***REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE***

***UNIVERSITE LARBI BEN M’HIDI OUM EL BOUAGHI***

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

**Physiologie du sport et de l’exercice physique**

***A l’usage des étudiants en STAPS***

***du palier D du système LM.D.***

***PREPARE PAR / Dr.GHENNAM NOUREDDINE***

**Introduction**

Toute activité de l’homme suppose **un changement d’état**, de l’état de repos à l’état d’activité et que, si l’on multiplie ce changement dans le temps il va y avoir **adaptation** en ajustant les interactions entre les différents systèmes :

* Le système squelettique met la charpente osseuse en mouvement grâce à la contraction musculaire.
* Le système cardiovasculaire pour ramener les nutriments
* Le système cardiovasculaire et respiratoire pour apporter l’O2et extraire le co2
* Le système tégumentaire (peau) pour réguler la température
* Le système urinaire pour réguler les électrolytes
* Le système nerveux pour diriger et coordonner tous ces ajustements
* Le système cellulaire avec tous les phénomènes intervenant dans la contraction (ca+, actine, myosine et autres protéines)

Tous ces phénomènes sont traités par **la physiologie** pour réguler le milieu interne de l’Homme appelé « homéostasie » et comprendre ainsi, comment fonctionne le corps humain.

**La physiologie de l’exercice** étudie les réponses des structures et fonctions de l’organisme lors d’un exercice aigu ou répété (chronique).

**La physiologie environnementale** étudie l’influence de l’environnement sur la performance physique ; née de la discipline mère : la physiologie de l’exercice.

**La physiologie du sport** étudie l’application des concepts de la physiologie de l’exercice à l’entrainement de l’athlète pour améliorer sa performance, dérive donc directement de la physiologie de l’exercice.

La physiologie de l’exercice, nous apprend comment notre organisme produit l’énergie à partir des aliments qu’il ingère, permettant aux muscles de déclencher, puis d’entretenir le mouvement ; ainsi que l’intervention de ces nutriments par rapport à l’intensité et à la durée de l’exercice.

La physiologie du sport, utilise ces informations pour rechercher la manière :

* D’augmenter la capacité de stockage de ces nutriments
* De réduire le taux de leur utilisation (économie)
* D’améliorer le régime alimentaire pour diminuer le risque d’épuisement et de pénurie.

***CHAPITRE I***

**Historique de la physiologie du sport et de l’exercice musculaire**

**1er siècle de notre ère :** Les premiers essais relatifs à l’anatomie et à la physiologie chez les Grecs, en témoigne l’ouvrage de Claudin Gallien « De Facius », dont les notions régnèrent pendant 1400 ans.

**XVI ème siècle :** La compréhension de la structure, mais surtout du fonctionnement de l’organisme humain. L’ouvrage d’AnréasVéslus : « Humain Fabrica Libri Septem », en 1543 en est une parfaite illustration de l’avancée dans le domaine de l’anatomie fonctionnelle.

**1660**: Anton Van Leewenhook (Hollande), découvrit les mécanismes de la contraction musculaire, à l’aide du microscope lui-même découvert la même année.

**1793 :** Naissance de la physiologie de l’exercice, témoigne l’article de Serguin et Lavoisier : « la mesure de la consommation d’O2 ».

**1889 :** Publication du premier ouvrage sur la physiologie de l’exercice : «  physiology of bodily exercise », de Fernand Lagrange.

**1900 à 1930 :** Grandes avancées réalisées en physiologie dans divers domaines : la bioénergétique, les échanges gazeux, la chimie du sang, qui eut des retombées directes sur la physiologie de l’exercice, grâce à des collaborations de laboratoires de recherches et des congrès scientifiques, en témoigne l’ « Union Internationale des Sciences Physiologiques ».

**1927 :** Fondation du **H**arvard **F**atigue **L**aboratory (**HFL),** dont l’objectif était l’étude de la physiologie du mouvement humain dans des circonstances environnementales particulières telle que la chaleur, ou l’altitude.

David Bruce Dill, premier directeur du HFL, est le premier a avoir mis les fondements modernes de la physiologie environnementales de l’exercice.

Beaucoup de travaux ont été réalisés dans cet axe, tel que :

* La physiologie de l’endurance et critères de la performance de la course à pied, dans le désert du Nevada, le Delta du Mississipi, et la montagne blanche de Californie (altitude 3962m).
* Les recherches du HFL se sont surtout intéressées aux problèmes de l’exercice, de la nutrition, et à la santé.

1. **:** « influence de l’age sur l’adaptation physique », Sid Robinson

**1941 :** Cinq études concernant le métabolisme des glucides et lipides menés par Christensen et Ole Hanser à l’université d’éducation physique et de gymnastique (GIH) de Stockholm.

**1950 à 1960 :** Nombreuses études sur l’adaptation physique de la capacité d’endurance.

**1966 :** Développement de la technique de Biopsie par Bergstrom, ce qui a permis de nombreuses études sur la biochimie du muscle humain et sur la nutrition.

**La physiologie du sport et de l’exercice contemporaine**

Jusqu’à la fin des années 1960, la majorité des investigations a consisté en la mesure des variables telles que la VO2max, la température, la sudation, comme réponses de l’organisme à l’effort ou à l’exercice.

L’essentiel des progrès en physiologie étaient d’ordre technique :

* Critères d’atteinte de VO2max
* Les analyseurs électroniques qui ont permis la mesure des gaz respiratoires et la mesure des métabolismes énergétiques.
* la radiotétémètrie (qui utilise des signaux transmis par la radio) permettant d’enregistrer à distance la fréquence cardiaque et la température du corps pendant l’exercice.

**Les réponses cellulaires à l’exercice suscitaient peu d’intérêt**.

A la fin des années 1960, la découverte de la biopsie musculaire a permis d’étudier la structure et la biochimie du muscle :

* Bengt Saltin et Bergstrom : les effets du régime alimentaire sur l’endurance musculaire.
* Pill Golnick : les caractéristiques des fibres musculaires individuelles et leur réponse à l’entrainement. Etude réalisée sur une population de rats.
* Saltin : les caractéristiques des fibres musculaires et leur modalité d’utilisation à l’exercice. Etude réalisée sur des humains.

Pendant les vingt dernières années, la plus part des investigations ont été conduite grâce à des collaborations entre physiologistes de l’exercice Américains et Scandinaves.

**II/ Les objets de la physiologie du sport et de l’exercice physique**

**Concepts :**

* **Exercice aigu :** Exercice isolé comme lors d’une course d’une heure sur un tapis roulant.
* **Exercice répété :** exercice qui se répète dans un programme semestriel ou annuel d’entrainement.
* **Réponse aigue :** réponse à un exercice aigu.
* **Adaptation chronique :** effets d’entrainement induite par un exercice répété régulièrement comme c’est le cas de la fonction cardiovasculaire après un mois d’entrainement en endurance.

Le principal objectif de la physiologie du sport et de l’exercice physique est la détermination de la réponse au stress de la répétition d’exercices.

* **Détermination** = mesure

**►Outils :**

* **Les ergomètres** : ergo = travail, mètre = mesure, permet de mesurer le travail fournis par un individu
* **Les tapis roulants** :
* Système associant moteur et poulie entrainant une bande de roulement sur laquelle on court ou on marche.
* Offre de nombreux avantages :

a/ la marche est très vite adaptée, même par les novices.

b/ les sportifs atteignent leurs valeurs physiques les plus élevées.

* Présente des inconvénients :

a/ le travail n’est pas connu d’une manière très précise

b/ la mesure précise de la PA est particulièrement difficile en raison du bruit engendré par le tapis

c/ délicat dans le prélèvement sanguin.

* **Les ergo cycles :**

Utilisent

**\*soit** le freinage mécanique : puissance dépend du pédalage

**\*soit** la résistance électrique : puissance magnétique détermine la résistance de pédalage.

* Avantages :

a/ les membres supérieurs relativement immobiles, ce qui permet une mesure plus facile de la PA et le prélèvement sanguin.

b/ le travail réalisé est indépendant du poids du corps.

* Inconvénients :

a/ Si on ne pédale pas régulièrement les muscles des jambes vont se fatiguer plus vite que le reste du corps (contre résistance)

b/ Beaucoup de variables atteignent difficilement leurs valeurs maximales (diminution du retour veineux vers le cœur ou bien d’une masse musculaire plus faible)

Le choix des ergomètres obéit au principe de la spécificité,

Ex : ergo cycle ou ergomètre à bras ou système de nage contre une résistance (courant d’eau).

**Les facteurs à enregistrer**

Pour être précis dans la mesure que l’on veut entreprendre il est impératif de contrôler les variables environnementales qui peuvent influencer les résultats. Des facteurs comme l’humidité, la température ambiante, la lumière, le bruit, l’heure et la nature du dernier repas, ainsi que la qualité et la quantité du sommeil avant l’examen.

Ainsi, le moment de la journée ou variation circadienne peut influencer le résultat de l’examen, la température interne (rectale), le cycle menstruel chez la femme qui peut entrainer des variations considérables sur :

\*le poids du corps

\*le contenu en eau et volume sanguin

\*la température centrale

\* le niveau métabolique

\*la fréquence cardiaque et le VES

Contrôler aussi chez la femme la prise ou non de contraceptifs et l’arrivée ou non de la ménopause, ainsi que la prise ou non de traitements hormonaux.

***CHAPITRE II***

**Anatomie fonctionnelle du muscle strié squelettique**

**Introduction**

Trois types de muscles interviennent pour assurer les diverses fonctions du corps humain, il s’agit :

* Des muscles squelettiques
* Des muscles lisses
* Du muscle cardiaque

Dont les fonctionnalités se résument à :

* Les muscles squelettiques de par leur insertion aux extrémités des pièces osseuses, ils les mettent en mouvement. Ces muscles obéissent à la volonté de l’individu ce qui leur a valu le nom de muscles volontaires.
* Les muscles lisses, situés au niveau des parois de la plus part des organes internes et des vaisseaux sanguins. Ils régulent leurs contractions et relâchements pour permettre le transport digestif, l’émission urinaire, l’accouchement de la femme, par contre ceux au niveau des vaisseaux sanguins, ils sont responsables de l’augmentation de leur diamètre pour permettre un meilleur flux sanguin aux territoires en activité.
* Le muscle cardiaque, partage certaines caractéristiques avec les muscles squelettiques, mais il échappe au contrôle volontaire individuel, il a son propre système de contrôle, régulé en permanence par le système nerveux et endocrinien.

Nous porterons, dans ce chapitre, un intérêt particulier aux muscles squelettiques volontaires, pour leur implication directe dans l’exercice et le mouvement du corps humain.

**Structures et fonctions du muscle strié squelettique**

**1/ Structures** :

La dissection d’un muscle squelettique nous permet d’énumérer, de l’extérieur vers la profondeur :

* Une membrane épaisse qui enveloppe chaque muscle, appelée Epimysium.
* A l’intérieur, enveloppées comme une gaine, on retrouve les faisceaux de fibres musculaires, entourés chacun d’eux une autre membrane appelée Périmysium.
* Une coupe au niveau du Périmysium mettra en valeur les fibres musculaires, entourées chacune d’elles d’une membrane appelée Endomysium

|  |
| --- |
| EPIMYSIUM  PERIMYSIUM  ENDOMYSIUM  NERF  FAISCEAU MUSCULAIRE  MUSCULAIRE  FIBRE MUSCLAIRE |

**1.1/ La fibre musculaire**

De l’ordre de 10000 au niveau du muscle lombrical de la main à 1000000 au niveau des jumeaux du biceps sural, les fibres musculaires ont un diamètre qui varie entre 10 et 80 micromètres et sont constituées de plusieurs structures fonctionnelles.

**1.1.1/ Le sarcolème**

Membrane conjonctive épaisse, composée du plasmalemme à l’intérieur et de la lame basale à l’extérieur



Tubule transverse

Sarcoplasme

Lame basale

Plasmalemme

Le plasmalemme présente des invaginations peu profondes tout le long de sa surface. Ces rides sont visibles lors de la contraction et au repos, mais elles disparaissent lors de l’étirement.

**1.1.2/ Le sarcoplasme**

Le plasmalemme constitue la limite géographique de la fibre musculaire, entourant ainsi tous les constituants qui baignent dans une substance gélatineuse appelée Sarcoplasme, qui représente la partie fluide de la cellule musculaire.

Le sarcoplasme contient essentiellement les protéines, les minéraux, le glycogène et les graisses en solution.

Il diffère du cytoplasme par le fait qu’il contient beaucoup plus de glycogène et de la myoglobine

**1.1.3/ Les tubules transverses**

Ce sont des extensions du plasmalemme qui pénètrent transversalement la fibre. Ces canaux sont interconnectés aux voisinages de la fibre permettant l’entrée et la sortie des différents substrats par les vaisseaux sanguins, ainsi que la transmission des impulsions nerveuses.

**1.1.4/ Le réticulum sarcoplasmique**

Un autre réseau de canaux longitudinaux et parallèles aux myofibrilles. Ils représentent un véritable réservoir de calcium très important pour la contraction musculaire.

**1.1.5/ Les myofibrilles**

Estimées en centaines voir des milliers de myofibrilles par muscle, selon sa masse, les myofibrilles apparaissent au microscope comme des fils longs parcourant le muscle.

**1.1.5.1/ Les sarcomères**

Chaque myofibrille contient de nombreux sarcomères accoles entre eux et délimités par des zones appelées stries Z

Chaque sarcomère comprend dans l’ordre :

* Une strie Z, contenant les protéines : alpha actinine, Titine et Nébuline,
* Une zone claire ou bande I, contient les filaments d’actine,
* Une zone sombre ou bande A, contient l’actine et la myosine,
* Une bande H au milieu de la bande A, visible lors de la contraction et au repos, mais qui disparait lors de l’étirement,
* Une ligne M au milieu de la bande H, contient des protéines (myomésine et M créatine kinase)
* La seconde bande A,
* La seconde bande I,
* La seconde strie Z.



**1.1.1.5.1/ Les filaments de myosine**

Aux environs de 1500 unités par myofibrille, ils représentent les 2/3 des protéines musculaires. Chaque filament est composé de pas mois de 200 molécules de myosine disposées cote à cote.



Il a la forme d’un bâton de golf, avec une tête globuleuse comprenant deux sites : un site de liaison de l’actine et un site ATPasique.

Vu le nombre assez important de molécules de myosine que contient chaque filament, ces derniers par la forme de leur extrémités globulaires sont autant de protubérances qui forment des ponts d’union qui interagissent lors de la contraction avec les sites actifs des filaments d’actine.

**1.1.1.5.2 / Les filaments d’actine**

Chaque filament d’actine est composé de trois protéines :

* L’actine elle-même
* La tropomyosine
* La troponine

L’actine forme l’ossature du filament ; les protéines d’actine sont globuleuses (actine G), et se présentent sous forme de deux chaines torsadées comme un collier de perles.

