

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Mohamed Lamine Debaghine. Sétif 2

Faculté des sciences humaines et sociales
Département des Sciences et Technique des Activités physiques et sportives

Brochure pédagogique :

Module :
Physiologie de l'effort physique

Cours destinés aux étudiants de la 2^{ème} année Licence
Spécialité : Scolaire & Entraînement

Préparé par : boukherissa zahir
Grade : M C B

Année universitaire 2020/2021

Table des matières

Liste des abréviations.....	1
Liste des figures.....	1
Liste des tableaux.....	1
1 Cours 01 : Le concept d'adaptation.....	1
1.1 Introduction.....	1
1.2 Les mécanismes de rétro-inhibition.....	2
1.3 Les mécanismes de rétro- activation.....	3
2 Cours 2 : Le système cardio-vasculaire.....	4
2.1 Introduction.....	4
2.2 Rappel anatomique du système cardio-vasculaire.....	4
2.2.1 La circulation systémique ou grande circulation.....	4
2.2.2 La circulation pulmonaire ou la petite circulation.....	4
2.3 Quelques termes essentiels.....	5
2.3.1 Le cycle cardiaque.....	5
2.3.2 Systole ventriculaire.....	6
2.3.3 Diastole ventriculaire.....	7
2.3.4 Débit cardiaques.....	7
2.3.5 La fréquence cardiaque.....	8
3 cours 3 : adaptation du système cardio-vasculaire a l'effort physique.....	10
3.1 Introduction.....	10
3.2 Débit cardiaque au cours de l'exercice physique.....	10
3.2.1 Fréquence cardiaque au cours de l'exercice physique.....	11
3.2.2 Le volume d'éjection systolique au cours de l'exercice physique.....	12
3.3 Conclusion :.....	12
4 Cours 04 : système respiratoire.....	14
4.1 Introduction.....	14
4.2 Fonctionnement de la respiration.....	14
4.2.1 La phase d'inspiration.....	15
4.2.2 La phase d'expiration.....	15
4.3 Volume pulmonaire.....	16
4.3.1 Volume courant (Vt).....	16
4.3.2 Volume de réserve inspiratoire (VRI).....	17
4.3.3 Volume de réserve expiratoire (VRE).....	17
4.3.4 Volume résiduel (VR).....	17
4.4 Comment mesurer les capacités respiratoires.....	17
4.5 Échange des gaz dans les poumons et les tissus.....	18
4.5.1 La respiration pulmonaire externe.....	18
4.5.2 La respiration pulmonaire interne.....	19
4.5.3 Transport de l'O ₂	19
4.5.4 Transport du CO ₂	20
5 cours 5 : Adaptation du système respiratoire à l'effort.....	21
5.1 Introduction.....	21
5.1.1 La consommation d'oxygène.....	21
5.1.2 Evolution de la VO ₂ au cours de l'exercice.....	21
5.1.2.1 Une phase d'installation.....	21
5.1.2.2 Une phase d'équilibre.....	21
Figure 15: Evolution de la VO ₂ au cours de l'exercice modéré et intense.....	22
5.2 La dette d'oxygène et son remboursement.....	22
5.2.1 Définition et mise en évidence de la dette d'oxygène.....	22
5.2.2 Remboursement de la dette d'O ₂	22
5.2.2.1 Remboursement de la dette alactique.....	22
5.2.2.2 Remboursement de la dette lactique.....	23
6 Cours n°06 : Rappel sur les hormones.....	24

Liste des abréviations

6.1	Introduction	24
6.2	Mécanismes d'action des hormones	24
6.3	Types d'hormones	24
6.4	Fonctions des hormones :.....	25
6.5	Classification des glandes	25
6.6	Les principales glandes à sécrétions internes.....	25
6.6.1	L'hypothalamus :	25
6.6.2	L'hypophyse.....	25
6.6.3	Le corps thyroïde.....	26
6.6.4	Les glandes surrénales :.....	27
6.6.5	Le pancréas :.....	27
6.6.6	Les glandes génitales :.....	27
7	cours 7 : Adaptation du système endocrinien a l'entraînement physique.....	28
7.1	Introduction	28
7.2	Régulation de la glycémie au cours de l'exercice physique	29
7.3	Les hormones surrénaliennes et l'exercice physique	31
7.3.1	Evolution des hormones surrénaliennes a l'exercice physique	31
7.3.2	Evolution des hormones médullosurrénaliennes a l'exercice.....	32
7.3.2.1	Les Catécholamines.....	32
7.4	Conclusion.....	33
8	Cours 8 : Le système nerveux (SN).....	34
8.1	Introduction	34
8.2	Organisation fonctionnelle du système nerveux	35
8.2.1	Le système nerveux somatique ou volontaire (sous l'effet d'un stimulus).....	35
a.	Somato-sensitive: innervation	35
b.	somato-motrice: innervation motrice des fibres musculaires striées.....	35
8.2.2	Le système nerveux végétatif / autonome (viscère, glande).....	35
8.2.2.1	Le système nerveux para-sympathique :.....	36
8.2.2.2	Le système nerveux ortho-sympathique :	36
8.3	Adaptations du système nerveux a l'exercice physique	36
9	Cours n°09 : Adaptations dues à l'entraînement de la force musculaire.....	37
9.1	Introduction	37
9.2	Adaptation au niveau structurale	38
9.3	Adaptation au niveau nerveuse.....	42
9.3.1	Le recrutement des unités motrices :.....	43
9.3.1.1	Le recrutement spatial.....	43
9.3.1.2	Le recrutement temporel.....	44
9.3.2	La synchronisation des unités motrice	44
10	Cours n°10 : adaptation en altitude.....	45
10.1	Introduction	45
10.2	Adaptation respiratoire à l'altitude.....	46
10.2.1	Réponse ventilatoire à l'hypoxie (RVH) ou l'hyperventilation reflexe.....	46
10.2.2	Les échanges gazeux.....	47
10.2.3	Conclusion.....	48
10.3	Réponses hématologiques à l'altitude.....	48
10.3.1	Les adaptations circulatoires.....	48
10.3.2	Les adaptations hématologiques à l'altitude.....	48
10.4	Evolution de la VO ₂ max en hypoxie.....	49
10.4.1	Evolution de la VO ₂ max en hypoxie aiguë	49
10.4.2	Evolution de la VO ₂ max en hypoxie chronique.....	49
10.4.3	Les déterminants de la VO ₂ max en altitude	50
	Références bibliographiques	51

LISTE DES ABREVIATIONS

PH	Le potentiel hydrogène (Unité de mesure d'acidité)
O ₂	oxygène
CO ₂	Dioxyde de carbone
SNA	système nerveux autonome
V _s	Le volume d'éjection systolique
VTD	Le volume total ventriculaire télédiastolique
FE	La fraction d'éjection
VTS	Le volume télésystolique
FC	La fréquence cardiaque
K ⁺	cations potassium
Ca ²⁺	calcium
Na ⁺	sodium
Qc	débit cardiaque
VO ₂	consommation en oxygène tissulaire
RC	réserve cardiaque
ΔP	différences de pression
CI	capacité inspiratoire
CPT	capacité pulmonaire totale
CRF	capacité résiduelle fonctionnelle
CV	capacité vitale
VR	volume résiduel
VRE	volume de réserve expiratoire
VRI	volume de réserve inspiratoire
V _t	Volume courant
VEMS	Volume expiratoire maximum seconde
CVF	la fraction de la capacité vitale
DEP	Débit expiratoire de pointe
HbO ₂	l'O ₂ fixée à l'hémoglobine
STH (GH)	Hormone de croissance
ATP	Adénosine triphosphate
AGL	les acides gras libres
VO ₂ max	La consommation maximale d'oxygène
AMPc	Adénosine monophosphate cyclique
PMA	la puissance maximale aérobie
SN	LE SYSTEME NERVEUX
SNP	le système nerveux périphérique
SNC	le système nerveux central
DOMS	delayed onset muscular soreness

Liste des abréviations

UMs	Les unités motrices
PIO_2	la pression inspiratoire en oxygène
P_{atm}	la pression atmosphérique
mmHg	Le millimètre de mercure
kPa	kilo Pascal
P_pO_2	la pression partielle de l'O ₂
P_{AO_2}	La pression alvéolaire en O ₂
P_aO_2	la pression artérielle en O ₂
$\dot{V}E$	hyperventilation
F_R	la fréquence respiratoire
V_T	volume courant
$PaCO_2$	la pression artérielle en CO ₂
C_aO_2	contenu artériel en O ₂
$D(A-a)O_2$	la différence alvéolo-artérielle en O ₂
EPO	érythropoïétine
P_{max}	puissance maximale
SaO ₂	La saturation artérielle en O ₂

LISTE DES FIGURES

- Figure n°1 mécanisme de rétro-inhibition (exemple : régulation de la glycémie)
- Figure n°2 mécanisme de rétro-activation (exemple de la coagulation sanguine)
- Figure n°3 Organisation de l'appareil circulatoire et du cœur
- Figure n°4 le déroulement du cycle cardiaque.
- Figure n°5 le fonctionnement des valvules cardiaque.
- Figure n °6 L'innervation du cœur.
- Figure n°7 les effets des systèmes nerveux sur la fréquence cardiaque
- Figure n°8 La fréquence cardiaque en fonction de la puissance chez deux sujets d'aptitude physique différente.
- Figure n°9 anatomie du système respiratoire
- Figure n°10 le cycle respiratoire est composé d'inspiration et d'expiration
- Figure n°11 Volumes pulmonaires
- Figure n°12 Synthèse de la respiration externe
- Figure n°13 Synthèse de la respiration interne
- Figure n°14 résumé du transport et du trajet du CO₂
- Figure n°15 Évolution de la VO² au cours de l'exercice modéré et intense
- Figure n°16 Les principales glandes à sécrétions internes
- Figure n° 17 comparaison entre sportif non entraînés et sportif entraînés de la variation des concentrations plasmatiques d'insuline lors d'un exercice de 3h.
- Figure n° 18 variations des concentrations plasmatiques d'insuline et de glucose
- Figure n° 19 comparaison entre sportif non entraînés et sportif entraînés de la variation des concentrations plasmatiques de glucagon lors d'un exercice physique de 3h.
- Figure n°20 organisation du système nerveux
- Figure n°21 Le neurone moteur somatique se projette directement sur l'effecteur périphérique.
- Figure n°22 Représente la succession de la contribution des mécanismes nerveux et de l'hyperthrophie dans le développement de la force. D'après sale (1988)
- Figure n°23 effet d'un travail excentrique sur l'arrangement des sarcomères en parallèle. (D'après Friden et Lieber, 2001). On constate des ruptures au niveau de la desmine.
- Figure n°24 (a) micrographie électronique montre l'arrangement normal des filaments d'actine et de myosine, ainsi que la configuration des lignes Z dans le muscle d'un athlète avant la course du marathon.
(b) échantillon de muscle pris immédiatement après la course du marathon la disparition de la ligne Z suite aux actions excentriques (emprunter de Hagerman et col.(1984)
- Figure n°25 La douleur musculaire retardée (DOMS) est plus prononcée après des contractions excentriques, et elle est moins prononcée après des contractions isotoniques et isométriques (Talag, 1973).
- Figure n°26 Mécanismes du contrôle de la ventilation en altitude.
- Figure n°27 Relation entre la perte de $\dot{V}O_{2max}$ à 3000 m et la $\dot{V}O_{2max}$ mesurée en plaine chez 7 athlètes entraînés et 6 sédentaires (Lawler et al., 1988).



