la dépense de fond de l'organisme. Lors d'un exercice maximal, la dépense énergétique de base peut être multipliée par 15 ou 20, grâce à l'activité renforcée des muscles striés; ceux-ci sont donc le siège d'une augmentation de l'ordre de 50 fois de leur activité. Cette grande masse musculaire joue également un rôle important dans la thermogénèse et pose des problèmes de thermorégulation, puisqu'au minimum 75 à 80 % de l'énergie échangée apparaît sous forme de chaleur (voir p. 105 et 219).

La caractéristique principale du muscle est de transformer l'énergie chimique en énergie mécanique. Lors de l'activation du muscle, une *force* apparaît entre ses extrémités opposées, généralement insérées sur des pièces osseuses par l'intermédiaire de tendons. Si l'une de ces extrémités est libre par rapport à l'autre, la force déplace son point d'application et réalise un *travail*; dans le cas contraire, le muscle reste sous *tension*.

Au sein du muscle, entité anatomique, cette force est produite par *des fibres musculaires*, entités histologiques, groupées en *unités motrices*, qui constituent de véritables unités physiologiques. De plus, le muscle contient des *cellules satellites*, petites cellules mononucléées, pouvant jouer un rôle dans le processus de régénération ou lors de l'entraînement.

ORGANISATION DU MUSCLE EN UNITÉS MOTRICES

Définition

Le dénombrement des fibres nerveuses contenues dans un nerf moteur et des fibres musculaires dans le muscle innervé par celui-ci conduit à la conclusion

qu'un même motoneurone innerve plusieurs fibres musculaires. Sherrington a donné le nom d'unité motrice (UM) à l'ensemble constitué par un *motoneurone*, dont le corps cellulaire est situé dans la corne antérieure de la moelle (pour la musculature du tronc et des membres), avec son *prolongement axonal* et les divisions de celui-ci, et l'*ensemble des fibres musculaires* innervées par ce motoneurone. C'est aussi ce que Lapicque avait appelé la «grappe myoneurale». Un muscle peut comporter de 50 à 2 000 unités motrices.

Le nombre de fibres musculaires contenues dans une unité motrice varie avec la taille du muscle et avec la finesse d'action de celui-ci :

- le droit externe, petit muscle oculo-moteur à contraction rapide et responsable de mouvements très fins, comprend 12 à 15 fibres musculaires par UM;
- le premier interosseux dorsal de la main, moins rapide, est formé d'UM de 350 fibres environ;
- le jumeau interne, de dimension plus grande, comprend des UM de plus de 1 700 fibres musculaires; un chiffre supérieur à 2 000 a été avancé pour le quadriceps fémoral.

La richesse des unités motrices en fibres musculaires est également liée à la nature de ces fibres, dont la contraction peut être lente ou rapide (voir p. 79).

Physiologie

L'organisation du muscle en unités motrices implique :

- que toutes les fibres d'une même UM possèdent les mêmes propriétés physiologiques, histo-chimiques et histo-enzymologiques, puisqu'il est admis que celles-ci s'établissent sous le contrôle du système nerveux;
- que toutes les fibres de l'UM sont activées lorsque le motoneurone correspondant a été lui-même activé, s'agissant d'un muscle normal non fatigué. Il n'y a donc pas d'activation isolée possible d'une fibre musculaire dans les conditions physiologiques. Au sein d'une même UM, cette activation est quasi simultanée. Un très léger décalage dans le temps existe, cependant, dans l'activation des fibres les unes par rapport aux autres, en raison de l'inégalité de longueur des ramifications axonales et de la variabilité du délai de transmission synaptique; ce fait explique que le potentiel d'UM ait une durée supérieure à celle du potentiel de fibre isolée (voir p. 108).

Sur une coupe transversale de muscle, il apparaît que les fibres musculaires sont groupées en amas plus ou moins abondants, séparés les uns des autres par des cloisons conjonctives qui assurent leur cohésion. Ces amas sont formés de fibres musculaires appartenant à différentes UM. Celles-ci sont étroitement imbriquées les unes dans les autres et dispersées dans un large secteur musculaire, ce qui tend à donner à la contraction un caractère homogène : le recrutement progressif des UM au cours d'une contraction d'intensité croissante intéresse toujours, en effet, un même large secteur du muscle considéré. Une telle disposition peut être affirmée au vu des éléments suivants :

- dans les muscles hétérogènes, comportant différents types de fibres, celles qui sont le moins nombreuses sont rarement contiguës, ce qui implique une certaine dispersion (fig. 3.1);

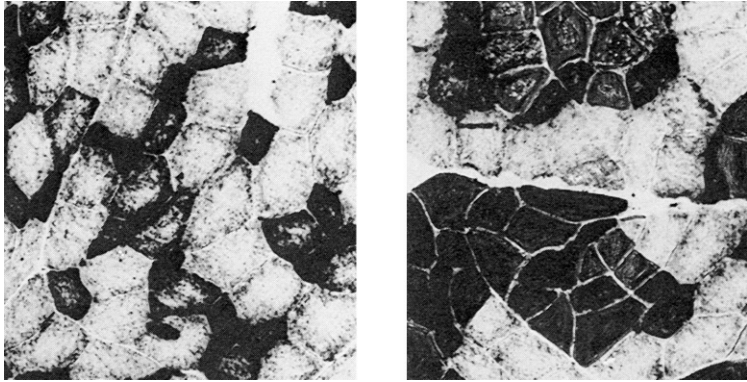


Fig. 3.1. Répartition des fibres dans le muscle. Les fibres I apparaissent en noir, les fibres II en clair. À gauche : muscle normal. À droite : muscle réinnervé.

– à l'inverse, un muscle réinnervé, expérimentalement ou après accident, présente des groupements importants de fibres du même type, lorsqu'elles sont identifiées par les techniques de coloration spécifique (fig. 3.1). La raison en est que la réinnervation se fait sur des fibres musculaires déjà en place, qui se trouvent colonisées de proche en proche par un même motoneurone ;

– la technique de *déplétion glycolytique*, mise au point par Kugelberg permet de localiser les fibres musculaires appartenant à une même UM. Sur l'animal anesthésié, les axones des fibres motrices se rendant au muscle étudié sont finement disséquées au niveau des racines rachidiennes ; des stimulations électriques répétées sont portées sur l'une de ces fibres nerveuses, activant sélectivement les fibres musculaires de l'UM correspondante jusqu'à épuisement de la réponse motrice ; après prélèvement et section du muscle, celui-ci présente des fibres ne prenant plus la coloration qui fait apparaître le glycogène ; ces fibres sont largement dispersées dans le muscle.

L'organisation du muscle en unités motrices implique que les fibres musculaires ne sont rien sans leurs motoneurones, ni les muscles sans leur innervation. Dans la discussion des mécanismes de l'entraînement du muscle et des causes de la fatigue musculaire, il convient donc toujours de faire la part de ce qui revient au tissu musculaire lui-même et à sa commande.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES FIBRES MUSCULAIRES

Les fibres musculaires sont des cellules géantes multinucléées comportant une membrane, des éléments contractiles, les *myofibrilles*, et un sarcoplasme riche en inclusions diverses (fig. 3.2).

Disposition et dimensions des fibres dans le muscle

En coupe, les fibres apparaissent polygonales, d'un diamètre allant de 10 à 100 μm suivant les muscles : 15 μm pour le droit interne de l'œil, 25 μm pour

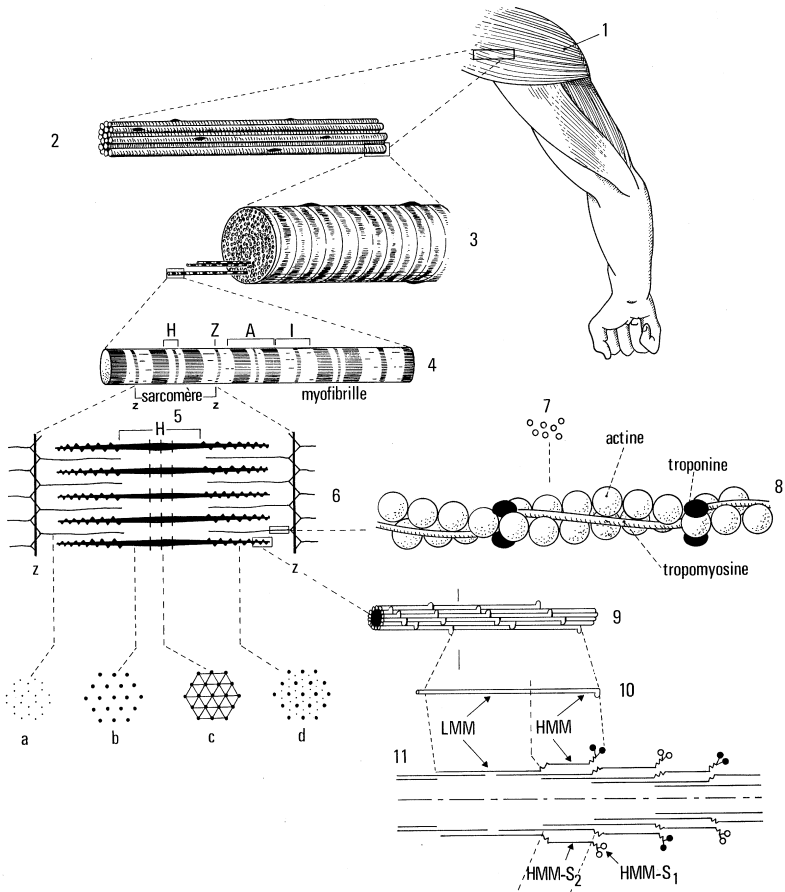


Fig. 3.2. Structure du muscle strié squelettique.

1. Muscle. – 2. Faisceau de fibres. – 3. Fragment de fibre musculaire. 4. Myofibrille. – 5. Sarcomère, entre deux lignes Z. – A. Bande anisotrope, I. Bande isotrope, H. Bande H. – 6. Myofilaments et leurs sections en différents points (a, b, c, d). – 7. Molécules d'actine G. – 8. Filament d'actine. – 9. Filament de myosine. – 10. Molécule de myosine. – 11. LMM : méromyosine légère. – 12. HMM : méromyosine lourde (S1 et S2) (adapté de Bennett, *in* : *Structure and function of muscle*, Acad. Press, 1 vol., 1960).

le premier interosseux dorsal, 50 µm pour le jumeau interne. Chaque fibre est entourée d'une fine enveloppe conjonctive, l'*endomysium*. Les fibres sont groupées en faisceaux primaires puis secondaires, séparés par des cloisons conjonctives (*périnysium* et *épimysium*). Leurs prolongements participent à la formation des tendons par lesquels ils s'insèrent sur l'os.

La longueur des fibres dépend de la longueur du muscle lui-même et de l'orientation des fibres dans celui-ci. Les fibres les plus courtes ont quelques millimètres de long ; les plus longues, peuvent atteindre quelques dizaines de centimètres (quadriceps fémoral chez l'homme).

Dans les muscles courts, la longueur des fibres ne dépasse pas celle du muscle. Dans les muscles longs, deux dispositions peuvent se présenter, que l'on oppose en raison des propriétés mécaniques différentes qu'elles impliquent (voir p. 119) :

- les muscles à *fibres parallèles* à la direction générale du muscle ;
- les muscles à *fibres obliques*, réalisant une disposition penniforme (muscles pennés, bi-pennés ou penniformes) ; ces fibres sont plus courtes que le muscle auquel elles appartiennent.

On oppose également, non seulement en raison de leur dimension, mais aussi de leur rôle physiologique :

- les *fibres fusales*, dites aussi intrafusales, appartenant aux fuseaux neuromusculaires, organes complexes, sensibles aux variations de longueur et de tension du muscle. Les fibres motrices qui interviennent dans le réglage de la sensibilité du fuseau sont courtes (< 10 mm) et ne représentent qu'une masse négligeable dans l'ensemble du muscle (voir l'innervation du muscle p. 81) ;
- les *fibres motrices*, dites parfois extrafusales par opposition, constituent en fait la quasi-totalité du tissu musculaire.

La membrane plasmique

La cellule musculaire est limitée par une membrane, le *sarcolemme*. Cette dernière est différenciée à sa partie moyenne, constituant avec la terminaison nerveuse qui vient à son contact la *plaque motrice*. À son niveau, l'arrivée d'un potentiel de fibre nerveuse détermine la libération de quantum d'acétylcholine qui, en quantité suffisante, provoquent une dépolarisation locale. Le *potentiel de plaque*, qui donne ensuite naissance au *potentiel propagé*, responsable et témoin de l'activation de la fibre.

La membrane musculaire présente, au niveau de chaque sarcomère, des invaginations à orientations radiales, qui s'enfoncent en profondeur entre les myofibrilles et constituent un réseau très ramifié, le *système tubulaire transverse* (système T ou STT), venant au contact de chaque sarcomère. Ce réseau contient un milieu extracellulaire riche en ions Na^+ alors que le milieu intracellulaire est riche en ions K^+ et Ca^{++} . Le potentiel propagé se déplace non seulement le long de la surface de la fibre musculaire mais aussi en suivant le système T. Celui-ci est étroitement associé au réticulum endoplasmique (voir p. 74), disposition responsable de l'activation quasi simultanée de l'ensemble des sarcomères de chaque myofibrille de chaque fibre musculaire.

La membrane présente en place des dédoublements qui contiennent chacun une *cellule satellite* (voir p. 85). Leur pouvoir embryonnaire se trouve réactivé lorsqu'elles sont libérées par suite d'une lésion de la membrane à leur niveau.

Le sarcoplasme

Il comprend le cytosquelette (les myofibrilles) et le cytosol.

Les myofibrilles

Encore appelées sarcostyles, les *myofibrilles* sont les éléments contractiles de la fibre musculaire (fig. 3.2). Allongées d'une extrémité à l'autre de la fibre, d'un diamètre de l'ordre de $1\ \mu\text{m}$, elles sont groupées par 20 à 50, formant les colonnettes de Leydig et, en coupe, les champs de Connheim. Les myofibrilles présentent une alternance régulière de bandes sombres et de bandes claires ; la parfaite correspondance de niveau d'une myofibrille à l'autre donne aux fibres musculaires un aspect strié. Structure subcellulaire, la myofibrille ne possède pas d'innervation propre et ne peut donc être activée isolément.

Chaque myofibrille est constituée d'une succession de *sarcomères*, entités mécaniques élémentaires (fig. 3.3). Ceux-ci apparaissent comme formés d'un disque sombre entouré de deux demi-disques clairs. La zone de jonction entre deux sarcomères voisins constitue la ligne Z. Un sarcomère contient plusieurs sortes de filaments formés de protéines *contractiles* et de protéines *régulatrices*. Les protéines contractiles (ou *myofilaments*) sont de deux types :

– des filaments dits primaires, épais, formés d'environ 300 *molécules de myosine* (470 kD), réunies en faisceaux, elles-mêmes constituées de *chaînes lourdes* (MHC ou *myosin heavy chain*) possédant une tige terminée par deux têtes sur lesquelles sont rattachées des *chaînes légères* (MLC ou *myosin light chain*) (fig. 3.4) Chaque tête de myosine, possède deux types de chaînes légères : une chaîne «essentielle» et une chaîne régulatrice. De plus, chaque

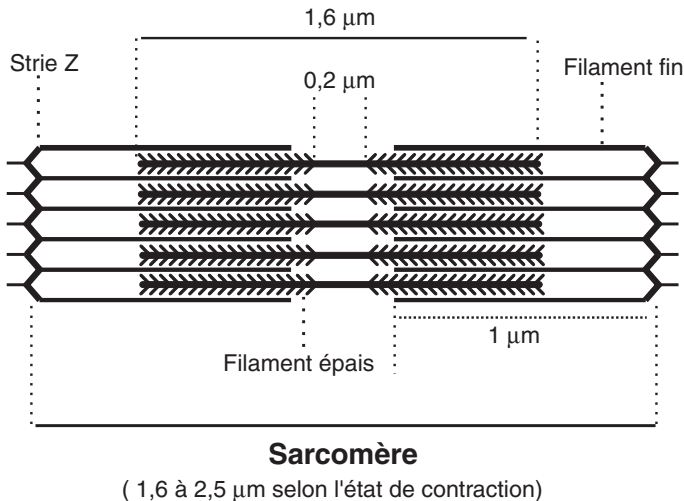


Fig. 3.3. Représentation schématique d'un sarcomère.

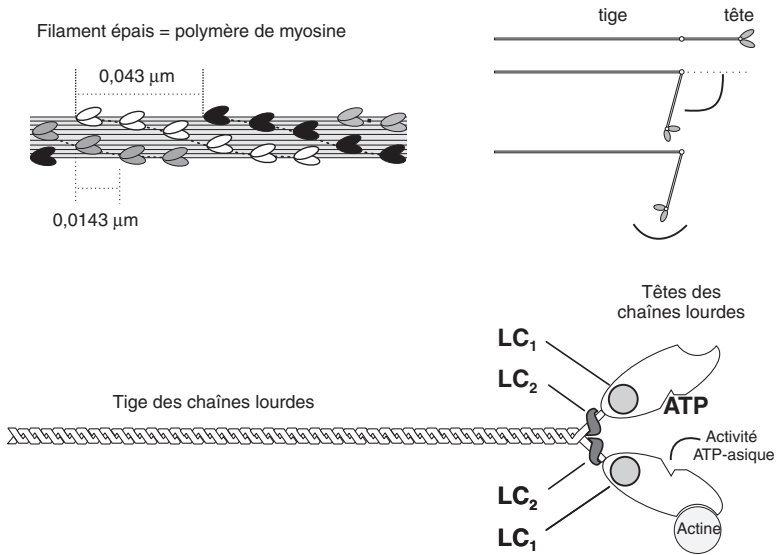


Fig. 3.4. Structure des filaments épais et de la myosine.

En haut à gauche : disposition des molécules de myosine à l'intérieur d'un filament épais.

En haut à droite : localisation des parties déformables, « articulables » d'une molécule de myosine.

En bas : représentation schématique d'une molécule de myosine; chaque tête possède un site hydrolysant l'ATP et un site de fixation à l'actine; LC₁ et LC₂ correspondent respectivement aux chaînes légères dites essentielles et régulatrices.

tête possède un site hydrolysant l'ATP et un site de fixation à l'actine (formation de ponts actine-myosine);

– les filaments dits secondaires, fins, formés de molécules d'actine G globulaire, polymérisées en chaînes (actine F), disposés en double spirale, reliés à la ligne Z. Les filaments fins d'actine comprennent aussi des protéines dites régulatrices régulièrement espacées (environ toutes les 7 molécules d'actine) : tropomyosine et troponine (fig. 3.5). La tropomyosine est une protéine filamenteuse se logeant au fond des sillons formés par l'enroulement des deux brins d'actine. Sur chaque molécule de tropomyosine est attaché un complexe troponine qui fixe de façon irréversible le calcium libéré par le réticulum sarcoplasmique. Ce complexe troponine est constitué d'un assemblage de trois sous-unités : troponine T (TnT, 37 kD) se fixant sur la tropomyosine, troponine C (TnC, 18 kD) possédant quatre sites à forte affinité pour l'ion Ca²⁺, et troponine I (TnI, 23 kD).

Les filaments de myosine sont liés en faisceaux par de la myoméline. Les filaments épais de myosine sont associés chacun à un filament extrêmement fin, la titine, molécule géante qui s'étend de la ligne M à la ligne Z de chaque côté (fig. 3.6). Très compliant, la titine oppose relativement peu de résistance aux variations de longueur (allongements ou raccourcissements) du sarcomère des muscles squelettiques mais participerait au maintien de l'alignement des filaments épais.

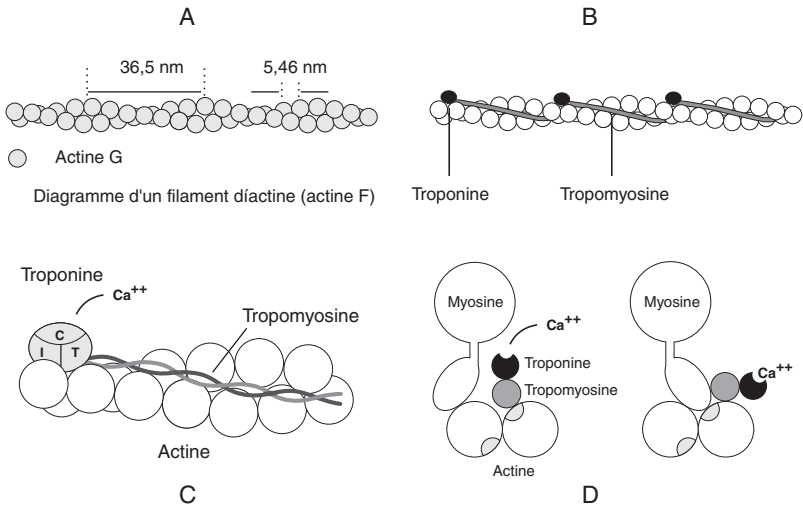


Fig. 3.5. Structure des filaments fins.

A : formation de filaments fins (actine filamenteuse ou actine F) à partir de molécules d'actine globulaire (actine G).
 B : localisation des molécules de troponine et de tropomyosine dans la gorge formée par les filaments d'actine.
 C : schéma illustrant la disposition des sous-unités de la troponine et de la tropomyosine
 D : interaction calcium-troponine-tropomyosine et démasquage des sites actifs de la myosine (en gris pâle).

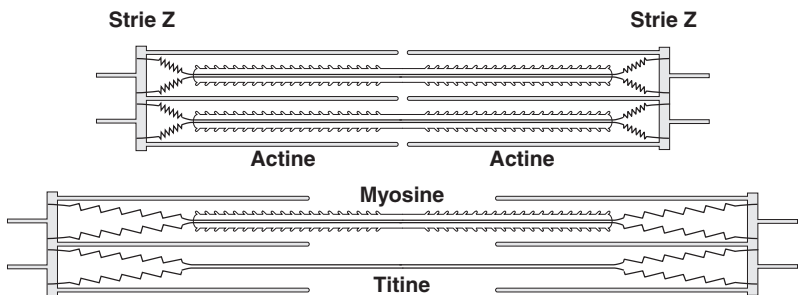


Fig. 3.6. Représentation schématique de la titine et de sa localisation dans le sarcomère.

En trait épais molécules de titine. En bas, un filament de myosine a été supprimé du schéma pour mettre en évidence la titine. Chaque filament épais de myosine est pénétré par deux filaments de titine qui proviennent d'une strie Z et rejoignent les molécules de titine provenant de la strie Z opposée. L'importante compliance des molécules de titine permet aux dimensions de ces molécules de suivre celles du sarcomère.

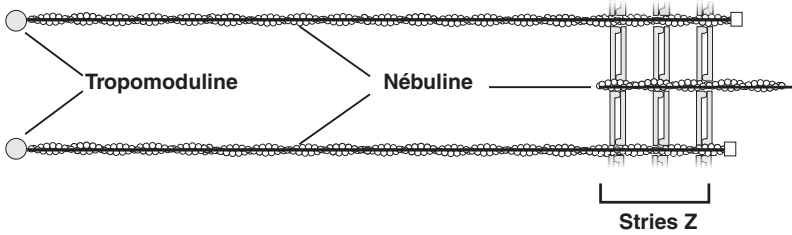


Fig. 3.7. Localisation de la nébuline et de la tropomoduline dans les filaments fins. Chaque filament fin d'actine est armé d'une molécule de nébuline qui le parcourt d'une extrémité à l'autre. L'extrémité libre du filament fin de myosine est couverte d'une molécule.

La *Nébuline* (fig. 3.7) est une protéine filamenteuse qui part d'un bout à l'autre des filaments fins dont elle constitue l'armature. Associée à la *tropomoduline* couvrant d'un « chapeau » l'extrémité libre des filaments fins, la nébuline constituerait un patron expliquant la constance des dimensions des filaments fins. Les filaments fins d'actine sont ancrés à la strie Z et maintenus écartés à une distance fixe par la présence de molécules d' α -actinine (fig. 3.8). L' α -actinine existe sous deux isoformes (α -actinine-2 et α -actinine-3) dans la strie Z du

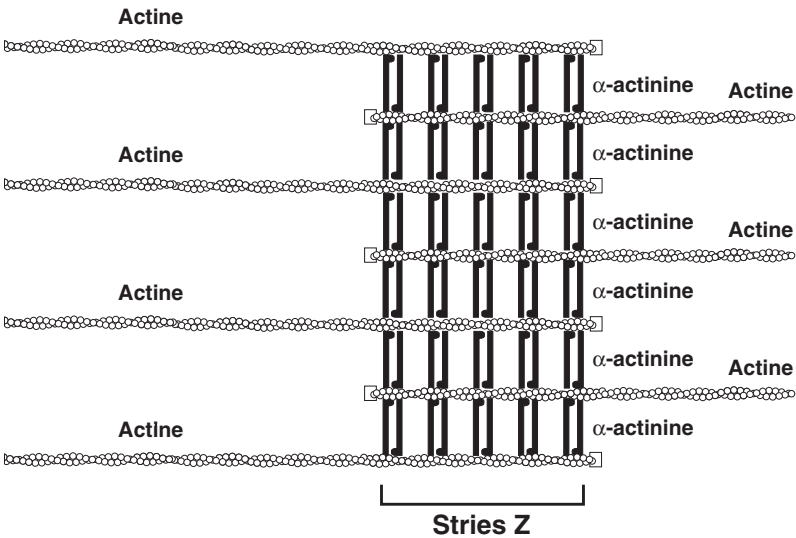


Fig. 3.8. Représentation schématisque de la localisation des molécules d' α -actinine dans la strie Z.

Les filaments fins d'actine sont ancrés dans la strie Z par des molécules de la famille des α -actinine. Ces molécules d' α -actinine assurent un espacement régulier des filaments d'actine.

muscle squelettique. L' α -actinine-2 est présente dans toutes les fibres musculaires squelettiques mais seule les fibres rapides possèdent de l' α -actinine-3.

La vitesse de raccourcissement des sarcomères est liée aux isoformes de la myosine. La classification immuno-enzymologique des fibres complète la classification plus ancienne basée sur l'activité ATP-ase de la myosine (voir p. 80). Les méthodes immuno-enzymologiques plus récentes distinguent plusieurs isoformes lentes et rapides des chaînes lourdes (MHC) et légères (MLC) de la myosine :

- MHC lentes (MHC₁) et MHC rapides (MHC_{2A}, MHC_{2X} et MHC_{2B});
- LC lentes (LC_{s_a} et LC_{s_b}) et rapides (LC_{f_1} et MLC_{f_3}).

La vitesse de raccourcissement des sarcomères est liée aux isoformes de la myosine.

Les filaments primaires sont associés chacun à un filament fin, la *titine*, molécule géante qui s'étend de la ligne M à la ligne Z.

La troponine T (TnT) présente des isoformes différentes pour les muscles cardiaques et squelettiques. Cette différence permet de diagnostiquer un infarctus du myocarde par le dosage de la troponine cardiaque (cTnT) dans le sang.

Le cycle des ponts

Au moment de l'activation de la fibre, des ponts s'établissent entre les deux types de filaments qui glissent les uns sur les autres en s'interpénétrant, par suite d'un changement d'orientation des têtes de myosine. Ce mouvement élémentaire se produit suivant un cycle qui comporte 4 phases :

- la tête de la myosine se fixe sur une molécule d'actine, avec libération d'ADP et Pi;
- la tête de myosine fléchit, entraînant le filament d'actine sans changement de longueur de celui-ci, d'où un microglissement des filaments l'un sur l'autre;
- la myosine se détache de l'actine et le Ca⁺⁺ est repompé dans le réticulum;
- la tête de myosine, chargée en énergie (ATP) reprend son orientation initiale et vient se fixer sur une molécule d'actine plus périphérique dans le sarcomère et le cycle recommence. Il faut une série de cycles pour que survienne un raccourcissement appréciable du sarcomère.

La disposition des myofilaments dans le sarcomère explique qu'un sarcomère, une fibre, ou un muscle dans son entier, ne peuvent développer la même force à toute longueur (voir le diagramme tension-longueur, p. 98) :

- si les sarcomères sont trop étirés, les ponts entre l'actine et la myosine ne peuvent se former en totalité; les myofilaments d'actine et de myosine ne sont pas face à face;
- si les sarcomères sont trop courts, les filaments d'actine franchissent le plan médian du sarcomère et forment des ponts avec les têtes de myosine de l'hémisarcomère opposé; la force qui pourrait naître n'est alors pas dirigée dans le sens convenable.

Les sarcomères ont une *longueur déterminée* dans une espèce donnée, de l'ordre de 2 μ m, témoignant d'une optimisation du mécanisme filamentaire. Au

cours de la croissance, la poussée des os en long étire constamment les myofibrilles des muscles qui y sont insérés. Celles-ci accroissent leur longueur en formant de nouveaux sarcomères. Expérimentalement, il a pu être montré qu'un muscle maintenu étiré fabrique, en une douzaine de jours, de nouveaux sarcomères, alors que le même muscle maintenu en position raccourcie perd des sarcomères. Ainsi, quelle que soit la longueur du muscle, les sarcomères retrouvent après un délai relativement bref la longueur pour laquelle leur efficacité mécanique est la meilleure et qui est appelée *longueur de repos*.

Chez l'homme, des observations identiques peuvent être faites. Les sujets faisant de la musculation dans une plage articulaire réduite imposent une longueur préférentielle aux muscles ainsi entraînés; la force maximale disponible diminue de part et d'autre de cette plage. À l'inverse, les muscles fléchisseurs des jambes, maintenus à longueur réduite par la position assise, ou le repos couché avec les jambes en demi-flexion, sont le siège de douleurs ou de courbatures, lorsque ces muscles doivent inopinément travailler à une longueur supérieure (activités sportives occasionnelles du sédentaire).

Les fibres musculaires ayant été le siège de lésions, de ruptures ou d'arrachements, sont capables de *restauration rapide* du fait de cette plasticité des sarcomères. L'expérimentation animale a montré que la régénération du tissu musculaire est possible à partir d'un fin broyat de muscle, respectant cependant la structure et le pouvoir myogénique des *cellules satellites*, et apportant là où il est introduit tous les éléments constitutifs des *myoblastes* donnant naissance à des sarcomères (Maréchal).

Le cytosol

Le milieu cellulaire joue un rôle nutritif capital, renfermant les divers substrats du métabolisme énergétique. Riche en *glycogène* (1 %), dont les grains sont disposés en colonnettes le long des myofibrilles, le sarcoplasme (encore appelé myoplasme) renferme également de la *myoglobine*, pigment qui donne aux muscles leur coloration plus ou moins rouge. La myoglobine fixe une petite quantité d'oxygène, qui constitue une réserve intracellulaire disponible pour un métabolisme aérobie précoce dès le début d'une activité musculaire. Le sarcoplasme contient par ailleurs de l'*ATP* et de la *phosphocréatine*, supports du métabolisme anaérobie alactique, des protéines libres, des gouttelettes lipidiques et de très nombreuses *mitochondries* disposées le long des myofibrilles.

Des *noyaux*, au nombre de plusieurs centaines, allongés dans le sens de la fibre, mesurant 4 μm sur 8 μm sont situés à sa périphérie et répartis sur toute sa longueur.

Le *réticulum endoplasmique* (ou *sarcoplasmique*), présent dans toutes les cellules, est particulièrement développé dans la fibre musculaire (fig. 3.9), favorisant la circulation des divers substrats à l'intérieur de celle-ci. Sur une coupe longitudinale de fibre, le réticulum apparaît comme un réseau canaliculaire très dense reliant des citernes terminales irrégulières, d'un diamètre de 0,1 à 0,2 μm , situées aux extrémités des sarcomères. L'ensemble de ces éléments est plaqué contre les myofibrilles en regard de chaque sarcomère; les dilatations cisternales de deux sarcomères voisins entourent un tubule

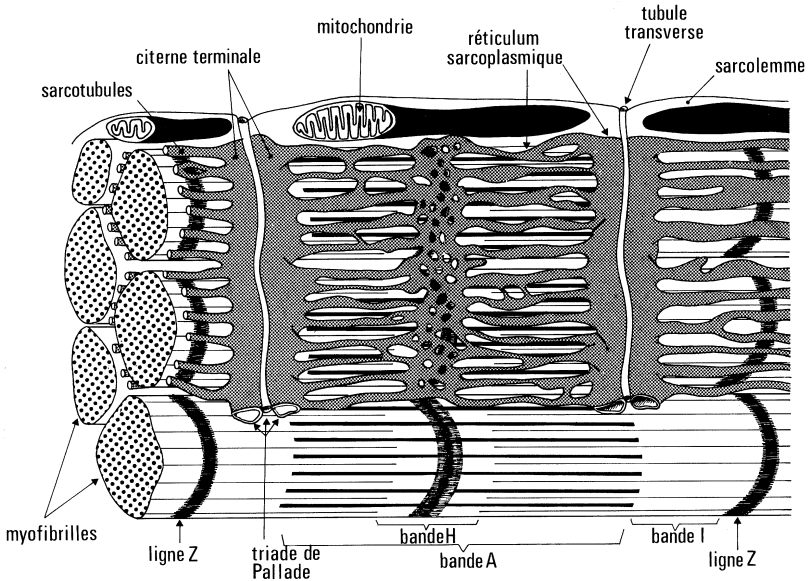


Fig. 3.9. Détail d'un sarcomère d'une fibre rapide. Réticulum et tubule transverse forment au niveau des lignes Z la triade de Pallade (adapté de Bennett, in : *Structure and function of muscle*, Acad. Press, 1 vol., 1960).

transverse, l'image donnant en coupe la «triade de Pallade». L'ensemble ainsi réalisé existe à raison de deux par sarcomère dans les fibres rapides.

Le réticulum, riche en ions Ca^{++} (associé au magnésium en un complexe $Mg-ATP^2$) (fixé sur une protéine, la calséquestrine), et le système T, riche en ions Na^+ , jouent un rôle capital dans l'activation des sarcomères.

L'onde de dépolarisation qui se propage le long du système T provoque le passage des ions Ca^{++} des citernes terminales vers le sarcoplasme (voir fig. 5.13 p. 138). Le calcium ionisé, dont la concentration s'élève alors de 10^{-10} à 10^{-7} M, se fixe sur la composante Tn-1 de la troponine, levant l'inhibition que celle-ci maintient sur les propriétés ATP-asiques de la myosine, et provoquant la transformation de l'ATP en ADP avec libération d'énergie. Les ions Ca^{++} sont ensuite recaptés par le réticulum sous l'action d'ATPases calcium-dépendantes. Les mouvements d'ions Ca^{++} sont deux fois plus rapides dans les fibres II que dans les fibres I.

LES DIFFÉRENTS TYPES DE FIBRES MUSCULAIRES

Ranvier avait établi, dès 1874, une distinction entre les *muscles blancs*, riches en myofibrilles, à réponses rapides, et les *muscles rouges*, plus riches en sarcoplasme, donnant lors de leur stimulation une contraction et une décontraction

lentes. Une difficulté de classification des muscles tient, en outre, à l'existence de fibres dites toniques et d'autres dites phasiques :

- les fibres *toniques* sont des fibres blanches n'existant pas, sauf exception, chez les mammifères. Elles possèdent chacune plusieurs plaques motrices et leur contraction est extrêmement lente ;
- les fibres *phasiques* sont des fibres plus ou moins rouges ou rosées, à plaque motrice unique, et dont la contraction est plus ou moins rapide.

Les muscles de mammifères sont donc constitués de *fibres phasiques lentes* et de *fibres phasiques rapides*. Cette distinction ne repose pas seulement sur l'abondance respective du sarcoplasme et des myofibrilles, mais aussi sur des différences fondamentales quant à leur équipement enzymatique, à leur métabolisme, à leur commande motrice et à leurs réponses mécaniques à la stimulation. Cette distinction vaut également pour les petites fibres musculaires intrafusales.

En général, les *muscles rouges* sont des muscles constitués en grande majorité de fibres rouges : ils sont richement irrigués, leur contraction est lente. Ce sont des muscles à *fonction tonique* et à activité prolongée, assurant notamment le maintien postural. Le type en est le soléaire.

À l'opposé, les *muscles blancs* sont des muscles hétérogènes, formés par juxtaposition en proportions variables de fibres blanches, prédominantes, de fibres rouges peu nombreuses et de fibres d'un type intermédiaire (voir fig. 3.1). Les pourcentages respectifs de ces différents types de fibres varient grandement suivant les muscles et suivant les espèces ; il est même possible d'observer des variations suivant les portions considérées d'un même muscle. Ce sont des muscles à contraction rapide, à *fonction phasique* principale, intervenant dans la motricité segmentaire. Le type en est les jumeaux.

Une aiguille à biopsie (fig. 3.10) de faible calibre (3 à 4 mm) permet de prélever chez l'homme des échantillons de muscle de 1 à 2 mm³ pouvant contenir 100 à 300 fragments de fibres musculaires. La technique, utilisée à la fin du siècle dernier par Duchenne de Boulogne, a été remise à l'honneur par les physiologistes scandinaves (Bergtröm, Hermansen, ...). Elle a permis de compléter les connaissances des différentes fibres, distinguant les unes des autres d'après les colorations histochimiques, notamment de l'ATP-ase myofibrillaire après incubation des fragments prélevés dans des solutions de pH basique.

Les fibres musculaires se distinguent également par la structure chimique de la myosine lourde des sarcomères, étudiée par les techniques d'analyse immunohistologique et chromatographique.

Les fibres I (fibres rouges, fibres lentes)

Ces fibres sont de diamètre moyen ; elles sont riches en sarcoplasme et moins riches en myofibrilles, d'où leur forte coloration rouge. Leur métabolisme est essentiellement *oxydatif* ; elles sont riches en glycogène et en triglycérides, contiennent de très nombreuses mitochondries renfermant les enzymes intervenant dans le cycle de Krebs (malate- et succinate-déshydrogénase) (voir



Fig. 3.10. Prélèvement biopsique à l'aiguille. La ponction, peu douloureuse après anesthésie de la peau, est pratiquée en ambulatoire (Sanchez).

fig. 1.7 p. 17). Les fibres I présentent une aptitude développée à oxyder l'acide lactique. Elles sont entourées d'un réseau capillaire très dense, pouvant atteindre 200 km pour 100 g de muscle; chaque fibre est au contact de 6 à 8 capillaires. La surface d'échange avec le compartiment sanguin peut atteindre 1 m² pour 100 g de muscle, ce qui autorise une augmentation très importante des échanges respiratoires et métaboliques au cours des exercices les plus intenses. Le réticulum sarcoplasmique y est peu développé.

Les unités motrices qui regroupent les fibres I ne comportent qu'un petit nombre de celles-ci. Ces fibres sont activées par l'intermédiaire de motoneurones α de diamètre modéré, dont la vitesse de conduction est réduite. Leur seuil d'activation est bas, de sorte qu'elles se trouvent mobilisées de façon préférentielle dans les contractions de faible niveau (fig. 3.11).

La stimulation des fibres I donne une contraction lente et d'amplitude réduite. Ces fibres sont peu fatigables : dans le cas de stimulation prolongée, les réponses ne sont pas modifiées avant un temps assez long. Les fibres I très résistantes à la fatigue sont par excellence celles qui permettent les exercices prolongés (course de fond, sport d'équipe, ...) et sont particulièrement bien développées chez les sujets pratiquant des exercices de longue durée.

Les fibres II (fibres blanches, fibres rapides)

Caractères généraux

Les fibres II doivent d'abord être comparées aux fibres I (fig. 3.12). Elles contiennent plus de myofibrilles par cm² de section; leur sarcoplasme est moins abondant, mais le réticulum y est particulièrement développé. Les fibres II, qui contiennent autant de glycogène que les fibres I mais sont dépour-

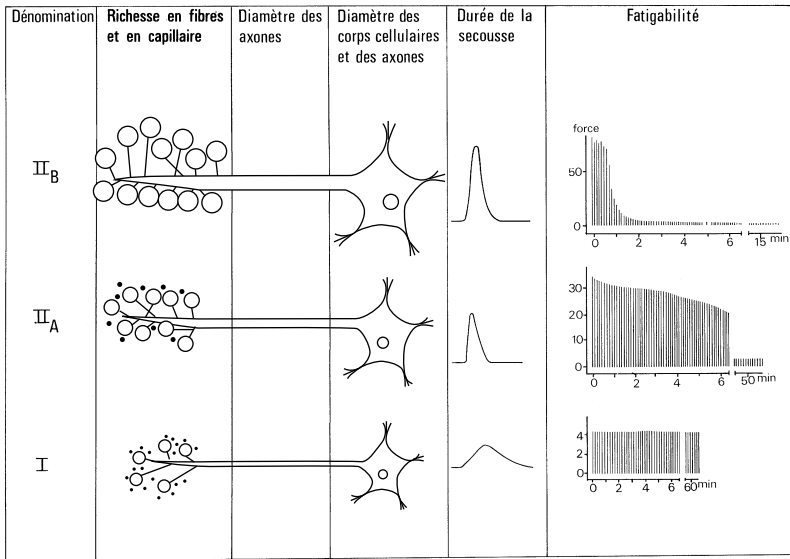


Fig. 3.11. Principales caractéristiques des différentes unités motrices. Noter les différences d'ordonnées pour les réponses à la stimulation répétée.

Type de fibres	I	II	B
		A	
PROPRIÉTÉS CONTRACTILES Myosine ATP-ase			
POTENTIELS MÉTABOLIQUES			
Glycolyse			
Oxydation			
SUBSTRATS			
Glycogène			
Triglycérides			
VASCULARISATION CAPILLAIRE			
SURFACE DES FIBRES			

Fig. 3.12. Principales caractéristiques des différents types de fibres (d'après Saltin et coll., 1977).

vues de triglycérides, ont un métabolisme à prédominance *glycolytique* : les mitochondries sont peu abondantes et les capillaires sanguins peu développés, mais le contenu en myosine-ATP-ase et en phosphorylase est élevé.

Les fibres II sont organisées en unités motrices formées de motoneurone α de grand diamètre et d'un très grand nombre de fibres musculaires. Au cours de contractions d'intensité croissante, leur recrutement est précédé par celui des fibres I.

Lorsqu'elles sont activées, les fibres II donnent une réponse rapide, une tension élevée, mais sont plus rapidement fatigables. Elles sont activées dans les contractions très rapides.

Ainsi, les fibres II apparaissent-elles comme particulièrement adaptées aux exercices brefs et intenses (sauts, courses de vitesse, etc.), et sont mises en jeu dans les activités de courte durée.

Subdivision des fibres II

La pré-incubation des coupes de tissu musculaire à pH acide (4,6 et 4,3) a conduit à distinguer des fibres II_A et II_B :

– Les fibres II_B, généralement de plus grand diamètre que les fibres I, sont celles qui répondent le mieux à la description générale des fibres II : activité oxydative très faible, activité glycolytique largement prédominante, durée d'activité très réduite. Leur mise en jeu correspond à une salve de potentiels de fréquence élevée. La vitesse de raccourcissement des fibres II est très supérieure à celle des fibres I, dans le même rapport que la consommation d'ATP par mg de fibre et par unité de temps. Pour une force développée identique, les fibres II consomment 2 ou 3 fois plus d'énergie.

La dénomination des fibres II_B a été modifiée à la suite des travaux de Schiaffino sur les muscles d'animaux de laboratoire (rats, chien...) qui ont montré qu'il existait un type supplémentaire de fibres rapides chez ces animaux. Ces fibres appelées II_X ont des propriétés intermédiaires entre les fibres II_A et II_B de ces petits animaux en particulier en ce qui concerne la vitesse de contraction. Par la suite, il est apparu :

1) que la myosine des fibres classées jusque là comme étant des fibres II_B chez l'homme étaient en fait l'équivalent de la myosine des fibres II_X de ces animaux ;

2) que l'homme ne possédait pas de fibres aussi rapides que les fibres II_B de l'animal. En accord avec les études de Schiaffino chez l'animal, il est devenu fréquent de classer les fibres musculaires humaines en fibres I, II_A et II_X.

– Les fibres II_A empruntent certains de leurs caractères aux fibres I (voir fig. 3.12). De diamètre plus grand que les fibres I et II_B, elles contiennent aussi de nombreuses mitochondries et de la myoglobine fixant l'oxygène ; elles sont au contact d'un plus grand nombre de capillaires. Elles ont un potentiel oxydatif plus élevé que celui des fibres II_B, et un potentiel glycolytique plus élevé que les fibres I. La tension qu'elles développent est moindre que celles des fibres II_B, mais elles sont relativement plus résistantes à la fatigue que ces dernières (fig. 3.11). Dans le muscle vaste externe de l'homme, muscle certainement le plus étudié, les pourcentages des fibres I, II_A

et II_B, seraient respectivement de 53, 33 et 14 % ; dans la partie centrale de ce muscle, les fibres I atteindraient cependant 58 à 63 % (Saltin).

Formes de transition

La coloration de la myosine-ATP-ase ne permet pas de classer certaines fibres comme étant I, II_A ou II_B. Par exemple, Hermansen a décrit des fibres II_{AB} dont la coloration à l'ATP-ase était intermédiaire entre celles des fibres II_A et II_B. De même, d'autres fibres, appelées II_C, ont des colorations à l'ATP-ase intermédiaires entre celles des fibres I et II_A. Le recours à l'électrophorèse et à l'immunohistochimie a permis de prendre en compte des distinctions fondées sur la présence de telle ou telle chaîne lourde (MHC, voir p. 73) au sein de la myosine. Les fibres musculaires contenant deux types de chaînes sont dites *hybrides*, par opposition aux fibres pures n'en contenant qu'un. Les fibres électrophorèse II_{AB} d'Hermansen (fibres II_{AX} dans la nouvelle classification) sont des hybrides des fibres II_A et II_X. Chez les animaux qui possèdent des MHC_{II-B}, il existe des fibres hybrides II_{XB}.

Les fibres II_C, initialement décrites par Brooke et Kaiser comme forme de passage entre les fibres I et les II, sont en fait des hybrides contenant un mélange de chaînes MHC_I et MHC_{II-A} (tableau 3.I).

Tableau 3.I. Terminologie des fibres I et II

	Fibres lentes	Fibres rapides		
Dubowitz et Pearse 1960 Engel 1962	I	II		
Stein et Padykula 1962	B	C	A	
Padykula et Gauthier 1966	Rouge	Intermédiaire	Blanche	
Yellin et Guth 1970	β	αβ	α	
Brooke et Kaiser 1970	I	II _A	II _B	
Burke et coll. 1972	S <i>Slow</i>	FR <i>Fast Resistant</i>	FF <i>Fast Fatiguable</i>	
Peter et coll. 1972	SO <i>(slow oxydative)</i>	FOG <i>(fast oxyd. Glycol.)</i>	FG <i>(fast glycolitic)</i>	
Essen et coll. 1975	ST <i>(slow twitch)</i>	FT _A <i>(fast twitch A)</i>	FT _B <i>(fast twitch B)</i>	
Brooke et Kaiser + fibres mixtes	I	II _C	II _A	II _{AB} II _B
Schiaffino et coll. 1986 <u>Animaux</u> de laboratoire	I	II _A	II _X	II _B
Schiaffino adapté à l' <u>Homme</u> + fibres mixtes	I	II _C	II _A	II _{AX} II _X

Le pourcentage des fibres II_C augmente lors de changements importants dans l'orientation de l'entraînement et correspond à des formes de transition de fibres du type I vers le type II_A (entraînement aérobic) ou à l'inverse du type II_A vers le type I (diminution importante ou arrêt d'un entraînement aérobic).

De la même façon, l'augmentation de la quantité de travail réalisé par les fibres de type II_X pur, semble s'accompagner de l'expression de MHC_{II-A} par ces mêmes fibres et le passage à des fibres hybrides II_{AX} , plus économes et résistantes à la fatigue.

Innervation du muscle

Elle est double : sensitive et motrice, contenue dans les nerfs mixtes qui se rendent aux muscles. L'innervation sensible du muscle est multiple :

- des fibres nerveuses I_A (15 à 20 μm) prenant naissance dans la partie équatoriale des fuseaux, où elles forment des terminaisons annulospirales (terminaisons primaires, fig. 3.13);
- des fibres II (5 à 12 μm), provenant des terminaisons en bouquet (terminaisons secondaires, fig. 3.13) des fuseaux neuromusculaires;
- des fibres I_B (15 à 20 μm) prenant naissance dans les organes tendineux de Golgi situés au niveau des jonctions entre les fibres musculaires et les tendons ou aponévroses (fig. 3.14);
- des fibres myélinisées fines (1 à 4 μm) sensibles à la pression;
- des fibres non myélinisées (0,1 à 1,3 μm) sensibles aux stimulations douloureuses et à la contraction prolongée sous ischémie.

Les fuseaux neuromusculaires sont sensibles à l'étirement (fibres I_A et II) et à la vitesse d'étirement (essentiellement les fibres I_A); l'étirement du fuseau est à l'origine du réflexe myotatique et certains réflexes posturaux. Les organes de Golgi jouent le rôle de capteurs de force. Ils sont à l'origine du réflexe myotatique inverse (Lloyd et Laporte).

L'innervation motrice extrafusale et intrafusale des muscles squelettiques est réalisée par les différents types de motoneurones qui ont leur origine dans la corne antérieure de la moelle :

- *des motoneurones α* de grand diamètre (8 à 12 μm) donnent naissance, après un long trajet, à de nombreuses divisions qui se terminent chacune au niveau d'une fibre musculaire motrice extrafusale (voir p. 68); la zone de jonction constitue la plaque motrice (jonction neuromusculaire) où s'effectue la transmission de l'excitation du nerf au muscle, grâce à un médiateur, l'acétylcholine;
- *des motoneurones γ* fibres fines (3 à 8 μm) se terminent dans les fibres musculaires intrafusales au niveau de plaques motrices situées dans la partie polaire du fuseau neuromusculaire : motoneurones γ_1 , dans les fibres dites à sacs nucléaires et γ_2 (plus fines), dans les fibres dites à chaînes, distinction due à la position des noyaux dans les fibres.

Les motoneurones γ règlent la sensibilité des fuseaux. Ils sont articulés dans la moelle avec les terminaisons sensibles des fuseaux constituant la boucle γ .

Des fibres musculaires intrafusales peuvent recevoir une collatérale d'un motoneurone innervant aussi des fibres extrafusales. Le rôle et l'importance fonctionnelle de ces motoneurones (appelés motoneurones β) restent à préciser.

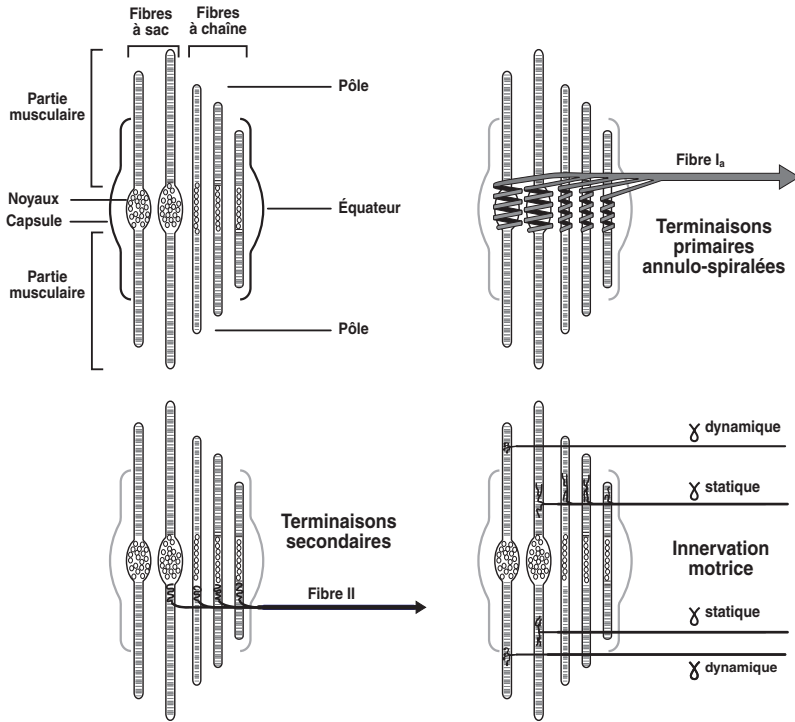


Fig. 3.13. Représentation schématique d'un fuseau en coupe longitudinale et des fibres sensitives et motrices qui l'innervent.

En haut à gauche : différents types de fibres fusoriales à l'intérieur de la capsule. En haut à droite : une même terminaison sensitive du type annulo-spiralé (terminaison primaire) s'enroule autour de la partie équatoriale des fibres à sac et à chaînes et donne naissance à une fibre sensitive de type Ia. En bas à gauche : terminaison secondaire innervant préférentiellement des fibres fusoriales à chaîne, à la jonction entre la région équatoriale et la racine des fibres musculaires et donnant naissance à une fibre sensitive de type II. En bas à droite : innervation motrice de la part musculaire des fibres fusoriales par des motoneurones gamma.

Rôle de l'innervation motrice

Les muscles rouges et les muscles blancs épousent les propriétés des fibres musculaires qui les composent et ce, en proportion de chacun des types représentés. La vitesse de contraction des fibres I et des fibres II est bien un caractère propre aux fibres, comme le montrent les stimulations localisées, consistant à déposer une solution calcique en regard de quelques sarcomères ; la vitesse de la contraction est alors appréciée par l'observation du rapprochement de deux sarcomères voisins (Costantin) ; dans ce cas, la mise en jeu n'est pas obtenue par l'intermédiaire du motoneurone correspondant.

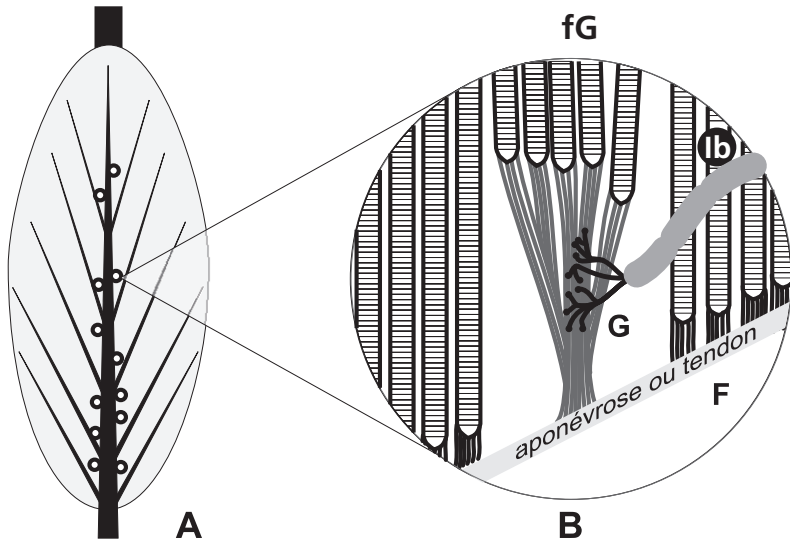


Fig. 3.14. Organe musculo-tendineux de Golgi.

En A : localisation dans le muscle des organes de Golgi symbolisés par des cercles vides. En B : représentation schématique d'un organe de Golgi. F correspond aux fibres musculaires squelettiques s'insérant sur une aponévrose (ou le tendon), fG aux fibres musculaires squelettiques s'insérant sur l'organe de Golgi (G) et lb à la fibre nerveuse myélinisée correspondante.

L'innervation motrice est en partie responsable de l'établissement des propriétés histologiques, histochimiques et physiologiques des fibres musculaires, donc des muscles. Une comparaison des propriétés mécaniques du soléaire (muscle lent) et du fléchisseur des orteils du chat (muscle rapide) a été faite par Buller, après modification de l'innervation normale de ces muscles. Dans un premier temps, les nerfs moteurs des deux muscles sont sectionnés et leurs extrémités suturées après croisement des bouts périphériques et centraux respectifs. Après réinnervation (ce qui demande plusieurs mois), on observe une *inversion complète* des propriétés physiologiques et enzymatiques; le muscle initialement rouge est devenu rapide, et le muscle initialement blanc est devenu lent (fig. 3.15). Des modifications portant sur les isozymes de la myosine ont été mises en évidence par Srihari dans des protocoles analogues non seulement dans le muscle étudié mais aussi dans son homologue controlatéral.

De même, la réimplantation, après section, des nerfs moteurs des deux muscles ci-dessus dans le seul soléaire réalise une double innervation de celui-ci. La stimulation séparée des deux nerfs donne une réponse soit lente, soit rapide, suivant qu'elle porte sur les nerfs moteurs réimplantés du soléaire dans le premier cas, ou du fléchisseur des orteils dans le second.

Les modalités par lesquelles les fibres nerveuses contrôlent la structure et les propriétés physiologiques des fibres musculaires restent à explorer. On peut

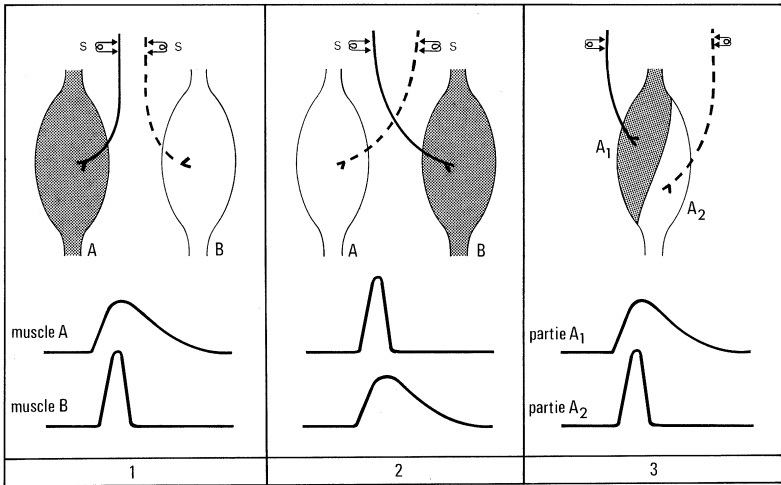


Fig. 3.15. Influence de l'innervation sur les propriétés du muscle. 1. innervation normale, 2. innervation croisée, 3. muscle doublement réinnervé. Le muscle A est initialement un muscle rouge, alors que le muscle B est un muscle blanc (adapté de Buller, *Sci. Basis Med.*, 1965, 186-201).

cependant supposer que l'utilisation renforcée et préférentielle de certaines voies, à des rythmes particuliers d'activité, pourrait expliquer les modifications de propriétés de certaines fibres musculaires, notamment Π_{AB} , en fonction du type d'entraînement.

EFFETS DE L'ENTRAÎNEMENT

La pratique régulière d'une activité physique et l'entraînement systématique des sportifs en vue de la compétition ont des effets sur la masse musculaire, la typologie des fibres, la capillarisation du muscle, donc sur son métabolisme. L'arrêt de l'entraînement a des effets inverses.

Augmentation de la masse musculaire

Contrairement à la croissance du muscle en longueur, parallèle à celle de la taille jusqu'à l'âge adulte, l'entraînement détermine une croissance du muscle en épaisseur. La formation de myofilaments, puis de myofibrilles, est responsable d'une *hypertrophie* cellulaire : le diamètre des fibres, quel qu'en soit le type, augmente avec l'entraînement, mais seulement si les forces mises en jeu au cours des exercices atteignent un pourcentage élevé (> 70 %) de la force maximale volontaire. La croissance de la masse musculaire s'accompagne d'un renforcement de la trame conjonctive, augmentant la résistance du

muscle à la traction et améliorant la transmission des forces au sein des fibres musculaires elles-mêmes (voir p. 119). C'est ce qui a été observé chez un sportif nordique, chez qui des ponctions-biopsie du quadriceps ont pu être pratiquées avant et après un exercice prolongé consistant en une course de 70 km répétée pendant 50 jours consécutifs.

L'augmentation de la force par l'entraînement peut être obtenue par électromyostimulation, mais n'est pas supérieure à celle constatée à la suite d'un entraînement par contractions volontaires. Le remodelage du fonctionnement des voies nerveuses explique, de plus, les effets bilatéraux d'un entraînement musculaire unilatéral.

Le rôle important des voies de commande nerveuses apparaît encore dans le fait que des accroissements de force ont pu être constatés après entraînement, sans qu'il y ait eu de modifications aussi nettes de la masse ou plus précisément de la surface de section musculaire.

L'entraînement musculaire est également marqué par un accroissement de l'ADN, indiquant une multiplication des noyaux. Mais en l'absence d'augmentation du nombre des noyaux contenus dans les fibres, on doit conclure que ceux-ci se situent principalement dans les cellules satellites mononucléées accolées aux fibres musculaires. Ces cellules, qui ont conservé un potentiel myogénique, seraient, après divisions multiples, incorporées aux fibres musculaires.

Dans les cas de surcharges musculaires, obtenues chez l'animal par ténotomie partielle, dont l'effet est de concentrer sur une partie seulement des fibres du muscle les actions mécaniques développées normalement par celui-ci, il a été suggéré que la croissance pourrait se faire par *hyperplasie*. Deux mécanismes ont été invoqués :

- les *cellules satellites*, se multipliant en chapelets, incorporeraient des myofibrilles néoformés pour donner de nouvelles myofibrilles et enfin de nouvelles fibres ;
- les fibres en place, hypertrophiées, seraient le siège d'une *fissuration longitudinale* (splitting), d'abord incomplète, puis complète, d'où une augmentation du nombre de fibres.

Les fibres néoformées sont d'un diamètre paradoxalement réduit, comme cela a pu être constaté chez un groupe de nageurs. Si ces mécanismes hypothétiques se trouvaient confirmés, il resterait à préciser comment les fibres néoformées reçoivent leur innervation et se trouvent incorporées à des unités motrices déjà existantes.

Effet sur la typologie des fibres

Les effets observés sont liés au type d'entraînement. Chez les sujets pratiquant un sport ou un entraînement dit en *endurance* (marathon, courses de fond), on assiste à une augmentation du pourcentage des fibres rouges qui dépasse 50 % (fig. 3.16) ; les fibres II_B disparaissent presque complètement au profit de fibres à plus grandes capacités oxydatives, l'évolution semblant se faire toujours dans le sens suivant : $II_B \rightarrow II_X \rightarrow II_A \rightarrow I$.

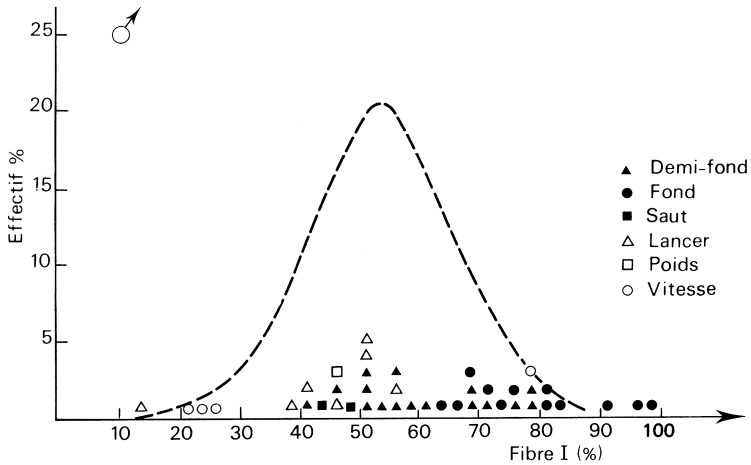


Fig. 3.16. Pratique sportive et pourcentage de fibres I. Le pourcentage des fibres I est plus élevé dans les sports mettant en jeu un pourcentage élevé de \dot{V}_{O_2} max (d'après Saltin et coll., 1977).

Lorsque le muscle est utilisé en *résistance* les fibres augmentent leur contenu en myofibrilles et leur métabolisme glycolytique. La proportion des fibres II se situe au-dessus de 50 % pour les sauteurs, de 75 % pour les sprinters (Saltin) et même de 95 % pour les coureurs de 60 m (Hoppeler). La transition des chaînes lourdes de la myosine se ferait vers le type MHC_{II-A} , aussi bien pour les MHC_{II-B} que pour les MHC_I . La prise d'androgène, pratique courante (bien qu'interdite en compétition), notamment chez les haltérophiles, stimule la formation de myofibrilles et l'orientation vers le métabolisme glycolytique. Les androgènes n'agissent que pour autant qu'ils sont associés à une supplémentation de la ration alimentaire en protéines d'origine animale et à un entraînement intensif.

Expérimentalement, la stimulation d'un muscle rapide, prolongée plusieurs heures par jour à basse fréquence, ralentit sa réponse et provoque la formation de myosine de type lent. Si les stimulations sont au contraire de courte durée, mais de fréquence élevée, un muscle rapide renforce son caractère rapide; il n'est pas formellement démontré qu'un muscle lent puisse devenir rapide de cette façon. Les modifications des propriétés musculaires avec l'entraînement peuvent être expliquées par une *hypertrophie sélective* portant sur l'un des types de fibres seulement. C'est pourquoi les protocoles d'entraînement musculaire ont aussi un caractère orienté en fonction du but poursuivi.

Développement des capillaires

Les échanges entre capillaires et fibres musculaires sont plus difficiles lorsque le diamètre de celles-ci augmente. Lorsque l'entraînement se fait en endurance, le réseau capillaire, déjà très développé dans les muscles rouges, étend

son importance, ce qui augmente la surface d'échange. La capillarisation peut être appréciée par le nombre de capillaires par mm^2 de surface musculaire, par le rapport du nombre de capillaires au nombre de fibres, ou — ce qui est plus fonctionnel — par le nombre de capillaires au contact d'une même fibre.

Le nombre de capillaires par fibre augmente avec le diamètre des fibres chez tous les sujets ; il est systématiquement plus élevé chez les sujets entraînés. À l'inverse, il diminue après arrêt de l'entraînement.

Effet sur le métabolisme du muscle

L'entraînement en endurance, incluant à la fois un pourcentage élevé de la capacité aérobie et une durée suffisante d'activité, s'accompagne à long terme d'un accroissement du nombre et du volume des mitochondries, ce qui contribue avec la capillarisation au développement de la puissance aérobie du muscle.

Corrélativement, sont augmentés les taux des enzymes du cycle de Krebs (citrate-synthétase, succinate-déshydrogénase, etc.) ou des enzymes responsables de l'entrée des acides gras dans celui-ci ou dans les mitochondries (acétyl-carnitine-transférase, acétyl-CoA-synthétase, etc.), ou encore des transporteurs de la chaîne respiratoire (cytochrome-oxydase, etc.).

Ces modifications prédominent dans les fibres I, contribuant à l'augmentation de la consommation maximale d'oxygène au cours des premières semaines d'entraînement. Ultérieurement seules continuent de croître les activités enzymatiques des mitochondries (fig. 3.17). Il y aurait donc une augmentation

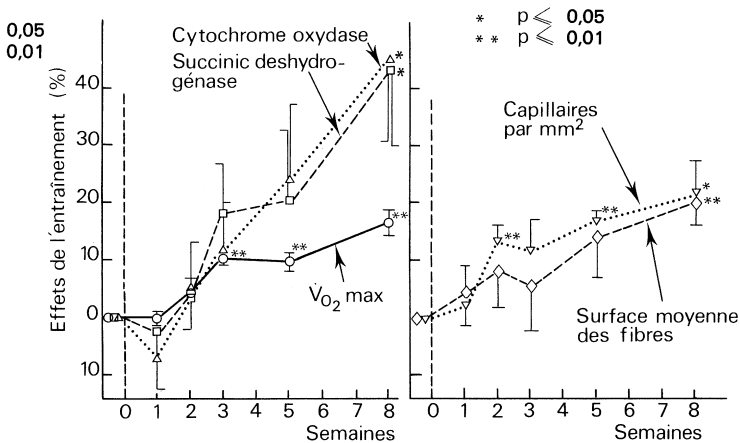


Fig. 3.17. Effets de l'entraînement sur le muscle. Les effets sont plus marqués sur les deux enzymes étudiés que sur \dot{V}_{O_2} max ou sur la taille des fibres et la densité des capillaires. Moyennes et écarts types : les différences significatives sont indiquées par rapport à l'état constaté avant l'entraînement (d'après Andersen et coll., *J. Physiol.*, London, 1977, 270, 677-690).

relativement excessive sur le plan enzymatique, la limitation des capacités du système musculaire restant due à l'insuffisance de l'apport en oxygène. Le seul avantage réel serait une augmentation de la capacité des mitochondries à oxyder les lipides, dont l'utilisation peut atteindre 70 % de l'énergie dépensée par certains sportifs, dans les exercices prolongés à 75 % de $\dot{V}_{O_2,max}$ environ (voir p. 33). Les oxydations sont, par ailleurs, favorisées par l'accroissement de la charge du sarcoplasme en myoglobine.

Les modifications dues à l'entraînement peuvent être observées à tout âge. Une expérimentation réalisée chez le rat a confirmé cette notion. L'équipement enzymatique des muscles de rats âgés (27 mois) maintenus au repos est plus bas que celui de rats jeunes même non entraînés (6 mois). Un entraînement prolongé permet au muscle de rats âgés de récupérer la majeure partie des pertes d'activités enzymatiques dues au vieillissement (Sanchez). Ainsi, la pratique d'une activité physique régulière maintient-elle le potentiel oxydatif du muscle pendant de longues années (voir aussi p. 275).

La plasticité du muscle

Le tissu musculaire n'a pas une structure et une physiologie immuables. Sa plasticité se manifeste de différentes façons.

Variation de longueur. Elle est évidente au cours de la croissance, de la naissance à l'âge adulte mais survient aussi à la suite de certains types d'entraînement (voir p. 100). Le muscle qui s'allonge, sous la poussée de la croissance osseuse, subit l'adjonction de sarcomères en séries sur les myofibrilles qu'il contient. À l'inverse, maintenu en position raccourcie, il s'adapte à sa nouvelle longueur en perdant des sarcomères, de sorte que les sarcomères restants retrouvent leur longueur optimale de fonctionnement.

Variation de diamètre. Elle accompagne la croissance de l'organisme. Elle est renforcée à tout âge par l'entraînement et due essentiellement à une hypertrophie des fibres musculaires dont l'importance varie suivant le type de fibres et le type d'entraînement (voir p. 85). Il est vraisemblable que les cellules satellites participent au processus d'hypertrophie, leur pouvoir mitogène et myogène est stimulé par l'IGF-I (*Insulin-like growth factor*) formé dans le foie sous l'action de l'hormone hypophysaire de croissance. La prise d'anabolisant favorise cette croissance en épaisseur. Dans certains cas (arrêt de l'entraînement, alitement prolongé [*bed rest*], vols spatiaux, séjours prolongés en très haute altitude [voir p. 196], etc.), on observe au contraire une diminution du diamètre des muscles et des fibres qui les composent.

Variation du potentiel métabolique. La typologie des fibres, à travers l'innervation du muscle, est modulée par les activités courantes et surtout par l'entraînement (voir p. 82).

Capacité de régénération. Le muscle est capable de reformer des sarcomères et des myofibrilles dans des régions lésées, grâce aux cellules satellites (voir p. 79) et aux éléments biochimiques libérés lors des lésions et qui participent à l'anabolisme musculaire (voir p. 162). Leur nombre est particulièrement élevé dans les muscles de sujets effectuant de très longs séjours en très haute altitude (Martinelli).

4

ASPECTS MÉCANIQUES, THERMIQUES ET ÉLECTRIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES DU MUSCLE

Les trois propriétés principales du muscle sont l'excitabilité, l'élasticité et la contractilité.

Excitabilité

Une structure vivante est dite *excitable*, lorsqu'elle répond de façon spécifique à la stimulation. Un stimulus électrique, porté directement sur le muscle ou sur son nerf moteur, détermine une réponse mécanique. Celle-ci peut aussi être obtenue par un choc mécanique appliqué sur le corps charnu du muscle (réponse idiomusculaire), ou sur son tendon (réponse réflexe). La contraction volontaire résulte de la mise en jeu de la voie motrice à partir du cortex moteur.

Élasticité

On dit qu'une structure, vivante ou non, est *élastique*, lorsqu'elle se laisse déformer sous l'influence d'une force extérieure et reprend sa forme initiale lorsque cette force cesse de s'exercer. Lorsqu'un muscle est suffisamment étiré, il naît entre ses extrémités opposées une certaine tension. Celle-ci est due à la résistance qu'opposent la structure propre des myofilaments, le sarcolemme des fibres, les différents cloisons conjonctives, entourant celles-ci ou les regroupant en faisceaux (endo-, péri-, épimysium), et les tendons. L'élasticité est une propriété du muscle au repos. Normalement insérés sur le squelette, les muscles se trouvent légèrement étirés, quelle que soit la position, ouverte ou fermée, de la ou des articulations qu'ils commandent. La section d'un tendon ou sa rupture accidentelle se manifeste par un raccourcissement du corps charnu du muscle.

Contractilité

On désigne par *contractilité* la capacité du muscle à se raccourcir; contraction peut être pris comme synonyme de raccourcissement. Mais le terme « contraction » est mal choisi, car le muscle n'a pas toujours la possibilité de se raccourcir. Le terme « activation » conviendrait mieux, mais il est moins spécifique de la réponse musculaire; A.V. Hill parle d'*état actif* (*active state*) (voir p. 97).

La réponse musculaire dépend, en effet, de la situation dans laquelle se trouve le muscle au moment de la stimulation :

- *en conditions isométriques* : les deux extrémités opposées du muscle sont fixes ; la stimulation crée une *force*, qui tend à les rapprocher ;
- *en conditions anisométriques* : l'une des extrémités du muscle est libre, la stimulation provoque un *raccourcissement* du muscle si la force créée est suffisante ; dans le cas où une force extérieure importante s'exerce sur le muscle, celui-ci, bien que contracté, peut subir un *allongement* (voir p. 114).

Différents aspects de la réponse musculaire

La réponse mécanique à la stimulation a été étudiée sur la fibre isolée, sur le muscle désinséré (préparation nerf-muscle) ou sur le muscle *in situ*. Les faits établis sont en règle générale concordants, les observations sur l'homme venant corroborer ce qui avait été préalablement démontré chez l'animal.

Quelles que soient les conditions dans lesquelles le muscle est stimulé, on retrouve de façon constante un ensemble de phénomènes permettant de décrire, de façon analytique, la contraction musculaire sous ses différents aspects : biochimiques et énergétiques (voir p. 15), mécaniques, thermiques et électriques, auxquels s'ajoutent les modifications circulatoires locales (voir p. 51 et 56). Ils existent dans tous les types de contraction, pouvant différer dans leur intensité, mais pas dans leur nature.

LA RÉPONSE MÉCANIQUE

La réponse mécanique dépend du nombre et de la fréquence des stimulations. Un stimulus unique donne une réponse élémentaire : la *secousse musculaire* ; un train de stimulus suffisamment rapprochés donne une réponse plus complète : le *tétanos*. L'intensité de la réponse tétanique a été reliée à la longueur à laquelle le muscle est stimulé (*diagramme tension-longueur*) ou à la vitesse à laquelle il se raccourcit (*relation force-vitesse*). La contraction musculaire a pu être étudiée grâce à des *myographes*, soit isométriques, enregistrant les variations de tension (dynamomètres, jauges de contrainte...), soit anisométriques, prenant en compte le déplacement du segment osseux mobilisé par le muscle étudié (potentiomètre linéaire, méthode magnétique...).

Utilisée depuis longtemps pour la préparation nerf-muscle, la myographie a été particulièrement développée pour l'étude, chez l'homme, du *réflexogramme achilléen*. Ce terme désigne l'enregistrement de la réponse musculaire réflexe obtenue par percussion du tendon d'Achille ; la vitesse de la contraction varie selon l'état thyroïdien (voir p. 94). L'examen de dépistage est pratiqué chez le sujet à genoux, la plante du pied étant reliée à un potentiomètre linéaire (fig. 4.1) ou portant une pastille aimantée devant se déplacer dans un champ magnétique ; une autre technique est basée sur l'intersection d'un faisceau lumineux lorsque le pied se déplace sous l'action des muscles du mollet.

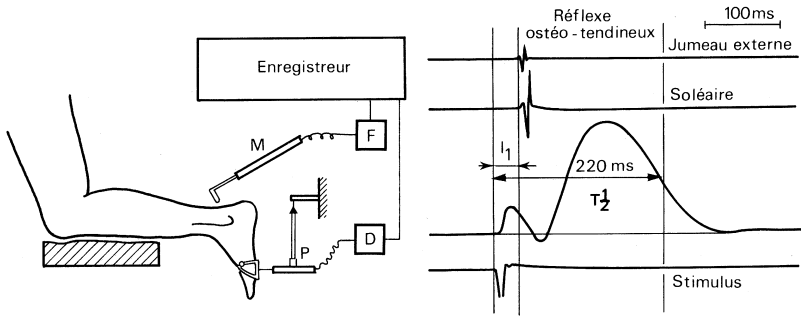


Fig. 4.1. Étude de la secousse musculaire chez l'homme. La contraction du muscle est obtenue par percussion tendineuse; elle peut l'être aussi par percussion du corps charnu du muscle ou par stimulation électrique du sciatique poplité externe. Le premier accident correspond à un artefact de stimulation. La force de percussion (F) est connue grâce à un capteur contenu dans le marteau (M); le déplacement du pied (D) est capté par le potentiomètre (P); I_1 : temps de latence. Le temps de demi-relaxation ($T_{\frac{1}{2}}$) est ici de 220 ms. Remarquer les potentiels d'action musculaires uniques pour les deux muscles considérés.

La secousse musculaire

Obtenue dans les conditions isométriques, la secousse comporte trois phases successives : une phase de latence, une phase de tension croissante (contraction proprement dite), une phase de tension décroissante (décontraction). En anisométrie, après la phase de latence, on observe un déplacement (raccourcissement du muscle) suivi d'un retour à la position initiale. La vitesse de contraction est appréciée par le *temps de demi-relaxation*, délai séparant le moment de la stimulation du retour de 50% de la modification qu'elle a provoquée (tension ou déplacement).

La stimulation électrique du nerf moteur pratiquée à intensité croissante détermine une réponse d'amplitude croissante jusqu'à obtention d'une réponse maximale. Il s'agit d'un phénomène *de sommation spatiale*, correspondant au recrutement progressif des différentes unités motrices du muscle. Chaque unité motrice obéit à la loi du tout ou rien, mais non le muscle.

La durée des secousses dépend de nombreux facteurs, de sorte qu'il est vain de vouloir donner des chiffres moyens.

La nature du muscle

Elle est déterminante : les muscles rouges sont lents; les muscles blancs sont rapides, mais certains plus rapides que d'autres. A titre de comparaison, les chiffres suivants ont été observés chez le chat : 10, 30 et 100 ms respectivement pour la durée de la secousse des muscles oculomoteurs, du gastrocnémien

et du soléaire à la température de 37 °C (fig. 4.2). Cette constatation a fait poser la question de savoir si l'on pouvait estimer les proportions respectives de fibres I et II à partir de l'enregistrement d'une secousse musculaire, donc sans recourir aux biopsies. Appliquée au cas des muscles du mollet, différemment actifs dans les courses de vitesse et dans les courses de fond, la tentative n'a pas été concluante (Vandewalle).

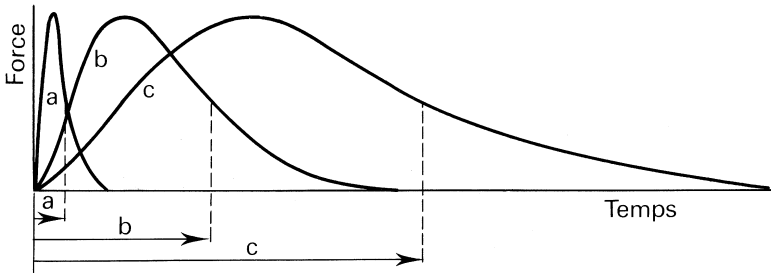


Fig. 4.2. *Vitesse de contraction et nature du muscle.* Schéma de trois secousses musculaires obtenues sur deux muscles rapides : droit interne de l'œil (a), gastrocnémien (b), et sur un muscle lent : soléaire (c). Le temps de demi-relaxation est représenté pour chacun d'eux.

La température du muscle

C'est, en effet, un facteur de variation important, modifiant notamment l'activité ATP-ase de la myosine. Sur le muscle animal isolé la vitesse de raccourcissement augmente avec la température. La courbe force-vitesse (voir p. 98) est décalée en haut et à droite, qu'il s'agisse d'un muscle rapide ou d'un muscle lent (fig. 4.3). Chez l'homme, au repos calme depuis une demi-heure ou une heure, la circulation sanguine dans le muscle est réduite à son minimum : la température s'abaisse à 32 °C. Après une activité intense, tel un pédalage sur ergocycle pendant 5 minutes, le muscle est le siège d'une production de chaleur importante, le débit sanguin devient maximal : la température peut dépasser 37 °C. Or, la valeur du temps de demi-relaxation achilléen, qui est en moyenne de l'ordre de 300 ms (méthode potentiométrique), est diminuée ou augmentée de 30 ms lorsque la température du muscle varie respectivement de plus ou de moins 1 °C (fig. 4.4). Chez le sujet exposé au froid, la vitesse de contraction est considérablement ralentie, ce qui ne permet pas aux muscles d'être pleinement efficaces.

□ L'échauffement musculaire

Préalable à tout exercice, notamment de compétition, il est destiné non seulement à solliciter les adaptations respiratoires et circulatoires, mais aussi à élever la température du muscle, diminuant ainsi la viscosité interne de celui-ci.

