***REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE***

***CENTRE UNIVERSITAIRE SOUK AHRAS***

***INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES***

**Activité musculaire et dépense d’énergie**

***A l’usage des étudiants en STAPS tous les paliers du système LM.D.***

***PREPARE PAR / DR.GHENNAM NOUREDDINE***

**Sommaire**

**Introduction**

**I/ La dépense métabolique, ses modalités d’expression**

* **Le métabolisme de repos**
* **La dépense métabolique peut être rapportée aux dimensions corporelles**
* **Influence des conditions physiologiques**
* **La dépense métabolique d’exercice**
* **Rendement du travail mécanique et dépense énergétique**
* **Rendement du travail sur cyclo ergomètre**
* **Influence de la puissance mécanique fournie**
* **Le travail interne**
* **Influence de la fréquence de pédalage**
* **Influence des facteurs métaboliques**
* **Rendement du travail externe**
* **Influence de la ventilation**
* **Influence de la distribution des fibres musculaires**
* **Influence de la BPCO**
* **Exercice en rampe**

**II/ Mouvements complexes : réutilisation de l’énergie élastique et transferts d’énergie**

* **L’économie de mouvement**
* **Économie de marche, Cw**
* **Les dépenses d’énergie dans la vie courante**

**III/ La production d’énergie mécanique par le muscle**

* **Structure moléculaire du muscle, dégradation de l’ATP**
* **Couplage excitation–contraction**
* **La production de tension**
* **IV/ Les types de fibres musculaires**
* **Le métabolisme énergétique musculaire : le renouvellement de l’ATP**
* **L’adénosine triphosphate (ATP)**
* **La glycolyse anaérobie**
* **Le métabolisme oxydatif**
* **Le couple PCr / Cr+Pi**

**IV/ Le travail intermittent**

* **Puissance maximale aérobie (Pamax)**
* **L’âge**
* **Influence du niveau habituel d’activité physique sur VO2max**
* **La** VO2**pic chez les patients souffrant de BPCO**
* **Le concept de charge relative chez l’individu sain**

**Bibliographie**

**Introduction**

Le muscle assure deux fonctions principales : la « fonction mécanique », qui assure la production de mouvements ou de tensions ; la « fonction métabolique », qui présente plusieurs aspects, d’une part, elle assure le renouvellement de l’ATP consommé pendant le travail mécanique, d’autre part, l’augmentation générale du métabolisme qu’elle implique détermine une mobilisation des substrats énergétiques de l’ensemble de l’organisme ; elle détermine des activations enzymatiques qui assurent le passage des substrats à travers la membrane musculaire et leur stockage pendant la récupération ; enfin, le muscle émet des médiateurs, tel l’IL-6, (Helge et al. [1]) qui favorisent la mobilisation de ces substrats. La production de tension et la coordination des mouvements sont sous le contrôle du système nerveux central, dont le niveau d’activation est, en retour, influencé par l’activité musculaire.

La quasi-totalité de l’énergie dépensée en supplément du métabolisme de repos est la conséquence de l’activité musculaire. Celle-ci intervient lors de toutes les activités, des soins personnels aux performances sportives. Toutes présentent un coût énergétique. De ce point de vue, la fonction musculaire constitue à la fois le facteur principal et le témoin privilégié de l’aptitude fonctionnelle globale de l’individu. Outre ses conséquences immédiates, l’activité musculaire augmente durablement la valeur du métabolisme de repos et la thermogenèse alimentaire. Elle agit donc sur les témoins de l’équilibre métabolique : masse grasse, profil lipidique et sensibilité à l’insuline.

**La dépense métabolique, ses modalités d’expression**

Chez un individu adulte sain, modérément actif et de dimensions corporelles moyennes (masse corporelle : 51kg, taille 1,63m pour une femme, 70kg, 1,75m pour un homme), les dépenses métaboliques peuvent varier pour une femme au cours d’une journée, de 60W, dépense basale, à 720W, intensité maximale du métabolisme aérobie. Chez un homme, les valeurs équivalentes sont 85 et 1200W. Ces données peuvent être présentées sous des formes différentes ; cela tient au fait que les concepts qui concernent la dépense métabolique ont été établis à des époques et dans des perspectives différentes.

**Le métabolisme de repos**

Dépense totale

Une dépense métabolique, comme tout débit d’énergie, est exprimée en watts, ou joules par seconde (1W=1J/s). Ce mode d’expression est cohérent avec l’ensemble du système de mesure des grandeurs physiques. Cela n’est pas le cas des kilocalories par minute (kcal/min), unité souvent utilisée dans le passé.

1cal=4,18J ; 1kcal/min=4,18×1000/60=70W

Les dépenses métaboliques étant habituellement mesurées par thermochimie respiratoire (mesure de la consommation d’oxygène), on exprime souvent la dépense énergétique en O2  consommé. L’équivalent énergétique (« coefficient thermique ») de l’O2  varie avec la situation physiologique et nutritionnelle. Le quotient des échanges respiratoires, symbolisé par R ou par RER, est, en état stable, égal au quotient respiratoire (QR) des échanges métaboliques tissulaires. Il est le témoin de la part relative des différents substrats dans le métabolisme oxydatif. Il se situe entre 0,71, valeur correspondant à un métabolisme oxydatif portant exclusivement sur les lipides (cette situation n’est jamais rencontrée) et 1,0 qui correspond à un métabolisme exclusivement glucidique. Entre ces valeurs extrêmes, R rend également compte de l’oxydation des protides. La proportion de ces derniers dans le métabolisme de repos est sensiblement constante, de l’ordre de 15 % ; des tables ont été calculées, qui donnent la valeur du coefficient thermique de l’O2  pour toutes les valeurs de R. En pratique, au repos (R=0,82), la consommation d’un litre d’O2  correspond à la production de 20,4kJ. Les valeurs correspondant à nos individus-types sont alors respectivement 0,172LO2 /min chez la femme et 0,245LO2 /min chez l’homme.

**La dépense métabolique peut être rapportée aux dimensions corporelles**

On rapporte traditionnellement la dépense métabolique à la surface corporelle. Celle-ci peut être calculée en appliquant l’équation des Du Bois [2] :

Sm2 =Mkg 0,425×Hcm 0,725×0,007184

Cette pratique remonte à l’époque où la dépense métabolique de repos était supposée réglée pour équilibrer les échanges thermiques avec l’extérieur. Cette interprétation n’est pas fondée. Cependant, le fait de rapporter la dépense métabolique à la surface cutanée réduit notablement les différences entre individus de dimensions différentes.

Il est plus cohérent de ramener cette dépense énergétique à la masse corporelle. Ce mode d’expression rend mieux compte de la réalité ; en effet les dépenses métaboliques sont directement proportionnelles à la masse de tissu métaboliquement actif, dont la proportion est d’environ 5 % moins élevée chez la femme que chez l’homme. Pour nos individus-types, les dépenses sont respectivement 3,4 et 3,5mL O2 /min/kg, soit 1,15 et 1,16W/kg chez la femme et chez l’homme.

On exprime parfois la dépense métabolique en multiples du métabolisme de repos, symbolisé par MET. Classiquement, 1MET=1kcal/kg par heure, soit 1000×4,18/3600=1,16W/kg, soit 3,5mLO2 /min/kg. Cette valeur du MET, établie arbitrairement pour être facilement mémorisable, est la même chez la femme et chez l’homme.

**Influence des conditions physiologiques**

Le métabolisme de repos est directement fonction de la masse maigre, sans différence entre les sexes ; pour une masse maigre donnée, il diminue régulièrement avec l’âge et varie en fonction de l’alimentation et du niveau habituel d’activité (Van Pelt et al. [3]) ; par exemple, chez un individu très peu actif, le métabolisme de repos est de l’ordre de 1,0W/kg (3,0mLO2 /min/kg). La valeur classique du MET (3,5mLO2 /min/kg) correspond à celle d’un individu de sexe masculin, d’âge et de dimensions moyennes, qui pratique une heure d’exercice modéré par jour. Les variations du métabolisme de repos, qui peuvent atteindre 15 %, de part et d’autre de cette valeur moyenne, sont sans incidence directe sur le système cardiorespiratoire, mais peuvent influencer la valeur de la masse grasse : pour un individu adulte vivant dans des conditions normales, les dépenses métaboliques de repos représentent approximativement la moitié des dépenses totales ; une augmentation de 10 % du métabolisme de repos représente un surcroît de dépense énergétique de 720kJ/j pour un individu de 70kg, soit l’équivalent de 30g de tissu adipeux.