Liste des tableaux

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 Récapitulatif des principales adaptations physiologiques à l'exercice maximal en altitude.

1 COURS 01 : Le concept d'adaptation

1.1 Introduction

Le mot Adaptation découle du latin « adaptation » qui désigne l'action d'adapter au sens d'ajustement. Avec l'évolution de la biologie du sport et de la physiologie d'effort, ce concept a inclus l'idée de modification ou d'accoutumance. Il reste toutefois essentiel en physiologie de se familiariser avec d'autres concepts comme par exemple la désadaptation « perte de l'adaptation » ou la mésadaptation « difficulté de s'adapter » ou la réadaptation « adaptation d'une espèce vivante à un nouveau milieu, d'où provenaient toutefois ses ancêtres ».

D'une façon générale l'entraînement est un processus d'adaptation aux charges physiques imposées qui sont la source de la perturbation de l'homéostasie. En entant ici par homéostasie la capacité de corps de maintenir en état stable son milieu interne dans des environnements qui sont souvent instables, imprévisibles et parfois dangereux. Pour ce faire, beaucoup de systèmes de contrôle spécifique existent à l'intérieur de notre organisme, ils permettent de maintenir l'équilibre dynamique avec des limites étroites grâce à la mise en jeu du système nerveux, le système endocrinien, etc.

Notre organisme communique avec le milieu externe de différentes façons. Pour maintenir son homéostasie quelque soit le genre du stimulus (froid), notre corps utilise trois éléments essentiels à savoir :

- Un récepteur capable de capter les perturbations (Stimuli) qu'il faut régler par l'envoi de l'information au niveau du centre de régulation par l'intermédiaire des voies afférentes (influx nerveux, hormones,...).
- Un centre de régulation qui analyse les informations et les compare à la normalité et détermine la réponse à apporter par l'intermédiaire des voies efférentes (influx nerveux, hormones,...) pour rejoindre l'effecteur.
- L'effecteur est le moyen qu'utilise le centre de régulation pour répondre d'une façon adéquate au stimulus c'est à dire la produire une rétroaction en fonction du stimulus. Cette rétroaction peut fonctionner de deux manières, soit on réduit le stimulus (rétro inhibition) dans le but d'arrêter le mécanisme de régulation, soit on l'amplifie (rétro-activation) pour entraîner une augmentation de la réaction.

L'homéostasie perturbée cause un déséquilibre physicochimique du milieu intérieur, ce qui va entraîner par conséquent une réaction de la part des différents centres de régulation. Les exemples les plus courants sont :

1.2 Les mécanismes de rétro-inhibition

Le mode de régulation de l'homéostasie communément appelé les mécanismes de rétro-inhibition ont tendance à amoindrir (réduire ou mettre fin) par leur réponse le stimulus de départ. Evidemment, la plupart des mécanismes de régulation de l'homéostasie de notre organisme sont des mécanismes de rétro-inhibition.

L'hypothalamus est responsable de la régulation de l'homéostasie (régulation de la température corporelle, glycose dans le sang, ect.) principalement par l'intermédiaire du système nerveux. Le système endocrinien qui joue également un rôle important dans le maintien de l'homéostasie. En guise d'exemple on propose le cas de la glycémie (taux de glucose dans le sang) pour présenter un mécanisme de rétro-inhibition :

La glycémie est régulée par un mécanisme de rétro-inhibition grâce aux hormones pancréatiques à savoir l'insuline et le glucagon. Afin de produire de l'énergie, les cellules de l'organisme doivent disposer d'un apport continu de glucose.

Un copieux repas, entraîne une élévation rapide de la glycémie (hyperglycémie) suite à un riche apport en glucides qui vont se dégrader dans le système digestif en glucose et bien aboutir dans le sang; d'où déséquilibre homéostatique. Cette perturbation de l'homéostasie va stimuler les cellules pancréatiques productrices d'insuline (= cellules β des îlots de Langerhans) qui libèrent alors cette hormone dans le sang. Ainsi, l'absorption du glucose va s'accélérer par la sécrétion d'insuline qui favorise le stockage du glucose dans le foie et les muscles sous forme de glycogène. Le taux de glucose dans le sang revient à la norme de référence qui se situe à environ 5 mmol /L (4,45 - 5,55 mmol/L), ce qui entraîne une diminution de la stimulation de sécrétion d'insuline.

Si par contre, la glycémie tombe au-dessous de la valeur de référence (hypoglycémie), alors une autre hormone pancréatique le glucagon (= cellules α des îlots de Langerhans) va avoir un effet inverse. Dans le cas d'un jeûne, la glycémie va baisser, ce qui entraîne une stimulation de la sécrétion de glucagon dans le sang. Cette hormone hyperglycémisante va agir sur le foie pour qu'il libère dans le sang une partie des réserves de glucose qu'il contient, ce qui va entraîner une remontée de la glycémie jusqu'à l'équilibre homéostatique (fig.1.).

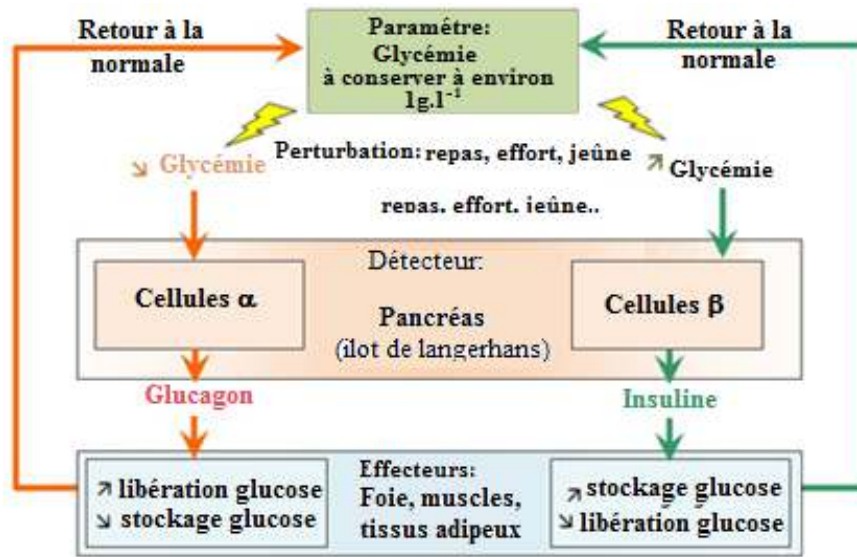


Figure n°.01 : mécanisme de rétro-inhibition (exemple : régulation de la glycémie)

1.3 Les mécanismes de rétro-activation

Les mécanismes de rétro-activation qui de par leur réponse amplifient le stimulus de départ, ce qui entraîne un renforcement de l'activité (sortie). Ce type de boucle régulatrice est très peu présent dans la vie quotidienne à cause de la tendance des réponses extrêmes qu'ils produisent. Toutefois ils sont très utiles lors de l'accouchement, l'allaitement et la coagulation à titre d'exemple. Une fois déclenchés, ces mécanismes ne s'arrêteront que lorsque le stimulus de départ cesse.

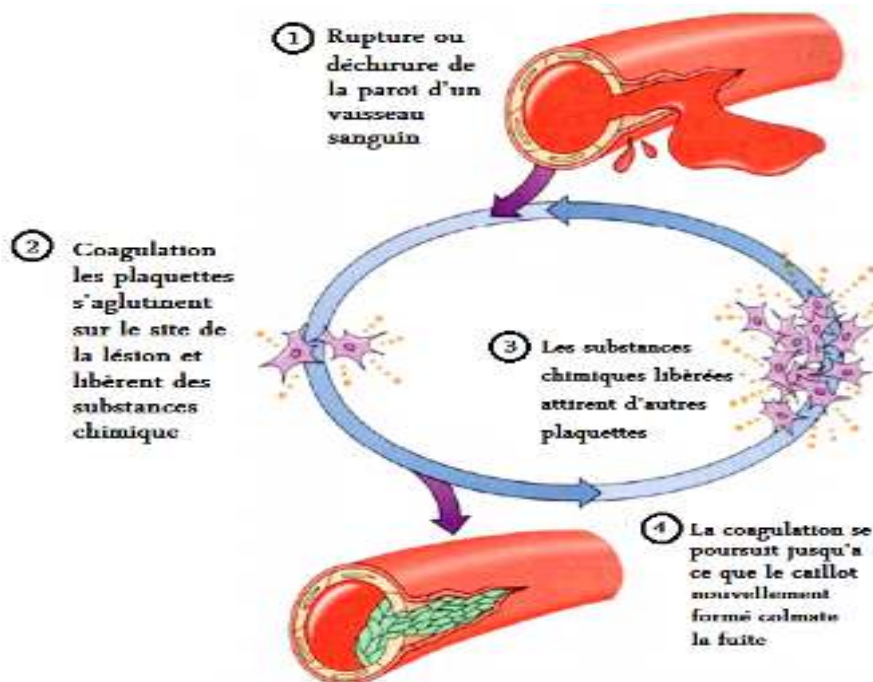


Figure n°.02 : mécanisme de rétro-activation (exemple de la coagulation sanguine)

2 COURS 2 : Le système cardio-vasculaire

2.1 Introduction

Le système cardio-vasculaire a pour mission principale le transport de l'oxygène et de nutriments par l'intermédiaire du sang vers les cellules des différents tissus de l'organisme puis d'évacuer les déchets ce qui permet le maintien du métabolisme général de tous les autres systèmes. Il s'occupe aussi du transport d'hormones et d'autres molécules, de la thermorégulation et de la régulation des fluides corporels, de la régulation de l'équilibre acido-basique de l'organisme (contrôle du PH de l'organisme). Les fonctions du système cardio-vasculaire varient sous l'effet d'un effort physique et deviennent de plus en plus importantes avec l'augmentation de l'intensité du travail physique. Il existe une différence marquée en ce qui concerne des besoins au niveau cellulaire dans une situation d'effort comparativement avec le repos. Après un effort physique la cellule a besoin d'un apport supplémentaire de nutriments et d'oxygène. Elle a également besoin d'accroître les besoins en O_2 et l'excrétion des déchets et de CO_2 .