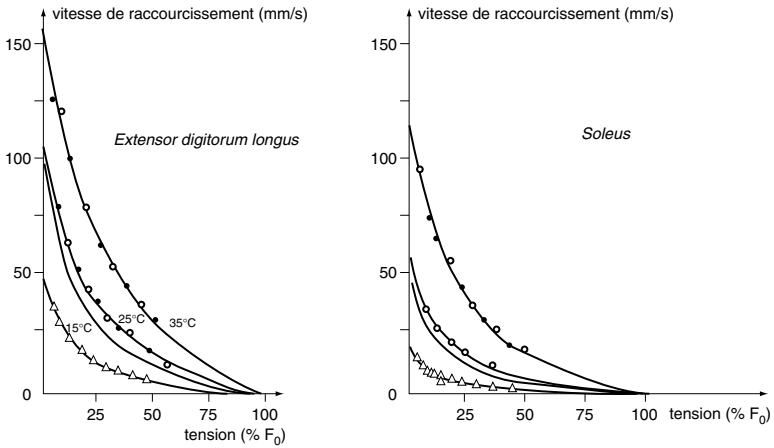


Fig. 4.3. Effet de la température sur la vitesse de raccourcissement du muscle strié animal (d'après Ranatunga, 1984, *J. Physiol.*, London, 351, 517-529).

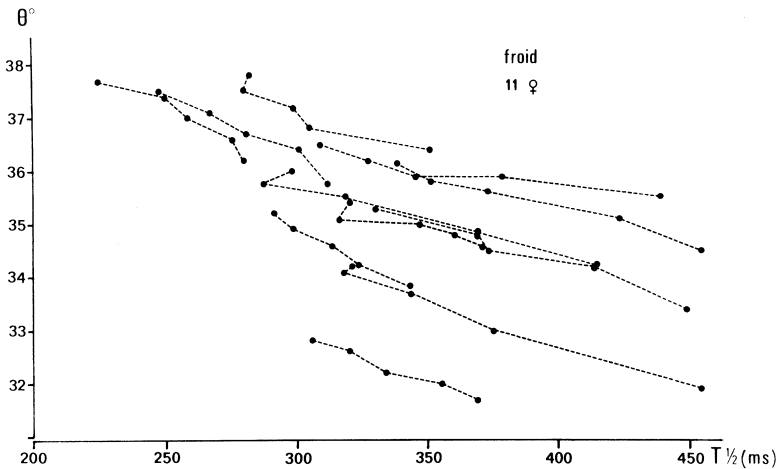


Fig. 4.4. Effet de la température sur la vitesse de contraction chez l'homme. L'abaissement de la température des muscles du mollet, obtenu par application de vessies de glace, est accompagné d'un allongement des temps de demi-relaxation. Une activité soutenue ou un réchauffement des muscles du mollet produisent des effets inverses (Monod et Scherrer).

□ Le massage

Précédant certaines activités sportives, il recherche les mêmes effets.

Les conditions biochimiques locales

Modifiées expérimentalement ou lors de l'installation de la fatigue dans sa composante périphérique, elles changent l'amplitude de la secousse. La caféine l'augmente, de même que l'ion K^+ , lequel passe dans le milieu extracellulaire lorsque le muscle est activé; l'acide lactique, la baisse du pH d'une façon plus générale, diminuent l'amplitude de la réponse et allongent la durée de la secousse. Cela correspond à la mise hors circuit d'un nombre croissant de myofibrilles dans une fibre, de fibres dans une unité motrice, et d'unités motrices dans un muscle.

Les hormones thyroïdiennes

Elles ont un rôle direct sur la vitesse de la secousse. Avec l'âge, la sécrétion thyroïdienne tend à diminuer (hypothyroïdie physiologique) : le sujet âgé a des contractions musculaires généralement plus lentes que le sujet jeune. Dans l'hyperthyroïdie (maladie de Basedow), les temps de demi-relaxation se situent en dessous de 280 ms; dans l'hypothyroïdie (myxoédème), ils dépassent 350 ms et peuvent atteindre 800 ou 900 ms.

Sommation des secousses

Lorsque deux stimulations supraliminaires (c'est-à-dire capables d'activer la totalité des fibres nerveuses du nerf moteur sur lequel elles sont portées) sont suffisamment rapprochées l'une de l'autre, on observe une *secousse fusionnée*, réponse unique de durée et d'amplitude plus grandes que les secousses isolées obtenues précédemment. Il s'agit d'un phénomène de *sommation temporelle*, deux zones d'état actif coexistant sur chacune des fibres musculaires du muscle considéré.

Le téтанos

La réponse tétanique résulte de la fusion d'un très grand nombre de secousses élémentaires. Il convient de distinguer deux cas.

Le téтанos expérimental

Il est obtenu en portant sur le muscle, ou mieux sur son nerf moteur, un train de stimulus liminaires. Il s'agit d'un téтанos *synchrone*, c'est-à-dire que toutes les unités motrices du muscle se trouvent activées en même temps. L'aspect mécanique de la réponse dépend de la fréquence des stimulus :

– à fréquence basse on obtient une tension fluctuante autour d'une valeur moyenne, dont le niveau s'élève avec la fréquence, cependant que les secousses élémentaires deviennent de moins en moins visibles; le téтанos est dit *imparfait*;

– à fréquence plus grande, une tension constante est atteinte; dans ce cas, le tétanos est dit *parfait*. La réponse mécanique, maximale, représente environ 3 à 4 fois en tension la valeur de la secousse.

La fréquence de stimulation pour laquelle un tétanos parfait est obtenu est dénommée *fréquence de fusion tétanique*. Celle-ci est d'autant plus basse qu'il s'agit d'un muscle lent, que sa température est basse, ou que le sujet est hypothyroïdien. Les chiffres suivants ont été donnés : respectivement 30, 100 et 350 par seconde pour les muscles oculomoteurs, gastrocnémiens et soléaires du chat.

Le tétanos physiologique

La contraction volontaire correspond à un tétanos physiologique qui est toujours parfait, quel que soit le niveau de force obtenu. L'étude des potentiels d'unités motrices a permis de montrer que celles-ci fonctionnent à fréquence peu élevée et ne sont pas activées simultanément, mais qu'il existe une rotation entre elles : il s'agit d'un tétanos *asynchrone*. Cependant, lorsque le muscle atteint sa force maximale, on note une tendance à la synchronisation (voir fig. 4.14, p. 109).

Il a pu être montré expérimentalement par des stimulations portées sur un seul motoneurone qu'une réponse de caractère tétanique pouvait aussi être observée, alors qu'une seule unité motrice est activée. Comme pour la sommation temporelle, on doit admettre que les fibres musculaires sont alors simultanément le siège d'un grand nombre d'états actifs.

LES ANOMALIES DE LA CONTRACTION

Les courbatures

Douleurs localisées aux muscles des membres particulièrement sollicités dans une activité physique ou sportive, elles apparaissent avec un délai de plusieurs heures après la fin de l'exercice, voire le lendemain. Tout mouvement réveille la douleur, qui reste légère, de même que la palpation des masses musculaires. Les courbatures s'estompent en 2 ou 3 jours; la mobilisation segmentaire hâte le retour à la normale. Les courbatures surviennent principalement chez le sujet non entraîné dont certains muscles supportent mal une mise en jeu intense et prolongée. Elles semblent pouvoir être expliquées par des modifications de perméabilité de la membrane des fibres musculaires induisant une augmentation du volume intracellulaire. Le gonflement léger du muscle stimulerait les fibres nerveuses de la douleur (fibres IV).

Les crampes

Il s'agit de contractions non volontaires, paroxystiques, douloureuses, d'apparition spontanée, pouvant se prolonger plusieurs minutes. Plutôt décrites chez le sportif, elles prédominent aux membres inférieurs où elles peuvent être déclenchées par une contraction concentrique préalable du muscle qui en est le siège. La grande fréquence des crampes chez les sportifs se livrant à un

entraînement intense a fait incriminer un rôle possible de l'acide lactique. Il n'existe pas cependant de crampes dans les exercices qui s'accompagnent d'une élévation importante de la concentration de l'acide lactique dans le sang.

L'intensité de la crampe peut être telle que les fibres musculaires, soumises à un raccourcissement trop important, s'en trouvent lésées, ce qui se manifeste par une élévation du taux de CPK sérique (voir p. 137). L'examen électromyographique montre l'existence de potentiel d'unité motrice de fréquence très élevée, de l'ordre de 100 s^{-1} , valeur dépassant ce qui est observé dans la contraction maximale volontaire. La crampe cède à l'allongement forcé du muscle.

Les crampes «de chaleur» sont observées chez le sportif réalisant un exercice prolongé à la chaleur, conditions entraînant une sudation abondante (voir p. 219). Mais les crampes existent aussi en dehors de toute activité musculaire. Ainsi en est-il des crampes nocturnes du sujet âgé, rapportées au maintien d'une posture segmentaire. La crampe de l'écrivain, du musicien, du coiffeur, liée à l'utilisation habituelle de quelques muscles, n'a pas un caractère aussi douloureux.

L'hyperexcitabilité neuro-musculaire

Celle-ci se manifeste à un moindre degré, chez certaines personnes ou dans certaines circonstances, par des fasciculations limitées à quelques unités motrices ou faisceaux musculaires. Il s'agit de séries non durables de quelques secousses d'apparition spontanée.

Ailleurs, ce sont de véritables contractions non volontaires peu douloureuses, pouvant atteindre la totalité d'un ou plusieurs muscles. Elles ont été décrites initialement dans l'hypoparathyroïdie (maladie tétanique) et sont liées à une anomalie du métabolisme calcique. Elles réalisent la classique «main d'accoucheur». Elles apparaissent plus facilement chez la femme enceinte dont le bilan calcique est déficitaire ou au cours d'un exercice musculaire général.

L'hyperexcitabilité musculaire fait également partie du syndrome de *spasmo-philie*, dit encore de tétanie latente, survenant chez des sujets normocalcémiques mais hypomagnésémiques. Cette hyperexcitabilité peut être recherchée par une épreuve de garrot ischémiant. Posé au niveau du bras celui-ci est maintenu en place 10 minutes. Des signes électriques très particuliers, enregistrés par électrodes aiguilles ou par électrodes de surface, au niveau de l'adducteur du pouce, apparaissent 1 minute environ après la levée du garrot. Il s'agit de potentiels d'unité motrice de durée très brève (1 ms), groupés en bouffées plus ou moins fournies appelées doublets, triplets ou multiplets, suivant le nombre de potentiels, et régulièrement répétitives pendant quelques minutes. Leur apparition n'est pas déclenchée par la contraction volontaire. Une épreuve d'hyperventilation volontaire peut avoir le même effet que le garrot. Des études systématiques ont montré que ces signes électriques pouvaient être retrouvés chez l'adulte jeune, en dehors de toute pathologie, dans les proportions de 15 % chez l'homme et 30 % chez la femme. Ils n'ont donc pas en eux-mêmes, lorsqu'ils sont isolés, de signification pathologique (voir aussi p. 156).

L'ÉTAT ACTIF ET LE MODÈLE MÉCANIQUE DU MUSCLE

Le physiologiste anglais A.V. Hill a montré que l'état d'activation du muscle, encore appelé *état actif*, débute bien avant qu'une réponse mécanique ne soit enregistrée. Cette conclusion résulte de l'expérience suivante.

On stimule par un choc unique un muscle fixé sur un myographe isométrique; on étire ensuite très rapidement ce muscle, pendant la seconde moitié de la phase de latence, ou encore au début de la phase de tension croissante; on observe alors l'apparition plus précoce d'une force supérieure à celle résultant d'un même étirement lorsque le muscle est au repos, à celle d'une secousse normale ou même, si l'étirement est suffisant, à la tension tétanique (fig. 4.5).

L'explication est aisée, si l'on admet le modèle simplifié du muscle (fig. 4.6). Celui-ci comprend des éléments contractiles (filaments de myosine) et des éléments élastiques placés en série (filaments d'actine, réticulum, tendons), auxquels s'ajoutent des éléments élastiques en parallèle (aponévroses, cloisons conjonctives diverses, sarcolemme). Au moment où les sarcomères sont activés, les éléments contractiles sont le siège d'une force qui tend à les raccourcir. Mais cette force ne peut être transmise aux sarcomères voisins, et finalement aux extrémités de la fibre, que dans la mesure où les éléments élastiques ont été mis au préalable sous tension. C'est ce qui se produit par exemple lors d'une contraction isométrique où la composante contractile étire la composante élastique en série.

Dans l'expérience de Hill, la force contractile s'exerce sur des éléments élastiques mis sous tension par l'expérimentateur lors de l'étirement. La présence des éléments élastiques amortit la force qui naît brutalement au niveau des éléments contractiles. Une partie de l'énergie libérée est absorbée par les éléments élastiques, qui la restituent lors de la décontraction (fig. 4.5). La force enregistrée dans les conditions normales est d'apparition plus tardive, d'intensité moindre et plus étalée dans le temps que s'il n'y avait pas d'éléments élastiques. Les mouvements

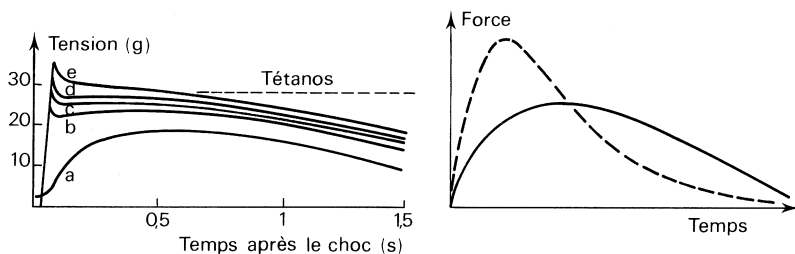


Fig. 4.5. Mise en évidence et rôle des éléments élastiques. Dans l'expérience de Hill (à gauche) des étirements de valeur croissante (a, b, c, d, e) sont appliqués au muscle qui vient d'être stimulé par un choc unique. La réponse mécanique croît avec l'étirement. À droite, effet de la présence (—) ou de l'absence (---) d'éléments élastiques sur la secousse.

sont donc plus harmonieux, moins saccadés, et le muscle est en quelque sorte protégé par ces éléments élastiques contre des tensions trop fortes.

Au cours de certaines activités physiques, la conjonction d'une contraction particulièrement intense et d'un étirement extérieur énergique peut aboutir à une rupture d'un tendon ou de quelques fibres musculaires seulement. Ainsi par exemple, lors de la réception après un saut : le contact de l'avant-pied avec le sol détermine une flexion dorsale du pied, donc un étirement des muscles du mollet, au moment précisément où ceux-ci entrent en contraction pour assurer la réception au sol.

L'énergie contenue dans les éléments élastiques peut être récupérée dans certaines activités sportives : lors de l'armement du bras dans les lancers ou la frappe de la balle au tennis, dans la course, dans le saut, etc. Les muscles concernés sont mis sous tension par un étirement préalable (action des muscles antagonistes); l'énergie élastique est alors restituée lors de l'exécution du geste.

Plusieurs modèles mécaniques du muscle ont été proposés. Le plus simple est celui de Sandow, ne comportant que des éléments élastiques (en série et en parallèle) et des éléments contractiles. D'autres, plus élaborés, ajoutent des éléments visqueux (fig. 4.6).

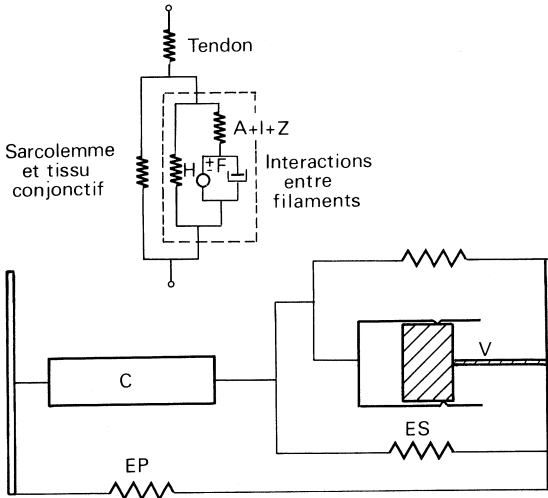


Fig. 4.6. Schémas mécaniques du muscle. Ont été représentés : l'élément contractile (C), les éléments élastiques en série (ES) et en parallèle (EP) et l'élément visqueux (V).

DIAGRAMME TENSION-LONGUEUR

Qu'il s'agisse d'une secousse, d'un tétanos expérimental, ou d'une contraction volontaire, le niveau de tension dépend de la longueur à laquelle se trouve

le muscle au moment de son activation. Le diagramme tension-longueur du muscle strié squelettique, initialement établi sur une préparation nerf-muscle, a été retrouvé chez l'homme : des mesures ont pu être réalisées chez des sujets amputés au-dessus du coude à la suite d'accidents, chez lesquels un dispositif spécial permettait de faire varier la longueur du biceps brachial. Un diagramme identique a été décrit pour le muscle cardiaque, et un autre assez voisin pour le muscle lisse.

Forme typique du diagramme

Lors d'un étirement progressif d'un muscle isolé au repos, une tension n'apparaît que pour une longueur de celui-ci dénommée *longueur d'équilibre* (fig. 4.7). C'est la longueur que prend spontanément le muscle désinséré lorsqu'il n'est soumis à aucune force extérieure. La tension croît d'abord modérément, puis plus rapidement au-delà de la *longueur de repos* du muscle. Cette longueur correspond à environ 125 % de la longueur d'équilibre. La courbe tension-longueur du muscle au repos est encore appelée courbe de *tension passive*.

Si l'étirement est réalisé sur le muscle activé de façon maximale, ou, ce qui revient au même, si le muscle est activé dans des conditions isométriques à une longueur progressivement croissante, on voit apparaître une tension pour une longueur du muscle inférieure de 40 % environ à sa longueur d'équilibre. La tension croît ensuite rapidement, passe par un maximum et décroît enfin pour les valeurs élevées de la longueur du muscle. Lorsque l'on dépasse notablement

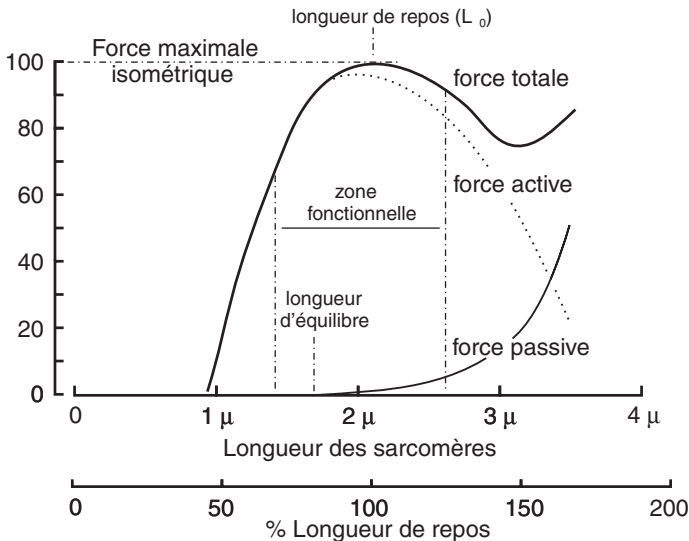


Fig. 4.7. Diagramme tension-longueur. Le muscle développe sa force maximale la plus élevée lorsqu'il est à sa longueur de repos.

la longueur maximale que peut avoir le muscle normalement inséré sur le squelette, il est possible d'observer une remontée de la tension, correspondant à une modification de structure des sarcomères. La courbe de *force totale* ainsi obtenue est dite aussi parfois de *tension active*.

En déduisant point par point la tension passive de la tension active, on obtient une troisième courbe de force active, dite encore de *tension utile*, mettant en évidence la force contractile nette utilisable pour la réalisation d'un travail musculaire. Cette courbe passe par un maximum (F_{max}) pour une longueur du muscle que l'on peut considérer comme *optimale* et qui correspond à la longueur de repos du muscle. La chute de la force que peut développer un muscle de part et d'autre de cette longueur optimale correspond à des longueurs moins favorables des sarcomères, pour lesquels le nombre des ponts formés entre la myosine et l'actine est réduit (voir fig. 3.15, p. 84). Pour des longueurs du muscle égales à $\pm 30\%$, la force développée peut encore atteindre 50% de F_{max} . La longueur optimale du muscle peut être modifiée par un entraînement de celui-ci par des exercices réalisés en force dans une plage articulaire limitée.

La *longueur de repos* du muscle peut être définie de plusieurs façons; elle correspond en effet :

- à un pourcentage donné de la longueur d'équilibre (125%);
- à la longueur optimale du muscle, celle pour laquelle la force utile est maximale;
- à la position d'ouverture moyenne de l'articulation commandée par ce muscle;
- et, plus généralement, à une position articulaire résultant de l'équilibre des forces élastiques qui s'exercent au niveau des agonistes et des antagonistes commandant une même articulation.

En raison du diagramme tension-longueur, certains mouvements réalisés avec charges (haltérophilie, poullithérapie, etc.) peuvent se trouver limités dans leurs courses, la force maximale disponible diminuant rapidement lorsque le raccourcissement du muscle est important. De façon plus générale, les mouvements avec charges sont plus difficiles à effectuer lorsque les articulations sont très ouvertes ou, au contraire, très fermées.

Forme atypique du diagramme

Le diagramme tension-longueur, généralement décrit est celui d'un muscle relativement riche en fibres blanches, le diagramme d'un muscle rouge diffère notablement, excepté en ce qui concerne les propriétés élastiques (fig. 4.8). Le muscle rouge ne présente pas une longueur optimale mais une plage assez étendue à l'intérieur de laquelle la force maximale reste indépendante de la longueur du muscle. Les muscles rouges, principalement posturaux, sont donc capables d'exercer des forces élevées pour des variations importantes de l'angulation de l'articulation qu'ils contribuent à fixer.

Chez l'homme, la forme du diagramme tension-longueur s'écarte parfois du schéma général parce que les variations de positions articulaires comportent deux aspects : variation de *longueur* du muscle et variation d'*obliquité* du tendon par rapport aux bras de leviers osseux. Ce dernier élément n'intervient

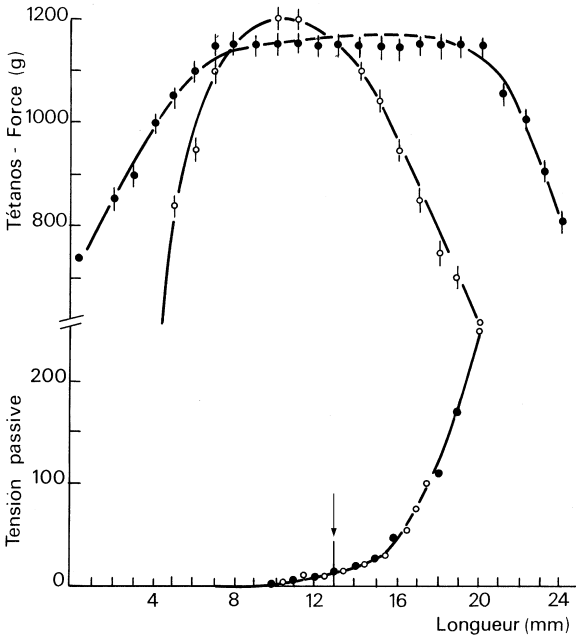


Fig. 4.8. Variations du diagramme tension-longueur avec la nature du muscle. Muscle blanc (○) et muscle rouge (●). Les courbes de tension passive sont bien superposées; les courbes des muscles stimulés maximalement diffèrent nettement l'une de l'autre. Résultats obtenus chez l'animal. La flèche indique la longueur de repos des muscles (d'après Buller, *Sci Basis Med.*, 1965, 186-201).

pas lorsque le muscle s'insère par un tendon se réfléchissant sur une poulie (quadriceps fémoral, muscles du carpe ou des doigts...).

Il faut penser aussi que certains muscles croisent deux articulations (biceps, jumeaux) et que la longueur du muscle peut être modifiée par la position des deux articulations. Ainsi par exemple, le diagramme tension-longueur du quadriceps fémoral diffère-t-il, lorsqu'il est déterminé en position couchée ou en position assise (fig. 4.9).

DIAGRAMME FORCE-VITESSE

La vitesse maximale à laquelle un muscle peut se raccourcir dépend de la force qui lui est opposée. Lorsque la charge est nulle, une vitesse maximale absolue du mouvement peut être obtenue. Celle-ci est d'autant plus élevée que les segments corporels et les muscles qui les commandent sont petits : la vitesse maximale de mobilisation des doigts ou de la main dépasse largement

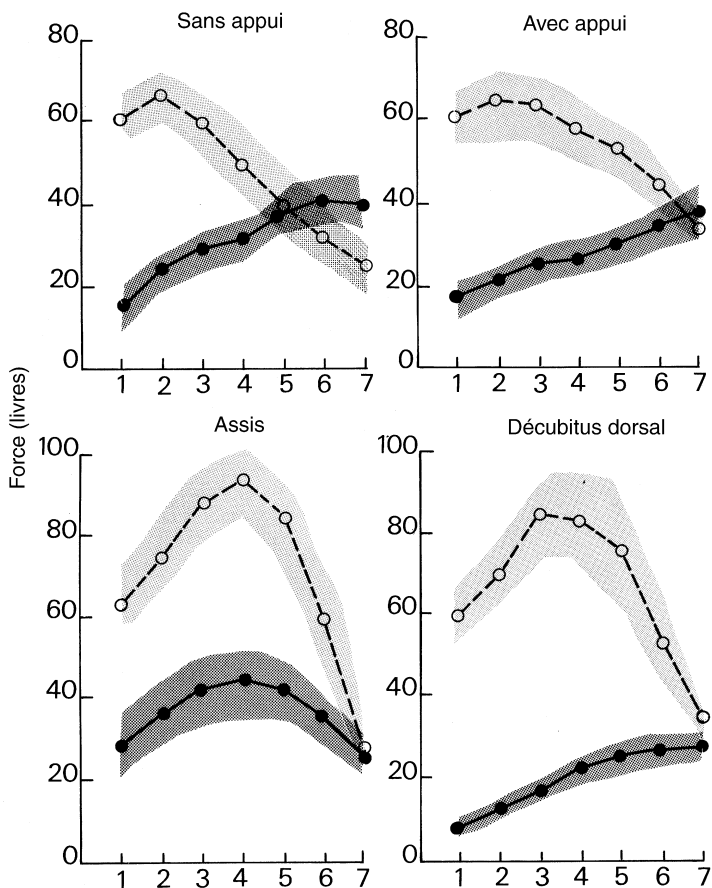


Fig. 4.9. Effet de la position du corps sur la force des muscles moteurs de la jambe. La force des fléchisseurs (●) et des extenseurs (○) est exprimée en livres pour des ouvertures articulaires croissant de 15° en 15°, de 75° à 165°, dans quatre situations différentes (d'après Houtz et coll., *J. appl. Physiol.*, 1957, II, 475-480).

celle du pied ou de la jambe. Il faut, en effet, tenir compte de la masse des segments corporels, même en l'absence de charge.

Le diagramme force-vitesse a été établi ainsi : un muscle, en conditions isométriques, est activé de façon maximale (stimulation électrique ou contraction volontaire) ; on laisse ensuite ce muscle se raccourcir contre différentes charges qui lui sont successivement opposées ; on mesure la vitesse initiale du mouvement qui, dans chaque cas, est maximale puisque toutes les unités motrices sont en jeu (fig. 4.10 et voir fig. 4.3, p. 93).

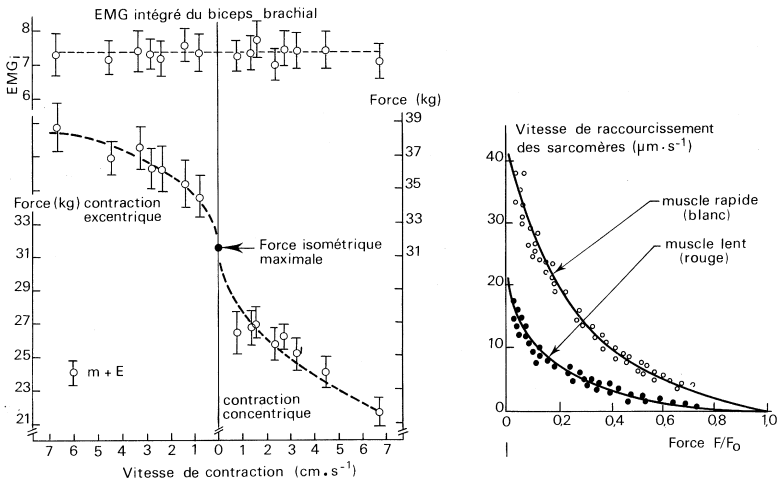


Fig. 4.10. Diagramme force-vitesse.

À gauche : la relation a été établie expérimentalement chez l'homme avec les fléchisseurs de l'avant-bras en contraction maximale, comme le prouve l'EMG (modifié d'après Vredenburg).

À droite : courbes force-vitesse obtenues sur deux muscles animaux l'un lent, l'autre rapide. La comparaison se fait à forces relatives (F/F_0) égales.

La vitesse maximale (V) diminue avec la force exercée suivant une relation mathématique diversement décrite, exponentielle ou hyperbolique suivant les auteurs :

pour Fenn : $F = F_0 e^{-V/B} - KV$

pour Hill : $(F + a)(V + b) = K' = b(F_0 + a)$

équations dans lesquelles F_0 est la force isométrique maximale (correspondant à une vitesse nulle), F , la force au début du mouvement, a , b , B , K et K' des constantes. Dans le cas d'une contraction avec allongement, la courbe force-vitesse peut être prolongée au-delà de l'axe des forces (fig. 4.10); les forces maximales exercées par le muscle subissant un allongement dépassent largement la force isométrique maximale du muscle.

La comparaison entre muscles blancs et muscles rouges montre que pour une fraction donnée de la force maximale, les premières ont des vitesses de contraction plus élevées que les secondes (fig. 4.10). La force est en rapport avec le nombre de sarcomères, donc de fibres, en parallèle; la vitesse dépend du nombre de sarcomères en série sur chaque myofibrille.

La puissance du muscle est égale au produit de la vitesse par la force exercée. La puissance maximale n'est obtenue ni à vitesse, ni à force maximales, mais pour des valeurs sous-maximales de ces deux grandeurs, de l'ordre de 35 % pour chacune (fig. 4.11). Les muscles blancs produisent, pour une même force relative mise en jeu, une puissance maximale de 2,5 à 3 fois supérieure à celle

des muscles rouges et obtenue pour des vitesses de raccourcissement 2 à 2,5 fois plus grandes (fig. 4.12).

Dans les mouvements mono-articulaires simples dits balistiques (flexion ou extension du coude par exemple), la relation prend en compte la force et la vitesse initiales du mouvement dont la durée ne dépasse pas une ou deux secondes. Il n'en est pas de même dans les mouvements complexes, polyarticulaires et cycliques, tels ceux réalisés sur bicyclette ou à la manivelle. Dans ce cas, l'activité peut être prolongée à puissance élevée pendant plusieurs secondes. La puissance maximale n'est alors atteinte que pour des vitesses correspondant à la moitié de la vitesse maximale, vitesse observée lorsque la résistance opposée aux muscles est nulle. La relation force-vitesse est, dans ce cas, linéaire (voir fig. 11.6, p. 246). La détermination de la pente de cette relation peut, dans la pratique de l'exploration de l'aptitude physique du sportif, tenir lieu de mesure indirecte de la puissance anaérobie maximale.

La puissance du muscle pour des contractions non maximales est égale au produit de la vitesse par la force exercée. La puissance maximale n'est obtenue ni à vitesse, ni à force maximales, mais pour des valeurs sous-maximales de ces deux grandeurs, de l'ordre de 35 % pour chacune (fig. 4.11). Les muscles blancs produisent, pour une même force relative mise en jeu, une puissance maximale de 2,5 à 3 fois supérieure à celle des muscles rouges et obtenue pour des vitesses de raccourcissement 2 à 2,5 fois plus grandes (fig. 4.12).

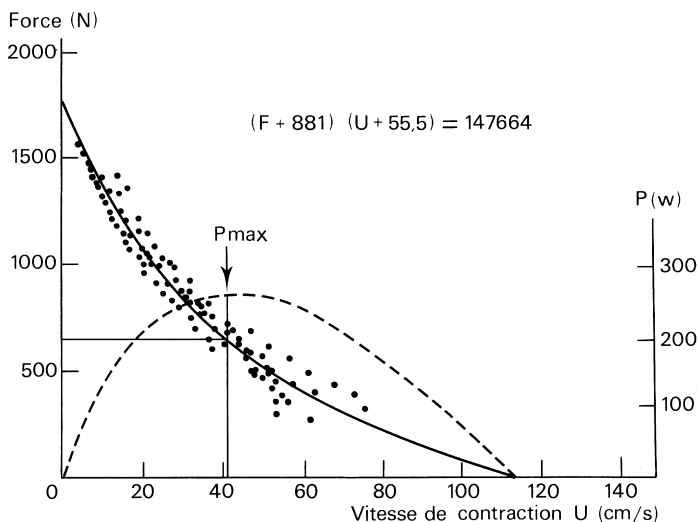


Fig. 4.11. Diagramme force-vitesse instantanée. Contractions maximales du biceps brachial réalisées contre six inerties différentes. En pointillés, puissance calculée à partir de la force (F) et de la vitesse (U) (d'après Pertuzon et Bouisset, in : *Biomechanics II*, Karger éd., 1971, 1 vol.).

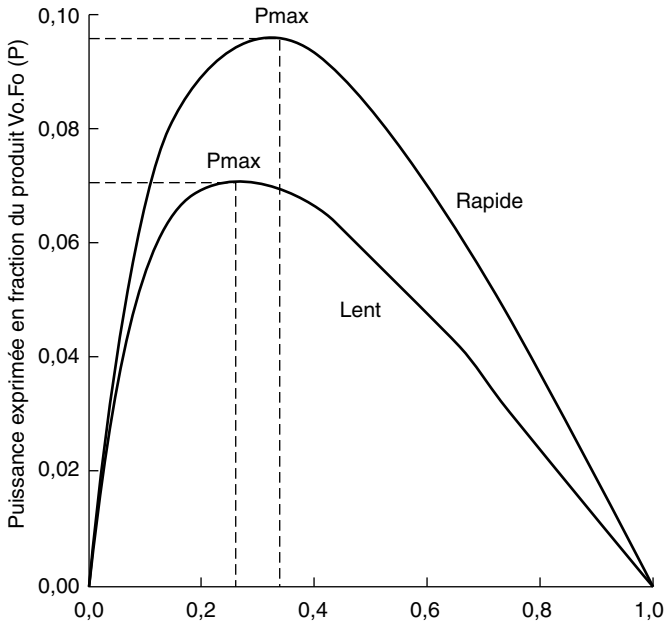


Fig. 4.12. Puissance maximale anaérobie lactique selon le type de muscle.

Les puissances ont été calculées à partir de la relation charge-vitesse, comme indiquée sur la figure 4.11 (courbe en pointillés) et exprimées en valeurs relatives (produit des fractions respectives de F_o et V_o). Les valeurs maximales sont plus élevées pour un muscle rapide que pour un muscle lent. Elles sont obtenues pour des vitesses moins élevées pour le muscle lent ($0,26 V_o \times 0,26 F_o$) que pour le muscle rapide ($0,34 V_o \times 0,26 F_o$) (d'après Vandewalle, in Lacour, 1992).

PRODUCTION DE CHALEUR PAR LE MUSCLE

La quantité de chaleur produite par le muscle au repos est relativement faible : elle est d'environ 1 kJ chaque minute (17 W environ), ce qui correspond à 25 % de la dépense de fond, l'ensemble de la masse musculaire étant évalué à 40 % du poids corporel.

Chaleur initiale et chaleur retardée

Certains muscles particulièrement actifs dans des exercices de grande intensité voient leurs échanges énergétiques multipliés par 100, la chaleur produite l'étant elle-même par 75 à 80, compte tenu du rendement du travail musculaire (voir p. 12). Différents dégagements de chaleur ont pu être identifiés sur la préparation nerf-muscle, au cours de la secousse ou de brefs tétanos.

On distingue schématiquement deux phases :

– l'une, de *chaleur initiale*, dégagement précoce débutant avant même la réponse mécanique, correspondant à l'activation du muscle et à l'utilisation des voies anaérobies de la contraction ; cette phase ne disparaît pas, en effet, lorsque le muscle est placé en atmosphère d'azote ou lorsque les réactions d'oxydations sont bloquées par l'acide mono-iodacétique ;

– l'autre, de *chaleur retardée*, quantitativement un peu plus importante (+ 30 % environ), apparaissant dès la phase de décontraction de la secousse, ou à la fin d'un bref tétanos, mais persistant dans les deux cas lorsque le muscle est revenu à l'état de repos ; la chaleur retardée correspond à des processus aérobies de restauration, car elle est réduite de 90 % lorsque l'oxygène ne peut plus être utilisé par le muscle.

Au cours de l'exercice musculaire, constitué de contractions alternant avec des périodes de repos même très brèves, il n'est plus possible de distinguer la répartition dans le temps de la chaleur initiale et de la chaleur retardée. Seul subsiste le phénomène global de la production de chaleur qui pose un problème de thermorégulation au sportif (voir chapitre 10).

Chaleur d'activation et chaleur de maintien

Lorsqu'un muscle est tétanisé à longueur constante, le débit de chaleur évolue en deux phases. Au tout début du tétanos, la chaleur produite est relativement élevée, mais diminue de façon exponentielle jusqu'à atteindre en quelques secondes une valeur constante dénommée *chaleur de maintien*. L'excédent de chaleur initiale constitue la *chaleur d'activation* (fig. 4.13).

La chaleur de maintien est proportionnelle à la force développée pour une longueur donnée du muscle ; elle est maximale lorsque le muscle est tétanisé à sa longueur de repos (longueur optimale). Pour une longueur et une force données, la chaleur totale produite après la phase d'activation est proportionnelle au temps.

Chaleur de raccourcissement

Lorsque l'on permet à un muscle, initialement tétanisé en isométrie, de se raccourcir, on observe une augmentation importante de la chaleur produite, très supérieure à la chaleur de maintien. Il s'agit d'une *chaleur de raccourcissement*, encore appelée « effet Fenn », directement liée au travail mécanique réalisé par le muscle : la chaleur produite augmente d'une part avec la force, d'autre part avec le raccourcissement (fig. 4.13).

On retrouve chez l'homme l'équivalent de la chaleur de raccourcissement par la mesure des échanges respiratoires. Au cours de séries de contractions isométriques et de contractions anisométriques réalisées à vitesse très lente, la consommation d'oxygène est mesurée : le coût énergétique apparaît toujours plus élevé dans le second cas que dans le premier.

Chaleur de relaxation

Lorsqu'un muscle préalablement tétanisé se relâche, un dégagement supplémentaire de chaleur peut être observé, correspondant à la libération de

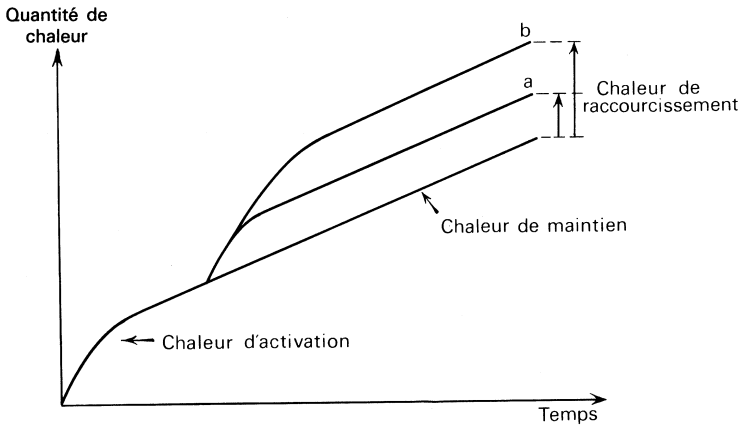


Fig. 4.13. Production de chaleur par le muscle. La chaleur de raccourcissement, représentée ici pour deux variations de longueur du muscle (a et b), se surajoute à la chaleur de maintien.

l'énergie stockée dans les éléments élastiques du muscle. En raison de son origine, on qualifie encore cette chaleur de *thermo-élastique*.

Aucune preuve n'a pu être apportée d'une réversibilité des transformations de l'énergie chimique en énergie mécanique.

MANIFESTATIONS ÉLECTRIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

La réponse mécanique d'un muscle à la stimulation de son nerf moteur, ou celle qui résulte d'une mise en jeu volontaire, automatique ou réflexe, est provoquée par l'onde de dépolarisation qui parcourt chacune des fibres activées. Signal déclenchant, le potentiel d'action musculaire est aussi le témoin de l'activation de celles-ci. Dans l'analyse de mouvements segmentaires complexes, où la mesure des forces exercées n'est pas réalisable, la connaissance des relations entre caractéristiques mécaniques et électriques de la contraction s'est révélée très utile.

Méthodes d'études

L'*électromyographie* (EMG) désigne la technique générale d'enregistrements des phénomènes électriques de la contraction du muscle *in situ*.

L'*électromyographie élémentaire*

Elle étudie l'activité d'une ou plusieurs unités motrices. Les variations de potentiels sont recueillies à l'aide d'aiguilles ou de fils fins. Pour l'étude de la

contraction isométrique on utilise des *aiguilles de Bronk*, constituant des électrodes réceptrices bipolaires : la paroi de l'aiguille elle-même et un fil isolé, sauf à son extrémité, placé dans la lumière de celle-ci. Pour l'étude du mouvement, afin d'éviter l'irritation des fibres musculaires due à leurs déplacements par rapport à la pointe de l'aiguille, on utilise deux *électrodes-fils* de très fin diamètre (0,25 μm), mises en place à l'aide d'une aiguille hypodermique, laquelle est ensuite retirée du muscle. Les fils, à la fois souples et résistants, peuvent être retirés par simple traction après enregistrement.

L'électromyographie globale

Elle étudie l'activité du muscle entier ou d'un très large secteur de celui-ci. Deux électrodes plates sont collées (collodion ou pastilles adhésives) ou seulement fixées avec un lien sur la peau, en regard du muscle étudié. Une bonne préparation de la peau est nécessaire (dégraissage à l'éther-alcool-acétone) afin d'abaisser au maximum la résistance électrique de celle-ci.

Dans les deux cas, les électrodes réceptrices sont reliées à un amplificateur et les variations de potentiels sont dérivées vers un oscilloscope, une bande magnétique, un inscripteur à plumes, ou encore un haut-parleur. Chez le sujet en mouvement, il est possible de recevoir à distance (par *téléométrie*) l'activité électromyographique des muscles les plus impliqués dans un exercice donné.

Différentes techniques dites *d'intégration* ont été mises au point afin de quantifier les variations observées (électromyogramme intégré : EMG_i).

Électromyographie de la contraction isométrique

Le potentiel d'unité motrice

Le potentiel de fibre musculaire, variation de potentiel d'une durée de l'ordre de la milliseconde (ms) et d'une amplitude de 90 mV, est rarement obtenu avec une aiguille de Bronk, en raison des dimensions réciproques de celle-ci et des fibres musculaires. Il faut en réalité avoir recours à des *micro-électrodes* dont la pénétration intracellulaire est assurée.

Le potentiel d'action d'unité motrice a une durée de 2 à 4 ms, plus étalé que celui de la fibre isolée, car l'activation des différentes fibres d'une même unité motrice n'est pas absolument simultanée. Il s'agit d'une variation de potentiel allant d'un demi à quelques millivolts, suivant la distance de l'aiguille aux fibres de l'unité motrice, résultat de la sommation des potentiels de chacune de ses fibres. Si la position de l'aiguille est fixe dans le muscle, l'amplitude du potentiel ne varie pas. Il n'en est pas de même au cours de la *myasthénie*, maladie au cours de laquelle un défaut dans la transmission synaptique de l'excitation du nerf au muscle met hors circuit un nombre croissant de fibres musculaires à l'intérieur d'une même unité motrice.

L'électromyographie élémentaire a permis de connaître la vitesse de propagation du potentiel d'action musculaire, qui est comprise entre 5 et 6 $\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$, donc

très inférieure à celle du potentiel de nerf. Dans les fibres musculaires les plus longues (30 à 40 cm), il peut exister un décalage non négligeable (60 à 70 ms) entre le moment où la partie centrale de la fibre est activée et celui où la dépolarisation correspondante atteint les extrémités de la fibre.

Mécanisme de gradation de la force

L'électromyographie élémentaire permet d'identifier les unités motrices situées à proximité des électrodes de détection, et de comprendre les modalités de la gradation de la force musculaire :

- pour des contractions *faibles*, le rythme d'activité (on dit aussi de « battement ») des unités motrices est de l'ordre de 4 à 8 s⁻¹; celles-ci battent par roulement (voir p. 94);
- pour des contractions *moyennes*, le rythme d'activité augmente (20 à 30 s⁻¹) et, de plus, on voit survenir des potentiels traduisant le *recrutement* de nouvelles unités motrices (fig. 4.14). Une relation, en première approximation linéaire, a été mise en évidence entre la force exercée et la fréquence des potentiels d'unités motrices;
- pour des contractions *maximales*, la fréquence de battement des unités motrices atteint 40 à 50 s⁻¹; le tracé prend une allure interférentielle rappelant l'électromyogramme global.

L'électromyographie globale

Les variations de potentiels observées concernent un très grand nombre d'unités motrices, elles sont très irrégulières, résultant de la superposition aléatoire des potentiels d'unités motrices, à tel point que ceux-ci ne sont plus identifiables (voir fig. 4.17, p. 113).

L'amplitude moyenne de ces potentiels globaux est en relation linéaire avec la force exercée. Leur fréquence atteint 50 s⁻¹ pour des forces maximales, limite constituant le *rythme de Piper*. Des variations plus faibles en amplitude, se

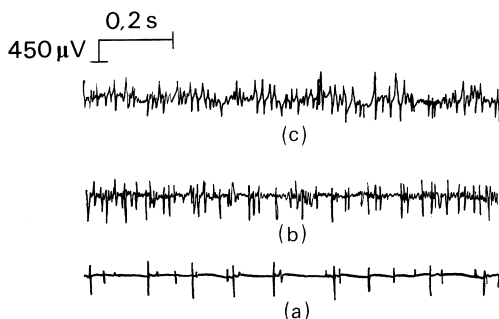


Fig. 4.14. *Électromyogramme élémentaire*. Enregistrement réalisé dans le 1^{er} inter-osseux dorsal lors d'une contraction d'intensité croissante (a, b, c) (d'après Scherrer et Métal, in *Handbook of clinical neurology*, 1969, vol. I, Vinken éd.).

superposant aux précédentes et dénommées *crochetages*, ont également fait l'objet de comptage, la fréquence maximale atteignant alors 200 ou 300 s⁻¹ (*rythme de Wachholder*).

L'électromyogramme intégré de la contraction isométrique fait apparaître une relation plus complexe. La relation avec la force est probablement linéaire tant que la force reste modérée; pour des niveaux d'activation supérieurs, l'électromyogramme intégré croît plus vite que la force (fig. 4.15).

Il convient de remarquer que la relation ci-dessus n'est valable que pour une longueur donnée du muscle. En effet, alors que la force isométrique du muscle diminue de part et d'autre de sa longueur optimale (longueur de repos), la production d'une force maximale est obtenue grâce à la mobilisation de toutes les unités motrices qu'il contient; quelle que soit la longueur à laquelle est placé le muscle, l'électromyogramme intégré est à son maximum. Il résulte de cette constatation que le rapport EMG_i/F , entre l'électromyo-

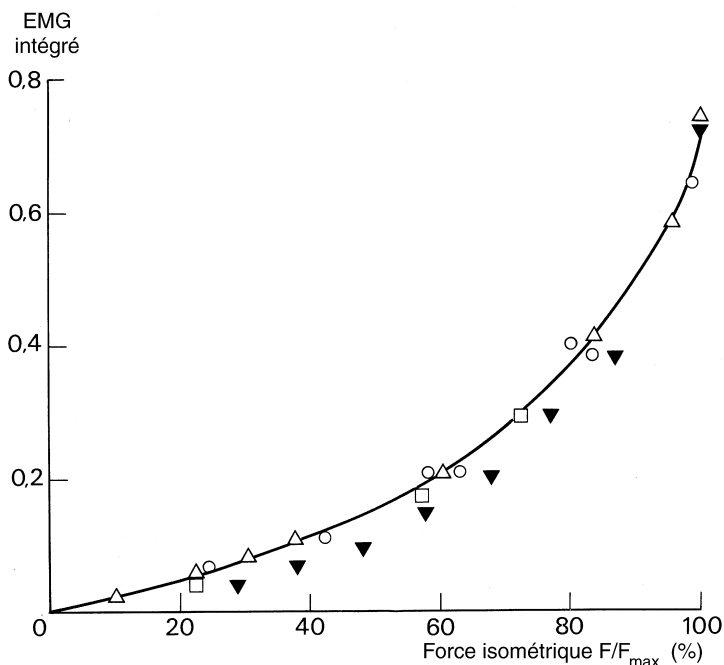


Fig. 4.15. *Activité EMG et force.*

L'EMG intégré croît plus vite que la force.

Résultats de plusieurs auteurs sur le biceps brachii :

△ Vredembregt, 1966, points moyens à diverses angulations du coude

▼ Zuniga et coll., 1969, points légèrement en dehors de la courbe de Vredembregt

□ Rau, 1972

○ Vredembregt, 1972, même sujet qu'en 1966.

gramme intégré (EMG_i) et la force (F), est à son minimum à la longueur optimale du muscle (L_0) et s'élève de part et d'autre de celle-ci (fig. 4.16).

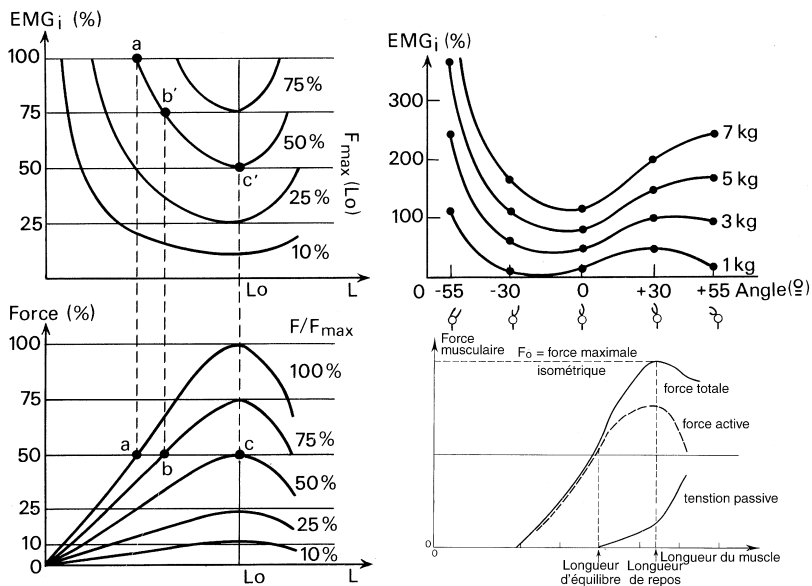


Fig. 4.16. Relations théoriques entre la longueur du muscle, la force isométrique et l'électromyogramme intégré.

En bas et à gauche : variations de la force maximale (courbe supérieure) ou sous-maximale (4 courbes inférieures) avec la longueur du muscle; la force la plus élevée est observée à la longueur dite de repos du muscle (L_0). Chaque courbe concerne la mise en jeu d'un pourcentage fixe des unités motrices mobilisables (10, 25, 50 et 100 %).

En haut et à gauche : valeur théorique de l'électromyogramme intégré en fonction de la longueur du muscle. Chaque courbe concerne une activité permettant au muscle de soutenir une charge extérieure représentant une fraction fixe de la force isométrique maximale à la longueur de repos.

À droite : variations de l'électromyogramme intégré avec la position du poignet. L'activité électrique pour des charges de 1 à 7 kg varie avec la longueur du muscle; elle est minimale pour chaque charge entre -30° et 0° . On retrouve la forme générale des courbes théoriques de la figure de gauche (d'après Métral et Monod, 1974).

En bas et à droite : diagramme tension-longueur (voir fig. 4.7, p. 99).

Électromyogramme au cours du mouvement

Tous les points expérimentaux à partir desquels est établi le diagramme force-vitesse correspondent à la mise en jeu de la totalité des unités motrices. On admet

que, pour une utilisation par le muscle d'une partie seulement de sa capacité maximale, l'électromyogramme global croît :

- avec la vitesse de contraction pour une force donnée mise en jeu ;
- avec la force exercée pour une vitesse donnée du mouvement.

En tout état de cause, l'électromyogramme global de la contraction sous-maximale avec raccourcissement dépasse :

- celui de la contraction isométrique pour des charges identiques ;
- celui de la contraction avec allongement, bien que dans ce cas, les niveaux de force soient toujours plus élevés, quelle que soit la vitesse des mouvements (voir fig. 4.10, p. 103).

Électromyographie de la fatigue

Lorsqu'un muscle se trouve engagé dans une activité de faible niveau, le rapport entre la fréquence des potentiels d'unités motrices (UM) ou l'amplitude de l'électromyogramme global d'une part et la force développée d'autre part reste constant pendant un temps très long. Il n'en est pas de même si le muscle travaille au-dessus de son régime critique (voir p. 117). Très rapidement le signal électrique augmente avec le temps de façon d'abord linéaire, puis curvilinéaire, alors que la force extérieure mise en jeu reste la même. Au niveau d'un nombre croissant de fibres musculaires le couplage excitation-contraction ne se fait plus : le signal électrique ne déclenche plus la réponse mécanique. L'activation de nouvelles UM, permettant la poursuite de l'activité motrice, donne lieu à une activité électrique qui vient s'ajouter à celles des UM défaillantes. L'installation d'une fatigue progressive des muscles peut ainsi être observée à partir d'électrodes de surface.

Intérêt pratique de l'électromyographie

Étude des mécanismes élémentaires

L'électromyographie a permis de décrire le potentiel de fibre, le potentiel d'unité motrice, de mesurer la vitesse de propagation de celui-ci ($6 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$), de comprendre le mécanisme de fonctionnement des unités motrices, leur déphasage pour des contractions faibles, leur recrutement et leurs variations de rythmes lorsque la force augmente, la tendance à la synchronisation lorsque la force maximale est atteinte (voir p. 117).

Connaissance et amélioration des gestes

L'électromyographie est une aide précieuse pour l'analyse du mouvement. L'électromyogramme de surface permet de préciser dans le temps le début et la fin de l'activation d'un ou plusieurs muscles au cours d'un mouvement, l'alternance d'activité de deux muscles antagonistes mobilisant une même articulation, et d'analyser l'entrée en jeu successive de différents muscles concourant à une même action (fig. 4.17).

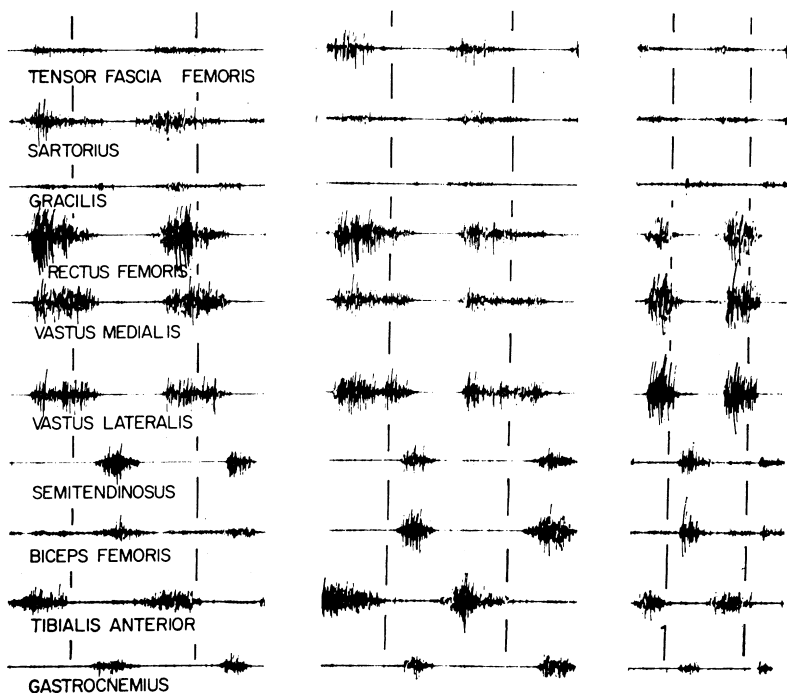


Fig. 4.17. Électromyogramme du pédalage sur bicyclette. Le passage de la manivelle est repéré à + 90° par un trait vertical (position horizontale pied en avant). Enregistrements sur 3 sujets. La mise en jeu simultanée ou décalée des muscles actifs apparaît clairement (d'après Houtz et Fischer, *J. Bone Joint Surg*, 1959, 41-A, 123-131).

Au cours de l'entraînement à des activités sportives ou professionnelles l'électromyographie peut concourir à l'amélioration du geste, à une meilleure coordination du mouvement, donc à une meilleure efficacité. Certains nageurs japonais ont pu améliorer leurs performances en exerçant particulièrement certains des muscles impliqués dans la natation ou travailler certaines parties du mouvement pour les rendre plus efficaces.

Rééducation après lésion

Après immobilisation prolongée (alitement, plâtre, etc.) ou intervention comportant des transplantations tendineuses, les sujets traités suivent une période de rééducation. Ceux-ci peuvent être guidés dans leur rééducation fonctionnelle par des appareils comportant électrodes de surface, amplificateur et haut-parleur (*biofeedback*). Ils sont ainsi à même de mieux surveiller la durée et l'intensité des contractions qui leurs sont prescrites à titre d'exercice. Dans un domaine voisin, l'électromyogramme de surface a pu être utilisé pour déclencher la commande d'une orthèse (main artificielle, aide à la marche).

5

LA CONTRACTION MUSCULAIRE CHEZ L'HOMME

LES DIFFÉRENTES MODALITÉS D'ACTIVITÉ

Marcher, courir, nager, rouler à bicyclette, frapper la balle, lancer le disque ou le marteau, immobiliser un adversaire au tapis etc., toutes ces activités musculaires, tous ces *exercices*, résultent de la mise en jeu du système musculaire. L'action ou le geste final sont dus à la juxtaposition, à la combinaison de différentes formes d'expression de la force d'un grand nombre de muscles. L'analyse d'une activité physique ou sportive complexe doit tenir compte de la position dans laquelle les muscles sont sollicités, de la masse qu'ils représentent, de leur durée de contraction, de la répétition éventuelle de leur mise en jeu, de l'alternance entre les périodes de contraction et de repos. Qu'il s'agisse d'activités volontaires, semi-volontaires ou réflexes, les muscles sont le siège de tétanos et non de simples secousses.

Différents types de contractions élémentaires

Le résultat de la contraction d'un muscle, ou d'un groupe musculaire synergique, dépend du rapport entre la force de celui-ci (F_m) et la force qui lui est opposée, considérée au même point d'application. Les forces extérieures (F_e) mises en balance avec le muscle étudié, qui est dit *agoniste*, peuvent être : la force de la pesanteur, suivant la position des segments de membre par rapport à la verticale, leur inertie, la tension élastique ou la force contractile du muscle *antagoniste* dont l'action sur la même articulation est de sens opposé, une force extérieure appliquée sur le segment de membre.

Contraction isométrique

La force musculaire est égale à la force extérieure : $F_m = F_e$. Il n'y a pas de raccourcissement ou d'allongement du muscle ; il n'y a pas de déplacement des bras de levier osseux. La contraction isométrique peut être *brève ou maintenue*. Elle résulte de la contraction du muscle contre un point fixe, contre son antagoniste (fixation articulaire), contre un poids.

Contraction anisométrique

La force musculaire est différente de la force extérieure : il y a donc mouvement, mais deux cas sont possibles :

– $F_m > F_e$: la force musculaire prédomine : il s'agit d'une contraction avec *raccourcissement* ; elle est dite *concentrique* (parfois : *myométrique*).

– $F_m < F_e$: la force extérieure est supérieure; la contraction qui se fait avec *allongement* du muscle est dite *excentrique* (parfois : *pléiométrique*).

La contraction anisométrique peut être réalisée à vide, sans inertie additionnelle, ou au contraire contre une *charge*, mobilisée par l'intermédiaire d'un câble reliant celle-ci à un segment de membre (poullithérapie), maintenue dans les mains (haltérophilie), élevée par le geste (javelot), ou repoussée contre la pesanteur (muscultation). La vitesse de la contraction dépend de l'excédent de force musculaire sur la force extérieure. Elle atteint un maximum défini par la relation force-vitesse (voir p. 101). Lorsqu'une masse constante est à déplacer, cela ne signifie pas qu'une force constante doive être appliquée à cette masse pour provoquer le mouvement, car la résistance offerte par la masse change avec la vitesse du mouvement. Sauf pour des mouvements extrêmement ralentis, la contraction anisométrique est aussi *anisotonique*.

Certains dispositifs (type *Cibex*) ont été conçus pour imposer au muscle une vitesse de raccourcissement ou d'allongement à peu près constante : il s'agit de contractions *isocinétiques*. En réalité, il faut tenir compte des différences possibles de bras de levier : c'est la vitesse angulaire du mouvement qui est constante.

Un même muscle peut être impliqué dans deux mouvements réalisés en des sens opposés : ainsi, la flexion du coude correspond à une contraction concentrique du biceps brachial et son extension à une contraction excentrique de ce muscle lorsqu'il résiste à l'action du triceps brachial ou d'une force extérieure de sens opposé.

Qu'il s'agisse de contractions isométriques ou anisométriques, celles-ci peuvent être *maximales*, mobilisant la totalité des unités motrices, ou *sous-maximales* n'intéressant qu'une partie de celles-ci.

Le travail musculaire

Le travail mécanique correspondant à une seule contraction concentrique peut être connu avec précision. Cependant, on entend généralement par *travail musculaire* une activité résultant de la répétition ou de la prolongation de contractions d'un ou de plusieurs groupes musculaires. Le travail musculaire constitue une réalité physiologique qu'il faut distinguer du *travail mécanique*. Seule la contraction concentrique est susceptible de produire un travail au sens mécanique du terme; ni la contraction excentrique, ni la contraction isométrique n'en produisent.

Le travail statique

Il correspond à des contractions isométriques brèves ou maintenues, éventuellement jusqu'à l'épuisement (*travail statique continu*) ou interrompues par des périodes de repos (*travail statique intermittent*). La quantification du travail réalisé après un temps t ne peut être faite qu'en prenant en compte la force développée (F), la durée du travail (t) et la proportion (p) du temps occupé par les contractions au cours de la période de travail. Dans le cas le plus général, le travail statique (W_s) est :

$$W_s = F \cdot t \cdot p$$

Le travail dynamique

Il résulte d'une succession de contractions anisométriques comprenant des contractions concentriques et excentriques alternées, réalisées avec des forces identiques ou différentes. Le travail peut être réalisé lors de mouvements de flexion-extension autour d'une articulation (mouvements balistiques) ou de mouvements cycliques mettant en jeu plusieurs articulations.

Lors de contractions concentriques, levée de poids par exemple, le muscle réalise un travail *moteur*, dit encore *actif* ou *positif*. Le travail dynamique réalisé (W_d) est égal au produit de la charge déplacée (F) par la distance du déplacement dans un plan vertical (l) et par le nombre des déplacements successifs (n) :

$$W_d = F \cdot l \cdot n$$

Lors de contractions excentriques, le muscle qui s'oppose à une force extérieure, en ralentissant par exemple la chute d'un poids, réalise ce qu'il est convenu d'appeler un travail *résistant*, *passif*, ou encore *négatif*.

Dans le cas d'un travail mixte, associant travail positif et travail négatif, ce dernier n'est généralement pas comptabilisé. Au point de vue physiologique (coût énergétique, électromyogramme, chaleur dégagée, etc.) il est démontré que le travail négatif représente *un tiers* du travail positif lorsque les contractions concentriques et excentriques sont réalisées à vitesse spontanée et en mobilisant les mêmes charges dans les deux parties du mouvement.

Référence à la masse musculaire

Suivant la masse musculaire impliquée dans un exercice, J. Scherrer et H. Monod (1960) ont distingué : le travail local, le travail régional et le travail général. Cette classification est fondée sur la mise en jeu respectivement d'un tiers, de deux tiers, et de la quasi-totalité de la musculature du corps. Elle oppose deux types d'exercices.

– le *travail local* est celui qui est réalisé par un petit nombre de groupes musculaires et de segments de membres (chaînon corporels); le travail effectué représente, par son coût énergétique, peu de chose par rapport aux capacités maximales d'adaptation de l'organisme; même lors d'un travail maximal celles-ci ne seront pas dépassées, de sorte que les facteurs limitants du travail ne peuvent qu'être confinés aux muscles actifs eux-mêmes;

– le *travail général* (sur bicycle ou tapis roulant par exemple), mais aussi le *travail régional* (à la manivelle par exemple), correspondent à des besoins énergétiques pouvant dépasser nettement les capacités d'adaptations végétatives de l'organisme; ainsi, l'arrêt des contractions peut être attribué, dans ces cas, aussi bien aux muscles eux-mêmes qu'à une défaillance cardiocirculatoire, respiratoire, thermolytique, ou nutritionnelle.

Différents régimes d'activité

Dans le cas du travail dynamique, la puissance est aisément définie comme le quotient du travail par le temps. Il s'agit d'une puissance moyenne calculée

pour une période d'une ou plusieurs minutes comprenant des phases de contraction proprement dite et de décontraction du muscle, et des phases de repos. La puissance moyenne est donc très inférieure à celle qui pourrait être calculée pour une contraction unique. En se référant aux substrats utilisés par le muscle (voir p. 14 et 29), il serait possible de définir pour chaque muscle une puissance aérobie maximale et une puissance anaérobie maximale. Dans le cas du travail statique, l'équivalent de la puissance est la force utilisée, puisque le travail est évalué par le produit de la force par le temps.

Qu'il s'agisse de travail statique ou de travail dynamique, l'activité musculaire peut être poursuivie à *régime constant* ou à *régime variable* croissant (mesure des capacités aérobies ou anaérobies), ou décroissant (épreuves de fatigue type Mosso). Afin de traiter indifféremment tous les types de contractions, on utilise le terme *régime*. Plusieurs régimes doivent être distingués (fig. 5.1) :

- le *régime de repos* est celui dans lequel le muscle, non activé, ne fournit aucun travail ;
- le *régime de crête* est, à l'opposé, celui au cours duquel le muscle peut développer en un temps assez court un travail maximal. Il se trouve réalisé dans les épreuves à épuisement rapide telles que détente verticale, pédalage contre charge à vitesse maximale, course de vitesse ;
- les *régimes de croisière* sont ceux qui permettent une activité théoriquement non limitée dans le temps (épreuves sportives de plusieurs heures sans impératif de temps) ;
- les *régimes exhaustifs* comportent un épuisement dû à l'intensité élevée des contractions ou à leur prolongation excessive dans le temps ; lorsque l'activité est réalisée à puissance constante, un *seuil d'épuisement local* est atteint, caractérisé par la durée du travail (*temps-limite*) et la quantité de travail fourni (*travail-limite*) ;
- le *régime critique* correspond au régime de croisière maximal : c'est le régime le plus élevé que le muscle peut maintenir sans fatigue ; il sépare les

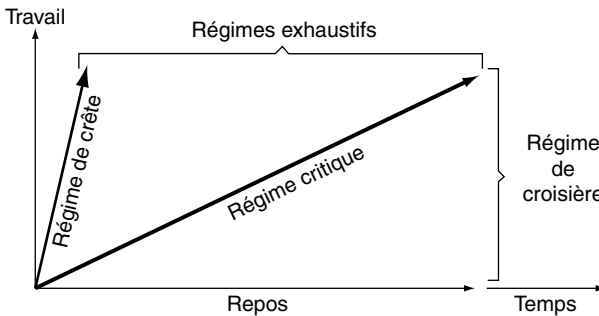


Fig. 5.1. Les différents régimes de travail musculaire. Le terme régime englobe ceux de « puissance » pour le travail dynamique et de « force » pour le travail statique.

régimes exhaustifs des régimes de croisière. Ainsi peut-on définir une *force critique* (travail statique) et une *puissance critique* (travail dynamique). Cette notion de puissance critique a pu être étendue au travail général et rejoint en fait celle de puissance aérobie de l'organisme (voir p. 18).

Le travail musculaire est dit maximal *en intensité*, lorsqu'il est réalisé à la puissance maximale du muscle considéré. Il est dit maximal *en durée*, lorsqu'étant réalisé à une puissance sous-maximale exhaustive, il est poursuivi jusqu'au seuil d'épuisement local.

Effort et exercice

Le terme *effort* prête à confusion car il est utilisé dans des sens très différents.

À l'origine, l'effort, synonyme de *blocage thoracique*, a été défini comme la contraction des muscles expiratoires à glotte fermée, ce qui peut être observé au cours de la parturition, de l'émission des urines, de la défécation. S'en rapproche le jeu des instruments à vent. Au cours de certaines contractions particulièrement énergiques des muscles des membres supérieurs, la nécessité de fournir un appui correct pour l'action de ceux-ci conduit parfois à un blocage thoracique, glotte fermée ou non. Par contre, un exercice musculaire réalisé à glotte fermée (course de 100 mètres, par exemple) ne peut être considéré comme un « effort statique ».

Effort est souvent utilisé à la place d'*exercice* ou de *travail*. On parle en effet parfois, à tort, d'efforts statiques, d'efforts dynamiques, d'épreuves d'effort. L'utilisation du terme effort n'est justifiée que si l'on ajoute à la composante physiologique de l'exercice musculaire une composante psychologique. L'effort est alors un engagement nécessaire du sujet qui lui permet de poursuivre l'exercice entrepris, qui comporte un certain degré de pénibilité pour lui, et requiert toute son attention et sa volonté. Ainsi, un exercice musculaire d'intensité donnée peut être réalisé avec ou sans effort par deux sujets dont les capacités de travail et le degré d'entraînement sont différents.

Exercice désigne l'activité musculaire au sens large : faire de l'exercice, faire des exercices... Les *tests* ou *épreuves* sont des exercices calibrés destinés à juger de la capacité de travail d'un sujet, aboutissant en général à l'établissement d'un indice (voir p. 234).

L'EXERCICE DE LA FORCE MUSCULAIRE

De nombreux sports exigent la mise en jeu d'une force maximale au niveau de certains groupes musculaires. Ainsi en est-il dans les mouvements de lancer, dans les sauts, dans différentes formes de lutte, en haltérophilie... La musculation comporte souvent des exercices répétés de forces maximales, ou de forces voisines de celles-ci. La pratique des contractions isométriques brèves a, par ailleurs, été préconisée en rééducation fonctionnelle. Quoi qu'il en soit, la référence à la force maximale est importante, et sa mesure systématique fait partie de certains examens d'aptitude physique (voir p. 248).

Les déterminants de la force musculaire

De nombreux facteurs sont impliqués, interagissant entre eux : musculaires, mécaniques et nerveux.

Au niveau du muscle

La force d'un muscle dépend en premier lieu de la *densité des myofilaments* dans les sarcomères et du *nombre de myofibrilles* par cm^2 de section. À surfaces de sections égales, un muscle blanc exerce donc une force maximale supérieure à celle d'un muscle rouge. À l'étage du sarcomère on a pu distinguer, par chromatographie bidimensionnelle, plusieurs types de myosine, dont dépendent au moins la vitesse de raccourcissement du muscle (voir p. 67). Le tissu conjonctif intercellulaire joue un rôle important, accru par l'entraînement, dans la transmission des forces des sarcomères aux tendons (voir p. 68).

L'*orientation des fibres* dans le muscle est aussi un facteur important : les muscles penniformes voient leur force considérablement augmentée par rapport aux muscles à fibres parallèles (fig. 5.2).

– Dans un *muscle penniforme*, les fibres sont courtes, mais le nombre de celles-ci est beaucoup plus grand que dans un muscle à fibres parallèles de longueur et de volume identiques. L'obliquité des fibres implique une perte de force pour chacune d'elles, puisque la force utile correspond à la projection de la force des fibres sur l'axe anatomique du muscle. Mais cette perte de force est très largement compensée par le nombre très élevé des fibres. Par contre,

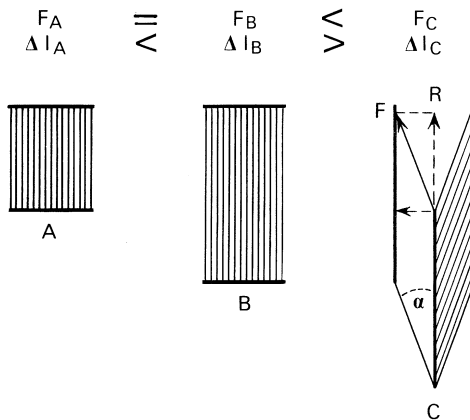


Fig. 5.2. Les différents types de muscle. A et B : muscles à fibres parallèles de différentes longueurs. C : muscle penniforme; dans ce cas la force résultante (R) d'une fibre dépend de la projection de la force (F) exercée par cette fibre sur l'axe du muscle, donc de l'angle α . Cette réduction de force est largement compensée par le nombre plus élevé de fibres.

la capacité de raccourcissement de ce type de muscle est faible, puisque celle-ci correspond à un pourcentage donné de la longueur de repos de la fibre (qui est courte) et non du muscle (qui est plus long). Les muscles à fibres obliques interviennent principalement dans les maintiens posturaux. L'hypertrophie du muscle consécutive à l'entraînement comporte une augmentation de l'angle de pennation des fibres musculaires.

– Dans les *muscles à fibres parallèles*, la force est exercée par celles-ci suivant l'axe anatomique du muscle. Deux muscles de ce type, de même surface de section mais de longueur différente, ont des forces identiques, mais leur capacité de raccourcissement est en proportion de leur longueur. Ces muscles sont essentiellement ceux du mouvement.

Au cours de l'entraînement musculaire, l'hypertrophie du muscle s'accompagne d'une augmentation de la force maximale. L'augmentation de la *surface de section* du muscle considéré (mesurée perpendiculairement à son axe anatomique) est un facteur important. L'échographie permet une bonne détermination de la surface de section de la plupart des muscles. À défaut, la mesure du périmètre d'un segment de membre donne une indication satisfaisante de cette hypertrophie. Les volumes musculaires des membres peuvent être estimés par la méthode anthropométrique de Jones et Pearson, complétée par Shephard, basée sur la mesure de leur longueur et de leur périmètre en différents points.

La force maximale du muscle est également liée à la longueur à laquelle il est activé (voir p. 99).

Transmission des forces

La force du muscle est transmise sans perte lorsque la direction de celui-ci (ou de son tendon) est perpendiculaire aux leviers osseux qu'il commande. Dans le cas contraire, une décomposition des forces du muscle suivant la *règle des parallélogrammes* permet de retrouver la force utile au point d'insertion et la composante dirigée vers le centre de rotation de l'articulation. La force utile diminue lorsque l'obliquité d'insertion du muscle augmente, en raison du sinus de l'angle formé avec le segment osseux (fig. 5.3). Celui-ci ne compte réellement que si l'angle est inférieur à 60° ($\sin 60^\circ = 0,87$).

Lorsque le muscle se contracte dans les conditions physiologiques, sa force s'exprime par l'intermédiaire des segments de membres; ceux-ci agissent comme des leviers du premier, du deuxième ou du troisième genre. Ce qui compte, en réalité, c'est le moment de rotation de l'articulation (M), produit de la force (F) au point d'insertion (A) par la distance de celui-ci au centre de rotation de l'articulation (l) et par le sinus de l'angle α :

$$M = F \cdot l \cdot \sin \alpha$$

La force (F') transmise par le segment de membre en un point B, distant d'une longueur l' du centre de rotation articulaire, peut être calculée d'après la *règle des moments*, puisque M est aussi égal au produit : F' l'. Ainsi :

$$F' = (F \cdot l \cdot \sin \alpha) \cdot l'^{-1}$$

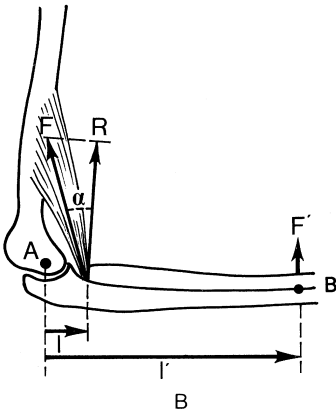


Fig. 5.3. Force exercée par le muscle. Exemple du brachio-radialis; F : force du muscle. R : force résultante. F' : force transmise à l'extrémité du bras de levier osseux. A : centre de rotation articulaire B : point d'application de la force.

Inversement, connaissant la force exercée en un point B, il est aisé de calculer la force du muscle à son point d'insertion. Dans les deux cas, il faut tenir compte de la direction suivant laquelle est appliquée la force transmise par le segment de membre au milieu extérieur ou à l'instrument de mesure.

Contrôle nerveux

Celui-ci s'exerce à partir des terminaisons sensibles des muscles, mais aussi des tendons et articulations, dont les informations parviennent soit aux centres médullaires, soit au niveau cérébral. La plasticité fonctionnelle du système de commande apparaît à travers plusieurs constatations : effets croisés de l'entraînement unilatéral (voir p. 84), déficit de force lors de la contraction volontaire simultanée de muscles homologues, croissance possible de la force par l'entraînement sans augmentation du diamètre des fibres. Mais une partie des voies de commande semble ne pas pouvoir être utilisée lors de la contraction maximale volontaire, puisque le niveau de force déterminée par celle-ci reste toujours inférieur à celui qui suit une stimulation supramaximale du nerf moteur du muscle considéré.

Mesure de la force isométrique maximale

Par définition, la force maximale volontaire d'un groupe musculaire est la force maximale qui peut être maintenue au cours d'une contraction isométrique brève de 3 ou 4 secondes. Un pic de force légèrement supérieur peut être observé lors d'une contraction énergétique et très rapide, dite *explosive*, ne comportant qu'une montée de force sans maintien du niveau atteint. Une telle *force explosive* est délivrée lors de sauts ou de lancers, au cours desquels les muscles actifs atteignent leur *puissance de crête* (voir p. 117).

La force maximale volontaire (FMV) a été mesurée initialement par Graham, qui opposait à l'action des muscles des poids de valeur croissante. Généralement, on

utilise des dynamomètres, dont le plus ancien est le *dynamomètre* elliptique à ressort d'acier de Régnier, conçu à la fin du XVIII^e siècle pour la mesure de la force manuelle (fig. 5.4). Le dynamomètre de Collin, basé sur le même principe, et le dynamomètre de Clarke, utilisant la tension d'un câble, permettent de mesurer la force isométrique de la plupart des muscles squelettiques, le sujet testé exerçant celle-ci contre un point fixe par l'intermédiaire de montages appropriés.

On peut très facilement mesurer la force développée par un groupe musculaire en demandant à celui-ci de se contracter contre un poids dont la valeur excède sa force maximale et placé sur une balance au moment de la contraction, le poids se trouve allégé de la valeur de la force exercée.

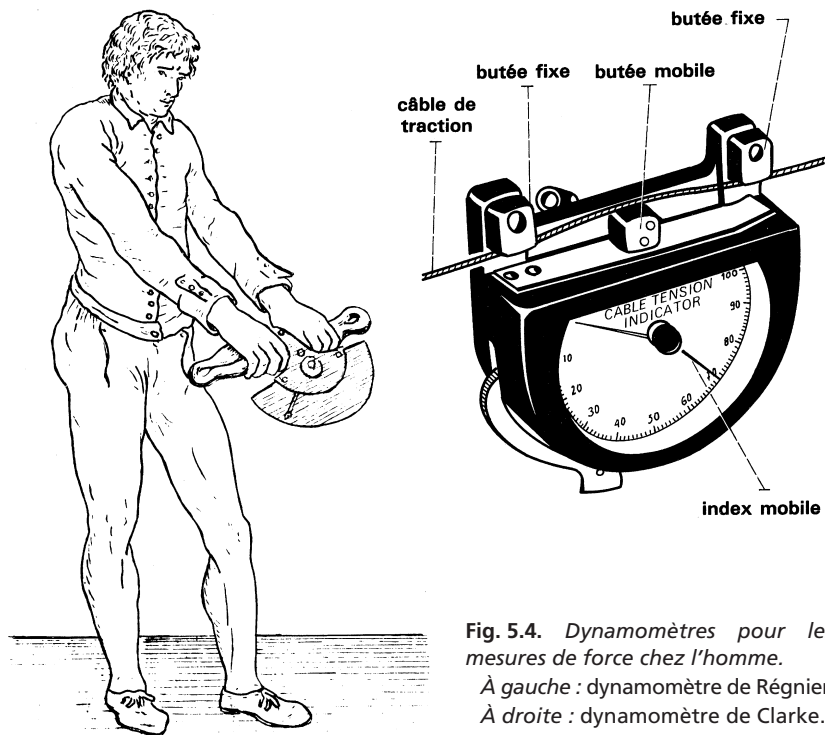


Fig. 5.4. Dynamomètres pour les mesures de force chez l'homme.

À gauche : dynamomètre de Régnier.
À droite : dynamomètre de Clarke.