La nébuline, adjacente à l’actine s’étend le long de celle-ci.

La tropomyosine, entoure les filaments d’actine et vient s’ajuster dans la rainure qui les sépare.

La troponine est attachée à intervalles réguliers à la fois sur les filaments d’actine et de tropomyosine.

Site



Cet arrangement permet aux protéines tropomyosine et troponine, en complicité avec le calcium, la contraction et le relâchement de la myofibrille.

**II. La contraction musculaire**

La contraction musculaire se traduit par un glissement des filaments d’actine et de myosine entre eux grâce à un phénomène dit de «  ponts d’union transversaux ».

Ce phénomène se traduit par :

1. La tête de myosine chargée en énergie (E) se lie à l’actine pour former les ponts transversaux (environ 200par filament épais) ; les molécules d’ADP et Pi sont encore liées à la myosine.

**A (actine) + E. ADP. Pi A.E. ADP. Pi**

1. La libération de l’énergie potentielle contenue dans la tête de myosine permet le déplacement du pont d’union transversal en direction de la ligne médiane M de la bande H.

Dans le mêmes temps, on assiste à la libération d’ADP et de Pi qui vont resynthétiser un nouvel ATP, soit dans le cytosol, soit dans la mitochondrie.

**E. ADP. Pi A.E + ADP .Pi**

1. La liaison de cette nouvelle ATP à la tête de la myosine permet la dissociation du pont d’actine/myosine.
2. **E + ADP. Pi A + E. ATP**
3. L’hydrolyse de l’ATP sur la tête de la myosine, c’est à dire la libération de l’énergie contenue dans une liaison phosphate, permet de charger la tête de myosine en énergie.

**A + E. ATP A + E. ADP. Pi**

***CHAPITRE III***

**Anatomie fonctionnelle du système nerveux**

1. **Structure**

Le système nerveux est constitué de deux grandes parties :

* Le système nerveux central SNC
* Le système nerveux périphérique SNP

Le SNC est constitué de : l’encéphale et de la moelle épinière.

Le SNP est constitué de : la voie sensitive ou afférente et de la voie motrice ou efférente

La voie sensitive informe constamment le SNC des évènements qui se produisent à l’extérieur et à l’intérieur du corps.

La voie motrice transmet les informations issues du SNC aux parties de l’organisme.

La voie motrice est formée de :

* Système autonome, involontaire
* Système somatique, volontaire

Le système nerveux autonome comprend :

* Système nerveux sympathique
* Système nerveux parasympathique
  1. **Le système nerveux central SNC**
     1. **L’encéphale**

Il est composé de quatre régions essentielles : le cerveau, le diencéphale, le cervelet, et le tronc cérébral.

* + - 1. **Le cerveau**

Comprend deux hémisphères droit et gauche reliés entre eux par des fibres nerveuses constituant le corps calleux

* Le cortex cérébral constitue la partie externe des hémisphères cérébraux, on lui attribue le nom de « matière grise », en raison de sa coloration grisâtre liée à sa faible densité de myéline. Il est le siège de la pensée et de l’intelligence, il nous permet de penser et d’avoir conscience des stimuli sensoriels et de contrôler les mouvements.

Il est composé de cinq lobes (quatre externes et un lobe interne). Les quatre lobes externes assurent les fonctions suivantes :

* Le lobe frontal : les fonctions intellectuelles et le control moteur.
* Le lobe temporel : les fonctions auditives.
* Le lobe pariétal : les fonctions sensitives.
* Le lobe occipital : les fonctions visuelles
  + - 1. **Le diencéphale**

Il contient le thalamus et l’hypothalamus

* Le thalamus : reçoit toutes les informations sensorielles (à l’exception de l’odorat), qu’il régule avant qu’elles ne passent le cerveau conscient. Il joue un rôle dans le control moteur.
* L’hypothalamus : situé en dessous du thalamus, il est responsable du maintien de l’homéostasie.
* Par le biais du système nerveux autonome, il régule :
* La pression artérielle, la fréquence cardiaque, et la contractilité cardiaque
* La respiration
* La digestion
* Il est aussi responsable de :
* La température corporelle ;
* L’équilibre hydro électrolytique (soif) ;
* Le contrôle neuro- endocrinien ;
* Les émotions ;
* Le comportement sexuel ;
* La prise alimentaire ;
* Les cycles veille- sommeil.
  + - 1. **Le cervelet**

Situé derrière le tronc cérébral, il entretient une relation très étroite avec les autres régions du cerveau. Il joue un rôle très important dans le contrôle du mouvement.

* + - 1. **Le tronc cérébral**

Comprend :

* Le mésencéphale
* Le pont ou protubérance
* Le bulbe rachidien.

Il assure la jonction entre le cerveau et la moelle épinière, grâce à un ensemble de neurones connus sous le nom de formation réticulée, qui le met aussi en relation avec toutes les autres régions du SNC.

Il renferme de ce fait la plupart des centres régulateurs du système nerveux autonome qui assure le contrôle des systèmes respiratoires et cardiovasculaire.

Il est responsable aussi de :

* La coordination intra et inter musculaire du muscle strié squelettique.
* La détermination de l’état de conscience (éveil et sommeil).
  + - 1. **Le système analgésique**

Le cerveau contient aussi un système de contrôle de la douleur appelé système analgésique qui responsable de la sécrétion des :

* enképhalines
* b-endorphine

qui sont des substances analgésique qui apaisent la sensation de douleur, dont le stress de l’entrainement.

* [[1]](#footnote-1)Il semble que l’exercice de longue durée puisse augmenter le niveau basal de ces substances
  + 1. **La moelle épinière**

La partie inférieure du tronc cérébral ou bulbe rachidien se prolonge par la moelle épinière.

La substance blanche de la moelle épinière est composée de fibres nerveuses qui assurent la conduction des influx nerveux dans les deux sens

* Les fibres sensitives afférentes véhiculent les signaux nerveux des récepteurs sensitifs comme ceux contenus dans le muscle et les articulations vers les centres nerveux supérieurs du SNC.
* Les fibres motrices efférentes, issues du cerveau et des niveaux supérieurs de la moelle épinière, se destinent aux organes périphériques (muscles et glandes).
  1. **Le système nerveux périphérique**

D’un point de vue fonctionnel, le SNP comporte deux parties :

* Les voies sensitives
* Les voies motrices.
  + 1. **Les voies sensitives**

Les neurones sensitifs, afférents, innervent différentes parties du corps :

* Les vaisseaux sanguins et lymphatiques
* Les organes internes
* Les organes du sens : le gout, l’odorat, le toucher, l’ouïe et la vision
* La peau
* Les muscles et tendons

Les axones de ces nerfs se terminent au niveau de la moelle épinière.

* **Physiologie :**

Les voies sensitives de notre système nerveux périphérique véhiculent l’information vers le SNC par le cheminement suivant :

Les neurones sensitifs véhiculent l’information de toutes les régions du corps vers les centres supérieurs de la moelle épinière où elles vont être traitées. Ces informations sont de cinq types de récepteurs :

* Les mécanorécepteurs qui répondent aux sollicitations mécaniques : force, pression, touchée, étirement…etc.
* Les thermorécepteurs qui répondent aux modifications de la température
* Les nocirécepteurs qui répondent aux stimuli de douleur
* Les récepteurs photosensibles, répondent à la lumière pour ajuster la vision
* Les chémorécepteurs, répondent aux stimuli chimiques induits par les aliments (les odeurs), ou les modifications de concentration, sanguine (O2, CO2, glucose, électrolytes…etc.).
* **Physiologie appliquée aux APS**

Beaucoup de ces récepteurs jouent un rôle important dans l’activité physique :

* Les terminaisons nerveuses libres qui détectent un choc, une pression, une douleur, la chaleur ou le froid et qui préviennent d’un accident sportif éventuel.
* Les terminaisons nerveuses sensitives des muscles et articulations, sensibles aux variations angulaires, variation de vitesse lors d’un appui ou d’un changement de direction
* Le fuseau musculaire qui détecte tout étirement du muscle
* Les organes tendineux de Golgi sensibles aux tensions appliquées par un muscle sur son tendon, il renseigne sur la variation de force de contraction.
  + 1. **Les voies motrices**

Les informations sensitives reçues par les centres nerveux supérieurs, seront déchiffrées, sur la base desquelles des réponses vont être programmées, puis des décisions prises et renvoyées vers les territoires émetteurs par le biais des neurones de la voie motrice.

* 1. **Le système nerveux autonome**

Appelé aussi système végétatif, il est souvent considéré comme faisant partie des voies du système nerveux périphérique, parce qu’il contrôle tout le fonctionnement « inconscient » de notre corps, telle que la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la respiration, la répartition sanguine entre les différents territoires du corps.

Le système nerveux autonome fonctionne par deux sous-systèmes dont les effets sont souvent antagonistes :

* Le système sympathique
* Le système parasympathique.
  + 1. **Le système nerveux sympathique**

Il représente le système d’alarme de l’organisme humain lors des situations de danger, de stress, ou d’exercice.

Il répond à toute stimulation de bruit violent, de situations périlleuses, de peur, d’énervement, par la déversion d’une décharge très massive à travers tout le corps par :

* Augmentation du rythme cardiaque et de la force de contraction du cœur
* Dilatation des vaisseaux coronaires et donc augmentation du débit cardiaque
* Vasodilatation musculaire pour apporter plus de sang aux territoires émetteurs de signal
* Vasoconstriction des vaisseaux dans les autres territoires
* Augmentation de la PA
* Broncho dilatation pour faciliter les échanges gazeux
* Augmentation du niveau métabolique en réponse aux besoins
* Stimulation de l’activité mentale (attention, vigilance, concentration…etc.
* Libération par le foie du glucose
* Ralentissement des autres fonctions non concernées par le stimulus, ex : lors de l’exercice les fonctions de digestion et la fonction rénale sont ralenties.
  + 1. **Le système nerveux parasympathique**

Il joue le rôle de système de défense par son action directe sur les fonctions : digestive, urinaire, sécrétion glandulaire et conservation de l’énergie.

Ce système est beaucoup plus actif au repos, lorsqu’on est calme, il joue un rôle important dans le maintien de l’homéostasie.

Aussi ses effets s’opposent à ceux du système sympathique, entrainant ainsi une baisse du rythme cardiaque, une constriction des vaisseaux coronariens, une broncho constriction.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Organe ou système cible | Effets sympathiques | Effets parasympathiques |
| Myocarde | Augmentation de la fréquence et de la force de contraction | Diminution de la fréquence cardiaque |
| Cœur : vaisseaux coronaires | Vasodilatation | Vasoconstriction |
| Poumon | dilatation ; contraction modérée des vaisseaux sanguins | Broncho constriction |
| Vaisseaux sanguins | Augmentation de la PA ; vasoconstriction dans les territoires viscéraux et cutanés ; vasodilatation dans les muscles actifs et le myocarde à l’exercice | Peu ou pas d’effet |
| Foie | Stimulation de la libération du glucose | Pas d’effet |
| Métabolisme cellulaire | Augmentation du métabolisme | Pas d’effet |
| Tissu adipeux | Stimulation de la lipolyse | Pas d’effet |
| Glandes sudoripares | Augmentation de la sudation | Pas d’effet |
| Médullosurrénale | Stimulation de la sécrétion de l’adrénaline et noradrénaline | Pas d’effet |
| Appareil digestif | Diminution de l’activité des glandes et des muscles, contraction des sphincters | Augmentation du péristaltisme et de la sécrétion glandulaire ; relâchement des sphincters |
| Rein | Vasoconstriction ; diminution de la formation de l’urine | Pas d’effet |

**Tableau : Effets du système autonome (sympathique et parasympathique) sur différents organes.**

1. **Anatomie fonctionnelle de la cellule nerveuse**

L’unité de base du système nerveux est la cellule nerveuse ou fibre nerveuse appelée neurone.

Un neurone est composé de trois parties fonctionnelles :

1. Le corps cellulaire
2. Les dendrites
3. L’axone.
   1. **Le corps cellulaire**

IL a la forme d’une raie, qui s’effile dans une de ses régions pour former un cône qui servira au prolongement de l’axone. Il contient un noyau et se ramifie en plusieurs dendrites.

* 1. **Les dendrites**

Ils représentent le réseau d’écoute de la cellule nerveuse, pour recueillir toutes les informations environnementales de la fibre musculaire. Les informations recueillies seront transmises au corps cellulaire.

* 1. **L’axone**

Ramification dite motrice de la cellule nerveuse, il conduit l’influx nerveux du corps cellulaire vers la périphérie.

Composé d’un ensemble de segments reliés par des nœuds « nœud de Ravier », il se ramifie au niveau de la fibre musculaire en plusieurs branches pour constituer ce que l’on appelle l’arborisation terminale.

Les terminaisons axonales, dilatées par rapport aux branches qui les forment sont appelées «  boutons synaptiques » ; elles renferment de nombreuses vésicules remplies d’une substance chimique appelée « neurotransmetteur », qui servent à assurer la communication et l’information transmise par le CNC aux cellules.

1. **Physiologie du contrôle nerveux de la contraction musculaire**
   1. **L’influx nerveux**

L’influx nerveux est un phénomène électrique transmis de proche en proche, d’un neurone à un autre pour atteindre finalement un organe terminal ou un élément du système nerveux central.

* + 1. **Le potentiel d’action**

**3.1.1.1. Le potentiel d’action de repos**

La membrane cellulaire d’un neurone au repos est le siège d’une différence de potentiel entre l’intérieur et l’extérieur.

La concentration en ions potassium (k+) étant importante à l’intérieur du neurone ; celle à l’extérieur en ions sodium (Na+) l’est beaucoup plus.

Ce déséquilibre ionique, ou cette différence de potentiel est appelées « potentiel de repos membranaire ou PRM ».

Quand cette répartition des charges se modifie, on dit que la membrane change de polarisation.

Deux raisons essentielles en sont à l’origine de ce potentiel :

* D’abord la membrane cellulaire du neurone est plus perméable aux ions potassium (k+), qu’elle ne l’est pour les ions sodium (Na+), de sorte que le potassium peut circuler aisément à travers la membrane.

La tendance naturelle à rétablir l’équilibre ionique, entraine que le mouvement des ions (k+) est plus facile vers les zones moins concentrées à l’extérieur de la membrane (estimée à – 70mV)

* Ensuite, la pompe sodium / potassium du neurone représentée par l’enzyme « Na+-k+-ATP ase », maintien le déséquilibre de part et d’autre de la membrane, en transportant activement les ions de sodium et de potassium, par le fait que cette pompe fait entrer deux ions de potassium (k+) pour trois ions de sodium (Na+) expulsés.