Baarends et al. [4] ont montré que les dépenses métaboliques de repos de patients souffrant de BPCO étaient égales à celles de sujets témoins sains appariés pour l’âge et la composition corporelle. L’augmentation du métabolisme de repos n’est donc pas à l’origine de l’amaigrissement de ces patients.

**La dépense métabolique d’exercice**

La thermochimie respiratoire est la méthode de mesure presque exclusive des dépenses métaboliques liées à l’exercice. L’influence de l’intensité et de la durée de l’exercice sur la valeur de R doit être prise en compte dans le calcul de la dépense énergétique. En état stable, pour les puissances inférieures au seuil ventillatoire, on considère que R est égal au quotient respiratoire (QR) des échanges métaboliques tissulaires. Pour des durées d’exercice inférieures à 30min, les protides ne participent pas au métabolisme énergétique ; la valeur du coefficient thermique de l’oxygène peut être directement calculée à partir de R, considéré comme non-protidique. Pour une durée d’exercice inférieure à 30min, la valeur de R est proche de 0,85 pour toute puissance inférieure ou égale à 50 % de la puissance maximale aérobie (Pamax). Pour les puissances relatives plus élevées, R est d’autant plus proche de 1,0 que la puissance fournie est proche de Pamax ; cela témoigne de la part de plus en plus grande des glucides dans les substrats oxydés. Au-dessus du seuil ventillatoire, une partie du CO2  expiré résulte de la dissociation des bicarbonates en réponse à la baisse de PCO2  liée à l’hyperventilation. Jusqu’à l’atteinte de Pamax, on considère ce phénomène comme négligeable et R est peu différent du QR. À l’approche de Pamax et aux puissances supérieures, R devient supérieur à 1,0 du fait de l’accroissement de l’hyperventilation ; les échanges métaboliques n’en sont pas modifiés ; ils correspondent à un QR, égal à 1,0. Pour R=0,71 la valeur du coefficient thermique de l’O2  est égale à 19,7kJ/L. Pour R=1,0 (ou supérieur à 1,0) la valeur du coefficient thermique de l’O2  est égale à 21,1kJ/L. Entre ces deux valeurs, la relation entre R et valeur du coefficient thermique de l’O2  est linéaire.

Pour une journée, les dépenses métaboliques peuvent varier de 60W, dépense basale, à 720W, intensité maximale du métabolisme aérobie chez la femme, contre 85 et 1200W respectivement chez l’homme.

L’équivalent énergétique (« coefficient thermique ») de l’O2  varie avec la situation physiologique et nutritionnelle.

Le quotient des échanges respiratoires (R ou RER) qui, en état stable, est égal au quotient respiratoire (QR) des échanges métaboliques tissulaires, se situe entre 0,71 (métabolisme oxydatif exclusivement lipidique) et 1,0 (métabolisme exclusivement glucidique).

On rapporte la dépense énergétique à la masse corporelle.

On exprime parfois la dépense métabolique en multiples du métabolisme de repos (MET) : 1MET=1 kcal/kg par heure, soit 1000×4,18/3600=1,16W/kg, soit 3,5mL O2 .min/kg.

Le métabolisme de repos dépend de la masse maigre.

Les dépenses métaboliques liées à l’exercice sont mesurées par thermochimie.

Pour les puissances inférieures au seuil ventillatoire, R est égal au quotient respiratoire (QR) des échanges métaboliques tissulaires.

**Rendement du travail mécanique et dépense énergétique**

Les unités d’expression du travail mécanique sont les mêmes que celles du métabolisme : le produit de la force par le déplacement de son point d’application, ou « travail », est exprimé en J ; le travail rapporté à l’unité de temps, ou « puissance », est exprimé en W. La conversion de la charge métabolique en travail mécanique impose donc la prise en compte du rendement mécanique (η). Le « rendement brut » est calculé en rapportant l’énergie mécanique produite à la dépense métabolique mesurée pendant la période correspondante :

η=Puissance mécanique / Consommation d’O2 ×Coefficient thermique de l’O2.

**Rendement du travail sur cyclo ergomètre**

Pour un exercice simple tel que le travail sur cyclo ergomètre, on observe jusqu’à 200W une relation linéaire entre l’augmentation de la puissance mécanique fournie et la consommation d’oxygène. Cependant, le rendement brut augmente progressivement ([Figure 1](http://www.em-consulte.com/rmr/article/678936#fig0005)). Cela tient à l’intervention de plusieurs facteurs, parmi lesquels la puissance mécanique fournie contre la résistance du cyclo ergomètre, ou « travail externe ».



**Figure 1.** **Évolution de la consommation d’oxygène,   et du rendement, η en fonction de la puissance fournie. L’exercice est fourni sur cyclo ergomètre avec une fréquence de pédalage de 60rpm.**

Les autres facteurs comprennent le coût de la mobilisation des membres inférieurs, ou « travail interne », auquel on associe le coût des fonctions physiologiques accessoires sollicitées par l’exercice. Parmi celles-ci, une attention particulière doit être portée à la ventilation, dont le débit est directement lié à la puissance fournie.

**Influence de la puissance mécanique fournie**

Pour un travail à fréquence de pédalage donnée, toute augmentation du travail externe augmente le rendement global. Par exemple, pour une fréquence de 60 tours par minute (rpm), (passe de 14,1 % en moyenne, pour une puissance externe de 50W, à 18,8 % à 150W. Ces faibles valeurs de rendement impliquent que la production de puissances même modestes est associée à une charge métabolique élevée. Par exemple, lorsqu’un patient fournit un exercice de 75W sur cyclo ergomètre (η=16,0 %), l’intensité de sa charge métabolique est de 75/0,16=469W.

À partir de 200W, l’augmentation de la consommation d’oxygène devient exponentielle : à 250W, VO2 (3690mL/min) est supérieur de 3 % à la valeur calculée à partir de la relation linéaire. Le rendement augmente plus lentement. Cet accroissement de l’augmentation de VO2 , d’abord attribuée à la mise en jeu des fibres de type II, est vraisemblablement un artefact : La relation VO2 -puissance est obtenue au cours d’exercices incrémentiels ; l’augmentation de la puissance est associée à une prolongation de l’exercice qui, au-delà de 10 à 15min, donne à la dérive de VO2  l’occasion de se manifester.

**Le travail interne**

On regroupe sous le nom de travail interne, deux sources de dépense énergétique directement liées à la mobilisation des membres inférieurs et donc fonction de la masse des membres inférieurs et de la fréquence de pédalage :

* le coût des accélérations des membres inférieurs lors de chaque rotation du pédalier. C’est le véritable travail interne. Il est actuellement considéré comme négligeable, sauf en cas d’obésité importante ou de gêne mécanique ;
* le coût de la recaptation du Ca2+ après chaque contraction. Ce coût ne peut pas être dissocié de celui du travail interne lui-même. Il est fonction de la masse musculaire mise en jeu, de la fréquence de pédalage, qui influe sur la fréquence du largage-re-captation de Ca2+ et sur la vitesse de raccourcissement du muscle.

**Influence de la fréquence de pédalage**

Le travail interne augmente avec la fréquence de pédalage (Gaesser et Brooks [5]). La même puissance externe de 150W est fournie avec un rendement de 18,8 % à 60rpm et 16 % à 100 rpm.

Ces faits ont des incidences sur les valeurs mesurées au cours du travail sur cyclo ergomètre :

* le pédalage sans résistance détermine à lui seul une augmentation de la charge métabolique. Il peut assurer un entraînement effectif pour les individus à capacité fonctionnelle très limitée.
* l’amélioration du rendement constatée sous l’influence d’une thérapeutique ou d’un réentraînement est due en partie à l’augmentation des puissances fournies.

**Influence des facteurs métaboliques**

Pendant l’exercice, l’activité métabolique des tissus autres que les muscles mis en jeu est peu modifiée. La participation du métabolisme de repos à la dépense métabolique d’exercice est donc constante. La proportion des substrats oxydés par les muscles en activité modifie peu le rendement : entre les valeurs de R de 0,85 et 1,0 (ou supérieures à 1,0), la différence de rendement métabolique est de 3,5 %.