Les méthodes les plus récentes utilisent les *jauges de contrainte*, pièces métalliques très légèrement déformées par la force musculaire, et sur lesquelles il est possible d'apprécier les microdéformations les plus fines. D'autres dispositifs utilisent comme capteurs des *quartz piézoélectriques*. Dans les deux cas, les variations de force sont enregistrées en fonction du temps. Ces capteurs de forces peuvent être inclus dans des bâtis, plaçant le sujet examiné dans une position de référence bien standardisée et donnant à celui-ci une bonne assise pour l'exercice de sa force.

Pour être comparables d'un sujet à l'autre, ou chez le même sujet lors d'examens successifs, les mesures de force doivent, en effet, être réalisées dans des positions strictement standardisées, les angles articulaires jouant un rôle important (voir fig. 4.9, p. 102). Le sujet examiné doit être en bonne condition physique et suffisamment motivé. Les consignes doivent être données dans des termes identiques et le sujet ne disposera pas de plus de 2 ou 3 essais.

Mesure des forces dynamiques

En dehors des conditions isométriques, la force maximale d'un muscle dépend de la vitesse avec laquelle il se raccourcit ou résiste à une force extérieure (voir fig. 4.10). Pour un angle articulaire donné, en contraction concentrique les forces dynamiques sont toujours inférieures aux forces isométriques, en contraction excentrique elles leur sont toujours supérieures. Les forces segmentaires peuvent être mesurées lors de mouvements articulaires réalisés à vitesse constante à l'aide de dispositifs type Cibex (voir p. 115). La résultante des forces transmises au centre de gravité du corps peut être connue en plaçant le sujet sur une *plate-forme de force*.

Principales variations de la force maximale

La force maximale croît de façon linéaire avec l'âge jusqu'à la puberté. Elle s'élève ensuite à un rythme moindre jusqu'à l'achèvement de la croissance et atteint son maximum vers 25 ans. Au-delà, elle tend à décroître et n'est plus que de 75 % du maximum vers 60 ans. En réalité, l'évolution de la force dépend du type d'activité professionnelle (travail de force ou emploi sédentaire), ou de l'entraînement lié à la pratique d'un sport (de force ou d'adresse). La chute de la force musculaire avec l'âge est généralement moins importante que celle des capacités d'adaptation végétative au travail musculaire (voir p. 284).

Chez *la femme*, la force maximale est comprise, à âge identique, entre 55 et 80 % de celle de l'homme, suivant les muscles. Là encore joue le degré de sollicitation de ceux-ci dans la vie courante. Par ailleurs, il a été montré que les différences intersexes s'atténuent ou s'annulent si les valeurs de force sont rapportées au carré des dimensions corporelles ou à la masse maigre des sujets.

Chez l'adulte jeune, il est admis que la force rapportée à la *surface de section droite* des fibres musculaires (appelée force spécifique) est en moyenne de 40 N.cm^{-2} , avec des extrêmes allant de 20 à 60 N.cm^{-2} (1 newton (N) correspond à environ 0,1 kg). Deux causes d'erreur sont possibles dans le calcul des chiffres avancés, liées à un même phénomène : d'abord le raccourcissement du muscle lui-même : en effet, le muscle contracté en anisométrie présente une surface de section plus grande que lorsqu'il est au repos ; ensuite, l'obliquité des fibres diminue dans les muscles penniformes lorsqu'ils se contractent.

Il a pu être montré, par exemple, que la force maximale des muscles fléchisseurs de l'avant-bras est constante entre 12 ans et l'âge adulte confirmé, et serait égale à 63 N.cm^{-2} , la surface de section des muscles étant déterminée sur l'avant-bras en extension complète. Dans la même étude, un entraînement

de 3 mois, comportant chaque jour 3 contractions isométriques maximales de 10 secondes, séparées par 1 minute de repos, a provoqué un gain de force de 91,7 % mais seulement un gain dans la surface de section de 23 %, de sorte que la force était passée de 63 à 100 N.cm⁻². Si l'on peut considérer qu'une partie du gain de force est due à l'augmentation du nombre des myofibrilles, il faut admettre que l'entraînement augmente aussi la capacité du sujet à mieux mobiliser ses unités motrices (Ikai et Fukunaga). Ainsi pourraient s'expliquer les gains de force controlatéraux après entraînement unilatéral d'un groupe musculaire. Les chiffres ci-dessus sont probablement excessifs, compte tenu des erreurs d'estimation de la surface de section du muscle, mais un gain de force de l'ordre de 50 % signalé dans cette expérimentation est vraisemblable.

La force musculaire varie au cours du nyctémère : minimale vers 9 heures, elle est maximale vers 18 heures (fig. 5.5).

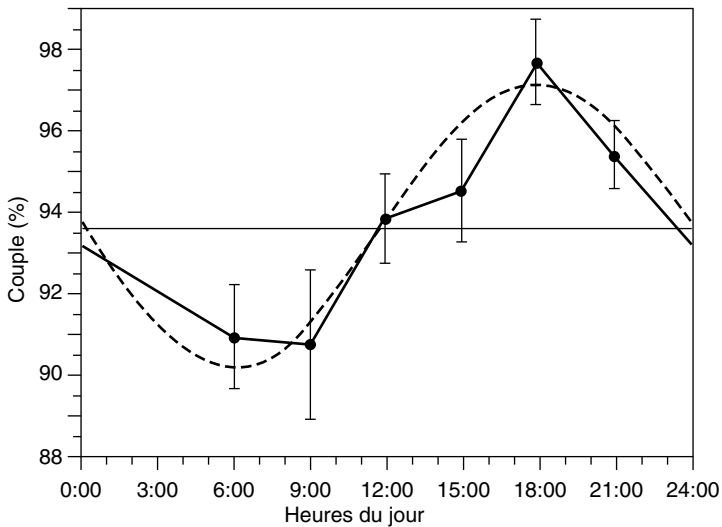


Fig. 5.5. Variations nyctémérales de la force musculaire. Le couple moyen est exprimé en valeur relative. La valeur 100 de chaque sujet ne correspond pas toujours à la même heure du jour (d'après Davenne, 1996).

Il n'existe vraisemblablement pas une méthode unique d'entraînement de la force musculaire, mais de nombreuses combinaisons prenant en compte un niveau élevé de force (plus de 60 ou 70 % de FMV), une durée de maintien ou une vitesse de raccourcissement, un nombre de mouvements dans une série, un rythme et une fréquence des répétitions. L'entraînement par contractions excentriques a pu être préconisé, afin d'obtenir des niveaux de force élevés sans solliciter outre mesure les fonctions végétatives de l'organisme (dépense énergétique, fréquence cardiaque).

Diminution de la force maximale avec le travail

L'exercice de la force maximale volontaire ne peut être répété plus de 4 ou 5 fois sans que l'on assiste à une baisse progressive de la performance (fig. 5.6). Celle-ci survient même pour des fréquences de contraction basses, très inférieures à 1 par minute. Il semble que la baisse observée dépende plus du nombre de contractions réalisées que de leur fréquence, ce qui témoigne de la lenteur des processus de restauration de la capacité initiale du muscle.

Pour des fréquences de contractions élevées (6 à 30 min⁻¹), FMV se stabilise après quelques minutes à des niveaux d'autant plus bas que la fréquence est élevée (50 à 60 % de FMV à 30 min⁻¹).

Une constatation identique peut être faite lors d'une contraction isométrique mettant en jeu d'emblée la totalité des unités motrices. Malgré l'effort de volonté du sujet, la force maximale chute inexorablement (voir p. 249). La décroissance de la force est plus rapide que dans une série de contractions isométriques brèves, car la contraction statique maintenue provoque dans le muscle une *ischémie* plus complète.

La diminution de FMV apparaît implicitement dans les premières études ergographiques de Mosso, qui comportent une réduction de la course des mouvements successifs réalisés à fréquence constante contre une charge. Au cours du travail dynamique à puissance constante, FMV diminue rapidement, d'environ 15 % de sa valeur initiale, puis doucement dans une phase plus prolongée précédant une chute terminale et l'arrêt des contractions.

La *récupération* de la force maximale volontaire, après arrêt des contractions, est rapide dans un premier temps, plus lente ensuite, suivant une courbe exponentielle. La phase initiale correspond à l'élimination des déchets, la seconde

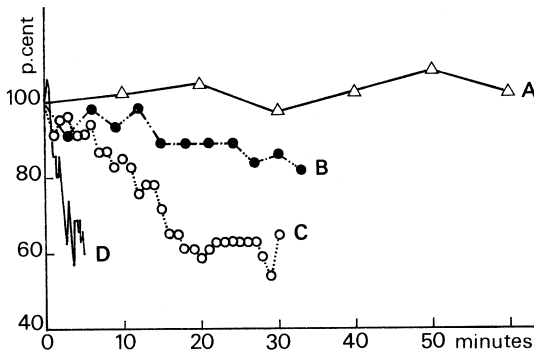


Fig. 5.6. Chute de la force maximale avec la répétition. Quatre épreuves comportant l'exercice répété de la force maximale volontaire ont été réalisées par un même sujet aux fréquences de 6 (A), 20 (B), 60 (C) et 360 (D) par heure. La force est exprimée en valeur relative par rapport à la valeur initiale (d'après Bourguignon, Marty et Scherrer, *J. Physiol.*, Paris, 1959, 51, 93-110).

phase à la restauration des réserves énergétiques du muscle. Dans certains cas un phénomène de « sur-récupération » a été observé : après une série de contractions isométriques brèves rapprochées, la mesure de FMV au cours de la récupération montre que certains sujets arrivent à dépasser le niveau de force initial. Il peut s'agir d'une facilitation périphérique, évoquant la potenti-ation post-tétanique, ou centrale, traduisant un meilleur recrutement et une meilleure synchronisation des unités motrices.

LA CAPACITÉ DE TRAVAIL STATIQUE

La contraction isométrique intervient au premier chef dans la fixation des articulations nécessaires à l'exécution de certains gestes, ou des membres inférieurs et du tronc pour des activités effectuées par les membres supérieurs (haltérophilie, lutte, etc.).

Méthode d'étude

Un travail statique *continu* peut être réalisé lors du maintien d'une charge dans une position segmentaire donnée que le sujet doit s'efforcer de maintenir. Il peut l'être aussi par traction ou pression sur une jauge de contrainte. Il s'agit alors de maintenir un niveau de force, qui, dans les épreuves à régime constant, ne peut être que sous-maximal. Ces deux méthodes sont équivalentes. En général, pour tenir compte des différences de force des sujets, on choisit d'imposer une fraction donnée de la force maximale volontaire. Dans certains cas, un travail statique *intermittent* est réalisé par l'introduction de périodes de repos au cours desquelles aucun mouvement des segments de membres n'est autorisé.

Relation entre la force et le temps de maintien

Cas du travail statique continu

C'est une donnée de l'expérience individuelle que plus une charge (F) est élevée, moins long est le temps maximum, ou *temps-limite* (t_{lim}), pendant lequel elle peut être portée. La relation entre le temps-limite et la force est de type hyperbolique (fig. 5.7). On admet généralement que le temps de maintien pour un travail statique continu devient infini si la force ne dépasse pas 15 à 20 % de FMV ; cette limite est dénommée *force critique* (f). Gollnick a montré, par l'étude de la déplétion glycogénique sur prélèvement biopsique, que celle-ci atteint sélectivement les fibres de type I lorsque la force musculaire ne dépasse pas 20 % de FMV, alors qu'au-delà les fibres de type II sont les plus touchées.

Si la force mise en jeu est égale à 50 % de FMV, le temps-limite est de l'ordre de 1 minute. Dans les conditions normales, les muscles assurant la posture debout ou assise n'utilisent pas plus de 10 % de leurs forces maximales, ce qui explique la capacité à maintenir ces postures immobiles pendant des temps très longs. La relation entre le temps-limite et la force s'écrit ainsi :

$$t_{\text{lim}} = k/(F - f)^n, \text{ avec } n = 2,4$$

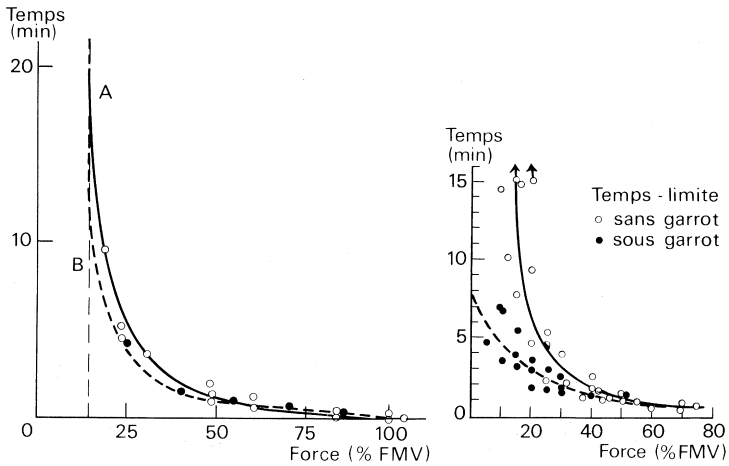


Fig. 5.7. Relation force/temps-limite pour le travail continu.

À gauche : résultats obtenus par divers auteurs : Monod et Scherrer, 1957 (courbe A), Rohmert, 1960 (courbe B), Caldwell, (1963) (o), Phuon, 1963 (•).
À droite : réduction du temps-limite après pose d'un garrot (d'après Bonde-Petersen, 1969).

L'existence d'un exposant n supérieur à 2 dans l'équation ci-dessus permet de supposer que la force de maintien intervient d'au moins deux façons dans la limitation des temps de travail :

- en épuisant les réserves énergétiques du muscle ;
- comme facteur d'ischémie, limitant l'apport énergétique au muscle.

La relation ci-dessus a été vérifiée pour un grand nombre de muscles, chez l'homme et chez la femme, chez le sujet jeune ou âgé. Elle reste la même, à condition que la force soit exprimée comme une fraction de la force isométrique maximale. Des courbes identiques ont été obtenues pour des activités plus complexes à composante statique prédominante, telles que le transport de charges à bras (Faria). Le temps maximal de maintien d'une contraction statique est principalement lié à la force relative du muscle. Il convient, cependant, de prendre aussi en compte la composition du muscle en fibres de types I et II, ainsi que de la structure anatomique du muscle et ses rapports avec le lit vasculaire

Cas du travail statique intermittent

L'ischémie musculaire limite la durée du travail statique continu. À l'inverse, celui-ci peut être poursuivi, à force égale, pendant des temps beaucoup plus longs s'il est intermittent, la circulation sanguine s'effectuant librement pendant les périodes de repos intercalaires. L'élément déterminant est la proportion du temps de travail (p) dans un cycle comprenant une période de

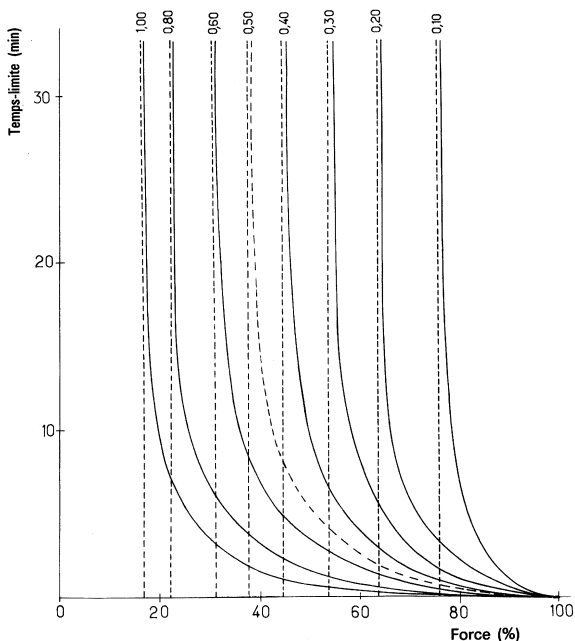


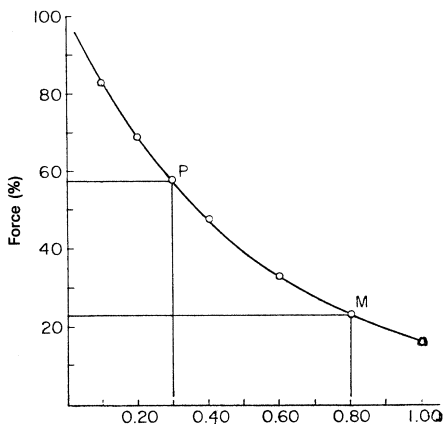
Fig. 5.8. Relation force/temps-limite pour le travail statique intermittent.

En haut : temps-limite en fonction de la force pour des durées relatives de contractions variées. La durée relative du travail va de 1 (travail statique continu) à 0,10. Une plus grande quantité de travail peut être réalisée lorsque la durée des repos intercalaires croît, en raison d'une meilleure irrigation du muscle.

En bas : force critique en fonction de la durée relative de contraction allant de 10 à 100 %.

M : une force de 22 % du maximum (FMV) peut être maintenue sans fatigue si la durée des contractions ne dépasse pas 80 % du temps total (20 % de repos).

P : Si la durée relative de travail est fixée à 30 % (70 % de repos), celui-ci ne peut être poursuivi sans fatigue que si la force ne dépasse pas 57 % de FMV (Pottier et coll., *Le Travail humain*, 1969, 32, 271-284).



travail et une période de repos. En partant du travail statique continu pour lequel p est égal à 100 % par définition, il est possible de suivre l'effet de l'introduction de périodes de repos de durée croissante : 10, 20, 30... et 90 %. Au fur et à mesure que le travail diminue et ne représente plus, inversement, que 90, 80, 70... et 10 % du temps total, la force critique du muscle augmente. Ainsi par exemple, elle est respectivement de 40 % et 83 % pour des valeurs de p de 50 % et 10 % de la force isométrique maximale (fig. 5.8). La relation entre le temps-limite et la force devient alors :

$$t_{\text{lim}} = K/(F - f)^{np}$$

Le régime critique maximal ($W_s \text{ max}$) du travail statique intermittent peut être défini comme la quantité maximale de travail statique pouvant être réalisé par unité de temps (t) sans fatigue. À chaque valeur de p correspond une valeur de la force critique (f) et une valeur du régime critique, tel que :

$$W_{s \text{ max}} = f \cdot t \cdot p$$

Le régime critique maximal est obtenu lorsque chaque contraction du travail statique intermittent n'excède pas 30 s, et que le temps de travail ne dépasse pas 50 % du temps total, ce qui correspond à une force de 40 % du maximum. Mais on remarque (fig. 5.9) que le régime critique ne diffère pas de plus de 5 % pour des combinaisons de p comprises entre 80 et 35 % de

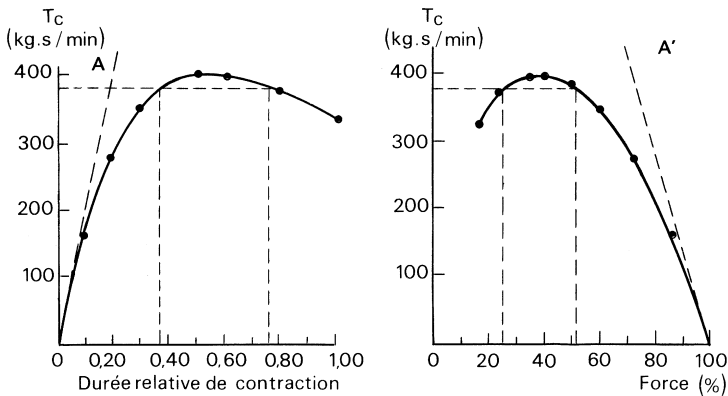


Fig. 5.9. Régime critique du travail statique du biceps brachii. La capacité maximale de travail statique réalisée en une minute sans fatigue définit le régime critique, qui s'exprime en kg.s/min. Il est fonction de deux facteurs : la durée relative de contraction et la force. Le régime critique maximal est obtenu pour un temps relatif de travail de 0,50 et pour une force égale à 40 % de la force maximale. Entre les lignes discontinues verticales, le travail statique correspond à au moins 95 % du régime critique maximal. Les droites A et A' correspondent à des limites absolues : utilisation de la force isométrique maximale pour différentes durées relatives, ou du temps total pour différents niveaux de force (Pottier et coll., *Le Travail humain*, 1969, 32, 271-284).

travail dans le temps total, et de f se situant inversement entre 25 et 50 % de la force maximale volontaire. Ce n'est donc pas par l'utilisation des forces les plus élevées qu'une grande quantité de travail statique peut être faite.

Restauration de la capacité de travail statique

Après arrêt des contractions isométriques avec ou sans épuisement, le muscle retrouve sa capacité de travail de façon exponentielle, comme pour la force maximale, que celles-ci aient abouti ou non à l'épuisement. Le temps nécessaire à une restauration à 90 % de la capacité de travail varie comme le logarithme du temps pendant lequel la force a été maintenue. Pour Rohmert, la restauration quasi complète survient après un temps de repos (t_r) rapporté à la durée de la contraction statique (t) correspondant à la formule suivante :

$$t_r(\%) = (18 t/t_{\max})^{1,4} \cdot (F/F_{\max} - 0,15 F_{\max})^{0,5} \cdot 100$$

Cette formule, où le nombre 0,15 représente la force critique du travail statique intermittent, permet de calculer par exemple que le temps de récupération est d'environ 6 minutes, après exercice d'une force de 70 % de FMV maintenue pendant 24 secondes.

LA CAPACITÉ DE TRAVAIL DYNAMIQUE

La production de mouvements joue un rôle plus grand dans la vie quotidienne que le simple maintien postural. Même si une composante statique peut y être mêlée, le travail dynamique se retrouve dans toutes les activités de base de l'organisme, dans le travail professionnel et dans la pratique de tous les sports. Parmi les causes de variations de la dépense énergétique, c'est de loin le travail dynamique qui occupe la première place. L'évaluation du travail réalisé en unités physiques n'est pas toujours aisé, notamment dans les activités complexes. Il est par contre toujours possible de comptabiliser les opérations élémentaires ou les séquences plus complexes (distance parcourue, charge transportée, etc.) dont chacune est, à un facteur près, proportionnelle au travail mécanique.

Méthodes d'étude

Divers types d'*ergomètres* sont utilisés pour la réalisation d'un travail général ou d'un travail local.

Travail général

Il est souvent réalisé en laboratoire sur *tapis roulant*, permettant la marche ou la course ; le travail réalisé est proportionnel à la distance parcourue, la puissance à la vitesse. Il l'est plus généralement sur *ergocycle* (cyclo-ergomètre), utilisé avec les jambes (pédalage) ou avec les bras (manivelle) ; ce type d'ergomètre est directement étalonné en watts. Le travail positif est seul comptabilisé. Pour les besoins de certaines études, d'autres types d'ergomètres ont été conçus, rappelant la roue des carriers : montée d'escalier, nage, aviron, etc., le but étant de pouvoir graduer le travail dynamique imposé.

Travail local

Le premier *ergomètre à poids* (ou ergographe) est celui de Mosso destiné aux études de fatigue du fléchisseur du médus. Le même principe a été repris pour un très grand nombre de groupes musculaires. Le sujet doit soulever une charge sur une certaine hauteur. Si ces deux éléments sont constants, et si la fréquence des mouvements l'est aussi, le travail est donc réalisé à *puissance constante*.

L'accélération d'un *volant* permet d'étudier les effets d'une contraction unique, mais non d'un travail répétitif. Le travail peut aussi être effectué par traction sur un ressort, mais la force de réaction de celui-ci n'est pas constante au cours du mouvement. Certains dispositifs ergométriques ont été conçus pour séparer le travail positif du travail négatif lors de soulever de poids.

Relation entre travail-limite, temps-limite et puissance

On doit à J. Scherrer d'avoir proposé, à propos du travail dynamique local, un mode de raisonnement qui a été ensuite repris pour d'autres types d'activités musculaires (travail statique, travail général, etc.). Il s'agit de la détermination de la puissance critique d'un muscle.

Relation entre travail-limite et temps-limite

Lorsque l'on demande à un sujet de faire un travail dynamique local à des puissances constantes et suffisamment élevées, un épuisement du muscle survient en un temps-limite (t_{lim}) au bout duquel un travail-limite (W_{lim}) a été réalisé. Le quotient de ces deux grandeurs définit la puissance (P) de l'exercice :

$$P = W_{lim} \cdot t_{lim}^{-1}$$

On conçoit aisément que plus la puissance est grande, plus précoce est l'épuisement et moindre la quantité de travail fourni.

Si l'on examine la distribution des points correspondant à des épuisements constatés lors d'une gamme assez large de puissance, il apparaît que travail et temps-limite sont reliés par une fonction linéaire (fig. 5.10), telle que :

$$W_{lim} = a + b t_{lim}$$

Cette relation a été vérifiée pour des temps-limites allant de 2 à 60 min pour un nombre élevé de groupes musculaires. Elle constitue la *droite des épuisements* pour un groupe musculaire donné.

Interprétation de la relation

La quantité de travail mécanique qu'un muscle peut faire est nécessairement liée à l'énergie dont il dispose, qu'elle provienne du métabolisme aérobie ou du métabolisme anaérobie. Tout se passe donc comme si la quantité de travail devait être attribuée à la somme de deux termes :

– une *réserve énergétique* disponible dans le muscle lui-même, rapidement mobilisable, correspondant aussi bien à l'énergie contenue dans les composés phosphorés, qu'à celle provenant de la dégradation anaérobie du glycogène ou de

l'utilisation de ce substrat dans des réactions aérobies au contact de l'oxygène de la myoglobine. Cette réserve énergétique serait représentée par le facteur a ;

– un *apport énergétique* s'établissant à un rythme constant pendant le travail musculaire, cet apport est proportionnel à la puissance de l'exercice, tant que le muscle fonctionne à un rythme de croisière, mais ne peut dépasser un niveau maximal représenté par le facteur b dans l'équation ci-dessus.

On remarque sur la figure 5.10 que les facteurs a (ordonnée à l'origine) et b (pente de la droite) ont des valeurs d'autant plus élevées que les masses

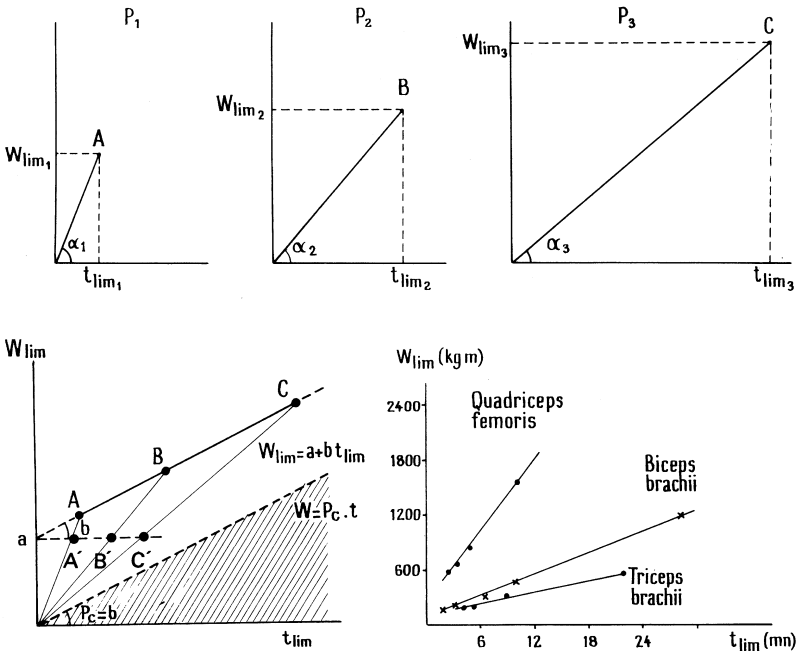


Fig. 5.10. La puissance critique du travail dynamique.

En haut : trois épreuves P_1 , P_2 , P_3 , réalisées à des puissances α_1 , α_2 et α_3 aboutissent à un seuil d'épuisement local, respectivement A, B et C. Pour chaque épreuve, on a porté le travail-limite (W_{lim}) en fonction du temps-limite (t_{lim}).

En bas, à gauche : les trois points A, B et C s'alignent sur une même droite dont la pente b correspond à la puissance critique du muscle. Lorsqu'un travail dynamique est réalisé sous garrot, la quantité de travail effectuée est toujours la même (A', B', C'). L'épuisement de la réserve énergétique (a) est plus rapide lorsque le muscle travaille à puissance élevée. La zone hachurée englobe les travaux dynamiques effectués normalement sans fatigue.

En bas, à droite : exemples de détermination de la puissance critique pour différents groupes musculaires.

(D'après Monod et Scherrer, *Ergonomics*, 1965, 329-338.)

musculaires considérées sont volumineuses. Mais le meilleur argument à l'appui de l'interprétation ci-dessus est d'ordre expérimental. Lorsque l'on demande à un sujet de réaliser des travaux dynamiques à diverses puissances *sous garrot*, le travail-limite est le même dans tous les cas et égal au facteur a . L'arrêt circulatoire supprime tout apport énergétique au muscle et empêche l'évacuation des déchets de la contraction : le facteur b devient égal à zéro.

Puissance critique d'un groupe musculaire

Le facteur b correspond à la puissance critique du muscle. Dès lors que la puissance mécanique imposée la dépasse ($P > b$), le muscle doit faire appel à ses réserves énergétiques ; en fait, il les entame dès le début du travail, lorsque les adaptations cardiorespiratoires n'ont pas encore atteint leur palier. L'épuisement du muscle survient lorsque les réserves mobilisables (a) ont été consommées, et ce en un temps d'autant plus bref que la différence est grande entre l'apport énergétique maximal (b) et la puissance de l'exercice (P). Ce temps peut être calculé en égalant les deux expressions du travail-limite :

$$W_{\text{lim}} = P t_{\text{lim}} \quad \text{et} \quad W_{\text{lim}} = a + b t_{\text{lim}}$$

$$\text{il vient alors : } t_{\text{lim}} = \frac{a}{P - b}$$

À l'inverse, lorsque la puissance de l'exercice (P) est inférieure ou égale à b , le travail peut être poursuivi sans fatigue pendant un temps très long, théoriquement infini ($P \leq b$).

Sur le plan pratique, on voit que trois ou quatre épreuves de travail musculaire poursuivies à l'ergomètre jusqu'à l'épuisement suffisent pour déterminer la puissance critique d'un muscle. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire de pouvoir exprimer le travail réalisé en unités physiques pour déterminer la puissance critique d'une activité complexe mettant en jeu plusieurs groupes musculaires et plusieurs articulations. Tout geste, tout mouvement peut être réalisé à une puissance croissante par augmentation de la charge déplacée, de la fréquence des répétitions ou éventuellement de l'amplitude de la course articulaire, ou d'une association quelconque de ces facteurs.

Analogie avec le travail statique

La relation linéaire entre travail-limite et temps-limite mise en évidence pour la contraction dynamique est retrouvée dans le cas de la contraction isométrique. Le travail statique réalisé s'exprime par le produit de la force par le temps de maintien :

$$W = F \cdot t \quad \text{et} \quad W_{\text{lim}} = F \cdot t_{\text{lim}}$$

En portant W_{lim} au lieu de F en fonction de t_{lim} une relation linéaire apparaît (fig. 5.11), ce qui autorise à étendre au cas du travail statique la signification des paramètres a et b admise ci-dessus pour le travail dynamique.

Inversement, le temps-limite du travail dynamique peut être représenté en fonction de la puissance d'exercice et non plus du travail-limite réalisé, d'après

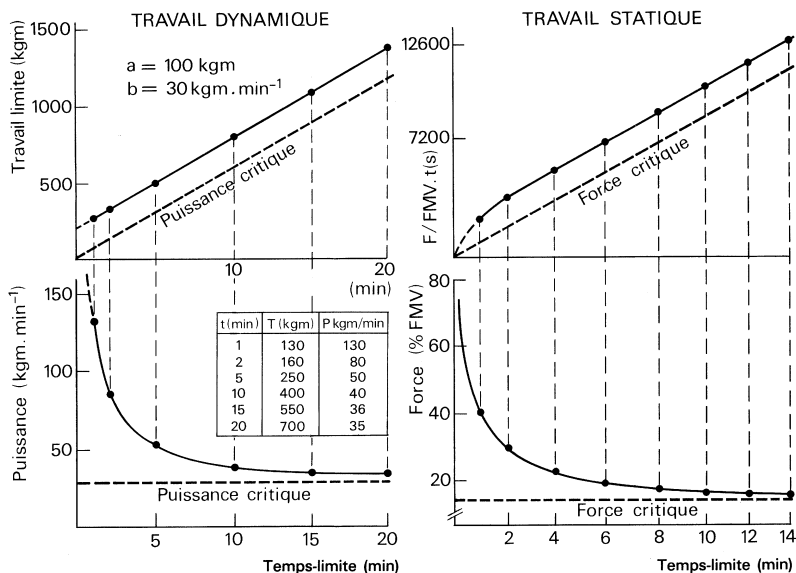


Fig. 5.11. Transformation d'ordonnée montrant l'analogie entre le travail statique et le travail dynamique. Cas particulier du biceps brachii, dont la force isométrique maximale est de l'ordre de 32 kg. Au cours du travail statique, la force a la dimension d'une puissance.

la relation $t_{lim} = a / P - b$. Il apparaît ainsi que le temps-limite du travail dynamique est une fonction hyperbolique de la puissance (fig. 5.11), b étant l'asymptote de l'hyperbole correspondante. L'analogie de représentation conduit à conclure que la *force* du travail statique a la même signification que la *puissance* du travail dynamique.

Analogie avec le travail général

A.V. Hill avait montré en 1927 que la vitesse moyenne de course (équivalent d'une puissance) est liée aux records enregistrés (équivalents du temps-limite) sur différentes distances (équivalents du travail-limite) par une relation de type hyperbolique. La même constatation ressort de l'examen des données du tableau 1.II. (Voir chapitre 1, p. 8.)

Le «travail» réalisé au cours d'épreuves sportives de vitesse est donc en relation linéaire avec le meilleur temps de celles-ci. L'exercice réalisé est rendu possible grâce à l'énergie fournie par le métabolisme aérobie dont la limite est $\dot{V}_{O_2,max}$ et par le métabolisme anaérobie apprécié par la dette d'oxygène (D_{O_2}). Ainsi pour le travail général :

$$W_{lim} = D_{O_2} + k \dot{V}_{O_2,max} \cdot t_{lim}$$

Les chiffres de capacité aérobie indiqués dans le chapitre 1 (p. 24) pour des exercices épuisants permettent de retrouver effectivement une relation linéaire (fig. 5.12). Dans ce cas particulier, l'ordonnée à l'origine est d'environ 12 litres d'oxygène et la pente de la droite de 2 L.min⁻¹. Cette pente définit la puissance critique suivant Scherrer et Monod pour un travail local comme pour un travail général (Ettema, Moritani)

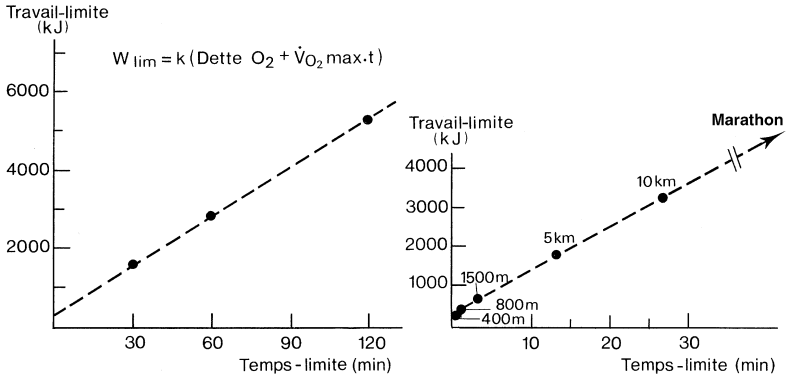


Fig. 5.12. Relation travail-limite/temps-limite dans le cas d'un travail général.

À gauche : relation établie d'après 3 épreuves sur tapis roulant poursuivies jusqu'à l'épuisement complet. La dette d'O₂ est d'environ 12 litres et $\dot{V}O_2\ max$ d'environ 2 L.min⁻¹.

À droite : relation établie pour les courses de vitesse et de fond (voir tableau 1.II., p. 8).

LA FATIGUE MUSCULAIRE

On englobe sous le terme de fatigue musculaire l'ensemble des phénomènes qui limitent la poursuite d'une activité motrice ou qui retardent la restauration de la capacité de travail en un temps normal.

Concept et définition

Le terme de fatigue est ambigu et, même en restant dans le domaine de la physiologie du muscle et de l'exercice, il doit être précisé.

La fatigue objective

C'est celle dont les signes sont perçus par un observateur impartial et fait l'objet d'enregistrements; l'intensité de ces signes est mesurable. Elle s'oppose donc à la *fatigue subjective* dont l'analyse passe par les dires du sujet, avec toute la diversité et l'imprécision de termes utilisés, tels que : malaise, épuisement, lassitude, crampes ou douleurs musculaires ou articulaires, dont la gradation est difficilement appréciée.

Fatigue locale et fatigue générale

La *fatigue locale* est celle qui survient au cours d'une activité locale, c'est-à-dire réalisée par un petit nombre de muscles (classiquement, moins d'un tiers de la musculature générale — voir p. 116). La *fatigue générale* intéresse un exercice impliquant la mise en jeu d'un très grand nombre de muscles. Son siège peut être musculaire, mais il implique le plus souvent toutes les grandes fonctions qui sous-tendent l'adaptation à l'exercice : respiration, circulation, thermorégulation, nutrition, etc.

La fatigue musculaire a été définie comme étant « la chute de la performance attendue ». Un sujet exerce une force de niveau élevé ; assez rapidement la contraction ne peut-être poursuivie : on dit que le ou les muscles en cause sont fatigués ; une nouvelle contraction de même force ne peut être réalisée qu'après un temps de repos. Il en est de même à l'issue d'une course de 3 000 m ; le sujet, épuisé, ne peut pas continuer, la durée de la récupération est plus longue que dans le cas de l'exercice local. La prise en compte du seul critère de la performance est insuffisante ; elle néglige les phénomènes adaptatifs qui témoignent de la résistance à l'installation de la fatigue et se trouvent dépassés (accroissement de FC, de l'EMG, déshydratation cellulaire, etc.).

La définition proposée par Scherrer et Monod (1960) est plus satisfaisante : la fatigue musculaire peut en effet être décrite comme « une baisse transitoire de la capacité de travail du muscle, consécutive à l'activité musculaire, survenant pour un niveau constant d'incitation des centres moteurs et réversible par le repos ». Ce qui est dit pour un muscle est aussi vrai pour l'organisme entier engagé dans un exercice général. Cette définition en quatre points élimine donc toutes formes de *fatigue pathologique* souvent désignée sous le terme d'*asthénie*, liées à une affection médicale, à un accident traumatique, de même qu'une baisse de la capacité de travail liée au vieillissement de l'organisme.

Conditions d'apparition et mécanismes

La fatigue musculaire s'installe insidieusement, d'abord au niveau de quelques sarcomères ou myofibrilles, touchant en nombre croissant les fibres des unités motrices initialement mobilisées. Les éléments défaillants sont peu à peu relayés par d'autres unités motrices, comme en témoigne l'accroissement d'amplitude de l'électromyogramme global (voir p. 109), avant que celles-ci ne soient à leur tour touchées par le même phénomène. C'est alors que survient le *seuil d'épuisement local* (voir p. 117) : la performance musculaire ne peut plus être poursuivie à son niveau initial. Au cours du travail local l'augmentation spatio-temporelle du niveau d'activation musculaire s'accompagne d'une élévation progressive de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle qui retarde l'installation de l'ischémie (voir p. 56). Peu de temps avant la survenue de l'épuisement on observe une modification du rythme respiratoire, une diffusion des contractions aux groupes musculaires voisins, une diminution du contrôle de la position segmentaire et des tremblements se traduisant par de grandes bouffées de potentiels sur l'électromyogramme.

La fatigue physiologique peut être d'origine *centrale*, liée à un défaut de la commande motrice et/ou *périphérique*, correspondant à une défaillance du mécanisme contractile (voir fig. 5.13). Dans les deux cas, il s'agit toujours

d'une rupture d'équilibre entre les réactions biologiques diverses au stress que représente l'exercice musculaire et les capacités de restauration lorsque celui-ci est arrêté. La fatigue normale est un phénomène aigu, d'apparition immédiate. La fatigue pathologique d'origine sportive est une fatigue chronique. La fatigue s'observe toujours lorsque l'activité musculaire est trop intense, trop longtemps soutenue ou trop fréquemment répétée.

La fatigue du moteur musculaire

Trois ordres de mécanismes sont généralement invoqués pour expliquer une baisse de performance du moteur musculaire : l'un est central, les deux autres périphériques, donc plus facilement observables. Ils concernent les différentes phases de l'activation musculaire (voir fig. 5.13).

L'activation corticale

La fatigue centrale met en cause la volonté du sujet à poursuivre le travail entrepris, sa motivation, sa capacité à mobiliser un maximum d'unités motrices, de façon aussi synchrone que possible, mais aussi des phénomènes d'inhibition à l'étage médullaire, dus par exemple à des afférences douloureuses. La comparaison entre niveaux de force maximale obtenus par contraction volontaire et par stimulation électrique du nerf moteur met en évidence une dégradation plus rapide avec la répétition dans le premier cas. La transmission neuro-musculaire n'est pas en cause. Il est admis qu'un muscle fonctionne au voisinage de son régime critique avec une fréquence d'impulsions de l'ordre de 6 s^{-1} . Or l'expérimentation animale montre que la transmission de l'excitation du nerf au muscle au niveau de la plaque motrice s'effectue coup pour coup à des fréquences très supérieures à 6 s^{-1} . Le niveau d'activation du muscle atteint d'ailleurs un maximum au moment où survient une baisse de la réponse mécanique du muscle. Cette même dissociation entre réponses mécanique et électrique a été démontrée chez l'homme (Merton).

Le couplage excitation contraction

Le *signal déclenchant* (potentiel d'action propagé détecté par l'électromyographie) ne parvient plus au point où s'effectue le couplage entre l'excitation et la contraction. Lorsque le système tubulaire transverse (voir p. 75) n'assure plus la propagation de l'excitation à l'ensemble des sarcomères d'une même myofibrille, d'une même fibre ou d'une même unité motrice, il s'ensuit une baisse progressive de la capacité de travail.

– Le rôle du *potassium* est particulièrement important. Au cours de la contraction, celui-ci quitte le milieu intracellulaire pour la lumière tubulaire, diminuant le gradient électrotonique des tubules, dont les parois ne conduisent plus la dépolarisation. La baisse du pH intracellulaire active en effet les canaux potassiques en réduisant l'inhibition qu'exerce normalement sur eux une concentration élevée en ATP.

– L'apparition de *radicaux libres* pourrait également modifier la conductibilité de la membrane musculaire.

– Enfin, dans les exercices mettant en jeu des forces élevées la structure des sarcomères se trouve altérée par suite de contraintes mécaniques excessives.

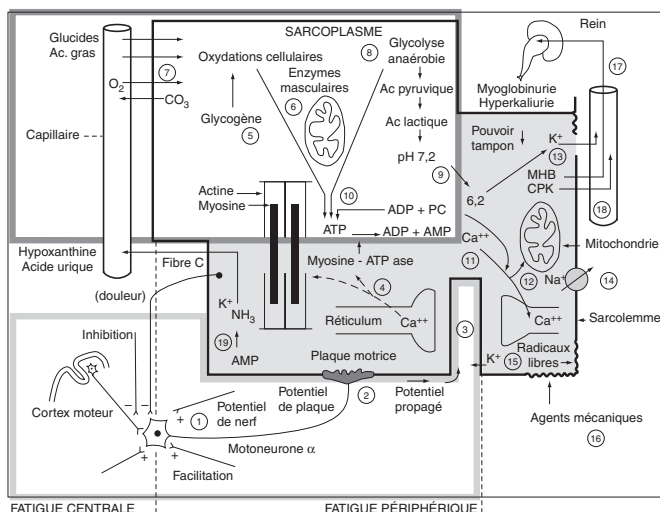


Fig. 5.13. Différents mécanismes invoqués pour expliquer la fatigue.

Au centre (grisé) : les éléments présents à l'intérieur de chaque fibre musculaire (sarcoplasme).

En bas à gauche : mécanisme d'activation aboutissant à la libération de Ca^{++} . Déficits possibles : absence de potentiel de nerf (1), de dépolarisation locale par trouble de la transmission synaptique (2), de propagation de la dépolarisation dans le système tubulaire transverse (3), de libération du Ca^{++} , action sur la tropomyosine et sur la myosine (4).

En haut à gauche : déficit énergétique : en glycogène (5), en enzymes musculaires (6), en oxygène disponible (7). Recours au métabolisme anaérobie (8), chute du pH intracellulaire (9).

Au centre à droite : effet de la chute du pH : diminution du contenu en ATP et PC (10), blocage du repompage du Ca^{++} dans le réticulum (11), concentration excessive de Ca^{++} dans les mitochondries (12), ouverture des canaux potassiques d'où hyperkaliémie (13), faiblesse de la pompe à sodium (14).

Autres anomalies constatées : altération de la membrane musculaire par radicaux libres (15) et agents mécaniques (16), d'où sortie de myoglobine (17), de créatine-phosphokinase (18), désamination de l'AMP donnant de l'ammoniaque (19).

En témoigne l'élévation dans le plasma de la *créatine phosphokinase* (CPK). Au cours de l'entraînement un bon programme se manifeste par une baisse de CPK, alors qu'un mauvais programme, sollicitant trop de muscles, détermine une élévation de CPK.

La resynthèse de l'ATP

Même en présence du signal électrique le couplage peut ne plus survenir pour des raisons métaboliques. Il ne s'agit pas de l'épuisement du glycogène, ni a

fortiori des acides gras, dont les réserves sont considérables. Mais en cas de mise en jeu d'une puissance mécanique élevée faisant appel au métabolisme anaérobie, l'accumulation des lactates provoque une *chute du pH intracellulaire*, qui entraîne en chaîne la diminution de la concentration de la phosphocréatine une accumulation d'ADP et d'AMP. La baisse du pH est également responsable d'un ralentissement du repompage du Ca^{++} du sarcoplasme vers le réticulum et d'une accumulation de celui-ci dans les mitochondries.

Ces mêmes effets sont observés lors d'une insuffisance du débit sanguin local. L'ischémie limite la durée du travail local, dynamique ou statique. Une réduction de la capacité de travail est observée lorsque le muscle travaille sous garrot artériel (voir fig. 5.7, p. 127 et 5.10, p. 132). L'ischémie ainsi provoquée ne permet plus au muscle d'éliminer les déchets de la contraction : il est fait davantage appel au métabolisme anaérobie lactique; l'accumulation d'ions H^+ est alors responsable d'un blocage des réactions enzymatiques, notamment de celles intervenant dans la dégradation de l'ATP. Il a été mentionné que l'alcalose induite préalablement à un exercice général augmente la durée de la performance, alors qu'une acidose induite la diminue. La baisse du pH est également rendu responsable d'une diminution de concentration du calcium ionisé dans le sarcoplasme.

Dans le cas d'un exercice de type général bref, réalisé à puissance maximale (sprints répétés), la durée respective de l'exercice et des repos intercalaires est importante. La vitesse de restauration de l'ATP peut devenir inférieure à celle de son hydrolyse. L'accumulation d'AMP entraîne, par suite de sa désamination, la diminution du *pool* des nucléotides. L'ATP n'est plus formée en quantité suffisante et la performance motrice diminue de qualité. La formation d'hypoxanthine et d'acide urique, qui résulte de ce processus, est facilement décelée dans le sang.

La spectroscopie RMN du phosphore 31 est une méthode non agressive qui permet d'observer l'évolution au cours de l'exercice des composés riches en énergie et du pH intracellulaire. L'analyse des spectres de résonance est faite en prenant comme référence celle de la phosphocréatine. La position des différents pics pour l'ATP, l'ADP et le phosphate inorganique (Pi) est exprimée en partie par million (ppm). La concentration intracellulaire de l'ATP peut être déduite de la surface du pic du phosphate B de l'ATP. Lorsqu'un muscle, placé dans un champ magnétique d'intensité suffisante, entre en contraction, on observe une modification des concentrations des diverses molécules par rapport à l'état de repos : diminution du pic de PC, augmentation du pic de Pi. Le rapport Pi/PC augmente avec la puissance de l'exercice et à la dépense énergétique correspondante. La stabilité de ce rapport indique que le muscle dispose des quantités d'ATP suffisantes ; son augmentation témoigne d'une formation d'ATP devenant insuffisante qui vient limiter la capacité de travail du muscle. Le pH cellulaire peut, par ailleurs, être déduit du déplacement du pic de phosphate inorganique.

La fatigue de l'organisme entier

Lorsque l'intensité de l'exercice n'est pas trop élevée, un état d'équilibre s'établit entre les besoins énergétiques du muscle et la couverture de ces

besoins, faisant d'abord appel à la glycogénolyse hépatique, puis à la néoglucogénèse (voir p. 31).

Lorsqu'à l'inverse l'exercice est réalisé à une vitesse (ou puissance) élevée, supérieure à ce qu'il est convenu d'appeler la vitesse critique (ou puissance critique) et que de plus le niveau en est maintenu pendant plusieurs dizaines de minutes, les ajustements végétatifs se trouvent dépassés. Les causes possibles de l'arrêt de l'activité sont beaucoup plus diffuses et variées que dans le cas d'un exercice local. Peuvent en effet être invoqués plusieurs éléments.

L'épuisement du glycogène musculaire

Il est constaté par la valeur basse du quotient respiratoire et l'analyse de fragments de muscle prélevés par biopsie ; malgré le relais pris par la lipolyse et la néoglucogénèse, il est un facteur limitant de l'exercice (voir p. 30).

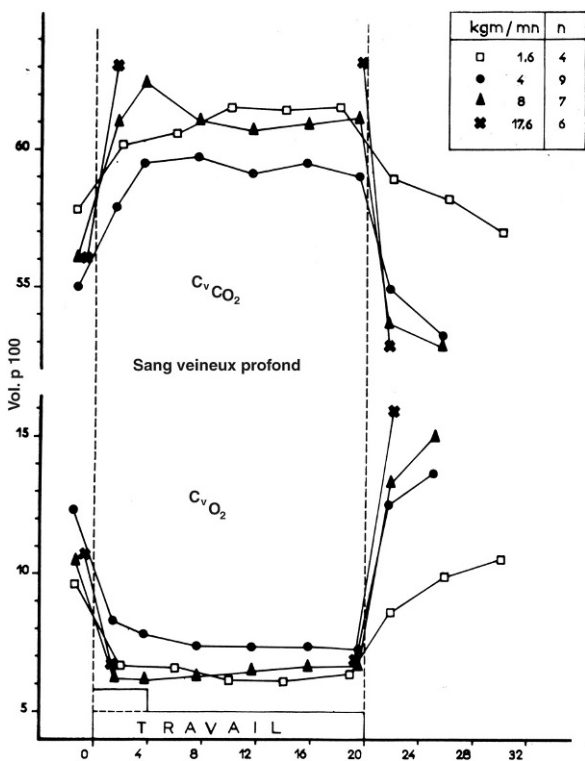


Fig. 5.14. *Contenu du sang en O_2 et CO_2 .* Travail local réalisé avec les muscles de l'avant-bras. Le sang veineux profond est recueilli par un cathéter introduit par la veine communicante du pli du coude. La désaturation en oxygène n'est pas accentuée dans les épreuves avec épuisement (Monod et coll., *J. Physiol.*, Paris, 1961, 53, 697-717).

Certains facteurs hormonaux d'adaptation métaboliques intervenant dans les épreuves sous-maximales prolongées pourraient être eux-mêmes défaillants, puisqu'une baisse du taux de la testostérone dans le sang a été mise parfois en évidence le lendemain de compétitions prolongées (voir chap. 7).

La fourniture d'oxygène aux muscles

La diminution de l'apport en oxygène et l'élimination du CO₂ formé peuvent être entravées par une défaillance de la chaîne de transport des gaz (voir p. 35). Ainsi par exemple, aux puissances d'exercice maximales, la fréquence cardiaque a atteint une valeur maximale mais le rendement mécanique du cœur et donc son efficacité diminuent. De même, la respiration et en conséquence les échanges gazeux sont altérés.

Il n'apparaît pas que le muscle, dont les contractions cessent par suite de la fatigue, manque d'oxygène, lorsqu'il s'agit d'une *activité locale* et que la circulation du sang s'effectue librement dans le muscle. Deux arguments peuvent être donnés.

La désaturation du sang veineux musculaire en oxygène

Elle s'effectue toujours au même niveau (5 à 7 vol. p. 100) quelle que soit la puissance d'exercice ; elle est la même, que le muscle atteigne ou non l'épuisement local (voir fig. 5.7). On sait par ailleurs que le muscle, chez le cardiaque, est capable de désaturer complètement le sang veineux.

L'hypoxie aiguë sévère (8 à 10 % d'O₂ dans l'air inspiré)

Elle ne modifie pas la capacité de travail statique ou dynamique du muscle.

Il n'en est pas de même pour l'*exercice général* : la diminution de l'oxygène dans l'air inspiré provoque une chute de la capacité de travail dynamique comme l'a montré Nagata (fig. 5.15). Des expéditions récentes réalisées en caisson à dépression, plaçant progressivement des sujets volontaires à des altitudes fictives comprises entre 5 000 et 8 846 m, ont mis en évidence la diminution de la puissance mécanique de l'homme en hypoxie chronique sévère (voir aussi chap. 10).

La déshydratation

Liée à la nécessité d'éliminer par la voie de l'évaporation sudorale les quantités de chaleur considérables produites par l'exercice, elle est responsable de la baisse de la capacité physique (voir p. 154 et 219).

L'élévation du taux des *lactates sanguins* met l'organisme en acidose.

La production d'azote

La production d'azote s'effectue par désamination de l'AMP et dégradation des acides aminés branchés (leucine, isoleucine, valine).

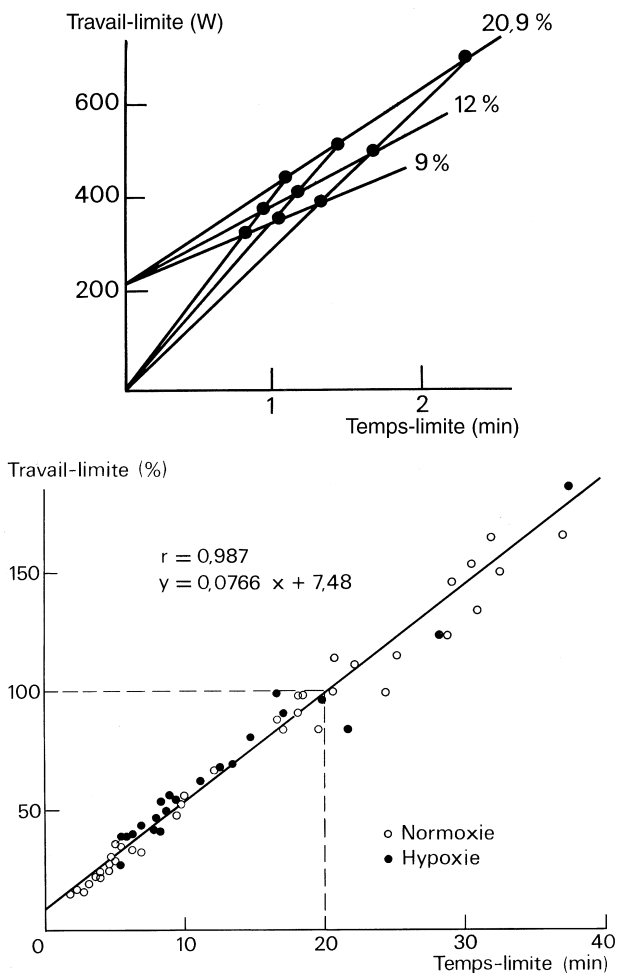


Fig. 5.15. Hypoxie et capacité de travail.

En haut : travail général poursuivi jusqu'à l'épuisement; le sujet respire un mélange normoxique (20,9 % d'O₂) ou hypoxique (12,0 et 9,0 % d'O₂). La capacité de travail est diminuée en hypoxie (d'après Nagata et coll., *Ergonomics*).

En bas : travail local allant jusqu'à l'épuisement, réalisé en normoxie (○) et en hypoxie à 8 %-10 % (●). L'hypoxie est sans effet sur la capacité de travail local.

Elle est à l'origine de la formation d'ions NH₃; une ammoniémie élevée serait impliquée dans la fatigue centrale, car elle freinerait la captation du tryptophane par le cerveau et donc la synthèse de la sérotonine (voir fig. 5.13).

Chez le sportif bien entraîné, quel que soit le degré d'épuisement dans les épreuves intenses et de longue durée, l'organisme dans son entier retrouve en

24 ou 48 heures toutes ses capacités physiques. Il s'agit bien de fatigue physiologique. Par contre, dans ce même type d'épreuve, réalisée par des sujets insuffisamment préparés, ne sachant pas organiser leur prestation, insuffisamment réhydratés, l'épreuve sportive peut très bien se terminer par un collapsus cardio-circulatoire, s'inscrivant ou non dans un syndrome d'hyperthermie maligne d'effort.

Si l'on compare l'exercice général et le travail local, il faut donc admettre que la capacité de travail général est bridée par une insuffisance d'apport en oxygène, tandis que la capacité de travail local l'est par l'insuffisance du débit sanguin dans le muscle. Ces deux mécanismes aboutissent en fin de compte à une baisse du pH intracellulaire.

FATIGUE ET ASTHÉNIE CHEZ LE SPORTIF

La sollicitation excessive de l'appareil squelettique, des fonctions cardio-circulatoire et respiratoire et des mécanismes de régulation hormonale qui interviennent lors de l'exercice est à l'origine d'une fatigue (au sens d'une usure) soit locale soit générale dont le caractère est donc pathologique.

Les atteintes locales

Les frottements répétés peuvent atteindre la peau, les bourses séreuses (bursites) et les tendons (tendinopathie : épiphysites, tendinites, ténosynovites).

Les forces élevées répétées aux points d'insertion des tendons sont causes de douleurs invalidantes (tennis elbow, etc.). Lorsqu'elles sont, de plus, appliquées dans des conditions biomécaniques défavorables, elles sont à l'origine de claquages musculaires, de ruptures tendineuses ou ligamentaires, ou d'entorses. Les fractures « de fatigue », comme d'autres, peuvent être favorisées par des modifications de l'état général entraînant par elles-mêmes un bilan calcique négatif.

Les troubles circulatoires périphériques sont enfin redoutables. Le syndrome ischémique de la loge antéro-externe de la jambe, observé notamment dans les marches forcées, résulte d'un blocage circulatoire ; l'augmentation de la pression locale oblige parfois à une incision d'urgence de l'aponévrose de la loge. L'altération par microtraumatismes de la membrane des fibres musculaires est responsable de troubles de la perméabilité membranaire, de la destruction des filaments contractiles (rhabdomyolyse), accompagnée d'une élévation du taux des enzymes intramusculaires dans le sang (CPK, etc.) et d'une myoglobi-nurie avec blocage de la fonction rénale, manifestations fréquemment observées dans les épreuves de longue durée comme le marathon.

Les atteintes générales : le surentraînement

Au cours d'une saison sportive, l'athlète de compétition suit un programme qui comporte des séances d'entraînement d'intensité croissante, alternant avec des

périodes de repos ou de petites compétitions. Il s'agit d'un jeu de poursuite mené par l'entraîneur, parfois par le sportif lui-même, consistant à dépasser, de séance en séance, le niveau d'activité de la période précédente. Les capacités d'adaptation de l'organisme sont sollicitées à leur maximum; la capacité de l'athlète croît progressivement; celui-ci se trouve conduit au meilleur de sa forme, juste au-dessus de ce qui est nécessaire pour réussir dans ses compétitions officielles. C'est ce que la terminologie américaine appelle l'*overreaching*.

Mais parfois, la récupération après entraînement ou compétition devient incomplète et les signes de fatigue s'accumulent. C'est le *surentraînement*, résultat d'une activité sportive menée à un rythme *trop soutenu* pendant *trop longtemps*, se manifestant par une diminution des performances motrices et un cortège de signes discrets, subcliniques, d'intensité variable. Différents degrés existent dans le *surentraînement* (*overtraining*).

La terminologie américaine est ambiguë. Pour certains, *overtraining* désigne un même processus qui se développe en deux étapes de gravité croissantes. Pour d'autres, il convient de séparer la première étape *overtraining*, de la seconde, *staleness*, que d'autres encore désignent sous le terme d'*overtraining syndrom*. D'où quelques quiproquos entre spécialistes qui décrivent les mêmes signes sous des termes différents. Le terme *staleness* signifie littéralement «manque de fraîcheur», il se dit du pain rassis ou de la bière éventée. C'est bien d'un manque de fraîcheur que souffre alors le sportif. Dans cette pathologie, deux états peuvent être distingués :

– *Une fatigue passagère (overtraining)* ou fatigue à court terme, marquée par une récupération incomplète, une fatigue journalière (objective et subjective) croissante, une diminution de la capacité de travail. En témoignent une fréquence cardiaque plus élevée au repos (de quelques pulsations par minute le matin au réveil) mais aussi à l'exercice, une récupération plus lente, un rendement énergétique moins bon, des signes d'adaptation cardio-respiratoires plus marqués, une modification de la qualité de sommeil. Après réduction du programme d'activité, le retour à un état normal survient dans un délai de 1 à 2 semaines. Cette fatigue passagère peut également être la conséquence de déplacements transméridiens répétés, à l'occasion de compétition, qui cassent les rythmes biologiques (*Jet lag*).

– *Une fatigue chronique (overtraining syndrom ou staleness)*, observée lorsque la fatigue passagère n'a pas été détectée et dont les auteurs allemands ont contribué à isoler deux formes, correspondant à un déséquilibre neurovégétatif, à prédominance sympathique ou parasymphatique :

– dans le premier cas on note, outre les signes ci-dessus, une diminution de l'appétit, du poids corporel, une pression artérielle de repos plus élevée, un sommeil perturbé, une instabilité émotionnelle, des troubles du comportement, une réduction de la tolérance aux lactates, une diminution des défenses immunitaires, une recrudescence des accidents. Cet ensemble de signes est plus fréquemment observé dans des sports exigeant de la force, de la vitesse d'exécution, des pointes de vitesse, des pointes d'activité, des efforts de coordination ;

– dans le second cas, la chute des performances s’accompagne d’une fréquence de repos basse, d’un retour très rapide de celle-ci après l’exercice, d’une hypoglycémie mal contrôlée à l’effort.

Dans les deux cas, la durée du retour à la normale est de l’ordre de *plusieurs mois*. En effet, les explorations biologiques ont montré l’existence d’un dysfonctionnement hormonal et neurovégétatif au niveau périphérique (thyroïde, cortico-surrénale, gonades), résultant d’un déficit primaire hypothalamo-hypophysaire. Le terme *d’asthénie neuro-physiologique* a, par ailleurs, été utilisé, mettant en cause une altération de fonctionnement de la formation réticulée, avec un continuum de signes observés à des intensités diverses et se situant entre l’asthénie et la dépression.

Le diagnostic de cet état de surentraînement qui, outre la mise au repos, peut être l’objet d’un traitement hormonal, nécessite un sens clinique développé de la part de l’entraîneur ou du médecin du sport et un effort d’observation constant, pour juger de l’état physique ou mental du sportif. Le sportif lui-même est mauvais juge. Les signes de fatigue qu’il ressent sont généralement mal interprétés : sa tendance est de les attribuer à un entraînement insuffisant. En poussant le niveau de celui-ci, il ne fait qu’accroître le déséquilibre entre exercice et récupération.

Le tableau de surentraînement n’est pas spécifique au domaine sportif : il peut en effet être observé en rapport avec une surcharge de travail en milieu professionnel.

6

ALIMENTATION ET ACTIVITÉS PHYSIQUES

Il y a dans ce domaine beaucoup de croyances, beaucoup de coutumes dont les fondements expérimentaux sont légers ou même inexistantes. Mener à bien chez l'homme une recherche expérimentale se heurte, en effet, à plusieurs difficultés : contrôle total des entrées et des sorties d'énergie sur un nombre suffisant de sujets, durée prolongée — plusieurs semaines — de la période d'observation, variations systématiques du contenu de la ration alimentaire, mise en relation directe de celle-ci avec les performances du sujet. En grande majorité, les études dont les résultats sont positifs concernent l'observation de sujets placés dans les conditions d'alimentation et d'exercice physique donnés, chez lesquels on tente moins de saisir la relation entre ces deux variables que les mécanismes d'adaptation de l'organisme à l'exercice.

Le Centre d'études et de recherches sur la nutrition et l'alimentation (CERNA) avait exprimé très simplement quelques idées de bon sens, en disant : « l'alimentation est un facteur de santé ; il convient d'avoir une alimentation suffisante mais non excessive ; l'alimentation doit être variée ; il y a une infinité de façons de réaliser un menu équilibré, il n'y a pas d'aliments miracles et presque jamais d'aliments complets ou indispensables ».

S'agissant du sportif (de compétition ou de loisir), rien n'est à retirer des affirmations ci-dessus. Sur le plan des besoins énergétiques globaux, le sportif ne se distingue en rien du travailleur de force. Si la diététique du sportif peut concourir à l'amélioration des performances, en assurant le maintien d'une bonne condition physique, elle évite surtout à celui-ci les contre-performances dues, souvent, à des erreurs alimentaires. Les problèmes réels sont ceux de l'interférence de la digestion avec l'activité musculaire, des difficultés éventuelles de mobilisation des réserves énergétiques au cours du travail et du contrôle pondéral à court ou à moyen terme.

COUVERTURE DES BESOINS ÉNERGÉTIQUES ET PLASTIQUES

Aspects quantitatifs de la ration alimentaire

Dans les pays à économie riche, les besoins sont couverts automatiquement sans recherche particulière. Les réserves énergétiques de l'organisme sont toujours suffisantes et peuvent être reconstituées facilement. Le danger vient plutôt de la surconsommation. En cas de restriction alimentaire, à l'inverse, la capacité de travail peut être menacée et l'entraînement physique compromis.

Niveau énergétique de la ration

Il est déterminé, comme pour le non-sportif, par la somme des dépenses : dépense de fond, dépenses liées aux activités végétatives de l'organisme au repos (digestion, thermorégulation), ou aux activités générales (déplacements et postures) et activité musculaire spécifique du sportif. Ce dernier poste peut varier dans des limites considérables en fonction du sport pratiqué (saut en hauteur ou course de fond) mais aussi du type d'entraînement suivi.

La consommation moyenne en France serait comprise entre 3 000 et 3 500 kcal (12,5 à 14,5 MJ) chez l'homme, entre 2 200 et 2 800 kcal (9 à 11,5 MJ) chez la femme. Chez le sportif jeune de sexe masculin, le chiffre de 6 000 kcal (25 MJ) peut être atteint ou même dépassé, notamment s'il s'agit de sportifs de très haut niveau (fig. 6.1). Sauf exception (haltérophile, lanceur de poids, etc.), le sportif, relativement hyperphage, équilibre ses entrées et ses sorties et maintient son poids, contrairement à l'obèse.

Les effets de l'exercice musculaire sur la prise alimentaire spontanée sont difficiles à cerner, car dépendants de nombreux facteurs : types et durées d'exercice, caractéristiques des sujets, modes alimentaires, environnement physique, psychologique et social. En général, l'exercice détermine une augmentation de la prise alimentaire, celle-ci demeurant inférieure à l'accroissement de la dépense énergétique, ce qui conduit à un bilan négatif, donc à une réduction du poids corporel ; l'exercice entraîne donc une réduction de

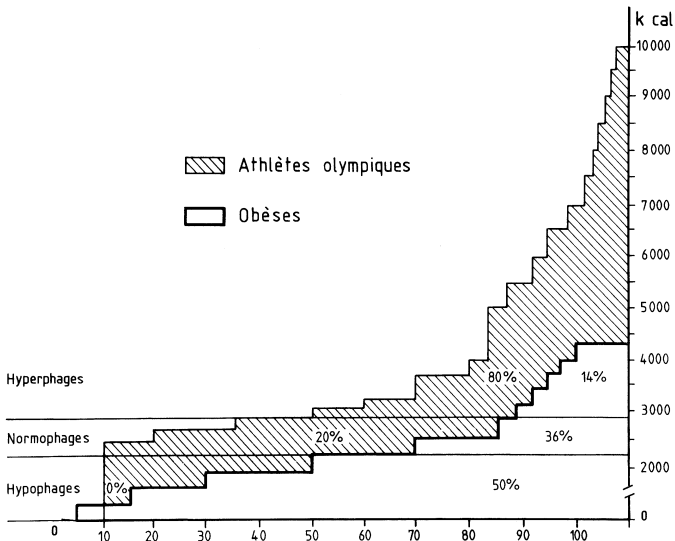


Fig. 6.1. Niveau de la dépense énergétique et sport. Résultat d'une enquête sur une centaine d'athlètes olympiques. Comparaison avec une population d'obèses. Superposition de deux histogrammes de fréquences cumulées (inspiré de Creff et Bérard, Masson, I vol., 1980).

l'appétit. Lors de la cessation d'activité (entraînement, compétition), la prise alimentaire diminue, mais moins que la dépense énergétique, d'où l'établissement d'un bilan positif et la reprise de poids. L'exercice musculaire n'a pas d'effet univoque sur la composition de la ration alimentaire individuelle.

Effets des restrictions alimentaires

Un régime hypocalorique transitoire est, généralement, bien supporté. Le travailleur de force a une ration alimentaire légèrement insuffisante les jours de travail, mais le déficit qui en résulte est aisément comblé pendant les jours de repos. En milieu militaire, il a été montré qu'un régime à 7 800 kJ, administré pendant deux semaines, n'entraînait pas de chute de la capacité physique par rapport à une situation de référence comportant l'administration de 16 300 kJ (Crowdy).

Il faut des temps plus longs pour observer une baisse de la capacité de travail. Il est classique de citer la baisse des performances physiques et sportives dans les populations observant scrupuleusement le jeûne du Ramadan. L'administration, pendant six mois, d'un régime réduit à 50 % de sa valeur normale entraîne une chute du temps maximal et de la quantité maximale de travail, dont les effets se font sentir plus de trois mois après la reprise d'une alimentation suffisante (tableau 6.I).

Tableau 6.I. Réduction de la capacité de travail en régime hypocalorique

Valeurs moyennes du temps maximal de travail (temps-limite) et du travail fourni (travail-limite) lors d'une marche sur tapis roulant (11 km.h⁻¹, pente 8,6 %) après 12 et 24 semaines d'un régime alimentaire réduit à 50 % des besoins énergétiques, et au cours des 12 semaines de réalimentation normale (d'après Keys, 1950).

Régime alimentaire	Normal	Hypo-énergétique		Normal			
		12	24	3	6	9	12
Temps (semaine)							
Temps avant épuisement (min)	242	106	50	59	78	104	116
(%) du contrôle	100	44,3	20,9	24,8	32,4	43,5	48,4
Travail fourni (kgm)	4 501	1 628	707	851	1 074	1 386	1 831
(%) du contrôle	100	36,4	15,8	19	24,1	31,1	40,9

La sous-alimentation chronique au cours de l'adolescence constitue un frein au développement morphologique et spécialement à celui des masses musculaires. Ultérieurement, le sujet, hyponutris, ne peut constituer les réserves glucidiques et lipidiques qui lui permettraient d'effectuer des travaux intenses et prolongés. En revanche, l'absence d'un surpoids, qui serait dû à des graisses de réserves, lui donne l'avantage de la maigreur dans toutes les épreuves de vitesse.

Effets d'une ration excessive

Dans les pays riches, la régulation très fine des entrées sur les dépenses échappe souvent aux mécanismes physiologiques de base. En sont responsables les habitudes alimentaires (banquets, cuisine élaborée, prise d'alcool) et la sédentarité.

La prise de poids est inéluctable, sauf chez les sujets qui savent compenser leur suralimentation par un exercice physique bien conduit. Mais, le rapport entre les entrées et les sorties est mal perçu par le non-spécialiste; il n'est pas évident pour lui, par exemple, qu'il faille marcher pendant quatre minutes à la vitesse de $4,5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ en terrain plat et parcourir ainsi 300 mètres pour perdre l'énergie potentielle contenue dans un morceau de sucre de 4 grammes.

La prescription d'un exercice de puissance et de durée plus élevées, dans le but de favoriser l'amaigrissement d'un sujet présentant un léger surpoids, n'est pas toujours efficace. En effet, un exercice trop bref (moins de 30 minutes) stimule l'appétit et favorise la prise alimentaire, ce qui amène à conclure que, finalement, la durée de l'exercice compte plus que son intensité.

Composition de la ration alimentaire

Équilibre entre glucides, lipides et protéides

On enseigne, depuis des décennies, que la ration alimentaire normale devrait se composer, en moyenne, de glucides, lipides et protéides dans les proportions respectives de $4/7^{\circ}$, $2/7^{\circ}$ et $1/7^{\circ}$ (tableau 6.II). À l'intérieur de cette très classique règle, dite des 7° , les protéides animaux et végétaux doivent être à égalité; les lipides animaux et végétaux, dans les proportions respectives de 60 % et 40 %, et les sucres raffinés à assimilation rapide, inférieurs à 10 % du total des glucides.

Tableau 6.II. Composition moyenne de la ration alimentaire

La ration donnée dans ce tableau est celle d'un sujet sédentaire. Les mêmes proportions peuvent être conservées lorsque les besoins énergétiques globaux sont accrus.

	Apport énergétique		Poids g
	%	kJ	
Glucides	55	5 500	323
Lipides	30	3 000	81
Protéides	15	1 500	88
Total	100	10 000	492

Les données ci-dessus ne constituent en rien des impératifs absolus. La plupart des individus s'écartent des valeurs moyennes pour des raisons de goût ou d'habitudes; des populations entières, également, pour des raisons de ressources alimentaires. Creff avait montré en 1958 que 14 % seulement des sportifs tout-venants observaient une *alimentation équilibrée*, correspondant au profil moyen ci-dessus; en 1979, la proportion s'élevait à 30 %. Il est intéressant de rappeler que cette alimentation équilibrée était déjà celle des athlètes français participant aux jeux Olympiques de 1958.

Pour l'ensemble de la population, la tendance est actuellement à une diminution de la part des glucides (46 à 48 %) avec prépondérance des sucres rapides et à un renforcement de la part des lipides (42 à 44 %). Les recommandations vont donc dans le sens d'un retour à l'alimentation équilibrée du début du siècle dernier.

Renforcement de la ration en lipides

La mesure du quotient respiratoire au cours d'un exercice soutenu de plusieurs heures montre la part décroissante des glucides dans la fourniture d'énergie, de sorte qu'après un exercice de 2 heures 30 à plus de 60 % de $\dot{V}_{O_2\max}$, 80 % des besoins sont couverts par les lipides.

Certains exercices d'entraînement, type commando, comportant une dépense de l'ordre de 30 à 40 MJ, sont répétés plusieurs jours consécutifs. Un apport calorique élevé freine la chute de la glycémie et l'élévation de la céto-genèse que l'on peut alors redouter. Dans ces cas particuliers, le renforcement de l'apport en lipides en cours d'exercice a un effet d'épargne sur les réserves glucidiques, ce qui rend plus facile le maintien prolongé d'une glycémie normale. L'ingestion de caféine à la dose de 3 à 4 mg.kg⁻¹ une heure avant le début d'un exercice stimule le métabolisme lipidique (Costill). Par contre, la prise d'un régime enrichi en lipides dans les jours précédant l'exercice a pour effet de réduire la charge glucidique de l'organisme et ne peut donc avoir un effet bénéfique sur la capacité de travail.

Place des protides dans la ration

La consommation de viande est inséparable de l'idée d'une usure de l'organisme livré aux travaux de force, d'une nécessaire restauration de la capacité de travail, et, chez certains athlètes, du développement de la masse musculaire.

Les expériences de jeûne protéique menées chez l'animal ont montré que la quantité de protéines catabolisées chaque jour est de l'ordre de 0,25 g.kg⁻¹; elle serait estimée à 0,5 g.kg⁻¹ dans les conditions d'alimentation normale. Les pertes azotées journalières ont été comptabilisées par Durnin pour un sujet sédentaire à 56 mg.kg⁻¹ par jour (dont : urines : 37; fécès : 12; peau et phanères : 5; divers : 2).

Pour un sujet de 70 kg ce total correspond à environ 25 g de protéines catabolisées ($0,056 \times 70 \times 6,25$), ce qui conduit à un besoin de remplacement de 0,35 g.kg⁻¹. À l'exercice, il faut tenir compte d'une perte supplémentaire d'azote par voie sudorale, estimée à 1 g pour une dépense d'énergie supplémentaire de 2 000 kcal (8 MJ), nécessitant un supplément de protéines de 0,10 g.kg⁻¹. En tout état de cause, une ration de 0,50 g.kg⁻¹ paraît suffisante.

Depuis longtemps, les standards nutritionnels ont considéré que la ration devait apporter 1 g de protéine par kg de poids corporel et par jour, soit au total 70 g. Les rations inférieures à 25 g sont mal acceptées car elles sont insipides; certaines observations font état d'une diminution de la capacité de travail physique lorsque la ration est inférieure à 50 g par jour, mais peut-être n'est-ce vrai que si la ration énergétique globale est par ailleurs insuffisante.

Le minimum quotidien raisonnable actuellement conseillé est de 0,8 g.kg⁻¹, chiffre largement suffisant, mais cependant dépassé dans les pays riches, puisqu'il existe une relation linéaire entre la ration protéidique et la ration énergétique, soit environ 1 g de protéine pour une dépense de 133 kJ. Les sportifs observant un régime végétarien ne sont pas pénalisés dans leurs perfor-

Tableau 6.III. Apports moyens en énergie et en macronutriments

Références	Sport	N	Apport énergétique total (kcal/24 h)	Contribution relative à l'AET		
				Protéines %	Lipides %	Glucides %
Guillaud (1985)	Alpinisme (H) altitude 1 000 m altitude 7 000 m	4	3 256	10,4	37,6	52,0
		4	1 253	6,9	23,0	70,1
Reggiani (1984)	Athlétisme (F) sédentaires (F)	21	2 169	15,7	40,9	42,3
		21	1 756	16,1	30,4	51,5
Steel (1970)	Athlétisme (H)	14	2 000	16	45	40
De Wijn <i>et al.</i> (1979)	Aviron (H) période de repos entraînement	8	3 190	11,2	38,0	43,5
			4 141	13,2	43,1	43,2
Short et Short (1983)	Aviron (H) Aviron (F)	8	3 905	19	38	43
		24	2 340	16	37	47
Blair <i>et al.</i> (1981)	Course à pied (H) sédentaires (H) Course à pied (F) sédentaires (F)	34	2 959	13,8	40,8	39,7
		38	2 361	15,8	41,5	38,6
		27	2 386	14,2	41,1	39,5
		42	1 871	17,4	40,3	39,1
Thompson (1983)	Course à pied (H) sédentaires (H)	20	3 416	13,1	31,4	48,4
		14	2 831	15,3	37,5	41,5
Dale <i>et al.</i> (1982)	Marathon	19	2 295	16	40	44
Klepping (1984)	Cyclisme (H) Cyclisme	20	3 599	15,9	42,8	41,1
		32	3 464	15,2	40,6	40,5
Saris <i>et al.</i> (1989)	Course cyclistes		7 750	15	23	62

H : hommes; F : femmes.

Tableau 6.III. Apports moyens en énergie et en macronutriments (suite)

Références	Sport	N	Apport énergétique total (kcal/24 h)	Contribution relative à l'AET		
				Protéines %	Lipides %	Glucides %
Stein et al. (1983)	Danse (F)	19	1 030	19		
Klepping (1984)	Football	57	2 729	13,5	39,4	46,9
Hickson et Hickson (1986)	Football américain entraînement compétition	18	4 492	14	33	52
		18	3 346	17	37	46
Short et Short (1983)	Gymnastique (H)	10	2 080	15	40	45
Ward et al. (1976)	Lancer du disque (H)	16	4 663	21	40	39
Saltin (1978)	Lancer du poids		4 300	14	44	42
Klepping (1981)	Lutte	16	2 851	18,2	40,0	41,6
Nishida et al. (1983)	Lutte sumo (H)		5 510	30	15	55
Saltin (1978)	Natation		3 750	11	38	51
Smith et al. (1982)	Natation (F) sédentaires (F)	9	2 468	16,2	35,8	48,9
		10	2 030	15,3	33,1	50,6
Klepping (1981)	Ski de fond (H)	8	3 464	13,3	42,0	43,7

* On remarque la grande disparité des apports totaux et de la contribution respective des protides, lipides et glucides. Données reprises de Guillaud (*in* : *Nutrition et Sport*, Monod, Masson éd., Paris, 1 vol., 1990).

mances, dans la mesure où l'apport protidique d'origine végétale est suffisant en quantité et varié (légumineuses et céréales)

L'analyse de la ration alimentaire de certains haltérophiles montre l'existence d'un renforcement de la part des protides qui peut atteindre $2,8 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ pour une dépense totale de 24 MJ. À l'extrême, la consommation peut être de plusieurs centaines de grammes de protéines par jour. Il est possible qu'un tel supplément soit utile en période de croissance du tissu musculaire, ou pour la constitution d'une « réserve protéique » ; mais il n'y a aucune preuve que cette supplémentation améliore le niveau des performances.

Il faut rappeler par ailleurs que si la viande constitue la meilleure source de protéine, elle n'est pas la seule. Les végétariens se nourrissent de lait et d'œufs et trouvent également certains acides aminés indispensables dans les légumes, à condition que ceux-ci soient suffisamment variés.