En conséquence, la charge en ions positifs est plus élevée à l’extérieur de la cellule qu’à l’intérieur, ce qui crée la différence de potentiel au travers de la membrane.

Le maintien de cette différence de potentiel de repos à -70mV est essentiellement le résultat de l’action de la pompe sodium-potassium.

**3.1.1.2. La dépolarisation et l’hyperpolarisation**

Si l’intérieur de la cellule devient moins négatif (˃ -70mV), par rapport à l’extérieur, la différence de potentiel au travers de la membrane diminue (˂ -70 mV), celle-ci devient moins polarisée, on dit alors que la **membrane se dépolarise.**

Ainsi, une dépolarisation se produit chaque fois que la différence des charges électriques devient inférieure à -70 Mv et se rapproche de zéro. Ceci se traduit par une modification de la perméabilité de la membrane au sodium.

L’inverse peut aussi arriver, si la différence de potentiel au travers de la membrane augment à partir du PRM pour aller à des valeurs encore plus négatives, on dit que la membrane devient plus polarisée. Ceci s’appelle **l’hyperpolarisation.**

Ces modifications de potentiel ne sont pas sans intérêt, au contraire elles sont le gage de la pénétration et transmission des informations entre les cellules et au sein même de celles-ci.

Elles se manifestent sous forme de deux types de signaux :

* Les potentiels gradués
* Les potentiels d’action.

**A/ Les potentiels gradués ou élémentaires**

La structure d’un neurone fait que plus part des récepteurs siègent au niveau des dendrites (malgré que certains peuvent être situés sur le corps cellulaire).

De ce fait, l’influx nerveux circule toujours des dendrites vers le corps cellulaire et de ce dernier vers les terminaisons de l’axone en le parcourant en entier.

Il se fait que le passage d’un compartiment à l’autre est conditionné par l’ouverture de barrières, situées dans les canaux ioniques de ces derniers.

Au PRM, ces barrières sont en général fermées empêchant la sortie sélective des ions.

Elles s’ouvrent sous l’effet d’une stimulation déclenchée par des modifications de l’environnement local du neurone lui-même. Ils sont variables de l’ordre de stimuli sensoriels tel que la modification de concentration de la température ou de pression.

Ce flux ionique modifie la répartition des charges électriques et la polarisation de la membrane : il est appelé Potentiel gradué.

Un potentiel gradué est généralement un phénomène local et la dépolarisation ne peut se propager le long du neurone. Pour que la stimulation initiale traverse tout le neurone il faut qu’apparaisse un potentiel d’action.

**B/ Les potentiels d’action**

Un potentiel d’action est une dépolarisation avec inversion de la polarisation à la fois suffisante et très brève de la membrane du neurone, elle dure environ 1ms.

D’une manière générale on peut dire que le potentiel de membrane s’inverse de – 70mV (PRM) à +30mV, puis retourne a sa valeur de repos.

Tout potentiel d’action débute comme potentiel gradué ; lorsque la stimulation augmente jusqu’à 15 à 20 mV elle est suffisante pour causer un potentiel d’action et une dépolarisation.

La dépolarisation minimale requise pour produire un potentiel d’action est appelée : seuil d’excitation, toute dépolarisation inférieure à ce seuil ne déclenche pas de potentiel d’action.

Le potentiel d’action obéit au principe du « tout ou rien », c'est-à-dire que, si le potentiel membranaire passe de PRM de -70mV à -60mV, la différence n’est que de 10 mV et n’atteint pas le seuil d’excitation, il n’ya donc pas de potentiel d’action. Par contre chaque fois que la dépolarisation atteint ou dépasse le seuil il y a apparition d’un potentiel d’action qui conserve alors la même durée et la même amplitude

**C/ Les périodes réfractaires**

Quand une portion d’un axone génère un potentiel d’action et que les canaux sodiques sont ouverts, le neurone est incapable de répondre à un autre stimulus quel que soit son intensité, on parle alors de : période réfractaire

Quand les canaux sodiques se referment, les canaux potassiques s’ouvrent, la repolarisation a lieu. Le neurone peut alors répondre à un autre stimulus, mais celui-ci doit être d’amplitude plus forte pour générer un nouveau potentiel d’action, on dit que c’est : la période réfractaire relative

**3.1.1.3/ Propagation du potentiel d’action**

La propagation du potentiel d’action est conditionnée par la structure fonctionnelle du neurone, dont deux caractéristiques à savoir : La gaine de myéline et le diamètre de l’axone.

***1.1.2.3.1/ La gaine de myéline***

La plupart des axones sont couvert d’une substance lipidique qui isole la membrane cellulaire, cette substance es appelée Myéline, on dit qu’ils sont myélinisés.

Cette gaine est formée d’un ensemble de cellules appelées Cellules de SCHWANN.

La gaine de myéline ne recouvre pas l’axone tout le long, elle est entrecoupée par des étranglements sous forme de nœuds appelées Nœuds de RAVIER.

Pour se propager de long de l’axone, le potentiel d’action doit sauter d’un nœud à un autre, ce que l’on appelle : la conduction saltatoire.

Celle-ci induit une vitesse de conduction supérieure dans ces fibres (5 à 50 fois plus grandes), comparée aux fibres non myélinisées.

La myélinisation des motoneurones survient pendant les premières années de la vie, ce qui explique en partie pourquoi les jeunes enfants mettent un certain temps pour acquérir une bonne coordination gestuelle.

Aussi, les sujets souffrant de certaines maladies neurologiques, comme la sclérose en plaques, qui est une dégénérescence de la gaine de myéline, ont des difficultés à exécuter les mouvements qu’ils programment.

***1.1.2.3.2/ Le diamètre de l’axone***

La vitesse de propagation de l’influx nerveux dépend aussi des dimensions de l’axone, dont le diamètre joue un rôle important.

Les axones ayant un gros diamètre propagent plus rapidement l’influx nerveux que ceux ayant un diamètre plus petit (cela est dû à la moindre résistance qu’ils opposent au courant électrique).

Ceci explique pourquoi les fibres FT (rapides), ayant des diamètres plus grand réagissent plus vite que les fibres ST (lentes).

**1.1.3/ La synapse**

La communication entre les neurones se fait par l’intermédiaire des synapses, qui constituent des barrières que l’influx nerveux doit franchir pour parvenir à la jonction neuromusculaire.

Il est important de signaler que la structure du système fait que l’ (influx nerveux ne peut se transmettre que dans une direction, cela est dû au fait que le neurone qui transmet ( appelé neurone pré synaptique), par l’intermédiaire des terminaisons axonales contiennent des vésicules synaptiques qui s’ouvrent une fois atteintes par l’influx nerveux, libérant ainsi leur contenu qui est une substance chimique dite : neurotransmetteur.

Ce dernier diffuse dans toute la fente synaptique (genre d’espace étroit séparant le neurone transmetteur du neurone récepteur, et vient se fixer sur les récepteurs post synaptiques du neurone récepteur (dit neurone post synaptique), situé habituellement sur les dendrites (mais environ 5 à 20% des synapses se font sur le corps cellulaire).

**1.1.4/ La jonction neuromusculaire**

C’est la zone de communication d’un neurone moteur avec une fibre musculaire ; celle-ci fonctionne pratiquement comme une synapse, quoique dans ce cas l’axone se ramifie en plusieurs formes de disques appelés terminaisons axonales qui libèrent le neurotransmetteur dans l’espace ou fente synaptique.

Dans la jonction neuromusculaire, le plasmalemme s’invagine pour former la plaque motrice, celle-ci possède de très nombreux replis qui augmentent sa surface et donc le nombre de récepteurs membranaires.

Le potentiel d’action créée au niveau de la plaque motrice se propage le long du plasmalemme et diffuse à l’intérieur de la fibre par les tubules transverses (ou système T), ce qui déclenche la contraction.

**1.1.5/ Les neurotransmetteurs**

Il existe plus de 50 neurotransmetteurs dont la plupart sont de petites molécules dont l’action est rapide (a), tandis que les autres sont des neuropeptides (b), agissant plus lentement.

Les principaux neurotransmetteurs rapides responsables de la transmission nerveuse sont : l’acétylcholine et la noradrénaline, qui interviennent dans la régulation des réponses physiologiques à l’exercice.

L’acétylcholine est le neurotransmetteur libéré par les motoneurones qui innervent les muscles squelettiques et la plupart des neurones parasympathiques. Il existe un effet excitateur sur la fibre des muscles striés squelettiques. A l’inverse, il existe un effet inhibiteur au niveau du cœur.

La noradrénaline est le neurotransmetteur de quelques neurones sympathiques qui peuvent être soit inhibiteurs, soit excitateurs selon le type de récepteurs impliqués.

NB : Le neurotransmetteur impliqué dans un potentiel d’action est détruit après avoir agi par des enzymes, ou transporté activement dans les vésicules terminales (d’origine) au niveau du neurone pré synaptique pour être réutilisé lors de la propagation de l’influx nerveux suivant.

**1.1.6/ La réponse post synaptique**

La fixation du neurotransmetteur sur les récepteurs post synaptiques engendre un potentiel d’action gradué sur la membrane de ces derniers.

Une stimulation excitatrice entraine une dépolarisation comme sous le nom de potentiel post synaptique d’excitation (PPSE).

Une stimulation inhibitrice induit une hyperpolarisation comme sous le nom de potentiel post synaptique d’inhibition (PPSI).

La décharge d’une seule terminaison pré synaptique ne modifie le potentiel post synaptique que de 1mV environ.

Il est évident que c’est insuffisant, sachant que pour générer un potentiel d’action, il faut que l’intensité soit d’environ 15 à 20 mV pour atteindre le seuil d’excitation.

La transmission de l’influx nerveux nécessite donc la mise en jeu de nombreuses terminaisons pré synaptiques libérant chacun leurs neurotransmetteurs au niveau des dendrites ou des corps cellulaires où ils convergent une grande quantité de neurotransmetteurs est donc libérée. Cette addition des effets individuels est appelée : phénomène de sommation.

Sommation = Ƹ PPSE + PPSI.

Cette tâche est effectuée au niveau du cône d’implantation dans la région du corps cellulaire d’où émerge l’axone. C’est seulement lorsque la sommation de tous les potentiels gradués atteint ou dépasse le seuil d’excitation qu’apparait un potentiel d’action.

**2/ Le contrôle moteur**

**2.1/ Structure et contrôle neuromusculaire**

**2.1.1/ Les fuseaux neuromusculaires**

**A/ Structure**

Ils sont situés à l’intérieur en parallèle aux fibres musculaires extrafusales (situées à l’extérieur du fuseau).

Un fuseau neuromusculaire est composé de 4 à 20 petites fibres spécialisées, appelées fibres intrafusales ; il est composé aussi de terminaisons nerveuses et motrices.

Chaque fuseau neuromusculaire est entouré d’une gaine conjonctive qui amarre les fibres intrafusales à l’Endomysium.

**B/ Contrôle**

Les fibres intrafusales sont contrôlées par les neurones spécialisés appelés motoneurones ɣ (Gamma).

Les fibres extrafusales sont contrôlées par le motoneurone α (alpha).

La région centrale d’une fibre extrafusale ne peut pas s’étirer car elle contient peu ou pas de filaments contractiles d’actine et de myosine. Elle s’étire automatiquement en conséquence de la solidarité des fibres extrafusales.

**C/ Physiologie de l’activité reflexe**

Les terminaisons nerveuses sensitives, situées au niveau du fuseau neuromusculaire et associé aux fibres extrafusales enroulées tout autour de la région centrale, stimulent la moelle épinière lorsque le fuseau est étiré, informant ainsi les centres nerveux supérieurs d’une variation de la longueur du muscle.

Au niveau de la moelle épinière, les motoneurones sensitifs messagers font synapse avec un motoneurone α, ce qui déclenche une contraction reflexe du muscle (par les fibres extrafusales) pour résister à l’étirement involontaire.

Au même moment, les motoneurones ɣ excitent les fibres intrafusales, les pré-excitant légèrement, ce qui permettra un léger étirement de la partie centrale des fibres.

Ce pré-étirement rend ainsi le fuseau neuromusculaire particulièrement sensible au moindre étirement involontaire.

Le même phénomène d’information se fait lors des étirements volontaires, ce qui est une opportunité pour augmenter le nombre d’influx nerveux sensitifs (par l’étirement de la région centrale) qui atteignent la moelle épinière et les motoneurones.

* En réponse, le muscle se contracte
* L’action des fuseaux neuromusculaires facilite, ainsi la contraction musculaire.
* Les réponses des CNS à ce genre d’impulsions nerveuses sensitives sont essentielles au maintien de la posture, du tonus musculaire et à l’exécution des mouvements.

**2.1.1/ Les organes tendineux de golgi**

**A/ Structure**

Ils sont situés à l’extrémité proximale du tendon prés de la zone d’attache des fibres musculaires.

Ce sont des récepteurs sensoriels encapsulés et traversés par quelques fibres tendineuses.

Environs 5 à25 fibres liées aux organes tendineux de golgi.

**B/ Propriétés et contrôle**

Les organes tendineux de golgi sont sensibles à la tension développée par l’ensemble muscle-tendon, et jouent le rôle de système d’enregistrement des variations de tension.

La sensibilité de ces organes est si grande qu’ils peuvent réagir à la contraction d’une seule fibre musculaire.

Ces récepteurs sont par nature inhibiteurs jouant le rôle de protecteurs en diminuant les risques d’accidents.

**C/ Physiologie de l’activité reflexe**

Quand ils sont stimulés, ces récepteurs entrainent :

* Une inhibition des muscles contractés agonistes
* Une excitation des muscles des muscles antagonistes

Toute diminution d’activité de ces récepteurs induit une désinhibition des muscles actifs permettant alors une contraction musculaire plus forte et plus persistante.

Ce mécanisme, estiment plusieurs chercheurs, explique en partie les gains de force musculaire lors d’entrainement de musculation.

**2.2/Le contrôle complexe volontaire des centres supérieurs du cerveau**

Les réflexes représentent la forme la plus simple d’intégration nerveuse.

La plupart des activités humaines nécessitent, quant à elles, le contrôle et la coordination des mouvements par les centres supérieurs.

**2.2.1/ Le cortex moteur primaire**

**A/ Structure**

Situé au niveau du lobe frontal du cerveau.

Les neurones issus du cortex moteur primaire sont appelés cellules pyramidales.

Les corps cellulaires de ces cellules sont contenus dans le cortex moteur primaire, par contre leurs axones (appelés voies pyramidales) descendent jusqu’au niveau de la moelle épinière, ce qui leur a valu le nom de voie cortico-spinale.

En plus du cortex moteur primaire, il existe in cortex pré moteur situé juste en avant du gyrus précental[[2]](#footnote-2).