**Rendement du travail externe**

Pour s’affranchir de l’influence du travail interne et du métabolisme de repos, on mesure les consommations d’oxygène correspondant à plusieurs puissances différentes fournies avec la même fréquence de pédalage et on calcule l’augmentation de la consommation d’oxygène correspondant à l’augmentation de la puissance mécanique ; c’est le «  rendement », qui permet de connaître le rendement du travail externe. L’application brute des données obtenues en pratique clinique conduit parfois à exprimer le rendement en mLO2 /min/W, ce qui se traduit par des valeurs d’autant plus élevées que le rendement est plus faible. La valeur de rendement de 22,7 % illustrée par la [Figure 1](http://www.em-consulte.com/rmr/article/678936#fig0005) correspond à 12,7mLO2 /min/W.

**Influence de la ventilation**

Le coût métabolique de la ventilation est négligeable chez l’individu sain : de l’ordre de 1mLO2 /min/L ventilé, jusqu’à des débits de 80 à 100L/min. L’influence possible du surcoût de la ventilation chez les individus souffrant de BPCO a en revanche été discutée. La seule observation en faveur d’un tel surcoût a été apportée par Baarends et al. [6] qui, en comparant deux groupes de patients souffrant de BPCO, mais dont les rendements mécaniques mesurés au cours d’un exercice submaximal étaient différents, ont constaté que le rapport   VO2/ VE était plus élevé dans le groupe dont le rendement moyen était le plus bas. Cependant, Perrault et al. [7] n’ont pas noté de différence significative de rendement du travail sur cyclo ergomètre entre des témoins appariés et des patients atteints de BPCO, alors que le débit ventillatoire mesuré chez ces derniers était plus élevé.

**Influence de la distribution des fibres musculaires**

Chez le sujet sain, le rendement est compris entre 18 et 26 %, en fonction de la proportion des différents types de fibres dans les groupes musculaires sollicités (Coyle et al. [8]) : le rendement diminue lorsque la proportion des fibres de type II, qui se contractent avec un rendement plus faible, augmente.

**Influence de la BPCO**

Une baisse du rendement au cours de l’exercice a été souvent évoquée, sans jamais avoir été démontrée, chez les sujets souffrant de BPCO, pour expliquer leur intolérance à l’exercice. L’influence de la dyspnée étant écartée, on s’est interrogé sur les conséquences de la distribution des fibres musculaires, avec augmentation de la proportion des fibres II qui se contractent avec un rendement mécanique plus faible que celui des fibres I. Toutes les études s’accordent pour mettre en évidence une diminution de la proportion et de la surface relative des fibres lentes. Whittom et al. [9] ont décrit au niveau du *vastus lateralis* de patients atteints de BPCO, une proportion de fibres I de 34±14 %, contre 58±16 % dans le groupe témoin, compensée par une proportion plus élevée de fibres de type II. Dans une étude plus récente, Richardson et al. [10] ont observé le même déséquilibre en facteur des fibres de type II : la proportion de la surface de section musculaire occupée par les fibres I était de 21±6 % contre 50±7 % dans le groupe témoin. Inversement, la proportion de la surface occupée par les fibres de type II était de 79 % chez les patients, cette augmentation était modeste pour les fibres IIa, mais portait surtout sur les fibres IIx, qui occupaient 39±2 % de la surface, contre 16±6 % dans le groupe témoin. En fait, l’augmentation de la proportion des fibres de type II n’est pas associée à une augmentation de leur recrutement, mais au contraire, à sa diminution : c’est au niveau des fibres II que l’on trouve la proportion la plus élevée de fibres sans aucune activité enzymatique (Gosker et al. [11]). Ce sont donc les fibres I qui assurent la plus grande partie du travail musculaire des patients souffrant de BPCO. Il n’est donc pas surprenant que le rendement mécanique ne soit pas abaissé.

**Exercice en rampe**

Toutes les valeurs précédentes correspondent à des consommations d’oxygène mesurées à l’état stable. La durée nécessaire (t1/2) pour combler la moitié de la différence entre la consommation d’oxygène de l’instant et celle qui correspond à l’état stable, est estimée à 23s. Lorsque la puissance cible est atteinte immédiatement en partant du repos, l’état stable est atteint en deux à cinq minutes, suivant l’intensité de l’exercice. Dans les épreuves en rampe généralement utilisées en clinique, la durée des paliers est fixée à une minute. Chaque incrément de puissance intervient avant que l’état stable ait été atteint. Les consommations d’oxygène mesurées en fin de palier sont donc inférieures à celles qui seraient mesurées à l’état stable. Cela se traduit par une augmentation apparente du rendement. L’écart entre la valeur correspondant à l’état stable et celle mesurée en fin de palier se réduit progressivement avec la durée de l’exercice. Ainsi, pour une durée de palier fixée à une minute et des incréments de 20W, le rendement apparent mesuré sur les 15 dernières secondes du premier palier est de l’ordre de 10mLO2 /min/W, supérieur d’environ 25 % au rendement réel ; cette différence est ramenée à 13 % au troisième palier (60W).

Ces épreuves en rampe, prévue pour réduire la fatigue musculaire des patients, permettent généralement de fournir un dernier palier de puissance supérieur à Pamax. Ce palier supplémentaire permet d’atteindre la consommation maximale d’oxygène.

**Mouvements complexes : réutilisation de l’énergie élastique et transferts d’énergie**

L’énergie mécanique développée lors d’une action musculaire est la somme de l’énergie développée par les structures contractiles et de l’énergie stockée sous la forme d’étirement des structures élastiques lors du contre-mouvement précédent. Ce mécanisme de stockage-restitution intervient pour économiser l’énergie. Cela est particulièrement net lors des mouvements cycliques tels que la course à pied ; l’économie réalisée est de l’ordre de 30 %. On retrouve ce mécanisme dans la plupart des activités de la vie courante. Le processus implique un contrôle des contractions et relâchements musculaires, par le système nerveux central. La qualité de ce contrôle est, elle aussi, influencée par le niveau habituel d’activité. La dégradation de ce contrôle chez des patients peu mobiles est un facteur important d’augmentation du coût énergétique des mouvements. Un travail élémentaire de réadaptation permet de récupérer un niveau de contrôle neuromusculaire satisfaisant pour la plupart des activités de la vie courante. Cela se traduit par une amélioration du confort de vie, par diminution du coût des mouvements.

**L’économie de mouvement**

La plupart des modes habituels de déplacement font intervenir des séquences de mouvement complexes qui impliquent la mise en jeu du stockage-restitution et des transferts d’énergie d’un segment du corps à l’autre. Par exemple, dans la marche, le déplacement des membres inférieurs s’accompagne d’une oscillation du centre de masse. L’abaissement du centre de masse est associé à l’accélération horizontale de celui-ci ; le centre de masse utilise ensuite son énergie cinétique pour revenir à sa position haute. Des transferts entre énergie cinétique et énergie potentielle de gravitation interviennent donc en permanence ; cela est une source d’économie d’énergie. Le travail mécanique, ainsi que le rendement avec lequel il est fourni, ne peuvent pas être mesurés. On apprécie l’efficacité mécanique globale du travail fourni, à l’aide d’une mesure empirique, « l’économie de mouvement ». C’est le coût métabolique du déplacement sur l’unité de distance, exprimée en millilitres d’oxygène par mètre (mLO2 /m ou J/m), souvent rapportée à la masse corporelle pour faciliter les comparaisons. On parle ainsi d’économie de course, de marche, de nage, de déplacement à bicyclette etc. La valeur de l’économie de déplacement varie avec la vitesse. Une valeur d’économie de déplacement n’a de sens que si on connaît la vitesse pour laquelle elle a été mesurée.

**Économie de marche, Cw**

La marche constitue le poste principal de dépense énergétique, en supplément du métabolisme de repos, chez de nombreux patients. Entre 3,0 et 4,5km/h, l’économie de marche reste sensiblement constante, de l’ordre de 3,3J/m/kg. Cw augmente ensuite en fonction de la vitesse de marche, pour atteindre 3,6J/kg/m à 6km/h. L’augmentation de la charge métabolique, d’abord proportionnelle à la vitesse de marche, passe de 11,5 à 15,4mLO2 /min/kg entre 3 et 4,5km/h pour augmenter ensuite plus rapidement et atteindre 21,0mLO2 /min/kg à 6km/h et 27,0mLO2 /min/kg à 7km/h ([Figure 2](http://www.em-consulte.com/rmr/article/678936#fig0010)). La connaissance de ces valeurs de Cw permet de fournir une estimation de  VO2MAX (ou de VO2  pic) à partir de la distance parcourue au cours de l’épreuve de marche de six minutes.