Dans les pays occidentaux, les besoins pratiques sont largement couverts du fait de la grande variété des aliments. Bayliss disait à ce propos : « *occupez-vous des calories, les protéines s'occuperont d'elles-mêmes* ».

Variété dans la composition de la ration

Creff considérait, malgré l'aphorisme de Bayliss, qu'il convient d'inciter le sportif à prendre une nourriture variée, et à ne pas céder aux caprices du moment. Il proposait pour cela une formule dite « 421 GPL ». Il faut entendre par là pour l'ensemble des 3 ou 4 repas quotidiens le sportif doit trouver les éléments suivants :

4 portions de *glucides*, sous forme de :

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| – une crudité | (salade verte, carottes râpées, etc.) |
| – une cuitité | (haricots verts, épinards, etc.) |
| – un glucide à digestion lente | (pain) |
| – un glucide à digestion rapide | (sorbet) |

2 portions de *protides*, sous forme de :

- | | |
|-----------------------------------|-----------------------|
| – protides lactés | (lait, fromage, etc.) |
| – protides non lactés (ou lactés) | (viande, yaourt) |

1 portion de *lipides* :

- | | |
|-------------------|----------|
| – moitié animaux | (beurre) |
| – moitié végétaux | (huile) |

On peut reprocher à cette présentation de ne pas définir ce que l'on appelle une *portion*, en laissant à chacun le soin de consommer ce qu'il prend d'habitude, ce qui revient à laisser faire des mécanismes physiologiques souvent en défaut. Par ailleurs, elle introduit une confusion regrettable avec la règle ancienne des septièmes (voir p. 149) qui s'applique *au contenu calorique* de la ration alimentaire, et devrait alors s'écrire : $4G + 2L + 1P$.

Apport énergétique total de l'athlète

Les enquêtes alimentaires, menées par la méthode du semainier, donnent des indications intéressantes sur l'apport énergétique total (AET) et les contributions

respectives des macronutriments en fonction du sport pratiqué. Le tableau 6.III met en évidence de grandes différences dans l'apport en glucides (39,1 à 70,1 %) lipides (15 à 44 %) et protides (6,9 à 21,0 %).

LES BESOINS HYDROMINÉRAUX DU SPORTIF

L'eau

Les besoins en eau sont de l'ordre de 1,5 à 2,5 L par jour chez le sujet sédentaire vivant en climat tempéré. Ils augmentent considérablement dans les épreuves de longue durée, en fonction de l'intensité de l'exercice et des conditions ambiantes (exposition au chaud, à l'air sec...).

Le réchauffement du noyau central déclenche des réactions de thermorégulation dont la plus efficace est l'évaporation de la sueur produite à la surface de la peau (voir p. 217 et 219) et de l'eau dans les voies respiratoires. L'énergie perdue par le corps est de 2,5 kJ par gramme d'eau évaporée. Mais une partie de la sueur formée ruisselle sur la peau, imbibes les vêtements et n'est pas évaporée ; le rendement évaporatoire (sueur formée/sueur évaporée) est généralement inférieur à 1. Ainsi peut-on fixer les besoins en eau à 1 mL pour 4 kJ (1 kcal) de dépense énergétique.

Dans le cas de sudation importante et prolongée, il convient de remplacer au fur et à mesure les pertes d'eau, sous peine de voir diminuer la capacité de travail (fig. 6.2). L'eau perdue provient d'abord du compartiment sanguin,

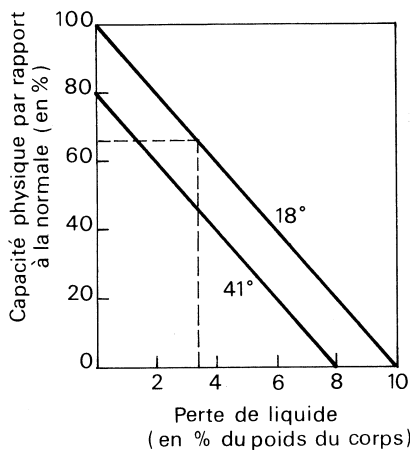


Fig. 6.2. Diminution de la puissance de travail avec les pertes d'eau. Une perte non compensée de 3,5 litres d'eau (5 % du poids du corps), volume correspondant au volume plasmatique, entraîne une chute de la puissance de travail de 35 % environ pour une température d'air de 18 °C, supérieure à 50 % pour une température de 41 °C (d'après Hermansen, *Liv. Helse*, 1971, 38, 121-124).

mais l'hémoconcentration crée un appel sur les liquides interstitiels; ultérieurement survient une déshydratation cellulaire, qui implique une utilisation rapide des réserves glucidiques. Or, la conservation d'une masse sanguine suffisante est indispensable au transport des gaz du sang.

La régulation des mouvements de l'eau est imparfaite au cours de l'exercice musculaire. La prise spontanée de liquide est toujours inférieure aux besoins réels de l'organisme et l'écart augmente avec le volume d'eau perdu. Ainsi pour une perte sudorale de 200 et de 800 g.h⁻¹, le remplacement se fait à 95 % dans le premier cas, mais seulement à 50 % dans le second (Adolph).

Il faut donc forcer le sportif à boire pour compenser ses pertes d'eau. La pesée avant et après exercice permet de connaître le degré de spoliation hydrique maximale; une petite partie seulement de la perte de poids est attribuable à l'oxydation des substrats. La formation d'un litre de sueur correspond à une perte d'environ 2,3 % du poids corporel; à ce stade, des signes de déshydratation apparaissent (tachycardie, hyperthermie, sécheresse des muqueuses, etc.), les accidents de déshydratation sont observés à partir d'une perte de 5 %, le collapsus circulatoire aux environs de 10 %. Dans les conditions extrêmes, les pertes d'eau peuvent atteindre ou même dépasser 2 L ou 2,5 L en 1 heure (voir p. 222). L'estomac ne peut ingérer en une fois un volume supérieur à 1 litre, ce qui invite aux prises fractionnées.

Il n'est donc pas raisonnable de programmer une compétition de longue durée si les conditions climatiques sont défavorables, telles que définies à la fois par la température sèche et l'humidité relative (voir chapitre 10). Si cela doit être, il convient alors de prévoir un apport en eau (tous les deux kilomètres pour un marathon) pour ingestion (200 à 250 mL) ou aspersion.

Les sels minéraux

L'organisme trouve dans une alimentation variée la totalité des éléments minéraux dont il a besoin, si bien qu'en règle générale, il n'est pas nécessaire de compléter la ration du sportif. Il n'en est pas de même chez certaines sportives suivant un régime hypocalorique conduisant à une déminéralisation osseuse, une diminution de la masse grasse et des troubles des règles (voir p. 183). L'adjonction d'éléments minéraux, préconisée par certains, repose sur des bases parfois fragiles et n'est pas suivie de façon évidente par une amélioration des performances.

La dépolarisation de la fibre musculaire s'accompagne d'une sortie de *potassium* dans le milieu extra-cellulaire. Il est donc normal d'observer au cours d'exercices, même légers, une hyperkaliémie. Mais celle-ci doit être interprétée en fonction de l'hémoconcentration éventuelle qu'accompagne la sudation. De même l'hypokaliémie qui suit l'arrêt de l'exercice est le résultat à la fois de la recharge du muscle en potassium, de la fuite rénale de celui-ci (hyperkaliurie), et de l'hémodilution consécutive à une prise hydrique de compensation. Lors d'exercices de longue durée, l'hypokaliémie peut être telle que l'électrocardiogramme en soit perturbé (élargissement de l'espace QT, dépression du segment ST, etc.); l'administration de potassium prend alors une signification thérapeutique dans la période de récupération.

L'exercice musculaire, notamment réalisé en ambiance chaude, comporte une perte en *chlorure de sodium* par voie sudorale. La sueur contient 15 à 60 mEq.L⁻¹ de ClNa, davantage, jusqu'à 150 mEq.L⁻¹, chez le sujet non entraîné et en cas d'exercice réalisé à la chaleur (voir p. 224). La production d'un litre de sueur peut donc conduire à une sortie de ClNa de l'ordre de 1 à 3,5 g (éventuellement jusqu'à 8 ou 9 g). Mais une alimentation normale apporte en moyenne 200 mEq (12 g) de ClNa. Même en cas de sudations très abondantes (travailleurs des mines de potasse), il faut plusieurs jours pour voir apparaître des signes de déficit, le Na échangeable représentant plus de 3 000 mEq. Il est connu par ailleurs que l'exercice détermine une rétention de Na plasmatique. La survenue de crampe de chaleur en ambiance défavorable est plutôt attribuée à la spoliation en chlore.

Il est généralement admis que le *magnésium* se trouve en quantité insuffisante dans la ration alimentaire. En pathologie, le déficit magnésien s'accompagne parfois d'une asthénie, éventuellement de fasciculations ou de contractures. Celles-ci ont une traduction électromyographique inconstante sous forme d'une activité répétitive (doublets, multiplets), mais non pathognomonique comme on le croit généralement, puisque l'adulte jeune normal présente également ces signes d'hyperexcitabilité dans la proportion de 16% (hommes) à 30% (femmes) et légèrement davantage chez les sportifs (voir p. 96). L'hyperexcitabilité constatée chez le sujet jeune est le plus souvent liée à une hypermagnésémie; les biopsies musculaires n'ont pas mis en évidence de déficit intracellulaire en magnésium (Costill), bien que le taux sérique soit diminué, peut-être en rapport avec une perte sudorale accrue. La supplémentation en magnésium a été préconisée chez le sportif sans évidence d'une amélioration de performance. La prise de magnésium jusqu'à 500 mg par jour n'a pas d'effet négatif. Au-delà, le métabolisme du phosphore peut être perturbé.

L'exercice musculaire interfère moins avec le métabolisme du *calcium*; cependant, il peut être le contexte révélateur d'une hypocalcémie, notamment chez le jeune et chez la femme enceinte, chez lesquels les besoins calciques supplémentaires ne sont pas satisfaits.

L'étude des courbes d'excitabilité neuro-musculaire a connu une grande vogue menant à des interprétations parfois hasardeuses sur les déséquilibres ioniques à la suite d'un exercice, ou sur l'état de forme avant celui-ci. Il est douteux que la connaissance de ces déséquilibres et les tentatives pour les corriger aient été pour quelque chose dans l'amélioration de l'aptitude physique du sportif, ou dans la réussite lors de compétition. L'organisme équilibre vraisemblablement mieux ses besoins que ne peut le faire la diététique.

Les micronutriments métalliques

Les besoins en *fer* peuvent être augmentés chez les marathoniens et les athlètes de grande endurance. Ce qui a été décrit comme l'anémie du sportif ne relève pas seulement d'un trouble du métabolisme du fer (absorption réduite, pertes urinaires et sudorales augmentées), mais aussi d'une destruction des hématies et de saignement gastro-intestinaux. Au vu du dosage de l'hémoglobine, ou mieux de la ferritine, un supplément de 100 à 400 mg/j de sulfate ferreux peut s'avérer utile.

Il convient d'être beaucoup plus prudent en ce qui concerne d'autres éléments dont l'élimination accrue a été signalée au cours d'exercices intenses ou prolongés ou en période d'entraînement : chrome, zinc, cuivre. Il n'est pas démontré qu'une supplémentation ait des effets sur la performance. Tout au plus peut-on admettre une action préventive chez le sujet carencé. Les doses seraient de l'ordre de 5 µg/l 000 kcal pour le chrome, 3 mg/j pour le cuivre, 20 mg/j pour le zinc, en sachant qu'à dose pharmacologique le zinc freine l'absorption du cuivre et s'oppose à l'effet bénéfique de l'entraînement sportif sur l'augmentation du HDL-cholestérol.

Les vitamines

Le nombre de travaux consacrés aux relations entre l'exercice musculaire et la prise de vitamines, notamment B1, B2, C et E, est considérable. Les résultats ne sont concluants qu'en ce qui concerne les états de carence. Une supplémentation en vitamine est donc un acte thérapeutique. C'est un non-sens lorsqu'il s'agit d'une prescription qui croit pouvoir augmenter la capacité des individus. Dans la proportion de 80 %, cependant, les sportifs consomment des vitamines. Dans une étude sur le statut vitaminique de 419 athlètes de niveau international, Saris a montré que le statut vitaminique des coureurs du Tour de France montre au niveau plasmatique un déficit de 150 à 400 %, mais qui reste stable pendant toute la durée de la course.

Concernant l'apport vitaminique dans la ration alimentaire, et paraphrasant Bayliss, C. Soula disait d'ailleurs : « *occupez-vous des protéines, les vitamines s'occuperont d'elles-mêmes* ». Il faut cependant noter une carence possible en vitamine B12 chez les végétariens. Il est possible, cependant, qu'une accélération des oxydations cellulaires au cours des activités physiques les plus intenses rende nécessaire l'adjonction de vitamines du groupe B aux boissons prises par les sportifs au cours même de certaines compétitions.

La supplémentation en *carnitine*, cofacteur majeur intervenant dans le catabolisme lipidique (transport des acides gras à longues chaînes au travers la membrane mitochondriale interne), a été suggérée chez les sportifs de grande endurance. Si l'idée est séduisante, on doit reconnaître qu'aucune amélioration de performance n'a pu être démontrée.

PARTICULARITÉS DE LA PRISE ALIMENTAIRE _____

Activités physiques et digestion

L'activité du tube digestif se déroule suivant un rythme très lent ; elle est, de plus, rythmée par la prise des repas et par le cycle veille-sommeil. Le plus souvent, les horaires d'activités physiques ou d'épreuves sportives risquent de briser des rythmes végétatifs bien établis et de mettre en compétition le travail musculaire et le travail de digestion.

Dans la période post-prandiale, le tube digestif est le siège d'une activité métabolique et circulatoire intense. La digestion s'accompagne d'une baisse d'activité spontanée, d'une diminution de la vigilance et de l'aptitude immédiate à l'exer-

cice. À l'inverse, un travail physique entrepris pendant cette période contrarie le travail de digestion, ralentissant l'évacuation gastrique ; le débit sanguin diminue alors dans les territoires splanchniques au profit des masses musculaires actives. Il est donc normal de ne pas surcharger l'estomac par un repas trop proche du début d'un exercice musculaire. Un temps libre de 3 à 4 heures est généralement admis.

Les déplacements à l'occasion de compétition ou de championnats sont, par eux-mêmes, source possible de troubles digestifs retentissant secondairement sur l'aptitude physique. Indépendamment du lieu, la grande distance parcourue joue par l'inconfort des moyens de transport et les divers maux qu'ils engendrent, les temps d'attente, etc. Le changement brutal d'habitudes alimentaires peut imposer au tube digestif un effort d'adaptation trop rapide. Enfin, les décalages horaires imposés par les rencontres internationales introduisent des ruptures dans les rythmes biologiques et justifient, à la fois, le délai de plusieurs jours entre le voyage et le début des épreuves sportives et l'apport avec soi des principaux composants habituels de la ration alimentaire.

Données concernant la préparation à la compétition

La recherche d'une meilleure condition physique pour aborder un type d'épreuves donné conduit à des pratiques dont le but est de changer temporairement certaines caractéristiques constitutives de l'individu.

Le régime dissocié scandinave

L'épuisement des réserves glucidiques au cours des exercices intenses et prolongés oblige à une mobilisation accrue des lipides. D'où, l'idée d'augmenter les réserves de glycogène dans les jours précédant les compétitions. La charge musculaire en glycogène peut être doublée : après un exercice intense, les sujets sont soumis pendant 3 jours à un régime presque exclusivement lipido-protidique accentuant la déplétion glycogénique. Au cours des 3 jours suivants, le régime est exclusivement glucidique (tableau 6.IV). La fixa-

Tableau 6.IV. Organisation du régime dissocié scandinave

<i>Jour de compétition</i>	<i>Alimentation</i>	<i>Entraînement</i>
J-7	Normale	Prolongé (3 h)
J-6 à J-4	Lipido-protidique L 70 % P 20 % G 10 %	1/2 h à 1 h
J-3 à J-1	Glucidique (pain, riz, pommes de terre, semoule, pâtes) G 75 % P 17 % L 7 %	Repos
J-1	Normale	Repos
Jour J Compétition	Petit déjeuner normal 3 h avant la compétition	

tion plus importante en quantité du glycogène sur le muscle est attribuée à un phénomène de surcompensation dû à une augmentation de l'activité de la glycogène-synthétase dans la première phase du régime.

Certains sportifs de haut niveau ont attribué leur succès à ce type de préparation ; il s'agit, probablement, d'un élément favorable parmi d'autres, puisqu'il comporte effectivement une augmentation du taux de glycogène musculaire dans les jours précédant la compétition. Le même effet peut être obtenu uniquement par un entraînement intense. Il est donc un peu aberrant de vouloir imposer à l'organisme un changement d'alimentation aussi brutal. C'est peut-être la raison pour laquelle ce régime est très souvent rejeté dans sa forme initiale par ceux qui tentent de s'y soumettre.

La tendance est actuellement à ne conserver que l'exercice épuisant du début et la phase de régime hyperglucidique. Ainsi, un repas pris 3 heures avant un marathon, constitué principalement de glucides lents, augmente la réserve de glycogène hépatique, source essentielle du glucose circulant.

La consommation de glucose dépend de l'aptitude : un coureur effectuant un marathon en plus de 3 h 30 min utilise davantage de glucose circulant qu'un autre coureur plus rapide.

La recherche du poids idéal

Le bon poids n'est pas le même pour tout le monde. Dans les disciplines comme la gymnastique, la danse, l'équitation, la recherche d'un poids faible est la règle, parfois poussée à l'extrême par une restriction alimentaire (régime jockey). Dans les sports comportant des catégories de poids (haltérophilie, boxe, judo), celui-ci ne constitue pas un handicap.

L'intérêt du sportif, en compétition, est d'être le plus lourd dans la catégorie de poids immédiatement inférieure à son poids habituel. D'où la nécessité de perdre, par sudation intensive, par exemple en judo, jusqu'à 5 kg immédiatement avant la pesée de vérification, quitte à reprendre entre celle-ci et le début de l'épreuve une partie de l'eau perdue pour éviter une déshydratation excessive.

À l'inverse, dans les catégories de poids les plus élevées, l'intérêt est d'être le plus lourd possible. C'est le cas, par exemple, de l'haltérophile, qui augmente non seulement sa masse musculaire mais aussi sa masse lipidique. Il faut rappeler, par ailleurs, que la force musculaire est liée à la surface de section du muscle, c'est-à-dire à la puissance $2/3$ ($P^{2/3}$) et non au poids lui-même. Le poids corporel croît donc plus vite que la force musculaire.

Il est intéressant, pour le sportif, de surveiller son poids (par des pesées régulières), lequel doit rester aussi stable que possible. Une prise de poids peut comporter comme inconvénient la nécessité d'un changement d'équipement sportif (vêtement, combinaison de plongée) mais impose aussi, à l'organisme des modifications de la position du centre de gravité, obligeant à un réapprentissage des régulations posturales.

Le poids de référence est celui qui est donné par le calcul de l'indice de masse corporelle de Quetelet (IMC), quotient du poids (kg) par la taille (m) au

carré : P/T^2 . La valeur de l'indice considéré comme « souhaitable » est comprise entre 18 et 25. De façon plus fine, il est intéressant pour le sportif de connaître la répartition de sa masse corporelle entre masse maigre (les muscles) et masse grasse (lipides de réserve). Cette dernière peut être connue par les méthodes de terrain (plis cutanés, impédance électrique) ou de laboratoire (pesée hydrostatique, absorptiométrie). La masse maigre est obtenue par différence ou par dosage de la créatinurie.

La période précompétitive

Un délai de l'ordre de 3 heures doit séparer le dernier repas du début de la compétition. Ce repas doit être équilibré, apportant 55 % de glucides dont 10 % de saccharose et 45 % de sucres variés pour un apport total de l'ordre de 1 200 à 1 500 kcal. La prise de glucides dans les 20 à 30 minutes précédant l'activité sportive n'est pas recommandée; elle peut être dangereuse, en ce qu'elle détermine une hyperglycémie, à laquelle répond une élévation de l'insulinémie (voir p. 168). Le sujet risque de se trouver en hypoglycémie au moment où débute l'exercice. Dans le cas de repos bref (mi-temps), la prise de glucides ne présente plus cet inconvénient. Chez les coureurs de grand fond, la prise de sucres lents (pâtes, riz) 3 heures avant le départ permet à ceux-ci de disposer à l'issue de ce délai d'une source de calories immédiatement utilisables.

L'alimentation en cours d'épreuve

Elle est pratiquée de tous temps : bidon des cyclistes, postes de ravitaillement dans les épreuves de longue durée. Elle consiste surtout à fournir à l'organisme deux éléments dont il a besoin en cours de travail : l'eau et les glucides. La prise ne peut être massive, ni pour l'une, ni pour les autres. En effet, l'estomac évacue mal de grandes quantités d'eau et ce, d'autant plus que la concentration en sucre est élevée et que la puissance d'exercice est intense.

Il est démontré, expérimentalement, que les prises fractionnées sont préférables en ce qu'elles permettent de maintenir plus facilement un niveau moyen d'oxydation du glucose exogène et d'augmenter la part des glucides dans les oxydations cellulaires pendant un temps plus long (fig. 6.3).

Les recommandations les plus simples sont les suivantes :

- la boisson doit être hypotonique, contenant moins de 2,5 % de saccharose, froide (10 à 15°), de goût agréable; les boissons trop concentrées séjournent dans l'estomac au lieu d'être évacuées, trop diluées pour un apport calorique faible, elles sont sources de gastralgies;
- prise par petits volumes (100 à 400 mL) : 400 mL, 30 minutes avant l'épreuve, puis 100 à 200 mL toutes les 15 minutes; l'apport calorique peut être établi entre 40 et 60 kcal/h;
- la concentration en glucides peut être renforcée (jusqu'à 40 %) si l'exercice est réalisé au froid;
- l'effet n'est manifeste que pour les épreuves dont la durée dépasse 1 heure (Costill).

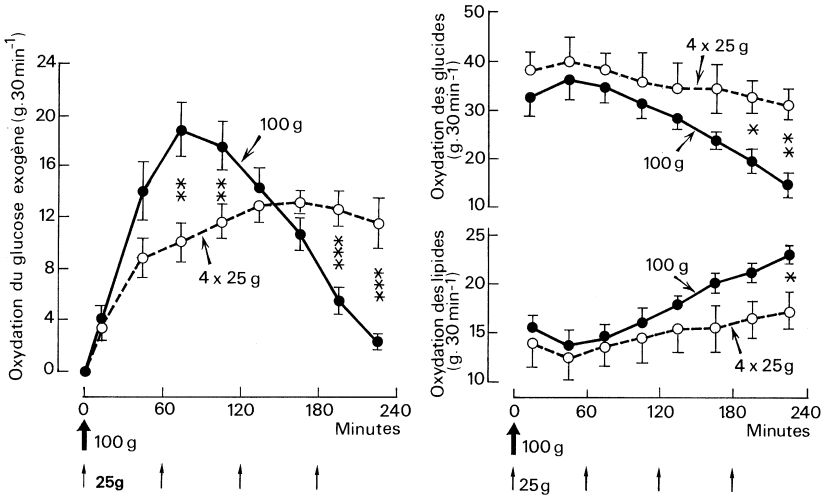


Fig. 6.3. Effets de prises alimentaires fractionnées.

À gauche : oxydation du glucose au cours d'un exercice de 4 heures ; le fractionnement des prises (25 g × 4) permet une oxydation plus régulière qu'une prise unique (100 g).

À droite : le fractionnement permet de maintenir plus longtemps le niveau d'oxydation initial des glucides et des lipides. Moyennes pour 4 sujets : * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,02$, *** $p \leq 0,001$ (d'après Pirnay et coll., in : *Exercice and Hormone Regulations*, Bruxelles, 1979).

Chez l'enfant n'ayant qu'une activité physique limitée, les besoins en eau sont de l'ordre de 50 mL/kg pour 24 h. En cas d'entraînement intensif dépassant 10 h par semaine et lors des compétitions, il est recommandé de faire boire toutes les 20 à 30 min 100 à 150 mL d'eau additionnée de 6 g de saccharose. La température de l'eau doit être comprise entre 10 et 15 °C.

La diététique sportive

Une fois les grands principes admis (éviter les troubles digestifs, la déshydratation et l'hyperthermie, la déplétion glycogénique excessive), il reste les conseils diététiques qui s'appuient sur ces grands principes, en introduisant une dose utile de variété, de mystère et de préparation psychologique. Il faut, en effet, dire quelque chose au sportif qui demande, et ce que dit un entraîneur ou un coéquipier ayant de l'expérience est souvent écouté avec beaucoup de respect par le néophyte, même si ces conseils ne reposent sur aucune base scientifique.

Mais, s'agissant d'un domaine où interviennent le plaisir, le goût et les habitudes personnelles, il ne faut pas s'étonner de deux réponses faites à des

questions de fond sur la meilleure façon pour le sportif de se nourrir (Costill) : «Ma technique personnelle consiste à manger le régime mixte que ma femme me prépare et à y ajouter environ 1 000 kcal (4,2 MJ).» «J'ai un ami qui recommande de consommer de la bière, mais je crois que c'est surtout parce qu'il aime lui-même en boire.»

Additifs à la ration alimentaire

L'alimentation du sportif peut être réglée en se référant aux «Apports Nutritionnels Conseillés». Le rôle de la diététique du sportif porte moins sur les aspects quantitatifs et qualitatifs de la ration, que sur sa fragmentation et sa distribution dans le temps, au cours de la journée, des saisons, en fonction de la discipline pratiquée et des horaires de compétition.

Cependant, le sportif peut être incité à des prises alimentaires dites complémentaires ou supplémentaires, dont la justification n'est plus physiologique mais médicale ou psychologique :

- une *complémentation* a pour objet de compenser un déficit cliniquement ou biologiquement constaté, par exemple une avitaminose, une anémie ferriprive (régime végétalien) ;
- une *supplémentation* consiste en un apport des mêmes éléments, mais en sus des besoins normalement couverts par la ration. Il peut s'agir aussi de produits aux vertus «miraculeuses», souvent d'origine végétale, vis-à-vis desquels la plus grande prudence est de rigueur. Ces produits peuvent apporter un confort psychologique aux sportifs en cours d'entraînement ou lors des compétitions.
- la prise de café ou de thé, en dehors d'un petit apport hydrique, fait partie des substances dites *énergisantes*, dont l'abus confine au dopage. La consommation de café ne doit pas dépasser 3 ou 4 tasses avant compétition. On attribue à ces apports un pouvoir de stimulation de la lipolyse et un renforcement de la vigilance. L'alcool, dont la consommation est formellement déconseillée, a pour effet de retarder l'oxydation de l'acide lactique.

Diététique du sportif en conditions extrêmes

L'alimentation du sportif engagé dans une «expédition» de plusieurs semaines pose quelques problèmes. Ainsi en est-il pour les courses en mer (tour du monde sans escale), en très haute montagne (Andes ou Himalaya), les traversées polaires ou désertiques, à un moindre degré les raids en terrain difficile et sous contrainte de temps, qui connaissent actuellement une certaine vogue.

L'effort physique et la fatigue qui s'ensuit, les difficultés techniques du parcours qui exigent un surcroît d'attention, le stress accru par une situation de compétition, masquent la sensation de faim qui, dans les conditions habituelles, contribue à la régulation de la prise alimentaire. À l'arrivée, il n'est pas rare de constater des pertes de poids de 5 à 10 kg. Les pertes ont porté successivement sur les glucides et l'eau, puis sur les graisses de réserve, avant que ne survienne la fonte musculaire, si les apports restent plusieurs semaines inférieurs à la dépense énergétique.

La prise alimentaire connaît des limites. L'absorption intestinale ne peut être supérieure à 3 500 ou 4 000 kcal par jour sur plusieurs semaines, alors que les évaluations des besoins conduisent souvent à des chiffres pouvant atteindre 4 500 à 6 000 kcal/24 h. En altitude, un effet inhibiteur de l'hypoxie sur l'appétit a été invoqué, sans que celle-ci n'ait un effet direct sur le tissu musculaire. Il s'y ajoute, comme dans d'autres situations, des troubles de l'absorption intestinale. L'apport alimentaire est alors insuffisant (voir tableau 6.III, p. 151).

Un soin particulier doit être apporté à la qualité de la ration alimentaire. Il devient en effet psychologiquement rebutant à la longue de n'avoir que des repas froids par impossibilité de cuisiner, d'avoir à se contenter d'aliments lyophilisés à réhydrater (réserve d'eau douce et neige à faire fondre) généralement sans grande saveur. Il est important de proposer des aliments variés, entre lesquels le sportif peut exercer un choix, ce qui implique un supplément de poids à emporter au-delà de ce que constitueraient des rations calibrées obligatoires.

7

RÔLE DES SÉCRÉTIONS HORMONALES AU COURS DES ACTIVITÉS PHYSIQUES

L'exercice musculaire s'accompagne d'une adaptation des diverses fonctions impliquées dans le métabolisme énergétique. Les hormones jouent un rôle important mais encore mal connu dans la régulation de ce dernier. En effet, les études expérimentales sont très souvent effectuées chez le rat, quelquefois chez le chien, animaux qui, sur le plan du métabolisme d'exercice comme sur le plan endocrinien, sont quelquefois assez différents de l'homme. Les difficultés techniques de ces études, en particulier chez l'homme, sont telles que l'on est le plus souvent réduit à ne considérer que les *concentrations* d'hormones dans le plasma. Or l'assimilation des variations de celles-ci à des changements dans la sécrétion est incertaine car plusieurs facteurs peuvent intervenir pour faire varier une concentration : les conditions de l'exercice (le moment où il est effectué, la puissance, la durée, la masse musculaire impliquée, etc.), le degré de l'entraînement, les modifications circulatoires au niveau du foie et du rein, organes clefs dans le catabolisme des hormones, la contrainte (stress) liée à l'exercice, le niveau des stocks métabolique et hydrique au début de l'exercice, le taux de renouvellement des hormones. Enfin, les hormones se fixent sur des récepteurs cellulaires dont le nombre peut varier, en particulier sous l'effet de l'entraînement, ce qui peut influencer la réponse d'un tissu à une même concentration hormonale.

LES CATÉCHOLAMINES

Les catécholamines sont sécrétées par les glandes médullo-surrénales, par les terminaisons nerveuses sympathiques et les neurones adrénérgiques du système nerveux central. Elles exercent une action sur la fonction cardiovasculaire par l'intermédiaire des α - et β -récepteurs. Elles augmentent le débit cardiaque grâce à une élévation de la fréquence cardiaque et de la puissance contractile du myocarde. Elles exercent aussi une action vasomotrice, variable selon les territoires vasculaires.

Les catécholamines ont aussi des effets métaboliques importants. Au niveau du muscle et du foie, elles favorisent la glycogénolyse en activant la phosphorylase par l'intermédiaire de l'AMPc (voir fig. 1.7, p. 17); au niveau des adipocytes elles stimulent l'adénylcyclase, point de départ de l'hydrolyse des triglycérides. Les catécholamines ont également un effet anabolisant : elles augmentent la surface des fibres à contraction rapide et elles favorisent la

croissance musculaire. Ainsi un traitement à l'isoprotérénol induit une hypertrophie musculaire (Dehaies).

Il est également possible que la production de noradrénaline au niveau cérébral contribue à la stimulation adrénérique du métabolisme de diverses régions du cerveau qui jouent un rôle dans l'exercice (en particulier les aires motrices). En même temps que les catécholamines, la concentration plasmatique de neuropeptides Y (NPY) augmente à l'exercice. NY et NA sont probablement cosécrétés par les neurones sympathiques et le NPY peut jouer un rôle dans le contrôle du tonus vasculaire du muscle.

Évolution au cours de l'exercice

La sécrétion de catécholamines varie avec le type d'exercice, statique ou dynamique, la puissance et la durée. Elle varie aussi avec le degré d'entraînement.

Au cours de l'exercice dynamique (course à pied, pédalage), la concentration plasmatique de *noradrénaline* augmente en fonction de la puissance relative d'exercice, d'abord modérément jusqu'à une puissance correspondant à 75 % de la puissance maximale aérobie (PMA, voir p. 20) puis plus rapidement. D'une valeur de 0,20 ng.mL⁻¹ au repos, elle peut atteindre ensuite 2 à 3 ng.mL⁻¹ environ à la PMA (fig. 7.1). L'augmentation avec la puissance d'exercice est encore plus rapide quand celle-ci est supérieure à la PMA. La concentration plasmatique d'*adrénaline*, qui au repos est d'environ 0,10 ng.mL⁻¹, commence normalement à s'élever à partir d'une puissance correspondant à 50 % de la PMA, pour atteindre 0,40 ng.mL⁻¹ environ à la PMA (fig. 7.1). La concentration de *dopamine* suit à peu près celles de l'adrénaline et de la noradrénaline, elle est trois fois plus élevée à l'exercice maximal qu'au repos.

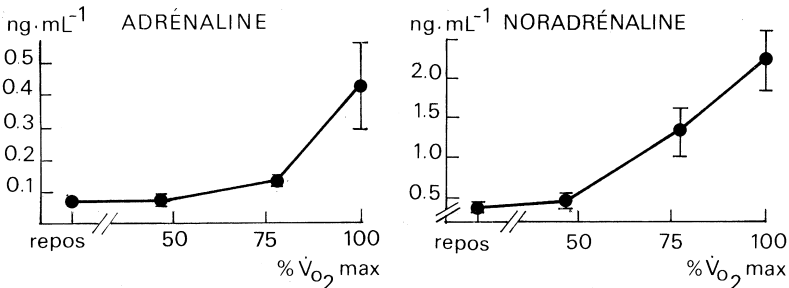


Fig. 7.1. Concentrations plasmatiques moyennes des catécholamines. Moyennes et écarts-types pour 8 sujets au repos et lors d'exercices d'intensité croissante (modifié d'après Galbo et coll., *J. appl. Physiol.*, 1975, 58, 70-76).

Un β_2 -mimétique, le *Clenbutérol*, connu pour lever le spasme bronchique, a aussi la propriété d'augmenter la masse musculaire. Ceci a conduit certains athlètes à l'utiliser mais cette substance est bien sûr considérée comme dopante.

Le délai du retour aux concentrations basales de repos après l'exercice est de 10 minutes si celui-ci a été sous-maximal. Ce type de récupération peut être très différent après un exercice maximal effectué dans les conditions naturelles : ainsi l'adrénalinémie peut-elle encore représenter le double de sa valeur témoin le lendemain d'une course de marathon, et 10 % de plus trois jours après la course.

Lorsque l'exercice est de longue durée et suffisamment intense, les concentrations de catécholamines augmentent progressivement (fig. 7.2). L'entraînement en endurance modère l'élévation liée à la puissance et à la durée de l'entraînement pour se stabiliser après 3 à 4 semaines (fig. 7.3). À même niveau métabolique, l'exercice isométrique provoque une augmentation plus marquée des catécholamines que l'exercice dynamique. Les variations sont moins importantes chez la femme que chez l'homme.

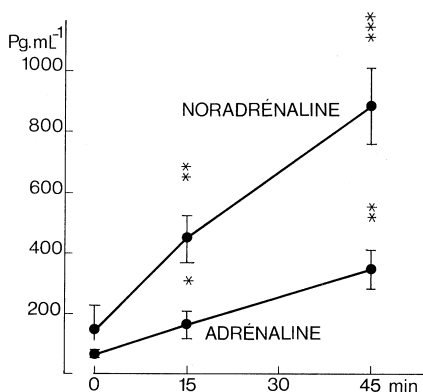


Fig. 7.2. Durée de l'exercice et concentration plasmatique des catécholamines. Exercices musculaires dynamiques à 80 % de $\dot{V}O_2$ max. Moyennes et écarts-types observés sur 7 sujets (d'après Péquignot et coll., *Europ. J. appl. Physiol.*, 1979, 40, 117-135).

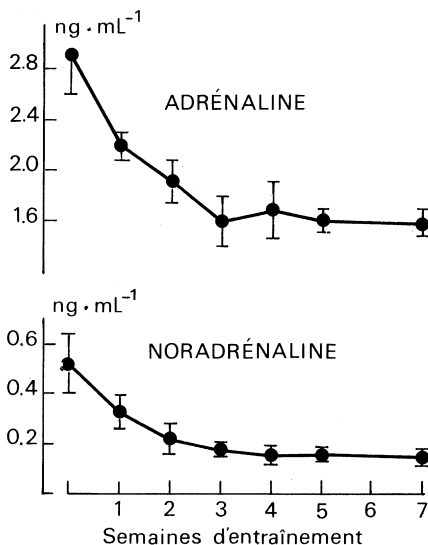


Fig. 7.3. Effets de l'entraînement sur la concentration plasmatique des catécholamines. Les concentrations d'adrénaline et de noradrénaline sont notées à la 5^e minute d'exercices réalisés à la puissance de 250 watts; moyennes et écarts-types chez 6 sujets de sexe masculin (d'après Winder et coll., *J. appl. Physiol.*, 1978, 45, 370-374).

Facteurs de variation des catécholamines à l'exercice

L'évolution qui vient d'être décrite peut être modifiée dans plusieurs circonstances. Ainsi, la concentration de noradrénaline est plus élevée lorsque l'exercice est effectué en position debout qu'en position couchée. La différence observée est identique à celle existant entre les deux positions au repos. De même, la concentration de catécholamines augmente lorsque la pression partielle d'oxygène diminue (exposition à l'altitude), lorsque la température corporelle tend à baisser (nage en eau froide), à l'occasion d'une déplétion sodée ou, enfin, lors de toute réaction émotionnelle (dans ce cas principalement l'adrénaline). L'anticipation de l'exercice peut augmenter légèrement la noradrénaline mais pas l'adrénaline.

Pour une même puissance relative d'exercice, les concentrations plasmatiques de catécholamines sont identiques pendant l'exercice dynamique chez l'homme et chez la femme.

Cependant, la sécrétion des catécholamines lors d'un exercice isométrique à 30 % de la contraction volontaire maximale est moins élevée chez la femme que chez l'homme (fig. 7.4). Chez la femme, les variations physiologiques durant le cycle menstruel doivent être prises en compte : on sait, ainsi, que pour un même exercice, l'adrénaline et, avec moins de certitude, la noradrénaline sont plus élevées pendant la phase folliculaire que pendant la phase lutéinique. La concentration de noradrénaline augmente avec l'âge. Cependant, pour une même consommation d'oxygène ramenée à l'unité de poids corporel, les garçons ont des concentrations d'adrénaline et de noradrénaline plus élevées que les adultes.

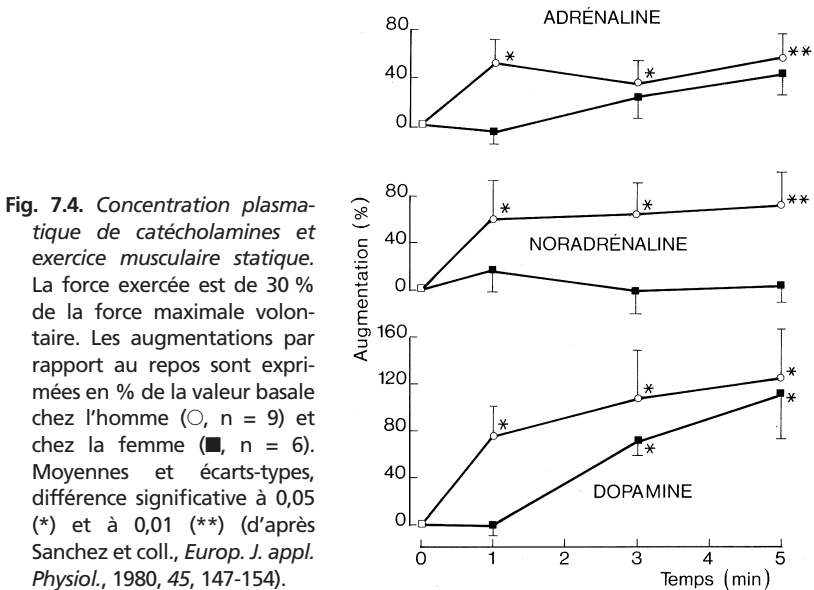


Fig. 7.4. Concentration plasmatique de catécholamines et exercice musculaire statique. La force exercée est de 30 % de la force maximale volontaire. Les augmentations par rapport au repos sont exprimées en % de la valeur basale chez l'homme (○, n = 9) et chez la femme (■, n = 6). Moyennes et écarts-types, différence significative à 0,05 (*) et à 0,01 (**) (d'après Sanchez et coll., *Europ. J. appl. Physiol.*, 1980, 45, 147-154).

Signification fonctionnelle

Lors de l'exercice, l'augmentation des catécholamines participe à l'adaptation cardiaque et circulatoire qui permet d'assurer les besoins d'échanges gazeux. Elle favorise la fourniture de substrats énergétiques aux muscles actifs grâce à une augmentation de la production hépatique de glucose et de la libération d'acides gras libres par les adipocytes. Elle accélère également la glycolyse musculaire. La diminution de la sécrétion de catécholamines qui fait suite à l'entraînement n'implique pas une moindre action tant circulatoire que métabolique. Les tissus sont alors plus sensibles à ces hormones grâce à une augmentation de la densité des β -récepteurs, une augmentation concomitante de la concentration en AMP cyclique et des enzymes mitochondriaux.

Facteurs de mise en jeu

L'activité des centres bulbaires adrénalinosécréteurs est déterminée par des facteurs nerveux liés au stress physique ou émotionnel. Le simple fait de suggérer l'exercice physique provoque une élévation de la concentration plasmatique des catécholamines. Des facteurs métaboliques interviennent certainement; la tendance à l'hypoglycémie est un facteur de stimulation centrale du système adrénergique. Chez l'homme traité par des agents β -bloquants, une hypoglycémie se manifeste par suite du détournement du métabolisme énergétique vers les glucides; elle s'accompagne d'une élévation de la sécrétion des catécholamines; en revanche, la perfusion de glucose, qui rétablit la glycémie, réduit la sécrétion de catécholamines (Galbo). Cette sécrétion pourrait être liée à une stimulation des *glucorécepteurs* du système nerveux central par l'hypoglycémie. Cependant, en l'absence d'hypoglycémie, comme c'est le cas lors d'exercices d'intensité élevée, l'augmentation des catécholamines pourrait s'effectuer grâce à la mise en jeu de chémorécepteurs musculaires en réponse à une baisse de la saturation veineuse en oxygène ou des réserves énergétiques locales; ainsi s'expliquerait l'augmentation de la concentration plasmatique d'adrénaline et de noradrénaline lors d'un exercice sous-maximal réalisé après un jeûne d'une quinzaine d'heures (Péquignot).

LES HORMONES PANCRÉATIQUES

Le pancréas endocrine, par les actions de deux de ses hormones, l'insuline et le glucagon, joue un rôle majeur dans la régulation du métabolisme des glucides et à un moindre degré dans le contrôle du métabolisme lipidique. L'*insuline* favorise la resynthèse du glycogène. Elle inhibe la glycogénolyse en activant les phosphatases (qui inhibent la phosphorylase) et les phosphodiesterases (qui détruisent l'AMPc); son action s'oppose à celle des catécholamines et du glucagon, elle est hypoglycémiante. Elle agit également sur le captage cellulaire du glucose par les transporteurs spécifiques (GLUT4 pour le muscle et le tissu adipeux et GLUT2 pour le foie); sa présence

Ces transporteurs peuvent se lier par affinité chimique à des molécules de glucose d'un côté de la membrane et faire passer celles-ci de l'autre côté où elles sont libérées.

augmente le passage transmembranaire du glucose. Au niveau des adipocytes, l'insuline favorise la synthèse de triglycérides en stimulant les phosphodiésterases et elle inhibe la lipolyse par son action négative sur l'adénylcyclase. Le *glucagon* favorise surtout la néoglucogenèse en inhibant la phosphofructokinase et en stimulant la fructose biphosphatase; il a une action hyperglycémiant. Il augmente la lipolyse en stimulant l'adénylcyclase.

Évolution au cours de l'exercice

Chez le sujet non entraîné, la concentration plasmatique d'insuline diminue légèrement pour des exercices de faible intensité (fig. 7.5).

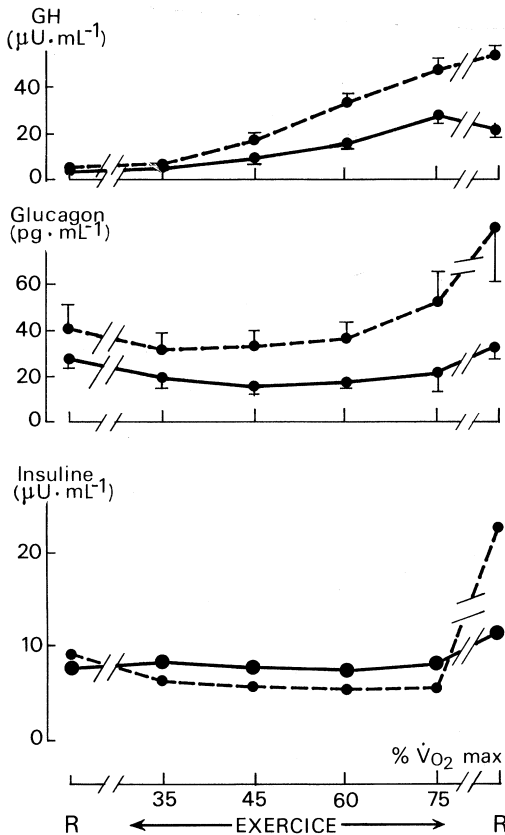


Fig. 7.5. Concentrations plasmatiques d'insuline, de glucagon et d'hormone de croissance lors d'exercices d'intensité croissante. Moyennes et écarts-types (---- sujets peu actifs [n = 6]; ——— sujets entraînés [n = 6]) (d'après Bloom et coll., *J. Physiol. London*, 1976, 258, 1-18).

Elle augmente en revanche pour des puissances proches de, ou supérieures à la puissance maximale aérobie : elle peut atteindre alors 3 fois sa valeur de repos. La prolongation d'un exercice sous-maximal provoque une nouvelle baisse de la concentration d'insuline dans le plasma, mais uniquement si la puissance relative d'exercice est faible (fig. 7.6). Elle n'a pas d'effet, en revanche, pour des intensités proches de la PMA.

Chez le sujet entraîné, on observe une discrète diminution de l'insulinémie de repos, sans variations notables de celle-ci lors d'exercices d'intensité croissante, sauf au voisinage de la PMA, où elle augmente mais en restant inférieure à celle du sujet non entraîné.

La concentration plasmatique de glucagon diminue très légèrement en fonction de la puissance relative jusqu'à 75 % de la PMA. Si l'exercice se prolonge, elle s'élève pour une puissance donnée en fonction du temps pour atteindre des valeurs de 50 à 300 % plus élevées qu'au repos (fig. 7.6).

Signification fonctionnelle

Lors de l'exercice de durée prolongée, la diminution de l'insulinémie et l'augmentation de la glucagonémie agissent de façon complémentaire pour favoriser la néoglucogenèse comme la glycolyse et augmenter ainsi la production de glucose par le foie. Pourtant, on a pensé initialement que l'hypo-insulinémie pouvait limiter la consommation de glucose par le muscle. En effet, chez le diabétique non insulinodépendant, le maintien, lors de l'exercice, d'une insulinémie normale provoque une hypoglycémie. En fait, au cours de l'exercice, la pénétration du glucose dans la cellule musculaire n'est pas insulino-dépendante. Ainsi, les malades diabétiques insulinodépendants, n'ayant pas reçu d'insuline depuis 24 h, ont une utilisation normale du glucose par le muscle actif.

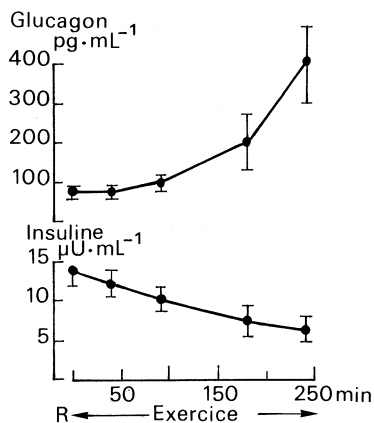


Fig. 7.6. Durée de l'exercice et concentrations plasmatiques de glucagon et d'insuline. Effet d'un exercice de 250 min après une période de repos (R) (d'après Wahren, in *Endocrinology*, 1979, vol. III, Grune éd.).

Cette pénétration du glucose dans la cellule musculaire est un phénomène local : par exemple, lors d'un exercice avec un seul membre, seuls les muscles de celui-ci captent le glucose. La captation n'est pas changée pour les muscles au repos.

Au cours de l'exercice, la consommation musculaire de glucose peut être plus de 10 fois supérieure à sa valeur de repos. La vasodilatation locale permet, en fait, d'assurer un approvisionnement suffisant en insuline malgré la baisse de l'insulinémie. Celle-ci, associée à l'augmentation de la concentration de glucagon va au contraire exercer ses effets au niveau du foie où règne une vasoconstriction intense : elle favorise la gluconéogenèse, laquelle se renforce progressivement au cours de l'exercice (Wahren), et la glycogénolyse hépatique : en effet, l'administration d'anticorps antiglucagon chez l'animal réduit la glycogénolyse hépatique de façon importante et entraîne une hypoglycémie.

La baisse de l'insulinémie favorise aussi la lipolyse : en effet, celle-ci augmente lors de l'exercice chez le diabétique insulinoprivé.

L'hyperinsulinémie observée au début d'une récupération à l'arrêt de l'exercice favorise la resynthèse des glycogènes musculaire et hépatique à partir du glucose et, éventuellement, du lactate. Cette resynthèse est liée également à l'activation de la glycogène-synthétase par la déplétion des réserves de glycogène musculaire (p. 158).

L'entraînement augmente la sensibilité à l'insuline et améliore la tolérance au glucose. En effet, le pic d'hyperglycémie provoquée est plus bas chez le sujet entraîné que chez le sédentaire. Il diminue l'insulinémie de base. L'insuline agit mieux sur les tissus cibles par une augmentation du nombre et une activation des récepteurs sur le tissu adipeux. On peut, en conséquence, conseiller l'exercice musculaire comme traitement de l'état prédiabétique.

L'entraînement, atténuant l'augmentation de la concentration plasmatique du glucagon lors de l'exercice, limite de ce fait la glycogénolyse hépatique.

Facteurs de mise en jeu

Deux facteurs interviennent pour contrôler la sécrétion d'insuline : la tendance plus ou moins nette à l'hypoglycémie qui tend à freiner la synthèse d'insuline et l'action du système adrénergique. En effet, il existe au niveau du foie des récepteurs pouvant contrôler la glycémie pendant l'exercice puisque la vagotomie hépatique atténue à la fois la baisse de l'insulinémie et l'augmentation de la glucagonémie induites par l'exercice chez le rat. De plus, la perfusion intraportale de glucose chez le chien augmente la sécrétion d'insuline (ceci illustre d'ailleurs l'importance de la concentration portale de glucose sur l'insulinémie d'exercice). L'action du système adrénergique est montrée par la diminution de la synthèse d'insuline consécutive à la stimulation des α -récepteurs tandis que la stimulation des β -récepteurs augmente la production d'insuline.

Chez l'homme, le blocage des récepteurs α -adrénergiques atténue l'hypo-insulinémie d'exercice. Au cours de l'exercice prolongé c'est encore l'augmentation progressive de la concentration plasmatique de catécholamines qui agit pour diminuer l'insulinémie. Le mécanisme d'action serait α_2 -adrénergique.

L'augmentation de sécrétion du glucagon relève également d'un mécanisme adrénergique. Chez l'individu médullo-surrénalectomisé, l'exercice s'accompagne

d'une moindre augmentation de la concentration plasmatique de glucagon. Cependant, si la sécrétion de glucagon paraît liée à celle des catécholamines, elle peut également en être dissociée : ainsi, à l'arrêt d'un exercice, la concentration plasmatique de glucagon reste à un niveau élevé pendant plusieurs minutes alors que celle des catécholamines diminue très rapidement. Par ailleurs, le blocage des α -récepteurs ne modifie pas la concentration de glucagon dans le plasma lors de l'exercice.

L'hypoglycémie, quand elle survient, peut constituer un facteur de sécrétion : le blocage des β -récepteurs par le propranolol chez l'homme, s'accompagne d'une hypoglycémie et d'une augmentation de la glucagonémie d'exercice (Galbo).

L'HORMONE DE CROISSANCE

L'hormone de croissance (*Growth hormone* GH) a une puissante action sur l'anabolisme protidique qui s'exerce directement ou indirectement par un intermédiaire hépatique, l'IGF1 (*Insulin growth factor*) ou somatomédine. Ce facteur de croissance stimule aussi les processus anaboliques. L'hormone de croissance agit également sur le métabolisme lipidique en faisant libérer les acides gras, elle diminue la tolérance au glucose, ses effets s'opposent en cela à ceux de l'insuline.

Évolution au cours de l'exercice

La concentration plasmatique de l'hormone de croissance augmente au cours de l'exercice en fonction de la puissance relative de celui-ci (voir fig. 7.5, p. 169); cette évolution peut s'inverser lorsque l'exercice est effectué à une puissance proche ou supérieure à la PMA. Pour une intensité donnée, la concentration de GH dans le plasma s'élève progressivement avec la durée de l'exercice, mais moins chez le sujet entraîné que chez le sédentaire. Comme la sécrétion est pulsatile, une évolution irrégulière peut s'observer si l'exercice est court et le pic de sécrétion peut survenir après l'exercice. L'IGF1 plasmatique augmente également au cours de l'exercice mais plus précocement que GH et à partir d'une plus faible puissance.

Après l'arrêt d'un exercice sous-maximal, la concentration plasmatique de l'hormone de croissance diminue régulièrement pour se retrouver au niveau de sa valeur basale après une heure. Après un exercice supramaximal, une diminution de GH plasmatique de repos peut se manifester entre les 1^{re} et 3^e heures, elle est maximale après 24 heures et encore présente le 3^e jour.

L'exercice résistant augmente la concentration de GH plasmatique. L'importance de la charge et de la fréquence des mouvements sont les facteurs déterminants de cette augmentation.

Signification fonctionnelle

À l'exercice, une action de la GH sur la lipolyse est admise puisque le blocage des β -récepteurs qui supprime l'action adrénérgique sur les adipocytes maintient néanmoins un certain niveau lipolytique.

La GH et L'IGF1 agissent ensemble ou isolément sur l'anabolisme. Il a en effet été montré que l'entraînement par surcharge musculaire augmente localement l'expression de l'ARNm de l'IGF1 indépendamment de GH et qu'inversement un effet anabolisant peut être observé par la seule présence de GH.

Facteurs de mise en jeu

La sécrétion de GH qui est pulsatile est mise en jeu par des mécanismes centraux. Deux hormones hypothalamiques interviennent, l'une stimulante (GRF, *growth releasing factor*) et l'autre inhibitrice, la *somatostatine*, elles sont contrôlées en retour par GH et IGF1. Plusieurs neurotransmetteurs pourraient être impliqués dans cette régulation de la sécrétion des hormones hypothalamiques contrôlant la sécrétion de GH. En effet, celle-ci peut être inhibée par l'administration de somatostatine ou d'un agent α -bloquant, par le blocage des récepteurs sérotoninergique, dopaminergique ou cholinergique. En revanche, elle peut être favorisée par l'administration d'un agent β -bloquant. D'autres facteurs peuvent agir sur les neurones hypothalamiques, il s'agit de la glycémie, des acides gras libres, de certains acides aminés et des opiacés endogènes.

L'altération de la réponse à l'exercice par les agents bloquant le système adrénergique a été parfois interprétée comme favorable au rôle du système sympatho-adrénergique dans la sécrétion de GH. Le contrôle adrénergique est probablement lié à la libération de catécholamines localement à partir des fibres monoaminergiques de l'hypothalamus (Galbo). L'absence d'augmentation significative de la concentration plasmatique de GH, lors de l'exercice, chez les diabétiques ayant une neuropathie, s'expliquerait par des lésions nerveuses centrales.

LES GLUCOCORTICOÏDES

Le *cortisol*, principale hormone glucocorticoïde chez l'homme, est sécrété par la zone fasciculée du cortex surrénal, sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire (ACTH et CRF). Il favorise le stockage du glycogène par le foie et le muscle, diminue l'utilisation tissulaire du glucose. Il favorise la néoglycogénèse par son action protéolytique. Son action est par conséquent hyperglycémiant. Il intervient également dans la mobilisation des lipides.

Évolution au cours de l'exercice

Lors de l'exercice de faible intensité, l'augmentation de la cortisolémie est si faible que sa variation nyctémérale peut suffire à la masquer (Follenius et Brandenberger). Quand la puissance d'exercice dépasse 60 % de la PMA, la cortisolémie augmente d'autant plus que la puissance est plus élevée.

La prolongation de l'exercice a des effets variables selon le type d'activité. Ainsi, le cortisol augmente davantage après un marathon qu'après une course de canoë-kayak de 19 km. Durant une course de ski de fond de plusieurs jours, l'ACTH augmente et se maintient à un niveau élevé tandis que le

cortisol atteint un pic le 2^e jour. Il existe de larges variations interindividuelles et des facteurs psychologiques peuvent modifier la réponse. L'exercice isométrique induit une augmentation de l'ACTH et du cortisol, laquelle dépend de l'intensité de l'exercice, de sa durée, du nombre de répétitions des charges et de l'intervalle de repos entre deux séquences.

L'entraînement diminue les concentrations d'ACTH et de cortisol pour une même puissance d'exercice mais à puissance relative égale celles-ci ne changent pas.

Après l'exercice, le retour de la cortisolémie à sa valeur basale est d'autant plus long que la cortisolémie d'exercice était élevée. Le délai peut varier de 1 à 3 heures. L'entraînement diminue la concentration d'ACTH et la cortisolémie d'exercice.

Signification fonctionnelle

La surrénalectomie chez le rat diminue nettement son aptitude à l'exercice prolongé. Cette aptitude peut être restaurée par la perfusion de glucose. Inversement, l'administration de cortisol (ou d'ACTH) chez l'animal intact augmente considérablement l'aptitude à l'exercice prolongé. L'action métabolique n'est pas évidente : le cortisol n'exerce pas de potentialisation de l'action de l'adrénaline sur l'adipocyte du rat entraîné (Askew). De même, la méthylprednisolone ne diminue pas chez le chien l'utilisation cellulaire du glucose pendant l'exercice, mais augmente l'endurance probablement par une augmentation des stocks initiaux de glycogène hépatique plutôt que par une augmentation de la gluconéogenèse. Il est difficile d'évaluer les conséquences de l'hypercortisolémie d'exercice sur la gluconéogenèse. La part du catabolisme protidique dans l'apport énergétique est considéré comme négligeable pendant l'exercice, et celui-ci, chez le rat, empêche l'atrophie musculaire provoquée normalement par l'administration de glucocorticoïdes.

L'entraînement diminue la réponse ACTH-cortisol à l'exercice prolongé, probablement parce que la baisse de la glycémie est différée alors que le niveau de la glycémie qui induit la sécrétion d'ACTH et de cortisol reste le même.

Cette hypercortisolémie pourrait finalement être un simple témoin des contraintes (stress) imposées à l'organisme, ou bien un facteur d'adaptation métabolique, ou encore un agent régulateur du comportement par l'intermédiaire d'une action sur le système nerveux central.

Facteurs de mise en jeu

L'évolution de la cortisolémie pendant l'exercice est la conséquence d'actions opposées : augmentation de la destruction du cortisol par les tissus périphériques, diminution du taux de clairance hépatique et augmentation de la sécrétion d'ACTH sous l'influence d'une stimulation sympathique. Sans dépendre directement de la concentration d'adrénaline dans le plasma, la sécrétion d'ACTH peut intervenir avec une intensité directement fonction de la contrainte liée à l'exercice. En effet, un exercice de puissance donnée élève la concentration de cortisol de façon plus importante si le travail est effectué avec une seule jambe que s'il est effectué avec les deux jambes. Or, cette évolution est comparable à celle des

catécholamines (Few et Davies). De même, l'augmentation des concentrations de cortisol et des catécholamines dans le plasma à l'exercice est plus nette quand celui-ci est fourni après épuisement des réserves glycolytiques (Galbo).

LES HORMONES THYROÏDIENNES

Outre leurs effets sur la croissance, les hormones thyroïdiennes ont une action hypermétabolisante qui s'exerce sur les trois grands métabolismes. L'évolution de leur sécrétion et leur rôle au cours de l'exercice apparaissent moins nettement que pour les autres sécrétions hormonales, en l'état actuel des connaissances, pouvant conduire à un bilan azoté négatif.

Évolution au cours de l'exercice

Il est difficile de montrer une variation des sécrétions thyroïdiennes lors de l'exercice de courte durée; cela s'explique en partie par la longue demi-vie de T_3 et T_4 . En revanche, il est acquis qu'un exercice intense et prolongé s'accompagne d'une augmentation substantielle de T_3 et T_4 libre en relation avec une élévation de TSH et indépendante de l'hémoconcentration d'exercice. À l'issue d'un marathon, une conversion périphérique de T_4 en T_3 inactive survient, liée à l'épuisement.

Signification fonctionnelle

S'il demeure encore imprécis, le rôle des hormones thyroïdiennes n'en est pas moins important. En effet, l'hyper- ou l'hypothyroïdisme associés respectivement à un excès ou un déficit d'hormone thyroïdienne ont un impact négatif sur la performance à l'exercice. On sait qu'un déficit en hormones thyroïdiennes chez l'homme s'accompagne d'une diminution du débit sanguin et de la livraison d'oxygène aux muscles squelettiques, principalement au niveau des fibres IIA oxydatives ainsi que d'une diminution de la mobilisation des AGL et de leur livraison aux muscles. De même, l'excès d'hormone altère la respiration cellulaire en même temps qu'elle altère l'aptitude à l'exercice prolongé, augmente les fibres II et diminue les fibres I.

Enfin, l'hypertrophie cardiaque, liée à l'entraînement, n'apparaît pas chez le rat thyroïdectomisé. Comme d'autre part l'entraînement et la thyroxine ont le même effet sur l'hypertrophie et la contractilité myocardique, certains auteurs admettent une éventuelle médiation des effets de l'entraînement par les hormones thyroïdiennes.

LES HORMONES DE L'ÉQUILIBRE HYDRIQUE ET SODÉ

L'exercice intense et de longue durée détermine une déperdition hydrique importante liée à la sudation (voir chapitre 10) qui peut atteindre, en ambiance

thermique normale, plusieurs litres d'eau et, en conséquence, s'accompagne d'une perte de poids corporel. Selon Costill, une perte d'eau représentant 1 % du poids du corps s'accompagne d'une réduction respectivement de 2,5 et 1,1 % des volumes plasmatique et interstitiel. Il se produit également une redistribution de la masse sanguine. Ces altérations de l'équilibre hydrique, et leurs conséquences, mettent en jeu les différents systèmes hormonaux qui interviennent dans la régulation de la volémie.

La figure 7.7 représente schématiquement les divers mécanismes hormonaux impliqués dans le contrôle de l'équilibre de l'eau et des sels : l'hormone anti-diurétique (ADH) ou vasopressine (AVP) est sécrétée au niveau de l'hypophyse postérieure sous l'effet des variations d'osmolalité plasmatique et de la volémie. L'angiotensine II est un puissant stimulant de la sécrétion d'ADH. Interviennent aussi, dans cette sécrétion d'ADH, la chaleur, la douleur, l'émotion. La *rénine* est une enzyme sécrétée par l'appareil juxtaglomérulaire du rein ; elle agit sur un substrat, l'angiotensinogène, en libérant l'angiotensine I. Celle-ci, sous l'action d'une enzyme de conversion devient l'angiotensine II, hormone physiologiquement active, puissant agent vasoconstricteur et principal stimulant de la sécrétion d'aldostérone par la zone glomérulée du cortex surrénal. Il se forme également de l'angiotensine III (sous l'action d'une aminopeptidase), composé actif sur la libération de l'aldostérone. L'angiotensine II stimule la sécrétion de catécholamines par le système adrénergique au niveau périphérique.

L'aldostérone exerce son action sur le tube rénal où elle favorise la réabsorption d'eau et de sodium ainsi que la fuite de potassium. Le facteur natriurétique auriculaire (ANF), mis en jeu à partir des tensorécepteurs auriculaires, agit sur la natriurèse, le système rénine-angiotensine, et par là sur les résistances vasculaires. Son action porte aussi sur la sécrétion de l'aldostérone. D'autres facteurs tels que le cortisol et les prostaglandines peuvent intervenir, mais n'ont qu'un rôle accessoire.

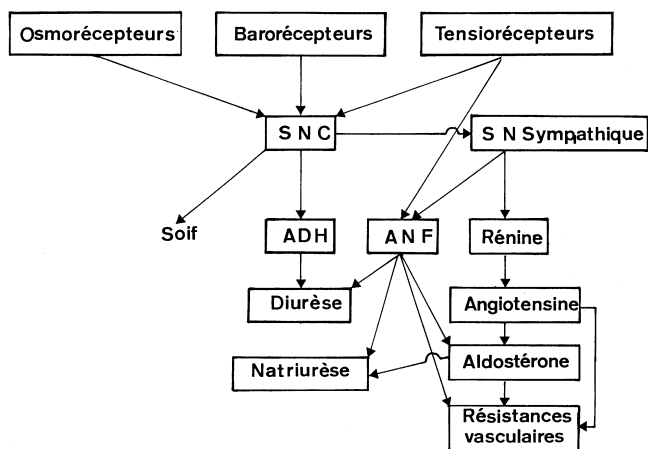


Fig. 7.7. Représentation schématique des différents mécanismes de mise en jeu des hormones hydrominérales.

Évolution au cours de l'exercice

L'activité rénine plasmatique (ARP) augmente lors de l'exercice avec la puissance et la durée de celui-ci (fig. 7.8). À l'exercice maximal, la concentration d'ARP peut être 3 à 4 fois supérieure à sa valeur de repos. L'aldostérone augmente également mais, le plus souvent, relativement moins que l'ARP. Par exemple, après un exercice de 2 h 30 min à 60 % de la puissance maximale aérobie, Sundsfjord a observé une concentration plasmatique d'aldostérone 4 fois moins élevée que celle d'ARP. Ce cas n'est pas général puisque, dans l'exemple de la figure 7.9, une évolution inverse est observée.

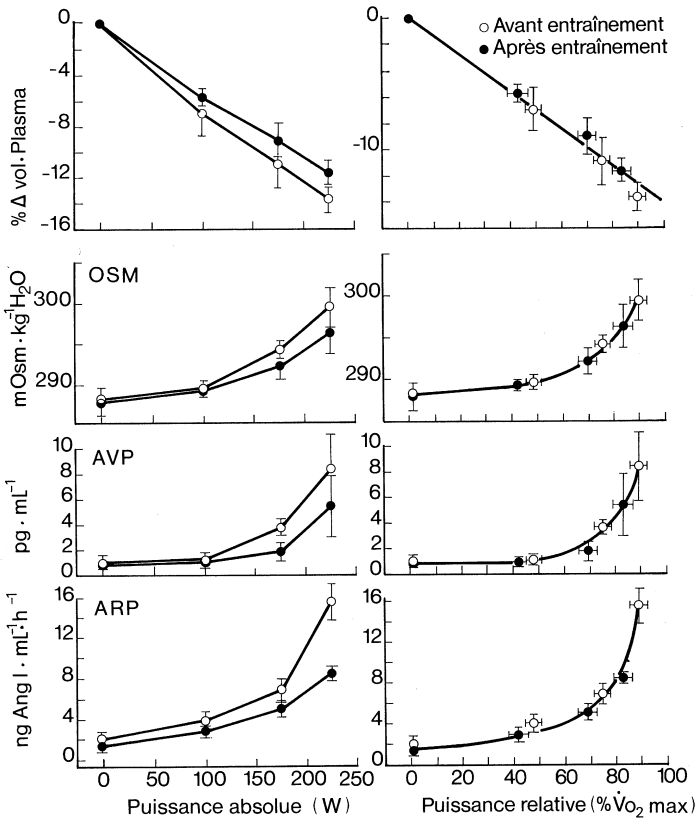


Fig. 7.8. Volume plasmatique, osmolalité plasmatique, AVP et ARP avant et après entraînement. Les valeurs moyennes pour 4 sujets de 19 à 29 ans sont portées en fonction de la puissance musculaire (d'après Convertino et coll., *J. appl. Physiol.*, 1980, 48, 565-569).

La concentration sanguine de l'hormone antidiurétique augmente aussi avec l'intensité d'exercice (fig. 7.8) pour atteindre à la PMA une valeur égale à 4 à 6 fois celle de repos. La concentration de l'ANF s'élève également en fonction de la puissance comme de la durée de l'exercice.

Le délai de retour à la normale de ces concentrations hormonales est variable ; il dépend de l'intensité et de la durée d'exercice. Après un exercice intense de 30 min (fig. 7.9), le retour à la normale survient après environ 24 heures pour l'ARP et l'aldostérone ; en revanche la rétention de sodium, de chlore et de potassium se prolonge au-delà de 3 jours (Costill). Après 2 heures d'exercice à

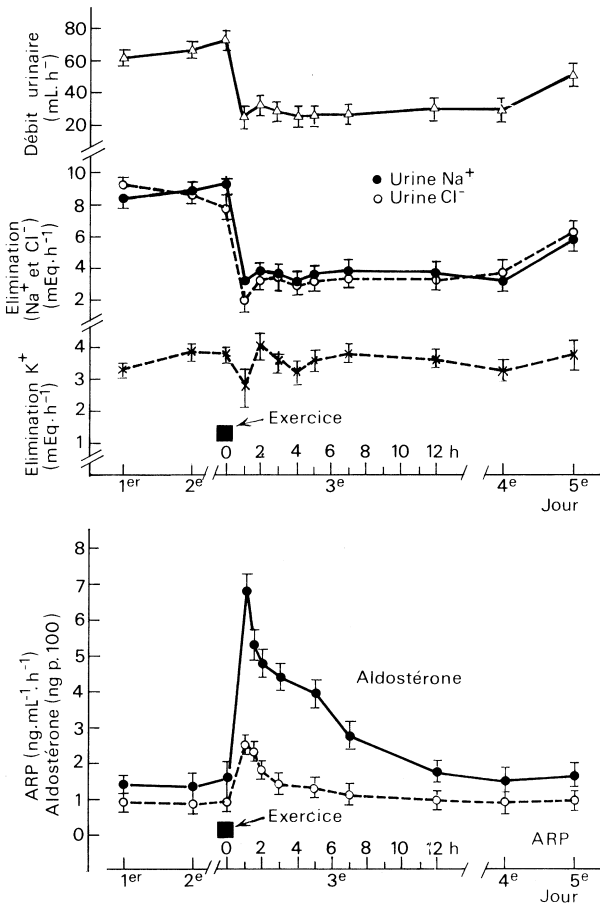


Fig. 7.9. ARP, aldostéronémie et équilibre hydrominéral après exercice. De haut en bas : débit urinaire, élimination urinaire de sodium, chlore et potassium, ARP et aldostérone, avant exercice puis jusqu'au 5^e jour après celui-ci (d'après Costill et coll., *Med. Sci. in Sports*, 1976, 8, 209-213).

60 % de la PMA, l'ARP mais aussi l'ADH ont une concentration normale après 24 heures (Convertino). Pour des exercices plus intenses et plus longs, l'évolution, lors de la récupération, est différente pour certaines hormones : l'ADH est normale après 12 heures alors que l'aldostérone est encore élevée à la 20^e heure. Ceci pourrait s'expliquer, en partie, par le fait que leurs durées de vie sont très différentes et en particulier très courtes pour les hormones polypeptidiques. Le délai de retour de l'ANF à une concentration normale est immédiat après un exercice sous-maximal de longue durée (Follenius et Brandenberger, 1988).

D'une manière générale, les exercices intenses avec une contrainte thermique importante sollicitent plus longtemps le système rénine-angiotensine-aldostérone. À l'issue d'un marathon, la concentration d'ANF, après un retour à l'état basal, présente des pics secondaires à la 36^e heure et au 7^e jour. Ces variations, lors de la récupération, pourraient s'expliquer par des changements du volume plasmatique.

Les études concernant l'*entraînement* ont conduit à des résultats contradictoires, le plus souvent à cause des protocoles d'entraînement très différents en durée et intensité. La figure 7.8 rend compte de l'effet d'un entraînement de 8 jours ayant amélioré sensiblement l'aptitude. On note, pour une puissance d'exercice donnée, un abaissement (par rapport au sujet non entraîné) des concentrations d'ARP et d'aldostérone tandis que l'osmolalité et le volume plasmatique sont moins touchés. Cependant, pour une même puissance relative d'exercice, les effets sur les concentrations d'hormones et l'équilibre hydrominéral sont inchangés. Les effets de l'entraînement de longue durée sont difficiles à évaluer à cause des variations circannuelles des sécrétions hormonales.

Chez des sujets soumis à un entraînement à l'exercice intense et prolongé sur une période de 1 mois et demi (Gharib et Lacour) ou même 5 mois (Geysant) une diminution de l'ARP et le maintien des concentrations plasmatiques d'aldostérone et d'ADH ont été notés au repos surtout, en fin d'exercice moins nettement par rapport à des sujets non entraînés.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on doit constater que les effets de l'entraînement sont peu manifestes, et qu'ils interviennent différemment sur les divers éléments de la chaîne rénine-angiotensine-aldostérone, sans que l'intervention de facteurs tels que la concentration plasmatique de potassium puisse apporter une explication satisfaisante.

Signification fonctionnelle

L'augmentation des concentrations plasmatiques des hormones responsables de l'équilibre hydrominéral est liée à la redistribution de la masse sanguine aux dépens d'organes qui, normalement, inactivent ces systèmes hormonaux, c'est-à-dire le foie et le rein. Ces hormones vont par ailleurs agir sur le rein dont la fonction est réduite. Les conséquences des variations observées à l'exercice sont donc mal aisées à définir.

L'action de l'angiotensine II sur les vaisseaux est difficile à différencier de celle de la noradrénaline.

La restauration du volume plasmatique et la rétention de sodium et de chlore après l'exercice sont probablement sous la dépendance des deux systèmes

hormonaux principaux, l'ADH et l'aldostérone. Mais la relation entre ceux-ci et l'évolution du volume plasmatique ou la rétention de sodium et de chlore n'est pas absolue. Ainsi, la rétention continue à se manifester plusieurs jours après l'exercice alors que la concentration d'aldostérone est retournée à sa valeur de base dès la 6^e heure (Costill). Pour une même élévation de l'ARP, la rétention sodée est plus élevée après un exercice de 2 heures ou une exposition à la chaleur ayant élevé de la même façon la température corporelle (Convertino).

La baisse rapide de la concentration d'ANF à l'issue d'un exercice, alors que l'équilibre hydrominéral reste perturbé, pose la question du rôle fonctionnel de l'élévation de ce facteur pendant l'exercice. Enfin, son action régulatrice sur la pression artérielle d'exercice reste à démontrer.

Mécanisme de contrôle

L'augmentation d'activité du système adrénergique sous l'effet de la contrainte et la diminution de la volémie peuvent expliquer l'augmentation de l'ARP d'exercice. La mise en jeu serait essentiellement adrénergique, car il n'a pas été trouvé de corrélation entre l'augmentation de l'ARP et la diminution du volume plasmatique ou l'augmentation de l'osmolalité (Convertino). En effet, l'ARP diminue à l'arrêt de l'exercice en l'absence de toute réhydratation et le blocage ganglionnaire chez le rat abaisse l'ARP d'exercice.

L'action du système adrénergique s'exerce directement sur les cellules de l'appareil juxtaglomérulaire : chez l'homme, l'administration de dihydralazine, qui réduit la vasoconstriction rénale d'exercice, ne modifie pas l'ARP observée à l'exercice, laquelle ne provient pas de variation du débit rénal. En revanche, l'aldostérone semble varier de façon plus indépendante (voir ci-dessus). Par exemple, une augmentation de l'ARP et de l'angiotensine II peut être provoquée par une suggestion hypnotique d'un exercice sans altérer la concentration plasmatique d'aldostérone (Kosunen). D'autres facteurs tels que l'ACTH et la concentration plasmatique de potassium doivent par conséquent intervenir pour modifier indépendamment l'aldostéronémie.

L'augmentation de la concentration d'ADH peut résulter de l'augmentation de l'ARP, de l'osmolalité, ainsi que de la diminution du volume plasmatique. Pour ce dernier facteur, on observe en effet que l'hyperhydratation pendant un exercice réduit l'augmentation de l'ADH plasmatique. Cependant, ce facteur n'est pas le seul, puisqu'une même diminution de la volémie, provoquée par une exposition à la chaleur ou un exercice, a moins d'effet dans le premier cas. Enfin, après l'exercice, la concentration plasmatique d'ADH diminue, même sans réhydratation ; l'osmolalité joue donc aussi : il existe une corrélation étroite entre celle-ci et la concentration d'ADH au cours d'exercices de puissances relatives différentes, mais pas avec l'ARP, laquelle serait moins impliquée dans cette mise en jeu.

L'augmentation de la sécrétion d'ANF à l'exercice peut trouver son origine dans la mise en jeu de tensorécepteurs auriculaires (Shifrin, 1985) ; elle peut aussi résulter de la tachycardie auriculaire. Enfin, récemment, une relation a été mise en évidence entre la noradrénaline et l'ANF : la noradrénaline pourrait régler directement la sécrétion d'ANF, mais aussi par l'intermédiaire de l'augmentation

de pression qui survient à l'exercice. Ainsi, l'ANF libéré par le cœur pourrait intervenir dans la régulation de la pression artérielle d'exercice en s'opposant à l'action pressive de la noradrénaline (Follenius et Brandenberger, 1988).

LES HORMONES ANDROGÈNES

En dehors de son rôle dans la spermatogénèse, la testostérone sécrétée par les testicules a une action anabolisante sur le métabolisme protidique, en particulier au niveau de la matrice de l'os et au niveau des muscles squelettiques. Le précurseur, l'androstènedione, contribue peu à l'action androgénique. La testostérone a aussi des effets importants sur le métabolisme lipidique. Elle stimule l'hématopoïèse et elle est à l'origine de diverses actions androgéniques (comportement agressif) pouvant jouer un rôle dans certains sports.

Évolution au cours de l'exercice

La course provoque une augmentation de la concentration plasmatique de testostérone dont l'importance dépend de la vitesse. L'exercice de musculation a le même effet, lié plus à l'importance de la charge qu'à la durée.

La prolongation d'un exercice d'une puissance relative donnée par rapport à la PMA détermine une diminution de la testostéronémie. Ainsi, une baisse moyenne de 50 % a été observée à la fin d'un marathon et après une course de 100 km effectuée en 14 heures. Lors d'un exercice prolongé de 80 minutes à 75 % de la PMA, la concentration de testostérone est maximale au bout de 40 minutes puis diminue; cependant, à l'arrêt de l'exercice, elle est encore supérieure à celle de repos (Galbo).

L'arrêt de l'exercice détermine une diminution de la testostéronémie, les valeurs les plus basses étant observées entre les 3^e et 6^e heures suivantes. Cette diminution reste encore manifeste 24 heures plus tard.

L'entraînement, musculation ou endurance, augmente la testostéronémie de repos et réduit la diminution normalement observée à la suite d'un exercice prolongé. Enfin, l'entraînement augmente le rapport testostérone/cortisol.

Signification fonctionnelle

L'administration chez l'homme d'isotopes stables d'acides aminés et de testostérone montre que cette dernière augmente la masse musculaire en favorisant localement la synthèse protéique. L'hypertrophie musculaire consécutive à un entraînement de type résistant s'explique, pour une bonne part, par l'effet anabolisant de la testostérone, même si sa concentration plasmatique n'augmente que modestement du fait de l'entraînement. Le mécanisme de cette action est connu, du moins chez l'animal. En effet, une augmentation rapide du nombre des récepteurs androgènes et de la masse musculaire a été observée chez le rat à la suite d'une stimulation électrique répétitive, durant plusieurs semaines, reproduisant l'activité musculaire lors d'un entraînement résistant (Inoue). Ceci rend plausible un effet par augmentation de la sensibilité à la testostérone.

Mécanisme de contrôle

La mise en jeu de la testostérone dépend essentiellement de la LH hypophysaire (hormone lutéinisante), elle-même dépendante de la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus. L'augmentation de testostérone inhibe LH et GnRH. Cependant, au cours de l'exercice, la plupart des observations semblent montrer que les variations de la testostéronémie sont indépendantes de celles de LH et que l'augmentation de la concentration d'androstènediol est le plus souvent associée à celle du cortisol, elle pourrait donc être liée à l'activation cortico-surrénalienne. Une altération de la sécrétion pulsatile de LH chez le coureur (homme) est très discutée. Il semble également possible selon certains que les effets chroniques de l'entraînement en endurance sur l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique relèvent d'une inhibition centrale analogue à celle décrite chez la femme.

LES HORMONES OVARIENNES

Outre leurs actions sur la sphère sexuelle, les hormones ovariennes retentissent sur différents métabolismes, en particulier protidique, lipidique, hydrominéral et calcique.