**B/ Propriétés**

Le cortex moteur primaire est responsable du contrôle des mouvements fins et précis.

Les neurones ou cellules pyramidales assurent le contrôle conscient des mouvements des muscles squelettiques.

Les voies pyramidales ou cortico- spinales assurent le contrôle de l’activité volontaire des muscles squelettiques

Le cortex pré moteur sert de banque et de mémoire de données de l’habileté motrice acquise de manière répétitive ou par habitude.

**2.2.2/ Les noyaux gris centraux**

Ils siègent sous le cortex au milieu de la substance blanche du cerveau.

Leurs fonctions complexes ne sont pas encore bien connues, néanmoins, ils jouent un rôle très important dans l’initiation des mouvements automatiques et répétés (coordination bras-jambes lors de la marche), et dans le contrôle des mouvements complexes ( la cours).

Ces neurones sont également impliqués dans le maintien de la posture et le tonus musculaire.

**2.2.3/ Le cervelet**

Situé derrière le tronc cérébral, il est en relation avec de très nombreuses régions du cerveau.

Essentiel dans le contrôle de tous les mouvements rapides et activités complexes, il aide aussi à coordonner les rythmes et les enchainements et enregistre et corrige les activités motrices enregistrées dans les autres parties du cerveau.

En collaboration avec le cortex cérébral primaire et les noyaux gris, il contribue à l’effacement des mouvements saccadés et parasites

* Toute décision, nait au niveau du cortex primaire, elle est ensuite transmise au cervelet qui prend note de l’action souhaitée, qu’il confrontera à un réseau d’informations issues de presque la totalité des récepteurs sensitifs (propriocepteurs des muscles et articulations, vision, équilibre, niveau de tension et position relative de tous les muscles par rapport à l’environnement) et décide alors de la meilleure action à accomplir pour effectuer le mouvement désiré.

**CHAPITRE IV**

**Mécanismes biochimiques de la contraction musculaire**

**I/ La régulation métabolique**

Schématiquement, la régulation des flux métaboliques dépend de cinq types de facteurs :

* La fixation d’un substrat ou d’une hormone sur la membrane de la cellule (sarcolemme ou autres membrane intracellulaire).
* La présence de régulateurs externes (Ligants) agissant pour activer ou inhiber des séquences métaboliques.
* La présence de régulateurs internes (Kinases) qui accélèrent ou freinent les voies métaboliques.
* La vitesse des réactions enzymatiques dans un même cycle.
* La compartimentation cellulaire des enzymes.

**II/ Structure myofibrillaires**

Sur le plan biochimique, il a longtemps été suggéré que le muscle était constitué de deux protéines contractiles : la myosine et l’actine[[3]](#footnote-3).

Actuellement, nous savons que le muscle strié squelettique contient au moins une trentaine de protéines[[4]](#footnote-4).

Ces protéines sont impliquées dans diverses fonctions liées à la contraction musculaire, au soutien des structures myofibrillaires et au transfert des molécules.

**II.1/ Les différents types de protéines**

**A/ Les protéines du sarcoplasme**

Représentent 26% des protéines totales, dont la myoglobine et la parvalbumine (son rôle est de freiner les ions Ca++ dans les fibres de type II)

**B/ Les protéines des granule**

Représentent 3 à 4% des protéines totales, elles renferment les nucléoprotéines responsables de la synthèse protéique et les enzymes mitochondriales.

**C/ Les protéines du Stroma**

Elles représentent 13% des protéines totales et regroupent les protéines des différentes membranes dont celle appartenant au réticulum sarcoplasmique.

Au niveau du réticulum sarcoplasmique, il existe des protéines intra et extra membranaires :

* Au sein des protéines intra membranaires se trouve l’ATPase (masse de 100KD) fixant le calcium. Elle représente au moins 90% de la masse totale de la membrane.

Quatre petites protéines (30 KD chacune), forment les 10% restant.

* Les protéines extra membranaires regroupent deux types de molécules :
* La calcéquestrine (45 KD)
* La high affinity Ca++ binding protein.

**D/ Les protéines contractiles des filaments épais et fins**

Représentent 57% des protéines totales, il s’agit de la myosine, de l’actine et de leurs protéines associées

**D.1/ Les protéines du cyclo squelette**

De nombreuses (autres) protéines interviennent pour soutenir et fixer les protéines contractiles.

Ces protéines secondaires forment un complexe dense, créant ainsi un cyclo squelette qui permet aux sarcomères d’être situé régulièrement. Une quinzaine de protéines de protéines forment le cytosquelette[[5]](#footnote-5).

Nous nous limiteront à l’étude de quelques protéines intervenant dans la stabilité de la myosine et de l’actine au sein du sarcomère.

* **La Titine :**
* Elle est la plus volumineuse au niveau du sarcomère
* 38000 acides aminés ; environ 3000KD[[6]](#footnote-6).
* Elle s’étend sur la moitié du sarcomère, de ligne Z à la ligne M
* Elle contient un segment inextensible au niveau de la bande A et un segment élastique à l’intérieur de la bande I
* Au sein de la bande A la Titine se lie à la myosine et lui assure un rôle de support.
* En son extrémité, elle s’ancre dans la bande M et se lie à deux autres protéines :

**\***La protéine M (165KD) et la

**\***myomésine (185KD).

Par ce mécanisme, la Titine maintiendrait la myosine au centre du sarcomère et participerait à la régulation de la tension active générée par le complexe actine myosine[[7]](#footnote-7).

* **La nébuline**
* C’est une protéine exclusive aux muscles striés squelettiques
* Environ 900KD
* Elle forme une chaine polypeptidique qui s’étend de la ligne Z à toute la longueur de la bande I
* Elle se lie à l’actine et constitue alors un « guide moléculaire » assurant la longueur du filament fin.
* **Les protéines de la ligne Z**

La ligne Z est également composée de nombreuses protéines, son organisation est complexe, on y trouve :

* L’alpha actinine = 100KD
* La béta actinine = 65KD
* La myosénine = 32 KD

Sur lesquelles viennent se positionner les molécules d’actine.

* Au niveau de la bande Z, **la desmine** assure la liaison entre deux sarcomères adjacents à la myofibrille.
* **Les protéines du filament épais**

Le filament épais résulte de l’association d’environ 500 molécules de myosines (formant 60% des protéines myofibrillaires) et de cinq protéines auxiliaires qui lui sont associées.

**A/ La myosine**

* Chaque molécule de myosine (460 KD) est constituée d’une longue chaine α polypeptidique de deux nm de diamètre et de 130 nm de long.
* Cette chaine est appelée Méromyosine légère LMM ≈ 150 KD

Elle se termine par une structure mixte

* L’une hélicoïde dite S2 ≈ 60KD
* L’autre globulaire dite S1 ≈ 120 KD
* L’ensemble de ces deux dernières (S1 et S2) forme la Méromyosine lourde HMM ≈ 180KD.
* L’hydrolyse enzymatique par la Trypsine et la Papaïne sépare ces différents segments.
* La tête S1 contient deux sites polypeptidiques
* L’un sert de site de liaison avec l’ATP (responsable de l’hydrolyse de l’ATP en ADP+ Pi lors de la contraction
* Le second s’associe à l’actine

►la myosine possède la particularité assez rare de détenir une activité enzymatique intrinsèque tout en étant une protéine.

►Chez l’homme, il existe une trentaine d’isoformes de la myosine dépendantes de la HMM que l’on dénomme aussi HMC (myosine heavy chain), ce qui pourrait expliquer, selon Rome et Lindstedt[[8]](#footnote-8), la capacité d’un muscle à se contracter à des fréquences élevées supérieures à 100 Hz\*\*\*.

* **Les protéines du filament fin**

Les principales sont :

* L’actine 20% des protéines de la myofibrille
* La tropomyosine – 5%
* La troponine -4%

***A/ L’actine***

Initialement, l’actine est resynthétiseé sous forme globulaire, la G-actine, à laquelle s’associe une molécule d’ATP[[9]](#footnote-9). Une polymérisation des molécules globulaires (associées à l’hydrolyse de l’ATP en ADP+ Pi) forme une chaine fibrillaire constitue alors un long filament (2,75nm) appelé F-actine.

A chaque extrémité du sarcomère, la F-actine s’insère sur la ligne Z par son extrémité CO2H-terminal, via les α et β actinine. L’extrémité NH2 terminale de la F-actine est ainsi libérée pour s’associer à la myosine.

Comme la myosine, les filaments de F-actine sont disposés par paires. Ces filaments sont intimement entrelacés. On remarque une périodicité dans la disposition des molécules initiales des G-actine et cela à raison de 7 molécules par demi- période.

***B/ La Tropomyosine***

C’est une protéine de structure α hélicoïdale mesurant à peu prés 40 nm de longueur, et existe sous la forme α et β, selon la typologie musculaire. Ces deux formes de protéines sont étroitement liées et ne forment finalement qu’un seul filament disposé sur le fil d’actine.

* Les formes α et β du dimère sont régulièrement disposés, décalés de 14 acides aminés.
* Une unité de tropomyosine ( 284 acides aminés) s’étend sur 7 unités G-actine et semble favoriser la polymérisation de la F-actine.
* Les filaments de tropomyosine stabilisent et renforcent le filament d’actine. Leur disposition est de telle sorte qu’ils couvrent partiellement les sites de liaison de la myosine sur l’actine, empêchent, ainsi la formation des ponts d’union entre les deux myofilaments (ponts transversaux).

***C/ Les troponine***

Ils agissent d’un complexe de trois sous-unités de chaines polypeptidiques globulaires :

* La troponine C
* La troponine I
* La troponine T
* **La troponine C (TN-C)**

La troponine C’est une protéine qui fixe l’ion calcium, sa masse est relativement faible, elle possède quatre sites de fixation du calcium, essentiellement celui qui provient du réticulum sarcoplasmique.

* **La troponine I (TN-I)**

Cette protéine se lie à l’actine au niveau du site de liaison « myosine-actine », elle inhibe l’activité ATPasique du cycle complexe acto-myosine (encore appelé pont transversal).

On lui reconnait également des isomères dont la spécificité caractérise chaque typologie de fibre.

* **La troponine T (TN-T)**

Elle assure la liaison entre la tropomyosine et la troponine I, selon la typologie musculaire (à contraction rapide, lente et muscle cardiaque), les troponines T sont spécifiques.

**Chapitre V**

**Bioénergétique**

Les **aliments** que nous ingérons ne sont pas directement utilisables au niveau cellulaire. Ils sont principalement composés de **carbone(C**), **d’hydrogène (H**) et **d’oxygène (O2**). Un des buts de la digestion est de casser les molécules complexes afin de les rendre plus assimilables à l’organisme (sous **forme de substrats**) et d’utiliser l’énergie en la stockant dans une molécule dont le nom est **l’adénosine triphosphate (ATP**).

L’**ATP** est une molécule composée d’**adénine**, de **ribose** qui sont rattachés à 3 groupes phosphates. Cette **ATP est présente dans la fibre musculaire**. Pour simplifier on peut dire qu’une énergie est libérée quand le dernier phosphate se détache de la molécule d’ATP

**ATP = ADP + Pi + Energie** \_ **EM**

**ADP** = Adénosine di-phosphate/ **Pi** = phosphate/ **EM**= Energie musculaire

Ce substrat (l’**ATP**) est présent en toute petite quantité dans le muscle. Il ne peut maintenir une **contraction musculaire plus de 3 secondes**. **L’ATP** est le seul substrat que la fibre musculaire peut utiliser pour fonctionner.

Il est donc nécessaire que d’autres sources d’énergie permettent la resynthèse permanente de **l’ATP** pour un travail musculaire continu.

**Les cellules synthétisent l’ATP par 3 processus :**

**La voie Anaérobie qui ne fait pas intervenir l’O2**

**1) Le système ATP-CP**

**L’ATP** est renouvelé grâce à l’énergie fournie par la réserve cellulaire de CP. C’est un processus anaérobie ***alactique***

**2) Le système glycolytique**

C’est un nutriment énergétique, le **glucose** (apporté par la digestion des aliments) qui produit l’énergie nécessaire à la resynthèse de **l’ATP**. C’est un processus ***anaérobie lactique***

**La voie Aérobie qui fait intervenir l’O2**

**3) Le système oxydatif**

Ce système fait appel à l’oxydation des nutriments (glucides, lipides, protéines) en présence de l’O2 pour la production d’énergie nécessaire à la resynthèse de l’**ATP**. C’est un processus ***aérobie***

**1) Le système ATP-CP (Créatine-Phosphate)**

C’est le système le plus simple et le plus rapide pour renouveler l’**ATP** à partir d’un ***composé énergétique présent dans les cellules***, c’est un processus **Anérobie Alactique**. Cette molécule est appelée la **Phospho** –**Créatine (PC) ou Créatine Phosphate**. Ce système correspond à des efforts brefs mais intenses comme **la vitesse**.

Ce processus est rapide et ne nécessite pas la présence d’oxygène (**ANAEROBIE**) de plus il est **ALACTIQUE** (faible production d’acide lactique). Durant les premières secondes de l’exercice musculaire à intensité maximale (sprint), la quantité d’ATP est maintenue à un niveau relativement constant. Mais au bout de 7 secondes à effort maximal, les niveaux d’**ATP** et de **CP** deviennent trop faibles pour permettre d’assurer des contractions musculaires. Au-delà de cette période, les muscles doivent utiliser d’autres procédés pour continuer la couverture énergétique.

**La forme d’effort privilégié de ce système ATP-CP : la Vitesse**

**2) le système glycolytique**

Un autre moyen de production de l’ATP implique la libération d’énergie par la dégradation du glucose qui représente 99% des sucres circulant dans le sang, ce procédé est appelé glycolyse.

C’est un processus **Anaérobie Lactique.**

Ce glucose provient de la digestion des hydrates de carbone et de la dégradation du glycogène hépatique. Au repos le glucose est pris en charge par le muscle et le foie qui le transforme en glycogène musculaire. Celui-ci à l’avantage de pouvoir être stocké et dégradé à la demande.

**La forme d’effort privilégié de ce système : la résistance**.

***Cette production d’énergie se déroule dans le sarcoplasme musculaire***. La fourniture d’énergie est importante mais de durée relativement courte (de 30 secondes à intensité max à 2’).

Pour une intensité moindre. L’apport de l’oxygène est insuffisant **(anaérobie)** ce qui par un schéma complexe, transformera l’acide pyruvique en **acide lactique**.

La présence d’une quantité importante de lactates (acide lactique) dans le sang va perturber l’homéostasie (baisse du Ph dans le sang) et l’exercice devra être interrompu (Courbature dans les jambes, les bras lourds, etc.)