2.2 Rappel anatomique du système cardio-vasculaire

L'appareil circulatoire est divisé en deux grands systèmes complémentaires en étant tout à fait indépendants. Le centre de la circulation pulmonaire ou petite circulation (du cœur vers le poumon et retour) et la circulation générale ou systémique appelée aussi grande circulation (du cœur vers les tissus par les artères et retour par les veines) est le cœur. Cet organe essentiel est généralement assimilé à une véritable pompe à fonctionnement alternatif (systole et diastole) capable de faire circuler le sang dans les vaisseaux sanguins (réseau veineux et réseau artériel) (voire fig.3). Il est important de noter que le système nerveux autonome (SNA) contrôle le cœur, en fréquence et en volume éjecté à chaque battement.

2.2.1 La circulation systémique ou grande circulation

Comme le montre la figure n°.3 le sang saturé en oxygène au niveau du ventricule gauche est éjectée dans l'aorte d'où va naître toutes les artères responsables de la vascularisation de l'ensemble des organes de notre corps. Le sang chargé en oxygène arrive jusqu'au niveau des cellules des différents tissus, au niveau des capillaires sanguins, le sang libère l' O_2 et se charge en CO_2 . Les réseaux veineux vont se charger du retour du sang jusqu'à la veine cave inférieure et puis vers l'oreillette droite et enfin fini dans le ventricule droit (fig.3).

2.2.2 La circulation pulmonaire ou la petite circulation

Les échanges gazeux entre le milieu intérieur et le milieu ambiant sont effectués par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire appeler aussi la petite circulation. Celle-ci est entièrement consacrée à l'oxygénation du sang et à l'élimination du gaz carbonique.

Le sang riche en CO_2 et pauvre en O_2 qui se trouve dans le ventricule droit est éjecté vers les poumons par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire. Arrivé aux poumons plus précisément au niveau des capillaires pulmonaires, le sang va se libérer de son CO_2 et se charge de nouveau en O_2 . Aussitôt, il revient par l'intermédiaire des veines pulmonaires pour aboutir dans l'oreillette gauche (fig.3).

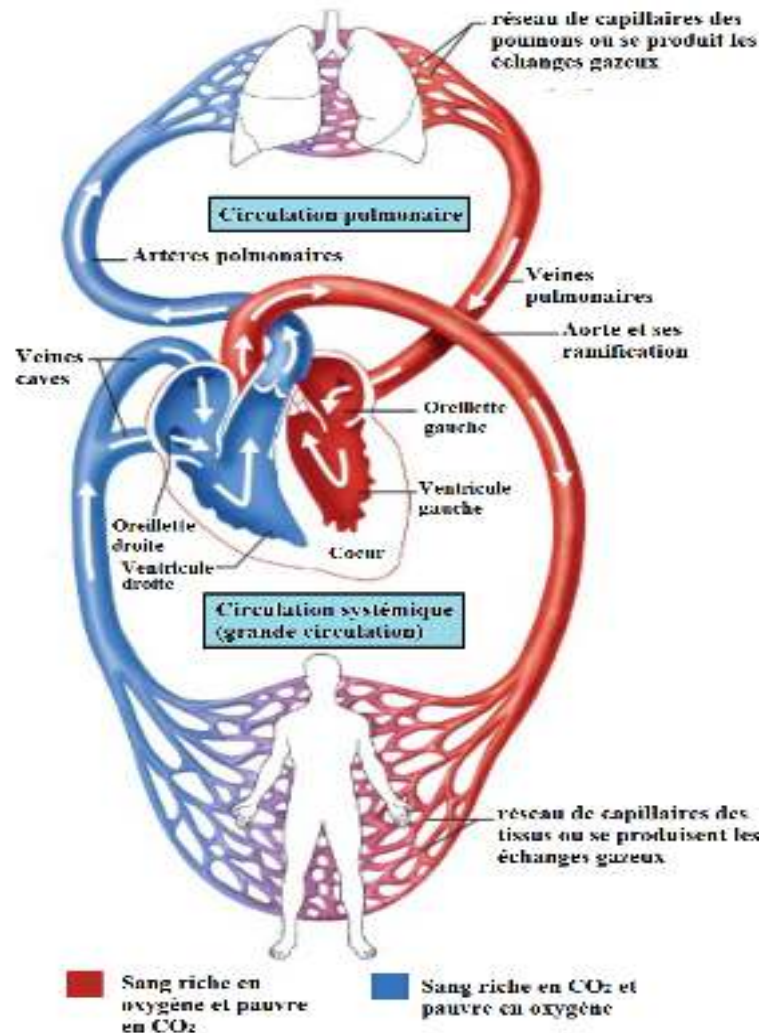


Figure n°3 : Organisation de l'appareil circulatoire et du cœur

2.3 Quelques termes essentiels

Pour mieux appréhender la nature des réponses cardio-vasculaires sous l'effet de l'exercice physique il est essentiel de comprendre quelques termes importants.

2.3.1 Le cycle cardiaque

Le cœur est l'organe qui permet au sang de circuler partout à l'intérieur du corps humain. Par les oreillettes le sang parvient à pénétrer dans le cœur. Le sang en provenance du corps (retour veineux systémique) est reçu par l'oreillette droite alors que le sang en provenance des poumons (retour veineux pulmonaire) est reçu par l'oreillette gauche (Fig.4).

Il faut savoir que les ventricules sont les points de départ du sang vers tous les organes de notre corps ce qui explique le surnom de pompe du cœur. Aussi, le ventricule gauche qui permet d'éjecter le sang riche en oxygène vers les tous organes possède la paroi la plus épaisse comparativement avec les autres cavités.

La phase du cycle cardiaque pendant laquelle le myocarde se contracte est nommé **systole**, par contre la période de son relâchement est appelée diastole. Ainsi, nous assistant à une alternance de phase systolique puis diastolique. Les systoles (suivies de diastoles) auriculaires droite et gauche s'effectuent au même instant, sont suivies de systoles ventriculaires droite et gauche, également s'opèrent d'une manière quasi simultanée. Il est judicieux de signaler que les activités électriques auriculaires précèdent de quelques fractions de seconde les activités ventriculaires, d'où les activités auriculaires et ventriculaires ne sont pas simultanées.

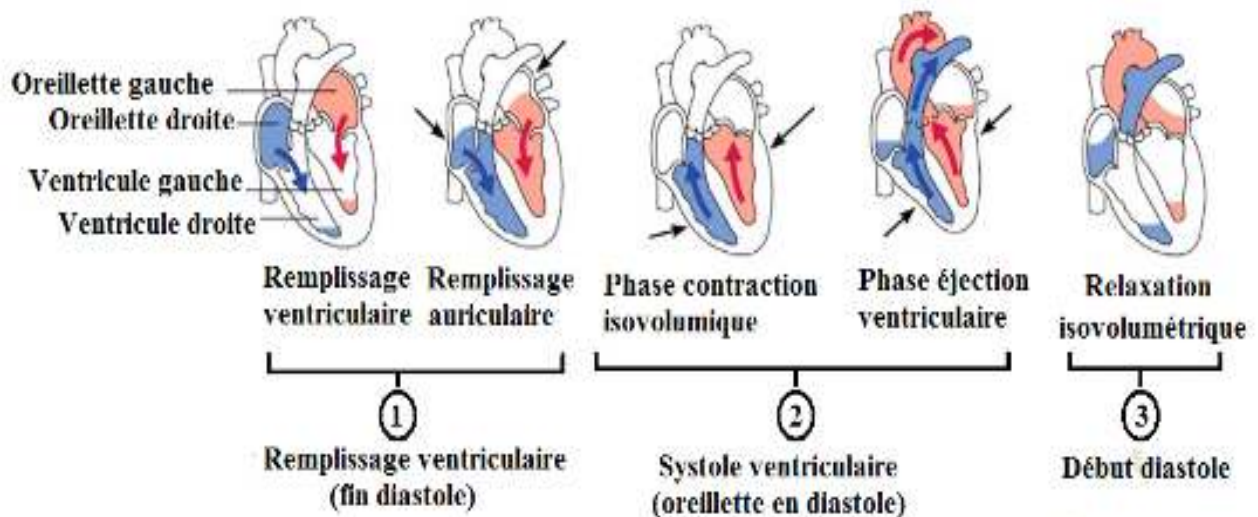


Figure n°4 : le déroulement du cycle cardiaque.

La succession d'une systole ventriculaire (contraction des ventricules Gauche et Droite) et d'une diastole ventriculaire (relaxation des ventricules Gauche et Droite) est appelée un cycle cardiaque. Il est cyclique, et se décompose en quatre temps :

2.3.2 Systole ventriculaire

Les phénomènes électriques précèdent toujours les phénomènes mécaniques. Au repos, la contraction synchrone des ventricules droit et gauche dure environ un tiers de secondes ⁽¹⁾. Au moment de la fermeture des valves auriculo-ventriculaires va coïncider le début de la *systole ventriculaire*, suivie de l'ouverture des sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Le sang intraventriculaire se trouve alors comprimé, ce qui entraîne une augmentation énormément de la pression intra-ventriculaire, celle-ci dépasse la pression qui règne dans

¹ Université Médicale Virtuelle Francophone - - Support de Cours (Version PDF) : <http://campus.cerimes.fr/semiologie-cardiologique/enseignement/cardiologie/site/html/cours.pdf>

l'oreillette ce qui va permet l'éjection du sang du ventricule droit vers l'artère pulmonaire et celle du sang du ventricule gauche vers l'aorte. En étant fermées, les valves auriculo-ventriculaires empêchent tout reflux de sang vers les oreillettes. À la fin de la systole, la contraction ventriculaire chute rapidement pour laisser la place à la diastole.