Évolution au cours de l'exercice

Chez la femme à cycle ovulatoire normal, l'exercice détermine une augmentation de la concentration plasmatique de *progestérolone* qui est fonction de la puissance d'exercice. Par exemple, à 70 % de la PMA, cette augmentation atteint 40 % par rapport à la valeur de repos, quelle que soit la période du cycle. À l'arrêt de l'exercice, la progestéronémie revient rapidement à sa valeur basale : après un exercice maximal, sa diminution atteint 50 % en 10 minutes.

La concentration plasmatique d'*œstradiol* est également sensiblement augmentée. Après 30 minutes d'un exercice à 70 % de la PMA, la variation atteint 15 à 20 %. Il faut également noter une augmentation plus nette des concentrations d'œstradiol et de progestérolone pendant la phase lutéale que pendant la phase folliculaire (Galbo).

Les effets de l'entraînement sont sensibles : 8 semaines d'entraînement comportant 30 minutes d'exercice intense 3 fois par semaine peuvent faire disparaître l'augmentation des concentrations plasmatiques de progestérolone et d'œstradiol et provoquer une diminution de la concentration de FSH (*hormone de stimulation folliculaire*) d'environ 10 % en réponse au même type d'exercice.

Les mécanismes de ces variations ne sont pas clairs. L'augmentation des hormones ovariennes n'est pas associée à une augmentation significative de la concentration plasmatique d'hormone gonadotrope. L'existence d'une diminution de la clairance métabolique de l'œstradiol au cours de l'exercice sous-maximal apporte une explication à l'augmentation de la concentration de cette hormone.

Les conséquences fonctionnelles de ces variations des hormones ovariennes ne sont pas claires non plus. La réponse ventilatoire à un stimulus d'intensité

donnée est augmentée pendant la phase lutéale. Chez le sujet non entraîné, ce phénomène est associé à une diminution ou une augmentation de la performance selon les auteurs. En revanche, la performance des athlètes n'est pas affectée par l'évolution de leur cycle menstruel.

Conséquences de l'entraînement sur le cycle menstruel

Lors d'une enquête faite auprès de 66 athlètes féminins originaires de divers pays présents aux jeux Olympiques de Tokyo, une perturbation du cycle menstruel a pu être observée chez près de 40 % de ces athlètes. La *dysménorrhée* était le trouble le plus fréquemment rencontré. Cette observation est reliée au fait que la dysménorrhée est d'autant plus fréquente que la survenue des règles est plus récente; or, il s'agissait dans cette enquête de jeunes femmes à puberté probablement tardive.

Le rôle de *l'intensité de l'entraînement* semble probable dans la genèse des troubles : c'est dans les disciplines où la dépense énergétique est la plus élevée que l'on observe le plus souvent des oligo- ou des aménorrhées (tennis, aviron, ski de fond). Sur un échantillon de plus de 200 femmes, de grandes différences ont été notées dans les pourcentages d'oligo- ou d'aménorrhée : 4 % chez les témoins, 23 % chez les femmes pratiquant le jogging (8 à 50 km par semaine sans forcer), et 34 % chez les femmes courant à vitesse élevée sur des distances de plus de 50 km par semaine (Dale). Dans ce dernier groupe, la moitié des femmes avait des cycles anovulatoires. Les troubles sont 3 à 4 fois plus fréquents chez les nullipares. Cette influence de l'intensité de l'entraînement a été observée également sur un échantillon de 128 femmes, où une relation linéaire existe entre la distance parcourue chaque semaine pendant l'entraînement à la course et la fréquence des aménorrhées secondaires : 20 % pour 32 km par semaine; 43 % pour 110 km par semaine (Feicht).

Il importe de signaler une augmentation du risque de thrombose lié à l'hémocoagulation chez les sportives entraînées qui, par ailleurs, ont recours au tabac, aux dopants et aux pilules contraceptives.

Entraînement et maturation sexuelle

Les femmes pratiquant un sport de façon suivie ont, d'une manière générale, leurs premières menstruations plus tardivement que celles peu actives de même milieu socio-économique. Ce fait est d'autant plus net que la pratique d'un sport se situe à un échelon plus élevé.

Il existe des différences selon les *disciplines sportives* : le retard est plus net chez les filles spécialisées en course, gymnastique ou volley-ball que chez les nageuses. Ces dernières ont d'ailleurs leurs premières règles à un âge pratiquement normal. Une sélection par des contraintes propres à chaque discipline pourrait par conséquent intervenir. Ces contraintes favoriseraient les filles ayant des caractères associés à une puberté tardive, tels qu'une structure longiligne pour les athlètes pratiquant la course ou le volley-ball, les petites dimensions pour les gymnastes. Elles pourraient au contraire favoriser les filles ayant des caractères associés à une puberté précoce : c'est le cas d'une

masse adipeuse importante souvent rencontrée chez les jeunes nageuses. Le rôle de l'entraînement a été mis en évidence sur un groupe de jeunes gymnastes de niveau européen : il existe un retard de maturation sexuelle d'autant plus important que l'entraînement a débuté plus tôt. Le développement, bien que retardé, reste harmonieux, ce qui explique qu'une fois la puberté survenue, il n'existe aucune séquelle de ce retard (Sempé et Jost).

Mécanismes de mise en jeu

Il n'est pas possible actuellement de dire si le trouble du cycle menstruel et le retard pubertaire relèvent du même mécanisme.

Les perturbations du cycle menstruel sont associées à une baisse de la concentration de progestérone dans le sang pendant la phase lutéale du cycle menstruel, ce qui est en faveur du cycle anovulatoire ou, tout au moins, d'un développement folliculaire inadapté. L'intensité du phénomène est fonction de la quantité de travail fournie. À l'origine de ce trouble, il existe toujours une diminution de la concentration plasmatique de FSH pendant la phase folliculaire. Ces modifications sont associées ou non à une diminution de la concentration plasmatique de LH (*hormone lutéinique*). Parmi les facteurs qui pourraient intervenir dans cette perturbation du fonctionnement hypothalamo-hypophysaire sont les plus souvent avancées :

- l'augmentation de la concentration plasmatique des hormones androgènes au repos ;
- la diminution de la masse de tissu adipeux : lors des états de sous-nutrition, il existe une relation entre la diminution des graisses et la fréquence des aménorrhées (cas des danseuses de ballet). Celles-ci sont associées à une baisse de la concentration plasmatique des hormones gonadotropes et d'une diminution de la réponse à la gonadostimuline. Tous ces troubles disparaissent quand la masse adipeuse redevient normale. Il est intéressant de noter qu'à l'arrêt de l'entraînement, la normalisation des cycles menstruels est souvent associée à une prise de poids ;
- une augmentation prolongée de la progestéronémie, en réponse à un exercice de longue durée, pourrait provoquer par rétroaction négative une diminution de la concentration plasmatique de FSH.

Parmi ces mécanismes, certains sont invoqués pour expliquer le retard pubertaire. L'hyperprolactinémie d'exercice chez des sujets entraînés pourrait jouer. La masse adipeuse est volontiers invoquée. D'autres mécanismes liés à la dépense énergétique doivent également intervenir puisque chez les jeunes danseuses, les premières menstruations surviennent à l'arrêt de l'activité sans que la faible masse du tissu adipeux n'ait été modifiée (Wahren).

LES ENDORPHINES

Les endorphines sont des peptides cérébraux dont les effets sur les cellules ressemblent à ceux des opiacés comme la morphine (d'où le terme d'endorphine, contraction de « morphine endogène »). Certaines cellules du cerveau

possèdent des récepteurs qui captent les opiacés, en particulier dans les régions du cerveau associées à la perception de la douleur. Les endorphines se trouvent dans les cellules nerveuses situées à la base de l'hypothalamus et dans les cellules endocrines du lobe antérieur de l'hypophyse. Ces cellules fabriquent un long précurseur peptidique, la propriomélanocortine, à partir de laquelle est produite l'ACTH et une séquence de 91 acides aminés, la β -lipotropine, à partir de laquelle est formée la β -endorphine.

La β -lipotropine et la β -endorphine sont sécrétées en même temps que l'ACTH sous différentes conditions d'exercices, soit intense anaérobie soit submaximal prolongé soit même exercice de force. L'entraînement en endurance semble abaisser les concentrations de repos, mais d'une manière générale, les observations sont encore contradictoires. Lors du surentraînement, il y aurait une baisse de la concentration d'endorphine et il a été observé récemment une correspondance chronologique remarquable entre le phénomène du second souffle lors des épreuves d'endurance et le début de l'augmentation de la concentration d'endorphine. Enfin, l'acidose lactique pourrait être impliquée dans la libération d'endorphine lors de l'exercice anaérobie.

Les effets analgésiques ou euphorisants de ces substances permettent de penser qu'ils pourraient intervenir lors de l'exercice intense en diminuant les sensations douloureuses. Mais cette hypothèse ne semble pas fondée puisque l'effet euphorisant post-exercice est identique avec ou sans traitement préalable par la naloxone, connue pour bloquer les récepteurs opiacés. Les endorphines libérées à l'exercice pourraient avoir d'autres actions, en particulier sur certaines sécrétions endocrines (catécholamines, prolactine, GH, LH, FSH) et sur les centres respiratoires. Elles pourraient aussi jouer un rôle de médiateur dans l'immunosuppression temporaire d'exercice.

CONTRÔLE HORMONAL DU MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE LORS DE L'EXERCICE

Les différentes adaptations hormonales qui surviennent à l'occasion de l'exercice, outre leur action circulatoire ou trophique, contribuent à assurer aussi un apport suffisant de substrats au niveau des fibres musculaires. L'exercice prolongé constitue un bon exemple de cette coordination hormonale qui intervient au niveau du muscle pour contrôler la glycolyse et la captation du glucose, au niveau du foie pour augmenter la glycogénolyse et la néoglucogenèse afin de maintenir la glycémie normale malgré la captation accrue de glucose par le muscle, au niveau des adipocytes pour augmenter la mobilisation des lipides afin d'assurer une fourniture suffisante en acides gras libres (fig. 7.10).

Glycogénolyse musculaire

Le calcium libéré par le réticulum sarcoplasmique à l'occasion de la contraction musculaire ainsi que l'adrénaline en activant la phosphorylase sont responsables de la mise en jeu de la glycolyse (voir fig. 1.7, p. 17). Le calcium agit dès le début de l'exercice et l'adrénaline intervient ensuite quand l'exercice se

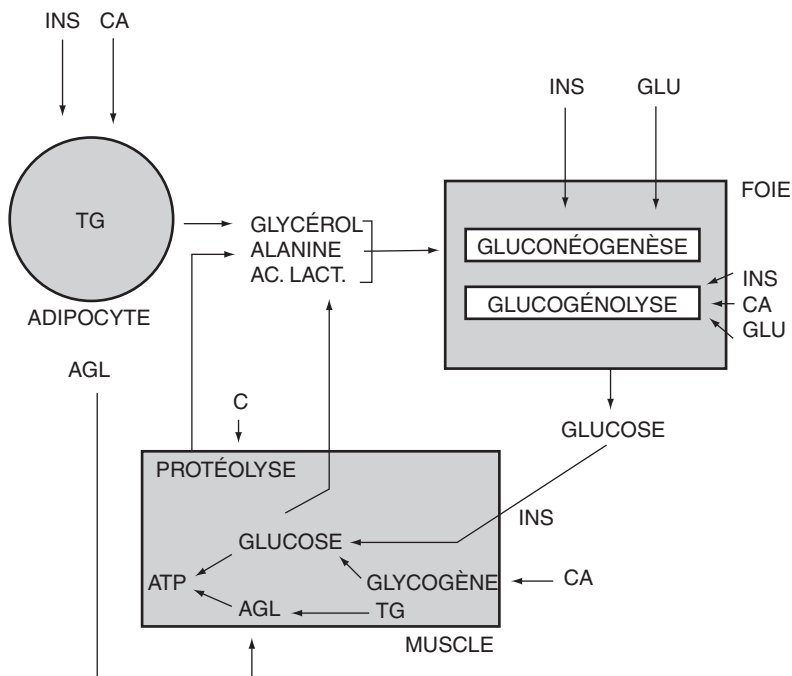


Fig. 7.10. Principales actions hormonales intervenant à l'exercice.

INS : insuline
 CA : catécholamines
 GLU : glucagon
 AGL : acides gras libres
 C : cortisol
 TG : triglycérides

prolonge. L'adrénaline joue un rôle important puisque la médullo-surrénalectomie chez le rat supprime la glycolyse, laquelle est restaurée par une perfusion d'adrénaline. Les β -récepteurs sont impliqués dans cette action : en effet, lors de l'exercice chez l'homme, l'administration de propranolol inhibe profondément la glycolyse musculaire.

Captation du glucose par le muscle

Elle dépend à la fois de la glycémie et du transport membranaire du glucose, ce dernier étant stimulé par l'insuline. Le glucose quitte les capillaires par simple diffusion, celle-ci est facilitée par l'environnement aqueux de l'espace interstitiel et par la différence de concentration de glucose entre la terminaison du capillaire et la terminaison sarcolemmale de l'interstitium. Cette différence de concentration dépend de la distance de diffusion capillaire-sarcolemme, de la glycémie, de la perfusion capillaire et de la capacité de transport du glucose au niveau du sarcolemme. Celle-ci dépend du nombre et

de l'activité intrinsèque des protéines transporteurs GLUT4 dans le sarcolemme. Les deux facteurs de cette capacité sont les contractions musculaires et l'insuline. En effet, lors de la contraction *in vitro*, une augmentation du prélèvement de glucose par le muscle est observée en l'absence totale d'insuline. Cependant chez le chien insulinoprivé, le prélèvement de glucose augmente moins à l'exercice que chez le chien normal. Il existe donc bien une synergie insuline-exercice. La plus faible concentration d'insuline observée à l'exercice est compensée par un débit sanguin plus grand et peut-être une augmentation de la sensibilité à l'insuline.

L'entraînement s'accompagne d'une diminution plus nette de l'insulinémie d'exercice et d'une meilleure tolérance au glucose. Les effets sur le glucose s'expliquent par une augmentation de la sensibilité tissulaire à l'insuline. Celle-ci semble relever chez l'homme, de l'augmentation du contenu de GLUT4, du muscle entraîné, ce qui contribue à augmenter la sensibilité à l'insuline (Houmard).

Production de glucose par le foie

Le maintien de la glycémie à un niveau constant lors de l'exercice prolongé, alors que le muscle prélève constamment du glucose dans le sang, est assuré par une production accrue de glucose par le foie. Un tel équilibre entre prélèvement de glucose par le muscle et production du même substrat par le foie implique un contrôle précis. La glycémie n'est pas en cause puisqu'elle reste pratiquement constante. En revanche, les variations des concentrations hormonales liées à l'exercice, principalement des catécholamines, de l'insuline et du glucagon, ainsi que l'activation du système nerveux sympathique vont exercer leur contrôle à la fois sur la glycogénolyse et la néoglucogénèse pour augmenter de façon adéquate le débit hépatique de glucose. L'adrénaline peut stimuler la glycogénolyse hépatique indépendamment des hormones pancréatiques mais son rôle n'est pas déterminant, au moins pendant l'exercice modéré de moins de 90 minutes. En revanche, l'augmentation de l'adrénalinémie contrôle une part significative lors de l'exercice d'une durée de plus de deux heures, ce qui conduit à supposer qu'elle faciliterait la mobilisation de substrats gluconéogéniques depuis les sites périphériques. La stimulation des nerfs sympathiques hépatiques et la noradrénaline augmentent la glycogénolyse hépatique. Cependant le blocage combiné des α - et des β -récepteurs n'altère pas l'augmentation de la production de glucose chez l'homme et après transplantation hépatique la production de glucose reste normale à l'exercice. Le rôle du glucagon dans la production hépatique de glucose pendant l'exercice est démontré par les effets de la suppression du glucagon par la somatostatine. En effet, dans ce cas on observe une diminution de la production de glucose par le foie. On admet que le glucagon assure plus de 60 % de la production de glucose à l'exercice et que l'insuline et le glucagon sont essentiels pour maintenir la glycémie pendant l'exercice. De plus, l'élévation du glucagon est nécessaire à une augmentation de la glycogénolyse et de la gluconéogénèse. Cet effet stimulant est dû à une accélération de l'extraction de précurseurs glucoformateurs au niveau du foie et à une augmentation de la formation de glucose à partir de ces précurseurs. La baisse

de l'insulinémie à l'exercice intervient également puisque si on l'empêche en perfusant de l'insuline dans la veine porte chez le chien, l'effet de l'augmentation du glucagon induite par l'exercice est alors atténuée. En définitive, les variations conjuguées des concentrations d'insuline et de glucagon expliquent l'essentiel de l'augmentation de la glycogénolyse et de la gluconéogenèse pendant l'exercice d'intensité modérée. C'est d'ailleurs l'interaction de ces variations qui est importante. Le rapport glucagon/insuline est étroitement corrélé à la production de glucose hépatique. L'augmentation du glucagon est quatre fois plus efficace si l'insuline baisse que si elle reste constante.

Chez l'homme, l'activité sympathique est aussi impliquée dans la production de glucose mais elle n'est pas indispensable car celle-ci reste satisfaisante lors d'un exercice sous-maximal après transplantation hépatique. La baisse de l'insulinémie et l'augmentation de la glucagonémie (augmentation du rapport insuline-glucagon), contribuent à l'augmentation de production de glucose et l'action stimulante du glucagon est renforcée par la baisse de l'insulinémie. Cependant, ces deux hormones ne sont pas absolument nécessaires puisque, lors de l'exercice modéré chez l'homme, si l'on maintient constantes l'insulinémie et la glucagonémie à leur valeur basale (par une perfusion d'insuline et de glucagon) la production de glucose reste pratiquement normale. En fait, l'action du glucagon s'exerce principalement lors de l'exercice intense et prolongé, seule situation où il augmente notablement.

Le cortisol n'a pas une action immédiate : il intervient après un délai important (1 à 2 h) pour augmenter la production de façon persistante. Enfin, l'hormone de croissance inhibe la production de glucose par le foie mais l'importance de son action lors de l'exercice reste à déterminer.

Lipolyse

Le système nerveux sympathique et l'adrénaline sont impliqués de façon importante dans l'augmentation de la lipolyse lors de l'exercice. L'action de la noradrénaline est moins évidente aux concentrations observées, elle est liée à l'activité sympathique, et les effets s'exercent de façon locale au niveau des terminaisons sympathiques du tissu adipeux. L'action du système sympathique est montrée par la persistance d'une augmentation des AGL lors de l'exercice après une médullo-surrénalectomie qui supprime une action adrénergique. De même, la lipolyse est atténuée chez un sujet atteint d'une lésion médullaire, comparé à un sujet normal, lors d'un exercice des membres supérieurs. L'activité sympathique stimule la lipolyse et augmente l'efficacité lipolytique : en effet, les adipocytes prélevés chez des sujets humains après l'exercice montrent une sensibilité lipolytique accrue aux catécholamines. De plus, si l'on empêche la diminution de l'insuline grâce à une perfusion de cette hormone, l'augmentation des AGL dans le sang est plus faible. L'action stimulante de l'adrénaline s'exerce par l'intermédiaire des β -récepteurs comme le montre son inhibition par le propranolol. Chez l'homme, il a été récemment montré, grâce à la technique de microdialyse de tissu adipeux sous-cutané avec ou sans blocage adrénergique, que l'activation β -adrénergique devient importante à l'exercice. Il existe une différence de sensibilité

des récepteurs liée au sexe. Par ailleurs, la lipolyse n'est pas répartie de façon homogène, le tissu adipeux abdominal ayant une plus grande activité lipolytique. L'insuline a des effets antilipolytiques et la diminution de l'insulinémie à l'exercice tend à renforcer l'action de l'adrénaline. Le rôle du glucagon, lequel normalement favorise la lipolyse, ne semble pas évident. En effet, lors de l'exercice, l'augmentation de la glucagonémie, qui est modeste, est postérieure à celle de la lipolyse. La diminution du rapport insuline-glucagon ne peut cependant que renforcer l'action de l'adrénaline. L'entraînement sensibilise l'adipocyte à l'action de l'adrénaline et de l'insuline. Cet effet résulte en partie d'une diminution de l'activité des α -récepteurs.

ACTIVITÉS PHYSIQUES ET SPORTIVES EN ALTITUDE

L'altitude, du fait de la diminution de la pression partielle de l'oxygène dans l'air inspiré, apporte une contrainte au système d'échanges gazeux respiratoire et circulatoire chargé de prélever, transporter et livrer l'oxygène nécessaire aux processus énergétiques aérobies tissulaires. Elle crée en aval de tout le système une hypoxie dite hypoxie d'altitude.

La diminution de la performance qui résulte généralement de l'exposition à l'altitude est ressentie chez les athlètes ou les alpinistes dès que celle-ci dépasse 2 000 m. Cela n'empêche pas cependant la pratique de certains sports jusqu'à environ 3 000 m. Les alpinistes montent même beaucoup plus haut et quelques-uns d'entre eux ont pu gravir l'Everest (8 846 m) à *visage nu*, exploit considéré longtemps comme physiologiquement impossible. Malheureusement, certaines tentatives récentes ont eu une issue dramatique montrant, par là-même, à quel point l'altitude de l'Everest correspond approximativement aux limites de l'adaptabilité de l'homme.

Les connaissances actuelles concernant l'exercice musculaire en altitude sont le résultat de nombreuses recherches menées depuis longtemps dans le monde entier. Plusieurs conditions d'observations sont possibles : au niveau de la mer on peut simuler une altitude par l'inhalation d'un mélange gazeux appauvri en oxygène ou par un séjour en caisson à dépression ; c'est par cette approche que Paul Bert a décrit, au siècle dernier, dans ce qu'elle a d'essentiel, la physiologie de l'altitude. Plus récemment, une étude expérimentale en caisson a permis de simuler pendant un temps prolongé les conditions ambiantes à l'altitude de l'Everest. En altitude réelle, des travaux ont été effectués dans les laboratoires équipés (La Paz en Bolivie, Jungfrau en Suisse, etc.) ou lors d'expéditions (Himalaya, Andes). Certaines données ont pu être confrontées avec les performances observées à l'occasion de compétitions mondiales, olympiques ou panaméricaines dans des villes d'altitude (Mexico, Johannesburg, etc.).

Les propriétés physiques du milieu ambiant sont responsables de la variation de la performance. Si la diminution de la pression partielle d'oxygène dans l'air ambiant explique la plupart des altérations, en revanche, la diminution de la densité de l'air et de la gravité liée à l'altitude permet de comprendre des améliorations notables observées dans quelques disciplines.

LES CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES DE L'ALTITUDE

Diminution de la pression barométrique

C'est certainement le phénomène qui a la plus grande incidence sur la performance. La pression barométrique qui, au niveau de la mer s'élève à environ

760 Torr, s'abaisse à 526 Torr à 3 000 mètres, 354 Torr à 6 000 mètres et seulement 267 Torr à 8 000 mètres (fig. 8.1).

La conséquence la plus intéressante pour la performance est la baisse parallèle de la pression partielle de l'oxygène (fig. 8.1) selon la loi de Dalton :

$$P_{I_{O_2}} = (P_B - 47)F_{I_{O_2}} \text{ où}$$

$P_{I_{O_2}}$ = pression de l'O₂ inspiré P_B = pression barométrique

$F_{I_{O_2}} = 0,2093$ 47 = tension de vapeur d'eau à 37 °C

Ainsi, au niveau de la mer, $P_{I_{O_2}}$ est égale à 150 Torr, mais s'abaisse à 100 Torr à 3 000 m, 65 Torr à 6 000 m et n'est plus que de 46 Torr à 8 000 mètres (fig. 8.1).

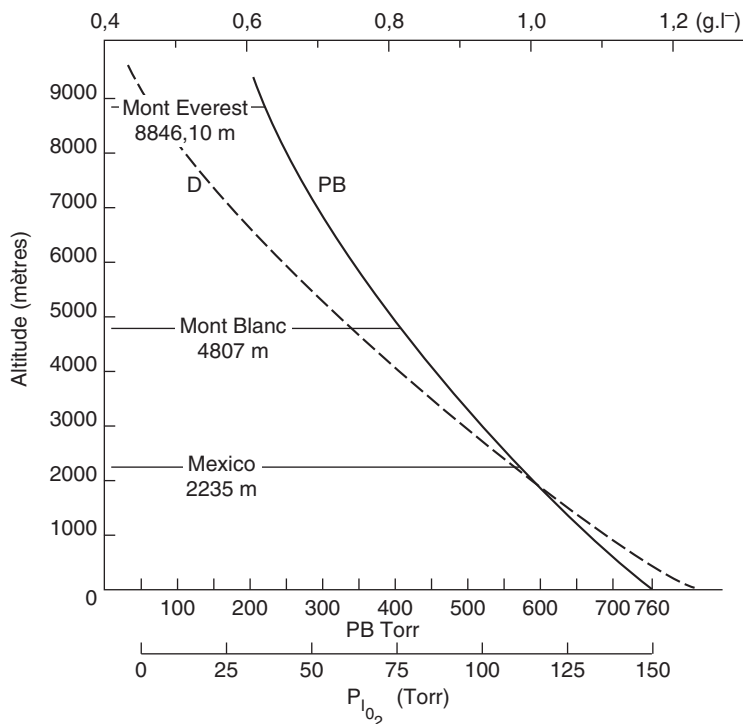


Fig. 8.1. Caractéristiques physiques de l'altitude. Évolution de la densité (g.L⁻¹, courbe D) et de la pression barométrique (P_B) en fonction de l'altitude.

1 Torr = 1,33 hPa. 1 kPa = 0,75 Torr.

L'exposition au froid

La température baisse en moyenne de 0,65 °C tous les 100 m. Cette variation dépend aussi du degré hygrométrique : en air sec, la baisse est de 1 °C tous les 100 mètres mais en air saturé de vapeur d'eau de 0,25 °C tous les 100 mètres.

En fait, l'évolution de la température avec l'altitude est rarement aussi systématique car elle dépend aussi de la latitude, de l'exposition, de la végétation, des conditions météorologiques, des variations diurnes ou saisonnières. Enfin, le vent augmente considérablement les effets du froid et aggrave la déperdition calorique.

Les radiations

La réduction de l'épaisseur de la couche protectrice, associée à la diminution de la pression atmosphérique, entraîne une plus grande exposition aux radiations ultraviolettes et ionisantes, lesquelles varient proportionnellement à l'altitude. On estime que le rayonnement ultraviolet augmente de 3 à 4 % tous les 100 mètres, mais il est pratiquement sans incidence grâce à la protection vestimentaire et au port de lunettes.

L'humidité

Le degré hygrométrique de l'air diminue avec la pression barométrique. Ce phénomène peut être responsable d'une évaporation importante encore accentuée par l'effet du vent exposant à la déshydratation. Il existe donc une possibilité d'interaction hypoxie – déshydratation.

La densité de l'air

Elle diminue à mesure que l'altitude augmente (fig. 8.1); de 1,2 g.L⁻¹ au niveau de la mer, elle passe à 1,006 g.L⁻¹ à 2 000 m, 0,819 g.L⁻¹ à 4 000 m, 0,659 g.L⁻¹ à 6 000 m. À 8 000 m l'air est 2,5 fois moins dense qu'au niveau de la mer. La densité de l'air peut, occasionnellement, jouer un rôle dans les performances sportives où intervient la vitesse, car la résistance de l'air croît avec le carré de celle-ci (voir p. 8).

La gravité

La diminution de la gravité est également une conséquence de la montée en altitude. La réduction de l'attraction terrestre serait un facteur bénéfique, réduisant le travail à fournir puisque le poids du corps diminue. Mais cet effet est trop faible pour pouvoir être perçu dans la réalité. Il peut cependant intervenir dans certains sports (voir p. 203).

ADAPTATION DU SYSTÈME D'ÉCHANGES GAZEUX AU REPOS

Les besoins en oxygène de l'organisme sont satisfaits grâce à une adaptation respiratoire et circulatoire. La consommation d'oxygène de repos reste stable

ou augmente très légèrement par suite de l'activité accrue de la ventilation pulmonaire et du cœur.

La ventilation pulmonaire

En *hypoxie aiguë*, la ventilation pulmonaire n'est pas altérée tant que l'altitude reste inférieure à 3 000 m, malgré la baisse de P_{O_2} alvéolaire (à 3 000 m $PA_{O_2} = 60$ Torr environ, au lieu de 100 Torr au niveau de la mer). Cependant, si le séjour se prolonge au-delà de 24 h, une hyperventilation apparaît. En revanche, si l'altitude est supérieure à 3 000 m ($PA_{O_2} < 60$ Torr) une hyperventilation se manifeste dès l'arrivée. Elle provient essentiellement de l'augmentation du volume courant, la fréquence respiratoire restant presque inchangée, n'augmentant de façon significative qu'à partir de 6 000 m. Cette augmentation du débit respiratoire est rapide les premiers jours, puis de plus en plus lente, une valeur stable étant atteinte après une semaine environ de séjour à l'altitude. L'hyperventilation définitive est d'autant plus grande que l'hypoxie est plus intense. Le contrôle de la ventilation pulmonaire s'effectue de façon différente en haute altitude et au niveau de la mer.

En *hypoxie aiguë*, au-dessous de 3 000 m, l'absence d'une hyperventilation malgré l'augmentation du stimulus oxygène chémoréflexe s'explique par la diminution des stimulus CO_2 et H^+ , par suite de la désaturation du sang en oxygène (Hb est moins acide qu' Hb_{O_2}). Si l'hypoxie est d'emblée importante, l'intensité du stimulus O_2 suffit à provoquer l'hyperventilation. Ceci a pour effet une alcalose respiratoire de sorte que l'importance relative du contrôle ventilatoire par P_{CO_2} et pH diminue.

En *hypoxie chronique*, il subsiste une stimulation hypoxique importante. L'alcalose plasmatique due à la diminution de Hb_{O_2} et à l'hypocapnie, conséquence de l'hyperventilation, est compensée par l'élimination des bicarbonates (CO_3H^-) dans les urines. Il en résulte que l'intensité du stimulus CO_2H^+ augmente, ce qui explique en partie l'hyperventilation progressive.

Le gaz alvéolaire

En altitude aiguë, au-dessous de 3 000 m, PA_{O_2} s'abaisse mais PA_{CO_2} ne change pas en l'absence de réponse ventilatoire. En altitude chronique les changements de PA_{O_2} et PA_{CO_2} sont différents de ceux observés à l'arrivée en altitude. Au-dessus de 3 000 m, l'apparition d'une hyperventilation, alors que le métabolisme n'est pas modifié, est responsable d'une diminution de PA_{CO_2} et PA_{O_2} . En altitude chronique, l'augmentation du débit ventilatoire commence dès la faible altitude; elle s'accompagne d'un changement de PA_{O_2} et de PA_{CO_2} différent de celui observé à l'arrivée à l'altitude : PA_{O_2} est plus élevé, PA_{CO_2} est plus bas (fig. 8.2, p. 195).

Ce changement de composition du gaz alvéolaire est l'une des plus importantes réactions de l'organisme lors de l'acclimatation à l'altitude. Par exemple, à 4 000 m ($P_B = 480$ Torr), $PA_{O_2} = 50$ Torr en hypoxie aiguë, et environ 58 Torr après acclimatation. Cette dernière valeur est proche de celle observée en hypoxie aiguë à 3 000 m : grâce au processus d'acclimatation, la

modification de l'atmosphère alvéolaire est la même que lors d'une descente à une altitude inférieure.

Les adaptations circulatoires

Dès l'arrivée en altitude, le *débit cardiaque* est augmenté en rapport avec l'altitude atteinte. Lors des hypoxies les plus intenses, il peut ainsi être doublé. La fréquence cardiaque est également augmentée de quelques dizaines de pour cent. Lors de l'acclimatation à l'altitude, le débit et la fréquence cardiaques de repos diminuent progressivement et retournent à des valeurs voisines de celles observées au niveau de la mer. Au-dessus de 7 000 m, il persiste une augmentation de la fréquence cardiaque et, en conséquence, une diminution du volume de l'ondée systolique.

La *pression artérielle* reste en général dans les limites de la normale, bien que des valeurs diastoliques élevées soient des observations relativement fréquentes. En revanche, chez les sujets nés au niveau de la mer, mais ayant vécu 2 à 15 ans en altitude, il a été observé une diminution des pressions systolique et diastolique.

Les études *électrocardiographiques* d'expédition à haute altitude révèlent des signes d'hypertrophie ventriculaire droite avec déviation axiale droite, qui ne disparaissent pas sous respiration d'oxygène. Ces modifications sont attribuées à l'hypertension pulmonaire liée aux effets de l'hypoxie sur les vaisseaux pulmonaires. Ce phénomène est observé aussi en hypoxie aiguë, ainsi que chez les sujets vivant en permanence à haute altitude.

Le sang

Modifications quantitatives

Il s'agit tout d'abord d'une augmentation de la concentration des érythrocytes et de l'hémoglobine; rapide les premiers jours puis plus lente, cette évolution peut s'étendre sur plusieurs mois et même plusieurs années. L'étude comparative des sujets vivant au Pérou, à Lima (0 m) et à Morococha (4 540 m), montre que ces derniers ont un plus grand nombre de globules rouges (6,4 millions contre 5 millions), plus d'hémoglobine (20,1 g p.100 contre 15,6 g p.100) et un hémocrite plus élevé (59,5 % contre 46,6 %) (Hurtado). Ces variations du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine sont d'autant plus marquées que l'altitude est élevée mais il existe aussi une variabilité interindividuelle. En revanche, le nombre de plaquettes et de globules blancs était le même dans les deux groupes. Le volume sanguin est augmenté à l'altitude, mais cette augmentation est due à la *polyglobulie*; le volume plasmatique reste normal ou diminue légèrement.

La polyglobulie d'altitude est la conséquence d'une hyperactivité érythropoïétique : il existe une hyperplasie des éléments de l'érythropoïèse dans la moelle osseuse, et les réticulocytes sont plus nombreux dans le sang périphérique. Le degré d'augmentation de l'érythropoïèse est lié à l'importance de l'hypoxie, et la polyglobulie chez les natifs à haute altitude est proportionnelle à l'alti-

tude à laquelle ils vivent. Le mécanisme de ces changements est une sécrétion d'érythropoïétine par le rein en proportion inverse de Ca_{O_2} .

Les modifications sanguines qui apparaissent avec la prolongation du séjour ont des répercussions sur les possibilités de transport de l'oxygène par le sang. Pour une pression donnée d'oxygène du sang, la capacité et la concentration de celui-ci en O_2 augmentent nettement et en fonction de l'altitude. Ainsi Ca_{O_2} a une valeur comparable à celle du niveau de la mer (fig. 8.2).

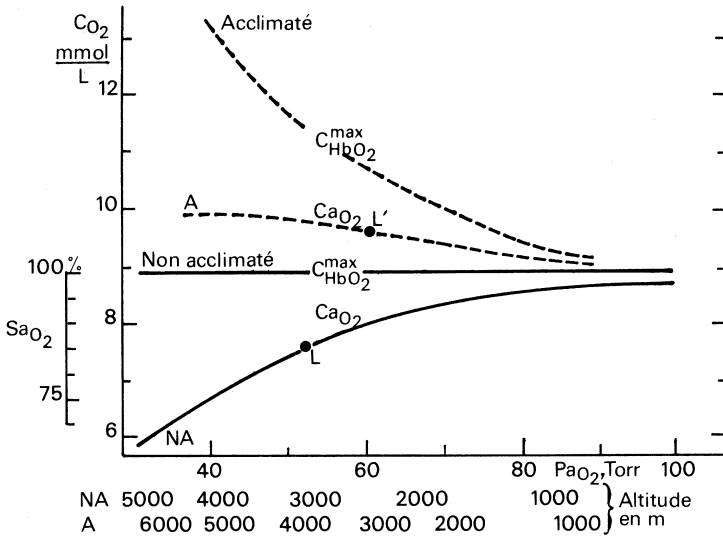


Fig. 8.2. Propriétés du sang en fonction de l'altitude. Sont représentées la capacité totale en O_2 du sang ($C_{HbO_2}^{max}$) et la concentration en O_2 du sang artériel (Ca_{O_2}) chez le sujet acclimaté (-----) et non acclimaté (—) en fonction de Pa_{O_2} ou de l'altitude. La courbe Ca_{O_2} en traits pleins est aussi une courbe de saturation en O_2 du sang artériel valable en hypoxie aiguë ou chronique. Chez un sujet non adapté à 3 000 m $Ca_{O_2} = 7,6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ et $Sa_{O_2} = 85\%$ (point L), chez le sujet acclimaté à la même altitude $Ca_{O_2} = 9,6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ et $Sa_{O_2} = 90\%$ (point L') (d'après Dejours, 1982).

Modifications qualitatives

L'alcalose respiratoire qui survient au début de l'exposition à l'altitude déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche (ce qui favorise la fixation de l'oxygène au niveau des poumons). Quand l'alcalose a disparu, la courbe peut encore se déplacer à gauche à cause de l'hypocapnie liée à l'hyperventilation mais la production de 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG) augmente rapidement et provoque un déplacement vers la droite, ce qui correspond à une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et

favorise le prélèvement d'oxygène au niveau des tissus. Ceci constitue un avantage tant que l'altitude n'est pas trop élevée.

Réactions tissulaires

Le séjour prolongé à l'altitude s'accompagne d'une augmentation du nombre des capillaires musculaires associée à une augmentation de la myoglobine, ce qui pourrait favoriser une meilleure diffusion de l'oxygène vers les mitochondries, dont le volume est lui-même augmenté, en même temps que l'activité de certaines enzymes oxydatives, ce qui conduit à une amélioration des capacités oxydatives. Cette description des réactions tissulaires à l'hypoxie prolongée a été remise en question à la suite d'observations faites sur des alpinistes après une expédition à l'Everest où des effets inverses ont été observés, c'est-à-dire une diminution des capacités enzymatiques oxydatives et du volume des mitochondries tandis que le nombre des capillaires par fibre est inchangé. Ces dernières constatations opposées ont une explication : la baisse des capacités oxydatives à l'Everest est due à la fonte musculaire qui survient lors des séjours prolongés à haute altitude (voir p. 162). Notons aussi que l'hypoxie discontinue chronique n'altère pas la masse musculaire, augmente la capillarisation, la myoglobine et les mitochondries.

ADAPTATION DU SYSTÈME D'ÉCHANGES GAZEUX À L'EXERCICE

Pour une puissance donnée d'exercice, la consommation d'oxygène n'est pas affectée par l'altitude. Cette adaptation des échanges gazeux est liée à celle des systèmes respiratoire et circulatoire qui augmentent leur régime, comparativement aux conditions de la basse altitude.

La ventilation pulmonaire

Il existe une hyperventilation supplémentaire dont l'importance dépend du métabolisme et de l'altitude (fig. 8.3). Pour une altitude donnée, plus la consommation d'oxygène est grande plus l'augmentation de la ventilation sera grande. De même, pour un métabolisme donné, l'hyperventilation est d'autant plus grande que l'altitude est élevée. Par exemple si $\dot{V}_{O_2} = 2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ($P \cong 150 \text{ W}$) le débit ventilatoire est de 52, 94,5, 126 et 161 L BTPS. min^{-1} respectivement à 0, 4 650, 5 800 et 6 400 mètres d'altitude. D'autre part, le changement de pente de la courbe vers le haut commence pour un niveau d'exercice d'autant plus faible que l'altitude est élevée. Cette hyperventilation relative apparaît pour une puissance représentant environ 70 % de $\dot{V}_{O_2}\text{max}$. On peut donc déjà en déduire que $\dot{V}_{O_2}\text{max}$ diminue progressivement quand on s'élève en altitude (voir p. 201).

Si l'on considère l'évolution du débit ramenée en unités physiques standards (0 °C, 760 Torr), on peut constater qu'elle est indépendante de l'altitude à laquelle le sujet travaille, ce qui veut dire que la quantité de molécules d'oxygène qui pénètre dans les alvéoles est la même.

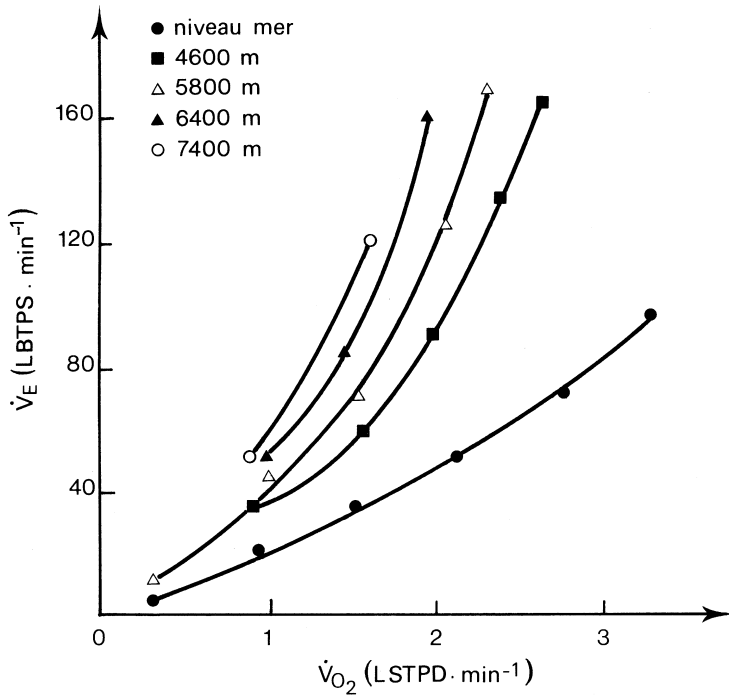


Fig. 8.3. Évolution de la ventilation pulmonaire en fonction de la consommation d'oxygène selon l'altitude (d'après Pugh, in : *Handbook of Physiology*, 1964).

La réponse ventilatoire à l'exercice augmente également au fil des jours, pendant la phase d'acclimatation. Ceci est en relation avec les modifications des facteurs de contrôle de la ventilation liés à l'acclimatation et la présence d'un stimulus CO_2 H^+ plus important.

Il importe de signaler également la variabilité interindividuelle de la réponse ventilatoire à l'exercice : celle-ci est plus importante en altitude qu'au niveau de la mer. Par exemple, la ventilation maximale peut varier entre 100 et 125 L · min⁻¹ au niveau de la mer mais entre 110 et 180 L · min⁻¹ après acclimatation à haute altitude. Enfin, la ventilation d'exercice des natifs de l'altitude est moins élevée, y compris la ventilation maximale. Cette hypoventilation relative s'explique par une moindre sensibilité des centres respiratoires et une diminution de l'importance du contrôle chémoréflexe par le stimulus O_2 (Lefrançois).

En altitude, la ventilation pulmonaire peut constituer un facteur limitant l'aptitude. En effet, le débit ventilatoire pour une valeur donnée de \dot{V}_{O_2} est beaucoup plus élevé, et le travail respiratoire augmente même si la densité de l'air diminue. Une limitation est possible à haute altitude, les muscles respiratoires se contractant en conditions anaérobies, ce qui pourrait d'ailleurs

expliquer la dyspnée intolérable qui survient alors à l'exercice maximal. On peut d'ailleurs noter sur la figure 8.3 que la ventilation maximale à 7 400 m est inférieure à celle observée à 6 400 m, ce qui est en faveur d'une limitation.

La diffusion pulmonaire

Il existe une limitation de la diffusion et l'adaptation à l'altitude ne peut l'améliorer. Toute réduction de P_{O_2} ambiant diminue la différence entre la pression partielle en oxygène du gaz alvéolaire et celle du sang capillaire; cette dernière, on le sait, conditionne le transfert membranaire de l'oxygène. Le coefficient β (voir p. 41) augmente car $P_{V_{O_2}}$ diminue et le débit cardiaque augmente aussi, de sorte que le rapport $DL_{O_2} / \beta \cdot \dot{Q}_c$ diminue, et ce d'autant plus que la puissance d'exercice est plus grande. Une limitation de la diffusion est ainsi plus vite atteinte qu'en normoxie. Après acclimatement, la diffusion est améliorée grâce à une augmentation de PA_{O_2} qui diminue le coefficient β et à une diminution du débit cardiaque. Si le séjour à l'altitude se prolonge, l'augmentation de l'hématocrite et de la concentration d'hémoglobine dans le sang élève le coefficient β mais dans le même temps le débit cardiaque a diminué.

Les sujets très entraînés à $\dot{V}_{O_2, \max}$ élevé sont susceptibles d'une hypoxie plus sévère même à altitude modérée. En plus d'une limitation de la diffusion, certains sujets très aptes ne peuvent pas (à cause d'une limitation mécanique et parfois d'une inhibition réflexe) augmenter la ventilation, ce qui aggrave l'hypoxie induite par l'exercice et explique la plus grande dégradation de $\dot{V}_{O_2, \max}$ en altitude chez les athlètes très entraînés.

La circulation

La convection de l'oxygène par l'appareil circulatoire dépend du débit cardiaque et des propriétés du sang de transporter l'oxygène.

Le débit cardiaque

□ Adaptation du débit avec l'intensité de l'exercice et l'altitude

Le débit cardiaque, lors d'un exercice sous-maximal donné, varie avec le temps d'exposition à l'altitude : au début, en situation d'hypoxie aiguë, le débit cardiaque est plus élevé, pour un niveau métabolique donné, qu'au niveau de la mer; le degré d'augmentation étant fonction de l'altitude. La courbe d'évolution du débit avec la puissance a la même allure qu'au niveau de la mer, mais le débit cardiaque maximal est atteint pour une consommation d'oxygène moins élevée. Cependant, cette augmentation relative du débit cardiaque est transitoire; elle s'atténue progressivement en quelques semaines, de sorte que le débit cardiaque retrouve sa valeur du niveau de la mer. Toutes les observations concordent pour pouvoir affirmer qu'alors, à métabolisme égal, le débit cardiaque de l'exercice sous-maximal est le même que celui observé au niveau de la mer.

Les facteurs du débit cardiaque (fréquence cardiaque et volume d'éjection systolique) évoluent de façon sensiblement différente selon l'altitude et le temps de séjour. Pour une consommation d'oxygène donnée, la fréquence cardiaque est plus élevée dès l'arrivée en altitude, et l'accélération cardiaque est d'autant plus importante que l'altitude est plus élevée. Elle reste plus élevée quand l'hypoxie se prolonge, et quelle que soit l'intensité de l'exercice sous-maximal.

En ce qui concerne le *volume d'éjection systolique* (Vs), la plupart des auteurs s'accordent sur une variation en diminution dès l'arrivée en altitude. Pour un niveau d'exercice sous-maximal quel qu'il soit, Vs est inférieur à sa valeur au niveau de la mer, indépendamment de l'altitude ou du temps passé à celle-ci. Cette diminution relative de Vs lors d'exercices sous-maximaux persiste plusieurs années, voire toute la vie. Elle est par ailleurs en relation avec l'importance de l'hypoxie.

□ Limite d'adaptation du débit cardiaque

En hypoxie aiguë et modérée, le débit cardiaque maximal est inchangé par rapport à celui mesuré au niveau de la mer. Dans ces conditions, le volume d'éjection systolique maximal et la fréquence cardiaque maximale sont inchangés. Quand le séjour se prolonge, l'altitude étant modérée, le débit cardiaque maximal diminue en même temps que la fréquence maximale. Il n'existe pas, bien sûr, de données expérimentales concernant la limite d'adaptation cardiaque en conditions aiguës d'exposition à la haute altitude. En conditions chroniques et à 5 800 m, une diminution du volume de l'ondée systolique et de la fréquence cardiaque maximale est observée par rapport à leur valeur au niveau de la mer, d'où une nette limitation du débit cardiaque maximal.

La limitation de la fréquence cardiaque maximale, qui semble débiter à une altitude d'environ 4 000 m, devient d'autant plus importante que l'altitude est élevée. Cette évolution est attribuée à une action directe de l'hypoxie sur le nœud sinusal ainsi qu'à une augmentation progressive du tonus cardiomodérateur parasympathique associée à une diminution du contrôle sympathique, conséquence d'une diminution de la densité et de la sensibilité des β -récepteurs cardiaques. La réduction du volume d'éjection systolique peut aussi expliquer la baisse du débit cardiaque maximal ; elle est la conséquence d'une réduction du volume plasmatique, de la baisse de la pression de remplissage, conséquence d'une augmentation des résistances périphériques (Richalet), de la baisse de la contractilité ou de la compliance du myocarde (Cisse et Martineaud).

Le sang

Comme cela a été dit plus haut pour les conditions de repos, l'absence d'adaptation immédiate à l'hypoxie ne permet pas au sang de jouer un rôle lorsque l'exercice est effectué en condition d'hypoxie aiguë. En hypoxie chronique, on constate que pour un exercice sous-maximal donné, l'augmentation des possibilités de transport de l'oxygène par le sang va de pair avec un débit cardiaque moins important qu'avant acclimatation.

La polyglobulie liée à la prolongation du séjour en altitude présente un avantage dans la mesure où, en améliorant le transport de l'oxygène, elle permet de diminuer le travail du cœur ; elle présente aussi un inconvénient car elle

contribue à augmenter la viscosité sanguine et, en conséquence, les résistances vasculaires, ce qui constitue au contraire un facteur d'augmentation du travail du cœur. La moindre tachycardie observée à l'intensité maximale d'exercice à haute altitude pourrait être une conséquence de cette hyperviscosité. En effet, ce phénomène est observé aussi chez les sujets rendus hyperglobuliques par une transfusion de globules rouges, même en l'absence d'hypoxie.

CONSÉQUENCES DE L'EXPOSITION À L'ALTITUDE SUR LE MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE À L'EXERCICE

Le métabolisme anaérobie

La concentration de phosphagène dans les muscles au repos et la réserve d'oxygène liée à la myoglobine ne semblent pas modifiées par l'hypoxie. Seule la réserve d'oxygène du sang est diminuée, mais cela ne représente qu'environ 10 % de la dette d'oxygène alactique (Cerretelli). On peut donc admettre que l'aptitude anaérobie alactique est pratiquement inchangée, quelle que soit l'altitude.

Pour une puissance donnée d'exercice, la lactatémie est plus élevée lors de l'exposition aiguë à la haute altitude qu'au niveau de la mer, cependant, à l'épuisement lors d'un exercice maximal, la lactatémie est la même. Après acclimatement et pour un niveau métabolique donné, la lactatémie est plus basse que lors de l'exposition aiguë et approche la concentration observée au niveau de la mer. Plus l'altitude d'acclimatement est élevée, plus la lactatémie diminue et lors d'un exercice maximal épuisant, la lactatémie maximale est plus basse que celle observée dans les mêmes circonstances au niveau de la mer ou en hypoxie aiguë et elle est d'autant plus basse que l'altitude d'acclimatement est élevée. Ce résultat est surprenant car on aurait pu penser que lors de la période d'acclimatation, le métabolisme glycolytique puisse continuer à être utilisé pour fournir l'énergie nécessaire, d'où le terme de paradoxe du lactate (*lactate paradox*) employé classiquement pour décrire le phénomène. Parmi les nombreuses hypothèses formulées, les plus vraisemblables sont une amélioration du rendement musculaire liée à un cycle du Ca^{++} plus performant et une diminution de la sensibilité du muscle à l'hormone thyroïdienne, une amélioration des signaux métaboliques de couplage pour les phosphorylations oxydatives, une diminution de la réponse adrénalinique à l'exercice. Enfin, selon Brooks, au cours de l'exercice en haute altitude, les muscles actifs sont à la fois un site de production et d'utilisation de lactate et en conséquence il faudrait étudier tous les aspects de la navette lactate (voir p. 19).

Le métabolisme aérobie

La limitation de l'adaptation du système d'échanges gazeux a des répercussions sur la consommation maximale d'oxygène. Celle-ci est diminuée en altitude et l'effet est d'autant plus net que l'altitude est plus élevée. La figure 8.4 illustre cette évolution. La réduction de $\dot{V}_{\text{O}_2\text{max}}$ est d'environ 1,5 à 3,5 % par 300 m

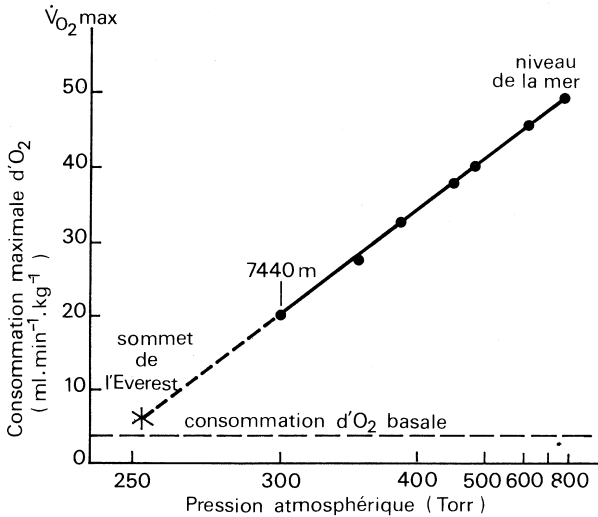


Fig. 8.4. Évolution de $\dot{V}_{O_2} \max$ en fonction de l'altitude (d'après West et coll., *J. appl. Physiol.*, 1983, 54, 1188-1194).

Noter que l'échelle des abscisses est logarithmique.

d'élévation. Lors de l'opération Everest II, $\dot{V}_{O_2} \max$ s'élevait à $15 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ à 8 846 m. En fait, il existe une variabilité des résultats qui tient à plusieurs raisons, dont les principales sont le temps d'exposition et les modalités de vie à l'altitude, l'âge, les variations circannuelles, le sexe et l'aptitude physique. Concernant celle-ci, l'altération de $\dot{V}_{O_2} \max$ est d'autant plus grande que l'aptitude est élevée.

Les données recueillies concernant l'évolution de $\dot{V}_{O_2} \max$ après un long séjour *au-dessous de 4 500 m* restent imprécises : on observe, selon les cas, soit une augmentation soit le maintien de la valeur obtenue en hypoxie aiguë. La même imprécision règne en ce qui concerne l'évolution de $\dot{V}_{O_2} \max$ lors du retour au niveau de la mer. Cela s'explique par la variabilité des durées d'exposition et des niveaux d'aptitude, par la réduction de l'intensité de l'entraînement en proportion de l'altitude, pouvant chez un sujet entraîné induire un phénomène de désentraînement.

Le $\dot{V}_{O_2} \max$ des sujets natifs de la haute altitude est supérieur à celui des sujets transplantés du niveau de la mer en altitude, même après un long séjour. Il est intéressant de noter que des natifs de haute altitude, entre 3 000-4 000 m, ont des valeurs de $\dot{V}_{O_2} \max$ comparables à celles d'athlètes transplantés à la haute altitude. Certains suggèrent que la valeur élevée de $\dot{V}_{O_2} \max$ chez les natifs de la haute altitude serait le résultat d'une adaptation génétique à l'hypoxie (Cerretelli). Cette opinion est cependant contestée.

L'altération de $\dot{V}_{O_2} \max$ est d'autant plus grande que l'aptitude physique est élevée. De même, l'effet de l'entraînement en altitude dépend du niveau d'aptitude. Il est nul dans le cas d'une aptitude élevée.

Au-dessus de 4 500 m, il existe une importante détérioration de l'aptitude qui s'explique non seulement par un relatif désentraînement mais aussi par une fonte musculaire, celle-ci étant liée en partie à un déficit nutritionnel (voir p. 162).

L'endurance aérobie

Si l'on tient compte de l'altération de $\dot{V}_{O_2\max}$, le temps de tolérance d'un exercice sous-maximal correspondant à 75 % de la puissance maximale aérobie reste le même à 4 300 m qu'au niveau de la mer (Maher). Si le séjour se prolonge, le temps de tolérance augmente même encore, alors que $\dot{V}_{O_2\max}$ n'a pas changé. En fait, la performance pour un exercice de longue durée diminue nettement, puisque la consommation maximale d'oxygène est diminuée. L'endurance est plus grande chez les natifs de l'altitude.

L'amélioration de l'endurance avec la prolongation du séjour est, au moins en partie, le reflet de l'augmentation de la quantité d'oxygène disponible pour les muscles actifs. D'ailleurs, la lactatémie d'exercice est abaissée. Ceci n'est pas en contradiction avec l'absence d'amélioration de $\dot{V}_{O_2\max}$ puisque l'endurance peut augmenter de 100 % à la suite d'un entraînement, tandis que $\dot{V}_{O_2\max}$ ne s'améliore que de 6 % (Gleser et Vogel).

INFLUENCE DE L'ALTITUDE SUR LA PERFORMANCE

En altitude, la performance dépend de l'altération des facteurs biologiques de l'aptitude et des conditions physiques ambiantes.

Cas de la course (courses courtes et longues)

Certaines performances liées aux capacités énergétiques des athlètes sont altérées par l'exposition à l'altitude, même si celle-ci est modérée. Cela est une conséquence en particulier de la contrainte exercée sur le système d'échanges gazeux par l'hypoxie. D'autres performances de courte durée ne sont pas altérées et même améliorées. C'est le cas par exemple des *épreuves de vitesse* où la performance est liée à la réserve de phosphagène et est favorisée par la moindre résistance de l'air. La figure 8.5 confirme parfaitement les prédictions que l'on peut tirer des données physiologiques et physiques développées ci-dessus. En course à pied, entre 100 et 400 m, il n'y a pas d'altération de la performance. Au-delà, le temps de chaque course s'accroît d'autant plus que la distance est longue. Ceci est tout à fait en accord avec la diminution à la fois de $\dot{V}_{O_2\max}$ et de la capacité aérobie.

Pendant, quand la vitesse devient importante, c'est le cas de la course sur bicyclette, la résistance de l'air diminue de façon très significative même en altitude modérée, comme à Mexico, car elle dépend du carré de la vitesse et de la densité de l'air (voir p. 11). Ce facteur favorable à la performance contrebalance nettement, tout au moins à altitude modérée, la baisse de la capacité aérobie. Ceci explique que des records mondiaux sur le kilomètre lancé et l'heure aient été établis à Mexico (fig. 8.5).

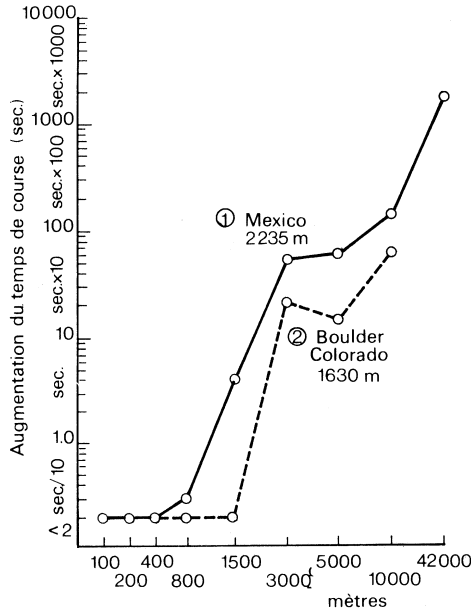


Fig. 8.5. Augmentation du temps de course en altitude modérée. Il s'agit de la différence entre les temps mis par les vainqueurs, au niveau de la mer et à 2 235 m ou à 1 630 m. Par exemple, à Mexico, l'allongement du temps de course débute à 800 m et s'accroît de plus en plus avec la distance à parcourir (d'après Jokl, *Rev. suisse Méd. sport.*, 1966, 14, 323-327).

Les performances de lancer et de saut

Dans ce cas, l'énergie nécessaire est explosive et n'est pas influencée par l'altitude. Seule intervient, par conséquent, de façon très favorable, la diminution de la densité de l'air et de la pesanteur. On peut prévoir, par conséquent, que, pour une vitesse d'élan et un angle initial de trajectoire comparable, un athlète lance plus loin le poids ou le disque, saute plus haut et plus loin. Cet aspect de la performance a été analysé par une équipe de chercheurs américains spécialisés en balistique, à l'occasion des Jeux de Mexico, qui ont montré la possibilité d'une amélioration des distances, évaluée à environ 6 cm pour le lancer du poids, 53 cm pour le marteau, 69 cm pour le javelot et 162 cm pour le disque. Certes, tous les records ne furent pas battus, car cela dépendait d'autres facteurs que le balisticien ne pouvait appréhender.

Cas de l'alpinisme himalayen

Il ressort des données physiologiques qui viennent d'être développées que l'aptitude à marcher en altitude diminue progressivement quand on s'élève de plus en

plus à haute altitude. La vitesse de marche diminue progressivement pour une pente donnée en fonction de la diminution de la consommation maximale d'oxygène. Ceci est en relation avec le fait développé plus haut que, si le même pourcentage de $\dot{V}_{O_2\max}$ peut être conservé, en fait la dépense énergétique autorisée diminue avec $\dot{V}_{O_2\max}$. L'opération Everest II a permis de comparer la consommation maximale d'oxygène à l'altitude de l'Everest à celle du niveau de la mer. À 8 846 m, $\dot{V}_{O_2\max}$ ne représentait plus, chez les sujets étudiés, que 30 % de sa valeur initiale, soit 15 mL.min⁻¹.kg⁻¹, contre 49 mL.min⁻¹.kg⁻¹ au niveau de la mer. Chez les alpinistes extrêmes, $\dot{V}_{O_2\max}$, qui s'élève en moyenne à 60 mL.min⁻¹.kg⁻¹ au niveau de la mer, pourrait ainsi s'abaisser en altitude extrême à 18 mL.min⁻¹.kg⁻¹. Du point de vue bioénergétique, il existe donc une limite à s'élever en altitude qui semble se situer vers 9 000 m.

Mais la limitation de la performance n'est pas uniquement énergétique : la baisse dramatique de P_{O_2} et de P_{CO_2} du sang ($P_{ACO_2} = 8$ Torr, $P_{AO_2} = 30$ Torr) peut avoir des répercussions sur les fonctions cognitives. Les qualités psychomotrices et le jugement sont altérés. Ceci conduit à penser que l'ascension de l'Éverest sans l'aide de l'oxygène, à visage nu, constituera longtemps encore une performance exceptionnelle qui dépendra de la rencontre exceptionnelle à un même moment de bonnes conditions météorologiques (les variations de pression barométrique peuvent avoir des effets favorables ou défavorables) et d'une bonne aptitude des alpinistes ($\dot{V}_{O_2\max}$ élevée, bonne tolérance à l'hypoxie).

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ALTITUDE

L'adaptation à l'altitude telle qu'elle vient d'être décrite n'est pas observée chez tous les individus. Trois types de pathologies sont généralement décrits : ce sont le mal aigu des montagnes, l'œdème aigu du poumon d'altitude et l'œdème cérébral d'altitude (Richalet). On les observe au-dessus de 3 000 m, rarement au-dessous. Hormis les sujets ayant une affection respiratoire ou cardiaque, pour lesquels le séjour en altitude est contre-indiqué, ceux qui manifestent une décompensation en altitude sont souvent jeunes et en bonne santé apparente mais il existe une susceptibilité individuelle. Les symptômes apparaissent le plus souvent durant les premiers jours de l'exposition. Ils peuvent être favorisés par une ascension rapide, une activité physique intense, le froid et le vent. L'anxiété est également un facteur favorisant.

Le mal aigu des montagnes (MAM)

Il comporte des signes cérébraux, digestifs et thoraciques. Le sujet se plaint de céphalées, de sensations vertigineuses avec bourdonnements d'oreille, de troubles visuels. Des troubles psychiques (portant sur la mémoire, l'idéation

Des conditions identiques peuvent être rencontrées et même dépassées lors de certaines tentatives de records sportifs en ballon libre ou en planeurs. Elles nécessitent un apport complémentaire d'oxygène.

et le jugement) et de l'insomnie sont également décrits. Les signes digestifs sont une anorexie, des nausées et des vomissements. Il existe enfin une dyspnée anormale de repos et d'effort. Tous ces signes disparaissent en général spontanément ou après un traitement symptomatique. Une oxygénothérapie ou une descente de quelques centaines de mètres sont parfois conseillées.

La gravité d'un MAM peut être appréciée à partir d'un questionnaire comportant 9 items (Hackett), affectés chacun d'un score :

- céphalées, nausées, anorexie, insomnie, vertiges 1 point
- céphalées résistantes aux antalgiques habituels, vomissements 2 points
- dyspnée de repos, fatigue anormale ou trop intense
diminution de la diurèse 3 points

La totalisation des scores permet la classification suivante :

MAM léger	1 à 3 points
MAM modéré	3 à 6 points
MAM sévère	> 6 points

L'œdème localisé de haute altitude (OLHA)

Il s'agit d'un œdème localisé à la face, au poignet ou aux chevilles survenant au cours des marches en haute altitude. Ces manifestations locales peuvent coexister avec celles qui caractérisent le MAM mais ne sont pas forcément associées aux céphalées.

L'œdème pulmonaire de la haute altitude (OPHA)

Il peut atteindre tout le monde. Le sujet bien entraîné n'est pas à l'abri et les plus jeunes sont aussi les plus vulnérables. La survenue d'un OPHA suit habituellement les manifestations d'un MAM mais parfois sans prodrome. Son apparition est favorisée par le froid, la déshydratation, une activité physique intense et une progression trop rapide en altitude. Certains sujets semblent avoir une moindre sensibilité à la chute de Pa_{O_2} qui serait d'origine génétique. Un examen d'aptitude, basé sur une gazométrie, un ECG et une radiographie pulmonaire, est recommandé avant tout *trekking*, dans un centre hospitalo-universitaire, spécialisé (par exemple Lyon, Paris, Saint-Étienne)

L'OPHA apparaît au minimum 6 h après l'arrivée, de préférence la nuit. Le malade a une toux accompagnée d'une expectoration mousseuse et parfois hémorragique, une cyanose du visage et des extrémités et un pouls rapide. L'auscultation révèle des râles à la topographie mal définie mais épargnant les bases. La radiographie pulmonaire montre des opacités irrégulières et dispersées. Il existe aussi une hypertension artérielle pulmonaire sévère avec augmentation des résistances artériolaires pulmonaires. L'hypoxie artérielle et la désaturation oxyhémoglobinée sont accentuées par rapport à ce qu'on observe normalement à la même altitude. L'inhalation d'oxygène pur corrige les troubles.

L'œdème cérébral de haute altitude (OCHA)

Il débute souvent par un MAM mais peut parfois être associé à un OPHA. Le tableau est celui d'une hypertension intracrânienne avec céphalées intenses, accompagnées parfois de vomissements, de troubles visuels (diplopie, vision trouble). L'examen du fond d'œil révèle une dilatation des vaisseaux rétiens, des hémorragies et tardivement un œdème papillaire. Des troubles de la conscience sont aussi observés (obnubilation intellectuelle, confusion mentale, hallucinations et parfois crise comitiale). La régression des signes nécessite une oxygénothérapie, la perfusion de solutés hyperosmotiques et diurétiques ainsi que des corticoïdes. En cas d'échec, la seule solution est de redescendre le sujet.

ACTIVITÉS PHYSIQUES EN PLONGÉE

Lorsque l'on évolue au-dessous de la surface de l'eau, l'organisme est soumis à des variations de pression dont les effets mécaniques et physiologiques se font sentir aussi bien lors de la descente qu'à la remontée vers la surface. Ces effets dépendent de la vitesse de la variation de pression, de la durée du séjour en profondeur et de l'activité physique.

La plongée en tant qu'activité sportive ne se pratique en général que jusqu'à une profondeur de 50 m. Seuls seront donc développés les aspects physiologiques de la plongée à faible profondeur.

LES CONDITIONS PHYSIQUES DE LA PLONGÉE

Au niveau de la mer, la pression moyenne est de 760 Torr, soit 1 atmosphère ou 1 bar; elle n'est pas perçue par l'organisme. Dans l'eau, la pression hydrostatique qui s'exerce sur le corps immergé augmente de 1 atmosphère tous les 10 m de profondeur atteinte. Ainsi, à - 10 m la pression totale qui s'exerce sur le corps est-elle de 2 atmosphères. Les volumes varient avec la pression en fonction de la loi de Boyle-Mariotte, la température du corps étant supposée constante. Entre les niveaux 0 et - 10 m, la pression à la descente et les volumes à la remontée varient du simple au double. Ceci explique la fréquence des accidents barotraumatiques en eau peu profonde.

Les pressions partielles des gaz évoluent également : quand un plongeur respire de l'air à - 50 m de profondeur, les pressions d'azote et d'oxygène sont respectivement de 4,75 et 1,25 atmosphères. Une telle pression d'oxygène n'est pas dangereuse; en revanche l'hyperpression d'azote est déjà suffisante pour provoquer des troubles si le séjour en profondeur se prolonge.

Lors de la plongée, la dissipation de la chaleur du corps est différente. Grâce à des vêtements spéciaux, le plongeur se protège assez efficacement contre les pertes de chaleur au niveau de la peau. En revanche, la perte d'énergie par convection respiratoire croît comme la masse volumique du gaz ventilé. La déperdition thermique d'origine ventilatoire peut représenter une fraction importante du métabolisme en plongée profonde; à - 50 m elle représente environ 8 et 13 % du métabolisme quand la température de l'air inspiré est respectivement de 20 et 10 °C.

La vision dans l'eau est altérée. Les rayons lumineux qui peuvent pénétrer sont déviés par une réfraction importante (indice de réfraction de l'eau à 20 °C = 1,333). La différence des indices de réfraction de la cornée et de l'eau fait que l'image se forme derrière la rétine : elle est donc floue. Le masque corrige cette hypermétropie mais les objets vus dans l'eau à travers un hublot paraissent plus rapprochés et agrandis. Le champ de vision est également

limité, par la réfraction, à un angle de 97° . La pénétration de la lumière dans l'eau est rapidement réduite ; il en résulte une diminution de l'intensité lumineuse. Enfin, l'eau joue un rôle de filtre optique : les couleurs disparaissent successivement avec la profondeur, en fonction de leur longueur d'onde (le rouge à 9 m, l'orange à 20 m, etc.).

LA PLONGÉE LIBRE

Lors de la plongée libre, ou plongée en apnée, l'autonomie est limitée par le temps de tolérance d'une apnée : elle est donc relativement brève et oblige à des remontées et descentes plus ou moins fréquentes qui entraînent des contraintes mécaniques liées aux lois physiques des gaz. L'apnée provoque également des réactions physiologiques liées à la mise en jeu de réflexes cardio-vasculaires ; sa durée dépend de facteurs respiratoires.

Effets mécaniques

Du gaz est contenu dans diverses cavités telles que la caisse du tympan, les sinus de la face, les poumons ou les viscères digestifs. Il existe normalement des possibilités d'équilibration des pressions intracavitaires avec la pression ambiante. C'est en particulier ce qui se passe normalement au cours des plongées, puis des remontées. En cas de variations rapides de profondeur, les inégalités de pression peuvent être à l'origine d'otites ou de sinusites barotraumatiques accompagnées de douleurs violentes, parfois même de ruptures du tympan. La compression des gaz intestinaux peut provoquer des douleurs abdominales. Le même mécanisme est à l'origine d'algies dentaires.

Le volume des poumons diminue lors de la descente et augmente lors de la remontée. Par exemple, le volume pulmonaire d'un plongeur est réduit de 7,5 litres à la surface à 1,5 litre à 40 m de profondeur. Ces variations de volume permettent d'équilibrer la pression du gaz intrapulmonaire avec la pression ambiante. Il faut éviter de s'opposer à ces variations en évitant la contraction des muscles thoraciques.

Effets physiologiques

L'immersion de la face en apnée s'accompagne d'une bradycardie et d'une vasoconstriction périphérique réflexe. Au-dessous de 20 mètres, la bradycardie s'accroît, des extra-systoles et même un sous-décalage de ST peuvent apparaître. Ces phénomènes sont liés aux variations hémodynamiques intrathoraciques. Au cours d'une plongée libre sous la glace, un plongeur a atteint, après entraînement une profondeur de l'ordre de -70 m. La bradycardie à 18 b/min, relevée à cette occasion, suggère une adaptation cardio-circulatoire identique à celle des animaux marins plongeurs (phoque).

La durée de l'apnée augmente avec le volume pulmonaire. Il en résulte que les plongées en apnée sont effectuées après une inspiration forcée. La durée moyenne est d'environ une minute mais peut varier considérablement sous

l'effet de l'entraînement ou de diverses manœuvres préalables et atteindre ou dépasser 10 minutes. L'exercice musculaire diminue la durée de l'apnée.

L'arrêt d'une apnée volontaire en ambiance normale dépend de l'action des stimulus ventilatoires qui font lever sur les centres respiratoires l'inhibition exercée par le cortex. En plongée, la situation est différente : au fur et à mesure de la descente, la pression alvéolaire augmente avec la pression ambiante. La pression d'oxygène est élevée à cause de l'hyperbarie, c'est P_{CO_2} artériel qui par son augmentation liée au métabolisme, stimule les centres respiratoires et arrête l'apnée. Lors de plongées très longues, P_{O_2} artériel peut baisser suffisamment pour intervenir également dans cet arrêt. L'hyperventilation volontaire avant une plongée a l'avantage d'éliminer du CO_2 et d'abaisser P_{CO_2} artériel ; c'est au bout d'un temps plus long que la valeur de P_{CO_2} artériel capable de lever l'inhibition des centres respiratoires est atteinte (2 à 3 min au lieu de 1 min). L'inhalation d' O_2 pur augmente les réserves pulmonaires d'oxygène et la quantité d' O_2 dissous, tout en assurant une dénitrégation partielle des tissus. Des durées de plongées très longues ont pu être atteintes par ce procédé qui n'est pas sans danger (risque de convulsions, décès).

PLONGÉE AUTONOME À L'AIR

Effets de l'hyperpression des gaz

L'hyperpression totale

Lors de la plongée avec un appareil respiratoire, la pression des gaz dans les poumons est toujours égale à celle de la pression extérieure. Un plongeur ayant une capacité pulmonaire totale de 7,5 litres à la surface de l'eau aura la même capacité à 40 m de profondeur. Seule est à prendre en considération la gêne éventuelle apportée par l'appareil respiratoire ; les résistances propres de celui-ci s'ajoutent à celles des voies respiratoires. En principe, les appareils actuels entraînent un minimum de travail respiratoire supplémentaire (environ 10 %). Chez un plongeur respirant librement dans son appareil, l'ajustement du volume pulmonaire lors de la remontée en surface s'effectue automatiquement. Il importe de ne pas bloquer la cage thoracique, glotte fermée, sinon on se retrouve dans les conditions précédentes de l'apnée.

Les effets physiologiques sont essentiellement respiratoires. Les résistances à l'écoulement des gaz dans les voies aériennes augmentent avec la pression totale et la densité de l'air ou du mélange gazeux inspiré. L'augmentation de la densité a des répercussions sur la ventilation pulmonaire, sur le travail musculaire, sur la ventilation alvéolaire et en définitive sur l'aptitude physique.

□ L'augmentation des résistances dynamiques respiratoires

Lors de la respiration calme, les résistances dynamiques respiratoires augmentent comme la racine carrée de la densité de l'air ou du mélange gazeux inspiré. Cette évolution n'est pas totalement vérifiée expérimentalement. Ainsi, Broussolle, chez 2 plongeurs, a observé des résistances s'élevant respectivement à 4

et $4,6 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ pour une densité de $1,29 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ à la surface de l'eau et respectivement à $6,4$ et $8,6 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ pour une densité de $9,6 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ à 64 m de profondeur, ce qui correspond à une augmentation moindre.

□ Évolution des débits ventilatoires instantanés maximaux

Au cours d'une expiration maximale effectuée depuis la capacité vitale, le débit ventilatoire instantané maximal diminue de façon exponentielle avec la densité de l'air inspiré. Sur la figure 9.1, on constate aussi qu'en condition normobarique (points à gauche), après un maximum correspondant au débit de pointe (environ $10 \text{ L} \cdot \text{s}^{-1}$), il diminue au fur et à mesure de l'expiration pour atteindre une valeur nettement plus basse à 25 % de la capacité vitale (inférieure à $2 \text{ L} \cdot \text{s}^{-1}$). La baisse des débits est beaucoup plus nette pour les hauts volumes pulmonaires (débit de pointe et débit à 75 % CV). Or ces débits à haut volume pulmonaire sont d'autant plus élevés que la pression maximale expiratoire est plus grande (ils sont dits pour cela « effort dépendants »), or celle-ci diminue fortement quand la densité du mélange gazeux augmente, d'où une baisse également importante du débit maximal pour un haut volume pulmonaire. Aux bas volumes pulmonaires, le débit maximal est relativement moins affecté car il ne dépend pas alors de la pression expiratoire (il est dit « effort indépendant »).

La ventilation maximale minute diminue aussi de façon exponentielle avec la densité de l'air inspiré.

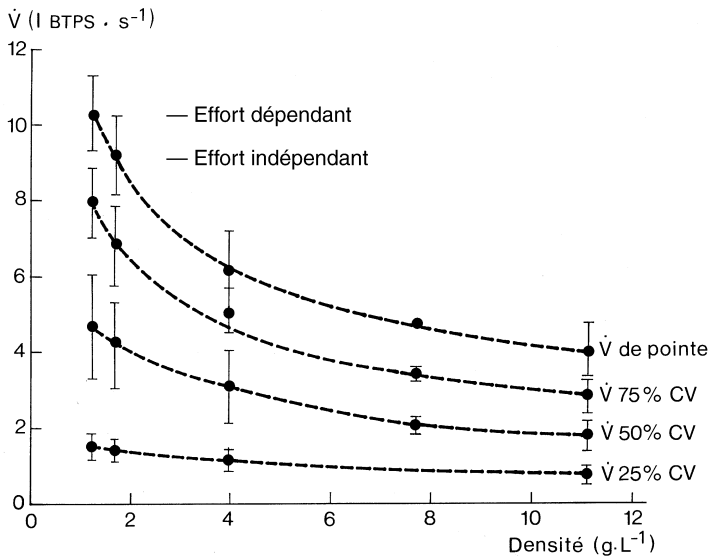


Fig. 9.1. Débit instantané maximal et densité du gaz respiré. Évolution en fonction du % de la capacité totale considérée. Moyennes pour 4 plongeurs (\pm SE) (d'après Broussolle et coll., *Méd. aéro spat.*, 1981, 20, 328-337).

❑ La distribution intrapulmonaire de l'air inspiré

Chez l'homme jeune et sain, dans les conditions normobares, cette distribution est assez homogène. L'hyperbarie ne semble pas la modifier sensiblement ; en revanche, elle pourrait être à l'origine d'une non-homogénéité du gaz alvéolaire. En effet, l'augmentation de la densité pourrait altérer le mélange intralobulaire du gaz inspiré avec le gaz alvéolaire. Ce fait, non encore démontré, placerait le plongeur dans une situation proche de l'*emphysémateux centrolobulaire* (Varène), il constituerait une justification physiologique au comportement ventilatoire souvent observé chez le plongeur, caractérisé par une diminution de la fréquence ventilatoire, une augmentation du volume courant avec pause post-inspiratoire. Ce comportement ventilatoire ne peut que favoriser l'homogénéisation des gaz alvéolaires.

❑ Le contrôle ventilatoire en hyperbarie

L'adaptation de la ventilation pulmonaire aux besoins métaboliques est sous la dépendance d'un système de contrôle nerveux dont les stimulus sont l'augmentation de PA_{CO_2} et la diminution de PA_{O_2} (voir p. 39). Ce système de contrôle est modifié par l'hyperbarie. En particulier, la sensibilité au CO_2 est diminuée, surtout chez les plongeurs entraînés. Ces derniers tolèrent des valeurs de PA_{CO_2} plus élevées et, pour un même travail musculaire, leur ventilation pulmonaire est moins élevée (Broussolle).

Les relations existant entre PA_{CO_2} , la ventilation pulmonaire et la puissance dissipée par les muscles respiratoires ont été étudiées (Varène). La relation PA_{CO_2} -ventilation est modifiée en fonction de la densité du gaz ventilé ; en revanche, la relation PA_{CO_2} -puissance dissipée par les muscles respiratoires ne change pas. Il semblerait donc que le système régulateur des échanges ventilatoires, et par conséquent PA_{CO_2} , soit en rapport avec l'énergie dissipée par les muscles respiratoires. Il en est d'ailleurs de même quand on ajoute des résistances au niveau des voies respiratoires (Milic-Emili). L'hyperbarie exercerait deux effets sur la régulation des échanges, l'un immédiat, conséquence de l'augmentation du travail mécanique ventilatoire, l'autre à long terme lié à l'entraînement du plongeur qui s'exercerait sur le fonctionnement du contrôle nerveux de la ventilation.

❑ Effets sur l'adaptation à l'exercice musculaire

L'adaptation à l'exercice en condition hyperbare a été surtout étudiée en caissons, où il est facile de contrôler la pression et les principaux paramètres physiologiques. L'expérience montre que, pour une même puissance d'exercice, la ventilation pulmonaire est pratiquement la même en normo- ou hyperbarie à condition qu'il n'y ait pas de résistance instrumentale ajoutée. La consommation d'oxygène n'est pas modifiée non plus.

Les conditions sont différentes quand le plongeur évolue dans l'eau. La consommation d'oxygène a été mesurée au cours de la nage sous-marine avec palmes. Elle évolue assez régulièrement avec la vitesse (fig. 9.2). Une même consommation d'oxygène de $2 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ est observée dans l'air lors d'un exercice sur bicyclette de 150 W , et au cours d'une nage sous-marine à la vitesse d'environ

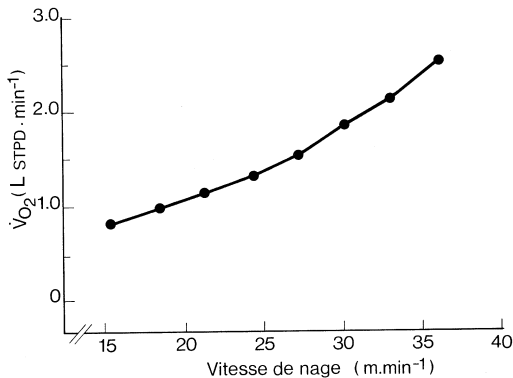


Fig. 9.2. Augmentation de la consommation d'oxygène avec la vitesse de nage avec palmes (d'après Lamphier et coll., in : *Respiration and exercise*, Best éd., 1982, 1 vol.).