**La forme d’effort privilégié de ce système : la Résistance**

**3) le système oxydatif**

Le dernier système cellulaire de production d’énergie est le système aérobie (oxydation des nutriments). Cette réaction se produit dans les **mitochondries** « véritables usines à oxygène » situées dans la fibre musculaire. La présence d’O2 (**voie aérobie**) permet un fonctionnement d’intensité modérée mais de très longue durée. **Cette dégradation des glucides, des lipides** et **de quelques protéines par voie aérobie** s’accompagne d’une production de « résidus » ayant peud’influence à court terme sur la fatigue :

De l’eau **(H20**)\_ sueur éliminée

Du gaz carbonique **(CO2**)\_ éliminé dans la respiration

Ce sont les muscles et foie qui stockent environ l’équivalent de 2000 Kcal sous forme de glycogène.

Pour les efforts de longue durée (45 mn minimum) ce sont les lipides qui interviennent en particulier.

**La forme d’effort privilégié de ce système : l’Endurance**

**Capacité et Puissance**

Chaque filière énergétique peut être caractérisée par une Capacité qui permet une durée de fonctionnement (indépendante du débit) : plus l’exercice est puissant, moins longue est la durée de fonctionnement et inversement.

\_**La capacité** : c’est la quantité totale (**contenance**) d’énergie disponible dans le réservoir

\_**La puissance** : c’est la quantité maximale d’énergie utilisable par unité de temps (débit du robinet)

**Chaque système possède** :

Une capacité

Une puissance

Une durée égale à : **Capacité/Puissance**

Ces deux notions ont des répercussions directes sur l’entraînement. L’éducateur de par ses choix d’exercices de travail, devra monter le niveau de chaque système pour qu’il fournisse le maximum de puissance le plus vite possible et le plus longtemps possible.

Il devra organiser son entraînement dans le but, non seulement d’optimiser le rendement d’une filière, mais en jouant sur les paramètres de récupération, intensité et durée.

**Résumé des caractéristiques essentielles des différentes filières énergétiques**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Anaérobie Alactique** | | **Anaérobie Lactique** | | **Aérobie** | |
| **Substrats** | **ATP**  **CP** | | **Glucides (glucoses et**  **glycogène** | | **Glucides**  **Lipides**  **Protéines (faible %)** | |
| **Délai d’efficacité**  **maximum** | Nul | | 20 à 30 secondes | | 1 à 3minutes | |
| **Puissance** | **Puissance** Très élevée + + + + | | Elevée + + | | Dépend du VO2 max | |
| **Temps d’épuisement à**  **puissance maximale** | 2 à 3 secondes | | 25 à 40 secondes | | 3 à 15 mn | |
| **Capacité** | Très Faible + | | Faible + | | Illimité + + + + + | |
| **Temps d’épuisement de la**  **capacité (réserve)** | Entre 7 et 20 secondes | | 2 minutes | | Dépend du % du VO2 max  utilisé | |
| **Facteurs limitant de**  **l’exercice** | | Puissance : système  enzymatique et neuromusculaire.  Capacité : baisse de la  concentration des réserves  de CP | | Puissance : enzymes de la  glycolyse anaérobie et  nombre de fibres rapides  Capacité : Baisse du pH | | Puissance : fatigue  musculaire locale  Capacité : chute du taux du  glycogène |

**RESUME**

|  |  |
| --- | --- |
| **Voie I : les phosphagènes**  **ATP-PC**-**Dans le muscle**  **-Sans Oxygène (O2)**  **-Sans production d’acide**  **Lactique**  **Capacité 20’’** | **Anaérobie**  **Alactique**  **7’’** |
| **Voie II : Glycolyse**  -**Glucides**  **-Pas (ou peu) d’O2**  **-Production d’acide lactique**  **(ou lactates)**  **Capacité 2’**  **Puissance 15’’/20’’** | **Anaérobie**  **Lactique**  **45’’** |
| **Voie III : Dégradation**  **aérobie**  **-Glucides-Lipides et Protides**  **-Avec O2**  **-Dégagement CO2**  **-Production H2O**  **Puissance 2’**  **Capacité illimitée** | **Aérobie**  **6’/9’** |

**ATP**

**Resynthèse des réserves énergétiques au cours de la récupération**

**L’ATP-CP ou dette Alactique**: représente un faible déficit d’O2. Le métabolisme de repos est retrouvé au bout de 3 à 5 minutes.

Contenu en phosphagène en mM/kg de muscle

|  |
| --- |
|  |

7S  20S 2mn 5mn Temps

Exercice Récupération

Quelle est l’utilisation de cette surcompensation d’O2 pendant la phase de récupération ?

Effort de type anaérobie alactique : l’excès d’O2 sert principalement à reconstituer les réserves de phosphagène (ATP-CP), plus de 84% de la créatine resynthétiseé en 2mn.

**Glycolyse anaérobie ou dette lactique**

Produite lors d’un exercice très intense, avec production importante de lactate. La dette est très importante et pour la Resynthèse des composés énergétiques il faut une récupération très longue de 10 à 48 heures (voire 5 jours).

* Effort de type lactique : l’excès d’O2 sert notamment :

1. A reconstituer les phosphagènes.
2. A transformer l’acide lactique en glycogène, 88% éliminé en 75 mn de récupération.
3. A retrouver une température corporelle normale.
4. A satisfaire aux besoins en O2 des muscles respiratoires pour leur récupération.

Cette analyse de la dette d’O2 très importante pour l’entraineur :

Dans la programmation d’exercices en **puissance anaérobie alactique** ex : (60m, 80m, 100m) ou **aérobie** (footing facile), la production d’acide lactique est peu importante. Cela nécessite peu de récupération.

Dans la programmation d’exercices en **capacité anaérobie alactique** répétition ex : (60, 80, 100, 120, 150) l’entraineur doit absolument organiser une récupération **complète** entre les séries, si l’objectif est de travailler dans la voie ATP- CP. Cette récupération doit avoir une durée et une nature (passive à l’arrêt) ou (active marche- footing).

Pour un entrainement la voie 2, avec production importante de lactate **puissance anaérobie lactique** ex :(250m, 300m, 400m) la récupération doit être plus longue. De plus il est conseillé de faire une récupération active (petit footing de 15 à 20 mn).

Dans le cas de la **capacité anaérobie lactique** ex : (500, 600,800m), on peut travailler en footing lactique (récupération moindre) pour :

**Habituer l’organisme à réaliser des séances avec une dose importante de lactate, cela fait appel à la motivation car l’effort est d’une très haute intensité (à proscrire chez les jeunes).**

**Durées minimales et maximales de récupération suggérées à la suite d’un exercice maximal**

|  |  |
| --- | --- |
| **Processus de récupération** | T**emps de récupération**  Minimum Maximum |
| Rétablissement des réserves de phosphagènes du muscle : ATP-CP | 3mn 5mn |
| Remboursement de la dette alactique (sprint) | 3mn 5mn |
| Resynthèse du glycogène musculaire | 10 h en continu 46h  5h par intervalles 24h |
| Elimination de l’acide lactique dans le sang et les muscles | 30mn récup active 1h  1h récup passive 2h |

**La dette d’oxygène**

Au cours de la période de récupération, la demande énergétique est considérablement réduite puisque l’exercice est terminé. Par contre, la consommation d’oxygène (VO2) demeure relativement élevée pendant une période dont la durée dépend de l’intensité de l’exercice et des possibilités individuelles.

La différence entre le volume (VO2) de la récupération et le volume (VO2) de repos s’appelle la dette d’oxygène. Hill (1922).

Les valeurs respiratoires et cardiaques reviennent progressivement à leurs valeurs initiales et d’une manière lente.

Cette récupération lente signifie que la consommation d’O2retourne lentement à sa valeur de départ. La dette d’oxygène se définit comme la quantité d’oxygène en excès pendant la période de récupération par rapport à la période de travail.

Consommation d’O2 en l/min

30

Dette d’oxygène

20

O2

10

Repos Exercice Récupération

Temps minute

L’athlète ayant fonctionné en manque d’oxygène au début de l’effort, emprunte une voie (un processus) sans moyens de pouvoir durer. C’est le cas d’un client qui emprunte à la banque par besoin d’argent. Il devra rembourser cet emprunt à un taux supérieur à celui de départ : la dette est plus importante que le déficit.

En effet, l’importance de cette dette d’O2 est fonction de l’intensité et de la durée de l’effort ayant entrainé ce déficit. Plus l’effort est violent plus long sera le temps de récupération.

**Chapitre VI**

**Adaptation fonctionnelle à l’effort**

Le VO2max (volume d’oxygène maximal), il s’exprime en millilitres par minute et par kilogrammes (ml/mn/kg). Si on augmente progressivement l’intensité d’un effort, la consommation en O2augmente aussi jusqu’à un certain point, au-dessus duquel toute nouvelle progression dans l’intensité de l’effort n’entraine plus d’accroissement de l’absorption d’O12 : c’est le VO2max.

La PMA (puissance Maximale Aérobie) se mesure en Watts et indique la puissance à laquelle le VO2max est atteint.

La VMA (Vitesse Maximale Aérobie) s’exprime en km/h indique la vitesse à laquelle le VO2max est atteint.

La Fréquence Cardiaque (FC) augmente de façon linéaire en fonction de la puissance de l’exercice tout comme la consommation d’O2. C’est une réponse cardiovasculaire à l’intensité de l’exercice.

**La notion de seuil**

Lors d’exercices intenses inférieurs à la PMA, la concentration de lactate augmente pendant les premières minutes jusqu’à environ 60% du VO2max.  Les lactates commencent à apparaitre d’une manière plus évidente après, ce stade correspond à un apport énergétique anaérobique ; il a été fixé d’une manière purement théorique à une valeur de 4 mmol/l : **c’est le seuil anaérobie.**

Jusqu’à 60% de VO2max (**seuil aérobie**) le taux de lactate reste faible (2mmol) et stable : c’est la zone d’endurance fondamentale. **Vouloir entrainer la filière aérobie en dessous de ce seuil ne produit aucun effet.**

Au-delà de 60% et jusqu’à 80% de VO2max, on accumule progressivement des lactates, mais on peut néanmoins continuer à s’exercer jusqu’à environ 30 mn chez le sédentaire et 60 mn chez le sportif : c’est la zone de la capacité aérobie (zone transitionnelle aéro-anaérobie) ; **le travail peut se faire par fraction de 20 mn ou plus.**

**Vers 85% de VO2max et 4 mmol de lactate c’est le seuil anaérobie.** Toute augmentation de l’allure provoque une montée brutale du taux de lactate et réduit la poursuite de l’effort.

Au-delà du seuil anaérobie c’est la zone de développement de la puissance aérobie et de la capacité anaérobie. **Le travail doit être fractionné avec des récupérations actives.**

**A 100% de VO2max,** la consommation d’O2 est maximale ; la durée de l’exercice varie selon le niveau de chacun, car l’accumulation lactique est très importante.

**Indications générales pour l’entrainement**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| % Moyen de la VAM | % Moyen de la FCmax | Durée et caractéristiques de l’exercice | Répercutions physiologiques |
| 50 à 55 % | 65 à 70% | 10 à 15mn | Récupération active après une séance dure |
| 65 à 69 % | 71 à 79 % | Durée longue | * Echauffement * reprise |
| 70 à 79 % | 80 à 89 % | Longues durées continues course de fond | * Début de saison * Dvp end aérobie * Apparition de l’acide |
| 80 à 89 % | 90 à 97 % | Courses par intervalles longs durée supérieures à 6mn × 3 à 4 ; R= 2mn, 3mn, 4mn, 5 mn | * Augmentation d’acide * Anaérobie lact * Dvpt mixte aéro-anaérobie |
| 90 à 100 % | 98 à FC Max | Courses par intervalles moyens durée 2 à 4 mn × 4 à 6 ; R= 2mn, 3mn, 4mn, 5 mn | * Accumulation importante d’acide * Une fois/ semaine * Pas chez l’enfant * Dvpt mixte (PA et CL) |
| + de 100 à 120 % | FC Max | Courses par intervalles courts type 10s/ 20s ; 15/15 ; 30/30 ; sur une durée de 15 mn à 20 mn, genre fartleck | * Sollicitation maximale * Dvpt de la PMA * Pas de lactate * Dvpt CAA |

**Adaptation respiratoire normale**

Chez le sujet normal comme chez le malade lors d'un effort la ventilation augmente.

l'analyse de la courbe d'évolution de la ventilation en fonction du temps lors d'efforts d'intensité modérée révèle:

Une phase d'ascension rapide de la ventilation appelée phase d'accrochage; elle est liée à un phénomène réflexe qui se produit par suite de la stimulation de mécanorécepteurs musculo tendineux; elle peut être influencée aussi par la volonté.

Puis se produit une ascension plus lente qui aboutit à un plateau stable (steady state) qui se maintient pendant toute la durée de l'effort.

à l'arrêt de l'effort, la ventilation subit une chute rapide appelée phase de décrochage dans les premières secondes après l'arrêt, puis une décroissance plus lente pendant la phase de récupération jusqu'à un retour à la ventilation de repos.(schéma)

plus l'effort est important plus le plateau de la courbe précédente est élevé:

l'intensité de l'effort peut être représentée par la consommation d'oxygène qu'il détermine. Il existe effectivement un rapport constant entre la puissance fournie et la consommation d'oxygène qui ne depend pas des caractéristiques de l'individu.

Le rapport entre la ventilation et la consommation d'oxygène est appellée équivalent respiratoire en Oxygène Eq O2 et représente le nombre de litres minutes qu'il est nécessaire à un individu de brasser pour fournir aux tissus un litre d'oxygène. Cette donnée est par contre variable selon les individus, leur degré d'entraînement ou leur pathologie.

L’analyse de l'évolution de la courbe de l'EqO2 en fonction de la VO2 (donc de l'intensité de l'effort) donne les résultats suivants:

la valeur reste constante pour des efforts modérés, largement sous maximaux ce qui revient à dire que pour des efforts croissants mais modérés la ventilation globale augmente proportionnellement à l'augmentation de la consommation d'oxygène selon une pente représentée par l'EqO2.

Au-delà d’un certain seuil de consommation d'oxygène apparaît une cassure de la courbe avec soudain une augmentation plus rapide de la ventilation globale en fonction de l'augmentation de la VO2; il persiste une proportionnalité mais l'EqO2 est augmenté.

Cette valeur de la VO2 est appelée seuil ventillatoire 1: elle correspond également au moment d'apparition de la dyspnée; sur le plan métabolique ce seuil correspond au moment où, les phénomènes aérobies fonctionnant à plein régime, l'acide lactique commence à s'accumuler témoignant de la mise en jeu des mécanismes de production d'Energie anaérobies. Cette production de lactates déclenche la mise en jeu des tampons sanguins et en particulier celui de l'anhydrase carbonique aboutissant à une hyperproduction de CO2 qui elle-même déclenche une augmentation de la ventilation.