2.3.3 Diastole ventriculaire

Au cours de la diastole ventriculaire, les pressions intraventriculaires diminuent pour devenir plus faibles que celles des oreillettes. À ce moment les valves auriculo-ventriculaires vont s'ouvrir alors qu'à l'inverse les sigmoïdes aortiques et pulmonaires se ferment (fig.5.). Alors, le sang qui provient du retour veineux par les oreillettes peut ainsi remplir les ventricules, sans que le sang déjà éjecté n'y reflue.

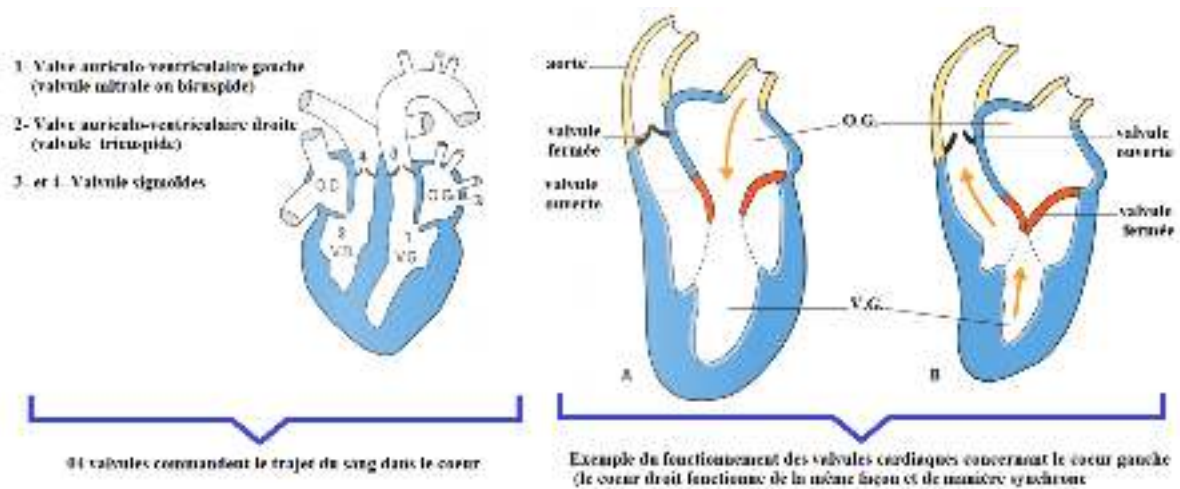


Figure n°5 : le fonctionnement des valves cardiaque.

2.3.4 Débit cardiaques

Le débit cardiaque est la quantité du sang qu'éjecte chaque ventricule en une minute. Il est supposé que la totalité du sang présent dans le corps circule dans les ventricules en une minute c'est-à-dire que si votre volume sanguin est d'environ 5 litres alors votre débit cardiaque normal au repos correspondra à 5L/minute.

Il faut signaler que le maximum de sang que peut contenir le ventricule n'est pas éjecté dans sa totalité dans la phase systolique, d'où le volume d'éjection systolique (V_s) correspond à la partie relative du volume éjecté. Le rapport entre la partie éjectée et le volume total ventriculaire télédiastolique (VTD) ou de fin de diastole constitue la fraction d'éjection (FE).

À la fin de la diastole ou mieux juste avant la contraction, le remplissage du ventricule est maximal soit 100 ml. Une fois la systole est finie, il reste un volume résiduel appelé volume télésystolique (VTS) d'approximativement 40 ml. En conséquence, le volume d'éjection systolique est égal à la différence entre le volume télédiastolique et le volume télésystolique ($V_s = VTD - VTS$ soit $V_s = 100 - 40 = 60\text{ml}$)

Le débit cardiaque est égal au volume d'éjection systolique (V_s) multiplié par la fréquence cardiaque (FC). Si on prend un sujet adulte au repos, son débit systolique est d'environ 60 ml par battement, et sa fréquence cardiaque est d'environ 70 battements par minute ; D'où, le débit cardiaque égale à :

Débit cardiaque (ml/min) = débit systolique (60 ml/battement) X nombre de battements par minute (70 battements/min)

Débit cardiaque = 4 200 ml/min ou 4,20 L/min

2.3.5 La fréquence cardiaque

L'une des façons de mesurer de la fréquence cardiaque (FC) chez un sujet est la prise du pouls. Celle-ci consiste à mesurer le nombre de battements cardiaques par minute. La régulation de la fréquence cardiaque sur le plan chimique se fait grâce aux hormones et aux ions. Les deux hormones principalement responsables de l'augmentation de l'efficacité du pompage cardiaque sont l'adrénaline et la noradrénaline (de la médullosurrénale). Les hormones thyroïdiennes améliorent également la contractilité cardiaque et augmentent la fréquence cardiaque. Aussi, les concentrations relatives des cations potassium (K^+), calcium (Ca^{2+}) et le sodium (Na^+) influencent considérablement la fonction cardiaque. La diminution de la fréquence cardiaque est causée par des concentrations sanguines élevées de K^+ ou de Na^+ . Aussi, un excès d'ions sodium bloque l'entrée des ions Ca^{2+} durant les influx cardiaques et entraîne donc la diminution de la force de contraction, alors qu'un excès de K^+ bloque la génération des influx. Une élévation légère de concentration Ca^{2+} extracellulaire accélère les battements cardiaques et en augmente la force. La régulation de la fréquence cardiaque sur le plan nerveux s'opère grâce au système nerveux à partir du centre cardiovasculaire qui est logé dans le bulbe rachidien (fig.6).

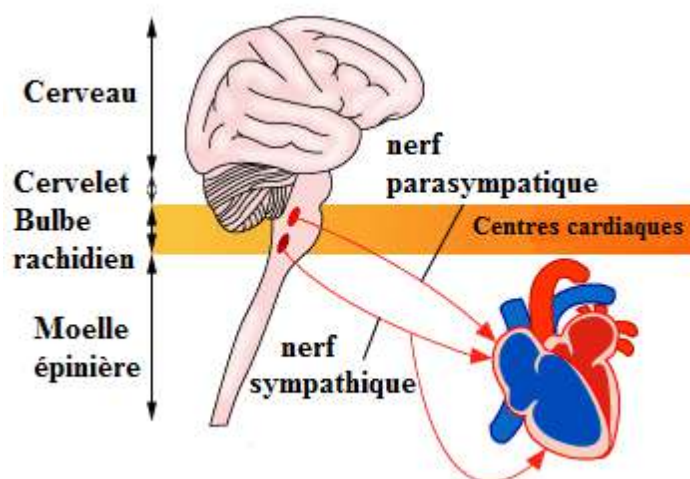


Figure n °06 : L'innervation du cœur.

Le cœur reçoit plusieurs nerfs qui appartiennent à deux systèmes antagonistes à savoir le système nerveux parasympathique et le système nerveux sympathique. D'une part, le système

parasymphatique entraîne une activité cardio-modératrice, et d'autre part, le système sympathique quant à lui exerce une activité cardio-accélétratrice.

Une émotion forte par exemple, va inciter le système nerveux sympathique (sécrétion d'hormones : l'adrénaline et la noradrénaline) et faire en sorte que la fréquence cardiaque augmente. Cependant, une fois l'émotion forte passée, le système nerveux parasympathique va libérer de l'acétylcholine dans le sang, ce qui favorise la relaxation des muscles du corps, y compris celui du myocarde. Cette relaxation va provoquer une diminution de la fréquence cardiaque. Les liens et les effets de chacun des systèmes nerveux sur la fréquence cardiaque sont présentés de manière concise dans la figure 7.

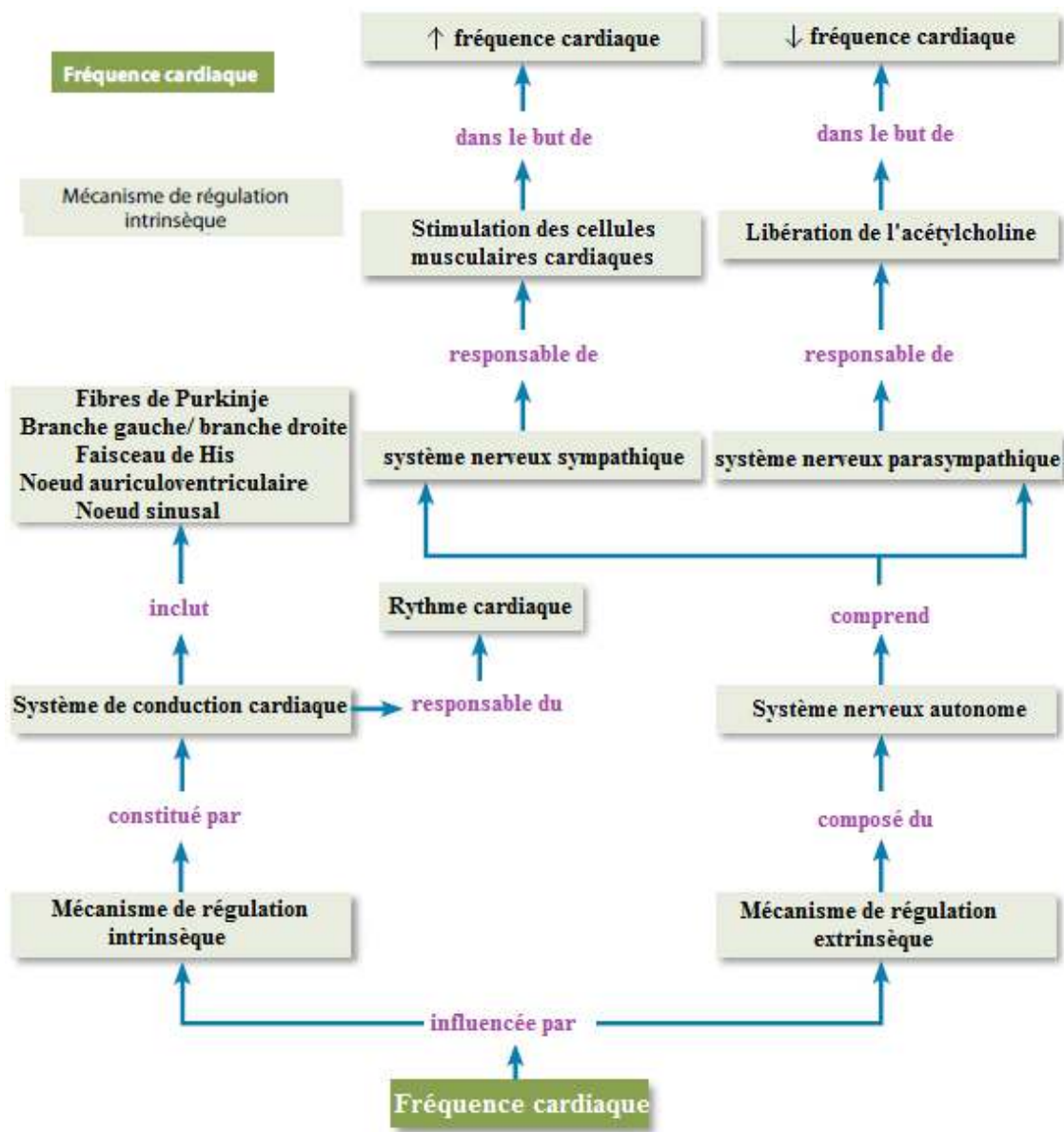


Figure n°7 : les effets des systèmes nerveux sur la fréquence cardiaque

3 COURS 3 : adaptation du système cardio-vasculaire a l'effort physique

3.1 Introduction

La faculté d'adaptation est au centre de l'existence même de la vie. Le système cardio-vasculaire s'adapte à la demande croissante d'oxygène due à l'exercice physique. Celle-ci peut aller de 15 à 25 fois la valeur de repos lorsque le sportif atteint sa consommation maximale d'oxygène ⁽²⁾. D'où une adaptation aux exigences variables dans l'intensité et le volume est prévisible chez les sportifs débutants et confirmés. Évidemment le système cardio-vasculaire n'échappe pas à cette évidence, on parle souvent d'adaptations à long terme et des adaptations à court terme.