34 m · min⁻¹. La performance chez ces nageurs, qui n'évoluent pas en eau profonde, est en relation directe avec leur consommation maximale d'oxygène.

Jusqu'à une profondeur de 50 m, la puissance maximale aérobie n'est pas altérée. Elle est même très légèrement augmentée à cause de l'élévation de la capacité de transport de l'oxygène. La force maximale volontaire, de même que le temps de maintien d'une force sous-maximale ne sont pas non plus altérés dans les limites étudiées ici.

Au cours de la plongée plus profonde, on observe une altération de la performance et de la consommation maximale d'oxygène qui est d'autant plus prononcée que la pression (et la densité) du gaz respiré est élevée. Cette altération est d'origine ventilatoire. Il peut s'agir d'une limitation soit par l'augmentation du travail respiratoire liée à l'hyperventilation d'exercice, soit du fait de la diminution du débit ventilatoire maximal.

En normobarie, la puissance mécanique ventilatoire est faible comparative-ment au métabolisme total (3 à 6 W pour plus de 1 kW). Cette puissance augmente avec la densité et la résistance dynamique, mais pas assez pour expliquer la limitation de l'aptitude. La diminution de la ventilation maximale avec la densité est la cause la plus vraisemblable.

Si l'on observe en effet, pour différentes pressions, la valeur de la ventilation correspondant à un exercice d'intensité très élevée, on constate qu'elle diminue, mais moins rapidement que la ventilation maximale minute volontaire. Il est ainsi possible, par extrapolation, de déterminer le niveau de pression pour lequel la ventilation nécessaire pour effectuer l'exercice est plus élevée que la ventilation maximale volontaire (VMV). Cette limitation se situerait entre 6,5 et 10 g · L⁻¹ de densité (fig. 9.3). Quand on respire de l'air, cette limitation se situe aux environs de 50 m de profondeur. On voit en conséquence l'intérêt d'avoir une consommation maximale d'oxygène et une ventilation maximale élevées.

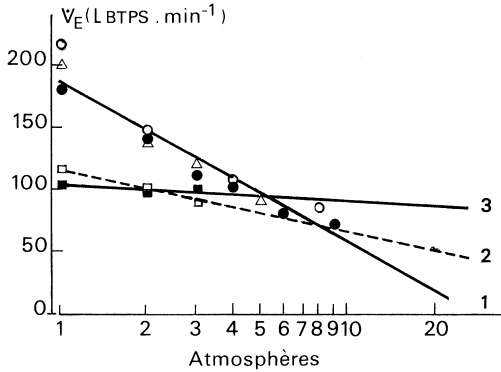


Fig. 9.3. Ventilation maximale volontaire et ventilation lors d'un exercice maximal selon la pression totale. Ventilation maximale volontaire (1) et ventilation lors de l'exercice maximal chez le sujet entraîné (2) ou chez le sujet non entraîné (3). L'intersection des droites de ventilation d'exercice avec la droite de ventilation maximale volontaire (VMV) définit des limites de profondeur exprimées en atmosphères (d'après Varène, *Gaz. Med. France*, 1971, 78, 4099-4104, à partir des données de la littérature).

Si par exemple la VMV s'élève à 200 L.min⁻¹ au lieu de 150 L.min⁻¹, la limitation est repoussée à une profondeur plus grande.

Dans la pratique du sport sous-marin, les sujets évoluent plus généralement à des profondeurs modérées, de sorte que l'altération éventuelle de la performance n'est pas liée à l'augmentation des résistances ni à la diminution de la VMV qui en résulte.

Narcose à l'azote et toxicité de l'oxygène

L'action narcotique de l'azote apparaît pour une pression partielle d'azote supérieure à 4 atmosphères. À 50 m de profondeur, la pression d'azote est de 4,75 atmosphères ; elle est suffisante pour provoquer pendant un certain temps des troubles de la conscience comparables à ceux provoqués par l'ivresse ou l'ivresse : perte du jugement, euphorie, perte de mémoire, ralentissement de l'idéation, incoordination motrice pouvant conduire au stade comateux : c'est la narcose à l'azote.

À 50 m de profondeur, la pression partielle de l'oxygène est de 1,25 atmosphère si l'on respire de l'air. On se trouve par conséquent au-dessous du seuil de toxicité de l'oxygène qui se situe à 1,7 atmosphère. Mais, si l'on respirait de l'oxygène pur, il suffirait de descendre à 7 mètres pour atteindre le seuil de toxicité à partir duquel peuvent apparaître des convulsions et une perte de connaissance.

Effets dus aux changements rapides de la pression

Les effets mécaniques liés aux variations de volume des gaz occlus sont identiques à ceux présentés p. 208 à propos de la plongée en apnée. Les variations

rapides de la pression ont un effet propre lorsque l'on respire de l'air; il s'agit de la formation de bulles gazeuses ou *dénitrogénéation*.

L'azote est un gaz peu diffusible dans les liquides de l'organisme car il est peu soluble dans l'eau. La capacité de fixation est cependant augmentée par sa solubilité plus élevée dans les lipides. L'accroissement des réserves d'azote de l'organisme, sous l'effet d'une augmentation de la pression d'azote dans l'air respiré, est très lent, d'autant plus que le débit de sang dans les tissus riches en graisse est très faible. Il ne s'arrête que lorsque la pression d'azote dans les divers tissus est égale à celle du sang artériel. Au retour à la surface, l'élimination de l'azote en excès est aussi très lente.

Lorsque l'on décomprime un gaz en équilibre avec un liquide, il peut se former des bulles dans ce liquide, à condition toutefois que la différence de

VITESSE DE REMONTÉE : 15 A 17 M/MIN.

Prof. m	Durée Plongée	Paliers		T.T.R.	G P S	Prof. m	Durée Plongée	Paliers		T.T.R.	G P S	
		6 m	3 m					6 m	3 m			
15	50'			1	G	18	1 h 15	14	15		K	
	55'			1	H		1 h 20	17	18		L	
	1 h			1	H		1 h 25	21	22		L	
	1 h 05			1	I		1 h 30	23	24		M	
	1 h 10			1	I		20	5'			1,2	B
	1 h 15			1	J			10'			1,2	B
	1 h 20	2	3		J			15'			1,2	D
	1 h 25	4	5		K			20'			1,2	D
	1 h 30	6	7		K			25'			1,2	E
	1 h 35	8	9		L			30'			1,2	F
	1 h 40	11	12		L			35'			1,2	G
	1 h 45	13	14		L			40'			1,2	H
	1 h 50	15	16		M			45'	1	2		I
	1 h 55	17	18		M			50'	4	5		I
	2 h	18	19		M			55'	9	10		J
18	5'			1	B	1 h		13	14		K	
	10'			1	B	1 h 05		16	17		K	
	15'			1	C	1 h 10		20	21		L	
	20'			1	D	22		5'			2	B
	25'			1	E		10'			2	C	
	30'			1	F		15'			2	D	
	35'			1	F		20'			2	E	
	40'			1	G		25'			2	F	
	45'			1	H		30'			2	G	
	50'			1	H		35'			2	H	
	55'	1	2		I		40'	2	4		I	
	1 h	5	6		J		45'	7	9		I	
	1 h 05	8	9		J		50'	12	14		J	
	1 h 10	11	12		K		55'	16	18		K	

Le vieux Campeur

Fig. 9.4. Tables de plongée.

Cette table donne la durée des paliers à respecter à 3 m lors de la remontée après des séjours de durées variées entre 15 et 22 m.

pression soit importante, sinon le gaz peut rester en solution sans bullage (phénomène de sursaturation). La formation de ces bulles est favorisée par les chocs et les mouvements. Quand un plongeur est resté un certain temps en profondeur, une remontée rapide en surface peut se révéler dangereuse, les accidents dits de décompression (*mal des caissons*) étant favorisés par les mouvements.

Ces accidents surviennent le plus souvent après quelques minutes, exceptionnellement plus de 12 heures après la décompression. Le signe le plus courant est une douleur localisée très souvent près des articulations (*bends* en anglais), en particulier aux épaules chez les nageurs. Quelquefois ce sont des sensations de brûlures et de picotements au niveau de la peau (*puces*) souvent accompagnées d'éruptions papuleuses et de gonflement cutané (*moutons*) et même de douleurs thoraciques rétrosternales avec sensation d'étouffement (*chokes* en anglais); ces douleurs souvent tardives sont en rapport avec une accumulation de bulles dans les vaisseaux thoraciques.

On peut observer également des troubles neurosensoriels (troubles visuels, vertiges, hypoacousie) ou moteurs (paraplégie, hémiparaplégie). On attribue ces troubles à une accumulation de bulles dans les centres nerveux. Pour traiter ces accidents, il faut placer le sujet dans un caisson et le recomprimer, ce qui diminue la taille des bulles.

Pour prévenir de tels accidents, on procède à une décompression par paliers dont le principe est le suivant : grâce au phénomène de sursaturation décrit ci-dessus, la formation de bulles ne survient que si la pression devient inférieure à la moitié environ de la pression initiale. Il n'y a donc pas de danger à ramener rapidement un sujet d'une profondeur de 40 m par exemple (5 atmosphères) où il a séjourné plusieurs heures, à une profondeur de 15 m (2,5 atmosphères) ou bien de 10 m (2 atmosphères) à la surface. Des *tables de décompression* par paliers tenant compte de la profondeur et de la durée de la plongée ont été établies (fig. 9.4). On peut raccourcir la durée de la décompression en faisant respirer de l'oxygène à partir d'une profondeur d'une dizaine de mètres (à cette profondeur la pression d'oxygène n'est pas rapidement toxique), car l'inhalation d'oxygène accélère la dénitrogénéation.

L'augmentation du métabolisme lors de l'exercice peut compromettre l'équilibre thermique malgré la mise en jeu des différents mécanismes de déperdition calorifique ; il en résulte une augmentation de la température centrale, qui dépend de l'intensité de l'exercice. Quand celui-ci est effectué dans un milieu ambiant dont la température s'écarte de la normale (froid ou chaud), des réactions fonctionnelles se manifestent, de type et d'intensité variables. Lors de l'exposition au froid modéré, la performance énergétique et la régulation thermique ne sont pas altérées. Lors de l'exposition à la chaleur, la contrainte thermique est exagérée, pouvant même conduire au *coup de chaleur*. L'exposition prolongée à une ambiance thermique hostile, de même que l'entraînement, améliorent la tolérance à ce milieu, et en conséquence la performance.

Pour étudier la régulation thermique, il faut connaître la production et la déperdition de chaleur. La production de chaleur (M) se mesure le plus souvent par la technique de thermochimie respiratoire. La déperdition de chaleur nécessite des moyens de mesure plus importants. Les pertes de chaleur par *évaporation* (E) peuvent être déterminées en connaissant la variation de poids du sujet entre le début et la fin de la période d'exposition au chaud et le rendement évaporatoire (sueur évaporée/sueur formée) ; chaque litre d'eau évaporé correspond à une perte de 580 calories. Il faut tenir compte des aliments éventuellement ingérés, des urines émises et de l'eau perdue par voie respiratoire dans l'intervalle de mesure. Les pertes ou gains de chaleur par *convection* (C) sont mesurables à partir de la température ambiante, en tenant compte du degré d'humidité et des mouvements de l'air. Enfin, les échanges par *radiation* (R) sont mesurés avec un thermomètre à globe.

L'équation ci-dessous peut être posée :

$$M \pm C \pm R - E = 0$$

LA THERMORÉGULATION AU REPOS

Cas de l'exposition à une ambiance froide

En ambiance froide, la déperdition calorifique tend à augmenter car la température cutanée reste supérieure à la température ambiante. L'équilibre thermique est maintenu grâce à une augmentation de la production de chaleur (thermogenèse) et à une diminution de la déperdition de chaleur par l'enveloppe cutanée (thermolyse).

La quantité de chaleur produite augmente d'autant plus que la température ambiante s'abaisse. Ce mécanisme très efficace (jusqu'à 4 fois le métabolisme basal) permet le maintien d'une température constante pour des abaissements

de température ambiante allant en dessous de 0 °C. La principale source de chaleur est représentée par le *frisson*. Plus accessoirement, interviennent l'augmentation du tonus musculaire et l'augmentation du métabolisme cellulaire dans certains territoires privilégiés.

La réponse thermorégulatrice est liée à la stimulation de *thermorécepteurs* situés dans les centres nerveux ou au niveau de la peau (mécanisme nerveux central ou réflexe). Elle procède aussi de la mise en jeu de facteurs hormonaux d'intervention rapide, par la sécrétion de *catécholamines*, et d'intervention lente par la sécrétion d'*hormones thyroïdiennes* et de *glucocorticoïdes*.

Une diminution de la déperdition calorifique, liée à une vasoconstriction périphérique, permet de renforcer l'effet de l'augmentation de la production de chaleur. Le sang artériel se refroidit progressivement vers la périphérie en cédant des calories au sang veineux qui remonte vers le cœur (contre-courant thermique). La vasoconstriction cutanée entraîne aussi une augmentation du volume sanguin central et du remplissage ventriculaire.

Cas de l'exposition à une ambiance chaude

Les pertes de chaleur par convection ou radiation sont limitées à des conditions ambiantes modérées où la température est encore inférieure à celle de la peau. Ces pertes de chaleur sont favorisées par la *vasodilatation cutanée* qui apparaît à partir de 25 °C. Quand ce n'est plus le cas, généralement à partir de 30 °C, le seul processus efficace est l'évaporation d'eau grâce à la *sudation*. Les quantités de sueur émises sont fonction du besoin de thermolyse. Elles peuvent atteindre plusieurs litres par jour. Elles s'accompagnent alors d'une déshydratation et d'un bilan sodé négatif. La sudation est mise en jeu par des mécanismes réflexes ou centraux prenant naissance au niveau des thermorécepteurs cutanés et hypothalamiques sensibles au chaud.

L'intégration des informations transmises par les différents récepteurs au froid et au chaud s'effectue dans les centres thermorégulateurs hypothalamiques. C'est à leur niveau que s'élaborent les différentes réactions synergiques tendant à maintenir la température constante.

Acclimatement à la chaleur et au froid

L'exposition prolongée au froid et à la chaleur détermine une adaptation caractérisée par une augmentation de la tolérance au milieu ambiant hostile.

Acclimatement au froid

Quand il vit dans un climat froid, l'homme se protège contre celui-ci en portant des vêtements, en construisant des habitations isolées thermiquement. L'intensité de l'exposition au froid devient dès lors insuffisante pour entraîner des réactions de thermogenèse. Pour étudier l'adaptation au froid, on est donc obligé de recourir à des observations dans des chambres froides.

Il existe une différence fondamentale entre les individus vivant en permanence en ambiance froide et ceux exposés pour plusieurs jours seulement au

même climat. Ainsi, certaines populations (aborigènes d'Australie et bushmen du Kalahari), peuvent supporter presque nus des températures de l'ordre de 0 °C sans frissonner, tandis que des sujets non acclimatés et presque nus, exposés à une même température dans un caisson climatique, développent un frisson permanent et une augmentation du métabolisme énergétique. Dans certains cas, cependant, le sommeil s'accompagne d'une disparition du frisson. Il en résulte alors une baisse de température rectale qui peut être dangereuse. On voit donc le danger du sommeil en ambiance froide chez les sujets mal protégés (cas des accidents de sports de montagne).

Il est intéressant de noter un phénomène d'adaptation locale : l'exposition chronique des mains au froid augmente le débit sanguin si bien que les mains deviennent plus chaudes et s'engourdissent moins facilement au contact du froid. Ce phénomène augmente la déperdition de chaleur par les mains, mais en revanche améliore l'aptitude à réaliser une activité motrice de précision en ambiance froide.

Une aptitude aérobie élevée (\dot{V}_{O_2} max élevé) accroît la tolérance générale au froid grâce à une augmentation de la chaleur métabolique. Il existe une relation linéaire entre celle-ci et \dot{V}_{O_2} max (Bittel). Cependant, un entraînement en ambiance froide qui augmente significativement \dot{V}_{O_2} max ne s'accompagne pas d'une augmentation de la production de chaleur au froid. En fait, les modifications thermorégulatrices observées après entraînement sont en relation avec la charge thermique globale imposée à l'athlète : adaptation à la chaleur si l'entraînement est effectué en ambiance neutre (voir p. 220), adaptation intermédiaire entre froid et chaud si l'entraînement est effectué en ambiance froide (Bittel).

Acclimatement à la chaleur

Un acclimatement à la chaleur peut être obtenu par une exposition quotidienne de quelques heures à la chaleur durant une à deux semaines, ou bien par un entraînement à l'exercice intense et prolongé d'un à deux mois (lequel, en provoquant une hyperthermie, sollicite de la même façon les mécanismes thermorégulateurs). Cet acclimatement se caractérise par une augmentation de la tolérance à la chaleur, une normalisation dans la répartition du débit cardiaque aux différents tissus, une augmentation de la capacité sudorale assurant un refroidissement plus efficace de la peau et enfin une meilleure aptitude à stocker de la chaleur.

Limites de la tolérance à la chaleur

La tolérance à la chaleur a une limite qui, si elle est dépassée, aboutit au *coup de chaleur* qui peut survenir en dehors de tout exercice musculaire mais peut être fatal. De ce fait les matchs et compétitions sportives ne devraient pas être autorisés aux heures les plus chaudes.

Le sujet victime d'un coup de chaleur a une température corporelle de 41 °C ou même davantage, sa sudation diminue ou disparaît. Il est en état de confusion mentale et peut même perdre connaissance. Parmi les facteurs favorisant cette faillite de la régulation thermique, on avance volontiers l'absence d'acclimatement, l'obésité et l'âge.

Un autre type de défaillance thermorégulatrice est l'*épuisement anhydrotique* à la chaleur, caractérisé par une élévation de la température corporelle à 38-40° et une sudation faible ou absente. Le sujet se sent fatigué, parfois essoufflé et sa fréquence cardiaque est élevée; s'il s'arrête de travailler et se repose dans un endroit frais, il récupère assez vite.

Un dernier type de trouble est la perte excessive d'eau et de sels minéraux. Il est provoqué par un déficit d'apport. Après quelques semaines, le sujet souffre de *crampes* qui, exceptionnellement, peuvent être graves. Il suffit alors d'une perfusion intraveineuse de sérum physiologique pour faire disparaître le symptôme.

La *syncope* qui est quelquefois observée est moins grave; elle est la conséquence d'un déséquilibre dans la répartition du débit sanguin. Une grande partie du volume sanguin, par ailleurs réduit à cause de la déshydratation, est localisée dans les vaisseaux périphériques et, en particulier, dans les membres inférieurs après une station debout prolongée. Il en résulte une hypotension artérielle et une hypo-oxygénation des centres nerveux : il suffit de mettre le sujet en position horizontale, jambes hautes, pour voir disparaître le trouble.

LA THERMORÉGULATION LORS DE L'EXERCICE

Plus de 75 % de l'énergie dépensée lors de l'exercice apparaissent sous forme de chaleur. Si l'exercice est intense et de longue durée, la production de chaleur peut être considérable. Prenons l'exemple d'un athlète qui effectue une compétition de marathon ou de ski de fond nécessitant une consommation d'oxygène de 4 L.min⁻¹. Supposons pour simplifier que le coefficient calorifique de l'oxygène soit de 5 kcal par litre d'oxygène utilisé, l'énergie dépensée chaque minute s'élève à 20 kcal dont 15 apparaissent sous forme de chaleur. En supposant que la surface corporelle du sujet soit de 1,8 m², l'énergie qui apparaît sous forme de chaleur s'élève à 580 W.m⁻². Il en résulte que, sans une déperdition importante, la température corporelle atteindrait vite une limite supérieure incompatible avec le fonctionnement cellulaire, conduisant à l'arrêt de la course. La correction reste cependant imparfaite, de sorte que la température centrale monte modérément.

Évolution de la balance thermique lors de l'exercice

La figure 10.1 montre comment la balance thermique évolue pendant des exercices en ambiance modérée d'une durée d'une heure et de puissance croissante. Elle illustre l'augmentation de la production de chaleur avec l'énergie dépensée, l'insuffisance de la perte totale de chaleur par rapport à la production dont résulte une élévation de la température centrale, témoin d'un stockage de chaleur proportionnel à la puissance de l'exercice. Les pertes de chaleur par convection et radiation sont modestes et pratiquement constantes. En revanche, les pertes par évaporation sont importantes; elles augmentent avec l'intensité d'exercice. Ainsi, à l'exercice maximal, elles représentent environ 375 kcal.h⁻¹, ce qui correspond à près de 0,65 litre d'eau évaporée par heure.

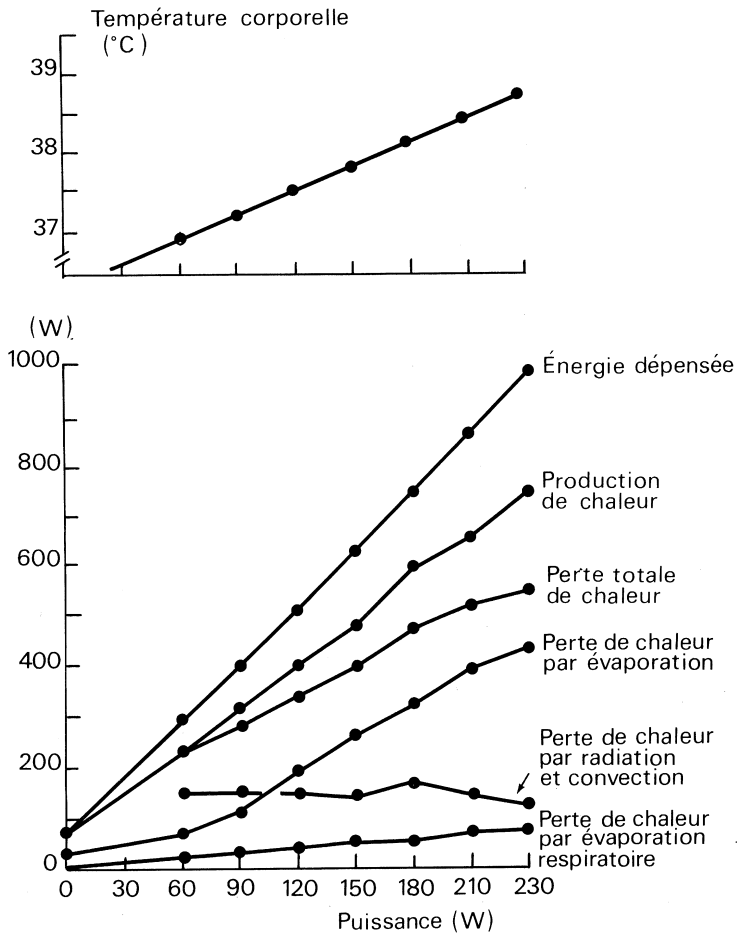


Fig. 10.1. Balance thermique et puissance mécanique. Chaque exercice dure 1 h. La température est contrôlée à la fin de chaque exercice. L'hyperthermie est expliquée par la différence entre la production de chaleur et la déperdition de chaleur (modifié d'après Nielsen, 1938).

La perte d'eau par sudation-évaporation varie d'un sujet à un autre. Elle s'élève en moyenne à $1 \text{ l} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{h}^{-1}$ lors d'une course de marathon. En fait, la perte d'eau est corrélée à la vitesse de la course (équivalent d'une puissance d'exercice).

Comme l'indique la figure 10.1, les pertes de chaleur sont inférieures à la production de chaleur. Par exemple, on peut noter qu'un exercice d'une puissance de 180 W d'une durée de 1 heure entraîne un stockage d'environ

100 kcal.h⁻¹. Comme une élévation de 1 °C correspond à un stockage de 70 kcal, l'élévation thermique dans ce cas serait d'environ 1,4 °C. Le stockage de chaleur et l'augmentation de la température centrale qui en résulte sont d'autant plus élevés que l'exercice de longue durée est plus intense.

Influence de l'hyperthermie d'exercice sur la circulation

Il existe une adaptation circulatoire dont l'effet est de favoriser la déperdition thermique. La figure 10.2 illustre la réponse cardio-vasculaire à l'exercice prolongé de puissance sous-maximale effectué en ambiance neutre ou froide. Le débit cardiaque reste à peu près constant, la fréquence cardiaque augmente, les pressions artérielles systémique et pulmonaire, de même que le volume d'éjection systolique, diminuent. Le volume sanguin diminue modérément.

L'élévation de la fréquence cardiaque n'est pas seulement en rapport avec la puissance de l'exercice, mais aussi avec la quantité de chaleur à éliminer (voir p. 45).

La baisse de la pression artérielle systémique peut s'expliquer par la vasodilatation cutanée observée lors de l'exercice musculaire sous-maximal de longue durée. Or cette vasodilatation n'est pas compensée par une augmentation du débit cardiaque comme c'est le cas lors de la vasodilatation musculaire d'exercice (voir chapitre 2, p. 43). En fait, les deux réponses sont différentes :

La vasodilatation au niveau du muscle lors de l'exercice s'effectue sans variation du volume sanguin local ; en revanche, la vasodilatation cutanée s'accompagne

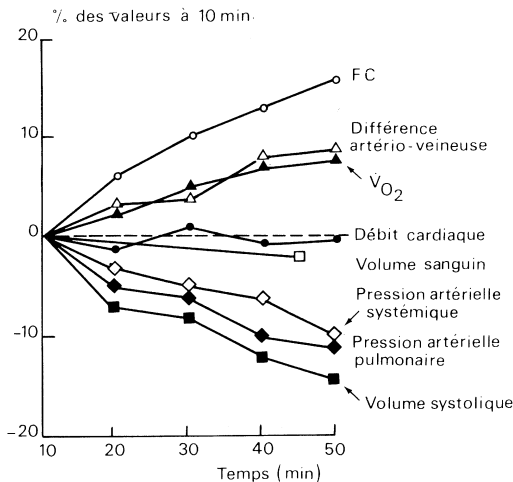


Fig. 10.2. Réponse circulatoire à un exercice prolongé effectué en ambiance normale. Le débit cardiaque reste constant mais la fréquence cardiaque s'élève, tandis que le volume systolique décroît. Les pressions artérielles systémique et pulmonaire diminuent (d'après Rowell, 1977).

d'une grande variation du volume sanguin local. La vasodilatation artériolaire cutanée élève la pression veineuse; or les veines cutanées, riches en plexus veineux, ont une grande capacité volémique; l'augmentation du volume est facilitée par une diminution du tonus veineux cutané et une augmentation de la compliance des veines du fait de l'augmentation des températures interne et cutanée. Plus la vasodilatation cutanée est importante, plus important est le volume sanguin retiré de la circulation centrale au profit du réservoir veineux cutané.

La redistribution du volume sanguin lors de l'exercice prolongé s'opère ainsi : plus le volume de sang contenu dans le lit veineux cutané est grand, plus le retour veineux du sang au ventricule droit est réduit. Le débit circulatoire droit ne peut être transitoirement maintenu que grâce au prélèvement du sang contenu dans les réserves (foie, gros troncs veineux thoraciques). Ces réserves une fois vidées, la pression de remplissage du ventricule droit, et en conséquence le volume d'éjection systolique, diminuent. Le ventricule gauche ne peut plus, dans ces conditions, maintenir son débit qu'en faisant appel au sang contenu dans le réservoir pulmonaire, le volume de celui-ci diminue rapidement, de sorte que la pression de remplissage du ventricule gauche et, par conséquent, le volume d'éjection systolique diminuent. En définitive, le remplissage des veines cutanées s'accompagne d'un déplacement du sang initialement contenu dans le thorax. La diminution du volume d'éjection systolique entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque, de sorte que le débit cardiaque se maintient. La diminution de la pression artérielle systémique est due au fait que le débit cardiaque ne compense pas la vasodilatation cutanée.

C'est bien ainsi que s'effectuent les adaptations circulatoires chez l'homme : si on élève brusquement la température cutanée à 38 °C, lors de l'exercice prolongé, on observe une forte élévation de la fréquence cardiaque, le débit cardiaque augmente aussi un peu, le volume d'éjection systolique diminue, les volumes sanguins central et thoracique diminuent, tandis que les pressions aortique et veineuse centrale diminuent. Si inversement on abaisse brusquement la température, on observe un retour aux valeurs antérieures.

Influence des pertes d'eau sur l'équilibre hydrominéral

La proportion dans laquelle les différents compartiments liquidiens sont altérés par les pertes d'eau est difficile à évaluer car ces dernières sont contrebalancées en partie par une production d'eau cellulaire, qui survient lors de la dégradation des substrats oxydables et qui est d'autant plus importante que le métabolisme énergétique est plus élevé.

Les pertes d'eau affectent les différents compartiments liquidiens de façon variable selon la puissance et la durée de l'exercice, ainsi que le degré d'entraînement. Le volume plasmatique diminue aussi à l'issue d'un exercice épuisant prolongé, de 2 à 4 % chez l'athlète entraîné, de 10 % et plus chez le sujet sédentaire. L'importante spoliation du secteur plasmatique dans ce dernier cas peut altérer la capacité de l'appareil cardio-vasculaire et celle de l'appareil locomoteur. Les secteurs extra- et intracellulaires sont également

altérés. Après un exercice intense et prolongé, l'eau intracellulaire peut diminuer d'environ 9 % et l'eau extracellulaire de 4 %.

L'exercice entraîne donc une déshydratation dont l'importance dépend de son intensité et de sa durée, mais aussi de l'aptitude des sujets. L'entraînement modifie la répartition des pertes d'eau dans les différents secteurs. Il favorise les mouvements d'eau entre ceux-ci, ce qui conduit à limiter la spoliation du volume plasmatique et à maintenir plus longtemps une fonction circulatoire efficace. Ceci est possible grâce à l'intervention des hormones exerçant une action sur l'équilibre hydro-électrolytique (voir p. 175).

Effets de l'entraînement sur la régulation thermique lors de l'exercice

En même temps qu'il développe l'aptitude énergétique, l'entraînement augmente l'efficacité thermorégulatrice en améliorant la capacité de thermolyse (fig. 10.3) et la capacité de stockage de chaleur (fig. 10.4, p. 224). Il améliore la régulation électrolytique de sorte que se trouve assuré au mieux le maintien de la capacité d'adaptation cardio-vasculaire.

Il a été possible d'observer, en effet, que le sujet entraîné produit plus d'énergie pour un même stockage de chaleur et en conséquence une même température centrale. Celle-ci ne dépend pas en effet de la dépense totale d'énergie mais de sa valeur relative. Par exemple, deux sujets, l'un sédentaire, l'autre entraîné, courant à une vitesse correspondant à 50 % de leurs possibilités aérobies, et consommant respectivement 1,5 et 2,5 L.min⁻¹ d'oxygène auront la même température de 38 °C après un temps identique.

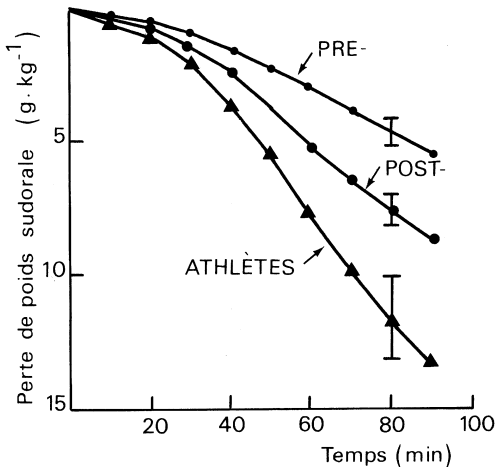


Fig. 10.3. Pertes sudorales au cours de l'exercice. Test d'hyperthermie contrôlée. Comparaison des résultats obtenus chez des athlètes et chez des sujets non entraînés avant et après acclimatement à la chaleur (Hénane et coll., *J. appl. Physiol.*, 1977, 43, 822-828).

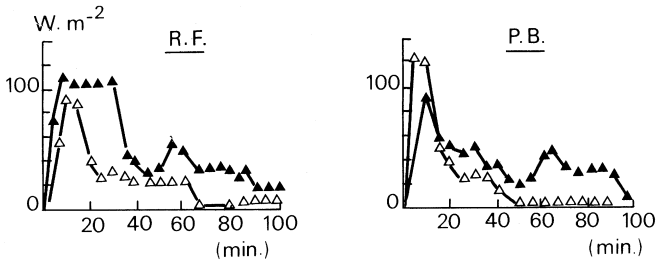


Fig. 10.4. Stockage de chaleur au cours de l'exercice. Un test d'hyperthermie contrôlée a été réalisé par 2 sujets sédentaires avant (▲) et après (△) entraînement. L'état d'équilibre de la balance thermique (stockage nul) est atteint plus précocement après entraînement (Hénane et coll., *J. appl. Physiol.*, 1977, 43, 822-828).

Un sujet entraîné a une sudation plus précoce (fig. 10.3), grâce à une diminution de sa température de déclenchement de la sudation. Il a également une sudation plus abondante. La capacité de thermolyse se trouve en conséquence augmentée. Par exemple, chez un vainqueur d'un marathon, on a pu évaluer le débit sudoral à $1,8 \text{ L}\cdot\text{h}^{-1}$ et la perte d'eau à $5,1 \text{ L}$ soit près de 6 % du poids corporel. De même, chez des skieurs de fond, une relation entre la capacité d'endurance et le débit sudoral a été observée (Hénane).

L'entraînement permet aussi de stocker une plus grande partie de chaleur sans nuire à la performance. Pugh a pu observer par exemple qu'à l'arrivée d'un marathon les quatre premiers avaient une température supérieure ou égale à $40,5 \text{ }^\circ\text{C}$. Le premier avait $41,1 \text{ }^\circ\text{C}$, tandis que la température moyenne des athlètes ayant terminé l'épreuve était de $39 \text{ }^\circ\text{C}$. Robinson a observé une température de $41,2 \text{ }^\circ\text{C}$ chez deux coureurs recordmen mondiaux.

En définitive, les athlètes endurants se comportent comme des sujets adaptés à la chaleur. Il faut remarquer que cette amélioration des capacités thermorégulatrices dépend d'un entraînement sévère mais est indépendante des conditions ambiantes. Ainsi, les skieurs de fond qui travaillent habituellement en ambiance froide sont-ils adaptés à la chaleur comme les marathoniens. Le nageur l'est également, quoique à un degré moindre.

EXERCICE MUSCULAIRE ET CONTRAINTE THERMIQUE

Effets physiologiques

Lorsque la température ambiante varie, la balance thermique peut varier considérablement pour un même exercice prolongé d'intensité modérée (fig. 10.5). À la température de $10 \text{ }^\circ\text{C}$, la dissipation importante de chaleur par convection et radiation associée à une évaporation, même modérée, permet presque d'équilibrer la production de chaleur liée à l'exercice. Au fur et à mesure que la

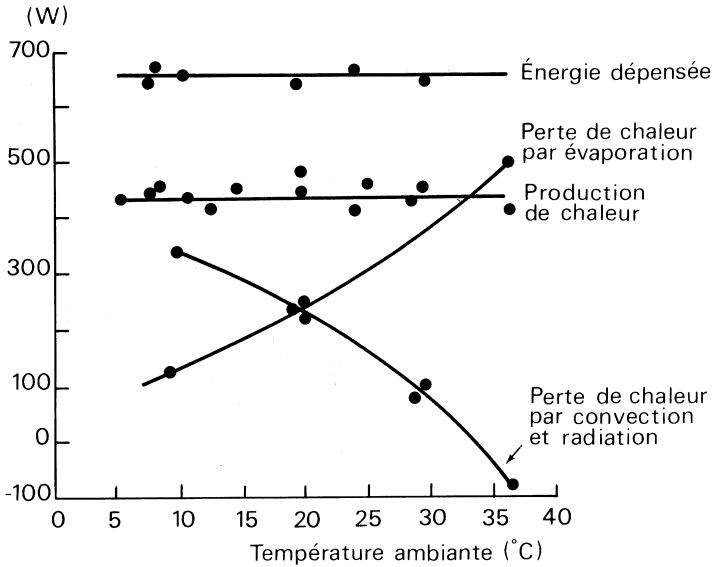


Fig. 10.5. Balance thermique à l'exercice et température ambiante. Exercice à même puissance: $\dot{V}_{O_2} = 2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ (d'après Nielsen, 1938).

température ambiante s'élève, les pertes par convection et radiation diminuent. Elles s'annulent même pratiquement au-delà de 35 °C tandis que les pertes par évaporation augmentent. Ces modifications s'accompagnent d'une altération dans l'adaptation du système cardio-vasculaire. Par rapport au même exercice effectué à température normale ou froide, on constate une augmentation de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque, ainsi qu'une diminution du volume de l'ondée systolique. Ces réactions s'atténuent peu à peu au cours de l'acclimatement. Ces adaptations dépendent avant tout d'une diminution des températures cutanée et corporelle déterminées par l'augmentation de la sudation liée à l'acclimatement; le débit sanguin supplémentaire est destiné à l'enveloppe cutanée dont le débit peut varier de 2 à 7,8 L.min⁻¹ en ambiance chaude (Rowell). La redistribution du débit qui en résulte comporte une diminution des débits locaux splanchniques et rénaux grâce à une vasoconstriction plus élevée. Le débit hépatique peut être abaissé à 30 % de sa valeur de repos lors d'un exercice maximal avec contrainte thermique.

Effets sur la performance

L'exposition au froid exerce des effets variant avec l'intensité de celui-ci : si l'exercice est effectué dans une ambiance froide modérée (- 2 °C), qui conduit à un frisson de repos, \dot{V}_{O_2} est plus élevé qu'en condition ambiante normale; ceci relève principalement de la persistance d'un frisson au niveau

des muscles inactifs (Therminarias). \dot{V}_{O_2} max peut légèrement augmenter mais sans variation de la puissance maximale. Si l'exercice est effectué en conditions de froid extrême ($-20\text{ }^\circ\text{C}$), la température centrale s'abaisse au-dessous de $37\text{ }^\circ\text{C}$ mais la consommation d'oxygène pour une puissance donnée reste normale lors d'un exercice sous-maximal par suite d'une augmentation de la masse musculaire active. En revanche, \dot{V}_{O_2} max diminue (15 % selon Berg et Ekblom quand la température locale passe de $39\text{ }^\circ\text{C}$ à $35\text{ }^\circ\text{C}$) par suite d'une diminution de la disponibilité locale en oxygène et du débit sanguin local. La puissance maximale anaérobie s'abaisse aussi à cause de la diminution de la vitesse maximale de contraction au froid.

Le froid peut avoir aussi une autre incidence sur la performance : si la protection thermique est efficace, la face et les extrémités restent néanmoins généralement exposées. Il en résulte des stimulations locales qui induisent des réactions cardio-vasculaires, métaboliques et respiratoires. Parmi ces dernières, il faut signaler l'augmentation des résistances bronchiques même chez les sujets sains. Ainsi, l'asthme serait-il plus fréquent chez les skieurs de fond (Therminarias).

L'exposition au chaud, par les modifications circulatoires qu'elle entraîne, influence nettement la performance. Si un exercice maximal est effectué au tout début d'un séjour à la chaleur, alors que la température corporelle est normale, la consommation maximale d'oxygène n'est pas abaissée. Si la même épreuve est effectuée après plusieurs heures d'exposition à la chaleur, alors que l'hyperthermie corporelle est réalisée, \dot{V}_{O_2} max diminue significativement (Pirnay). Cette altération de \dot{V}_{O_2} max résulte de la compétition entre les besoins thermolytiques et métaboliques qui conduit à une diminution du débit sanguin musculaire maximal au profit du débit sanguin cutané.

La performance de longue durée est également diminuée; la contrainte cardiaque pour un même pourcentage de \dot{V}_{O_2} max est plus élevée et la durée de l'exercice raccourcie. À température égale, un degré hygrométrique plus élevé, en gênant la thermolyse, accentue encore la baisse de la performance.

Des observations faites sur le terrain en climat chaud et humide, comme en climat chaud et sec, ont permis de constater une diminution de la vitesse de course qui débute pour les courses de 400 m. Elle est de 3 à 6 % sur une distance de 1 mile, de 4 à 10 % pour une distance de 3 miles. La limitation de la performance est déterminée à la fois par la température sèche et par l'humidité relative (voir fig. 10.6).

Le coup de chaleur à l'exercice

Le coup de chaleur à l'exercice, appelé encore *hyperthermie maligne d'effort*, s'observe à l'occasion d'un exercice musculaire prolongé, chez des adultes jeunes, en bonne santé apparente, motivés pour l'exercice, souvent couverts (cas des militaires en tenue de combat lors d'une marche commando).

Cet accident survient le plus souvent pendant la saison chaude, quand la température ambiante dépasse $25\text{ }^\circ\text{C}$, le degré hygrométrique est égal ou supérieur à 75 % et la vitesse du vent est faible ou nulle. Les seuls facteurs de risque à retenir sont le manque de sommeil, la restriction hydrique, l'absorption d'alcool.

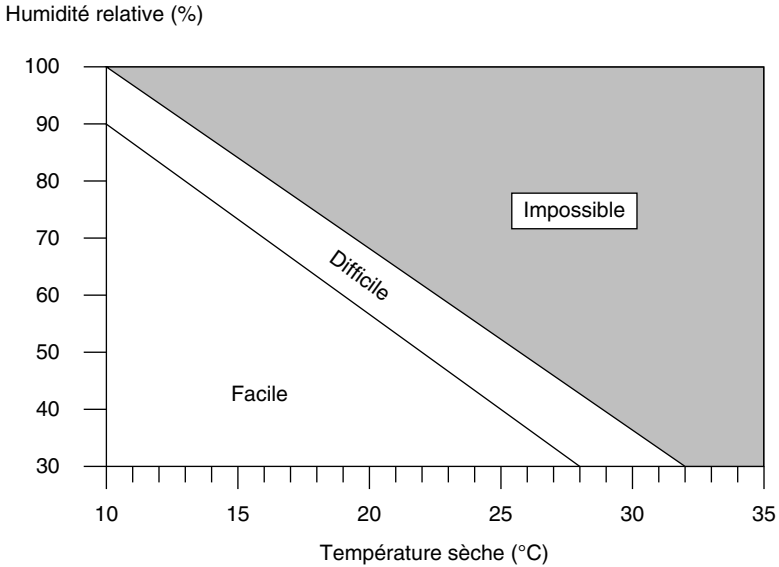


Fig. 10.6. Relation entre la performance, la température sèche et l'humidité relatives (d'après Peronnet).

Les signes précurseurs sont d'ordre neurologique : céphalées, vertiges, obnubilation, crampes musculaires, agitation, troubles du comportement auxquels peuvent s'ajouter une pâleur du visage et une sensation de fatigue. Mais le coup de chaleur à l'exercice s'installe le plus souvent brutalement, en fin d'épreuve, par un trouble de la conscience qui, dans près de la moitié des cas, conduit à une perte de connaissance pouvant évoluer vers un coma, ce dernier étant entrecoupé de crises convulsives hypertoniques avec troubles neurologiques (mydriase ou myosis) et vomissements. À l'examen, on constate une hyperthermie supérieure à 40 °C, un trouble de la sudation, tantôt une anhydrose, tantôt au contraire une sudation profuse. Quelquefois, la peau est cyanosée, humide et froide. La tachycardie est pratiquement constante, la pression artérielle est normale ou basse. Une hyperpnée ou une dyspnée peuvent apparaître. Les examens biologiques objectivent une rhabdomyolyse, une cytolyse hépatique et rénale, une hyperkaliémie et une acidose lactique. Dans près d'un tiers des cas, l'évolution se fait vers la mort.

11 | L'APTITUDE PHYSIQUE

L'aptitude physique d'un individu dépend de nombreux facteurs, physiologiques et psychologiques, qui entrent en jeu de façon très inégale suivant les activités sportives envisagées. Les tests d'aptitude ne prennent en compte qu'un petit nombre de ces facteurs, de sorte que les résultats observés ne renseignent qu'imparfaitement sur les capacités du sujet. Il n'y a d'ailleurs pas d'aptitude universelle; l'aptitude doit être considérée pour une activité ou une catégorie d'activités données.

La détermination de l'aptitude physique a donné lieu à la mise au point de nombreuses épreuves d'*exploration fonctionnelle*. Celles-ci permettent de classer un sujet à l'intérieur d'une population, ou un groupe d'individus par rapport à un autre, de juger en fonction de l'âge (adolescence, sénescence), du mode de vie (sédentarité ou activité physique régulière), du type d'entraînement (progression dans les records sportifs ou méforme). Les résultats obtenus aux tests d'aptitude servent de guide pour l'amélioration des performances, et ce d'autant mieux que les fonctions physiologiques sollicitées sont identiques au cours des tests et dans l'activité sportive considérée.

Les tests d'aptitude ont des bases physiologiques qui ont été abordées dans les chapitres précédents et permettent d'en comprendre la signification. La pratique des tests repose sur la mise en œuvre de protocoles précis; l'interprétation des résultats obtenus exige une grande rigueur et une longue expérience, compte tenu des différences importantes dans les aptitudes suivant la catégorie de sports pratiquée.

LES FACTEURS DE L'APTITUDE PHYSIQUE

Le choix des tests destinés à évaluer l'aptitude d'un sportif dépend de nombreux facteurs : lieu de l'examen (cabinet du médecin, centre spécialisé, terrain), matériel disponible (simple chronomètre pour la mesure de la fréquence cardiaque, télémétrie, *sport-tester*), dimension de la population à examiner (individu ou groupe), objectif de l'examen (visite de contrôle ou de non contre-indication à la pratique d'une activité physique particulière, suivi annuel, préparation à la compétition). L'exploration de l'aptitude porte sur divers éléments : la capacité de résistance du cœur à l'effort (test de Ruffier, *step-test* de Harvard), la puissance maximale aérobie (mesure ou estimation de $\dot{V}O_2$), la puissance maximale mécanique (test de détente, courbe charge-vitesse, *Wingate test*, etc.), la capacité de travail local, la vitesse ou la puissance critique.

Ce sont ces divers éléments qui permettent de comprendre les différences d'aptitude entre individus ou l'évolution de celle-ci chez un même sujet. Il convient de ne pas les confondre avec les *facteurs de la performance*, qui constituent les supports physiologiques et psychologiques d'une prestation de haut niveau. Ainsi, par exemple, le développement morphologique de l'indi-

vidu est-il un facteur de l'aptitude physique, jugée sur la force maximale de certains muscles ou sur la puissance aérobie maximale, mais seule cette dernière doit être considérée comme un facteur (parmi plusieurs autres) de la performance pour le marathon. Les facteurs de l'aptitude physique peuvent être distingués suivant qu'ils sont liés à la constitution de l'individu, à son développement ou à son vieillissement.

Facteurs constitutifs

Ce sont des facteurs non contrôlables que chaque individu possède dans son patrimoine génétique. De très nombreuses études ont mis en évidence les variations dues à l'âge et au sexe. Indépendamment de celles-ci, le développement staturο-pondéral (qui peut d'ailleurs être en partie modulé par le régime alimentaire) est un déterminant important : intérêt d'être petit pour un jockey, grand pour un basketteur, maigre pour un marathonien. De nombreux sports comportent d'ailleurs des catégories de poids (judo, haltérophilie, etc.) introduites pour éviter des discordances trop importantes entre adversaires ou concurrents; les séparations par catégories de poids sont aussi justifiées que celles concernant l'âge et le sexe.

Les facteurs génétiques sont difficiles à mettre en évidence, mais il semble bien qu'à l'intérieur d'une population très homogène, certains individus présentent une prédisposition à mieux développer telle ou telle fonction physiologique constituant un facteur de performance.

Facteurs liés au développement

Les facteurs de milieu sont au moins aussi importants que les facteurs génétiques.

L'entraînement général

Il développe les qualités physiques du sportif :

- l'*endurance*, capacité à poursuivre une activité pendant un temps très long malgré l'apparition des signes d'une fatigue débutante, se juge sur les capacités aérobie et anaérobie de l'individu (voir p. 14) et sur son degré de motivation;
- la *vitesse*, soit dans la réalisation d'un mouvement ou d'une activité complexe (d'où l'existence de tests de performance, voir p. 101), soit dans la rapidité de réaction en fonction de l'environnement ou des circonstances (obstacle à franchir, balle à renvoyer, adversaire à éviter);
- la *force*, capacité à mobiliser un maximum d'unités motrices, liée au développement de la surface de section des muscles (voir p. 118);
- la *souplesse*, capacité à réaliser des mouvements de grande amplitude, liée à la structure des articulations et des propriétés biomécaniques des structures musculo-tendineuses et ligamentaires;
- l'*équilibre*, maintenu dans des conditions statiques ou dynamiques;
- l'*habileté*, résultat de l'utilisation de l'ensemble des capacités.

Chaque type d'entraînement a ses effets propres et se trouve conçu en fonction du sport pratiqué : entraînement spécifiquement musculaire pour les sports de force, développement de l'endurance aérobie dans les épreuves de grand fond au cours desquelles la fonction cardiaque joue un rôle capital.

L'entraînement spécifique

Il comporte en plus un *apprentissage technique* au cours duquel les gestes et postures sont appris et régulièrement améliorés, l'activité musculaire devenant mieux coordonnée, survenant plus précocement, témoin de la formation progressive d'une programmation centrale du mouvement.

Les conditions de vie, le milieu familial, la classe sociale d'origine, la nature du travail professionnel, les conditions climatiques (chaleur, altitude), les croyances philosophiques, les us et coutumes de la vie quotidienne, les traditions culturelles constituent autant de facteurs jouant sur la motivation profonde à suivre un entraînement physique de longue haleine, à l'écart de bien des facilités de la vie moderne.

Le mode de nutrition conditionne en partie le développement morphologique de l'individu, mais également ses capacités physiques et intellectuelles. Les erreurs nutritionnelles ne permettent pas l'acquisition ultérieure d'un niveau d'aptitude élevé : sous-nutrition, notamment chez le jeune, suralimentation, plutôt chez l'adulte, tabagisme, abus de l'alcool, etc.

Facteurs liés au vieillissement de l'organisme

Il s'agit de facteurs venant limiter progressivement l'activité physique (voir chap.12). Le vieillissement de l'organisme survient chez tout individu, mais à un âge différent suivant le degré d'activité et d'entraînement suivi à l'âge adulte, et les variables considérées (fig. 11.1). Le vieillissement normal des fonctions végétatives précède toujours celui de la fonction musculaire.

La *pathologie*, liée à la pratique des activités physiques et sportives, notamment traumatique, peut venir limiter l'aptitude physique de sujets même bien entraînés. Il en est de même pour la pathologie générale, particulièrement invalidante en ce qui concerne les fonctions respiratoire et circulatoire.

Il ne faut pas oublier cependant que l'abandon de la compétition sportive, quelle qu'en soit la cause, ne signifie pas pour autant la cessation de tout exercice physique. Celui-ci reste un excellent moyen d'entretien des fonctions motrices, à condition d'être organisé à l'intérieur des limites de l'aptitude physique restante.

EXAMEN DE L'APTITUDE AUX ACTIVITÉS PHYSIQUES ET SPORTIVES

Indépendamment des données recueillies par un interrogatoire bien conduit (pathologie ancienne, passé sportif, mode de vie, etc.) et lors de l'examen

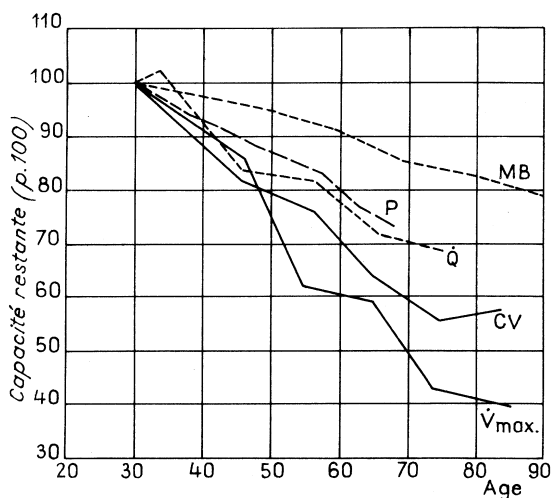


Fig. 11.1. Effet du vieillissement sur les fonctions physiologiques. Évolution de quelques paramètres : métabolisme de base, poids corporel, débit cardiaque, capacité vitale et ventilation maximale (d'après Kohn, J. chronic. Diseases, 1963, 16, 5-21).

clinique, certaines constatations intéressantes peuvent être notées chez le sujet normal au repos, ou lors d'une activité physique de courte durée.

Données biométriques

L'aptitude est en partie liée à la morphologie du sujet. La taille, mais surtout le *poids* sont des éléments de référence, notamment pour les sports comportant des catégories de poids. Le *poids maigre*, représentant la masse active utilisable pour réaliser un exercice musculaire, est obtenu en déduisant du poids corporel les graisses de réserve, masse alourdissant inutilement le sujet, à partir des pesées comparées dans l'air et dans l'eau, ou par la technique des plis cutanés.

La *capacité vitale*, facteur important du transfert de l'oxygène, est aisément mesurée avec un spiromètre de Benedict ou de Hutchinson ou à l'aide d'un pneumotachographe. Il existe une bonne corrélation à l'intérieur d'un groupe entre la capacité vitale d'une part, la ventilation maximale et la consommation maximale d'oxygène d'autre part, lorsque ces variables sont étudiées sur une population dont l'âge est compris entre 7 et 30 ans. Cependant, la dispersion des valeurs individuelles ne permet pas de tirer une conclusion précise de la seule mesure de la capacité vitale. Mais celle-ci demeure indispensable pour détecter une insuffisance éventuelle. On admet qu'une capacité vitale inférieure à 4,5 L ne permet pas d'atteindre une consommation d'oxygène supérieure à 4 L.min⁻¹ (Astrand).

Le *volume expiratoire maximum par seconde* (VEMS) est mesuré dans la première seconde d'une expiration forcée consécutive à une inspiration maximale. Il est de l'ordre de 80 % de la capacité vitale et est donné par la formule suivante (\dot{V}_{\max})

$$\dot{V}_{\max} = \text{VEMS} \times 30$$

La ventilation maximale peut aussi être déterminée par une brève hyperventilation volontaire (VMV). La ventilation maximale d'exercice (VME) est celle qui est mesurée lors d'un exercice au cours duquel la consommation d'O₂ atteint son niveau maximal (épreuve de Tiffeneau). Les chiffres obtenus sont généralement compris entre 100 et 120 L.min⁻¹ chez le sédentaire. Les sportifs bien entraînés de certaines disciplines (nageurs, coureurs de fond, etc.) présentent des valeurs de pointe qui peuvent dépasser 160 L.min⁻¹.

L'électrocardiogramme du sportif

L'électrocardiogramme du sportif est généralement normal.

Généralités

La bradycardie notée chez les sportifs de haut niveau peut être de type sinusal ou liée à un bloc sino-auriculaire d'origine vagale. Les constantes d'axe électrique, de durée et d'amplitude des ondes P, QRS et T sont les mêmes que chez le sujet sédentaire. Un bloc de branche droit incomplet est observé dans 12 % des cas (Plas) ; il ne faut pas lui attribuer une valeur pathologique chez le jeune sportif ayant suivi un entraînement intensif pendant plusieurs années.

Anomalies de repolarisation

Sous l'influence de l'entraînement, et seulement quand celui-ci est intense et prolongé, l'ECG du sportif peut parfois objectiver des atypies de repolarisation, classées par Plas en 5 catégories (fig. 11.2) :

- la repolarisation de type T, plus nette en dérivations précordiales où la hauteur de l'onde T peut tripler. Cette modification est assez souvent observée quand la condition physique est bonne ;
- la repolarisation de type A, caractérisée par le redressement de la partie initiale de ST qui devient oblique et ascendante. L'ensemble ST-T conserve cependant une positivité importante ;
- la repolarisation de type B comporte un segment ST également oblique ascendant avec une onde T bifide ;
- la repolarisation de type C est caractérisée par un segment ST large qui englobe complètement l'onde T ;
- la repolarisation de type D se présente comme un sus-décalage de ST, curviligne, souvent moins marqué que dans les autres types, mais qui aboutit à une onde T inversée et pointue. Cet aspect est proche de celui observé en pathologie coronarienne d'ischémie-lésion.

Ces atypies ne s'observent qu'en dérivations précordiales droites de V_2 à V_4 . Il ressort des observations faites par Talbot en 1958 et Moine en 1970, sur les coureurs du Tour de France, que l'ECG normal est rare et que les tracés de type T, A, B, C sont fréquents; le type D est plus rare. Au pourcentage de répartition près, ces différents types se retrouvent dans d'autres sports d'endurance : marathoniens, skieurs de fond, etc.

Les anomalies de repolarisation ont été réétudiées récemment par Brion. Cet auteur décrit l'existence en V_3 - V_4 d'un sus-décalage proximal du segment ST qui serait plus fréquent chez les athlètes, un sous-décalage de ST très rare chez le sportif qui, s'il existe, doit inciter à la prudence. L'onde T est plus souvent négative en V_1 (50 % des athlètes et surtout les cyclistes). Une augmentation de l'amplitude de l'onde T est également citée de V_3 à V_6 sans que statistiquement on soit certain de sa significativité. À l'inverse, la diminution de l'amplitude de l'onde T serait plus spécifique, elle apparaît en précordiales aplaties et parfois bifide mais c'est l'existence d'ondes T négatives en D_2 , D_3 , VF et précordiales, plus volontiers entre V_3 et V_6 qui prête le plus souvent à discussion.

Gros cœur du sportif

Certains ont cherché à établir une corrélation entre l'augmentation du volume cardiaque ou de l'épaisseur du myocarde et certains signes ECG : les signes électriques d'augmentation du volume se traduiraient par un faible voltage des ondes S en V_1 et V_2 , et de grandes ondes R de faible amplitude en V_5 et V_6 . Les signes électriques d'augmentation d'épaisseur des parois seraient, dans des ondes S de grande amplitude en V_1 et V_2 , des ondes R en V_5 et V_6 . On pensait précédemment que les exercices prolongés (anciennement dits en endurance) entraînaient une dilatation des cavités cardiaques, alors que les exercices en force ou en vitesse (anciennement dits en résistance) entraînaient

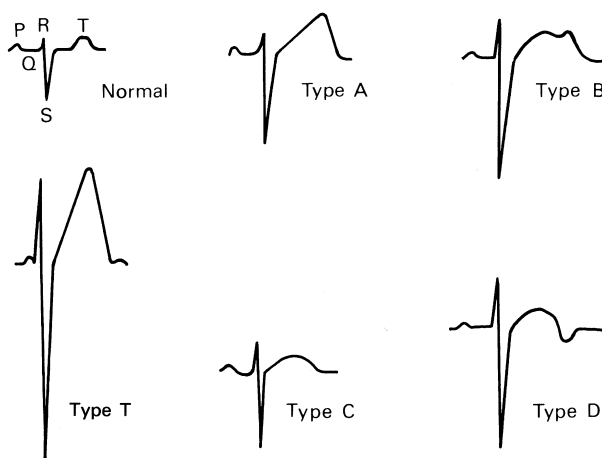


Fig. 11.2. Aspects particuliers de l'ECG chez le sportif.

une hypertrophie des parois. Les études échocardiographiques n'ont pas permis de confirmer cette théorie, montrant, chez les athlètes de haut niveau de toutes disciplines, à la fois une dilatation des cavités et un épaississement des parois; tout au plus prédomine-t-il chez les marathoniens une dilatation des cavités plus marquée que l'épaississement de leurs parois.

Conclusion

L'ECG du sportif est comparable à celui du sujet sédentaire. Seules des atypies de l'onde T en précordiales droites chez un sportif de haut niveau sont acceptables. Toutes anomalies de l'onde P, du complexe QRS, du segment ST doivent être considérées comme pathologiques jusqu'à preuve du contraire, ainsi que les anomalies de l'onde T dans les dérivations standards et les précordiales gauches. Mais, on ne peut considérer comme autorisé d'interrompre les activités d'entraînement d'un sportif sain sur le seul aspect douteux de son tracé ECG en l'absence de tout trouble fonctionnel (Amoretti).

L'évaluation de la fonction cardio-vasculaire

Trois éléments sont essentiels : la fréquence cardiaque, la pression artérielle et l'électrocardiogramme au repos (voir ci-dessus). Pour l'interprétation de ce dernier, résultat d'un examen spécialisé, une bonne connaissance de la pathologie cardiaque est nécessaire pour distinguer certaines anomalies du tracé pouvant être considérées comme non pathologiques chez le sportif.

Chez le sujet au repos, il n'est pas inutile de rechercher le *réflexe oculo-cardiaque*, sous contrôle ECG, par pression légère sur les globes oculaires pendant 15 secondes. Les sujets vagotoniques présentent un ralentissement important ou même une pause transitoire de quelques secondes. Mais l'appréciation de la fonction cardio-vasculaire repose surtout sur la cinétique du retour de la fréquence cardiaque aux valeurs de repos après exercice (*test de Ruffier et test de Harvard*). Le *test de Flack* (40 mmHg), sans aucun rapport avec l'aptitude physique à l'exercice, devrait être abandonné.

Le test de Ruffier

Il s'agit de l'épreuve encore la plus utilisée en France lors de l'examen des sportifs. Dans sa description originale, l'exercice consiste à faire 30 flexions complètes sur les jambes, buste droit, en 45 secondes, suivies du retour à la position debout. La fréquence cardiaque est déterminée avant l'exercice chez le sujet assis par comptage sur 15 secondes (P_0) ou mieux sur une minute; dès la fin de l'exercice, les pulsations sont à nouveau comptées pendant les 15 premières secondes de la 1^{re} (P_1) et de la 2^e (P_2) minute de récupération; les valeurs de P_0 , P_1 , P_2 sont ensuite ramenées à la minute en multipliant par 4. L'indice est ainsi calculé :

$$I = \frac{(P_0 + P_1 + P_2) - 200}{100}$$

L'indice de Ruffier-Dickson destiné à minimiser l'importance des réactions émotives observables sur les valeurs de repos (P_0) se calcule différemment :

$$I = \frac{(P_1 - 70) + 2(P_2 - P_0)}{10}$$

Le classement des sujets est ainsi effectué, en considérant qu'il s'agit d'un test d'aptitude du cœur à l'effort.

<i>Classification</i>	<i>Indice de Ruffier</i>	<i>Indice de Ruffier-Dickson</i>
Cœur athlétique	< 0	0 à 2,9
Cœur moyen : – fort	0,1 à 5	3 à 5,9
– bon	5,1 à 10	
Cœur insuffisant : – moyen	10,1 à 15	6 à 8
– faible	15,1 à 20	> 8

Des variantes ont été introduites par rapport au test initial, la fréquence cardiaque étant souvent mesurée en position couchée ou debout, au repos et après le test. La formule de Ruffier se réfère à un sujet adulte moyen dont la fréquence cardiaque de repos serait aux environs de 65 min^{-1} , de sorte que le chiffre 200 représente 3 fois la fréquence cardiaque de repos. Ainsi, la différence $(P_0 + P_1 + P_2) - 200$ correspond à peu près à la somme des pulsations en sus du niveau de repos au cours des deux premières minutes de récupération.

Le sujet athlétique dont la fréquence cardiaque de repos est nettement en dessous de 50 min^{-1} bénéficie donc d'un indice très faible. Le sujet peu apte à l'exercice, augmentant exagérément sa fréquence cardiaque au cours du test, a un indice élevé. En complément aux valeurs d'indice mentionnées plus haut, on doit considérer comme peu favorable une valeur de P_1 dépassant 2 fois P_0 , de même une différence $P_2 - P_0$ supérieure à 10 b.min^{-1} , ce qui témoigne d'une lenteur de la récupération. Les valeurs de P sont généralement plus élevées chez les jeunes que chez les adultes, mais les capacités de récupération des premiers sont nettement supérieures.

Le test de Martinet est analogue au test de Ruffier; peut-être est-il un peu moins dur et plus acceptable par les enfants de moins de 10 ans et par les personnes âgées. On demande au sujet de faire 20 flexions sur les jambes en 40 secondes. Les pulsations cardiaques sont comptées comme pour le test de Ruffier. La fréquence cardiaque d'exercice ne doit pas s'élever de plus de 40 pulsations au-dessus du niveau de repos; la récupération doit être complète en 1 à 2 minutes. P_1 ne doit pas dépasser le double de P_0 et le test est jugé médiocre si la récupération dépasse 3 minutes. Dans le test de Pachon-Martinet, on ajoute la mesure de la pression artérielle.

Le test de Ruffier décrit ci-dessus est couramment utilisé pour la recherche de l'aptitude minimale acceptable du sujet sportif tout-venant et les résultats n'ont qu'une valeur d'orientation : ils permettent d'établir le certificat de non contre-indication à la pratique d'un sport donné. C'est la raison pour laquelle certains de ces tests figurent dans les protocoles d'examens établis par les

fédérations sportives, sans que soient toujours évidentes les raisons pour lesquelles ils ont été retenus. Ainsi en était-il pour le test de Flack.

Le test de Ruffier permet de comparer un sujet à lui-même au cours d'examens successifs, et semble avoir été adopté en raison de sa simplicité. En réalité, il est diversement effectué, pas toujours suivant les règles (Flandrois, 1963) et son interprétation n'est pas univoque. Il est souvent considéré comme une épreuve d'intensité moyenne, mais ceci n'est vrai que parce que le test ne dure que 45 secondes. La dépense énergétique lors de ce test est relativement élevée, de sorte que l'exercice ne pourrait pas être poursuivi pendant plusieurs minutes. Ceci témoigne d'une participation importante du métabolisme anaérobie et explique les faibles corrélations entre les résultats au test de Ruffier et les valeurs de la puissance aérobie maximale déterminées chez les mêmes sujets (Flandrois, 1963; Vandewalle, 1981). Il a été largement confirmé que l'épreuve de Ruffier est en grande partie anaérobie, entraînant un déficit en oxygène, puisque l'indice de Ruffier est amélioré lors de l'inhalation d'oxygène pur; elle perd donc de sa signification en altitude et en hyperbarie (Barthélémy et coll., 1987).

Le step-test de Harvard

Il s'agit d'une épreuve très dure, de résistance à la fatigue, destinée à sélectionner des sujets bien entraînés. Le sujet doit monter sur une marche haute de 50 cm et en redescendre à la fréquence de 30 fois par minute; l'exercice est arrêté au bout de 5 minutes si le sujet n'est pas déjà épuisé. Dès l'arrêt, on compte les pulsations cardiaques chez le sujet assis. Plusieurs modes de comptage et de calcul ont été proposés. Seul, le plus rapide et le plus simple mérite d'être mentionné : les pulsations sont comptées (P) entre 1 min et 1 min 30 après l'arrêt de l'exercice, dont le temps (t) est noté en secondes. L'indice est ainsi calculé :

$$I = \frac{t_{(s)} \cdot 100}{P_{(min^{-1})} \cdot 5,5}$$

Les sujets peuvent être classés ainsi :

- < 50 : (mauvais);
- 50 à 80 : (moyen);
- > 80 : (bon).

Mais un classement plus fin peut être réalisé sur d'autres valeurs, étant entendu que les pulsations sont comptées entre 1 min et 1 min 30, 2 min et 2 min 30, et 3 min et 3 min 30 après l'arrêt de l'exercice. Un grand nombre de variantes de ce test ont été proposées, portant sur la hauteur de marche, généralement plus faible, la fréquence des pas, réduite, et la durée, raccourcie.

Comme au cours de ce test une dette lactique presque maximale est contractée, le temps d'épuisement dépend principalement de la consommation d'oxygène. Le score au test est en relation linéaire avec $\dot{V}_{O_2,max}$ (fig. 11.3).

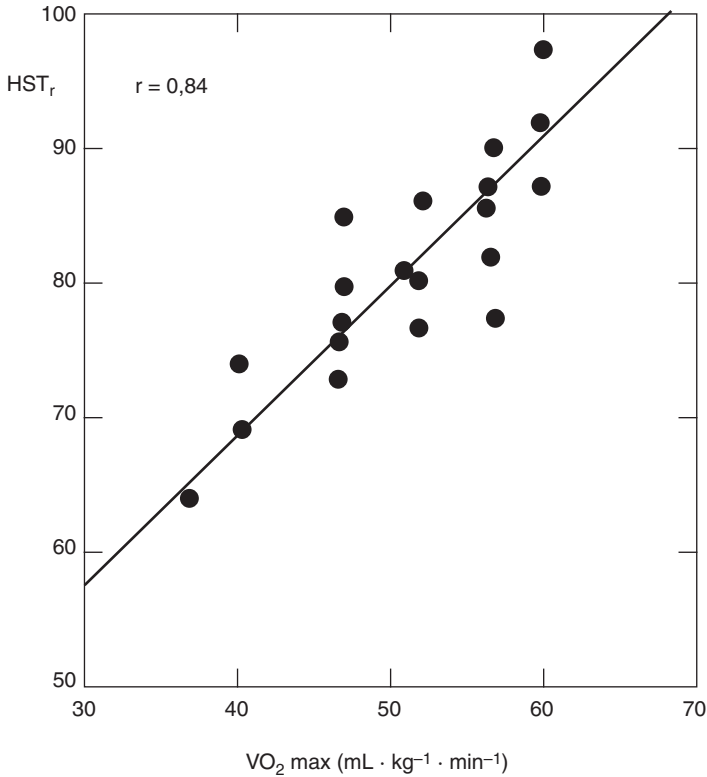


Fig. 11.3. Relation entre le score au *step-test* de Harvard et de $\dot{V}O_2\max$ (Cerrtelli, 2002).

Le STT-test

La pression artérielle doit être contrôlée chez le sujet au repos. Si des valeurs élevées étaient constatées, elles inciteraient à l'établissement d'une courbe tensionnelle « d'effort ». La mesure de la pression artérielle systolique fait partie du SST-test, défini comme le produit de deux grandeurs : la fréquence cardiaque (FC) et la pression systolique (Pas). Au cours du *step-test* type Astrand (voir ci-dessus), FC et PAs sont mesurées immédiatement à l'arrêt de l'exercice. Le *systolic tension time* est donc égal à :

$$STT = F_{C(\min^{-1})} \cdot P_{S(\text{Torr})}$$

Le STT témoigne de la puissance du myocarde ; il est compris entre 15 000 et 25 000 ; les valeurs élevées dénotent une mauvaise adaptation cardiaque à l'exercice. En effet, un exercice calibré est réalisé avec une sollicitation cardiaque d'autant plus élevée que le niveau énergétique de cet exercice est plus proche de la puissance maximale aérobie du sujet.

EXPLORATION DE LA PUISSANCE AÉROBIE

La référence à la puissance aérobique maximale ($\dot{V}_{O_2\max}$) est intéressante pour juger de l'aptitude d'un sujet à des exercices intenses et prolongés et le comparer soit à lui-même (surveillance médico-biologique de l'entraînement), soit à d'autres (niveau sportif). L'exploration de la puissance aérobique (mesure ou estimation) peut être menée en laboratoire ou sur le terrain. Pour obtenir des résultats corrects, il est nécessaire d'observer les précautions suivantes : mettre en jeu une masse musculaire importante, utiliser un ergomètre adapté au type d'exercice pratiqué par le sujet examiné (tapis roulant, bicyclette ergométrique, machine à ramer, etc.), vérifier le calibrage des analyseurs de gaz.

Mesure de $\dot{V}_{O_2\max}$ en laboratoire

Le sujet est soumis, sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant, à des exercices de puissance (ou vitesse) progressivement croissante, au cours d'une même séance (épreuves dites en escalier ou encore *triangulaires*) ou de séances successives dans lesquelles le sujet ne réalise qu'un palier d'exercice (épreuves dites *rectangulaires*). La consommation d'oxygène est mesurée le plus souvent en circuit ouvert. La puissance est augmentée jusqu'au moment où cette augmentation n'entraîne plus celle de la consommation d'oxygène. Le plafonnement de la consommation d'oxygène peut être considéré comme effectivement atteint si les éléments suivants sont simultanément observés (Astrand) : fréquence cardiaque ayant atteint la valeur maximale théorique pour l'âge du sujet testé (voir p. 45), lactatémie supérieure à 9 mmol.L⁻¹, quotient respiratoire supérieur à 1,1.

Le plafond atteint par la consommation d'oxygène correspond à la puissance aérobique maximale. La valeur obtenue est exprimée en litre d'oxygène consommé par minute (L.min⁻¹) et généralement rapportée au poids corporel (mL.min⁻¹.kg⁻¹). La consommation d'oxygène maximale peut aussi être mesurée dans les conditions de terrain, lors de la pratique d'une activité sportive (nage, canoë, etc.).

L'inconvénient d'une telle épreuve est qu'elle est pénible pour le sujet, mais aussi qu'elle n'est pas sans risque. Cependant, chaque sportif régulièrement entraîné et chaque athlète de haut niveau devrait être testé au moins une fois par an, dans un centre spécialisé pour ce type d'épreuve. De façon plus courante, et pour des examens plus fréquents, on peut recourir à une estimation (mesure indirecte) de la consommation maximale d'oxygène.

Estimation de $\dot{V}_{O_2\max}$ en laboratoire

La puissance aérobique maximale peut être estimée à partir des valeurs de la consommation d'oxygène et de la fréquence cardiaque mesurées lors d'épreuves sous-maximales. Il existe en effet des relations étroites entre ces deux grandeurs physiologiques d'une part, et les valeurs de celles-ci observées au cours d'exercices maximaux et sous-maximaux d'autre part (voir fig. 2.7 p. 46). Ces relations, établies sur des groupes de sujets jeunes et bien

entraînés, ont donné lieu à la construction de nomogrammes dont les plus utilisés sont ceux d'Astrand et de Margaria.

Le sujet doit réaliser :

– soit un exercice sous-maximal sur *bicycle ergométrique* à une puissance d'environ $3,5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, devant normalement amener la fréquence cardiaque aux environs de 150 min^{-1} . Certains protocoles permettent d'ajuster la puissance de l'exercice pour qu'il en soit ainsi ;

– soit un *step-test*, pour lequel la hauteur de la marche a été fixée par Astrand à 40 cm pour les hommes et 33 cm pour les femmes, marche à gravir à la fréquence de $22,5 \text{ min}^{-1}$. La puissance de l'exercice dépend de ces deux derniers éléments, mais aussi du poids du sujet dont l'indication est portée sur le nomogramme d'Astrand (fig. 11.4). Celui-ci tient compte d'une part de la consommation d'oxygène, réellement mesurée au cours de l'exercice sous-maximal ou estimée en fonction d'un rendement musculaire moyen, et d'autre part de la fréquence cardiaque correspondante relevée à la 5^e min de l'exercice, ce qui est généralement le cas. On obtient ainsi graphiquement une valeur probable de la consommation d'oxygène maximale.

Un point important est de savoir de combien la valeur estimée s'écarte de la valeur réelle : 5 à 25 % en plus ou en moins suivant les auteurs. Les écarts sont réduits si l'on effectue une correction en fonction de l'âge. Astrand a proposé les coefficients suivants à appliquer à la valeur estimée d'après son nomogramme :

15 ans 1,10	40 ans 0,86	55 ans 0,71
25 ans 1,00	45 ans 0,78	60 ans 0,68
35 ans 0,87	50 ans 0,75	65 ans 0,65

L'erreur d'estimation est encore réduite si l'on calcule la $\dot{V}_{O_2\text{max}}$ en se référant non pas à une relation établie pour un groupe (*a fortiori* si le groupe étudié diffère de celui qui a permis de construire le nomogramme) mais à une relation individuelle. Dans ce cas on établit pour des épreuves sous-maximales à différentes puissances la droite reliant la fréquence cardiaque la consommation d'oxygène (fig. 2.7 p. 46). L'intersection de cette droite avec la valeur de la fréquence maximale admise pour l'âge du sujet suivant Asmussen ($F_{c\text{max}} = 220 - \text{âge}$) donne une valeur estimée individuelle de $\dot{V}_{O_2\text{max}}$. L'estimation de $\dot{V}_{O_2\text{max}}$ ainsi pratiquée peut aboutir à une surestimation ou à une sous-estimation, ce qui invite à beaucoup de prudence lors de la comparaison de résultats obtenus suivant des voies différentes (fig. 11.5). On voit l'avantage d'un examen annuel permettant un calibrage individuel à partir d'une valeur réellement mesurée de la fréquence cardiaque maximale. Celui-ci évite les erreurs dues à une variation de pente de la relation \dot{V}_{O_2} /puissance avec l'âge, les groupes musculaires utilisés ou l'aptitude et l'entraînement spécifique liés au sport pratiqué.

Une estimation de $\dot{V}_{O_2\text{max}}$ à partir d'une autre grandeur physiologique, telle que la fréquence cardiaque, est nécessairement entachée d'erreur. Shephard a montré que les grandeurs estimées gardent une valeur comparative chez un sujet donné, dès lors que l'on abandonne l'idée de connaître une « valeur

vraie » de la dépense énergétique. On peut donc se demander s'il ne serait pas plus logique de raisonner directement sur les niveaux de fréquence cardiaque atteints, plutôt que sur des valeurs dérivées de celles-ci.

On doit rapprocher de cette mesure la détermination de la capacité de travail (CT_{170}) ou puissance de travail (W_{170}). Le sujet doit effectuer un exercice de puissance croissante, l'amenant progressivement à une fréquence cardiaque de 170 min^{-1} . Chez le sujet jeune, dont la fréquence maximale est de l'ordre de 200 min^{-1} , W_{170} est compris entre les 2/3 et les 3/4 de la puissance correspondant à $\dot{V}O_2 \text{ max}$.

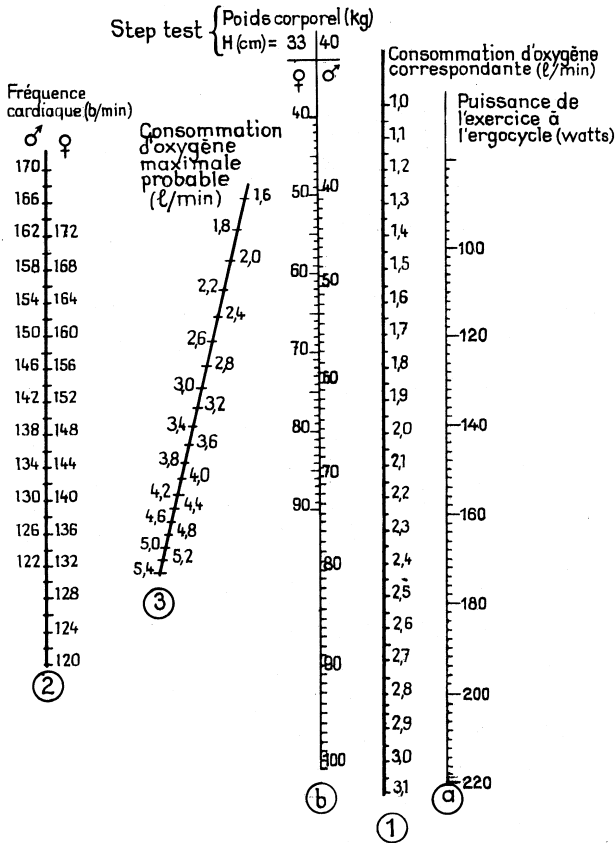


Fig. 11.4. Nomogramme pour l'estimation de la consommation d'oxygène maximale.

Le nomogramme d'Astrand et Ryhming (1954) comporte cinq échelles. Il permet d'obtenir la valeur probable de la consommation d'oxygène maximale à partir d'une mesure de fréquence cardiaque réalisée au cours d'un travail musculaire sous-maximal. L'hypothèse d'un rendement constant et identique pour les deux types d'exercice est faite. L'erreur sur la valeur estimée de la consommation d'oxygène maximale ne dépasse pas 6 % pour les 2/3 des sujets sur lesquels les mesures ont été faites.

Utilisation du nomogramme. 1. Tirer un trait horizontal soit par la valeur de la puissance mécanique imposée à l'ergocycle et portée sur l'échelle a, soit par le poids du sujet porté sur l'échelle b, à gauche pour les femmes, à droite pour les hommes. Lire, sur l'échelle n° 1, la valeur de la consommation d'oxygène correspondant à l'exercice effectué. 2. Tirer une droite passant par la valeur déterminée ci-dessus sur l'échelle n° 1 et par la valeur de la fréquence cardiaque relevée au cours du travail musculaire et portée sur l'échelle n° 2, à gauche pour les hommes, à droite pour les femmes. Cette droite coupe l'échelle n° 3 où se lit la valeur probable de la consommation d'oxygène maximale (Astrand et Ryhming, *J. Appl. Physiol.*, 7, 218-221).