**Figure 2. Évolution du coût énergétique de la marche, Cw , en fonction de la vitesse de marche. La courbe représentant l’évolution de Cw chez des sujets jeunes se déplaçant sur un sol ferme, a été établie à partir des données concordantes de Givoni et Goldman [11], de Zamparo et al. [12] et de Mian et al. [13]. Les données concernant les sujets âgés ont été recueillies par Mian et al. [13]. Le coût de la marche de sujets jeunes sur sable sec a été mesuré par Zamparo et al. [12].**

Le fait de marcher en gravissant une pente augmente la charge métabolique d’environ 6 % lorsque la pente augmente de 1 % (Givoni et Goldman [12]). Entre 3 et 4,5km/h, le coût métabolique de chaque augmentation de pente de 1 % correspond approximativement à celui d’une augmentation de la vitesse de marche de 0,5km/h.

Ces valeurs ont été calculées lors de la marche d’individus sains sur des sols fermes et réguliers. L’appui sur un sol mouvant contrarie les transferts d’énergies cinétique et potentielle, ce qui se traduit par une augmentation impressionnante de Cw ; par exemple lors de la marche à 4,5km/h, Cw est augmenté de plus de 50 % (Zamparo et al. [13]). Il est probable que des lésions articulaires des membres inférieurs, les contraintes mécaniques ou les douleurs qui leur sont associées déterminent des augmentations de Cw en perturbant ces transferts d’énergie. Pour ces raisons, le vieillissement détermine généralement une augmentation de Cw . Une différence de l’ordre de 20 % a été mesurée entre deux populations, âgées respectivement de 27 et 74ans (Mian et al. [14]).

C’est pour une vitesse de marche de l’ordre de 8 km/h que Cw devient égal au coût énergétique de la course, Cr, de l’ordre de 4,2J/kg/m. Cr reste sensiblement constant jusqu’à 18km/h (5m/s). Entre ces limites, la dépense énergétique est donc directement fonction de la vitesse de course.

* Le « rendement du travail mécanique brut » est calculé en rapportant l’énergie mécanique produite à la dépense métabolique mesurée pendant la période correspondante
* Lors du travail sur cyclo ergomètre, on observe jusqu’à 200W une relation linéaire entre l’augmentation de la puissance mécanique fournie et la consommation d’oxygène, puis l’augmentation de cette dernière devient exponentielle au-delà de 200W.
* La charge métabolique totale est la somme de la puissance mécanique fournie contre la résistance du cyclo ergomètre, ou « travail externe », du coût de la mobilisation des membres inférieurs, ou « travail interne », auquel on associe le coût des fonctions physiologiques accessoires sollicitées par l’exercice, notamment la ventilation, dont le débit est directement lié à la puissance fournie.
* Toute augmentation du travail externe augmente le rendement global.
* Le rendement diminue lorsque la proportion des fibres de type II, qui se contractent avec un rendement plus faible, augmente.
* Au cours de la BPCO, on note une diminution de la proportion et de la surface relative des fibres lentes (de type I) et une augmentation des fibres rapides (de type II), sans influence sur le rendement.
* L’énergie mécanique développée lors d’un mouvement complexe est la somme de l’énergie développée par les structures contractiles et de l’énergie stockée sous la forme d’étirement des structures élastiques lors du mouvement inverse précédent, ce qui permet une économie d’énergie.
* L’économie de mouvement est le coût métabolique du déplacement sur une unité de distance, habituellement exprimée en millilitres d’oxygène par mètre (mLO2 /m ou J/m) et souvent rapportée à la masse corporelle (on parle d’économie de course, de marche, de nage, de déplacement à bicyclette etc.).

**Les dépenses d’énergie dans la vie courante**

Deux types de méthodes d’évaluation de la dépense énergétique quotidienne, utilisables à grande échelle, existent actuellement : l’actométrie et l’utilisation de questionnaires d’activité. L’actométrie, comporte soit le comptage des pas, soit la mesure des accélérations du centre de masse. Ces deux techniques sont tributaires de l’interprétation d’informations partielles, qui rendent compte imparfaitement de la variété des activités humaines, l’accélérométrie offre cependant l’avantage d’informer sur l’intensité des activités. Ainsi, Pitta et al. [15] ont constaté chez des patients souffrant de BPCO, mesurés pendant 12h de veille, que non seulement la durée des périodes de marche était réduite de moitié, par rapport au groupe de témoins appariés, mais que les accélérations fournies pendant cette période étaient diminuées de 25 %. Cela représente une diminution substantielle des stimulations trophiques et métaboliques du muscle, plus importante que le laisserait supposer le simple comptage des activités. Les questionnaires, dont il existe une grande variété, assurent une récapitulation la plus fidèle possible des activités ; ils souffrent de l’imprécision liée à l’utilisation de questionnaires quantitatifs. L’un des premiers réalisés en France et dont les activités explorées correspondent à notre mode de vie, a été réalisé par Berthouze et al. [16]. Il prend en compte les tables d’équivalence réalisées à partir de la mesure directe de la dépense énergétique (Ainsworth et al. [17]).

Au repos, les tissus métaboliquement les plus actifs sont le système nerveux, le foie et le cœur. À eux trois, ils assurent 75 % des dépenses de repos. L’activité musculaire est à l’origine de la plupart des augmentations de la dépense métabolique. Les exemples de charges métaboliques liées aux activités de la vie courante. La plupart des valeurs sont extraites du recensement général des coûts, publié par Ainsworth et al. [17]. Il s’agit de valeurs indicatives correspondant à des activités fournies par des adultes sains travaillant à vitesse spontanée. Bon nombre d’activités quotidiennes sont basées sur la marche à vitesse lente ; elles ne sont guère plus coûteuses. Toutes les activités qui impliquent des changements de posture importants, des tensions musculaires ou des déplacements verticaux, qu’il s’agisse de travaux ménagers lourds, de jardinage ou d’activité professionnelle impliquant une participation physique, conduisent à un doublement ou un triplement de la surcharge ajoutée au métabolisme de repos. Les activités plus intenses, telles le terrassement, le travail industriel lourd ou les sports de loisir, conduisent à des dépenses globales de l’ordre de 8MET (28mL/min/kg : 10W/kg).

De toutes les activités de la vie courante, c’est la montée d’un escalier à vitesse normale qui représente la charge métabolique la plus importante : la montée d’un étage (3,5m) en 15s représente une charge métabolique de 11,2W/kg.

L’insuffisance respiratoire chronique interdit de telles dépenses. Celles-ci peuvent cependant être fournies sous forme de travail intermittent.

* On mesure la dépense énergétique quotidienne par actométrie (comptage des pas ou mesure des accélérations du centre de masse), utilisation de questionnaires d’activité ou accélérométrie (qui offre l’avantage d’informer sur l’intensité des activités).
* En cas de BPCO, la durée des périodes de marche est réduite de moitié et les accélérations fournies pendant ces périodes sont diminuées de 25 %.
* Au repos, les tissus métaboliquement les plus actifs sont le système nerveux, le foie et le cœur, qui assurent 75 % des dépenses de repos. L’activité musculaire est à l’origine de la plupart des augmentations de la dépense métabolique.
* L’insuffisance respiratoire chronique impose une limite à l’augmentation des dépenses métaboliques.
* L’augmentation des dépenses est entravée par l’insuffisance respiratoire chronique.

**La production d’énergie mécanique par le muscle**

**Structure moléculaire du muscle, dégradation de l’ATP**

Le raccourcissement est assuré par le déplacement des filaments d’actine le long des molécules de myosine. La tension produite est transmise à la membrane musculaire par l’intermédiaire des disques Z, solidaires des filaments d’actine et de la membrane. La membrane elle-même est solidaire de la gaine conjonctive qui se prolonge par le tendon. Ces structures présentent une élasticité, plus ou moins sollicitée en fonction des résistances qui s’opposent au raccourcissement.

Le déplacement des filaments implique la constitution, puis la destruction de liaisons entre les sites actifs des filaments d’actine et les têtes des molécules de myosine ou « ponts de liaison ». Le couplage entre travail mécanique et activité métabolique est assuré par la dégradation et la resynthèse de l’ATP.

La molécule d’adénosine triphosphate (ATP) présente en effet une double propriété :

* elle est le dépositaire de l’énergie libérée par les voies métaboliques, qui assure avec un très bon rendement la resynthèse de l’ATP à partir de deux éléments, l’adénosine di phosphate (ADP) et l’ion phosphate (Pi). Cette énergie est libérée lors de l’hydrolyse de l’ATP ;
* elle est un facteur de modification de la structure des protéines contractiles, par constitution de liaisons actine-myosine, qui aboutit à la production de tension par le muscle. La constitution de chaque liaison est associée à l’hydrolyse d’une molécule d’ATP au contact de la myosine, avec libération d’ADP et Pi.