Pour les efforts les plus importants apparaissent une deuxième cassure de la courbe avec une augmentation encore plus forte de l'EqO2 appelée seuil ventillatoire 2. A ce niveau d'effort, les mécanismes tampons ne suffisent plus pour absorber la production de lactates, et le pH sanguin n'est donc plus régulé, et diminue: cette acidose qui apparaît réalise un nouveau stimulus de la ventilation.

**Position du seuil ventillatoire 1 par rapport à la VO2 max:** s'agissant de la valeur maximale d'effort au niveau duquel l'organisme peut de façon durable assurer les besoins en énergie et en O2, cette donnée est représentative de la capacité d'un sujet pour des efforts de longue durée de type endurance

Chez le sujet normal: SV1 se trouve à 70 à 80% de la VO2 max.

Chez le sujet normal sédentaire modéré le SV1 se trouve aux alentours de 50% de la VO2 max.

Chez le sédentaire complet ou le malade le SV1 peut se trouver très bas et apparaître dès 30% de la VO2 max.

comment se fait l'augmentation de la ventilation?

Ve = Fr\*Vt

Fr = fréquence respiratoire

Vt est le volume courant

Ve est la ventilation externe ou ventilation globale

Les deux paramètres de la ventilation peuvent augmenter lors d'une augmentation de la ventilation externe, mais le régime le plus intéressant sur le plan énergétique car responsable d'une dépense d'énergie minimale par les muscles respiratoires est de privilégier l'augmentation du volume courant par rapport à l'augmentation de la fréquence.

Le régime ventillatoire adopté à l'effort dépend très largement de l'individu et de son degré d'entrainement.

Normalement le Vt augmente d'abord jusqu'à atteindre la moitié de la capacité vitale puis la fréquence respiratoire augmente et peut atteindre 45 à 50 cycles par minute.

**Ventilation maxima minute: VMM**

Elle peut être mesurée expérimentalement sur un spiromètre.

Sa valeur théorique se calcule en fonction du VEMS et est représentée par 35\*VEMS.

Chez le sujet normal elle n'est pas atteinte même au cours de l'effort maximal: le facteur limitant de l'effort n'est pas respiratoire mais cardiaque (la fréquence cardiaque maximale est-elle atteinte à l'effort maximal)

Le rapport entre la Ve atteinte au cours de l'effort maximal et la Ventilation maxima minute représente les réserves ventilatoires de l'individu: elles sont chez le sujet normal de 30% de la VMM

**Adaptation ventillatoire du malade**

L’effort est arrêté soit en raison d'une dyspnée soit en raison de douleurs musculaires avant d'avoir atteint la VO2 max théorique: on parle de VO2 symptôme limited

* Celle-ci est diminuée par rapport à la théorique de façon plus ou moins importante en fonction des pathologies respiratoires:
* Diminuée de 50 à 60% dans les cas d'atteintes interstitielles comme les fibroses
* Diminuée de 40 à 50 % dans les cas de BPCO
* et de 15 à 20% en cas d'asthme (qui par ailleurs peut être responsable d'asthme d'effort)
* Chez le malade respiratoire on observe les anomalies suivantes:
* Diminution de la VO2 pic SL du sujet par rapport à la VO2max théorique
* Pour les efforts maximaux, les réserves ventilatoires sont épuisées et la VMM est plus faible que chez les sujets normaux puisqu'elle est calculée à partir du VEMS et que celui-ci est diminué.

Le régime ventillatoire adopté est celui d'une fréquence rapide à faible volume courant dans les atteintes restrictives et d'une augmentation prédominante du volume courant dans les atteintes obstructives avec par ailleurs dans ce cas une tendance à l'augmentation de la ligne de base respiratoire et donc à se mettre en hyperinflation aérienne ce qui génère une tension des muscles respiratoires anormalement élevée et donc une surconsommation d'oxygène par ces muscles.(Schéma)

Lors des efforts sous maximaux, on observe une Ventilation supérieure à ce qui est attendu chez un sujet normal pour une même VO2: l'équivalent respiratoire en oxygène est donc supérieur: "il faut ventiler plus pour fournir un litre d'oxygène aux tissus". Cette augmentation est liée à la maladie respiratoire qui augmente l'espace mort dans lequel la ventilation a lieu mais aucun échange gazeux, éventuellement à une diminution de PaO2 soit au repos soit apparaissant à l'effort, et liée à un déconditionnement musculaire souvent associé à la maladie respiratoire et qui aboutit à une diminution des possibilités des mécanismes aérobies de production d'énergie et à une mise en jeu rapide des mécanismes anaérobies pour des niveaux d'efforts faibles: on observe donc un seuil ventillatoire 1 précoce lors de l'augmentation de l'effort.

**Adaptation métabolique normale**

L’effort génère un certain nombre de modifications métaboliques qui vont interagir avec non seulement la ventilation mais aussi avec l'apport d'oxygène au niveau des tissus.

L’effort produit une tendance à l'augmentation de la température corporelle:

Si au niveau de l'organisme entier les phénomènes de thermorégulation empêchent l'augmentation de la température corporelle (vasodilatation cutanée avec augmentation des déperditions de chaleur) sauf pour des efforts très importants effectués en ambiance chaude et qui peuvent aboutir au "coup de chaleur"

au niveau local, musculaire, cette augmentation de température se produit réellement avec toutes ses conséquences sur la courbe de Barcroft de dissociation de l'hémoglobine qui se déplace vers la droite de 1 à 1.5 Torr au niveau de la P50 par degré d'augmentation de la température locale avec donc un relargage de l'oxygène amélioré.

l'effort est responsable d'un accroissement du métabolisme avec production d’Energie obtenue par dégradation de nutriments; cette augmentation du métabolisme se fait grâce à une augmentation de la consommation d'oxygène VO2 et aboutit à une augmentation de la production de gaz carbonique comme pour toute combustion VCO2.(schéma)

Le rapport entre VCO2 et VO2, VCO2/VO2 s'appelle le quotient respiratoire appelé R.

En métabolisme purement aérobie le R ne dépend que du substrat énergétique utilisé: proche de 1 lors de la production d’Energie par dégradation des glucides, il est plus proche de 0.7 lors de l'utilisation de lipides pour la production d’Energie.

Lorsque les mécanismes aérobies fonctionnent à plein régime et que pour fournir plus d’Energie l'organisme utilise les mécanismes anaérobies, il y a accumulation de lactates acides, lesquels mettent en jeu les phénomènes de tamponnement sanguin avec production supplémentaire de CO2 et donc augmentation du quotient respiratoire:

Lactates H+ ----- +HCO3- ------- H2CO3 -------- H2O + CO2

Outre leur effet ventillatoire par action sur des chémorécepteurs, ces phénomènes métaboliques modifient la distribution de l'oxygène aux tissus:

Au niveau musculaire effectivement l'augmentation de la température, de la production locale en CO2 et la tendance à l'acidose déplacent la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la droite ce qui correspond à une diminution d'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène.

De ce fait celle-ci libère plus facilement l'oxygène aux tissus et assure une différence artérioveineuse en Oxygène augmentée jusqu'à une valeur plateau de 160ml O2/l.

Les modifications métaboliques engendrées par l'effort ont deux buts:

Assurer l'apport énergétique aux muscles et assurer l’homéostasie glucidique pour conserver l'apport glucosé aux organes glucose dépendant comme en particulier le cerveau.

Ce dernier objectif met en jeu des régulations hormonales et neuro- végétatives dont l'amplitude dépend du niveau de l'effort réalisé.

La composante neuro-végétative intervient surtout par le jeu du système sympathique qui agit sur l'insulino- sécrétion en l'inhibant, et en stimulant la glycogénolyse.

La diminution de l'insulinémie est proportionnelle à l'intensité et à la durée de l'exercice. Ses conséquences sont une diminution de la glycogénosynthèse hépatique, de la captation et de la consommation de glucose par les tissus insulino sensibles non sollicité par l'effort, et une lipolyse accrue.

Les hormones dites de contre régulation agissent en sens inverse:

Catécholamines: augmentées par l'effort elles agissent par stimulation de la glycogénolyse musculaire en particulier, inhibition de l’insulino-sécrétion, activation de la lipolyse prédominante au bas niveau d'effort alors que pour les hauts niveaux d'effort c'est l'effet sur la glycogénolyse musculaire qui est prédominant alors qu'au niveau hépatique c'est un effet glycogénosynthétique qui est réalisé.

Glucagon: hormone hyperglycémiant, il agit en stimulant la glycogénolyse hépatique et la néoglucogenèse et en inhibant la glycogénosynthèse hépatique. Il exerce par ailleurs une activité lipolytique. Sa sécrétion est stimulée par les catécholamines, la diminution de l'insuline et la tendance baissière de la glycémie à l'effort.

Cortisol: son effet se manifeste sur le métabolisme protéique par libération d'acides aminés eux même à l'origine de néoglucogenèse hépatique; par ailleurs il diminue la captation du glucose par certains tissus; il facilite la fixation d'acides gras non estérifiés par le tissu adipeux. Son taux augmente sous l'effet de l'effort de manière proportionnelle à l'intensité et à la durée de l'effort. Son taux reste élevé pendant la phase de récupération où il prend le relai des autres hormones contre régulatrices.

STH: participe à l'anabolisme protéique; c'est l'hormone lipolytique la plus puissante; son action hyperglycémiante est liée à une stimulation de lé néoglucogenèse hépatique; son élévation sous l'effet de l'effort est retardée de 15 minutes, cette hormone intervenant donc aussi en relai des hormones contre régulatrices initiales comme les catécholamines et le glucagon. Elle intervient tout particulièrement en cas d'effort prolongé. Elle intervient également sur la thermorégulation à l'effort.

Hormones thyroïdiennes: elles facilitent la mobilisation et l'utilisation des substrats et en particulier la lipolyse puis la béta oxydation des AG libres, et l'utilisation musculaire du glucose tout en augmentant la mise à disposition de glucose par l'absorption digestive du glucose, la stimulation de la glycogénolyse hépatique et la néoglucogenèse hépatique. L'effort ne les stimule pas directement mais active leur turn over périphérique ce qui les stimule indirectement.

Hormones anti diurétique et aldostérone assurent quant à elles l'homéostasie liquidienne.

Les effets de l’entraînement sur ces adaptations:

* L’exercice régulier augmente la capacité d'oxydation lipidique par un accroissement de l'équipement enzymatique
* il augmente la composition musculaire en fibres de type I
* l'effort régulier augmente la densité en mitochondrie du muscle
* on note aussi une augmentation des transporteurs membranaires musculaires en glucose Glut-4 ce qui facilite l'assimilation glucidique, adaptation qui apparaît en quelques semaines et disparaît en quelques jours à l'arrêt de l'entraînement. L'influence sur le métabolisme glucidique est également une majoration de la glycolyse aérobie et anaérobie à l'état basal et l'augmentation du stockage en glycogène musculaire. Les effets de l'effort sur le métabolisme glucidique sont donc essentiellement marqués au repos et pour des efforts de grande intensité

ces adaptations liées à l'entraînement sont associées à des modifications de la régulation hormonale avec une diminution moindre de l’insulino-sécrétion et une diminution de la sécrétion des hormones contre régulatrices. Ces modifications sont en fait liées à une sensibilité accrue des tissus périphériques aux hormones tout particulièrement au niveau musculaire.

Inversement la sédentarité est génératrice d'une résistance aux hormones et en particulier induit une insulinorésistance.

**Adaptation respiratoire normale**

Chez le sujet normal comme chez le malade lors d’un effort la ventilation augmente.

l'analyse de la courbe d'évolution de la ventilation en fonction du temps lors d'efforts d'intensité modérée révèle:

* une phase d'ascension rapide de la ventilation appelée phase d'accrochage; elle est liée à un phénomène réflexe qui se produit par suite de la stimulation de mécanorécepteurs musculo tendineux; elle peut être influencée aussi par la volonté.
* puis se produit une ascension plus lente qui aboutit à un plateau stable (steady state) qui se maintient pendant toute la durée de l'effort.
* à l'arrêt de l'effort, la ventilation subit une chute rapide appelée phase de décrochage dans les premières secondes après l'arrêt, puis une décroissance plus lente pendant la phase de récupération jusqu'à un retour à la ventilation de repos.
* plus l'effort est important plus le plateau de la courbe précédente est élevé:

L’intensité de l'effort peut être représentée par la consommation d'oxygène qu'il détermine. Il existe effectivement un rapport constant entre la puissance fournie et la consommation d'oxygène qui ne dépend pas des caractéristiques de l'individu.

Le rapport entre la ventilation et la consommation d'oxygène est appelée équivalent respiratoire en Oxygène Eq O2 et représente le nombre de litres minutes qu'il est nécessaire à un individu de brasser pour fournir aux tissus un litre d'oxygène. Cette donnée est par contre variable selon les individus, leur degré d'entraînement ou leur pathologie.

L’analyse de l'évolution de la courbe de l'EqO2 en fonction de la VO2 (donc de l'intensité de l'effort) donne les résultats suivants:

La valeur reste constante pour des efforts modérés, largement sous maximaux ce qui revient à dire que pour des efforts croissants mais modérés la ventilation globale augmente proportionnellement à l'augmentation de la consommation d'oxygène selon une pente représentée par l'EqO2.

Au-delà d’un certain seuil de consommation d'oxygène apparaît une cassure de la courbe avec soudain une augmentation plus rapide de la ventilation globale en fonction de l'augmentation de la VO2; il persiste une proportionnalité mais l'EqO2 est augmenté.

Cette valeur de la VO2 est appelée seuil ventillatoire 1: elle correspond également au moment d'apparition de la dyspnée; sur le plan métabolique ce seuil correspond au moment où, les phénomènes aérobies fonctionnant à plein régime, l'acide lactique commence à s'accumuler témoignant de la mise en jeu des mécanismes de production d'Energie anaérobies. Cette production de lactates déclenche la mise en jeu des tampons sanguins et en particulier celui de l'anhydrase carbonique aboutissant à une hyperproduction de CO2 qui elle-même déclenche une augmentation de la ventilation.

Pour les efforts les plus importants apparaissent une deuxième cassure de la courbe avec une augmentation encore plus forte de l'EqO2 appelée seuil ventillatoire 2. A ce niveau d'effort, les mécanismes tampons ne suffisent plus pour absorber la production de lactates, et le pH sanguin n'est donc plus régulé, et diminue: cette acidose qui apparaît réalise un nouveau stimulus de la ventilation.