3.2 Débit cardiaque au cours de l'exercice physique

Les besoins en oxygène que nécessitent les tissus lors d'une activité physique sont à l'origine de la variation du débit cardiaque (Qc). L'accroissement des besoins en O₂ (VO₂) liée à la charge de l'exercice physique entraine inévitablement une augmentation du débit cardiaque, ce qui témoigne de l'existence d'une réserve cardiaque (RC). La RC est le rapport entre le débit cardiaque maximal qu'une personne peut atteindre et le débit cardiaque au repos. Ainsi, plus la différence est grande, plus la consommation d'O₂ peut s'élever au-dessus de la valeur de repos, ce qui explique la différence interindividuelle dans performances d'endurance entre les sédentaires et les athlètes. $RC = Qc \text{ max}/Qc \text{ repos}$

Concernant les exercices physiques intenses, le rapport entre les deux débits est de 4 L/min à 5 L/min, en revanche chez les sportifs très entraînés, le rapport peut atteindre jusqu'à 6 L/min ou 7 L/min. La régulation du débit cardiaque peut se faire par modification du volume d'éjection systolique ou de la fréquence cardiaque.

Pour comprendre le lien entre les aspects énergétiques et circulatoires il faut avoir une idée sur l'équation de Fick (physiologiste allemand, 1870). D'après Fick, la quantité d'O₂ captée par les poumons (VO₂ - l/min) dans un intervalle de temps serait égale à la quantité d'O₂ fixée par le sang dans le même instant. L'équation de Fick nous fait comprendre ce qu'il se passe à l'exercice physique, on voici la formulation :

$$Qc = FC \times Vs$$

$$VO_2 = FC \times Vs \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Qc: débit cardiaque

VO₂: consommation en oxygène tissulaire

Fc: fréquence cardiaque

² Véronique Billat : **Physiologie & méthodologie de l'entraînement de la théorie à pratique**. 3^{ème} édition. Éditions De Boeck Université. Bruxelles. (2012).

Vs: volume d'éjection systolique

CaO₂-CvO₂: différence artério-veineuse en oxygène = indice indirect de l'extraction périphérique (musculaire) de l'oxygène

3.2.1 Fréquence cardiaque au cours de l'exercice physique

La fréquence cardiaque augmente en proportion de la puissance de l'effort physique, jusqu'à un maximum correspondant approximativement à 220 battements par minute moins l'âge du sujet en année (par exemple, un sujet de 25 ans présente une fréquence cardiaque maximale théorique de 195 battements par minute). À cette fréquence cardiaque maximale correspondent une puissance d'effort maximale et une consommation maximale d'oxygène. Il nous a été rapporté que l'activité physique et sportive régulière entraîne une diminution de la FC de repos (bradycardie de repos chez les sportifs) à l'inverse la FC maximale reste inchangée. Evidemment, cela va permettre une augmentation très importante de la possibilité de transport d'O₂.

La FC de repos des athlètes de haut niveau peut baisser aux alentours de 40 b/min, et chez certaines exceptions elle peut même baisser plus bas.

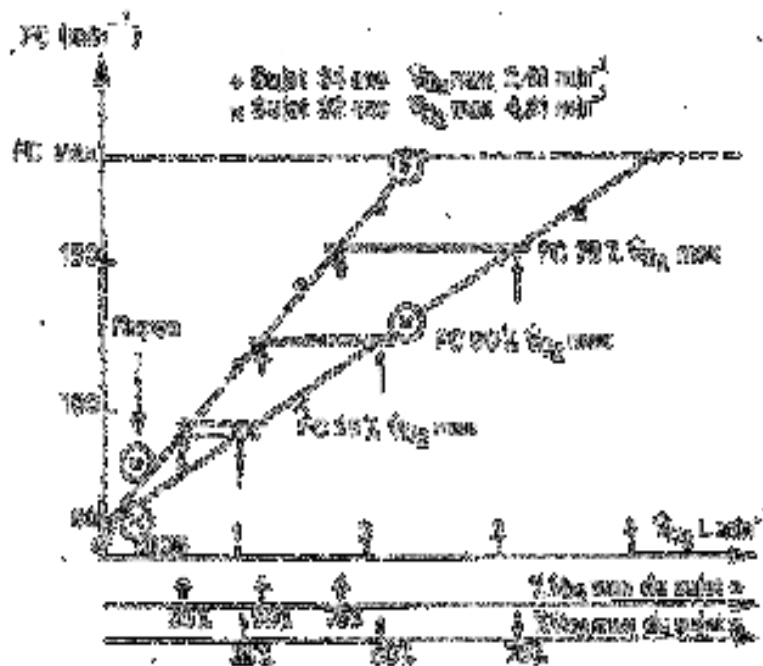


Figure.8. La fréquence cardiaque en fonction de la puissance chez deux sujets d'aptitude physique différente. L'augmentation en fonction de la puissance est beaucoup plus rapide chez le sujet le moins apte; celui-ci atteint donc plus rapidement sa fréquence cardiaque maximale. Pour une puissance relative d'exercice (par ex. 25, 50 et 75 % de O₂max), la fréquence cardiaque est la même chez les deux sujets (d'après Flandrois et Lacour, 1976) ⁽³⁾.

³ Hugues Monod, Henry Vandewalle, Roland Flandrois : **Physiologie du sport, Bases physiologiques des activités physiques et sportives.** 6e édition. Elsevier Masson, 2007 - 303 pages

Rappelons-le, la fréquence cardiaque est sous le contrôle des influences nerveuses et hormonales qui contrôlent le volume d'éjection systolique (V_s). Au même titre que chez les sportifs, la FC des sédentaires augmente d'une manière linéaire au fur et à mesure que le VO_2 s'accroît.

Au début d'un effort physique la fréquence cardiaque augmentée brusquement, ensuite plus lentement jusqu'à un état stable relativement. La puissance du travail physique et le degré d'entraînement du sportif déterminent le délai nécessaire pour atteindre cet état stable et l'accélération cardiaque. L'état stable de la fréquence cardiaque est rarement parfait sauf pour des exercices physiques d'intensité modérée et de courte durée. Par exemple, chez le même sportif entraîné de courir avec une intensité de 450 watts, le plateau de la fréquence cardiaque est atteint au bout de 2 minutes, et en 5min lors d'une course de 300 watts.

A la fin de l'exercice physique, la fréquence cardiaque chute brutalement, puis évolue d'une façon plus lente et progressive jusqu'à revenir à la valeur de repos. Les sportifs confirmés ont un délai de récupération très développé par rapport au sédentaire.

A mesure près la fréquence cardiaque exprime efficacement l'adaptation du débit cardiaque et des échanges gazeux. Son contrôle est plus ou moins facile à réaliser, il constitue le paramètre physiologique idéal utilisé fréquemment dans le but de surveiller le palier d'intensité d'un effort physique quelconque.

3.2.2 Le volume d'éjection systolique au cours de l'exercice physique

Lors d'un travail physique à charge progressivement croissante, le volume d'éjection systolique (V_s) va augmenter d'une manière proportionnelle en fonction de l'intensité de l'exercice, et atteint sa capacité maximale sous l'effet d'une charge sous maximale. Au-delà de 40%-50% de la consommation d'oxygène le volume d'éjection systolique va se stabiliser.

Chez les sains et non sportifs, le V_s de repos est autour de 50-60 ml, à un effort il atteint un maximum de 120 ml. Par contre le V_s de repos chez les sportifs entraînés en endurance se situe entre 80-110 ml, à l'exercice intense il peut s'élever et atteindre 160-200 ml.

A long terme, le sportif augmente son V_s à l'effort qui peut atteindre 200 ml, ce qui va élever le débit cardiaque maximum et donc le VO_2 max. Des études ont établi que la force de contraction du ventricule croissait avec l'augmentation du volume télé-diastolique, ce qui provoque un allongement des fibres cardiaques et augmente la force de contraction du myocarde. L'augmentation de la quantité du sang pompé à chaque battement cardiaque est due à l'augmentation de la contractilité cardiaque, d'où un accroissement du V_s .

3.3 Conclusion :

Finalement, à long terme le cœur s'adapte à l'entraînement physique par une augmentation de sa masse et de son volume. Ces adaptations cardiaques spécifiques qui sont souvent mentionnées sous le concept de l'hypertrophie cardiaque chez le sportif «cœur d'athlète» se

caractérisent, au repos, par un plus grand remplissage du ventricule gauche lié principalement à une harmonieuse l'hypertrophie cardiaque ⁽⁴⁾, puisque les fonctions systoliques et diastoliques ne sont peu ou pas modifiées. L'augmentation du Vs entraîné par l'entraînement aérobie est principalement liée à une amélioration progressive de la fonction diastolique malgré la diminution du temps de diastole ⁽⁵⁾.

⁴ Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A & van der Wall EE. (2000). The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 101, 336-344.

⁵ Gledhill N, Cox D & Jamnik R. (1994). Endurance athletes' stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. *Med Sci Sports Exerc* 26, 1116-1121.

4 COURS 04 : système respiratoire

4.1 Introduction

Sur le plan théorique, le concept de respiratoire conglobe le double sens à savoir la respiration pulmonaire et la respiration cellulaire.