**Couplage excitation–contraction**

L’activité ATPasique des têtes de myosine se manifeste lorsque celles-ci sont au contact des sites actifs des filaments d’actine. Ces sites sont masqués au repos. La dépolarisation de la synapse neuromusculaire liée à sa stimulation, fait naître une onde de dépolarisation qui se propage le long de la membrane musculaire et des tubules en T. Cette onde provoque l’ouverture des canaux calciques du réticulum sarcoplasmique. Le Ca2+ diffuse dans le sarcoplasme et arrive au contact des structures contractiles, où il démasque les sites actifs. Il est presque immédiatement recapté, avec consommation d’ATP, par les pompes à calcium des membranes du réticulum. La consommation d’ATP liée à la recaptation de Ca2+ représente une part non négligeable du coût énergétique de la contraction musculaire.

**La production de tension**

La tension produite par un muscle est fonction du nombre de liaisons formées à chaque instant. La fréquence de renouvellement des liaisons étant limitée, il existe au niveau de chaque groupe musculaire une relation inverse entre la rapidité de raccourcissement et la force développée. La force maximale est développée dans les conditions isométriques ; la vitesse maximale est atteinte contre résistance nulle. La puissance, produit de la force par la vitesse de contraction, varie avec ces deux paramètres. Nulle à vitesse maximale (force nulle) et à force maximale (vitesse nulle), la puissance est maximale à environ la moitié de la vitesse maximale (vitesse optimale).

La force maximale isométrique est fonction de la surface de section du muscle : 22N (environ 2,2kg) par cm2. Cette relation est conservée chez les patients atteints de BPCO : la diminution de la force musculaire des extenseurs du genou, de 20 à 25 % par rapport à celle de sujets témoins de même âge (Bernard et al. [18]) est proportionnelle à la diminution de la surface de section de ces groupes musculaires ; les processus contractiles eux-mêmes ne sont donc pas affectés.

La vitesse maximale de raccourcissement est fonction de la longueur du muscle, qui détermine le nombre de sarcomères qui se contractent en série. La puissance produite est liée à ces deux dimensions. Pour un muscle donné, la fréquence des influx émis par les motoneurones joue un rôle déterminant dans la fréquence d’activation de chaque fibre et dans le recrutement des fibres : les motoneurones de gros calibre, qui se distribuent aux fibres rapides, nécessitent des fréquences de stimulation élevées pour être recrutés. La fréquence des influx émis par le cortex moteur est sensible aux variations du niveau habituel d’activité. Le vieillissement est associé à une dégradation progressive de la fonction musculaire. La force maximale isométrique est préservée jusqu’à 50ans. Elle diminue alors d’environ 1 % par année, par diminution de la masse musculaire. À partir de 70–80 ans, intervient une diminution de la force produite par unité de surface. Cela est lié aux changements de la structure du muscle, mais également à la diminution de la fréquence des influx et aux perturbations du contrôle moteur, d’autant plus manifestes que l’individu est moins actif.

**Les types de fibres musculaires**

Chez l’Humain, chaque muscle est constitué par un mélange de deux types de fibres, les fibres à contraction lente, *slow-twitch* (ST) ou fibres de type I ; les fibres à contraction rapide, *fast-twitch* (FT) ou fibres de type II, parmi lesquelles on distingue plusieurs sous-groupes dont les principaux sont les fibres rapides oxydatives, IIa et les fibres rapides glycolytiques, IIx. Les deux types de fibres musculaires présentent des caractéristiques différentes de leurs systèmes de transmission de la stimulation, ainsi que des caractéristiques métaboliques différentes de leurs têtes de myosine. Les fibres de type II manifestent une activité ATPasique plus élevée. Une fibre II se contracte deux à trois fois plus rapidement qu’une fibre I et, pour la même surface de section, produit une force deux fois plus élevée à vitesse optimale. La répartition de ces deux types de fibres varie d’un muscle à l’autre, d’un individu à l’autre et pour le même individu, d’une période de sa vie à l’autre.

L’activité ATPasique est portée par les chaînes lourdes de myosine. Celles-ci sont constituées par une proportion variable des différentes isoformes de la myosine, chacune caractérisée par son activité ATPasique. La proportion de ces isoformes est le témoin de l’expression de trois gènes : I, Ia et Ix ; certaines chaînes lourdes peuvent exprimer simultanément l’intervention de deux gènes, par exemple I et Ia, ou Ia et Ix. L’expression génique des chaînes lourdes de myosine est elle-même influencée par différents facteurs :

* le calibre des motoneurones qui innervent les fibres ;
* le type d’activité : tensions développées, charge métabolique globale : globalement, une augmentation de l’activité métabolique favorise l’expression des isoformes de type lent ; inversement le développement de tensions élevées favorise l’expression des isoformes de type rapide. Paradoxalement, cette expression est également favorisée par l’inactivité, qui se traduit par une augmentation apparente de la proportion des fibres à contraction rapide ; la situation limite est représentée par la paralysie, qui détermine le passage de toutes les fibres au type II ;
* l’âge et, éventuellement, une atteinte pathologique.

La distinction entre les différents types de fibres s’opère le plus souvent par mesure de l’activité ATPasique. Une fibre peut passer d’un type à l’autre, d’après ce dernier critère, en réponse à des facteurs qui modifient l’expression génique, sans que ses caractéristiques fonctionnelles évoluent dans le sens attendu. Il faut savoir que l’activité ATPasique des chaînes lourdes de myosine, si elle joue un rôle majeur, ne résume pas toutes les propriétés contractiles du muscle ; d’autres protéines, telles les chaînes légères de myosine, contrôlées par d’autres gènes, interviennent également de façon plus accessoire.

Les sollicitations métaboliques influencent également les activités enzymatiques qui contrôlent la resynthèse de l’ATP. Plus la quantité d’énergie dépensée est élevée, quelle que soit l’intensité de l’activité, plus le potentiel oxydatif de la fibre est stimulé. Les multiples combinaisons possibles entre potentiel oxydatif et activité ATPasique s’expriment par la multiplicité des sous-types de fibres.

* Le raccourcissement est assuré par le déplacement des filaments d’actine le long des molécules de myosine, l’énergie nécessaire à ce déplacement étant fournie par l’ATP, qui modifie la structure des protéines contractiles, par constitution de liaisons actine-myosine, ce qui engendre la tension musculaire.
* Nulle à vitesse maximale (force nulle) et à force maximale (vitesse nulle), la puissance musculaire est maximale à environ la moitié de la vitesse maximale (vitesse optimale).
* La force maximale isométrique est préservée jusqu’à 50 ans, puis elle diminue par la suite d’environ 1 % par année, par baisse de la masse musculaire.
* Il existe deux types de fibres musculaires chez l’Humain, les fibres à contraction lente, slow-twitch (ST) ou fibres de type I et les fibres à contraction rapide, fast-twitch (FT) ou fibres de Les fibres de type II manifestent une activité ATPasique plus élevée, se contractent deux à trois fois plus rapidement qu’une fibre I et, pour la même surface de section, produisent une force deux fois plus élevée à vitesse optimale.type II, parmi lesquelles on distingue plusieurs sous-groupes, dont les principaux sont les fibres rapides oxydatives IIa et les fibres rapides glycolytiques IIx.
* Les fibres de type II manifestent une activité ATPasique plus élevée, se contractent deux à trois fois plus rapidement qu’une fibre I et, pour la même surface de section, produisent une force deux fois plus élevée à vitesse optimale.
* L’activité ATPasique des chaînes lourdes de myosine joue un rôle majeur, mais d’autres protéines, telles les chaînes légères de myosine, contrôlées par d’autres gènes, interviennent également de façon plus accessoire.
* L’augmentation de l’activité métabolique favorise l’expression des isoformes de type lent, alors que le développement de tensions élevées favorise l’expression des isoformes de type rapide.
* Une fibre peut passer d’un type (identifié par l’activité ATPasique) à l’autre, en réponse à des facteurs qui modifient l’expression génique, sans que ses caractéristiques fonctionnelles évoluent dans le sens attendu. Par exemple l’inactivité augmente la proportion des fibres de type II.
* Plus la quantité d’énergie dépensée est élevée, plus le potentiel oxydatif de la fibre est stimulé.