Position du seuil ventillatoire 1 par rapport à la VO2 max: s'agissant de la valeur maximale d'effort au niveau duquel l'organisme peut de façon durable assurer les besoins en énergie et en O2, cette donnée est représentative de la capacité d'un sujet pour des efforts de longue durée de type endurance

Chez le sujet normal: SV1 se trouve à 70 à 80% de la VO2 max

Chez le sujet normal sédentaire modéré le SV1 se trouve aux alentours de 50% de la VO2 max

Chez le sédentaire complet ou le malade le SV1 peut se trouver très bas et apparaître dès 30% de la VO2 max.

comment se fait l'augmentation de la ventilation?

Ve = Fr\*Vt

Fr = fréquence respiratoire

Vt est le volume courant

Ve est la ventilation externe ou ventilation globale

Les deux paramètres de la ventilation peuvent augmenter lors d'une augmentation de la ventilation externe, mais le régime le plus intéressant sur le plan énergétique car responsable d'une dépense d'énergie minimale par les muscles respiratoires est de privilégier l'augmentation du volume courant par rapport à l'augmentation de la fréquence.

le régime ventillatoire adopté à l'effort dépend très largement de l'individu et de son degré d'entrainement.

Normalement le Vt augmente d'abord jusqu'à atteindre la moitié de la capacité vitale puis la fréquence respiratoire augmente et peut atteindre 45 à 50 cycles par minute.

**Ventilation maxima minute: VMM**

Elle peut être mesurée expérimentalement sur un spiromètre.

Sa valeur théorique se calcule en fonction du VEMS et est représentée par 35\*VEMS.

Chez le sujet normal elle n'est pas atteinte même au cours de l'effort maximal: le facteur limitant de l'effort n'est pas respiratoire mais cardiaque (la fréquence cardiaque maximale est-elle atteinte à l'effort maximal)

Le rapport entre la Ve atteinte au cours de l'effort maximal et la Ventilation maxima minute représente les réserves ventilatoires de l'individu: elles sont chez le sujet normal de 30% de la VMM

**Adaptation à l'effort maximal du sujet normal**

lorsque l'effort maximal est atteint, le quotient respiratoire R qui est au repos aux alentours de 0.70 à 0.80 selon le type d'alimentation, augmente pour atteindre 1 du fait d'une utilisation préférentielle des glucides pour les niveaux d'efforts élevés, puis il atteint 1.1 du fait de la mise en jeu des processus de production d'Energie anaérobies avec surproduction de CO2; il s'agit là d'un des critères majeurs d'obtention de l'effort maximal possible pour le sujet; le R se mesure grâce au recueil des gaz inhalés et expirés par un masque au cours d'une épreuve d'effort ce qui permet de mesurer VCO2 et VO2 et donc de calculer R.

Par ailleurs normalement il n'y a pas de réserve Chronotrope ce qui revient à dire que la fréquence cardiaque maximale est atteinte. Par contre chez le sujet normal les réserves ventilatoires ne sont pas épuisées: elles sont normalement de plus de 30%.

|  |
| --- |
|  |

**Régulation de la ventilation à l'effort**

**Contrôle volontaire:**

Le régime ventillatoire et l'augmentation de la ventilation à l'effort sont en partie contrôlés par la volonté; ainsi certains type d'effort ont une rythmicité qui appelle une certaine rythmicité superposée de la ventilation: c'est le cas pour la course à pied, la natation, le cyclisme...

**Mécanismes réflexes:**

Mécaniques: à partir de la mise en tension de mécanorécepteurs musculo tendineux, la ventilation augmente très rapidement à l'effort avant même que les besoins en oxygène n’aient eu le temps d'augmenter, réalisant la phase d'accrochage initiale de la courbe de Ventilation en fonction du temps au cours d'un effort.

**Chimiques:**

La production de CO2 et de radicaux acides par le métabolisme modifie la ventilation par action sur des chémorécepteurs

**Mécanismes humoraux:**

L’effort en lui-même génère une augmentation de la sécrétion de certaines hormones dont l’adrénaline hyperglycémiante dont l'action sur les centres respiratoires bulbaires va dans le sens d'une hyperventilation

**CHAPITRE VII**

**Physiologie de l’exercice**

**Intolérance à l’entrainement et surentrainement**

Le maintien de l’équilibre entre « exercice intense » et« récupération » réunit les conditions favorables pour l’optimisation des bénéfices tirés de l’entrainement, alors que la rupture de cet équilibre se traduit par l’apparition de signes cliniques qui reflètent l’intolérance à l’entrainement, dont le syndrome le plus grave et le plus complet constitue le « surentrainement ».

**1/ Définition des états cliniques d’intolérance à l’entrainement**

**La fatigue :**

Locale ou centrale, elle peut être considérée comme étant la première manifestation de l’intolérance de l’exercice unique et conduit à l’arrêt de l’exercice dès lors que son intensité est élevée. C’est une expression banale et commune de l’intolérance de l’exercice qui est à l’origine de son arrêt.

**Le surmenage physique :** (over reaching)

Fait suite à l’augmentation mal tolérée de l’entrainement sur une période donnée. Cet état régresse normalement après quelques jours. Un sujet n’ayant pas récupéré trois jours après une séance d’entrainement particulièrement intense peut être considérée comme présentant un état de surmenage et doit être surveillé.

**Le surentrainement :** (over training)

Représente une étape de gravité ultérieure et se traduit par un état prolongé d’altération des performances physiques, cet état clinique parfois grave résulte d’un véritable état de mal adaptation à l’entrainement physique, qui repose sur un déséquilibre entre charges d’entrainement et les capacités de récupération de l’individu, c’est l’altération durable des performances, même après allègement du programme d’entrainement.

**2/ Hypothèses actuelles du surentrainement**

**2.1/Concept métabolique :**

Il repose sur les conséquences d’exercices intenses et répétés sur l’épuisement des réserves glycogéniques du muscle en l’absence de périodes de récupération suffisantes pour assurer la restitution des réserves.

Selon cette hypothèse la diminution des réserves en substrats glucidiques induit une augmentation de la consommation des acides gras, et surtout d’acides aminés. Cette augmentation de l’utilisation des acides aminés si elle est suffisamment importante pourrait expliquer l’augmentation de l’entrée de « tryptophane » dans le système nerveux central : le tryptophane étant l’acide aminé précurseur de la « sérotonine » qui induit la fatigue centrale.

**2.2/ Origine endocrinienne :**

La répétition d’exercices physiques intenses sous pression psychologique s’accompagne d’une hypotestostéronémie (baisse de production des stéroïdes), dont l’origine serait centrale, à laquelle s’ajoute une altération de la sensibilité qui se traduit par une baisse de la réponse motrice à l’exercice intense et/ou une diminution de la sensibilité surrénalienne aux stimulations centrales, ce qui conduit à une désensibilisation des boucles de régulation physiologiques qui peut faire suite à l’application de programmes d’entrainement intensifs.

**2.3/ Hypothèse musculaire**

L’exercice musculaire mal toléré entraine des microlésions musculaires dont les conséquences systémiques apparaissent sous la forme de douleurs musculaires et de lourdeur persistante des membres inférieurs.

**3/ Traitement et prévention du surentrainement**

Il n’existe pas de traitement pharmaceutique du surentrainement. Une fois le diagnostic confirmé, l’arrêt de tout programme d’entrainement représente le seul vrai traitement efficace.

Sa durée doit être le plus souvent égale à deux semaines mais cela ne signifie pas « repos total », l’entretien d’activité de faible niveau, dite de loisir est importante.

Il faudra par ailleurs assurer un traitement médical d’infection banale des voies aériennes supérieures, ainsi qu’un contrôle nutritionnel adapté.

La prévention du surentrainement parait d’une importance particulière par :

* Un contrôle de la progression de l’entrainement
* Progression des charges d’entrainement
* Diversité des méthodes
* Surveillance des apports nutritionnels.

**4 / Effets de la pratique sportive sur le cœur**

L’activité sportive agit sur le cœur en renforçant sa masse musculaire et sa puissance, ce qui se traduit par une augmentation du diamètre du ventricule gauche et de l’épaisseur du myocarde.

La pratique sportive agit aussi sur la régulation nerveuse du cœur en développant une hyper vagotonie. Il faut cependant différencier les actions aigues des actions chroniques.

**4.1/ Effets aigus de la pratique sportive**

Le déclenchement de l’effort est précédé pendant quelques secondes à plusieurs minutes par une « mise en condition » du système cardiovasculaire : diminution du tonus vagal et renforcement du tonus sympathique, qui se traduit par une augmentation de la fréquence cardiaque (FC), et de la pression artérielle (TA) surtout la systolique.

Une fois l’effort réellement engagé, le débit cardiaque (Qc) s’équilibre en fonction de la FC et du VES :

|  |
| --- |
| QC  ˭ FC × VES |

La notion fondamentale et préoccupante de cette adaptation tient à l’ « à- coup » adrénergique constaté qui engendre un risque de trouble du rythme sur un myocarde malade, troubles responsable de l’essentiel des morts subites sur le terrain, préoccupation aggravée par le fait que le risque existe dès le début de l‘effort, mais augmente lors d’accélération brutale, et est encore présent dans les premières secondes de la récupération.

L’évolution de la TA se fait vers une augmentation plus ou moins rapide de la systolique (PAS) ; cette augmentation est d’autant plus rapide que l’effort est plus bref et intense.

Quel que soit le niveau de base, si le sujet est fragile et que la PAS monte de 250mmHg, le risque de rupture vasculaire intracérébrale existe, d’où la nécessité de tester à l’effort les sujets pratiquant des sports de résistance.

La TA diastolique (PAD) s’élève plus modérément, voire reste stable, ou décroit progressivement s’il s’agit d’un sportif entrainé à l’endurance.

Une augmentation exagérée de la PAD est le signe d’une mauvaise adaptation artérielle périphérique à l’effort et se voit chez les sujets hypertendus et les sports à excès de résistance. Il n’ya pas de risque aigu, mais un risque chronique de détérioration vasculaire.

Cette montée de la PAD est par ailleurs caractéristique des exercices comportant des contractions isométriques intenses ou trop longtemps maintenues.

**4.2/ Effets chroniques de la pratique sportive**

**4.2.1/ Effets bénéfiques :**

Ils résultent d’un entrainement bien conduit, régulier, pratiqué au moins une fois par semaine, avec des résultats d’autant plus progressifs lorsque l’on approche d’un entrainement quotidien d’une heure environ.

Les effets bénéfiques les plus nets se rencontrent dans les sports d’endurance.

* Ralentissement progressif de la fréquence cardiaque du fait de l’hyper vagotonie, avec des bradycardies pouvant descendre en dessous de 40 bat/min.
* Diminution modérée de la PAS et de la PAD au repos. Elévation modérée de la PAS à l’effort et tendance à la diminution de la PAD (attribuée à une meilleure vasodilatation des territoires musculaires périphériques).
* Augmentation progressive du volume cardiaque, liée principalement à une dilatation modérée du ventricule gauche et de l’oreillette gauche.
* Dans les sports de résistance, les modifications vagales sont moins marquées voir nulles : la TA augmente plus rapidement à l‘effort, en particulier la diastolique, le cœur grossit surtout grâce au retour veineux.

C’est en commençant l’activité sportive au plus jeune âge que l’on peut développer un myocarde dont les capacités seront optimales à l’âge adulte

**4.2.2/ Les effets néfastes :**

Les effets du sport peuvent être néfastes en cas de surentrainement ou de cardiopathie méconnue.

Les cardiopathies les plus connues dans le domaine des sportifs sont les malformations congénitales des coronaires chez le sujet jeune et la cardiopathie ischémique chez les sujets plus âgés.

Le risque en est la mort subite, en général par trouble du rythme ventriculaire brutal, l’accident pouvant survenir aussi bien lors d’efforts intenses que lors d’un simple échauffement. Cela explique la nécessité d’un examen cardiologique avant, mais aussi fréquemment lors de la pratique sportive.

Le surentrainement est possible à tous les âges, mais plus fréquent chez les enfants et adolescents où le désir de se surpasser, ajouté aux désirs des responsables et des entraineurs à vouloir profiter de cette période de fertilité et de fraicheur physique, devant une population méconnaissant les limites de leur corps.

La traduction clinique se fait alors au travers de troubles du sommeil, puis de diminution des performances scolaires, puis de contre-performance sur le plan sportif. Lorsque ces signaux d’alarme ne sont pas respectés il apparaît des signes cardiaques, avec accélération de la FC de repos et surtout allongement du temps de récupération.

Si cette phase passe inaperçue, l’évolution peut se soit par insuffisance cardiaque progressive (notion de cœur forcé), ou vers une « thrombose coronaire aigue »

5/ **Signes fonctionnels cardiovasculaires du sportif**

Les signes fonctionnels cardiaques sont liés à la physiologie générale de l’organisme et sont donc classiques : douleurs thoraciques, dyspnée, céphalées, palpitations…, et d’autres part particuliers par leurs circonstances de survenue : pendant ou après l’effort chez le sportif de haut niveau, ou lors de la reprise sportive du sédentaire.

Dans tous les cas de cause, ces signes doivent être connus et reconnus au plus tôt par le praticien. Des explorations adaptées permettront alors de juger de leur degré de gravité.

**5.1/ Signes principaux**

**Douleurs thoraciques :**

Toute douleur du thorax liée à l’effort est à priori suspecte d’origine cardiaque. Leur origine peut également être non cardiaque : embolie pulmonaire, dissection de l’aorte, hernie hiatale….

Deux éléments d’orientation sont à rechercher : lors de la pratique sportive, le moment de la survenue de la douleur et la reproductibilité des signes pour le même effort.

**Douleurs abdominales :**

Elles peuvent relever d’une atteinte de la vascularisation digestive qui engendre une véritable claudication mésentérique.

Ici aussi, les circonstances de surveillance et la reproductibilité des douleurs sont évocatrices.

Il faut rappeler l’existence des « points de côté », dus le plus souvent à une contracture du diaphragme.

**Dyspnée :**

Ce signal en cardiologie signe une pathologie évoluée, pouvant se manifester lors d’efforts physiques sollicitant beaucoup le débit cardiaque. Une quinte de toux fait souvent suite à l’épisode de dyspnée.

L’origine peut également être non cardiaque :

-origine pulmonaire, irritation trachéobronchique

-dilatation de l’aorte comprimant les voies aériennes

L’essoufflement est un phénomène banal lors de la pratique sportive, il ne devient suspect qu’en cas de persistance, malgré une baisse de l’intensité de l’exercice ou s’il persiste de façon inhabituelle lors de la récupération.

**Palpitations :**

Perception désagréable des battements du cœur à ne pas confondre avec trouble du rythme authentique. Quoiqu’un interrogatoire, une épreuve d’effort, ou un ECG sont indispensables pour éliminer tous les doutes possibles. Lors de la pratique sportive, le facteur déclenchant est souvent le stress ou le geste technique.