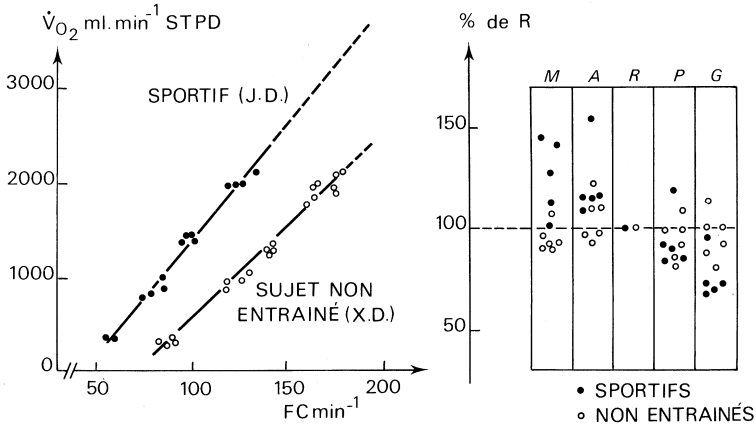


Fig. 11.5. Fréquence cardiaque et consommation d'oxygène.

À gauche : exemple de calibrage individuel. La dispersion des valeurs est faible; le calibrage individuel peut donc être réalisé à partir de 3 points correspondant à des épreuves sous-maximales à diverses puissances.

À droite : erreurs d'estimation de la consommation d'oxygène maximale, calculée d'après les nomogrammes de Margaria (M), d'Astrand (A) ou d'après le calibrage réalisé sur un groupe mixte (P) de 11 sujets (entraînés, non entraînés) et sur chacun des deux sous-groupes (G). Les écarts par rapport à la valeur mesurée (R) sont exprimés en pourcentage. Ces écarts sont en général plus importants pour les sportifs que pour les non-sportifs (d'après Teillac et coll., *Le Travail humain*, 1975, 38, 325-332).

Le «pouls d'oxygène»

Il a été défini comme le quotient de la dépense énergétique par la fréquence cardiaque (\dot{V}_{O_2}/FC). Il témoigne de l'efficacité du travail du myocarde. Un quotient élevé indique qu'une même dépense énergétique peut être couverte avec une faible augmentation de la fréquence cardiaque, ce qui suppose une réserve cardiaque importante et une puissance maximale aérobie élevée.

Évaluation de $\dot{V}_{O_2 \max}$ par des tests de terrain

Il s'agit de tests de performance ne faisant appel à aucune détermination biologique. Ils constituent dans leurs principes un travail dynamique général avec épuisement. Deux tests sont particulièrement utilisés car ils présentent une forte corrélation avec $\dot{V}_{O_2 \max}$.

Le test de Cooper

On demande au sujet de parcourir en marchant ou en courant la plus grande distance possible en 12 minutes. L'hypothèse à l'origine du test est que le temps de 12 min correspond à la durée maximale de maintien de la puissance maximale aérobie. Jugé sur la quantité de travail fourni, ce test de terrain est applicable simultanément à un grand nombre d'individus, il est destiné à réaliser rapidement un classement de ceux-ci sur le plan des aptitudes physiques.

La valeur probable de $\dot{V}_{O_2 \max}$ est donnée à partir de la distance (D) parcourue en mètres (Cooper, 1968) :

$$\dot{V}_{O_2 \max}_{(mL \cdot \min^{-1} \cdot kg^{-1})} = 0,022D_{(m)} - 10,39$$

Barrault (1976) a montré, s'agissant d'athlètes bien entraînés en endurance et connaissant leur vitesse optimale de course, qu'une meilleure estimation pouvait être obtenue par l'équation suivante :

$$\dot{V}_{O_2 \max}_{(mL \cdot \min^{-1} \cdot kg^{-1})} = 0,011D_{(m)} + 21,90$$

Imposée à des sujets naïfs, cette épreuve n'est pas sans danger. C'est pourquoi Cooper lui-même a proposé de la remplacer par une course sur 2 400 m, l'aptitude étant jugée sur le temps de la performance, comme d'ailleurs pour toute course. On peut toutefois reprocher à ce test son caractère trop compétitif, le manque de gradation de l'exercice qu'il impose, l'impossibilité de contrôle biologique associé (comme le permet un exercice sur tapis roulant) et une variabilité des résultats liée à la répartition des périodes alternées de course et de marche. Pour des enfants, on détermine le temps minimal pour couvrir la distance de 1 610 mètres (1 mile). Les sujets expérimentés sont favorisés par rapport aux novices parce qu'ils connaissent la vitesse optimale à adopter pour pouvoir terminer l'épreuve.

Les tests de Léger et Boucher

Ces auteurs ont proposé en 1980 un test mieux accepté et donnant une meilleure estimation de $\dot{V}_{O_2 \max}$. On impose au sujet de courir à une vitesse croissante par paliers successifs, jusqu'au moment où la vitesse atteinte ne peut plus être maintenue. La vitesse des paliers est augmentée de 1 km.h⁻¹ toutes les deux minutes. Pratiquée sur piste, la vitesse de course est donnée par un signal sonore délivré en différents points que le coureur doit atteindre en un temps précis. Brue (1989) fait précéder le coureur par un cycliste qui lui impose des vitesses qui ont été programmées. La vitesse V du dernier palier

constitue la vitesse maximale aérobie (VMA); elle est liée à $\dot{V}_{O_2}\text{max}$ par l'équation suivante :

$$\dot{V}_{O_2}\text{max}_{(\text{mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1})} = 14,49 + 2,143 V_{(\text{km} \cdot \text{h}^{-1})} + 0,0324 V^2$$

ou encore plus simplement (Léger et Mercier, 1983) :

$$\dot{V}_{O_2} = 3,5 V_{(\text{mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1})}$$

Plus récemment, Léger a décrit sous le nom de course-navette un test de conception analogue, la course étant pratiquée par allers et retours entre deux bornes distantes de 20 m, avec augmentation de la vitesse toutes les 2 minutes, ou même toutes les minutes pour avoir une valeur plus précise de la vitesse maximale. L'estimation de $\dot{V}_{O_2}\text{max}$, un peu moins bonne que pour la course sur piste, est donnée par l'équation :

$$\dot{V}_{O_2}\text{max} = 5,86 V - 19,46$$

Les épreuves de Léger et Boucher présentent plusieurs avantages par rapport au test de Cooper : le sujet n'a pas à connaître sa vitesse optimale, l'épreuve ne devient pénible que dans les toutes dernières minutes, ce qui en fait un test très acceptable. Ces épreuves permettent en outre de connaître la vitesse maximale aérobie (VMA). Le test de Léger surestime de 2,5 % environ la VMA (Kachouri, 1997).

Ces tests n'apprécient que de façon imparfaite la vitesse maximale aérobie probable, vitesse maximale qui peut être soutenue pendant 4 à 10 minutes selon les auteurs, et qui serait uniquement tributaire du métabolisme aérobie. Dans les épreuves avec épuisement décrites ci-dessus, le métabolisme anaérobie est également impliqué (voir p. 25), ce que vérifierait le dosage des lactates dans le sang. Sur le plan pratique de la conduite de l'entraînement, on considère que la vitesse qui peut être maintenue pendant 7 minutes n'est pas très différente de la VMA réelle (Vandewalle).

EXPLORATION DE LA PUISSANCE MAXIMALE MÉCANIQUE

Un grand nombre de tests prétendent explorer la puissance maximale anaérobie. Il ne s'agit que d'une approximation, sinon d'une erreur de langage. En effet, la nature des processus biochimiques qui sous-tendent les activités les plus intenses, et donc très brèves, reste imprécise en raison des délais d'intervention différents de chacun des trois métabolismes, anaérobie alactique, anaérobie lactique et aérobie (voir p. 14) et de l'importance relative de chacun d'eux au cours de test dont la durée peut aller de 1 à 30 secondes. La puissance anaérobie alactique n'est en fait probablement bien explorée que lors d'une activité supramaximale de durée très brève (1 à 5 secondes).

Les tests dont il s'agit ici concernent en fait l'exploration de la puissance maximale mécanique. La connaissance de la puissance maximale mécanique d'un sportif est intéressante pour juger de son aptitude à toute une série d'épreuves d'intensité supramaximale de durée brève, depuis le lancement du

javelot jusqu'à une course de 400 mètres. Les valeurs de puissance varient suivant les épreuves, selon que sont pris en compte un pic de puissance ou une puissance moyenne calculée sur l'ensemble de l'épreuve. Il s'agit dans tous les cas d'une quantité de travail rapportée au temps.

Les tests de détente

Test de détente verticale de Sargent

Il a été proposé en 1921 par D.A. Sargent. On demande au sujet debout de fléchir sur les jambes et de se redresser pour venir toucher avec la main ou avec le sommet du crâne un repère que l'on élève progressivement. La performance maximale est donnée par la différence (h) entre le niveau du dernier repère atteint et la taille du sujet; elle va de 30 cm (faible) à plus de 80 cm (excellent). Plusieurs formules ont été proposées pour évaluer la puissance maximale à partir de la hauteur du saut. Aucune n'est satisfaisante.

Le test de détente donne des valeurs plus élevées si le sujet effectue un mouvement de balancement des bras au moment où il donne avec les pieds une impulsion sur le sol.

Les sauts sur plate-forme

Il s'agit d'un saut à pieds joints, dont le principe a été proposé par Davies et Rennie en 1968. Le sujet se place sur une plate-forme sensible aux forces verticales. Le sujet est d'abord en position demi-fléchie, puis donne avec la musculature des membres inférieurs une impulsion qui est enregistrée par l'appareil. La puissance est calculée en tenant compte de la force développée et de la vitesse de déplacement vertical.

Une méthode simplifiée a été proposée par Bosco en 1993 pour le cas où l'on ne disposerait pas de plate-forme de force; on demande au sujet d'effectuer une série de sauts sur le sol avec un contrôle électronique qui permet de décompter les temps pendant lesquels le sujet garde le contact avec le sol et ceux pour lesquels il en a perdu le contact, dénommés « temps de vol ».

Le test de détente verticale peut être répété en série; on compte alors le nombre de sauts verticaux au bout desquels le sujet a réduit la valeur h d'une quantité ou d'un pourcentage donné. Il s'agit en fait alors d'un test de fatigue analogue à ceux réalisés au dynamomètre ou à l'ergomètre (voir p. 248). On obtient dans ce cas une puissance moyenne pour la durée du test.

Il existe, par ailleurs, de nombreux tests de détente horizontale : saut unique (1,8 à 2,7 m), triple saut (6 à 8 m), quintuple saut (11 à 12,5 m).

Test de l'escalier de Margaria

Ce test a été proposé par Margaria pour une appréciation de la puissance anaérobie alactique, comme le test précédent. On demande au sujet de gravir, deux par deux ou trois par trois, avec élan, un escalier d'une quinzaine de marches de hauteur normale. L'élan initial permet au sujet d'atteindre une vitesse maximale lorsqu'il arrive au milieu de l'escalier.

Selon les protocoles et les sujets, la vitesse de passage est mesurée entre la 4^e et la 8^e marche (enfants, femmes) ou la 6^e et la 12^e marche (hommes adultes). Le passage du sujet est détecté par deux cellules photoélectriques qui ouvrent et ferment un chronomètre électronique. Pour une dénivellation d'un mètre, les valeurs normales chez l'adulte jeune vont de 0,30 s (excellent) à plus de 0,75 s (insuffisant).

La puissance maximale anaérobie alactique estimée en watts des muscles des membres inférieurs s'établit ainsi, tenant compte du poids du sujet (P) de la dénivellation (h) et du temps mesuré (t).

$$P_{\max}(W) = 9,81 P_{(kg)} \cdot h_{(m)} \cdot t_{(s)}$$

Les valeurs obtenues sont inférieures aux valeurs réelles car le sujet n'est pas en mesure d'atteindre la puissance maximale mécanique des groupes musculaires en cause; elles seraient encore supérieures si le sujet était porteur d'un gilet lesté. Le test reste peu utilisé pour une autre raison : il exige une parfaite coordination motrice, susceptible d'apprentissage. Certains sujets éprouvent de la difficulté à contrôler le placement des pieds sur les marches et à programmer des enjambées correctes.

Le test charge-vitesse

Inspiré du test de l'Institut Wingate (voir ci-dessous), l'établissement d'une courbe charge-vitesse permet d'obtenir une valeur de puissance maximale mécanique à partir de quelques exercices de durée très brève (5 à 7 secondes). Son protocole a été codifié par Pérès et Vandewalle (1981 et 1983).

On demande au sujet de pédaler sur bicyclette ergométrique contre diverses forces de freinage (F) à une vitesse aussi grande que possible dans chaque cas. Partant de $V = 0$, la vitesse croît très rapidement et atteint son maximum en 4 ou 5 secondes. L'épreuve peut également être réalisée avec un appareil à manivelle pour l'exploration de la puissance maximale mécanique des membres supérieurs. L'étude de la relation entre F et V, grandeurs qui varient en sens inverse, montre qu'il s'agit d'une droite de pente négative qui coupe les axes de coordonnées respectivement en F_0 et V_0 (fig. 11.6). Pour chaque point de la droite, il est possible de calculer la puissance mécanique, égale au produit $F \times V$. On peut démontrer que le maximum de puissance (P_{\max}) correspond à une force de freinage égale à $0,5 F_0$ et un pic de vitesse égal à $0,5 V_0$. Par conséquent on peut écrire :

$$0,5 V_0 \cdot 0,5 F_0, \text{ soit : } 0,25 V_0 \cdot F_0$$

où F_0 est la force maximale, V_0 la vitesse maximale à vide.

Ainsi, la détermination de la courbe charge-vitesse peut conduire indirectement à une connaissance de la *puissance anaérobie alactique* (P_{\max}) des muscles mis en activité. Il s'agit d'une valeur moyenne minimale pour ceux-ci, compte tenu du fait qu'au cours d'un mouvement cyclique, ces muscles ne sont activés que pendant une partie du cycle, que leur activation n'est pas absolument synchrone et qu'il ne sont pas tous activés à un même pourcentage de leur capacité maximale.

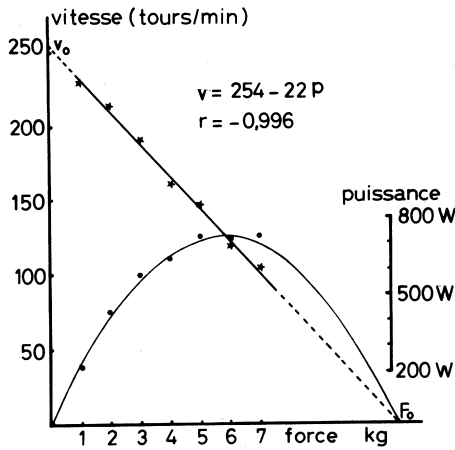


Fig. 11.6. Courbe charge-vitesse sur bicyclette.

Au cours d'un exercice maximal d'une durée de 5 à 7 secondes, la vitesse maximale de pédalage est mesurée en fonction de diverses forces de freinage. La puissance anaérobie maximale est calculée à partir des valeurs extrapolées V_0 et F_0 ($P_{\max} = 0,25 V_0 \cdot F_0$) (d'après Vandewalle et coll., *Motricité humaine*, 1, 1983, n° 2, 22-25).

Dans le cas de mouvements balistiques de flexion-extension avec charge, la relation est également inverse mais de type exponentiel ou hyperbolique (voir fig. 4.11, p. 104). La puissance maximale mécanique correspond au produit $0,35 F_0 \times 0,35 V_0$.

Le Wingate-test

Il s'agit du test de puissance maximale mécanique (Ayalon, 1974), qui, avec ses variantes, est le plus utilisé pour l'approche du métabolisme anaérobie. On demande au sujet de pédaler ou de travailler à la manivelle, à la vitesse maximale qu'il peut atteindre, et ce pendant 30 secondes, contre une force de freinage fixée en fonction du poids du corps. Pour un travail des jambes, la charge préconisée doit être proche de $100 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ pour un homme adulte ne présentant pas de surcharge pondérale. Pour la femme, la charge est de l'ordre de $85\text{-}90 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$. La charge de $75 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ recommandée initialement par Ayalon ne convient qu'aux tests appliqués au jeune enfant ou à l'adulte sédentaire présentant un excès pondéral.

Trois indications peuvent être tirées de cette épreuve : le pic de vitesse (fig. 11.6), la quantité de travail fourni pendant le test (30 secondes) et la pente de décroissance de la vitesse entre le pic de vitesse et la fin de l'épreuve. Le produit de la valeur du pic de puissance par la force de freinage correspond à la puissance maximale mécanique, le travail réalisé estime la capacité maximale anaérobie et la baisse de la vitesse constitue un indice de fatigabilité. Le caractère relativement

pénible de ce test ne permet pas sa répétition au cours d'une même séance, alors qu'un résultat plus précis pourrait être obtenu en imposant au sujet deux ou trois charges de freinage différentes, comme dans le test charge-vitesse.

Détermination de la puissance critique

La puissance critique d'un groupe musculaire synergique est facilement déterminée à partir de quelques épreuves de travail musculaire allant à l'épuisement (voir p. 129). La valeur de la puissance critique est tirée de la relation, linéaire, entre le travail produit (*travail-limite*) et le temps d'épuisement (*temps-limite*). Il en est de même pour le travail de type général que constitue la pédalage sur bicyclette ou le travail à la manivelle.

On impose trois exercices à des puissances ou vitesses (P_1, P_2, P_3), correspondant à des fractions moyenne, forte et très forte de $\dot{V}_{O_2 \max}$. Ceux-ci, réalisables au cours d'une même journée s'ils sont séparés les uns des autres par un délai minimal de 3 heures, sont poursuivis jusqu'à épuisement. La relation entre puissance et temps d'épuisement (t-lim) est de type hyperbolique. La relation entre le travail effectué et t-lim est linéaire. La pente de la droite ainsi déterminée de cette relation donne la valeur de la puissance critique (voir p. 132).

Celle-ci peut également être déterminée à partir des valeurs des lactatémies mesurées lors de deux exercices à des puissances élevées maintenues constantes (fig. 11.7). La comparaison de l'évolution de la lactatémie entre les 5^e et 20^e minutes de ces deux exercices définit la puissance critique, selon Chassin, puissance par laquelle s'établit un plateau de lactatémie. Celui-ci est voisin, en général, de 4 mmol. L⁻¹.

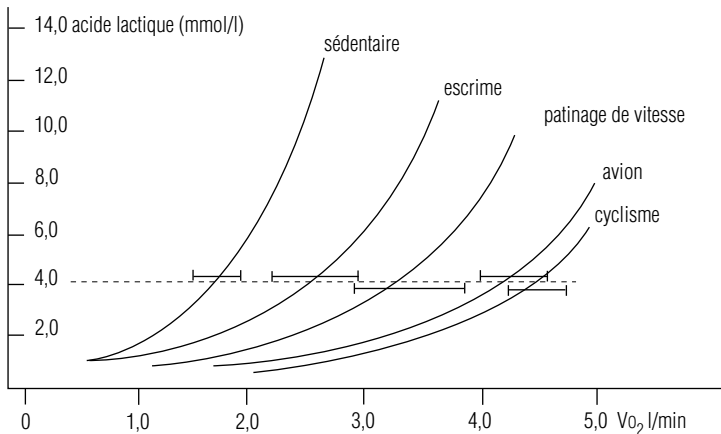


Fig. 11.7. Évolution de la concentration sanguine de l'acide lactique en fonction de la puissance d'exercice évaluée en litres d'oxygène consommés, dans différentes activités sportives (d'après Roth, 1981).

Détermination de la vitesse critique

Pour des vitesses de course comprises entre 8 et 22 km.h⁻¹, le coût énergétique de la course à pied ne dépend pas de la vitesse. Par conséquent, une distance parcourue est équivalente à une dépense énergétique ou à un travail. Les relations temps limite-vitesse et distance-temps limite sont donc équivalentes aux relations temps limite-puissance et travail-temps limite (la vitesse a la dimension d'une puissance et la distance celle d'un travail). La pente de la relation distance-temps limite correspond ainsi à une vitesse dite critique qu'il est possible de maintenir pendant un temps prolongé. La vitesse critique peut être déterminée en faisant effectuer quelques exercices de course à différentes vitesses jusqu'à épuisement, ce qui permet de déterminer la relation temps limite-distance et d'en déduire la vitesse critique (pente de la relation). Il est aussi possible de déterminer la relation temps limite-distance à partir des meilleures performances réalisées sur différentes distances de compétition (du 1 500 au 5 000 mètres).

Recherche du seuil anaérobie

La recherche de ce seuil anaérobie peut aussi être effectuée en pratiquant des dosages de lactates sanguins au cours d'épreuves de travail sur bicyclette ou sur tapis roulant réalisées en mode triangulaire permettant de saisir la valeur de la puissance à partir de laquelle la lactatémie dépasse le seuil de 4 mmol. L⁻¹. Plus le sujet est entraîné, plus ce seuil correspond à des puissances élevées (voir fig. 11.7). De telles épreuves sont facilement acceptées, car l'exercice reste sous-maximal. Il s'agit en fait moins d'un seuil que d'une zone transitionnelle (voir p. 28).

EXPLORATION DE LA CAPACITÉ DE TRAVAIL LOCAL

Dans le chapitre 5, consacré à la contraction musculaire chez l'homme, il a été montré que la capacité de travail du muscle peut être définie par une série d'épreuves aboutissant à un certain degré d'épuisement. Il est possible de mettre en évidence, par des tests simples, une modification de cette capacité de travail : augmentation pendant la croissance ou avec l'entraînement et diminution avec la fatigue ou l'arrêt de l'entraînement, ou encore avec le vieillissement.

La force maximale

La *force isométrique maximale* peut être étudiée suivant deux modalités.

1. Elle est mesurée à l'aide de divers dispositifs (voir p. 121). La mesure demande beaucoup de précautions : l'opérateur veille à placer le sujet dans des positions articulaires bien standardisées et donne des consignes toujours identiques sur la façon d'exercer la force musculaire. Le résultat est très lié à la motivation du sujet. Une contraction maximale peut aussi être obtenue par

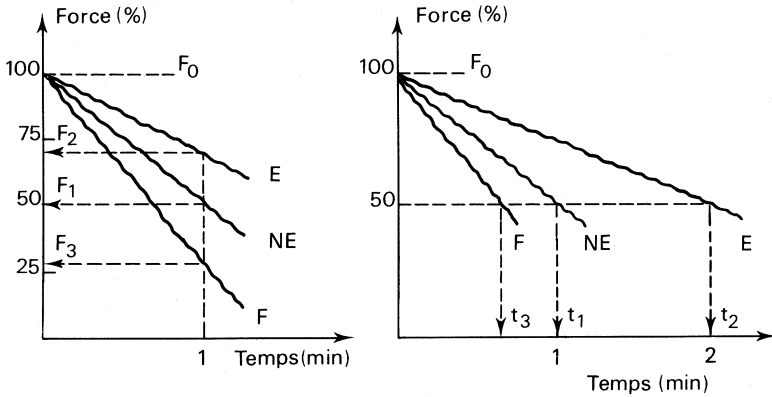


Fig. 11.8. Dégradation de la force maximale.

À gauche : détermination d'un indice de ténacité. À droite : détermination d'un indice d'endurance. Dans les deux cas, effet de l'entraînement (E) et de la fatigue (F) par rapport à une valeur de référence chez le sujet non entraîné (NE). La force maximale initiale est désignée par F_0 .

stimulation électrique. Le niveau atteint ne peut pas être maintenu plus de 3 ou 4 secondes. Si la mesure de la force maximale volontaire donne par elle-même une indication intéressante, l'étude de la dégradation de la force au-delà du maximum est facile à réaliser : le sujet doit continuer à exercer sa force maximale, malgré la chute progressive de celle-ci.

À partir de la courbe établie en fonction du temps, on détermine des indices de fatigabilité (fig. 11.8) :

- un *indice d'endurance*, temps au bout duquel le muscle a perdu un pourcentage donné de sa force initiale (par exemple 33 ou 50 %) ;
- un *indice de ténacité*, pourcentage de perte de force maximale au bout d'un temps donné (par exemple 1 min) ; la différence entre la force initiale (F_0) et la force restante (F_1) après une minute peut être exprimée en valeur relative : $(F_0 - F_1)/F_0$.

2. L'enregistrement par jauges de contrainte de la montée de force au cours d'une contraction isométrique maximale est un moyen d'explorer la force « explosive » d'un groupe musculaire, c'est-à-dire l'aptitude à produire des niveaux de force élevés en un temps très bref. La mesure de la pente maximale nécessite toutefois un protocole particulier. En effet, les protocoles habituels qui consistent à demander au sujet de produire sa force maximale le plus vite possible ne permettent pas de produire aussi la montée de force la plus rapide chez de nombreux sujets. Il semble préférable de demander au sujet d'exercer la force la plus explosive possible sans chercher à atteindre à tout prix un plateau de force qui soit maximal. Un tel protocole permet d'enregistrer des montées de force significativement supérieures à celles obtenues en appliquant le protocole courant (Sahaly).

La force maximale peut aussi être mesurée au cours de mouvements segmentaires (coude, genou, etc.) réalisés à vitesse constante imposée à l'aide de dynamomètres isocinétiques de type *Cibex*. Le sujet doit exercer sa force maximale contre un levier se déplaçant à vitesse constante dans une plage articulaire donnée.

L'endurance en force

Il s'agit de l'aptitude à maintenir ou à répéter des exercices de force à un pourcentage plus ou moins élevé de la force maximale, ce qui répond à deux types de protocoles.

Épreuves de maintien statique

Le sujet doit maintenir une charge ou tirer sur une jauge de contrainte avec une force sous-maximale. Dès que celle-ci n'est plus maintenue à son niveau initial, l'épreuve est arrêtée; on note sa durée, qui constitue le temps-limite. Plusieurs épreuves mettant en jeu des forces différentes permettent de tracer la courbe de fatigue du travail statique (voir p. 127). Au cours de l'entraînement, la force isométrique maximale augmente; l'ensemble de la courbe (et donc aussi la force critique) est déplacée vers les forces élevées. En demandant au sujet d'exercer un seul niveau de force, toujours le même lors d'examens successifs, correspondant à 50 ou 60 % de la force maximale initiale (F_0), on teste à la fois l'effet de l'augmentation de celle-ci vers des valeurs supérieures et une amélioration de la résistance à la fatigue (fig. 11.9).

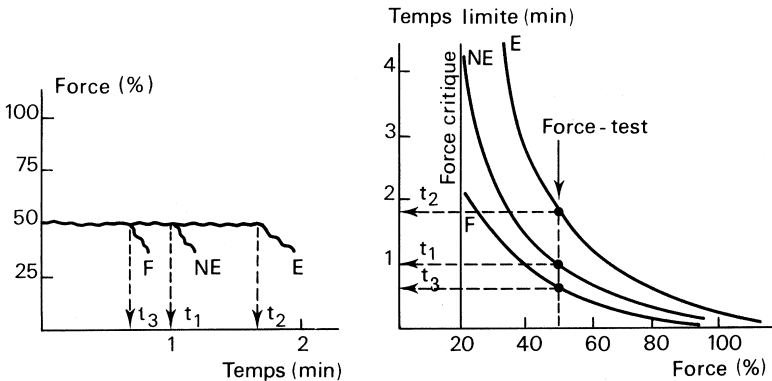


Fig. 11.9. Étude de la capacité de travail statique.

À gauche : schéma d'un test consistant à maintenir une force relative de 50 % pour trois sujets non entraîné (NE), entraîné (E) et fatigué (F).

À droite : report des valeurs observées sur les courbes reliant le temps-limite et la force. Une même force exercée peut être maintenue pendant des durées maximales différentes suivant l'aptitude des sujets.

Répétitions d'exercices maximaux

Le sujet doit répéter des contractions maximales sur ergomètre isocinétique, à une même vitesse et à des fréquences imposées. Les valeurs obtenues entrent dans le calcul d'indice d'endurance et de ténacité, comme pour la force isométrique maximale.

Puissance maximale d'un groupe musculaire

La relation force-vitesse établie en mode isocinétique permet de déterminer la relation puissance-vitesse, comme pour un travail général d'un ensemble de muscles engagés dans une même action (voir p. 133). La puissance mécanique maximale (P) du groupe musculaire étudié correspond à la valeur la plus élevée du produit $F \times V$.

Étude de la puissance critique locale

Le sujet doit effectuer des mouvements successifs de flexion-extension avec charges ; la course et la fréquence des mouvements doivent être constantes. Si la puissance de l'exercice est suffisamment élevée, le travail s'arrête au bout d'un temps-limite : le travail-limite (voir p. 130) peut être comptabilisé par le nombre de mouvements réalisés avant épuisement, puisque les deux autres paramètres (charge et fréquence) sont constants. Dans le cas où le sujet suit un entraînement, l'effet de celui-ci est d'accroître la puissance critique du muscle. Sans avoir besoin de déterminer celle-ci, une seule épreuve de travail dynamique, toujours la même, rend compte de cet accroissement (fig. 11.10). La puissance critique locale déterminée à partir d'exercices qui épuisent le

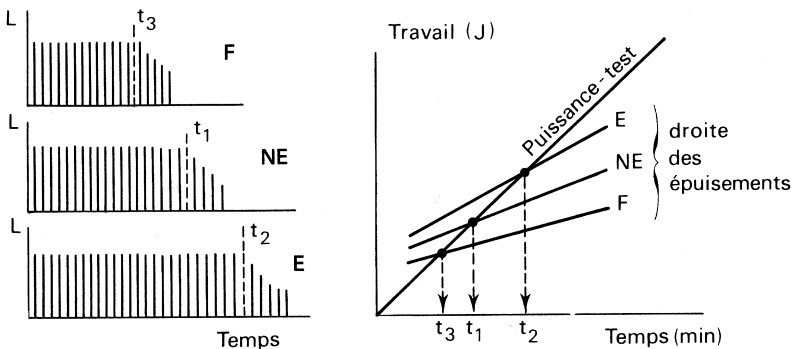


Fig. 11.10. Étude de la capacité de travail dynamique.

À gauche : schéma d'un test consistant à soulever une charge donnée à une même puissance (fréquence et amplitude du mouvement) pour trois sujets d'aptitudes différentes : non entraîné (NE), entraîné (E), fatigué (F).

À droite : report des valeurs de temps-limite et de travail-limite sur les droites d'épuisement respectives.

sujet dans des temps compris entre 4 et 30 minutes est probablement très proche de la puissance mécanique que le groupe musculaire étudié est capable de réaliser en état stable (Le Chevalier).

Étude de la récupération après travail

Lorsque les tests ci-dessus sont considérés comme un moyen, non pas de suivre les effets d'un entraînement musculaire, mais de constater ceux d'une activité préalable, ils deviennent des tests de fatigue, mettant en évidence une baisse temporaire de la capacité de travail. L'étude de la récupération après un premier travail avec épuisement peut se faire en imposant un second travail à une puissance identique après une période de repos fixe. L'épuisement est plus précoce dans le second cas. Le rapport entre les quantités de travail réalisées dans les deux cas constitue un indice de récupération musculaire après travail.

L'adaptation de l'enfant à l'exercice physique et le niveau de ses performances sont l'expression du déroulement simultané de deux processus : un processus quantitatif (croissance staturale-pondérale) et un processus qualitatif (maturation). Les effets de l'immaturité des enfants sont partiellement compensés par l'intérêt d'une petite taille dans la réalisation de certains exercices. Pour se convaincre que les enfants ne sont pas des adultes en miniature, il est intéressant de considérer l'application de la théorie des similitudes géométrique et matérielle à la comparaison des enfants et des adultes (fig. 12.1). En annexe de ce chapitre sont présentées les conclusions des travaux de von Döbeln (1966) sur l'application de la théorie de la similitude dynamique à la physiologie, car ces conclusions erronées sont reproduites dans certains manuels de physiologie de l'exercice.

SIMILITUDE GÉOMÉTRIQUE ET MATÉRIELLE

Il y a similitude géométrique de deux systèmes (qui sont alors dits géométriquement semblables) si les différentes parties de l'un ont les mêmes formes que les parties correspondantes (parties homologues) de l'autre système. Les dimensions (longueur, largeur, épaisseur, rayon...) des parties homologues sont donc toutes à la même échelle (λ). En ce qui concerne la physiologie musculaire, l'échelle λ est celle des longueurs des muscles et des bras de levier qui sont donc proportionnels à la taille. La longueur des sarcomères étant indépendante de la taille (environ 2 micromètres), le nombre de sarcomères est proportionnel à la longueur des myofibrilles, c'est-à-dire proportionnel à la longueur des muscles homologues et à la taille.

Les variations de longueur ont la même échelle que celle des longueurs. Ainsi, les raccourcissements musculaires exprimés en valeur absolue (par exemple en centimètres) sont proportionnels à la taille mais ils sont égaux lorsqu'ils sont exprimés en valeur relative, c'est-à-dire rapportés à la longueur du muscle (raccourcissements homologues). En effet, le raccourcissement d'un muscle est égal au produit du raccourcissement d'un sarcomère par le nombre de sarcomères en série.

Les déplacements angulaires sont indépendants de la taille car ils sont égaux au rapport de deux longueurs (arc/rayon). L'échelle des déplacements angulaires homologues est donc égale à λ^0 . Les déplacements angulaires correspondant à des raccourcissements musculaires homologues sont indépendants de la taille car ils sont fonction du rapport raccourcissements/bras de

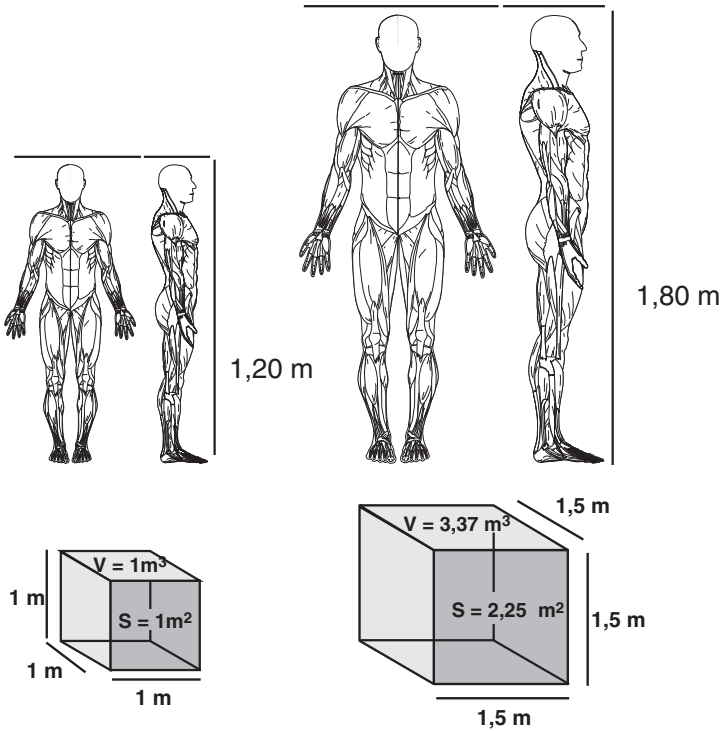


Fig. 12.1. *Similitude géométrique.*

En haut, illustration de la similitude géométrique dans le cas d'un sujet de 1,20 m et de 1,80 m correspondant à une échelle des longueurs de 1,5; en bas conséquences de cette échelle des longueurs sur la valeur des surfaces et des volumes.

levier (fig. 12.2, A). À un même degré de raccourcissement des sarcomères de muscles homologues correspond donc un même déplacement angulaire.

L'échelle des surfaces est égale au carré de celle de la taille : λ^2 . Ainsi, la surface de section des muscles et la surface cutanée sont proportionnelles au carré de taille.

L'échelle des volumes est égale au cube de celle de la taille : λ^3

Il y a similitude matérielle entre ces deux systèmes si, en plus d'une similitude géométrique, les masses des différentes parties sont dans des rapports égaux, c'est-à-dire s'il y a une échelle des masses (μ). Dans le cas d'une égale densité des parties homologues, l'échelle des masses μ est égale au cube de celle des longueurs λ :

$$\mu = \lambda^3$$

$$\lambda = \mu^{1/3}$$

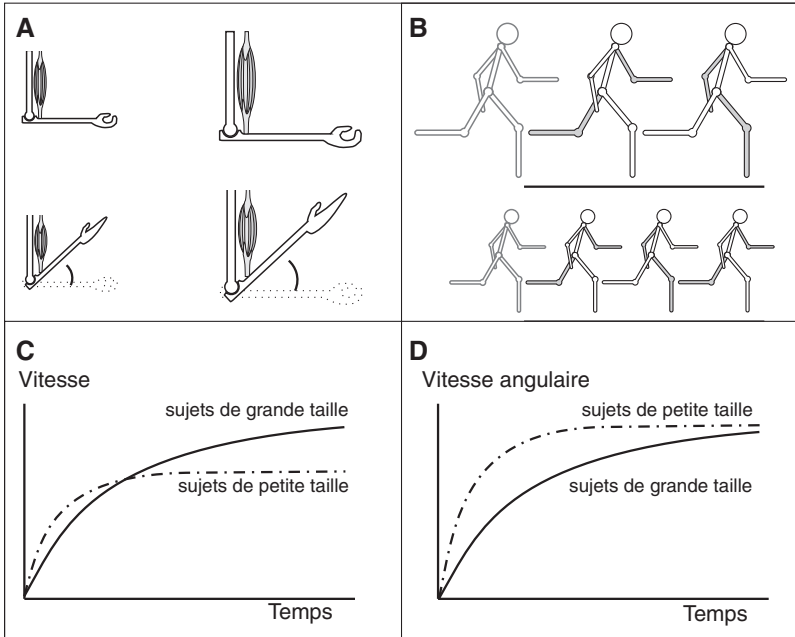


Fig. 12.2. Vitesse angulaire et déplacement des segments de membres.

A. démonstration qu'à un raccourcissement de muscles homologues correspond une même rotation articulaire. B. effet de la taille sur la longueur et la fréquence des foulées. C et D. représentation schématique des effets de la taille sur l'évolution de la vitesse au cours d'un mouvement de translation (C) et de rotation (D).

Le rapport surface/masse a donc une échelle égale à λ^{-1} ($\lambda^2/\mu = \lambda^2/\lambda^3 = \lambda^{-1}$) ce qui a une importance essentielle pour tous les processus en rapport avec les échanges thermiques et la réalisation d'exercices de force.

VITESSES MAXIMALES

Si la vitesse maximale de raccourcissement d'un sarcomère est indépendante de la taille (ce qui devrait être le cas si la taille ne modifie pas la composition musculaire en fibres lentes et rapides), la vitesse maximale de raccourcissement des muscles homologues est proportionnelle à la taille.

Puisque la vitesse maximale de raccourcissement d'un muscle homologue est proportionnelle à sa longueur, la vitesse angulaire maximale d'une articulation (quotient d'une vitesse de raccourcissement et d'un bras de levier) est théoriquement indépendante de la taille. À l'inverse, un même déplacement de l'extrémité distale d'un membre correspond à des déplacements angulaires articulaires inversement proportionnels à la taille.

Deux points essentiels doivent être soulignés :

- le temps nécessaire pour atteindre cette vitesse angulaire maximale (quand celle-ci peut être atteinte) sera plus long chez les sujets de grande taille (fig. 12.2D) car les accélérations angulaires sont moindres (voir ci-dessous);
- une même vitesse de déplacement de l'extrémité distale d'un membre correspond à des vitesses angulaires articulaires inversement proportionnelles à la taille; une même vitesse de déplacement de l'extrémité distale d'un membre correspond à donc à des vitesses de raccourcissement des sarcomères inversement proportionnels à la taille.

De ces deux points, on peut déduire respectivement que :

- la fréquence gestuelle des enfants est satisfaisante même s'ils n'expriment pas tout leur potentiel musculaire; ceci est un argument en faveur d'un travail de vitesse orienté vers le développement de la fréquence de préférence à l'amplitude des foulées chez l'enfant (voir fig. 12.10);
- quand un enfant court à la même vitesse qu'un adulte, cela correspond à des vitesses supérieures de raccourcissement des sarcomères. Ceci pourrait expliquer, en partie, que le coût énergétique de la course soit supérieur chez l'enfant (voir fig. 12.9).

FORCE MUSCULAIRE

La force musculaire F maximale est proportionnelle au nombre de myofibrilles donc à la surface de section transversale des muscles. La force musculaire maximale est proportionnelle au carré de la taille si la contrainte maximale (force maximale/surface de section) est indépendante de la taille.

Les sujets de grande taille sont donc nettement plus forts (force proportionnelle au carré de la taille) mais sont désavantagés lorsqu'ils doivent exercer une force proportionnelle à leur masse corporelle. En effet, lorsqu'elle est rapportée à la masse corporelle, la force musculaire maximale est inversement proportionnelle à la taille (carré de la taille/cube de la taille).

Du fait de leur petite taille. Les performances des enfants prépubères devraient donc, en théorie, être nettement supérieures à celles des enfants pubères et des adultes dans les tests où les résultats sont rapportés au poids corporel. Dans la réalité, c'est l'inverse qui est observé; la force relative est inférieure chez l'enfant impubère comparé à l'enfant pubère et l'adulte jeune (fig. 12.3).

De même, les enfants devraient présenter des performances supérieures dans les tests de force musculaire lorsque la résistance est proportionnelle au poids corporel mais c'est l'inverse qui est observé. Dans un test comme celui du nombre de tractions à la barre fixe (fig. 12.3) l'enfant prépubère réalise moins de tractions que ses aînés alors que le résultat inverse aurait dû être observé si l'enfant était un adulte miniature.

Le moment d'une force par rapport à un point est égal au produit d'une force par un bras de levier. Les moments maximaux, produits d'une force maximale et d'un bras de levier sont donc proportionnels au cube de la taille. D'après la théorie de la

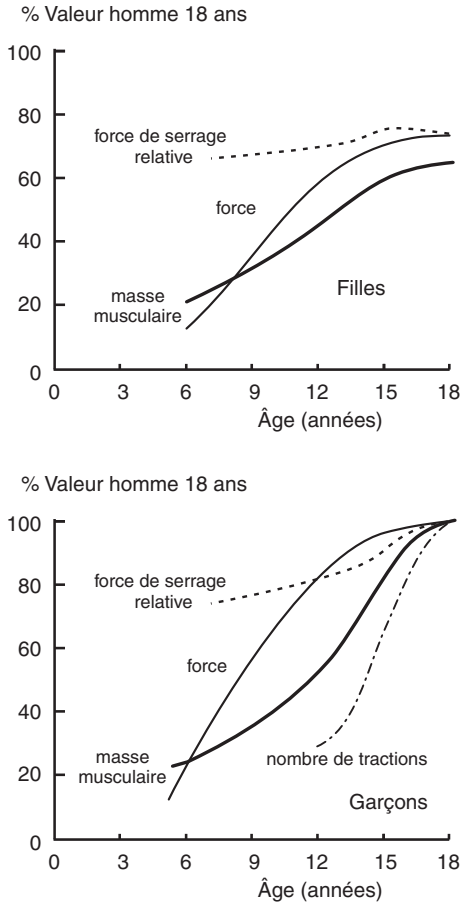


Fig. 12.3. Évolution de la force maximale, de la force de serrage relative (rapportée à la masse corporelle), de la masse musculaire et du nombre de traction (membres supérieurs) en fonction de l'âge.

Les résultats des garçons et des filles sont exprimés en pourcentage de la valeur mesurée chez un homme moyen, âgé de 18 ans (données adaptées de celles de Hollmann et Hettinger, Blimkie, Schiötz).

similitude matérielle, les moments rapportés à la masse corporelle sont donc indépendants de la taille. Malgré cela, les moments maximaux rapportés à la masse corporelle sont inférieurs chez les enfants impubères qui présentent donc un déficit de force qui ne peut pas être expliqué par leur petite taille.

Ce déficit de force chez l'enfant impubère a plusieurs explications possibles :

- le pourcentage de masse maigre est inférieur chez le jeune enfant ;
- la masse musculaire représente une moindre fraction de cette masse maigre ;

– l'insuffisance du recrutement spatial et temporel des unités motrices, observée chez l'adulte non entraîné, serait particulièrement importante chez l'enfant.

Les conséquences de ce déficit de force chez l'enfant sont en partie compensées par l'avantage des sujets de petite taille dans toutes les situations où il est nécessaire d'accélérer son corps ou un segment corporel. En effet, l'accélération γ est liée à la force F et à la masse m par la loi de Newton :

$$F = m \cdot \gamma \text{ c'est-à-dire } \gamma = F/m$$

L'accélération maximale (force maximale/masse) est donc inversement proportionnelle à la taille lorsque la masse à déplacer est proportionnelle à la masse corporelle (carré de la taille/cube de la taille). Cette meilleure accélération initiale permet au sujet de petite taille d'atteindre plus tôt sa vitesse maximale qui est en plus inférieure (fig. 12.2C). Le sujet de petite taille est donc avantagé chaque fois qu'il est nécessaire d'accélérer son corps sans chercher à atteindre sa vitesse maximale. Dans ces activités, le déficit de force des enfants est donc compensé, au moins en partie, par leur faible masse corporelle.

Cet avantage des sujets de petite taille est encore plus marqué pour les mouvements de rotation. L'accélération angulaire A est liée au moment de force M et au moment d'inertie I par la relation :

$$M = I \cdot A \text{ c'est-à-dire } A = M/I$$

Le moment d'inertie I d'un corps composé de masses m_i situées à la distance R_i de l'axe de rotation est donné par la formule suivante :

$$I = \sum m_i R_i^2$$

Le moment d'inertie du corps est donc proportionnel à la puissance cinquième de la taille (produit du cube et du carré de la taille). L'accélération angulaire maximale (moment maximal/inertie) est donc inversement proportionnelle au carré de la taille (cube/puissance cinquième). L'accélération angulaire d'un segment corporel autour d'une articulation ou du corps sur lui-même est donc plus élevée chez les sujets de petite taille qui atteindront plus vite la vitesse angulaire maximale qui est, elle, indépendante de la taille (fig. 12.2D).

Cependant, l'avantage d'une petite taille dans toutes les activités où il y a des accélérations linéaires et angulaires, ne fait que compenser partiellement le déficit de force et de puissance (voir ci-dessous) de l'enfant impubère qui ne montre pas des performances supérieures à celles des adultes et adolescents dans ces activités. La fréquence gestuelle de l'enfant est satisfaisante même s'il n'exprime pas tout son potentiel musculaire; ceci est un argument en faveur d'un travail de vitesse orienté vers le développement de la fréquence de préférence à l'amplitude des foulées chez l'enfant (voir fig. 12.10).

PUISSANCE MAXIMALE

La puissance exercée par un muscle est égale au produit de la puissance exercée par un sarcomère et du nombre de sarcomères actifs. La puissance maximale que peut exercer un sarcomère dépend du type de fibres muscu-

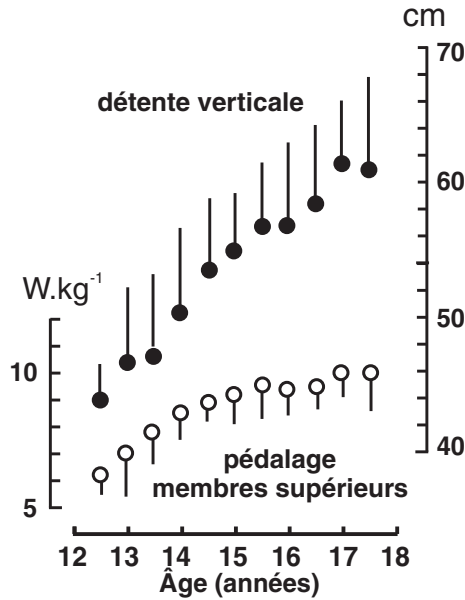


Fig. 12.4. Évolution des indices de puissance maximale des membres inférieurs (détente verticale) et des membres supérieurs (épreuve chargelvitess pour des exercices de pédalage réalisés avec les membres supérieurs) chez des jeunes nageurs ($M \pm SD$) (d'après Vandewalle et coll. 1989).

laire (fibres lentes ou rapides) et devrait être indépendante de la taille. La puissance maximale des muscles homologues est proportionnelle au nombre de sarcomères, c'est-à-dire à la masse musculaire. La puissance maximale des muscles homologues est donc en théorie indépendante de la taille lorsque cette puissance est rapportée à la masse musculaire.

Dans la réalité, la puissance maximale de l'enfant est nettement inférieure à celle de l'adulte, même lorsqu'elle est rapportée à la masse corporelle ou à la masse musculaire. Ce déficit de puissance a été observé dans toutes les études quel que soit le protocole de mesure utilisé (tests de détente, de montée d'escalier, de sprint en course ou sur bicyclette ergométrique, fig. 12.4) ou les groupes musculaires étudiés (exercices mono-articulaires ou polyarticulaires des membres inférieurs ou supérieurs).

MÉTABOLISME ANAÉROBIE LACTIQUE

Il est classique de considérer que l'enfant est inapte aux exercices anaérobies lactiques comme le suggèrent les faibles concentrations d'acide lactique observées depuis longtemps à la fin d'épreuves d'effort maximal (fig. 12.5).

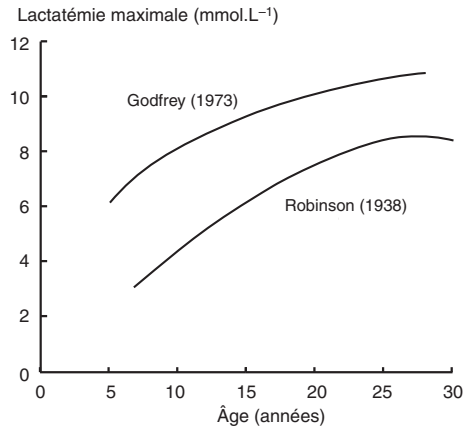


Fig. 12.5. Évolution, en fonction de l'âge, de la lactatémie mesurée après des épreuves d'effort maximal.

Par la suite, les biopsies musculaires réalisées par Eriksson (1973) chez l'enfant montrèrent des concentrations en phosphofructokinase (PFK) significativement plus basses chez l'enfant. Ceci conforta la réticence à faire réaliser des exercices sollicitant fortement le métabolisme anaérobie lactique chez les enfants prépubères. Il convient, cependant, de noter que la concentration en PFK augmentait, chez l'enfant, après un entraînement à forte sollicitation lactique dans l'une des études d'Eriksson. Les faibles lactatémies observées chez l'enfant pourraient donc être, en partie, l'expression d'un manque de pratique de ce type d'activité.

MÉTABOLISME AÉROBIE ET CONSOMMATION MAXIMALE D'OXYGÈNE

Chez le garçon, la consommation maximale d'oxygène augmente avec l'âge jusqu'à l'âge adulte (voir p. 20). Cette augmentation est principalement le résultat d'une augmentation de la masse corporelle.

Les différences entre les garçons et les filles (fig. 12.6) sont peu marquées avant l'âge de 7 ans mais s'accroissent progressivement et deviennent importantes en fin de puberté. Chez la jeune fille, la consommation d'oxygène augmente avec l'âge mais de façon moins marquée que chez le garçon. Enfin, une légère diminution de la valeur moyenne de $\dot{V}_{O_2\max}$ est observée chez la jeune fille sédentaire après l'âge de 15 ans.

À l'âge de 16 ans, la différence entre les valeurs moyennes de $\dot{V}_{O_2\max}$ exprimées en litres par minute est d'environ 50 % chez des garçons et des filles non

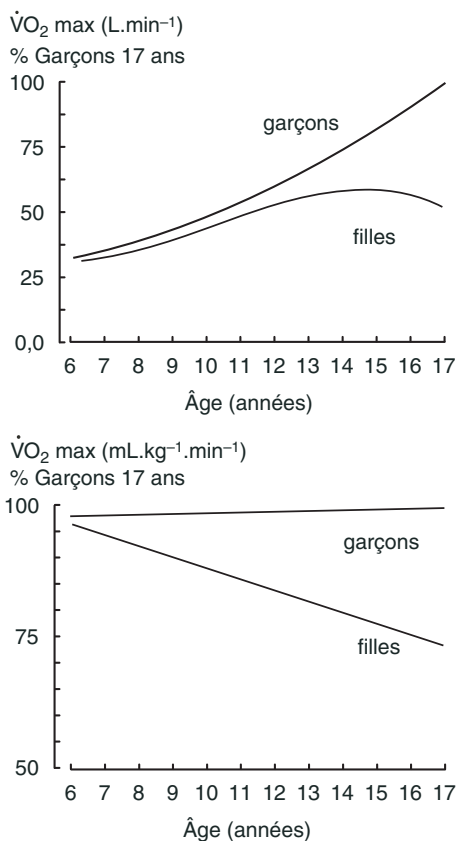


Fig. 12.6. Évolution avec l'âge dans la population générale, de la consommation maximale d'oxygène (en $L \cdot \text{min}^{-1}$ à gauche et en $mL \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ à droite). Les résultats sont exprimés en pourcentage de la valeur mesurée à l'âge de 17 ans (adaptés d'après Krahenbuhl et coll. 1985; Eisenmann et al. 2001).

entraînés. Chez des enfants entraînés, cette différence est deux fois moindre (environ 25 %).

Lorsqu'elle est rapportée à la masse corporelle, la valeur de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ reste relativement stable au cours de la croissance chez le garçon. Par contre, il existe une décroissance progressive de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ chez la jeune fille pendant la croissance. À l'âge de 16 ans, la différence entre les valeurs moyennes de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ exprimées en millilitres par minute et par kilogramme de masse corporelle est d'environ 25 % chez des garçons et des filles non entraînés. Chez des enfants entraînés, cette différence est moindre. La valeur de la consommation maximale d'oxygène, légèrement inférieure chez le jeune garçon, pourrait être expliquée

par un manque de motivation chez le très jeune enfant. En effet, chez la moitié des enfants il n'est pas observé de plateau de consommation d'oxygène au dernier palier d'une épreuve progressive et le pic de consommation pourrait être légèrement inférieur à la consommation maximale.

Les facteurs limitant $\dot{V}_{O_2\max}$ sont multiples et les valeurs plus basses observées chez les jeunes filles ont des origines diverses :

- 1) une différence de composition corporelle avec augmentation du pourcentage de masse grasse avec la puberté chez les filles ; ceci explique que les différences entre les sexes sont moins nettes lorsque le $\dot{V}_{O_2\max}$ est rapportée à la masse maigre et non pas à la masse corporelle totale ;
- 2) un moindre développement de la masse musculaire chez les jeunes filles ; les différences de $\dot{V}_{O_2\max}$ entre les sexes diminuent encore lorsqu'elles sont rapportées aux volumes des masses musculaires ;
- 3) une concentration en hémoglobine plus faible chez les jeunes filles (13 g pour 100 mL de sang au lieu de 15 g) ;
- 4) un volume globulaire total inférieur chez les jeunes filles et jeunes femmes ; les différences entre les sexes disparaissent lorsque les valeurs de $\dot{V}_{O_2\max}$ sont corrélées avec la masse totale de globule rouge ;
- 5) un niveau d'entraînement moindre chez la jeune fille au moment de la puberté ; cette diminution du niveau d'activité physique expliquerait la baisse de $\dot{V}_{O_2\max}$ souvent observée chez les jeunes filles au-delà de 15 ans.

Les causes présentées ci-dessus additionnent leurs effets et s'accroissent au cours de la puberté, ce qui explique l'accroissement des différences entre les sexes avec l'âge.

MÉTABOLISME DE REPOS

Le métabolisme de repos de l'enfant est supérieur à celui de l'adulte lorsqu'il est rapporté au poids corporel.

Chez un adulte au repos assis, le métabolisme est d'environ 1 kcal par kilo de poids corporel et par heure (c'est-à-dire environ 1 700 kcal par jour pour un homme de 70 kg), ce qui correspond à une consommation d'oxygène comprise entre 3 et 4 mL d'oxygène par minute par kilogramme de poids corporel (voir p. 3).

Chez le jeune enfant, le métabolisme de repos est supérieur à celui de l'adulte pour deux raisons principales :

- le rapport surface/masse corporelle est supérieur ce qui augmente les échanges thermiques ;
- la croissance des tissus s'accompagne d'une augmentation de la dépense énergétique.

Le métabolisme de repos d'un enfant à la naissance est ainsi environ le double de celui de l'adulte lorsqu'il est rapporté la masse corporelle (environ 7 ml $O_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Cette augmentation du métabolisme et les besoins en substrats nécessaires à la constitution des organes en croissance expliquent l'importance

de la ration alimentaire par unité de masse corporelle chez le jeune enfant. L'augmentation du métabolisme de repos explique en partie les valeurs élevées de certaines variables physiologiques chez le jeune enfant :

- le débit cardiaque de repos qui est grossièrement proportionnel à la surface cutanée est supérieur chez l'enfant lorsqu'il est rapporté à la masse corporelle ;
- en conséquence la fréquence cardiaque de repos de l'enfant est significativement supérieure à celle de l'adulte ;
- la fréquence respiratoire est supérieure à celle de l'adulte.

Ces différences entre l'enfant et l'adulte sont particulièrement marquées dans l'année qui suit la naissance mais elles restent significatives pendant l'enfance. Il est ainsi rare de trouver un enfant, même entraîné, dont la fréquence cardiaque de repos soit inférieure à 60 min^{-1} .

ADAPTATION DE L'ENFANT À UN EXERCICE AÉROBIE SOUS-MAXIMAL

En première approximation, la fréquence cardiaque augmente linéairement avec le pourcentage de la consommation maximale d'oxygène. Mais la relation $FC - \dot{V}_{O_2}$ est différente chez l'enfant et l'adulte. Cette différence s'explique au moins partiellement par les deux faits suivants :

- 1) la fréquence cardiaque de repos est plus élevée chez l'enfant ;
- 2) la fréquence cardiaque maximale est plus élevée chez l'enfant ; très approximativement la fréquence cardiaque maximale est donnée par la formule suivante :

$$FC \text{ max} = 220 - \text{âge en années}$$

Il faut tenir compte de cette différence de relation $FC - \dot{V}_{O_2}$ lors de l'utilisation de la fréquence cardiaque dans le contrôle de l'intensité des séances d'entraînement. Un pourcentage de 50 % \dot{V}_{O_2} max correspond à une fréquence cardiaque aux environs de 130 min^{-1} chez l'adulte mais de plus 150 min^{-1} chez l'enfant (fig. 12.7).

CINÉTIQUE DE LA CONSOMMATION D'OXYGÈNE

Depuis l'étude de Máček et Vávra (1980) il est classique de considérer que la cinétique de la consommation d'oxygène est plus rapide chez l'enfant impubère comparé à l'adulte. Ceci est cependant remis en question dans certaines études plus récentes. Différents modèles mathématiques de la cinétique de l'augmentation de la consommation d'oxygène lors d'une augmentation soudaine de l'intensité d'exercice ont été proposés. Pour les exercices supérieurs au seuil anaérobie, les deux modèles les plus fréquemment utilisés sont les suivants :

- un premier modèle (figure 12.8A) comprenant une première phase d'adaptation exponentielle suivie d'une dérive linéaire ;

$$\dot{V}_{O_2} / \dot{V}_{O_2, \text{pic}} = A_1 \cdot (1 - e^{-t/\tau}) + S \cdot t$$

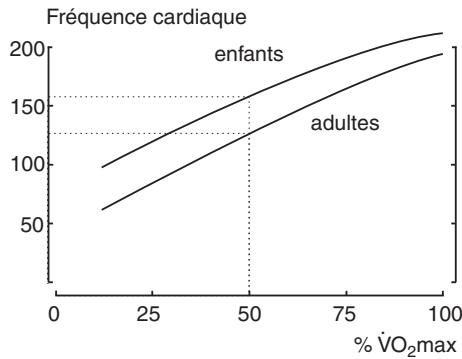


Fig. 12.7. Relation entre le pourcentage de consommation maximale d'oxygène et la fréquence cardiaque chez le jeune enfant et l'adulte.

- un deuxième modèle (fig. 12.8, B : modèle de Whipp) comprenant 3 phases :
 - une première phase très brève de faible amplitude (phase cardio-dynamique),
 - une deuxième phase exponentielle débutant après un délai D_1 (quelques secondes) dont la constante de temps est de l'ordre de 20-25 secondes, d'amplitude A_1 importante, proportionnelle à l'intensité de l'exercice,
 - une troisième phase, de délai D_2 plus important, correspondant à une dérive exponentielle de la consommation d'oxygène qui atteint progressivement une valeur proche de $\dot{V}_{O_2}\text{max}$ si le sujet travaille jusqu'à épuisement.

Pour la phase 2

$$\dot{V}_{O_2}/\dot{V}_{O_2}\text{pic} = A_1 \cdot (1 - e^{-t/\tau_1})$$

Pour la phase 3 :

$$\dot{V}_{O_2}/\dot{V}_{O_2}\text{pic} = A_1 \cdot (1 - e^{-t_1/\tau_1}) + A_2 \cdot (1 - e^{-t_2/\tau_2})$$

ou $t_1 = t - D_1$ et $t_2 = t - D_2$

Une cinétique de la consommation d'oxygène plus rapide serait observée chez l'enfant impubère dans les exercices où il existe une dérive de la consommation d'oxygène, c'est-à-dire les exercices dont l'intensité est comprise entre le seuil anaérobie et la consommation maximale d'oxygène (fig. 12.8C). Lorsque la cinétique est étudiée chez les mêmes enfants à deux ans d'intervalle, le plateau de consommation d'oxygène est plus vite atteint lors du premier examen (fig. 12.8D). La valeur du paramètre A_1 des modèles présentés ci-dessus serait supérieure chez l'enfant mais l'importance de la dérive (pente S du premier modèle et paramètre A_2 du deuxième modèle) serait moindre chez l'enfant.

Par contre, le calcul de la constante de temps τ_1 de l'exponentielle (fig. 12.8A et phase 2 du modèle de Whipp, fig. 12.8B) serait identique chez l'enfant et

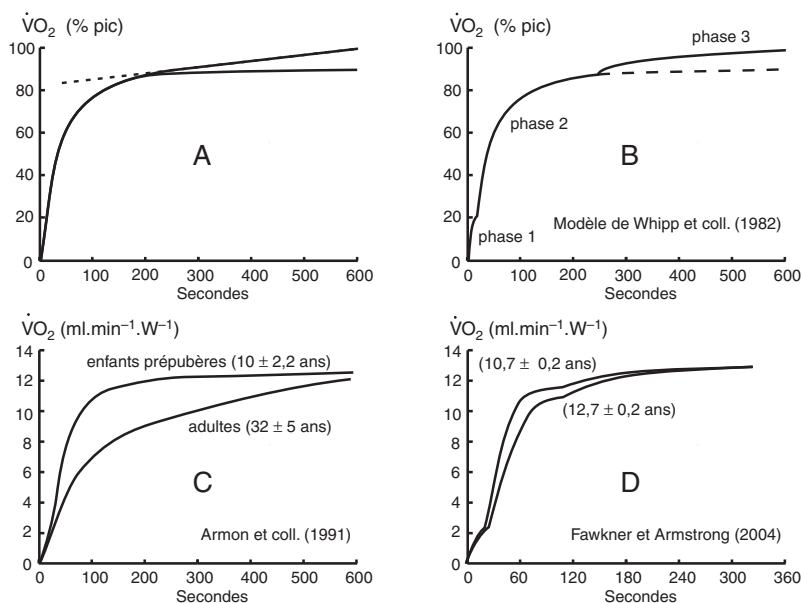


Fig. 12.8. Cinétique de consommation d'oxygène au cours de la réalisation d'un exercice à puissance constante.

En A modèle mono-exponentiel suivi d'un e dérive linéaire; en B modèle bi-exponentiel de Whipp; en C étude, transversale comparant la cinétique de consommation d'oxygène chez l'enfant et l'adulte; en D, étude longitudinale de la cinétique chez les mêmes enfants à deux années d'intervalle.

l'adulte. Ceci expliquerait qu'aucune différence de constante de temps n'ait été observée entre l'enfant et des jeunes adultes pour des exercices intenses (100 et 130 % $\dot{V}O_{2,max}$) de deux minutes où seule l'évolution exponentielle (phase 2) pouvait être étudiée.

ÉCHANGES THERMIQUES À L'EXERCICE CHEZ L'ENFANT

Les échanges thermiques avec le milieu environnant par conduction, convection et rayonnement se réalisent au niveau de la surface corporelle (voir chapitre 10). La surface cutanée est en première approximation proportionnelle au carré de la taille. Les échanges thermiques des adultes (sujets de grandes tailles) sont donc supérieurs à ceux de l'enfant lorsqu'ils sont exprimés en valeurs absolues (kcal.min⁻¹ ou kJ.min⁻¹).

Cependant, le rapport de la surface cutanée sur la masse corporelle (m^2/kg) est d'autant plus important que l'être vivant est de petite taille. La surface cutanée rapportée à la surface corporelle est donc plus importante chez l'enfant que chez l'adulte. Les échanges thermiques par conduction et rayonnement sont donc supérieurs chez l'enfant lorsqu'ils sont rapportés à la masse corporelle ($kcal.min^{-1}.kg^{-1}$ ou $kJ.min^{-1}.kg^{-1}$).

Lorsqu'il effectue un exercice en ambiance neutre (20-22 °C), c'est-à-dire lorsque la température cutanée est supérieure à la température ambiante, l'enfant peut facilement évacuer la chaleur produite au cours du travail musculaire par conduction, convection et rayonnement.

Par contre en ambiance thermique défavorable, c'est-à-dire en ambiance très froide ou au contraire très chaude, le risque de survenue d'hypothermie (refroidissement) et d'hyperthermie (fièvre) est plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte.

Au-delà de 2 ou 3 ans, le nombre total de glandes sudorales semble identique chez l'enfant et l'adulte. Ceci a deux conséquences :

- la concentration en glandes sudorales par unité de surface cutanée est supérieure chez l'enfant ;
- le nombre de glandes sudorales rapporté au poids corporel est nettement supérieur chez l'enfant.

Cependant, le débit sudoral de l'enfant rapporté à la masse corporelle n'est pas supérieur à celui de l'adulte. Ceci s'expliquerait par un moindre développement de chaque glande prise séparément : les glandes sont plus petites et le débit maximal de sécrétion de chaque glande est plus faible. Les glandes sudorales du jeune enfant seraient moins sensibles à leur activation cholinergique par le système nerveux central. Alors que, chez l'adulte, le débit sudoral est élevé au niveau des glandes thoraciques par comparaison avec les glandes du front, du dos, de l'avant-bras et des cuisses, il ne semble pas exister de différence de débit sudoral en fonction de la localisation cutanée chez le jeune enfant. La maturation des glandes sudorales pourrait donc être plus ou moins précoce selon la localisation cutanée.

Compte tenu des particularités des pertes par conduction, rayonnement et sudation, décrites ci-dessus, l'adaptation thermique de l'enfant à un exercice de longue durée en ambiance neutre est normale. Seule la pratique des exercices en ambiance chaude ou froide doit être particulièrement prudente chez l'enfant

TRAVAIL MUSCULAIRE ET COÛT ÉNERGÉTIQUE _____

Le travail réalisé contre une force proportionnelle au poids du corps au cours d'un mouvement homologue est supérieur chez les sujets de grande taille puisque le travail est proportionnel au déplacement et, par conséquent, la taille. La contrainte physiologique correspondant à un déplacement homologue (par exemple, une flexion des membres inférieurs) est donc supérieure chez les sujets de grande taille. Les tests de Ruffier (voir p. 234) ou de

Martinet, consistant en la répétition de flexions des membres inférieurs devraient donc correspondre à des dépenses énergétiques et des contraintes physiologiques inférieures chez l'enfant. Il en est de même dans toutes les activités où les enfants doivent déplacer leur masse corporelle contre la force de pesanteur, ce qui peut expliquer l'apparence d'infatigabilité de l'enfant qui joue.

Le coût énergétique de certaines activités comme la course à pied est supérieur chez l'enfant à celui de l'adolescent et de l'adulte (fig. 12.9). Ceci peut être expliqué, au moins en partie, par l'effet de la taille sur l'amplitude et la fréquence des foulées et leurs conséquences sur les vitesses angulaires et la vitesse de raccourcissement des sarcomères des muscles homologues (voir ci-dessus). Ce coût énergétique plus élevé pourrait être expliqué aussi par une moindre raideur du membre inférieur lors du contact du pied avec le sol et une moins bonne restitution de l'énergie potentielle. Le coût énergétique de la course est amélioré par l'entraînement chez l'enfant comme chez l'adulte, ce qui explique, en partie, que l'amélioration des performances en course est nettement supérieure à l'amélioration de la consommation maximale d'oxygène.

Un coût énergétique élevé ne peut expliquer, à lui seul, les faibles performances en course à pied chez le jeune enfant. En ce qui concerne le temps nécessaire pour parcourir une distance donnée (par exemple un mile), la différence entre le très jeune enfant et l'adolescent est nettement plus importante que la différence de coût énergétique (fig. 12.9). Cette différence de performance en course à pied ne peut pas non plus être expliquée uniquement par la valeur de la consommation maximale d'oxygène qui n'est que très légèrement inférieure lorsqu'elle est rapportée à la masse corporelle (voir fig. 12.6). Il est donc probable que la faiblesse des performances en course à pied soit aussi l'expression de la difficulté du très jeune enfant à réaliser le maximum de ses possibilités physiques (motivation insuffisante?).

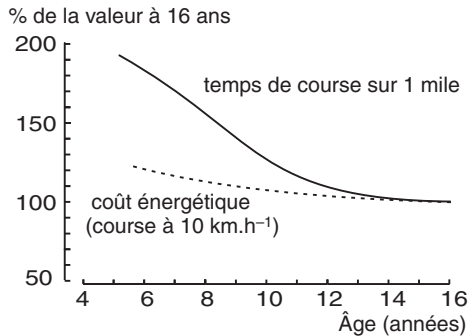


Fig. 12.9. Évolution avec l'âge du coût énergétique de la course à pied sur tapis roulant et des performances sur le « mile » chez le garçon.

Les valeurs sont exprimées en pourcentage de la valeur à l'âge de 16 ans (adapté d'après des données d'Astrand, Daniels, Rowland).

ENTRAÎNEMENT DE L'ENFANT

Pour V. Katch, physiologiste de l'exercice, « il y a une zone critique dans la vie de l'enfant (appelée *point gâchette*) qui coïncide avec la puberté chez la plupart des enfants mais peut survenir plus tôt chez certains, avant laquelle les effets d'une préparation physique seront minimaux ou ne se manifesteront pas du tout. ». Pour V. Katch, ce phénomène de gâchette est le résultat des effets des hormones dont la sécrétion augmente à partir et au cours de la puberté.

Trois raisons sont invoquées pour contre-indiquer l'entraînement de certaines qualités physiques avant la puberté : manque d'efficacité chez l'enfant impubère ; risques pour la santé ; peu ou pas d'utilité chez l'enfant.

Les arguments en faveur du peu d'efficacité des programmes d'entraînement de la force musculaire chez l'enfant sont :

- 1) que les progrès observés sont l'expression d'adaptations fonctionnelles ;
- 2) que l'hypertrophie musculaire est peu marquée ;
- 3) que la production d'hormones aux effets anabolisants est peu marquée au cours des exercices de force chez l'enfant.

La croyance que le développement de la musculature va « brider » la croissance osseuse n'a pas de fondements scientifiques ; les études réalisées en France dans les sections sport-études n'ont pas montré d'effet négatif de la pratique sportive intensive sur la croissance staturale. La pratique des exercices dits « de renforcement musculaire » ne doit pas être exclue chez l'enfant en prenant les précautions suivantes : exercices avec décharge de la colonne, utilisation du poids de corps (traditionnels exercices d'abdominaux, de « pompes », de traction), absence de recherche de la production de la force maximale, caractère ludique des exercices, exclusion des exercices plyométriques avec charge...

L'inclusion de séances d'éducation physique hebdomadaires supplémentaires dans les programmes scolaires n'a pas eu d'effet sur le développement de la consommation maximale d'oxygène chez des enfants de 5 à 12 ans dans certaines études. Les études réalisées à Lyon ont montré qu'un programme d'entraînement intense et prolongé chez l'enfant s'accompagne d'une augmentation importante de la consommation maximale d'oxygène mais que les trois mois d'arrêt d'entraînement pendant les vacances scolaires s'accompagnent d'une perte presque totale de cette amélioration. Enfin, deux commentaires doivent être apportés : « entraînement physique peu efficace » ne signifie pas que l'entraînement physique est totalement inefficace chez l'enfant ; il est probable que l'intensité des exercices soit insuffisante dans de nombreuses études montrant l'inefficacité des programmes d'entraînement physique chez l'enfant. Ainsi, lorsque l'intensité de l'exercice est jugée à partir de la fréquence cardiaque, il faut tenir compte que la relation $FC - \% \dot{V}_{O_2,max}$ est différente chez l'enfant et l'adulte : 130 pulsations par minute correspondent à environ 50 % de $\dot{V}_{O_2,max}$ chez l'adulte jeune mais seulement 30 % $\dot{V}_{O_2,max}$ environ chez le jeune enfant. Des études utilisant des intensités d'exercice plus élevées, avec des fréquences cardiaques comprises entre 60 et 90 % de FC_{max} ($> 155 \text{ min}^{-1}$), ont observé des effets significatifs sur le

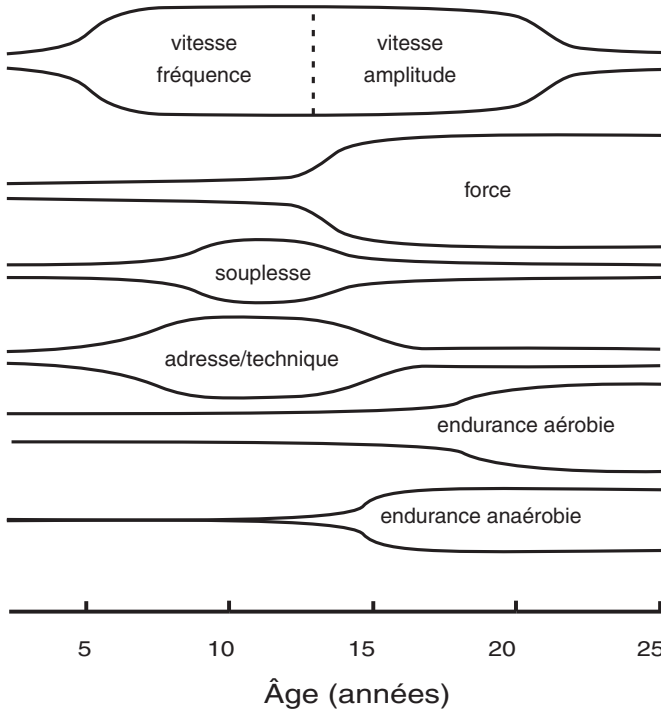


Fig. 12.10. Phases « sensibles » pour le développement de différentes qualités physiques (adapté d'après Mero, Vuorimaa et Häkkinen 1990).

$\dot{V}_{O_2\max}$. Ces effets resteraient cependant un peu moins marqués (+ 10 %) que ceux qui sont obtenus chez l'adulte (15 à 20 %) avec des programmes jugés équivalents. Les études réalisées à Lille montrent que les activités d'endurance aérobie ne doivent pas être limitées à la pratique d'exercices continus et que la réalisation de programme d'exercices intermittents, trop souvent réservés dans le passé aux adultes, est intéressante dans le développement des qualités aérobies chez l'enfant d'âge scolaire.

Les études longitudinales montrent que les performances de l'adulte jeune sont corrélées avec les quantités d'entraînement réalisées pendant la période pubertaire mais peu ou pas avec celles réalisées avant la puberté. Il peut donc sembler moins coûteux en temps et en investissement de réaliser des programmes d'entraînement physique plutôt pendant la puberté qu'avant celle-ci. Il faut cependant noter que la quantité et l'intensité des entraînements qu'il est possible de réaliser pendant la puberté dépendent probablement du niveau d'activité physique réalisé auparavant, c'est-à-dire en phase prépubertaire. En se fondant sur la constatation que la progression naturelle (absence d'entraînement spécifique) des performances est plus rapide à certaines périodes et sur l'hypothèse qu'il existe des phases critiques où certaines habi-

lités motrices doivent être acquises, il a été proposé des schémas, plus ou moins empiriques, de répartitions à long termes du temps consacré à l'entraînement des différentes qualités physiques et psychomotrices (voir exemples fig. 12.10).

ANNEXE

Von Döbeln (1966) a appliqué la théorie de la similitude dynamique à la physiologie de l'exercice. Il y a similitude dynamique quand il existe une échelle de temps τ en plus des conditions d'une similitude matérielle (échelles de longueur λ et de masse μ). Les échelles des vitesses et des accélérations sont donc respectivement $\lambda \cdot \tau^{-1}$ et $\lambda \cdot \tau^{-2}$. Quant à l'échelle des forces, elle est égale à $\lambda \cdot \mu \cdot \tau^{-2}$ car une force a la dimension du produit d'une masse et d'une accélération. Partant du fait que la force musculaire maximale est proportionnelle au carré de la taille, von Döbeln en a déduit que l'échelle des temps serait égale à λ :

$$\lambda^2 = \lambda \cdot \mu \cdot \tau^{-2}$$

$$\lambda^2 = \lambda \cdot \lambda^3 \cdot \tau^{-2} = \lambda^4 \cdot \tau^{-2}$$

$$\lambda = \lambda^2 \cdot \tau^{-1} \text{ et } 1 = \lambda \cdot \tau^{-1}$$

$$\tau = \lambda$$

Dans l'étude de von Döbeln, l'échelle des vitesses est égale à λ^0 :

$$\text{échelle des vitesses} = \lambda \cdot \tau^{-1} = \lambda^1 \cdot \lambda^{-1} = \lambda^0$$

Pour von Döbeln, il existerait une échelle de puissance, échelle qui serait égale à λ^2 puisque la puissance correspond au produit d'une force et d'une vitesse (force. vitesse = $\lambda^2 \cdot \lambda^0 = \lambda^2$). La puissance maximale rapportée au poids corporel serait donc inversement proportionnelle à la taille (puissance/poids = $\lambda^2/\lambda^3 = \lambda^{-1}$) et la puissance relative des sujets de petite taille serait supérieure si le modèle de von Döbeln était exact.

S'il en était ainsi, la vitesse maximale de raccourcissement des muscles homologues serait indépendante de la taille (échelle des vitesses homologues = λ^0). Or, dans la réalité, la vitesse maximale de raccourcissement des muscles homologues est proportionnelle à la taille. S'il existait une échelle de vitesse, celle-ci serait donc égale à λ^1 et celle des temps égale à λ^0 . Il n'est donc pas possible de satisfaire simultanément aux conditions correspondant à une échelle des forces maximales égale à λ^2 et une échelle des vitesses maximales égale à λ^1 . Il n'existe donc pas d'échelle de temps et, par conséquent, pas de similitude dynamique en physiologie musculaire humaine.

Une diminution du penchant pour les activités physiques et sportives survient avec l'âge. Dès 45-50 ans, se manifeste une certaine retenue à exécuter des mouvements de grande amplitude ou comportant une grande dépense d'énergie et une fatigabilité accrue. Plus tard, cette diminution d'aptitude aboutit à une perte d'autonomie marquée par une incapacité relative à effectuer les tâches quotidiennes de la vie courante. Rien ne permet d'apprécier dans quelle mesure le dynamisme physique, que continuent à manifester certains individus d'âge avancé, est la cause ou la conséquence du vieillissement plus ou moins lent de l'organisme.

En fait, l'évolution de l'aptitude physique apparaît comme le résultat de l'interaction de manifestations biologiques du vieillissement, telles les diminutions de la force musculaire et de l'aptitude cardio-vasculaire, et des conséquences directes de la diminution d'activité qui en résulte. Cet enchaînement laisse subsister une marge de liberté. Celle-ci se situe pour chaque individu dans l'expression de son propre dynamisme qui, en jouant sur sa réduction d'activité, lui permet de limiter sa dégradation aux seuls effets du vieillissement. Ce dynamisme est lui-même fonction du vieillissement général du système nerveux. Dans ce domaine, comme dans bien d'autres, l'intervention de la volonté n'exerce que des effets marginaux ; elle ne peut en aucun cas modifier radicalement le comportement habituel d'un individu.

NIVEAU GÉNÉRAL D'ACTIVITÉ ET VIEILLISSEMENT

L'activité quotidienne globale est sans doute le meilleur témoin du dynamisme général de l'individu. Il s'agit cependant d'une grandeur difficile à appréhender, car elle s'exerce dans des cadres qui diffèrent en fonction non seulement de l'âge, mais des contextes socioculturels et économiques. Trois types de méthodes peuvent être utilisés pour saisir cette réalité complexe, lorsque l'on ne souhaite pas faire appel à la mesure directe de la dépense énergétique.

L'actographie

Un accéléromètre décèle tout mouvement d'un corps mobile dans le plan où il a été placé. Plusieurs accéléromètres peuvent être utilisés pour étudier des mouvements complexes. Placés à hauteur du centre de gravité, ils donnent une mesure très exacte du nombre, et pour certains, de la vitesse et de l'amplitude des déplacements corporels de l'individu. Placés sur un segment de membre, ils en décrivent les mouvements.

1. Chapitre rédigé par J.R. Lacour.

On peut reprocher à ces dispositifs de ne pas rendre compte des mouvements uniformes réalisés à vitesse constante ; c'est le cas des déplacements à bicyclette, en patins ou à ski. Ils sont par contre sensibles aux accélérations passives imprimées par une force extérieure et qui ne correspondent à aucune dépense d'énergie. Enfin, ils n'apportent aucune information sur la dépense énergétique liée aux activités étudiées, ce qui ne permet pas un calcul du rendement mécanique du travail réalisé, rendement généralement plus faible pour des mouvements balistiques que pour des mouvements cycliques (voir p. 12). Cette approche mécanique du mouvement ne peut servir de base à une évaluation précise de la dépense énergétique.