**Le métabolisme énergétique musculaire : le renouvellement de l’ATP**

**L’adénosine triphosphate (ATP)**

La fonction métabolique regroupe l’ensemble des réactions qui assurent la resynthèse de l’ATP dégradé pendant l’activité musculaire. Le tissu musculaire représente en moyenne 35 % de la masse totale d’un individu sain de sexe masculin âgé de 60 ans ; 30 % chez la femme de caractéristiques similaires (Janssen et al. [19]). Cette proportion s’élève à 45 % chez les athlètes, qui sont plus jeunes, plus maigres et plus musclés.

L’ATP est une molécule de poids moléculaire élevé (507g) ; sa concentration musculaire est de l’ordre de 5,5mmol/kg. Dans les conditions normales, cette concentration ne descend pas en dessous de 4mmol/kg. On estime que, en fonction des conditions physicochimiques caractéristiques du milieu cellulaire, la quantité d’énergie nécessaire à la resynthèse de l’ATP, ou libérée lors de sa dégradation, est de l’ordre de 40 à 50kJ par mole. L’ATP est instantanément utilisé lors de la contraction musculaire, avec pour seules limites d’intensité, celles que lui imposent les caractéristiques mécaniques du muscle. Sa faible concentration cellulaire, qui le rendrait incapable d’apporter à lui seul toute l’énergie nécessaire à un seul mouvement explosif maximal, impose sa resynthèse immédiate.

La resynthèse de l’ATP est stimulée par l’abaissement du rapport [ATP] / [ADP+Pi] ou potentiel phosphate, qui intervient en cas d’activité mécanique. La spectroscopie RMN du Pi fournit des informations sur l’évolution de ce rapport, le plus souvent à partir des concentrations musculaires de PCr et de Pi, qui sont en équilibre avec le rapport [ATP] / [ADP+Pi].

Deux types de réactions interviennent ([Figure 3](http://www.em-consulte.com/rmr/article/678936#fig0015)). Dans cet exposé les concentrations et les débits seront rapportés au kg de muscle.



**Figure 3. Voies métaboliques assurant la resynthèse de l’ATP au cours de la contraction musculaire.**

**La glycolyse anaérobie**

Cette réaction se déroule au niveau du cytoplasme. Elle assure la formation de deux pyruvates par unité glucosyle dégradée et la réduction de 2NAD en NADH+H+, avec libération de l’énergie nécessaire à la resynthèse de trois ATP. La réduction du NAD bloque la glycolyse. En l’absence d’O2, c’est le pyruvate lui-même qui joue le rôle d’accepteur d’hydrogène, avec formation de lactate. Cela permet le retour du NAD à sa forme oxydée.

Cette réaction, forte consommatrice de substrat (162g de glycogène consommés pour trois ATP synthétisés), permet d’atteindre des débits de renouvellement de l’ATP de 4mmol/kg par seconde (160W/kg ce qui, compte-tenu du rendement, correspond à des puissances mécaniques de 40W/kg), chez les sujets les plus entraînés. L’inertie est faible : la concentration musculaire de lactate est augmentée après des stimulations musculaires maximales de 2s de durée. La concentration sanguine de lactate mesurée trois à cinq minutes après l’arrêt de l’exercice rend assez bien compte des concentrations musculaires ; des valeurs de 8–10mmol/L sont observées chez les adultes sains sédentaires après un exercice maximal ; les concentrations dépassent rarement 5mmol/L chez les patients souffrant de handicap cardiorespiratoire sévère, du fait de la faible masse musculaire mise en jeu et/ou de la limitation de la puissance fournie par le symptôme. En revanche, des concentrations de 27mmol/L ont été mesurées chez des athlètes à l’issue d’une course sur 400m. La différence tient à l’activité glycolytique du muscle et à son pouvoir tampon.

L’abaissement du pH, ainsi que l’accumulation d’ADP et de Pi, que détermine la glycolyse anaérobie, s’accompagne de perturbations du fonctionnement musculaire, à trois niveaux :

* inhibition des enzymes de la glycolyse ;
* moindre ouverture des canaux calciques en réponse à l’onde de dépolarisation et ralentissement de la recaptation du Ca2+ ;
* moindre aptitude du Ca2+ à démasquer les sites actifs de l’actine.

Tous concourent à la diminution de la production de puissance par le muscle.

**Le métabolisme oxydatif**

Les oxydations portent avant tout sur le pyruvate produit par les premières étapes de la glycolyse et sur les acides gras. L’oxydation et la décarboxylation de ces substrats conduit à un élément commun, l’acétate, présent sous sa forme active, l’acétylcoenzyme A, qui va être décarboxylé et déshydrogéné en suivant les voies du cycle citrique. La libération d’énergie se produit aux étapes ultimes de ce processus, lors du cheminement de l’électron de l’hydrogène, vers l’oxygène, en suivant les étapes de la chaîne respiratoire. Le rôle de l’oxygène est d’accepter les électrons des atomes d’hydrogène. Cette réaction d’oxydation assure la libération d’énergie. La libération de CO2  est assurée uniquement par les décarboxylations. Elle ne participe pas directement à la libération d’énergie.

La consommation d’une mole (22,4L) d’O2  fournit l’énergie nécessaire à la resynthèse de 6,5moles d’ATP si l’hydrogène provient du métabolisme glucidique et de 5,7moles d’ATP, s’il est originaire des acides gras. On utilise généralement la valeur moyenne de six moles d’ATP par molécule d’O2 . L’inertie de ces réactions est plus élevée que celle de la glycolyse anaérobie. Une partie de cette inertie est située au niveau de la chaîne cardiorespiratoire de transport de l’oxygène. Elle n’empêche pas le métabolisme oxydatif de participer immédiatement à la resynthèse de l’ATP. On estime la part de cette contribution à 7,5 % au cours d’un exercice maximal de 6s. Le débit maximal de renouvellement de l’ATP au cours du travail local peut atteindre 2mmol/kg par seconde. En réalité, lorsque l’exercice met en jeu une masse musculaire importante, la chaîne de transport de l’O2  constitue le facteur limitant ; le débit d’énergie dépasse alors rarement 0,6mmol/kg par seconde.

Au plan local, un entraînement qui implique la production de grandes quantités d’énergie aérobie détermine une augmentation de la teneur du muscle en mitochondries, associée à une augmentation de la densité capillaire qui augmente la pression locale de l’O2. Ces phénomènes permettent d’assurer la même intensité du métabolisme oxydatif pour un moindre abaissement du rapport [ATP] / [ADP+Pi] et, plus généralement, pour un moindre déplacement des équilibres métaboliques musculaires dans le sens des réductions. Cela se traduit généralement par un déplacement vers la droite de la courbe d’évolution de la concentration sanguine du lactate au cours d’un exercice incrémentiel ([Figure 5](http://www.em-consulte.com/rmr/article/678936#fig0025)). Inversement, on note au niveau des muscles des patients souffrant de BPCO, une diminution de la masse mitochondriale et de l’activité des enzymes oxydatives, sans que l’activité oxydative soit perturbée. Les équilibres sont déplacés dans le sens des réductions. À puissance égale lors d’un exercice sur cyclo ergomètre, si la consommation d’oxygène des membres inférieurs est identique à celle des sujets témoins, la production de lactate des patients souffrant de BPCO est deux fois plus élevée que celle des témoins ; à la même puissance relative, elle est encore supérieure d’environ 25 % (Maltais et al., [20]). Ce déplacement des équilibres et les perturbations du fonctionnement musculaire qui lui sont associés sont probablement à l’origine de l’augmentation de la fatigabilité observée chez ces patients. Van’t Hul et al. [21] ont constaté que dans les deux sexes, pour une diminution de 25 % de la force maximale volontaire (FMV), la durée maximale (Tlim ) d’une série de contractions répétitives à 20 % de FMV était réduite d’environ 75 %. La force maximale des extenseurs et leur endurance étaient d’autant plus diminuées que l’atteinte respiratoire, appréciée par la baisse de FEV1  ou Dlco était plus marquée.

**Le couple PCr / Cr+Pi**

Ce couple est en équilibre avec le couple [ATP] / [ADP+Pi], au niveau des structures contractiles et au niveau de la membrane mitochondriale ([Figure 3](http://www.em-consulte.com/rmr/article/678936#fig0015)) ; les échanges s’opèrent dans un rapport de 1**/**1. Le PCr intervient donc comme intermédiaire entre la resynthèse de l’ATP par la mitochondrie et sa dégradation par les structures contractiles. La concentration mesurée au repos (20–21mmol/kg) chez le sujet sain normalement actif, dont 18mmol/kg sont utilisables, fait également jouer au PCr un rôle de réserve d’énergie immédiatement disponible, qui peut assurer pour quelques instants un débit d’énergie énorme : 5mmol d’ATP/kg par seconde. En fait, même au cours des exercices explosifs, ce processus n’intervient jamais isolément. La concentration du PCr n’est pas augmentée par un entraînement spécialisé ; seule intervient l’augmentation de la masse musculaire ; elle est en revanche diminuée de 10 à 15 % chez les individus très sédentaires.