La respiration cellulaire concerne l'utilisation de l'O₂ et la production de dioxyde de carbone par les tissus, par contre, la respiration pulmonaire s'intéresse plutôt à la ventilation et aux échanges gazeux. C'est le système cardiovasculaire qui assure la liaison entre la respiration pulmonaire (respiration externe) et la respiration cellulaire (respiration interne).

Le rôle principal du système respiratoire est d'assurer les échanges des gaz (approvisionner l'organisme en oxygène et de le libérer du dioxyde de carbone) entre l'organisme et l'environnement extérieur. En plus, le système respiratoire garantit également une part importante du rôle de la régulation de l'équilibre acido-basique pendant l'effort intense.

Le système respiratoire se compose de haut en bas d'un ensemble de passages spécifiques qui filtre l'air et qui le transporte à l'intérieur du poumon jusqu'aux sacs alvéolaires où se font les échanges gazeux (fig.9).

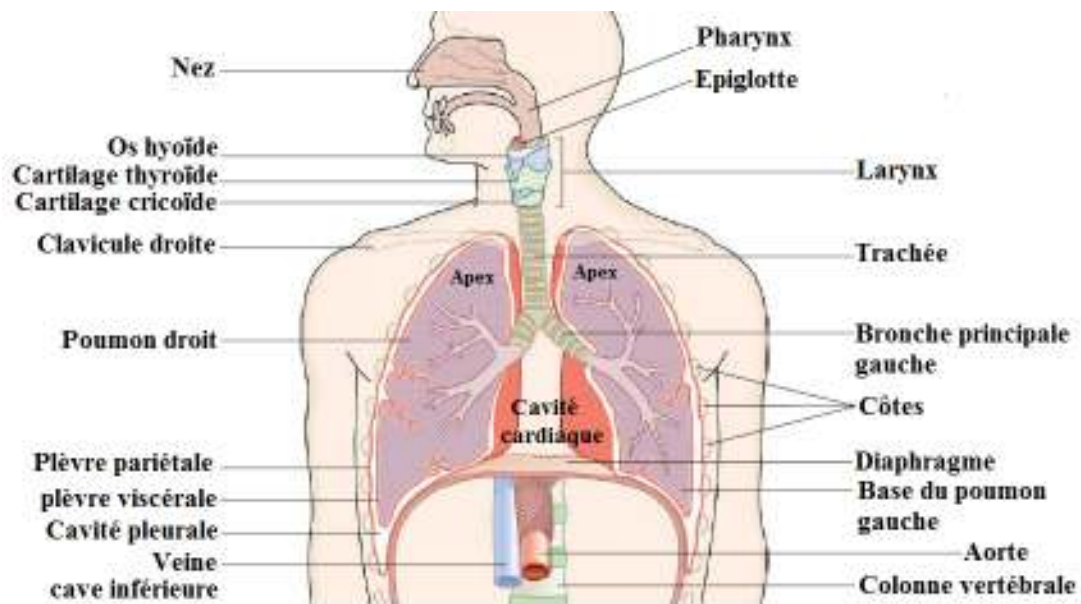


Figure n°9 : anatomie du système respiratoire ⁽⁶⁾.

4.2 Fonctionnement de la respiration

Le passage de l'air du milieu extérieur (ou milieu ambiant) vers les poumons (milieu interne), appelé ventilation pulmonaire, est possible grâce à une différence de pression (gradients de pression) entre les deux milieux. L'inspiration est soumise à cette différence de pression entre les

⁶ Waugh A., Grant A. Ross et Wilson Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Paris : Elsevier-Masson ; 2011.

poumons ou la pression est moindre que celle de l'air ambiant. De l'autre côté, l'expiration se déclenche quand la pression intra-pleurale dépasse la pression du milieu ambiant.

Ces différences de pression (ΔP) responsables de la circulation de l'air durant de la respiration sont générées par l'intervention des muscles de la cage thoracique et du diaphragme. Ainsi, l'activité respiratoire est un cycle composé par l'inspiration et par l'expiration.

4.2.1 La phase d'inspiration

Le muscle responsable de l'inspiration est le diaphragme, pour cette raison il est le seul réellement vital (Dempsey, 1985)⁽⁷⁾. Quand ce muscle se contracte, il va mobiliser l'abdomen vers le bas et l'avant. Ce qui va réduire la pression intra-pleurale, ce qui donne la possibilité aux poumons de se dilater. Ceci va provoquer une forte diminution de la pression intrapulmonaire au-dessous de la pression du milieu ambiant, générant en conséquence un passage d'air à l'intérieur des poumons. Ce phénomène permet de faire entrer de l'air aux poumons à environ 21% d'oxygène, 78% d'azote et une petite partie de CO_2 , de la bouche vers les alvéoles.

Au repos, la respiration est assurée exclusivement par la contraction du diaphragme. Par contre, lors d'un effort physique, les muscles accessoires de la ventilation vont intervenir. Les muscles intercostaux externes, les muscles scalènes, le pectoral mineur et stémocléidomastoïdiens, soutiennent le diaphragme dans l'accroissement du volume thoracique, ce qui va faciliter l'inspiration

4.2.2 La phase d'expiration

A l'état de repos l'expiration est un phénomène passif c'est-à-dire ne nécessite aucun effort musculaire. Cela est dû à caractère élastique des poumons et de la cage thoracique qui ont tendance à revenir à la position d'équilibre après l'accroissement du volume thoracique indispensable à l'inspiration⁽⁸⁾. Cependant, au cours d'un effort physique intense et hyperventilation volontaire, l'expiration devient active. Lorsque les muscles impliqués de près dans l'expiration se contractent, le diaphragme est repoussé vers le haut tandis que les côtes le sont vers l'intérieur et le bas. Ce qui va entraîner une élévation de la pression intra-pulmonaire et par là le début de l'expiration. Au bout de l'expiration, le mouvement d'air s'arrête une fois la pression alvéolaire devient égale à la pression atmosphérique. A ce moment le volume d'air dans les poumons est à son minimum, ce qui entraîne la fin d'un cycle et le départ d'un nouveau cycle respiratoire. Les mouvements des côtes et du diaphragme permettent d'augmenter ou diminuer le volume thoracique.

⁷ Véronique Billat : **Physiologie & méthodologie de l'entraînement de la théorie à pratique**. 3ème édition. Éditions De Boeck Université. Bruxelles. (2012).

⁸ Stamenovic D: Micromechanical foundations of pulmonary elasticity. *Physiol. Rev.* 70, 1117-1134, 1990.

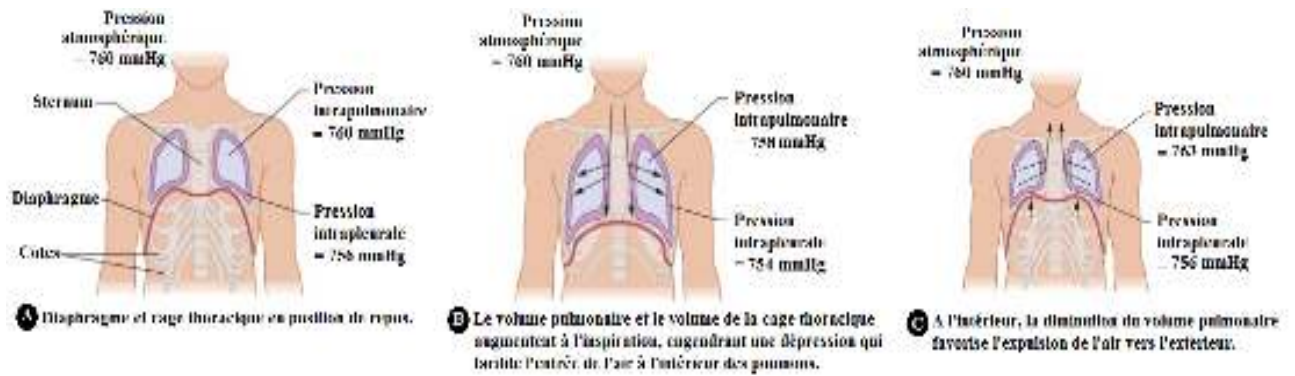


Figure n°10 : le cycle respiratoire est composé d'inspiration et d'expiration ⁽⁹⁾.

4.3 Volume pulmonaire

Lors de la respiration quatre volumes pulmonaires peuvent être observés, le volume respiratoire courant, le volume de réserve inspiratoire, le volume de réserve expiratoire et le volume résiduel (fig.11.). Effectivement, ces volumes sont mesurables au repos au moyen d'une technique connue sous l'appellation de spiromètre lors d'un examen d'exploration fonctionnelle respiratoire.

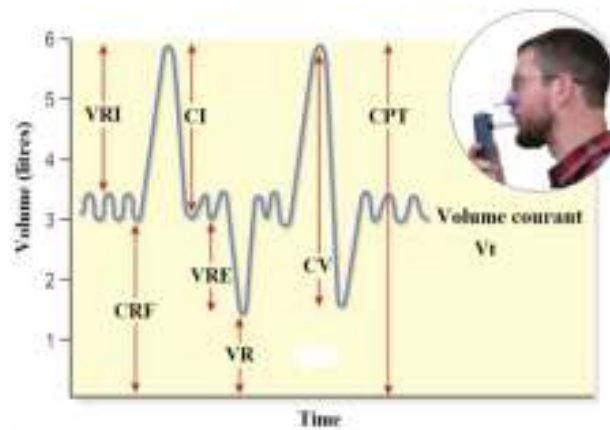


Figure n°11 : Volumes pulmonaires.

CI, capacité inspiratoire ; CPT, capacité pulmonaire totale ; CRF, capacité résiduelle fonctionnelle ; CV, capacité vitale ; VR, volume résiduel ; VRE, volume de réserve expiratoire ; VRI, volume de réserve inspiratoire.

4.3.1 Volume courant (Vt)

Le volume courant est la quantité d'air inspirée ou expirée à chaque cycle respiratoire au repos. Il est estimé d'environ 500ml, quoique seuls 350 ml de ce volume atteignent les alvéoles et 150 ml demeurent dans les conduits aériens et ne participe pas aux échanges alvéolo-capillaires. C'est précisément l'espace mort anatomique ou volume mort, appelé de la sorte parce qu'il ne participe pas aux échanges.