**CHAPITRE VIII**

**Les accidents musculaires**

**Introduction**

Lors de la pratique sportive, le muscle doit posséder des qualités de force, de puissance, d’endurance, de vitesse et d’extensibilité acquise au cours d’un entrainement spécifique souvent long et intensif. Ces différentes qualités reposent sur trois systèmes étroitement liés :

1. *La structure biomécanique du muscle* : Glissement des filaments d’actine et de myosine qui lui confèrent des propriétés contractiles.
2. *L’activité métabolique et les différents types de fibres* qui conditionnent la puissance, la durée et l’inertie de l’activité musculaire.
3. *Le système neuromusculaire* permet de régler les activités volontaires, automatiques ou reflexes intervenant dans le contrôle postural et gestuel propre à chaque sport.

L’excellent fonctionnement et la coordination de ces trois systèmes conditionnent l’aptitude sportive dont découle le niveau de performance. Si, par accident ou mauvaise utilisation, l’un de ces trois mécanismes est lésé, tout l’édifice physiologique, s’effondre, entrainant l’arrêt de la pratique sportive pour une durée indéterminée fort préjudiciable pour l’acquis de l’entrainement.

C’est pourquoi il est important, devant un accident musculaire, d’assurer un diagnostic précis et précoce permettant d’instaurer rapidement un traitement efficace et une reprise rapide de l’entrainement.

Parmi les accidents musculaires, il faut distinguer, d’une part les atteintes liées à une cause intrinsèque à une cause extrinsèque.

**1/ Accidents musculaires sans lésion anatomique apparente liée à une cause intrinsèque**

Ces affections musculaires, crampes, courbatures, contracture, extrêmement fréquentes en pratique sportive, sont plus à redouter par leur gêne qu’elles occasionnent au sportif que par leur gravité. Il s’agit donc d’avantage d’accidents musculaire.

**1.1/ La crampe**

Est une contraction intense, brutale, involontaire et douloureuse, s’accompagnant d’un déplacement segmentaire incontrôlable. Sa durée est variable mais disparaît spontanément. Il convient de distinguer deux types de crampes :

* Les crampes à l’effort, sur un muscle chaud en plein travail : elle résulte généralement d’une contraction musculaire isométrique ou de longue durée dans une position segmentaire particulière (grasp des doigts sur un cordage) entrainant une ischémie transitoire chez un sujet insuffisamment préparé. Le sujet sent la crampe s’installer et étire spontanément son muscle, faisant ainsi céder la contraction et les phénomènes douloureux.
* Les crampes survenant au repos, sur un muscle froid, la plus part du temps la nuit. Si la crampe survient pendant le sommeil profond, elle peut être excessivement violente et créer des lésions allant jusqu’à la déchirure musculaire mais le plus souvent le sujet est réveillé par l’intensité de la douleur, étire son muscle, marche et réalise quelques mouvements qui éliminent la crampe : les caractéristiques et les localisations sont le mollet et les intrinsèques du pied. Les crampes rencontrées en pratique sportive apparaissent généralement lors des périodes d’activités physiques excessives ( entrainement surdose, période de compétition, sujet fatigué, reprise de l’entrainement) et peuvent être secondaire à un échauffement insuffisant, un temps trop court de récupération, un geste technique défectueux effectué en force, un effort anaérobie à forte intensité ( production d’acide lactique), une inadéquation entre l’effort demandé et le type de fibre musculaire concerné, un défaut d’hydratation, un manque de calcium, de potassium ou de magnésium.

***Le traitement***

Consiste à étirer progressivement le muscle et à effectuer dans cette posture d’étirement un massage local suivi de mouvements rapides et de grande amplitude. Ce traitement peut être complété par l’achat d’un décontracturant.

**1.2/ Les courbatures**

Sont des douleurs musculaires diffuses et disséminées à plusieurs groupes musculaires survenant 12 à 24 heures après l’effort et qui cèdent en 5 à 7 jours. Les muscles diffusément douloureux sont indurés et tendus, la palpation même peu appuyée peut réveiller une douleur et perçoit la tension. Les mobilités actives et passives sont plus douloureuses à froid qu’après un échauffement.

Les courbatures s’observent essentiellement à la reprise de l’entrainement, au début de la saison et, de façon plus générale, lors d’efforts inhabituels surtout s’ils font appel au métabolisme anaérobie lactique et dans une moindre mesure à des exercices d’étirement trop poussés.

***Le traitement***

Regroupe les différentes techniques capables de favoriser le drainage du muscle et l’élimination des déchets métaboliques : bain chauds, massages, emploi de pommades décontracturantes activité physique à minima (footing léger), sommeil avec membres inférieurs en déclive.

Il convient d’insister particulièrement sur la prophylaxie qui consiste à avoir un entrainement régulier tout au long de l’année qui ne soit pas être haché par des ruptures. De plus, il ne faut pas interrompre brutalement un effort intense (récupération active) de manière à ce que le muscle ne reste pas engorgé par les déchets du métabolisme.

**1.3/ La contracture**

Est une contraction involontaire et inconsciente, douloureuse et permanente, localisée à un muscle (sur tout ou une partie de son trajet) ou à l’un des faisceaux, ne cédant pas spontanément au repos.

Il faut distinguer en pratique sportive deux sortes de contractures :

* Les contractures dues à la sur utilisation du muscle : lors d’activités intenses localisées (jumeau interne après une séance de sauts, adducteurs chez le cavalier ou le cycliste).

Le mécanisme rejoint alors celui des courbatures mais la douleur est très localisée, dont la palpation met en évidence de véritables cordes ou nodules indurés au sein du muscle. Le traitement se rapproche de celui des courbatures avec application de chaleur, étirements et utilisation de contracté-relâché.

* Les contractures de défenses : reflétant et accompagnant un dysfonctionnement ostéo-articulaire induit par la pratique sportive (entorse, lumbagos, etc.) il ne s’agit plus de pathologie proprement musculaire, mais contracture reflexe de défense. Le muscle dans ce cas ne doit pas être agressé et toute manœuvre sur lui ne peut que renforcer le spasme. Le traitement doit s’intéresser à la lésion causale (lésion intervertébrale, entorse périphérique, etc.) et tendre à inhiber l’arc réflexe douloureux (antalgiques, décontracturants, etc.).

**2/ Accidents musculaires sans lésion anatomique apparente liée à une cause intrinsèque le plus souvent**

Le terme de claquage d’origine journalistique, peut s’appliquer à plusieurs lésions anatomiques : élongation, rupture désinsertion, car il correspond à une description clinique qui associe une sensation de claquement et une douleur brutale, en coup de fouet, qui impose l’arrêt de l’effort. Grace à l’échographie on a pu démembrer ce terme en trois stades selon l’importance de la lésion anatomique observée : ***élongation, déchirure partielle et rupture***

**2.1/ Stade1 :**

**L’élongation :**

Ce stade correspond à la déchirure de myofibrilles, qui se sont effilochées (micro-déchirures) donnant à l’échographie de petites images hypo-echogènes essentiellement en périphérie du faisceau musculaire.

Cette lésion survient lors de la sollicitation excessive et brutale d’un muscle préalablement étiré (démarrage, changement de direction) : l’élongation se traduit par une douleur vive, brutale qui n’empêche généralement pas la poursuite de la compétition, bien que le sujet soit un gêné.

Le traitement immédiat consiste en l’application locale de glace contention et retour sur le stade.

Le sujet et ensuite mis au repos (repos du groupe musculaire atteint pendant 10 jours. Si la lésion n’est pas trop étendue, il sera possible d’appliquer assez précocement (après 48 heures) les techniques de massage et de physiothérapie chaude ou infrarouge, ainsi que des emplâtres ou pommades révulsives.

**2.2/ Stade2 :**

**La déchirure :**

**E**lle correspond à la lésion des fibres, voire de faisceaux (déchirure partielle du muscle) donnant à l’échographie une atteinte diffusément hétérogène d’épaisseur plus importante que dans le stade 1. La lésion évolue très vite et de véritables collections liquidiennes peuvent être visualisées.

Cette lésion peut survenir dans deux circonstances :

* Soit à la suite d’une contracture musculaire intense et violente non contrôlée (shoot dans le vide) ou contrée.
* Soit à la suite d’une agression externe sur un muscle contracté. La douleur est d’emblée fulgurante, imposant l’arrêt immédiat de l’effort, la poursuite de la compétition est impossible.

**L**e traitement consiste en l’application locale de glace associée à la déclive du segment et au repos sportif absolu de 30 jours, complétée par une contention adhésive inextensible, voire une attelle mettant le muscle au repos. Les massages, application de chaleur, ou sollicitations musculaires ne seront pas entrepris avant 21 jours. Avant cette date, le traitement associera la physiothérapie à visée antalgique et anti inflammatoire.

**2.3/ Stade 3 :**

**La rupture :**

Ce stade correspond à une véritable fracture musculaire (déchirure totale des différents faisceaux musculaires) donnant à l’échographie deux régions séparées par une vaste poche.

Le traitement consiste à immobiliser le segment dans une gouttière et à transférer immédiatement sur un service d’urgence, où l’hématome sera drainé et l’indication opératoire qui doit survenir précocement (15 jours au plus après l’accident) pour éviter les phénomènes secondaires ; L’intervention est suivie d’une phase d’immobilisation de 3 semaines au-delà de laquelle la rééducation va être entreprise. La sollicitation musculaire intense ne s’effectuera qu’à partir du 45eme jour et la reprise des acticités pas avant le 3eme mois.

**BIBLIOGRAPHIE** :

**1/** **Ainsworth B.E., Haskell W.L., Whitt M.C., et al.** Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities *Med Sci Sports Exerc* 2000.

**2/ (a) Åstrand I., Åstrand P.O., Christensen E.H., et al.** Intermittent muscular work *Acta Physiol Scand* 1960 ;   Jones N.L. Clinical exercise testing : WB Saunders Company (1997).

**3/ Bendell J.R:** Muscle, molécules et mouvement. London, Heinemann 1969

**4**/ **Berthouze S.E., Minaire P.M., Castells J., et al.** Relationship between habitual daily energy expenditure and maximal oxygen uptake *Med Sci Sports Exerc* 1995.

**5/** **Bernard S., Leblanc P., Whittom F., et al.** Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease *Am J Respir Crit Care Med* 1998.

**6/ Bouchard, C. (2000).** « Introduction », dans C. Bouchard (éditeur), *Physical Activity and* *Obesity,* Champaign, IL, Human Kinetics, p. 3-19.

**7/ Camille Craplet, Pascal Craplet:** Physiologie et activité physique ; Vigot 1986.

**8/ D. B. Dill** : histoire de la physiologie de l’exercice, 1968.

**Dos. Remedios, Chhabra et coll.2003**

**9/** **Givoni B., Goldman R.F.** Predicting metabolic energy cost *J Appl Physiol* 1971

**10/ Haskell, W. L., S. N. Blair et C. Bouchard**  « An Integrated View of Physical Activity, Fitness, and Health », dans ***C. Bouchard, S. N. Blair et W. L. Haskell*** (éditeurs), *Physical Activity and Health*, Champaign, IL, Human Kinetics, **(2007).**.

**11/** **Helgerud J., Bjørgen S., Karlsen T., et al.** Hyperoxic interval training in chronic obstructive pulmonary disease patients with oxygen desaturation at peak exercise *Scand J Med Sci Sports* 2010.

**12**/ **Janssen I., Heymsfield S.B., Wang Z.M., et al.** Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18–88 years *J Appl Physiol* 2000.

**13/ J.R. Poortman :** Biochimie des activités physiques et sportives, De Boeck, 2008.

**14/ J. H. Wilmore, D. L. Costill, W. L. Kenny**: physiologie du sport et de l’exercice, de Boeck 2009.

**15**/ **Maltais F., Jobin J., Sullivan M., et al**. Metabolic and hemodynamic responses of lower limb during exercise in patients with COPD *J Appl Physiol* 1998.

**16**/ **Mian O.S., Thom J.M., Ardigò L.P., et al.** Metabolic cost, mechanical work, and efficiency during walking in young and older men *Acta Physiol (Oxf)* 2006.

**17/ M.M. Ramanantsoa, P.Legros :** Activités physiques adaptées apports scientifiques ; ed. Revue EPS 1999.

**18/ Minth Thu Dinth Audouin, Rose Agnes Jacquesy, Daniéle Olivier, Paul Rigny :** La chimie et le sport ; ed EDP Sciences 2011.

**19/ Roscoe Brown Jr**: classical studies on physical activity, 1968.

**20/ Niederlander, Rreynand et coll.2004.**

**21/ Nolin, B., D. Prud’homme, G. Godin, D. Hamel et coll.** *Enquête québécoise sur l’activité physique et la santé 1998*, Québec, Institut de la statistique du Québec, Institut national de santé publique du Québec et Kino-Québec, Les Publications du Québec, (2002).

**22/ Nolin, B. et D. Hamel** « L’activité physique au Québec de 1995 à 2005 : Montréal, Fides, **(2008).**

**23**/ **Pitta F., Troosters T., Spruit M.A., et al.** Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease *Am J Respir Crit Care Med* 2005.

**24/ Rome et Lindstedt :** The quest for speed muscles built for high frequency contraction, New physiol. Sc. 1998.

**25/S.M.Breedlove, M.R.Rosensweig, N.V.Watson** : Psychobiologie, de la biologie du neurone aux neurosciences comportementales, cognitive et cliniques ; de boeck 2012.

**26/ Steven Betty Horvarth**: les thèmes de recherché menés par le HFL, 1970. Bruxelles, De Boeck, 2008.

**27/ Véronique Billat :** physiologie et méthodologie de l’entrainement de la théorie à la pratique ; 2eme édition science et pratique sportive ; de boeck 2003.

**28**/ **Zamparo P., Perini R., Orizio C., et al.** The energy cost of walking or running on sand *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992.

**29/ Van’t Hul A., Harlaar J., Gosselink R., et al.** Quadriceps muscle endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease *Muscle Nerve* 2004.

1. [↑](#footnote-ref-1)
2. [↑](#footnote-ref-2)
3. Bendell J.R: Muscle, molécules et mouvement. London, Heinemann 1969 [↑](#footnote-ref-3)
4. J.R. Poortman : Biochimie des activités physiques et sportives, Bruxelles, De Boeck, 2008. [↑](#footnote-ref-4)
5. Small, 1972; Harowits 1999 in J.R.Poortman.op. cit [↑](#footnote-ref-5)
6. Tskhovreba et Trinick 2004 [↑](#footnote-ref-6)
7. Niederlander, Rreynand et coll.2004. [↑](#footnote-ref-7)
8. Rome et Lindstedt : The quest for speed muscles built for high frequency contraction, New physiol. Sc. 13; 261.268. 1998. [↑](#footnote-ref-8)
9. Dos. Remedios, Chhabra et coll.2003 [↑](#footnote-ref-9)