La mesure de la fréquence cardiaque

La mesure en continu de la fréquence cardiaque (FC) est couramment utilisée, en raison de la relation linéaire existant entre la FC et le pourcentage de \dot{V}_{O_2} max utilisé (voir p. 46). Une fois établie chez un individu, cette relation permet d'interpréter la fréquence cardiaque de chaque période de la journée en termes de dépense énergétique. En fait, cette méthode ne fournit des indications précises que pour les activités continues, modérément intenses, poursuivies en état stable pendant plusieurs minutes. La pente de la relation entre FC et dépense énergétique peut varier en fonction de multiples facteurs, tels l'âge du sujet, les groupes musculaires engagés, les émotions, la fatigue ou les contraintes thermiques (voir p. 229).

Les questionnaires

L'utilisation de questionnaires, rédigés en français et adaptés à notre mode de vie, semble actuellement représenter une méthode intéressante car non instrumentale. Ils permettent une analyse détaillée des activités quotidiennes, de leur intensité et de leur durée. Pour chaque type d'activité, il est fait référence à des tables à partir desquelles est calculée la dépense énergétique de la journée. Cette démarche est validée par la bonne corrélation des valeurs estimées avec les mesures directes de la consommation d'oxygène.

Les études par questionnaire mettent bien en évidence l'évolution de la dépense énergétique liée à l'âge (fig. 13.1). La diminution de la dépense énergétique journalière est régulière, de l'ordre de 125 kJ par année. Elle fait passer la dépense quotidienne moyenne de 16 mégajoules (MJ) pour les sujets âgés de 20 ans (hommes et femmes confondus) à 8 MJ à 80 ans. Les hommes présentent en moyenne une dépense énergétique quotidienne supérieure de 25 % à celle des femmes de la même catégorie d'âge. La figure 13.1 montre qu'il existe une très grande variabilité interindividuelle. Des sujets de 60 ans peuvent présenter un niveau d'activité supérieur à celui d'individus du même sexe âgés de 20 ans.

Il est probable qu'une diminution de la part des activités intenses dans la dépense énergétique (correspondant à une dépense supérieure à dix fois le métabolisme de base) est associée à cette diminution de la dépense globale. Même lorsqu'elle est envisagée sous son simple aspect global, la dépense énergétique quotidienne est un témoin, sinon un facteur important, de longévité et de protection contre la morbidité.

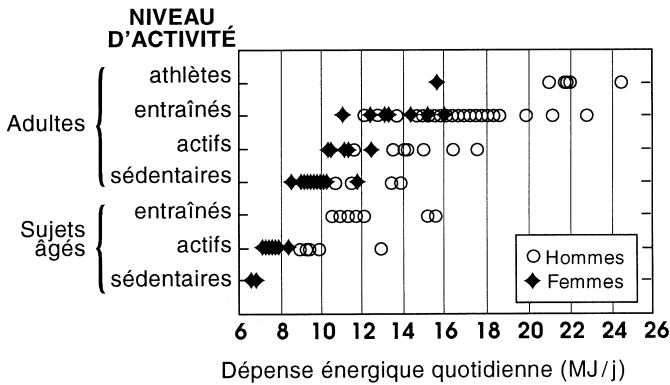


Fig. 13.1. Dépense énergétique quotidienne déterminée par questionnaire dans différentes catégories de populations.

Quel que soit le groupe, les hommes dépensent plus d'énergie que les femmes (leur masse corporelle est d'environ 50 % plus élevée). Dans chaque groupe, les adultes (m = 30 ans) dépensent plus d'énergie que les sujets âgés (m = 65 ans) (Berthouze et coll., *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1993; 25, 1405-1414).

Les enquêtes réalisées sur des populations homogènes ont systématiquement montré que les individus les plus actifs physiquement sont les moins sujets aux atteintes pathologiques cardio-vasculaires et pulmonaires. Cette protection est sensiblement proportionnelle à la dépense énergétique et d'autant plus manifeste que le sujet est plus âgé; on peut également mettre cet effet protecteur en évidence chez les sujets obèses, les tabagiques et les hypertendus. Cette activité métabolique est un facteur de protection, puisque les sujets acceptant de participer à un programme d'augmentation de leur activité manifestent une réduction spectaculaire, parfois supérieure à 50 %, de leur morbidité. Exprimé en terme de confort individuel, le bénéfice est considérable.

Il est donc tentant d'inciter les sujets âgés ou vieillissants à se mobiliser. En fait, la dépense énergétique globale obéit à un comportement, sur lequel la volonté exerce des effets limités. La prescription d'exercice systématique sous l'autorité d'un éducateur, ne peut être envisagée que comme une étape transitoire de réinitiation à l'exercice, qui limite les inconvénients d'une mobilisation inconsidérée chez un sujet devenu inactif. Si elle ne conduit pas à une pratique spontanée dans un cadre amical, cette étape reste sans lendemain.

VIEILLISSEMENT ET APTITUDE AÉROBIE

Évolution de l'aptitude aérobie

Les travaux d'Astrand ont montré que la consommation maximale d'oxygène (\dot{V}_{O_2max}) est le meilleur témoin de l'aptitude de l'organisme à fournir pendant

plus de deux minutes une activité sollicitant les groupes musculaires les plus volumineux (voir p. 19-21). En fait, le concept de $\dot{V}O_2\text{max}$ chez le sujet âgé mérite d'être reconsidéré puisqu'au moins deux des critères qui, chez l'adulte, sont supposés témoigner de l'atteinte de la puissance maximale aérobie ne peuvent être utilisés :

- la valeur cible de 8-9 mmol/litre de concentration sanguine du lactate est rarement atteinte par les sujets âgés de plus de 65 ans ;
- les sujets âgés qui peuvent présenter un plafonnement de leur $\dot{V}O_2\text{max}$ au cours d'un exercice progressif sont rares, compte tenu de leur fatigabilité et de leur incapacité à fournir un exercice supramaximal.

Les deux critères fréquemment retenus sont l'atteinte de la fréquence cardiaque maximale théorique ($220 - \text{âge}$) et d'un quotient respiratoire au moins égal à 1. Bien souvent on se contente de la valeur de $\dot{V}O_2\text{max}$ atteinte au cours de l'exercice le plus intense qu'a pu fournir l'individu.

À partir de 25 ans environ, $\dot{V}O_2\text{max}$ diminue régulièrement avec l'âge (voir fig. 1.8 p. 20). Une étude systématique de Toth, portant sur 600 sujets des deux sexes, âgés de 17 à 81 ans, a objectivé une diminution régulière de la dépense énergétique, légèrement plus rapide chez l'homme que chez la femme : $34 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$ par année, contre 28 chez la femme (fig. 13.2). En fait, ceci représente le même pourcentage de décroissance, 0,8 % par an, dans les deux sexes. Prise comme référence, la valeur mesurée à 20 ans est réduite d'un tiers en moyenne à 60 ans et de moitié à 80 ans.

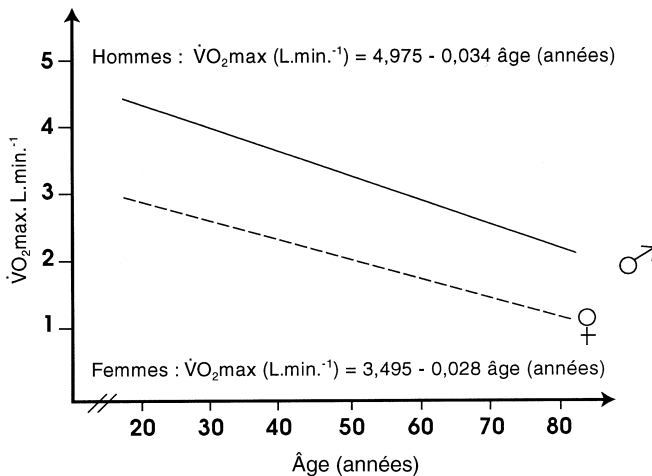


Fig. 13.2. Droites de régression de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2\text{max}$) en fonction de l'âge.

Valeurs mesurées dans des populations d'hommes et de femmes d'âge compris entre 17 et 82 ans (d'après Toth et coll., *J. appl. Physiol.*, 1994, 77, 647-652).

Facteurs de cette diminution

Augmentation de la proportion de tissu adipeux

La proportion de tissu adipeux augmente régulièrement chez les individus sédentaires, passant chez l'homme, de 12 % en moyenne entre 20 et 25 ans, à 25 % à 75 ans. Chez la femme sédentaire, les valeurs correspondantes sont 20 et 30 %. Dans les deux sexes, cette accumulation se produit préférentiellement au niveau de la racine des membres et du tronc, surtout au niveau de l'abdomen. Chez les sujets qui maintiennent leur activité physique, cette augmentation de la masse grasse est de quatre à cinq fois moins importante, sans modification de la répartition entre les zones centrales et périphériques. Cette différence d'accumulation de tissu adipeux n'est pas responsable de la différence d'évolution de $\dot{V}_{O_2\max}$, exprimé en valeur absolue (fig. 13.2), entre sujets sédentaires et entraînés ; en revanche elle accentue la différence entre ces deux catégories de sujets lorsque $\dot{V}_{O_2\max}$ est rapporté à la masse corporelle (voir fig. 13.4 p. 277).

Diminution de la masse maigre

Lorsque $\dot{V}_{O_2\max}$ est rapporté à la masse maigre, sa diminution avec l'âge est réduite de trois quarts ; par ailleurs, la différence entre les sexes disparaît. Ceci met en évidence les liens qui existent entre $\dot{V}_{O_2\max}$ et l'aptitude locale à consommer l'oxygène (voir p. 23) ; la diminution de la force, comme celle de la masse musculaire, observée chez le sujet âgé, peut également limiter l'aptitude à fournir des exercices suffisamment intenses pour solliciter $\dot{V}_{O_2\max}$. L'entraînement spécifique de la force des muscles extenseurs du genou peut déterminer une augmentation de plus de 5 % de $\dot{V}_{O_2\max}$ mesurée sur ergocycle (voir p. 238). Cependant, le fait que la diminution de $\dot{V}_{O_2\max}$ soit plus rapide que celle de la masse maigre, montre que d'autres facteurs participent également à cette diminution.

Diminution de l'activité physique

La diminution de l'activité peut être considérée comme l'un des principaux facteurs de la décroissance de $\dot{V}_{O_2\max}$. La figure 13.3 illustre cette influence. Elle montre la relation entre dépense énergétique quotidienne et $\dot{V}_{O_2\max}$ dans un groupe de sujets des deux sexes, âgés de 70 ans en moyenne. Il est intéressant de remarquer que l'équation de la régression ainsi calculée est peu différente de celle obtenue dans un groupe de 120 sujets âgés de 16 à 88 ans ; autrement dit, la diminution de l'activité du sujet âgé est la suite d'une évolution régulière qui se manifeste dès l'âge adulte. Pour l'ensemble de la population, l'évolution de la dépense énergétique quotidienne — diminution de 125 kJ en moyenne, par année — est responsable de plus de 80 % de la variance de $\dot{V}_{O_2\max}$.

LES EFFETS DE L'ENTRAÎNEMENT

Évolution de l'aptitude aérobie chez le sujet entraîné

Les données de la littérature (fig. 13.4) mettent en évidence une décroissance régulière de l'aptitude aérobie, dans les mêmes proportions, quel que soit le

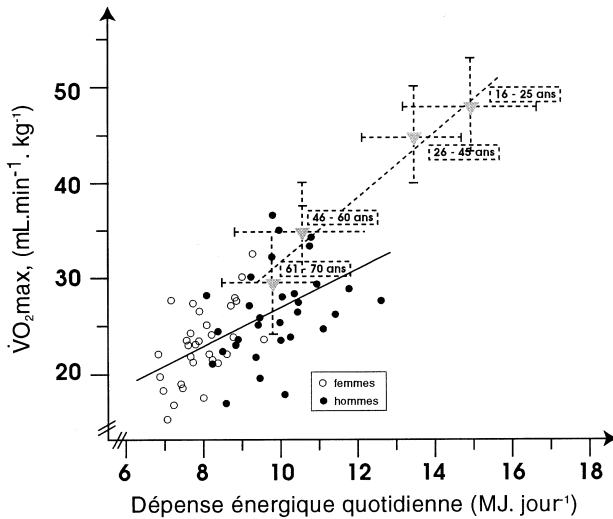


Fig. 13.3. Relation entre la dépense énergétique quotidienne déterminée par questionnaire et la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2 \text{max}$).

Les valeurs individuelles ont été obtenues dans une population d'hommes et de femmes âgés de 65 à 80 ans (Bonnefoy et coll., *Eur. J. appl. Physiol.*, 1996, 74, 528-533). En pointillés : relation entre les mêmes paramètres, établie dans une population de sujets âgés de 16 à 88 ans. Chaque classe d'âge est représentée par la valeur moyenne et les écarts-types des valeurs exprimées (Berthouze et coll., *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1993, 27, 170-1179).

niveau d'entraînement. L'évolution de $\dot{V}O_2 \text{max}$ s'inscrit donc sur un ensemble de trajectoires sensiblement parallèles, dont la hauteur est fonction du niveau habituel d'activité physique et, lorsque ce paramètre est rapporté à la masse corporelle, de la proportion de tissu adipeux. En fait, les trajectoires les plus hautes ne peuvent concerner que des individus bénéficiant d'un patrimoine génétique exceptionnel, exploité au cours des premières années de la vie. C'est le cas des « *masters athletes* » qui, après une carrière sportive de bon niveau, continuent à pratiquer la compétition jusqu'à un âge avancé.

En revanche, les anciens athlètes revenus à une vie sédentaire, ne présentent pas un $\dot{V}O_2 \text{max}$ supérieur à celui des autres individus de leur classe d'âge ; ils gardent cependant des traces de leur splendeur passée, des dimensions cardiaques élevées en particulier, et ils réagissent plus efficacement à une reprise de l'entraînement que les autres sujets sédentaires qui ne bénéficient pas du même passé et/ou du même patrimoine génétique.

Entraînement de sujets âgés initialement sédentaires

Quel que soit l'âge, il est possible d'augmenter l'aptitude aérobie par un entraînement approprié. La plupart des études dont on dispose dans ce domaine ont

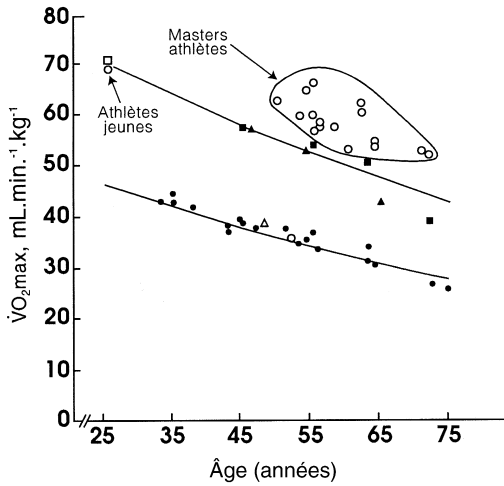


Fig. 13.4. Évolution de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2\text{max}$) en fonction de l'âge dans plusieurs populations.

Les différents points représentent des valeurs individuelles obtenues directement ou des données de la littérature. *En haut* : ensemble de valeurs individuelles obtenues dans un groupe de sujets continuant à participer à des compétitions internationales (*masters athletes*); les deux courbes ont été établies à partir de valeurs individuelles ou collectives recueillies chez des individus de niveaux d'activité différents : en haut : individus très actifs; plus bas : sédentaires. (Heath et coll., *J. appl. Physiol.*, 1981, 51, 634-640.)

été réalisées sur ergocycle, les entraînements comportant chaque semaine trois à quatre séances de 30 à 60 minutes, à une intensité relative comprise entre 60 et 75 % de $\dot{V}O_2\text{max}$. Plusieurs éléments influencent la réponse.

L'aptitude initiale

C'est sans doute le facteur le mieux identifié. La figure 13.5 montre que dans des groupes de sujets âgés de 60 à 70 ans, le pourcentage moyen d'augmentation est inversement proportionnel à la valeur initiale de $\dot{V}O_2\text{max}$: de l'ordre de 40 % pour une valeur initiale moyenne de 22 mL.min⁻¹.kg⁻¹, cette augmentation ne dépasse pas 5 % chez les sujets qui se situaient à 38 mL.min⁻¹.kg⁻¹ en début d'étude.

L'intensité relative des charges imposées

Elle joue naturellement un rôle. Des puissances proches de la puissance maximale aérobie, qui en fait ne peuvent être soutenues sans fatigue excessive qu'après une période initiale de réentraînement, peuvent conduire à des améliorations plus importantes. Les sujets âgés semblent susceptibles de supporter des puissances relatives plus élevées que les sujets plus jeunes.

L'âge

La sensibilité à l'entraînement diminue avec l'âge. Cette différence est manifeste lorsque des groupes de sujets âgés sont comparés à des sujets jeunes : un entraînement pratiqué à la même puissance pendant la même durée par deux groupes de sujets âgés en moyenne de 20 et 60 ans, d'aptitudes aérobies initiales identiques, détermine une augmentation deux fois plus importante de $\dot{V}_{O_2\max}$ chez les jeunes (12 % contre 6 %). Pour des groupes de sujets dont les différences d'âges sont plus réduites, les résultats sont moins évidents. La seule étude systématique portant sur cette question a été réalisée sur un groupe de 110 sujets, âgés de 60 à 71 ans, répartis en trois classes d'âge. Le même entraînement a déterminé des pourcentages d'augmentation décroissant de 21 à 18 % du sous-groupe le plus jeune au sous-groupe le plus âgé, mais cette différence n'était pas significative.

La durée de l'entraînement

Les expériences d'entraînement poursuivies pendant un an ont montré que l'aptitude aérobique continue à progresser pendant les derniers mois ; on ne dispose pas dans la littérature de données concernant un entraînement de durée supérieure. Quoi qu'il en soit, il est donc possible d'atteindre des pourcentages de progression supérieurs à ceux illustrés par la figure 13.5, qui concernent des entraînements de durée comprise entre trois et six mois.

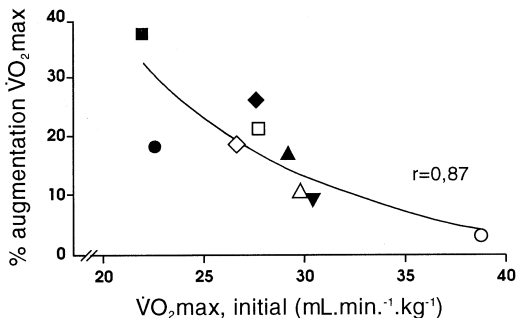


Fig. 13.5. Relation entre l'augmentation de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}_{O_2\max}$) sous l'influence d'un entraînement à l'exercice de longue durée et le niveau initial de $\dot{V}_{O_2\max}$, chez le sujet âgé de plus de 60 ans.

L'augmentation de $\dot{V}_{O_2\max}$ (en ordonnée) est exprimée en % de la valeur initiale. Cette relation a été établie à partir des données de la littérature ; chaque point représente la moyenne des valeurs d'une étude (d'après Chatard et Denis, *Ann. Réadapt. Med. Phys.*, 1994, 37, 423-429).

LES EFFETS DE L'ÂGE SUR LA CHAÎNE DE TRANSPORT DE L'OXYGÈNE

La diminution de $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$ résulte de l'interaction du vieillissement de chacun des éléments de la chaîne de transport de l'oxygène (voir fig. 2.1, p. 35) et de la baisse de l'activité métabolique de l'individu. Les données présentées dans le tableau 13.I situent l'importance respective de ces deux facteurs. Ces données portent sur la comparaison de quatre groupes d'individus appartenant à deux classes d'âge différentes :

- le premier groupe, A_1 (56 ± 5 ans), sujets appartenant à l'élite régionale dans cette tranche d'âge en course sur route ;
- le deuxième groupe, J_1 (25 ± 3 ans), sujets appartenant à l'élite (même classement relatif, meilleures performances) ;
- le troisième groupe, J_2 (26 ± 3 ans), sujets jeunes fournissant la même quantité d'entraînement et les mêmes performances que les sujets du groupe A_1 (mais avec un moins bon classement relatif) ;
- le quatrième groupe, A_2 (58 ± 5 ans), constitué des témoins sédentaires des sujets du groupe A_1 .

Tableau 13.I. Caractéristiques physiologiques d'athlètes de différents âges et de leurs témoins

	SUJETS ÂGÉS (56-58 ans)		ATHLÈTES JEUNES (25-26 ans)	
	Sédentaires A_2	Athlètes A_1	Même performance J_1	Même classement J_2
$\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$ ($\text{mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$)	29,7 $\pm 5,4$	56,6 $\pm 5,2$	62,2 $\pm 5,9$	70,3 $\pm 2,5$
	P < 0,01		P < 0,01	P < 0,01
FC max ($\text{b} \cdot \text{min}^{-1}$)	176 ± 10	172 ± 15	195 ± 11	195 ± 6
	n.s.		P < 0,01	n.s.
Pouls d' O_2 max ($\text{mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{bat}^{-1}$)	0,17 $\pm 0,03$	0,33 $\pm 0,01$	0,32 $\pm 0,04$	0,36 $\pm 0,02$
	P < 0,01		n.s.	n.s.
\dot{V}_E ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$)	85 ± 139	117 ± 22	126 ± 34	131 ± 19
	P < 0,01		n.s.	n.s.
Résistances périphériques à 70% de $\dot{V}_{O_2 \text{ max}}$ ($\text{Dynes} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{cm}^{-5}$)	648 ± 139	475 ± 22	390 ± 34	369 ± 19
	P < 0,05		P < 0,05	n.s.

D'après Hagberg et coll., *J. appl. Physiol.*, 1985, 58, 2041-2046.

Le seul paramètre pour lequel aucune différence ne se manifeste entre les athlètes âgés du groupe A_1 et leurs témoins sédentaires du groupe A_2 est la fréquence cardiaque maximale, FC max. En revanche, à performance égale, les athlètes jeunes et âgés (groupes A_1 et J_2) présentent des caractéristiques physiologiques proches, sauf pour FC max, significativement plus basse dans le groupe A_1 . FC max apparaît donc comme le témoin du vieillissement, insensible à l'entraînement. À la même charge relative (70 % de $\dot{V}_{O_2\max}$), les résistances périphériques calculées dans le groupe des athlètes âgés (A_1) sont inférieures de 25 % à celles de leurs témoins âgés sédentaires (A_2), mais supérieures de 20 % à celles des athlètes jeunes de mêmes performances (J_2). Il s'agit donc d'un paramètre dont l'évolution sous l'influence du vieillissement est en partie ralentie par l'entraînement.

Fonction pulmonaire et vieillissement

Les individus sédentaires présentent une diminution progressive de leur débit ventilatoire maximal, mesuré sur 15 secondes (VMM), ainsi que du débit ventilatoire ($V_E \max$) correspondant à l'atteinte de $\dot{V}_{O_2\max}$. Pour l'ensemble des deux sexes, la diminution de ce dernier paramètre est de 0,74 L.min⁻¹ par an. Cette diminution de $V_E \max$ est liée à la baisse de la fréquence respiratoire, car le volume courant reste sensiblement constant (voir p. 36). On note par ailleurs une diminution du rapport $V_E \max / \dot{V}_{O_2\max}$, ce qui traduit une hypoventilation relative lors de l'exercice maximal. Le tableau 13.I montre que la valeur de $V_E \max$ n'est pas sensiblement altérée chez les sujets âgés qui continuent à pratiquer la compétition. Le réentraînement de sujets sédentaires augmente $V_E \max$ et fait disparaître l'hypoventilation relative.

L'âge est associé à une réduction de la surface d'échange pulmonaire, qui conduit à une diminution de la saturation en oxygène du sang artériel (SaO_2), d'autant plus marquée que l'exercice est plus intense et le sujet plus entraîné. La valeur de SaO_2 mesurée à $\dot{V}_{O_2\max}$ peut descendre à 91 %, contre 97 % au repos.

Capacité de transport de l'oxygène par le sang

La masse globulaire totale est en étroite corrélation avec $\dot{V}_{O_2\max}$ chez le sujet jeune. Les valeurs mesurées chez les sujets âgés, sédentaires et entraînés entrent dans le cadre de cette relation ; il n'y a donc pas d'action spécifique de l'âge sur la capacité de transport de l'oxygène par le sang.

Capacité d'extraction périphérique de l'oxygène

Cette capacité diminue progressivement avec l'âge chez l'individu sédentaire. Cette régression ne se manifeste pas chez les sujets entraînés : les valeurs moyennes de la différence artério-veineuse pour l'oxygène (voir p. 62) ne diminuent pas chez les individus qui maintiennent un niveau élevé d'activité. Deux facteurs importants de cette extraction sont affectés par le niveau d'activité, sans action spécifique de l'âge : la densité des capillaires musculaires et l'activité des enzymes oxydatives du muscle, dont la citrate synthétase (voir p. 86).

ENDURANCE À L'EXERCICE, CINÉTIQUE DE LA CONCENTRATION SANGUINE DU LACTATE

La comparaison des groupes d'athlètes A_1 et J_2 , d'âges différents, fournissant les mêmes performances (tableau 13.I), montre que les athlètes âgés sont capables de fournir la même performance que des sujets jeunes en course d'endurance, alors que leur $\dot{V}_{O_2,max}$ est inférieur de 9 %. Cette observation a été confirmée plusieurs fois. Ceci indique qu'à performance égale, les sujets âgés sont plus endurants (voir fig. 1.10, p. 24). On a pu constater par ailleurs que, chez les sujets âgés, la cinétique de la concentration sanguine du lactate au cours d'un exercice incrémentiel est décalée vers les puissances relatives les plus élevées (voir fig. 11.9, p. 250). Ces deux phénomènes sont probablement liés mais, pas plus que chez le sujet jeune, jamais une relation de cause à effet directe n'a pu être établie.

Chez le sujet âgé, le décalage de la cinétique de la concentration sanguine du lactate paraît lié, non à l'augmentation de la consommation du lactate, mais à la diminution de la production musculaire de ce substrat. Leur puissance maximale aérobie étant plus basse, les sujets âgés fournissent à même puissance relative, une puissance absolue plus faible que les sujets jeunes; la mobilisation des substrats est donc réduite en proportion. En revanche, la comparaison de sujets entraînés, jeunes et vieux, montre qu'à la même puissance absolue, la concentration sanguine de lactate est la même dans les deux groupes. Cet abaissement de la concentration sanguine du lactate est associé à une sous-évaluation subjective de la puissance fournie; ceci peut constituer l'un des facteurs d'augmentation de l'endurance.

SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE

C'est à ce niveau que se situent la plupart des facteurs qui déterminent la diminution de $\dot{V}_{O_2,max}$ avec l'âge.

Les résistances périphériques

L'ensemble du système artériel est caractérisé par une augmentation progressive de la rigidité des parois, liée à une altération des structures élastiques, qui se chargent de calcium et présentent une augmentation de leur teneur en collagène. Cette augmentation de la rigidité détermine une élévation de l'impédance systémique; elle constitue l'un des facteurs qui limitent $\dot{V}_{O_2,max}$. On a pu montrer dans un groupe de sujets âgés que l'aptitude aérobie est d'autant plus basse que la rigidité artérielle est plus élevée. L'entraînement n'exerce pas d'effet direct sur cette rigidité.

L'âge s'accompagne d'une augmentation progressive de l'activité tonique des muscles lisses artériolaires, qui détermine une élévation des résistances périphériques. L'entraînement à l'exercice de longue durée permet de réduire considérablement ce phénomène.

La fonction myocardique

Le volume d'éjection systolique maximal (p. 48) diminue avec l'âge, en réponse à la diminution de l'activité. L'entraînement permet de maintenir ce volume au même niveau qu'à l'âge adulte, au moins jusqu'à 65 ans (il n'existe pas d'étude portant sur des sujets entraînés plus âgés). En fait, ce maintien masque une évolution de la fonction myocardique, qui se manifeste pendant la systole et la diastole.

Pendant la systole, la contractilité du myocarde est diminuée. Le maintien du volume d'éjection systolique est associé à une diminution de la fraction d'éjection; un plus grand étirement des parois ventriculaires, par augmentation du volume télédiastolique, permet donc de disposer de la même énergie de contraction.

La compliance ventriculaire diastolique est diminuée, du fait de l'épaississement de la paroi ventriculaire gauche, dans la région postérieure en particulier. Ce phénomène est lui-même considéré comme une conséquence de l'augmentation de l'impédance systémique. Dans ces conditions, l'augmentation du volume télédiastolique qui vient d'être évoquée, ne peut être assurée que par une augmentation de la pression de remplissage, c'est-à-dire de la pression veineuse pulmonaire. Ceci explique peut-être que les sujets âgés présentent fréquemment des *dyspnées d'exercice*.

La fréquence cardiaque maximale (FC max)

Les sujets âgés entraînés conservant leur capacité de transport et d'extraction périphérique de l'oxygène, la diminution de $\dot{V}_{O_2\max}$ qu'ils manifestent ne peut être attribuée qu'à une diminution du débit cardiaque maximal (voir fig. 2.6B, p. 44). Puisque la valeur du volume d'éjection systolique maximal peut également être maintenue, le principal facteur de diminution de $\dot{V}_{O_2\max}$ est la diminution de FC max. Toutes les études transversales et longitudinales ont montré que FC max diminue progressivement avec l'âge. L'équation habituellement utilisée pour exprimer cette diminution : $FC\ max = 220 - \text{âge (années)}$, a été établie par Astrand dans une population de sujets âgés de 5 à 60 ans. Elle ne rend pas compte avec précision de l'évolution chez le sujet âgé. L'équation établie par Inbar dans une population de sujets âgés de 15 à 75 ans est : $FC\ max = 205,8 - 0,685\ \text{âge}$ (fig. 13.6). Les valeurs moyennes de FC max, calculées entre 35 et 55 ans, sont sensiblement les mêmes, quelle que soit celle des deux équations utilisée. En revanche, après 55 ans, les valeurs fournies par Inbar témoignent d'une décroissance beaucoup moins rapide. Par exemple, on peut prévoir pour un sujet de 70 ans une valeur centrée sur une moyenne de 158 bpm, contre 150 bpm à partir de l'équation d'Astrand.

Cette diminution de FC max est liée à la réduction progressive du nombre de cellules comptées au niveau du nœud sinusal; par ailleurs, la sensibilité de ces cellules à la stimulation β -adrénergique diminue. La rapidité de cette décroissance de FC max varie d'un sujet à l'autre, ce qui retentit sur la rapidité de décroissance de $\dot{V}_{O_2\max}$. Dans les populations de sujets âgés de plus de 50 ans, on note une corrélation positive entre FC max et $\dot{V}_{O_2\max}$. Le succès étant un

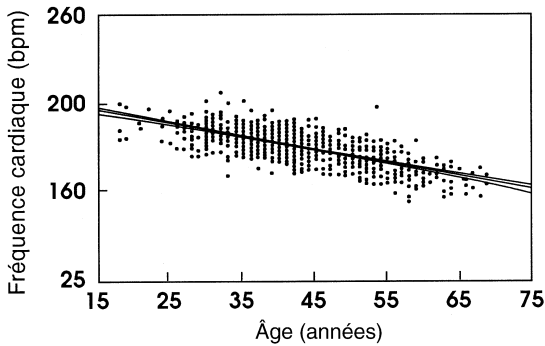


Fig. 13.6. Diminution de la fréquence cardiaque maximale en fonction de l'âge, dans une population de sujets sains âgés de 15 à 70 ans (Inbar et coll., *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1994, 26, 538-546).

facteur de sélection et de persévérance, même chez les sujets âgés, ceci explique sans doute pourquoi quelques études ont permis d'observer une valeur de FC max plus élevée dans des groupes d'individus âgés qui pratiquent les disciplines d'endurance. En fait, jusqu'à présent aucune étude longitudinale n'a permis de montrer une diminution de la rapidité de la décroissance de FC max sous l'influence de l'entraînement.

MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE

Chez le sujet sédentaire, les caractéristiques de la mobilisation des substrats énergétiques évoluent avec l'âge. Pour une même puissance relative d'exercice le quotient respiratoire est plus bas chez le sujet âgé, ce qui témoigne d'une moindre participation des glucides au métabolisme énergétique (voir p. 29). Les réserves musculaires de glycogène, plus basses au repos, sont moins mobilisées pendant l'exercice. En revanche, les acides gras sont davantage mobilisés. Quel que soit l'âge, cette mobilisation est directement fonction de la masse grasse. Celle-ci est généralement plus importante chez le sujet âgé. Cependant, à masse grasse égale, la mobilisation des acides gras est plus élevée chez le sujet âgé. L'augmentation du taux circulant des acides gras qui en résulte est en partie responsable de l'insulinorésistance observée pendant l'exercice. L'entraînement atténue largement ces différences; l'insulinorésistance disparaît; à puissance relative égale les sujets âgés entraînés présentent le même quotient respiratoire que les sujets jeunes.

FONCTION MUSCULAIRE ET VIEILLISSEMENT

La dégradation de la fonction musculaire est, tout autant que celle de l'aptitude aérobie, l'un des facteurs directs de la perte d'autonomie qui survient chez les

personnes très âgées. En effet, la perte de force limite peu à peu les activités les plus élémentaires de la vie courante, telles que se lever d'un siège (fig. 13.7) ou monter un escalier. Par ailleurs, bien qu'aucune relation de cause à effet n'ait pu être établie, plusieurs études ont mis en évidence une relation inverse entre la fréquence des chutes inexplicées et la force des groupes musculaires des membres inférieurs impliqués dans les actions de soutien et d'équilibration : fléchisseurs et extenseurs des genoux et de la cheville.

Force musculaire maximale

Force isométrique maximale

Les mesures concernent les muscles des membres inférieurs et supérieurs et ceux du tronc. Toutes situent aux environs de 25 ans l'âge auquel un individu présente les valeurs les plus élevées de force isométrique maximale (voir p. 123). La diminution de force est d'abord très faible jusqu'à la cinquantaine

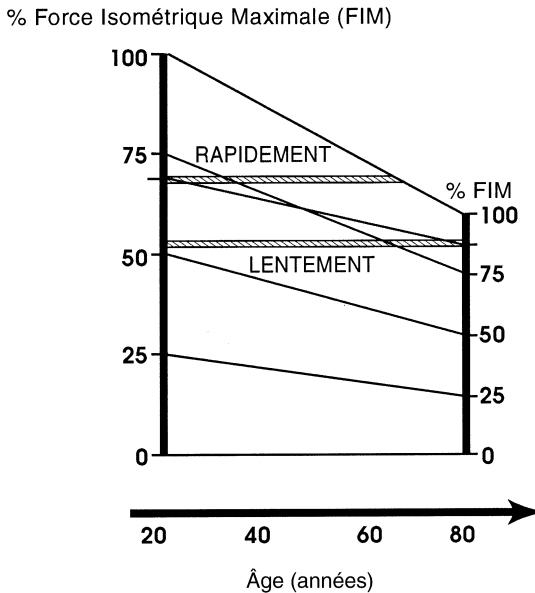


Fig. 13.7. Évolution avec l'âge de la force nécessaire pour se lever d'une chaise sans l'aide des bras, pour une femme en bonne santé.

La force est exprimée en % de la force isométrique maximale des muscles extenseurs du genou. Les traits hachurés supérieur et inférieur représentent respectivement les forces nécessaires pour exécuter le mouvement rapidement et lentement. On peut voir qu'à partir de 60 ans ce mouvement ne peut plus être exécuté que de plus en plus lentement (Young, *Acta Med. Scand.*, 1985, *supp.* 711, 227-232).

et s'accélère ensuite progressivement. La valeur moyenne de cette diminution mesurée entre 60 et 90 ans est de 1,3 % par an, au niveau des membres inférieurs (fig. 13.8); elle est un peu moins rapide au niveau des membres supérieurs. La dynamique de ces évolutions présente les mêmes caractéristiques dans les deux sexes.

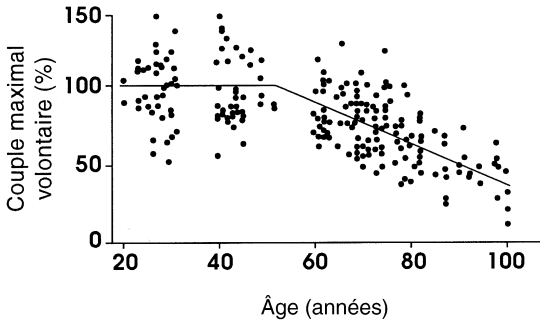


Fig. 13.8. Évolution de la force isométrique maximale des muscles fléchisseurs plantaires de la cheville en fonction de l'âge, dans un groupe de sujets des deux sexes d'âges compris entre 20 et 100 ans. La valeur 100 du couple maximal correspond à la moyenne calculée sur les sujets de la classe 20-30 ans.

La force maximale obtenue au cours des contractions dynamiques

La force maximale isométrique ne rend pas compte de toutes les possibilités fonctionnelles du muscle, en particulier des caractéristiques temporelles de la contraction (voir p. 91). Par ailleurs, la force maximale isométrique est indépendante de l'aptitude du muscle à réutiliser au cours de son raccourcissement l'énergie élastique stockée pendant l'étirement qui le précède dans le cycle étirement-détente.

La force maximale fournie au cours d'exercices dynamiques simples (force explosive) diminue beaucoup plus précocement. Par exemple, la hauteur du saut, avec ou sans élan, qui est directement fonction de la force développée par les groupes musculaires extenseurs des membres inférieurs (voir p. 244), commence à diminuer dès la vingtième année. Dans des disciplines sportives telles les sauts, les lancers ou l'haltérophilie, les performances culminent vers 25 ans; le déclin commence à devenir manifeste dès la trentième année.

Force maximale spécifique

□ Force isométrique maximale

Lorsqu'elle est rapportée à la surface de section droite des muscles la force maximale isométrique (on parle alors de force maximale spécifique, voir

p. 123), reste constante, au moins jusqu'à 75 ans. La diminution de la force maximale est donc liée à la réduction de la masse musculaire. Au-delà de cet âge, d'autres mécanismes peuvent intervenir. Jusqu'à présent, une seule étude a porté sur des sujets plus âgés (82 à 100 ans) ; leur force maximale spécifique est inférieure à celle des adultes.

□ Conditions dynamiques

Les études réalisées dans les conditions dynamiques sont plus rares. L'une de celles-ci (Grassi), portant sur 170 sujets de sexe masculin, d'âge compris entre 17 et 78 ans, sédentaires ou athlètes en activité, fait apparaître une décroissance régulière de la puissance (force \times vitesse) maximale développée au cours d'un saut vertical (force explosive), lorsque cette puissance est rapportée au volume musculaire (fig. 13.9). On peut d'ailleurs constater que si les athlètes ou les *masters athletes* présentent, quel que soit leur âge, une puissance maximale spécifique supérieure à celle des sédentaires, les évolutions sont parallèles dans ces deux populations.

Comme le montre la figure 13.9, le niveau habituel d'activité de l'individu peut moduler cette évolution. Dans une tranche d'âge donnée, la force musculaire maximale, mesurée dans les conditions dynamique ou isométrique, est d'autant plus élevée que le sujet est habituellement plus actif. Dans le domaine sportif, on peut supposer que le décalage entre le déclin des performances et celui des qualités musculaires fondamentales est lié à l'expérience technique. Ce problème est par ailleurs compliqué par le recours de plus en plus patent des athlètes aux ressources de la pharmacologie.

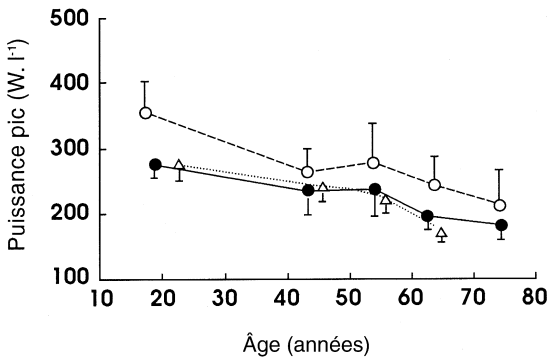


Fig. 13.9. Influence de l'âge sur la puissance maximale développée au cours d'un saut vertical.

Cette puissance, rapportée à l'unité de volume des extenseurs du genou (le litre), est exprimée en $W.L^{-1}$. Elle a été mesurée dans trois groupes de sujets : athlètes spécialisés dans les exercices explosifs (sprinters, sauteurs) (●); athlètes spécialistes des disciplines d'endurance (▲); sédentaires (○) (Grassi et coll., *Eur. J. appl. Physiol.*, 1991, 62, 394-399).

Caractéristiques dynamiques de la contraction musculaire

Au cours d'un mouvement explosif, la durée permettant d'atteindre la force maximale augmente avec l'âge. Au niveau des groupes extenseurs du genou, par exemple, ce délai passe de 400 ms en moyenne à 30 ans à 600 ms à 70 ans. De même, la vitesse maximale de relaxation (voir p. 87) diminue de 30 % entre 30 et 70 ans. L'origine de ces modifications dynamiques se situe au niveau du muscle lui-même. On assiste en effet à une évolution analogue lorsque la stimulation électrique directe des muscles est substituée à la contraction volontaire. L'influence de l'entraînement sur ces caractéristiques dynamiques n'a jusqu'à présent pas été étudiée.

Ces altérations précoces des caractéristiques dynamiques de la contraction expliquent la dissociation, à partir de l'âge adulte, entre les évolutions de la force isométrique maximale et de la puissance maximale au cours de l'exercice explosif.

Fatigabilité

La fatigabilité musculaire augmente avec l'âge. Lors d'une série de contractions induites par stimulations électriques, dont l'intensité réglée pour chaque sujet détermine un même pourcentage de la force maximale, la force produite diminue plus rapidement chez le sujet âgé. De même, la durée nécessaire pour retrouver la performance musculaire initiale après un travail musculaire est 5 à 6 fois plus longue que chez le sujet jeune; elle peut même dépasser 24 heures après mise en jeu de forces élevées. Ceci limite singulièrement le nombre de séries de contractions que peut fournir un sujet âgé désireux de réaliser un travail de musculation. Les conséquences de l'entraînement sur la fatigabilité sont difficiles à évaluer. En effet, les études transversales mettent en évidence, chez le sujet âgé de même que chez le jeune, une fatigabilité d'autant plus importante que la force initiale est élevée.

Évolution morphologique

Évolution de la masse musculaire

Des estimations réalisées à partir de la mesure de l'excrétion urinaire de créatinine dans une population de sujets âgés de 20 à 80 ans, ont mis en évidence une diminution régulière de la masse musculaire. L'ordre de grandeur de cette diminution est de 0,4 % par an chez l'homme et de 0,35 % chez la femme. Ceci a été confirmé à l'aide d'autres méthodes. Par exemple, la mesure directe de la surface de section droite du quadriceps a montré que la valeur maximale est en moyenne atteinte à l'âge de 25 ans. Commence ensuite une diminution uniformément accélérée qui réduit la surface de section, de 10 % entre 25 et 50 ans, puis de 30 % entre 50 et 80 ans (fig. 13.10). Les études histo-morphologiques montrent que, jusqu'à l'âge de 70 ans, la taille des fibres musculaires évolue moins vite que celle de la surface de section droite; celle-ci est donc en partie liée à une diminution du nombre de fibres.

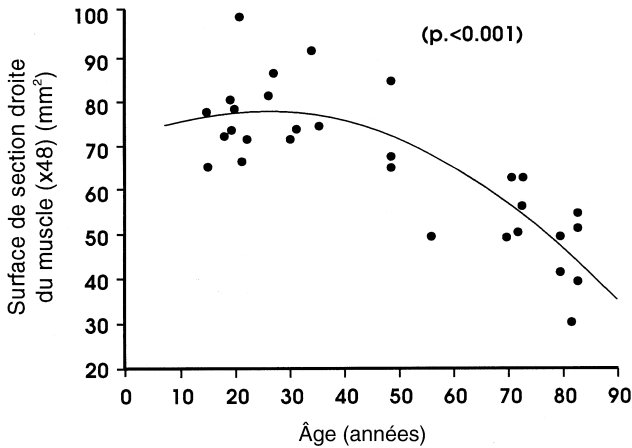


Fig. 13.10. Influence de l'âge sur la section droite du quadriceps, mesurée dans un groupe d'individus de sexe masculin, âgés de 15 à 83 ans (Lexell et coll., *J. Neurol. Sci.*, 1988, 4, 275-294).

L'un des facteurs déterminants de cette évolution est la diminution du nombre de motoneurones. Peu sensible jusqu'à l'âge de 50 ans, cette diminution est ensuite manifeste; elle représente en moyenne 30 % de la valeur initiale à l'âge de 90 ans. Une partie des fibres musculaires orphelines sont réinnervées par les motoneurones qui subsistent. Le vieillissement est donc associé à une augmentation du nombre des fibres musculaires que comptent les unités motrices; une certaine difficulté à l'exécution des mouvements fins peut en résulter. L'expérience peut, dans ce domaine également, compenser les conséquences directes de ce handicap, comme en témoigne la virtuosité que manifestent certains musiciens jusqu'à un âge très avancé. Rien n'indique que dans l'espèce humaine, les motoneurones de gros calibre, qui innervent préférentiellement les fibres musculaires de type II (voir p. 76), disparaissent en plus forte proportion.

Évolution de la typologie des fibres

L'âge ne s'accompagne d'aucune modification systématique de la répartition entre fibres de types I et II, lorsque celle-ci est exprimée en rapport de nombres. En revanche, le rapport des surfaces correspondant aux deux types de fibres évolue; le rapport de surface fibres II/fibres I passe d'une valeur de 1,2 à 20 ans, à 0,7 à 80 ans (fig. 13.11).

Effets de l'entraînement et du réentraînement

Chez les femmes comme chez les hommes, l'entraînement au travail musculaire contre des résistances élevées augmente la force musculaire maximale,

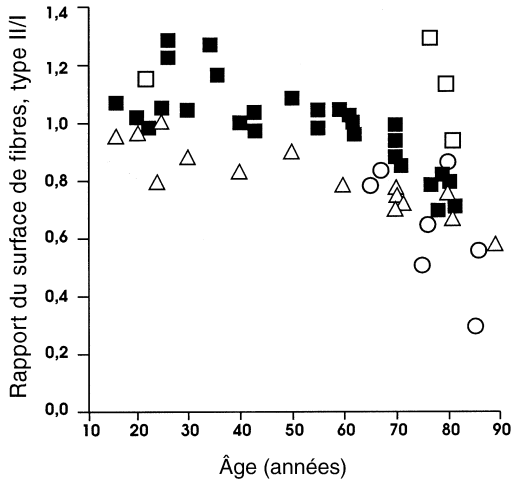


Fig. 13.11. Influence de l'âge sur le rapport des surfaces occupées par les fibres de type I et II dans la section droite du quadriceps.

Les symboles représentent les données fournies par différentes études (Aoyagi et Shephard, *Sports Med.*, 1992, 14, 376-396).

mesurée dans les conditions dynamiques ou isométriques, ainsi que la surface de section droite des muscles concernés. Un entraînement de 10 à 12 semaines, comportant chaque semaine 3 séances dont chacune consiste en 6 à 8 répétitions d'une charge représentant 75 à 80 % de la force isométrique maximale, peut augmenter la force dynamique maximale de plus de 100 %. De tels progrès sont associés à une augmentation préférentielle de la surface de section des fibres de type II. Ceci est confirmé par l'observation des vieux haltérophiles. Ceux-ci parviennent à conserver à plus de 70 ans, une force isométrique maximale des groupes extenseurs du genou et du coude, égale à celle de jeunes adultes sédentaires normaux, et une proportion plus élevée de fibres de type II.

BIBLIOGRAPHIE

- Amoretti R et Brion R. *Cardiologie du sport*. Masson, Paris, 2000, 288 p.
- Aoyagi Y, Shepard RJ. Aging and muscle function. *Sports Med*, 1992;14:376-396.
- Atlan G, Beliveau L et Bouissou P. *La fatigue musculaire*, Masson, Paris, 1991, 1 vol., 254 p.
- Astrand P.O. *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age*, Ejnar Munksgaard, Copenhagen, 1952.
- Astrand PO et Rodahl K. *Manuel de Physiologie de l'exercice musculaire* (traduction française), Masson, Paris, 1977, 2^e éd., 1 vol., 606 p.
- Bigard X., Guezennec C.Y. *Nutrition du sportif*. Masson, Paris, 2007, 256 p.
- Billat V. *Physiologie et méthodologie de l'entraînement*. De Boeck Univ., Bruxelles, 1998.
- Blimkie C. Age and sex-associated variation in strength during childhood : Youth, exercise and sport, *Perspectives in exercise science and sports medicine*, GISOLFI, C.V. & Lamb, D.R., Benchmark Press, Indianapolis, 1989, vol. 2, 99-163.
- Boisseau N. *Nutrition et bioénergétique du sportif*. Masson, Paris, 2005, 256 p.
- Bouisset S. *Biomécanique du mouvement*. Masson, Paris, 2002.
- Bouisset S. et Maton B. *Muscles, posture et mouvement. Bases et applications de la méthode électromyographique*, Hermann, Paris, 1995, 1 vol., 735 p.
- Bouissou P., Guezennec Y., Péronnet F. et Richalet J.P. *Performance et entraînement en altitude. Aspects physiologiques et physio-pathologiques*, Décarie, Québec, 1987, 1 vol., 174 p.
- Brunet-Guedj E, Moyen B. *Médecine du sport*. 6^e éd., Masson, Paris, 2000.
- Cerretelli P. *Traité de physiologie de l'exercice et du sport*. Trad. fr. H. Monod. Masson, Paris, 2002.
- Chatard JC, Denis C. Aptitude physique du sujet âgé. *Ann Réadaptation Med Phys*, 1994;37:423-429.
- Creff A.F., Bérard L. *Diététique sportive*. Masson, Paris, 1976, 1 vol., 155 p.
- Dejours P. *Physiologie de la respiration*, Flammarion, Paris, 1982, 3^e éd., 1 vol., 315 p.
- Delamarche P, Dufour M, Multon F. *Anatomie, physiologie, biomécanique en STAPS*. Masson, Paris, 2002.
- Di Prampero P.R. Energetics of muscular exercise, *Rev Physiol Biochem Pharmacol*, 1981;89:143-222.
- Docherty D. *Measurement in pediatric exercise science*, Human kinetics, Champaign, IL, 1996.
- Durnin JWGA and Passmore R. *Energy, Work and Leisure*, Heineman educational books, London, 1967.
- Eriksson B.O., Gollnick P.D., Saltin B. Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old, *Acta Physiol. Scand.*, 1973; 87: 485-497.
- Flandrois R. Données récentes sur le contrôle ventilatoire à l'exercice musculaire chez l'homme, *Arch internat Physiol Bioch* 96, A 243-A 257.

- Flandrois R et Lacour J-R. Les adaptations respiratoire et circulatoire de l'exercice musculaire. In : *Précis de Physiologie*, Hermann, vol. IV, Masson, Paris, 1976, 2^e éd., 1 vol., 501-536.
- Floru R et Cnockaert J-Cl. *Introduction à la psychophysiologie du travail*, Presses Universitaires de Nancy, 1991, 1 vol., 233 p.
- Galbo H. *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*, Thieme-Straton, éd. Stuttgart-New York, 1983, 1 vol.
- Guénard H. et coll. *Physiologie humaine*, 2^e éd. Pradel, Paris, 1996, 1 vol., 561 p.
- Hollmann W., Hettinger T. *Sportmedizin, Arbeit und Trainings-grundlagen*, Schattauer, Stuttgart, 2^e éd, 1980.
- Houdas Y. *Physiologie cardiovasculaire*. Vigot, Paris, 1990, 1 vol., 365 p.
- Krahenbuhl G.S., Skinner J.S., Kohrt W.M. Developmental aspects of maximal aerobic power in children, *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 1985; 13: 503-538.
- Lacour J.R. *Place de l'alimentation dans la préparation biologique de la compétition*. Comptes rendus du Colloque de Saint-Étienne, 2-3 juillet 1979, 174 p.
- Lacour J-R et coll. *Biologie de l'exercice musculaire*, Masson, Paris, 1992, 1 vol., 236 p.
- Lakatta EG. Cardiovascular regulatory mechanisms in advanced age. *Physiol Rev* 1993;73:413-467.
- Lamphier EH and Camporesi EM. Respiration and exercise in *The physiology and medicine of diving*, Bennett and Elliott, Best Pub. Co, San Pedro Cal., 1982, 3^e éd., 99-156.
- Marconnet PM and Komi PV éd. *Muscular function in exercise and training*, Karger, 1987, 1 vol., 271 p.
- Monod H, Kahn J-F, Amoretti R et Rodineau J. *Médecine du sport*. Collection « Pour le praticien », 2^e éd., Masson, Paris, 2000.
- Monod H. How muscles are used in the body, in *The structure and function of muscle*, ed. by Bourne, Acad. Press, New York and London, 1972, Tome I, 2^e éd., 23-74.
- Nadeau M., Peronnet F. et coll. *Physiologie appliquée de l'activité physique*. Vigot, Paris, 1980, 1 vol., 285 p.
- Péronnet F., *Le marathon*, Vigot, Paris, 2^e édition, 1991, 440 pages.
- Passmore R and Durnin JWGA. *Energy, work and leisure*, Heineman ed., London, 1967, 1 vol., 166 p.
- Rowland T.W. *Developmental exercise physiology*, Human kinetics, Champaign, IL, 1996.
- Scherrer J et Monod H. Le travail musculaire local et la fatigue chez l'homme, *J Physiol., Paris*, 1960;52:419-501.
- Scherrer J et Monod H. Physiologie de la musculature striée squelettique chez l'homme, in *Physiologie*, Kayser, Flammarion éd., Paris, t. II, 3^e éd., 1673-1714.
- Scherrer J et coll. *Précis de physiologie du travail (notions d'ergonomie)*, Masson éd., Paris, 1981, 2^e éd., 1 vol., 585 p.
- Sherwood L. *Physiologie humaine*, trad.fr. A. Lockhart. De Boeck Univ., Bruxelles, 2000.
- Shephard RJ. *Textbook of exercise physiology and biochemistry*, Prager ed. New York, 1982, 1 vol.

Silbernagl S. et Despopoulos A. *Atlas de poche de physiologie*. Flammarion, Paris, 1985, 1 vol., 359 p.

Whipp B.J., Wasserman K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work, *J. Appl. Physiol.*, 1972; 33: 351-356

Colloque de Saint-Étienne. *Facteurs limitant l'endurance humaine. Les techniques d'amélioration de la performance*, UER de Médecine, Saint-Étienne, 1977, 1 vol., 125 p.

Colloque de Saint-Étienne. *Place de l'alimentation dans la préparation biologique à la compétition*, UER de Médecine de Saint-Étienne, 1979, 1 vol., 174 p.

Nutrition et sport. Actes du colloque édités par H. Monod, Masson, Paris, 1990, 1 vol., 254 p.

Principales revues de biologie et médecine du sport

En langue française :

Actualités Sport et Médecine : 8bis, av. des Vagues, 17211 Royan.

Cinésiologie : 60, bld de la Tour-Maubourg, 75007 Paris.

Sciences et motricité : 11, av. du Tremblay, 75012 Paris.

Sciences et sport : Éditions Elsevier, 29, rue Buffon, 75005 Paris.

Sport et vie : BP 90 2/1800 Quetigny.

Traumatologie du sport : Éditions Masson, 120, bld St-Germain, 75280 Paris.

Revue EPS : 11, av. du Tremblay, 75012 Paris.

En langue anglaise :

British Journal of Sports Medicine (Butterworth-Heinemann), ISSN 0306-367. Turpin Distribution Services Ltd, Blackhorse Road, Letchworth, Herts SG6 1HN, UK.

Clinical biomechanics (GB) OAG B - Research Unit, 30 Queen Street, Huddersfield HD1, 25 P, UK.

International Journal of Sports Medicine, Thieme-Verlag (G), ISSN 0172 - 4622 381 Park Avenue South, New York.

International Journal of Sport Biomechanics, PO Box 5076 Champaign. IL 61820.

Journal of Sports Sciences. Spon. (GB) : E & FN Spon, 2-6 Boundary Row, London SE1 8HN, UK.

Medicine and Science in Sports and Exercise, William and Wilkins (USA) : 428 East Preston Street Baltimore MD 21202 (USA).

Physical Fitness/Sports Medicine : 40 Fifth Street, NW, Washington, DC 20001 (USA).

Scandinavia Journal of Medicine and Science in Sports : Munksgaard Internat. Pub, 35, Nørre Søgade, PO Box 2148 DIC 1016, Copenhagen K.

Sport Medicine : Adis International Ltd, 41 Centorian Drive, Private Bag. Mairangi Bay. Auckland 10, New Zealand.

Sport Sciences : University of Toronto Press, Journals Department, 5201 Dufferin Street, Downsview, Ontario (M3H 5T8) Canada.

INDEX ALPHABÉTIQUE

A

α - et β -récepteurs, 164, 172, 189
Accélération maximale, 258
Acclimatation à l'altitude, 193, 194
Acclimatement, 217
— à la chaleur, 218
— au froid, 217
Acide(s) gras, 30, 32, 186, 283
— gras libres, 19
— lactique, 15, 16, 26, 32, 77, 96
— pyruvique, 16
ACTH, 174, 180, 185
Actine, 70
Actinine, 72
Action dynamique spécifique, 3
Activation corticale, 137
Actographie, 271
Acylcarnitine, 19
Adaptation(s), 196
— circulatoire, 43, 60, 194, 221
— de la ventilation, 34
— respiratoire, 60
Adénosine diphosphate, 14
Adénylcyase, 164, 169
ADH, 176, 179, 180
Adipocytes, 169
ADN, 85
ADP, 14, 139
Adrénaline, 28, 165, 166, 167, 174, 189
ADS, 3, 4
Adulte
— jeune, 256
— miniature, 256
AET, 153
Âge, 20, 25, 123, 167, 218, 260, 271, 272, 274, 278, 279, 280, 282, 286
Aiguille de Bronk, 108
Aldostérone, 176, 178, 179, 180
Alimentation, 146
Allongement, 90
Alpinisme, 151
— himalayen, 203
Altitude, 21, 163, 190, 191, 192, 193, 194, 196, 197, 200, 202, 204
Ambiance froide, 216

Ammoniaque, 138
Ammoniémie, 142
AMP, 139
— cyclique (AMPc), 168
Anabolisant, 164
Androgène, 86
Anémie, 156
ANF, 176, 180
Angiotensine, 176, 179
Anisométrique, 90
Anisotonique, 115
Anomalie de la contraction, 95
Apnée, 208
— volontaire, 209
Apport énergétique, 132
Aptitude, 46
— aérobie, 273, 275
ARP, 177, 179, 180
Asthénie, 136, 143
— neuro-physiologique, 145
Athlétisme, 151
ATP, 14, 16, 18, 19, 74, 137, 138
Atrophie musculaire, 174
Atropine, 49
Aviron, 151
AVP, 176

B

Barorécepteurs, 176
Barotraumatisme, 208
 β -bloquant, 61, 168
Besoin, 160
— en eau, 154
— énergétique, 146
— hydrominéraux, 154
Bicarbonates, 193
Biopsie, 30, 76
Blocage thoracique, 118
Boisson, 160
Bradycardie, 60, 208
 β -récepteurs, 168, 172, 186, 199

C

Calcium (Ca^{++}), 28, 138, 156, 185

Calorimétrie respiratoire, 1
Calséquestrine, 75
Capacité aérobie, 202
— — lactique, 17
Capacité de travail, 142
— — dynamique, 130
— — statique, 126, 130
— vitale, 36
Capillaire, 77, 87
— musculaire, 23
Capillarisation, 87
Carnitine, 157
Catécholamine, 58, 164, 165, 166, 167, 168, 185, 186, 217
Cellule satellite, 74, 85
Chaîne de transport de l'oxygène, 279
Chaleur, 217
— d'activation, 106
— de maintien, 106
— de raccourcissement, 106
— initiale, 106
— retardée, 106
Chaussure, 6
Chémorécepteur artériel, 40
Chrome, 157
Cibex, 123
Cinétique de la consommation d'oxygène, 263
Circulation, 198
Citrate-synthétase, 87
Clenbuterol, 165
ClNa, 156
CNA, 10
CO₂, 141
Concentrique, 114
Consommation maximale d'oxygène, 19, 212, 260, 273, 274, 277, 278
— différences entre les garçons et les filles, 260
Contractilité, 89
Contraction anisométrique, 114, 115, 116
— concentrique, 115, 116
— excentrique, 116
— isocinétique, 115
— isométrique, 114, 108
— musculaire, 114
— volontaire, 89
Cortisol, 174, 186
Cortisolémie, 174
Coup de chaleur, 216, 218, 226
Couplage excitation contraction, 137
Courbature, 95
Coureur de vitesse, 21

Course, 7, 37, 61, 98, 202, 220
— à pied, 9, 12, 151
— — chez le jeune enfant, 267
— de fond, 77, 135
— de vitesse, 135
Coût énergétique non aérodynamique, 10
CPK, 96, 138, 143
Crampe, 95, 96
Créatine-phosphokinase, 138
Crochetage, 110
Cuivre, 157
Cycle de Krebs, 17, 19, 76, 87
— menstruel, 183, 184
Cyclisme, 10, 12, 151
Cycliste, 62, 160

D

2-3 DPG, 195
Danse, 152
Débit cardiaque, 44, 45, 48, 51, 60, 61, 164, 194, 198, 199, 221
— — maximal, 199
— coronaire, 52, 62
— cutané, 62
— sanguin musculaire, 52, 56
— — local, 52
— sudoral, 224
— ventilatoire, 197
Décompression, 215
Déficit en oxygène, 26
Dénitrogénéation, 214, 215
Dépense énergétique, 1, 3, 4, 272
Déplacement angulaire, 254
Déplétion glycogénique, 66, 158
Désaturation en oxygène, 140
Désentraînement, 21
Déshydratation, 141, 155
Détente verticale, 259
Dette d'oxygène, 26, 27
Diagramme force-vitesse, 101
— tension-longueur, 90, 98, 100, 101
Diététique sportive, 161
Différence artério-veineuse, 221
Digestion, 157
Diurèse, 176
Dopage, 22, 165
Dopamine, 165
Droite des épuisements, 131
Durée, 278
Dynamomètre, 122
Dysménorrhée, 183
Dyspnée d'exercice, 282

E

Eau, 154, 160
 ECG, 155, 232, 233
 Échange thermique, 265
 Échauffement musculaire, 92
 Échocardiographie, 48, 61
 Effet Fenn, 106
 — circulatoire, 60
 — de l'entraînement, 60
 — respiratoire, 60
 Effort, 118
 Élasticité, 89
 Électrocardiogramme, 155, 232
 Électrocardiographique, 194
 Électrodes-fils, 108
 Électromyogramme, 111, 136
 — élémentaire, 109
 — intégré, 108, 110, 111
 Électromyographie, 107, 112
 — de la fatigue, 112
 — élémentaire, 107
 — globale, 108, 109
 Électromyostimulation, 85
 Élément élastique, 98
 Emphysémateux, 211
 Endomysium, 67, 89
 Endorphine, 184
 Endurance, 23, 85, 86, 174, 202, 224, 281
 — aérobie, 23, 202
 Enfant, 253
 — impubère, 256
 — prépubère, 256
 — pubère, 256
 Entraînement, 10, 21, 23, 25, 30, 31, 33, 45, 60, 61, 84, 85, 86, 88, 166, 174, 175, 179, 181, 183, 184, 189, 202, 223, 224, 275, 276, 278, 288
 — de l'enfant, 268
 Environnement, 21
 Épimysium, 67, 89
 EPOC, 28
 Épuisement, 32
 — anhydrotique, 219
 Équation de Fick, 45
 Équilibre hydrique, 175
 — hydrominéral, 222
 Équivalence énergétique, 2
 Ergocycle, 92, 130
 Ergomètre, 21, 130
 Ergorécepteur, 55
 État actif, 89, 97
 — d'équilibre, 25

Excentrique, 115
 Excitabilité, 89
 Exercice, 118
 — aérobie sous-maximal, 263
 — maximal, 61
 — sous-maximal, 28
 — supramaximal, 274
 Exposition au chaud, 226
 — au froid, 225
 Extraction, 280

F

Facteur génétique, 20
 Fatigabilité, 287
 Fatigue, 112, 128, 137, 143, 162
 — centrale, 136
 — chronique, 144
 — générale, 136
 — locale, 136
 — musculaire, 135
 — objective, 135
 — passagère, 144
 — pathologique, 136
 — subjective, 135
 Fer, 156
 Fibres I, 76, 82, 127, 289
 — II, 77, 82, 127, 289
 — musculaire, 64, 65, 66, 258
 — musculaires I et IIA, 23
 — phasiques, 76
 — toniques, 76
 FMV, 126
 Fond, 86
 Football, 152
 Force(s), 110, 115, 117, 126
 — critique, 118, 126, 128, 129
 — dynamique, 123
 — explosive, 121, 285, 286
 — isométrique, 111
 — — maximale, 103, 121, 129, 284, 285
 — maximale, 123, 125
 — — spécifique, 285
 — — volontaire, 167
 — musculaire, 114, 118, 119, 124, 256, 284
 — — chez l'enfant, 268
 — relative, 256
 Fréquence cardiaque, 45, 48, 55, 56, 57, 59, 199, 221, 272
 — — maximale, 199, 282
 — ventilatoire, 36
 Frisson, 217, 218
 Froid, 192, 217

FSH (hormone de stimulation folliculaire),
182, 184, 185
Fuseaux neuromusculaires, 81

G

Garrot, 133
Gaz alvéolaire, 41, 193
— du sang, 41, 51
GH, 185
Glucagon, 168, 169, 170, 171, 186, 188
Glucide, 149, 153, 159, 160
Glucocorticoïde, 173, 174, 217
Glucorécepteur, 168
Glucose, 32
GLUT2, 168
GLUT4, 168, 187
Glycémie, 29, 187
Glycogène, 16, 18, 29, 30, 74, 138, 283
— musculaire, 140, 171
— synthétase, 171
Glycogénolyse, 32, 140, 164, 168, 170, 171,
185, 187
Glycolyse, 18, 185
— anaérobie, 16, 30
Gonadostimuline, 184
Gradation de la force, 109
Grappe myoneurale, 65
Gras libres, 32
GRF, 173

H

Haltérophile, 86, 147, 153, 159
Haltérophilie, 115, 118
Hémoconcentration, 155, 175, 183
Hémoglobine, 22, 194
Hormone, 164
— androgènes, 184
— antiurétique, 176
— de croissance, 169
— gonadotrope, 182, 184
— ovarienne, 182
— pancréatique, 168
— thyroïdienne, 94, 175
Humidité, 192
Hydrate de carbone, 29
Hyperbarie, 211
Hyperexcitabilité neuro-musculaire, 96, 156
Hyperkaliémie, 138, 155
Hyperplasie, 85
Hyperthermie d'exercice, 221
— maligne d'effort, 143, 226

Hypertrophie, 84, 86
Hyperventilation, 40, 193, 196
Hypoglycémie, 160, 171
Hypoxie, 142, 163
— aiguë, 141, 193, 198, 199
— chronique, 193, 199

I

Innervation motrice, 82
Insuline, 168, 169, 170, 171, 186, 188
Ions Ca⁺⁺, 75
Ischémie, 125
Isométrique, 90
Isoprotérénol, 165

J

Jauge de contrainte, 122
Jet lag, 144
Jeûne protéique, 150

K

Kaliémie, 49

L

Lactate, 31, 281
Lactatémie, 16, 202
Lancer, 86, 118, 203
— du poids, 147, 152
LH, 184, 185
Lipide, 30, 149, 150, 153, 185
Lipolyse, 171, 188, 189
Lipotropine, 185
Loi de Dalton, 191
Longueur d'équilibre, 99
— de repos, 99, 100
— des pas, 6
— du muscle, 253
Lutte, 118, 152

M

Macronutriments, 151
Magnésium, 75, 156
Maintien, 106
Mal aigu des montagnes, 204
MAM, 205
Manivelle, 130
Marathon, 24, 85, 143, 151, 175, 219, 220,
224

Marche, 4, 6
 — de compétition, 12
 — en montant, 5
 Massage, 94
 Masse corporelle, 257
 — grasse, 283
 — maigre, 257, 275
 — masse musculaire, 21, 56, 84, 158, 159, 287
Masters athletes, 276, 286
 Maturation sexuelle, 183
 Médullo-surrénales, 50
 Métabolisme, 175
 — aérobie, 19, 200, 260
 — anaérobie, 200
 — — alactique, 14
 — — lactique, 16, 259
 — basal, 4
 — de repos, 262
 — énergétique, 164, 168, 283
 Micronutriment, 156
 Mitochondrie, 87, 138, 196
 Modèle mécanique, 97
 Moment d'inertie, 258
 — de force, 258
 Moteur musculaire, 137
 Motoneurone, 65, 81
 Muscle, 92, 105
 — blanc, 75, 76, 83, 91
 — penniforme, 119
 — rouge, 75, 76, 83, 86, 91
 Musculation, 115
 Myasthénie, 108
 Myoblaste, 74
 Myofibrille, 69, 74, 119, 253
 Myoglobine, 26, 88, 138, 196
 Myoglobinurie, 143
 Myographe, 90, 97
 Myoméline, 70
 Myométrie, 114
 Myosine, 69, 70, 79

N

Na⁺, 75
 Nage, 9, 61
 Narcose à l'azote, 213
 Natation, 152
 Nébuline, 72
 Néoglucogénèse, 32, 140, 169, 170, 185, 187
 Neuropeptide Y (NPY), 165
 Nomogramme, 8
 Noradrénaline, 28, 50, 165, 166, 167, 180

O

Obèse, 147
 Œdème cérébral de haute altitude, 206
 — localisé de haute altitude, 205
 — pulmonaire de la haute altitude, 205
 Œstradiol, 182
 Organe de Golgi, 81
 Osmorécepteur, 176
Overtraining, 144
 — *syndrom*, 144
 Oxygène, 280
 Oxyhémoglobine, 62

P

Parasympathique, 48
 Patinage, 12
 — de vitesse, 10, 12
 Pédalage, 11, 37, 113
 Penniforme, 68
 Performance, 202, 225
 Périnysium, 67, 89
 Périphérique, 136
 Perte(s) azotées, 150
 — de chaleur par évaporation, 220
 — — par radiation, 220
 — d'eau, 154
 — par évaporation, 219
 — sudorales, 156
 pH, 16, 18, 138, 139
 Phénomène de Lindhard, 56
 Phosphagène, 200
 Phosphocréatine, 14, 74
 Phosphofructokinase, 18, 260
 Phosphorylase, 18, 164
 Physiologie respiratoire, 33
 Physiopathologie, 204
 Plaque motrice, 68
 Pléiométrie, 115
 Plongée, 207
 — autonome, 209
 — libre, 208
 PMA, 20, 28
 Poids, 86, 159
 — corporel, 147, 256
 Polyglobulie, 194, 199
 Position debout, 44
 Potassium, 50, 137, 155
 Potentiel d'action, 108
 — de plaque, 68
 — propagé, 68

Pression artérielle, 51, 56, 57, 59, 194, 221
— — pulmonaire, 221
— — systémique, 221
— barométrique, 190
— de remplissage, 222
— des gaz, 209
— hydrostatique, 207
Prise alimentaire, 147, 162
Production d'azote, 141
— de chaleur, 105
Progesterone, 182
Progesteronémie, 184
Prolactine, 185
Propranolol, 49, 186
Protéine, 153
Protide, 149, 150, 153
Puissance, 117
— alactique, 16
— critique, 118, 131, 132, 133
— de crête, 121
— maximale, 258
— — aérobie, 20
— mécanique ventilatoire, 212

Q

Quartz piézoélectriques, 122
Questionnaire, 272
Quotient respiratoire, 30, 32

R

Raccourcissement, 106, 253
Radiation, 192
Radicaux libres, 137
Radiographie, 48
Ration alimentaire, 146, 149, 153
Réentraînement, 288
Réflexogramme achilléen, 90
Régime constant, 117
— critique, 117, 129
— — maximal, 129
— d'activité, 116
— de crête, 117
— de croisière, 117
— de repos, 117
— dissocié scandinave, 30, 158
— exhaustifs, 117
— variable, 117
Règle des moments, 120
— des parallélogrammes, 120
Régulation thermique, 223
Relation force-vitesse, 90, 104

Relaxation, 106
Rendement réel, 13
Rénine, 176, 179
Repos, 3, 216
Réserve, 30
— énergétique, 131
— de glycogène, 158
— glucidiques, 148
Résistance, 86
— de l'air, 11
— dynamiques respiratoires, 209
— périphériques, 51, 52, 281
— vasculaires, 62, 176
Retard pubertaire, 184
Réticulum endoplasmique, 74
— sarcoplasmique, 77
Rhabdomyolyse, 143
Rythme de Piper, 109
— de Wachholder, 110
— des mouvements, 37

S

Sang, 194
— veineux musculaire, 141
Sarcoleme, 68
Sarcomères, 73, 74, 82, 253
Saut, 86, 98, 118, 203
Secousse musculaire, 90, 91
Sérotinine, 142
Seuil anaérobie, 35
— d'épuisement local, 56, 136
— ventilatoire, 35
Sexe, 275
Similitude
— dynamique, 270
— géométrique, 253
— matérielle, 253, 254
Ski, 9
— de fond, 152, 219
Skieur, 21
— de fond, 62, 224, 226
Somatostatine, 173
Sommatation spatiale, 91
— temporelle, 94
Sous-nutrition, 21
Spasmophilie, 96
Spectroscopie RMN, 139
Sprint, 15
Staleness, 144
Succinate-déshydrogénase, 87
Sudation, 217, 224
Sueur, 155, 156

Sujet âgé, 276
 Surentraînement, 144
 Symbole, 33
 Sympathique, 48
 Syncope, 219
 Système, 75
 — tubulaire transverse, 138

T

Table de décompression, 215
 — de plongée, 214
 Taille, 253, 255
 Tapis roulant, 130
 Température, 92, 93
 — centrale, 226
 Temps, 131
 — de demi-relaxation, 91
 — de maintien, 126
 — limite, 129, 131
 — maximal de maintien, 127
 Tension active, 100
 — passive, 99
 — utile, 100
 Tensiorécepteur, 176, 180
 Test, 118
 — de Wingate, 18
 Testostérone, 181
 Tétanie latente, 96
 Tétanos, 90, 94, 106
 — expérimental, 94
 — physiologique, 95
 Thermo-élastique, 107
 Thermogénèse induite par l'alimentation, 3
 Thermorécepteur, 217
 Thermorégulation, 106, 216
 — adaptation thermique de l'enfant, 266
 Thyroïdienne, 217
 TIA, 3
 Tissu adipeux, 275
 Titine, 70, 71
 Tolérance à la chaleur, 218
 Transport de l'oxygène, 280
 Travail, 118
 — digestif, 3
 — dynamique, 56, 116, 134
 — général, 116, 130, 134
 — limite, 131
 — local, 116, 131

— mécanique, 115
 — musculaire, 266
 — négatif, 116
 — positif, 116
 — régional, 116
 — statique, 56, 115, 133, 134
 — — continu, 115, 126
 — — intermittent, 115, 126, 127, 128
 Triade de Pallade, 75
 Triglycérides, 33, 169, 186
 Tropomoduline, 72
 Tropomyosine, 70, 138
 Troponine, 70, 71, 75
 TSH, 175
 Typologie des fibres, 288

U

Unité motrice (UM), 64, 65, 78, 79
 — de mesure, 2

V

Variation, 123
 Vasodilatation cutanée, 217
 Vasopressine, 176
 Vent, 7
 Ventilation, 34, 55
 — pulmonaire, 193, 196
 Vieillesse, 271, 283
 Vision dans l'eau, 207
 Vitamines, 157
 Vitesse, 86, 220
 — angulaire maximale, 258
 — de contraction, 91, 93, 103, 112
 — de nage, 212
 — maximale, 255
 — — aérobie, 23
 — optimale, 7
 VMV, 212
 \dot{V}_{O_2} max, 19, 61, 200, 201, 202, 204, 277
 Volume courant, 36
 — d'éjection systolique, 48, 50, 199
 — systolique, 221
 — total du cœur, 62

Z

Zinc, 157

AUTEURS CITÉS

A

Ahlborg, 32
Amoretti, 234
Andersen, 87
Aoyagi, 289
Askew, 174
Asmussen, 40
Astrand, 20, 22, 44, 46, 231, 239, 240
Ayalon, 246

B

Bangsbo, 28
Barraut, 242
Barthélemie, 236
Bayliss, 153, 157
Bennett, 75
Berg, 226
Bergröm, 76
Bert, 190
Berthouze, 273, 276
Bittel, 218
Blair, 151
Blimkie, 257
Bloom, 169
Bobbert, 5
Bonde-Petersen, 127
Bosco, 244
Bouisset, 104
Bourguignon, 125
Brandenberger, 173, 181
Brooks, 19, 200
Broussolle, 209, 210, 211
Brue, 242
Buller, 83, 84, 101

C

Caldwell, 127
Cerretelli, 200, 237
Chatard, 10, 278
Cisse, 199
Convertino, 177, 179, 180
Costantin, 82
Costill, 150, 156, 160, 176, 178, 180

Creff, 147, 153
Crowdy, 148

D

Dale, 151, 183
Davenne, 124
Davies, 175, 244
De Wijn, 151
Dejours, 36, 40
Denis, 18, 278
di Prampero, 5, 10, 12
Duchenne de Boulogne, 76
Durnin, 14, 150

E

Ekblom, 49, 226
Eriksson, 260
Ettema, 135

F

Faria, 127
Feicht, 183
Felig, 32
Fenn, 103
Few, 175
Fischer, 113
Flandrois, 20, 38, 39, 46, 52, 54, 236
Follenius, 173, 181
Fukunaga, 124

G

Galbo, 165, 168, 172, 173, 175, 181, 182
Geyssant, 179
Gharib, 179
Gleser, 202
Gollnick, 126
Graham, 121
Grassi, 286
Guilland, 151, 152

H

Hackett, 205

Hagberg, 279
 Heath, 277
 Hénane, 223, 224
 Hermansen, 18, 76, 154
 Hettinger, 7, 257
 Hickson, 152
 Hill, 27, 89, 97, 103, 134
 Hoppeler, 86
 Houmar, 187
 Houtz, 102, 113
 Hurtado, 194

I

Ikai, 124
 Inbar, 283
 Inoue, 181

J

Jokl, 203
 Jones, 120
 Jost, 184

K

Kachouri, 243
 Kahn, 57, 59
 Katch, 268
 Keys, 148
 Klepping, 151, 152
 Kohn, 231
 Kosunen, 180
 Kozlowsky, 58
 Krahenbuhl, 261
 Kugelberg, 66

L

Lacour, 16, 20, 21, 46, 52, 54, 105, 179
 Lamphier, 212
 Lapique, 65
 Le Chevalier, 252
 Lefrançois, 197
 Léger, 243
 Lexell, 288
 Lind, 58

M

Mácek, 263
 Maher, 202
 Maréchal, 74
 Margaria, 8, 27, 28, 239, 244

Martineaud, 199
 Martinelli, 88
 Marty, 125
 Medbø, 29
 Mercier, 243
 Merton, 137
 Métral, 109, 111
 Milic-Emili, 211
 Monod, 93, 111, 116, 127, 132, 135, 136, 140
 Moritani, 135
 Mosso, 125
 Müller, 7

N

Nagata, 141, 142
 Nielsen, 40, 220, 225
 Nishida, 152

P

Passmore, 14
 Pearson, 120
 Péquignot, 58, 166, 168
 Pérès, 245
 Peronnet, 23, 24, 227
 Pertuzon, 104
 Phuon, 127
 Piiper, 42
 Pirnay, 161, 226
 Plas, 232
 Pottier, 128, 129

R

Ranatunga, 93
 Ranvier, 75
 Rau, 110
 Reggiani, 151
 Rennie, 244
 Richalet, 199, 204
 Robinson, 224
 Rodahl, 44
 Rogowski, 57, 58, 59
 Rohmert, 127, 130
 Rönningen, 9
 Roth, 247
 Rowell, 221, 225
 Rowland, 267
 Ryhming, 46, 240

S

Sahaly, 249
 Saibene, 9
 Saltin, 22, 78, 86, 152
 Sanchez, 77, 88, 167
 Sandow, 98
 Sargent, 244
 Saris, 151
 Scheid, 42
 Scherrer, 93, 109, 116, 125, 127, 131, 132, 135, 136
 Seabury, 11
 Sempé, 184
 Shephard, 20, 120, 289
 Sherrington, 65
 Shifrin, 180
 Short, 151, 152
 Sjogaard, 50, 53
 Smith, 152
 Soula, 157
 Srihari, 83
 Steel, 151
 Stein, 152
 Sundsfjord, 177

T

Tabata, 29

Talbot, 233
 Teillac, 241
 Therminarias, 226
 Thompson, 151

V

Vandewalle, 92, 105, 236, 243, 245
 Varène, 211, 213
 Vávra, 263
 Vogel, 202
 von Döbeln, 253, 270
 Vredendregt, 103, 110

W

Wahren, 170, 171, 184
 Ward, 152
 West, 201
 Whipp, 264
 Winder, 166

Y

Young, 284

Z

Zuniga, 110