La resynthèse de PCr est extrêmement rapide après l’arrêt de l’exercice, dans la mesure où l’approvisionnement du muscle en oxygène est préservé. La moitié des réserves est reconstituée en 20s, avec une variabilité importante liée au niveau de la déplétion et au potentiel oxydatif du muscle.

**Le travail intermittent**

L’exercice intermittent est la forme de travail adoptée spontanément pour fournir des puissances dont la valeur s’approche ou dépasse Pamax, ou lors de la sollicitation intense de groupes musculaires localisés. Cette forme de travail permet de répartir la charge métabolique dans le temps et de la faire assumer presque entièrement par le métabolisme aérobie. Pour une charge métabolique moyenne donnée, un travail intermittent est d’autant mieux supporté qu’il est réparti en séquences plus courtes. La démonstration en a été fournie par Åstrand et al. [22] : le même sujet a fourni trois fois la même puissance moyenne (137W) au cours d’exercices intermittents impliquant la même puissance d’exercice (412W, soit environ 110 % de Pamax) et la même relation (1/3) entre les durées de travail et de repos. Seule changeait la durée absolue des séquences de travail : 10s, 30s et 60s ; les repos changeaient pour garder la même durée relative. Lorsque la séquence de travail a duré 60s, le sujet a pu fournir un maximum de huit séries (22min de travail intermittent) et a terminé épuisé. Pour des séquences de travail de 30s, l’exercice était encore ressenti comme pénible, mais pouvait être soutenu pendant 30min. Lorsque les exercices duraient 10s, aucune fatigue ne se manifestait.

Bien que la puissance moyenne ait été la même, les durées différentes des séquences de travail ont déterminé des états métaboliques différents. Pendant les premières secondes de l’exercice, se produit la déplétion des réserves de PCr, associée à la stimulation, dans de moindres proportions, de la glycolyse anaérobie et du métabolisme aérobie ; ce dernier fait d’abord appel aux faibles réserves locales d’O2  fixées sur la myoglobine (11mL/kg de muscle) et sur l’hémoglobine du sang capillaire qui passe au contact du muscle. Si les périodes d’exercice sont brèves, une grande partie de l’énergie est fournie par la dégradation du PCr et par l’oxygène prélevé localement. Les quelques secondes de repos qui suivent, sont suffisantes pour reconstituer les réserves d’O2  et, pour partie, de PCr. Lorsque les durées de travail augmentent, la proportion de l’énergie fournie par la glycolyse anaérobie augmente. Cet exemple montre qu’un sujet âgé ou un patient présentant un handicap cardiorespiratoire sévère peu*t* toujours fournir un exercice dont la puissance est supérieure à la Pamax, même lorsque celle-ci est basse. Plus le handicap est important ou plus l’exercice est intense, plus il lui est nécessaire de travailler par séquences courtes, pour limiter le recours à la glycolyse anaérobie.

* La quantité d’énergie nécessaire à la resynthèse de l’ATP, ou libérée lors de sa dégradation, est de l’ordre de 40 à 50kJ par mole.
* La resynthèse de l’ATP, immédiate, est stimulée par l’abaissement du rapport [ATP] / [ADP+Pi] ou potentiel phosphate, qui intervient en cas d’activité mécanique.
* La glycolyse anaérobie, forte consommatrice de substrat (162g de glycogène consommés pour trois ATP synthétisés), permet d’atteindre des débits de renouvellement de l’ATP de 4mmol/kg de muscle par seconde.
* Dans la glycolyse aérobie, la consommation d’une mole (22,4L) d’O2 fournit l’énergie nécessaire à la resynthèse de 6,5moles d’ATP si l’hydrogène provient du métabolisme glucidique et de 5,7moles d’ATP, s’il est originaire des acides gras.
* Un entraînement dans lequel de grandes quantités d’énergie aérobie sont produites détermine une augmentation de la teneur du muscle en mitochondries, avec augmentation de la densité capillaire qui augmente la pression locale d’O2.
* En cas de BPCO, on note une diminution de la masse mitochondriale musculaire et de l’activité des enzymes oxydatives, sans que l’activité oxydative soit perturbée.
* La production de lactate des patients souffrant de BPCO est deux fois plus élevée que celle des témoins, à puissance égale, ce qui explique la fatigabilité musculaire au cours de cette maladie.
* Le couple PCr / Cr+Pi est en équilibre avec le couple [ATP] / [ADP+Pi], au niveau des structures contractiles et de la membrane mitochondriale, avec des échanges s’opérant dans un rapport de 1/1 ; le PCr intervient donc en intermédiaire entre la resynthèse de l’ATP par la mitochondrie et sa dégradation par les structures contractiles.
* L’exercice intermittent est la forme de travail adoptée spontanément pour fournir des puissances dont la valeur s’approche ou dépasse Pamax , ou lors de la sollicitation intense de groupes musculaires localisés, ce qui permet de répartir la charge métabolique dans le temps et de la faire assumer presque entièrement par le métabolisme aérobie.

**Puissance maximale aérobie (Pamax)**

Chaque individu est caractérisé, à un moment donné, par le débit maximal (VO2MAX) que peut assurer sa chaîne de transport de l’oxygène. La puissance mécanique qui correspond à l’atteinte de VO2MAX  est appelée puissance maximale aérobie, Pamax. Si une atteinte pathologique ou les conditions dans lesquelles est fourni l’exercice, limitent la capacité de transport de l’oxygène, le débit maximal atteint est appelé   pic.

VO2MAX  n’est pas limité par la force musculaire. À l’atteinte de Pamax, seule la moitié de la force maximale des extenseurs du genou est mise en jeu.

Les valeurs moyennes mesurées à l’âge de 25ans sont 50 et 45mL/min/kg, chez l’homme et la femme respectivement, ce qui correspond aux valeurs respectives de Pamax de 3,5 et 3,2W/kg. En fait, il s’agit de valeurs moyennes, qui sont influencées par de multiples facteurs.

**L’âge**

VO2MAX  diminue de 0,6 % par an en moyenne lorsqu’il est exprimé en L/min ; la diminution est plus rapide, de l’ordre de 0,8 % par an, lorsqu’elle est exprimée en ml/min/kg, du fait de l’augmentation de la masse corporelle avec l’âge.

**La masse corporelle**

La comparaison entre individus, ou du même individu en des occasions différentes, implique que l’on rapporte la valeur de VO2MAX  à une dimension commune. La masse corporelle semble constituer la référence la plus évidente. Le fait d’exprimer  VO2MAX en ml/min/kg apporte une information sur l’aptitude de l’individu à se mobiliser, elle apporte, en revanche, une information imprécise sur son système de transport de l’oxygène. La masse corporelle est en effet largement influencée par la proportion de tissu adipeux ; celle-ci varie en fonction de l’alimentation, de la mobilité, du sexe et de l’âge.

Même lorsque la comparaison porte sur des individus de compositions corporelles similaires, la masse corporelle reste un facteur de normalisation imparfait : en réalité, VO2MAX  évolue proportionnellement à la masse corporelle élevée à un exposant inférieur à l’unité, compris en fonction du groupe étudié, entre 0,67 et 0,76.

Jones [23] a proposé une normalisation par la taille et tracé des abaques qui expriment graphiquement les valeurs normales de VO2MAX  ou de Pamax, lors du travail sur cyclo ergomètre, à partir de la taille et de l’âge :

Pour les femmes, VO2MAX  (L/min)=3,55×Taille (m)1,78×Age (années)−0,46

Pour les hommes, VO2MAX  (L/min)=5,14×Taille (m) 1,88×Age (années) −0,49

**Influence du niveau habituel d’activité physique sur VO2max**

Quels que soient l’âge, le sexe et les dimensions corporelles d’un individu, le niveau moyen de l’activité physique qu’il fournit habituellement, exerce une influence déterminante sur son aptitude aérobie du moment. La [Figure 4](http://www.em-consulte.com/rmr/article/678936#fig0020) illustre la relation entre VO2MAX  et la dépense énergétique moyenne, estimée à l’aide d’un questionnaire d’activité (Berthouze et al. [16]).