⁹ W. Larry Kenney, Jack H.Wilmore, David L.Costill : Physiologie du sport et de l'exercice, 6^{ème} édition. De Boeck supérieur s.a., 2017

L'évaluation de l'efficacité de la respiration est possible grâce à la mesure de la ventilation pulmonaire totale par minute ou volume-minute. En situation de repos, le volume courant est égal à 0,5 litre d'air qui parvient aux poumons lors de l'inspiration.

4.3.2 Volume de réserve inspiratoire (VRI)

Le volume de réserve inspiratoire est mobilisable suite à une inspiration forcée. Ce volume d'air supplémentaire que l'on peut aspirer dans les poumons en plus du volume courant est d'environ 3000 ml.

4.3.3 Volume de réserve expiratoire (VRE)

Le volume de réserve expiratoire (VRE) est mobilisable grâce à une inspiration forcée. Le VRE est déterminé lorsqu'on s'efforce après une expiration normale à expulser des poumons presque tout l'air inspiré. Il est équivalent à environ 1,100 litre d'air.

4.3.4 Volume résiduel (VR)

Il faut signaler qu'il reste encore approximativement 1.5 litres d'air dans les poumons que nous ne pouvons pas expirer même après une expiration forcée. Il s'agit de l'air retenu dans les alvéoles et l'air contenu dans les voies respiratoires (l'espace mort anatomique). Ce volume est appelé le volume résiduel.

4.4 Comment mesurer les capacités respiratoires

Les capacités respiratoires sont des combinaisons de différents volumes pulmonaires à savoir :

- **La capacité pulmonaire totale** est la somme de l'intégralité des volumes pulmonaires. elle est d'environ 6 litres.
- **Capacité inspiratoire** est la somme du Volume courant (V_t) et du volume réserve inspiratoire (VRI). elle est d'environ 3,5 litres.
- **Capacité résiduelle fonctionnelle** est la somme du Volume résiduel (VR) et du volume réserve expiratoire (VRE). elle est d'environ 2,3 litres.
- **Capacité vitale** est la somme des trois volumes à savoir le volume réserve inspiratoire (VRI), le Volume courant (V_t) et le volume réserve expiratoire (VRE). elle est d'environ 4,6 litres. La capacité vitale est le volume maximum d'air qu'un sujet peut mobiliser volontairement au cours d'un seul mouvement ventilatoire (inspiration forcée et expiration forcée).
- **Volume expiratoire maximum seconde (VEMS)** est le volume d'air expulsé au bout de la première seconde. C'est le débit expiratoire maximum qui indique la résistance bronchique. Le rapport entre le volume expiratoire maximum seconde (VEMS) et la fraction de la capacité

vitale expirée dès la première seconde d'une expiration forcée (CVF), est coefficient de Tiffeneau (VE_{MS}/ CVF) qui normalement est égal à 80% chez un sujet âgé de 20 ans ⁽¹⁰⁾.

- **Débit expiratoire de pointe (DEP) est** une mesure objective (débitmètre de pointe) du plus grand débit instantané en expiration forcée et permet de diagnostiquer le degré d'obstruction bronchique chez les sujets asthmatiques. Plus on est capable de souffler fort, plus le débit de pointe est élevé, ceci jusqu'à son débit maximal.

4.5 Échange des gaz dans les poumons et les tissus

On appelle respiration externe les échanges gazeux qui ont lieu dans les poumons, de l'autre côté, respiration interne désigne les échanges gazeux qui se font dans les tissus.

4.5.1 La respiration pulmonaire externe.

La respiration pulmonaire externe consiste à l'échange d'oxygène et de gaz carbonique qui se fait entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires. Cela va dépendre de la pression présente de part et d'autre de la membrane alvéolaire. A ce niveau le sang désoxygéné (pauvre en O_2) qui provient du ventricule droit à travers l'artère pulmonaire, va être converti en sang oxygéné (saturé en O_2) qui va retourner au cœur par les veines pulmonaires.

L'oxygène (O_2) inspiré s'achemine à travers la paroi alvéolaire et la paroi des capillaires pulmonaires pour être répandu jusqu'aux organes et tissus. L'air que nous respirons contient 21 % d' O_2 , 79 % d'azote, de très petites quantités de CO_2 et de la vapeur d'eau. Quand il arrive dans l'alvéole, la pression partielle en O_2 est de 103 mm Hg alors que dans le sang (capillaire pulmonaire), elle est de 40 mm Hg. Cela permet à l' O_2 de passer passivement des alvéoles vers le sang puisque la pression partielle en O_2 de l'air alvéolaire est supérieure à celle dans le sang au niveau des capillaires artériels pulmonaires, où il est dissous jusqu'à ce que l'équilibre soit atteint (pO_2 de 103 mm Hg) (fig.12.).

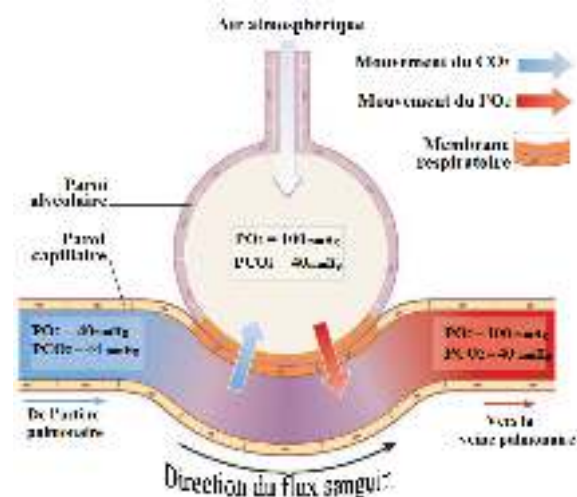


Figure 12 : Synthèse de la respiration externe ⁽¹¹⁾

¹⁰ Bernard Lacour, Jean-Paul Belon : **Physiologie humaine**. Elsevier Masson (2016), 485 pages

Aux même temps qu' O_2 diffuse des alvéoles vers le sang, le CO_2 passe du sang où la pression du CO_2 est égale à 44 mm Hg jusque dans les alvéoles où elle est de 40 mm Hg. Cette diffusion reste active jusqu'à ce que l'équilibre soit établi, on amenant la pression du CO_2 du sang au seuil de 40 mm Hg avant de l'éliminé dans l'air pendant l'expiration.

4.5.2 La respiration pulmonaire interne.

Le sang chargé en oxygène au niveau des poumons est distribué aux différents tissus à travers le système artériel et les capillaires périphériques. Le sang quittant les capillaires pulmonaires est donc un sang artériel dans lequel une pression partielle en O_2 de 100 mm Hg et de 40 mm Hg pour le CO_2 . La respiration pulmonaire interne permet l'échange d' O_2 et de CO_2 entre les capillaires sanguins et les cellules, les retombées de cette activité amène à la désoxygénation du sang et l'augmentation de sa teneur en CO_2 (fig.13).

L' O_2 qui diffuse dans les tissus est l' O_2 dissous dans le plasma. Il provient de HbO_2 qui cède son O_2 au fur et à mesure que ce dernier diffuse dans les tissus. Pendant que l' O_2 diffuse dans un sens, le CO_2 diffuse dans l'autre sens. Le sang désoxygéné retourne au cœur, puis dans les capillaires pulmonaires où le CO_2 pourra être éliminé dans l'air et le sang sera réoxygéné (fig.13).

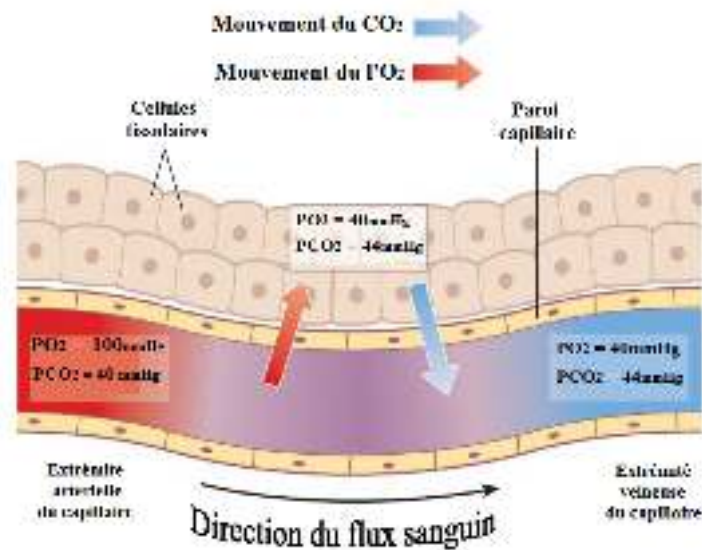


Figure 13 : Synthèse de la respiration interne ⁽¹²⁾.

4.5.3 Transport de l' O_2

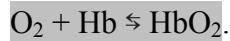
Le transport de l' O_2 et du CO_2 se fait à travers la membrane alvéolo-capillaire. La diffusion de l'oxygène par le sang se fait de deux manières, d'une part une quantité très faible d' O_2 est dissoute dans le plasma, et d'autre part l' O_2 fixée à l'hémoglobine. En effet, lors de la ventilation

¹¹ Waugh A., Grant A. Ross et Wilson Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Paris : Elsevier-Masson ; 2011

¹² Waugh A., Grant A. Ross et Wilson Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Paris : Elsevier-Masson ; 2011

pulmonaire, l'oxygène diffuse depuis les alvéoles pulmonaires vers le sang, où il se retrouve sous forme dissoute. Ensuite, il va être capté par les hématies, et donc par l'hémoglobine, pour être transporté. Il faut souligner le fait que l'O₂ traverse la membrane alvéolo-capillaire par gradient de pression (phénomène d'osmose).

La quantité d'O₂ dissoute dans le plasma ne représente que 2 à 3 % de l'O₂ total, elle est utilisable directement par les tissus. Par contre, La quantité d'O₂ combinée à l'hémoglobine est la plus importante avec une fourchette qui varie entre 95 à 98 %. L'Oxygène se lie à un atome de fer de l'hémoglobine pour former de l'oxyhémoglobine, mais d'une manière réversible :



Dans les poumons, l'abondance en O₂ permet à l'hémoglobine de lier de l'O₂ dans une action d'oxygénation du sang, tandis qu'au niveau des tissus l'hémoglobine libère de l'O₂ parce que les concentrations en O₂ intracellulaires sont faibles. Le passage de l'O₂ du sang vers les cellules des tissus va aussi se faire selon le principe de gradient de pression c'est-à-dire d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression (osmose).