**Figure 4. Relation entre la consommation d’oxygène rapportée à la masse corporelle et la dépense énergétique quotidienne rapportée à la masse corporelle, observée dans une population composée d’individus sédentaires des deux sexes (symboles pleins) et d’athlètes et anciens athlètes (symboles vides). D’après Berthouze et al. [16].**

L’étude des données fournies par ce questionnaire fait apparaître plusieurs éléments :

Le niveau très élevé de cette corrélation ne doit pas faire illusion : elle a été obtenue avec des éventails de valeur extrêmement étendus, aussi bien en abscisse qu’en ordonnée ; pour chaque valeur de dépense énergétique la marge de variation de VO2MAX  est très importante : Par exemple pour une dépense énergétique modérée (180kJ/kg/j), soit 12,6MJ/j pour un individu de 70kg, les valeurs de VO2MAX  se situent entre 30 et 50mL/min/kg. De multiples facteurs, dont certains liés au patrimoine génétique interviennent pour déterminer la réponse à un niveau d’activité donné.

Cette relation n’est pratiquement pas influencée par le sexe de l’individu. Le fait que la dépense énergétique soit en moyenne inférieure de 30 % chez les femmes, doit être mis en relation avec leur plus faible masse corporelle. Le temps consacré aux activités qui impliquent une mobilisation corporelle est sensiblement le même dans les deux sexes.

L’intensité des exercices fournis ne semble pas exercer d’influence directe sur cette relation. Cette observation a porté sur une population très hétérogène ; elle a été confirmée dans un groupe homogène de rameurs. Les effets directs de l’intensité de l’exercice semblent plutôt concerner l’activation du système nerveux autonome ou les adaptations musculaires locales.

**La** VO2**pic chez les patients souffrant de BPCO**

Chez les patients souffrant de BPCO, le faible niveau d’activité, la dyspnée et fréquemment, les troubles de l’hématose sont responsables du faible niveau de consommation maximale d’oxygène, VO2  pic, par rapport à des témoins de même âge. Cette valeur est proche de 18mL/kg par minute vers 60ans (Helgerud et al. [23]), inférieure d’environ 40 % aux valeurs normales pour l’âge.

**Le concept de charge relative chez l’individu sain**

La charge relative d’une activité qui détermine une consommation d’oxygène, VO2**,** est donnée par le rapport VO2 /VO2MAX.

Il est important de noter que le calcul de cette charge relative à partir de la puissance mécanique fournie est plus complexe, du fait des variations du rendement en fonction de la puissance fournie sur cyclo ergomètre. Ainsi, un individu dont Pamax est 150W (VO2max   =2305mL/min) fournit une charge relative de 59 % pour une puissance de 75W  (VO2**=1352ml/min**)**.**

La [Figure 5](http://www.em-consulte.com/rmr/article/678936#fig0025) illustre l’évolution de deux témoins de la charge relative : la fréquence cardiaque, FC et la concentration sanguine de lactate, [la]s .



**Figure 5.**

**Évolutions de la fréquence cardiaque et de la concentration sanguine de lactate, mesurées au cours d’exercices d’intensités progressivement croissantes, chez deux individus présentant la même puissance maximale aérobie et des courbes d’évolution de la concentration sanguine du lactate différentes. L’individu représenté par des symboles vides fournit la même puissance relative avec un moindre déplacement dans le sens des réductions, des équilibres métaboliques cellulaires. L’évolution de la fréquence cardiaque est sensiblement la même pour les deux individus.**

FC évolue de façon sensiblement linéaire entre 40 % et 95 % de VO2max  . La prolongation de la droite vers le métabolisme de repos donne des valeurs de FC de 63 pour les femmes et 61 pour les hommes. La connaissance du rapport (FC – FCrepos ) / réserve de fréquence cardiaque, donne donc la valeur de la charge relative. Cela a été établi chez des individus sains. FC max, fonction de l’âge chez l’individu sain, est parfois abaissé chez l’individu souffrant de maladie respiratoire.

[la]s n’évolue pas de façon linéaire. Chez l’adulte jeune normalement actif, [la]s est compris entre 1,5 et 2mmol/L, pour des charges inférieures à 30 % de VO2max . Cette concentration augmente ensuite progressivement, pour atteindre 4mmol/L vers 75 % de VO2max  et 8–10mmol/L à VO2max. Il existe une analogie de formes, sans rapport de cause à effet, entre la courbe d’augmentation de [la]s et celle du débit ventillatoire ( VE) : les changements de pente des relations puissance–[la]s et puissance VE  sont des réponses indépendantes à l’augmentation de la fréquence des influx moteurs. Ces ruptures de pente peuvent être décalées vers des puissances relatives plus faibles ou plus élevées, en fonction du potentiel génétique et du niveau habituel d’activité. Le glissement des valeurs de la courbe de [la]s vers la droite traduit une augmentation du potentiel oxydatif du muscle ; elle est associée à un moindre déplacement dans le sens des réductions, des équilibres métaboliques correspondant à une charge. Elle s’accompagne de l’aptitude à poursuivre plus longtemps un exercice correspondant à la même FC. Il est important de se rappeler que la forme de la courbe est très largement influencée par la durée des paliers et la valeur des incréments. Aucun point de cette courbe ne présente donc de signification physiologique particulière.

Chez l’individu sain, au cours de l’exercice de durée brève, la perception de l’intensité de l’exercice (RPE) évolue parallèlement à la fréquence cardiaque : RPE ne semble pas être influencée par la courbe d’évolution de [la]s . Cette influence se manifeste en revanche lorsque l’exercice se prolonge.

En cas d’atteinte pathologique, ces évolutions n’ont plus guère de sens. La perception du symptôme devient la référence principale de l’intensité relative de l’exercice.

* La puissance maximale aérobie, Pamax est la puissance mécanique fournie quand est atteinte.
* Quand la capacité de transport de l’oxygène est altérée, le débit maximal atteint est appelé pic.
* Les valeurs moyennes mesurées à l’âge de 25 ans sont de 50mL/min/kg chez l’homme et de 45mL/min/kg chez la femme, ce qui correspond à des valeurs respectives de Pamax de 3,5 et 3,2W/kg, mais il s’agit de valeurs moyennes, qui sont influencées par de multiples facteurs comme l’âge et la masse corporelle.
* Quels que soient l’âge, le sexe et les dimensions corporelles d’un individu, le niveau moyen de l’activité physique qu’il fournit habituellement exerce une influence déterminante sur son aptitude aérobie du moment.
* En cas de BPCO, le pic est inférieur d’environ 40 % aux valeurs normales pour l’âge.
* La charge relative d’une activité qui détermine une consommation d’oxygène, est donnée par le rapport .
* La fréquence cardiaque et la concentration sanguine de lactate sont deux indicateurs de la charge relative.

BIBLIOGRAPHIE

1/ **Baarends E.M., Schols A.M.W.J., Pannemans D.L.E., et al**. Total free living energy expenditure in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease *Am J Respir Crit Care Med* 1997.

2/ **Baarends E.M., Schols A.M.W.J., Akkermans M.A., et al.** Decreased mechanical efficiency in clinically stable patients with COPD *Thorax* 1997.

3/ **Coyle E.F., Sidossis L.S., Horowitz J.F., et al**. Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers *Med Sci Sports Exerc* 1992.

4/ **Du Bois D., Du Bois E.F. Clinical calorimetry.** Tenth paper: a formula to estimate the approximate area if height andweight be known *Arch Intern Med* 1916.

5/ **Gaesser G.A., Brooks G.A.** Muscular efficiency during steady-rate exercise: effects of speed and work rate *J Appl Physiol* 1975.

6/ **Gosker H.R., Engelen M.P., van Mameren H**., et al. Muscle fiber type IIX atrophy is involved in the loss of fat-free body mass in chronic obstructive pulmonary disease *Am J Clin Nutr* 2002.

7/ **Helge J.W., Stallknecht B., Pedersen B.K., et al.** The effect of graded exercise on IL-6 release and glucose uptake in human skeletal muscle *J Physiol* 2002.

8/ **Richardon R.S., Leek B.T., Gavin T.P., et al.** Reduced mechanical efficiency in chronic obstructive pulmonary disease but normal peak VO2  with small muscle mass exercise *Am J Crit Care Med* 2004.

**9/ Van Pelt R.E., Dinneno F.A., Seals D.R., et al**. Age-related decline in RMR in physically active men: relation to exercise volume and energy intake *Am J Physiol Endocr Metab* 2001.

**Whittom F., Jobin J., Simard P.M., et al.** Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis in patients with chronic obstructive pulmonary disease *Med Sci Sports Exerc* 1998.