4.5.4 Transport du CO₂

Le CO₂ doit impérativement être éliminé de notre organisme par les poumons, car l'élévation de la pression du CO₂ (hypercapnie) provoque une acidose et une dépression du système nerveux central, entraînant souvent un coma et des fois la mort. Le CO₂ est largement plus soluble que l'O₂, par contre sa production en grande quantité dans la cellule dépasse la limite de saturation du plasma en CO₂. Au même titre que l'O₂, le CO₂ est lui aussi transporté sous deux formes principales. Le sang veineux transporte 7% du CO₂ sous forme dissoute. Les 93 % restants diffusent dans les globules rouges, où 70 % sont convertis en bicarbonates et 23 % se lient à l'hémoglobine.

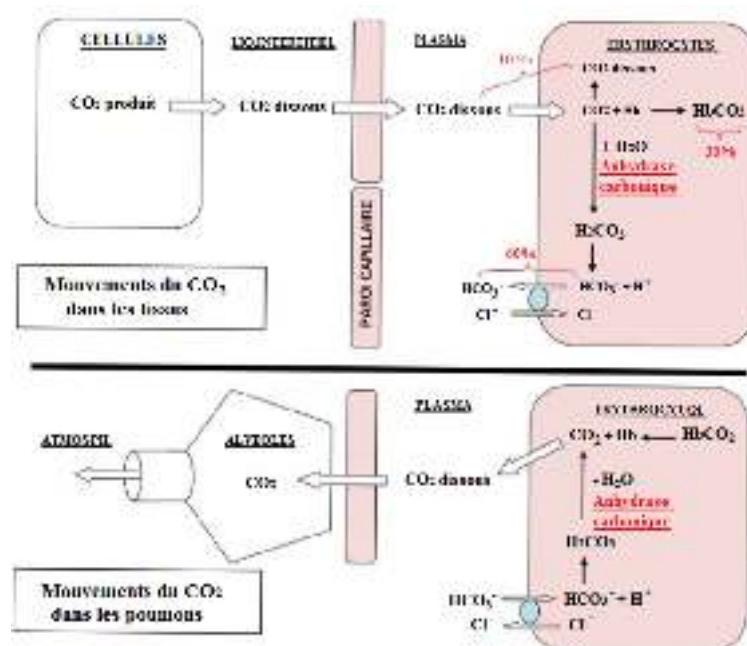


Figure 14: Résumé du transport et du trajet du CO₂

5 COURS 5 : Adaptation du système respiratoire à l'effort

5.1 Introduction

L'exercice physique quel que soit sa nature nécessite de l'énergie. Au cours d'un effort musculaire, l'augmentation de la production d'énergie au niveau du muscle en activité a pour conséquence une augmentation de la consommation d'oxygène et de la production de dioxyde de carbone. En effet, les adaptations du système respiratoire à l'effort fluctuent en fonction des conditions des exercices physiques. Pour se faire une idée sur ce type d'adaptation, il suffit de mesurer la consommation d'O₂ (la VO₂) c'est-à-dire le volume d'oxygène extrait de l'air inspiré par unité de temps (en l/min).

5.1.1 La consommation d'oxygène

La VO₂ est un indice de la capacité d'un individu à résister à un effort de longue durée. Si un individu a une VO₂ importante, il sera donc plutôt destiné à des efforts de longue durée (demi-fond et fond). La consommation maximale d'oxygène correspond donc au VO₂max qu'un organisme peut prélever par son système respiratoire, fixer sur son hémoglobine, transporter par son système cardiovasculaire, et utiliser par les mécanismes oxydatifs des muscles squelettiques. En d'autres termes, la consommation d'oxygène est égale à la différence entre la quantité d'oxygène inspirée et la quantité d'oxygène expirée, on l'exprime en général par rapport à une unité de temps (en litres par minute ou en millilitres par minute et par kilogramme de poids de corps).

5.1.2 Evolution de la VO₂ au cours de l'exercice

Au cours d'un exercice physique intense à charge constante (effort rectangulaire), la ventilation, et notamment le débit ventilatoire s'adaptent en 3 phases à savoir :

5.1.2.1 Une phase d'installation

Au début de l'exercice, une augmentation très brutale de la ventilation (consommation d'O₂) d'une durée de quelques secondes est observée. Ainsi, l'énergie dépensée est supérieure à l'énergie fournie par la filière aérobie ce qui crée une **dette d'oxygène**. Cette première phase dépend de l'influence des informations envoyées par le cortex moteur et les muscles actifs vers le centre respiratoire. Par la suite un état d'équilibre va être installé au bout d'une à plusieurs minutes.

5.1.2.2 Une phase d'équilibre

Il y a atteinte d'un état stable. L'apport en O₂ correspond à la demande de l'organisme. Dans cette phase on peut dire que l'augmentation un peu moins importante de la ventilation traduit une adaptation à l'effort. Cette 2^{ème} phase qui dure 3 à 4 minutes, dépend aussi de l'influence d'une activation centrale. La 3^{ème} phase correspond à l'ajustement durant le reste de l'exercice, jusqu'à son arrêt. Les mécanismes de

régulation sont opérationnels pour que la ventilation s'adapte aux besoins en oxygène des cellules, rejette le CO₂ produit et compense l'acidose métabolique induite par l'exercice (fig.15).

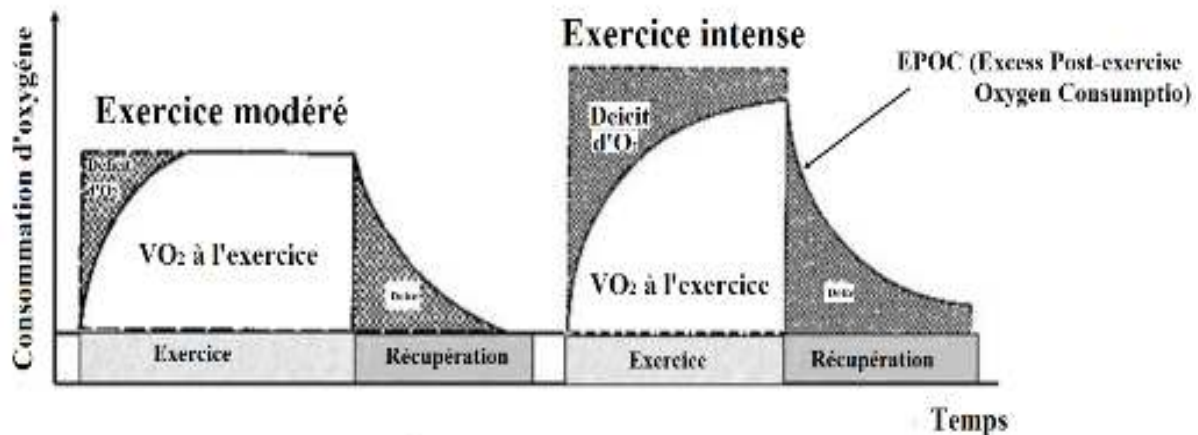


Figure 15: Evolution de la VO₂ au cours de l'exercice modéré et intense

5.2 La dette d'oxygène et son remboursement

Après l'effort, la ventilation et le rythme cardiaque reviennent progressivement vers les valeurs de repos, mais non immédiatement à la cessation de l'effort. Ce retour graduel de la consommation d'oxygène qui se fait lentement jusqu'à atteindre les valeurs initiales est appelé pour la première fois par Hill (1922).

L'essoufflement consécutif à un effort physique est l'expression d'un retard entre l'apport d'oxygène et sa consommation. Lorsque l'apport d'oxygène est insuffisant, l'organisme contracte un déficit d'O₂, il remboursera la dette d'oxygène lors de la récupération, c'est l'essoufflement qui se poursuit au-delà de l'effort.

5.2.1 Définition et mise en évidence de la dette d'oxygène

La dette d'oxygène est la quantité d'oxygène qui est consommée en excès pendant la période de récupération, par rapport à la période de repos. Cette dette correspond à un déficit d'O₂ acquis durant l'effort et qui est remboursé durant la phase de récupération.

Le début de l'effort est supporté par l'énergie anaérobie, c'est alors que le sportif se place en déficit d'O₂. L'importance de cette dette dépend en grande partie à l'intensité et la durée de l'exercice ayant créé le déficit.

5.2.2 Remboursement de la dette d'O₂.

5.2.2.1 Remboursement de la dette alactique.

L'excès d'oxygène consommé après l'exercice servira en priorité à reconstituer les réserves de Créatine phosphate. 50% de la Créatine Phosphate utilisée pendant l'effort sera reconstitué en moins de 25 secondes. En 1 minute ce sera 6/8^{ème}. En 3 minutes ce sera 9/10^{ème}.

5.2.2.2 Remboursement de la dette lactique.

Le surplus d'oxygène consommé permettra l'oxydation de l'acide Lactique produit pendant l'effort. La récupération des composés énergétiques est, elle aussi, très longue, elle s'étale entre une fourchette de 24h à 48h.

Selon McArdl : « la dette d'O₂ est le reflet des métabolismes sollicités et des modifications physiologiques survenues pendant l'exercice ».

6 COURS N°06 : Rappel sur les hormones

6.1 Introduction

Lors d'une activité physique quelconque notre organisme a besoin d'une synergie qui doit s'établir entre de nombreuses variables physiologiques et biochimiques. Pour se concrétiser, il faudrait que les tissus et les organes arrivent à communiquer efficacement entre eux. Dans ce cas précis, le système nerveux assure à lui seul une grande partie, par contre le maintien de l'équilibre physiologique est du ressort du système endocrinien. Ce système qui assure la communication chimique entre les organes de notre corps dans le but d'assurer l'homéostasie du milieu intérieur, est constitué de tous les tissus et glandes qui sécrètent des hormones. C'est grâce à ces hormones qui sont des messagers injectées dans le milieu intérieur par les glandes ensuite transférées dans le sang afin d'agir sur des cellules ou organes cibles qui se trouvent à distance en se fixant sur des récepteurs qui sont des protéines capables de les reconnaître de façon sélective.

6.2 Mécanismes d'action des hormones

L'action des hormones est fondamentalement impliquée dans les processus physiologiques d'une manière générale, et plus particulièrement dans l'activité physique et sportive.

Les cellules-cibles qui possèdent un site de liaison que l'on appelle récepteur et l'hormone se reconnaissent mutuellement. Pour que l'hormone puisse agir efficacement il faudrait que l'affinité des récepteurs soit élevée de façon suffisante. Ce mécanisme englobe une cinétique de fixation qui révèle un phénomène de saturation (les récepteurs sont en nombre fini sur la cellule-cible)

6.3 Types d'hormones

Les hormones sont classées en deux grands types à savoir les hormones stéroïdes et les hormones non stéroïdes.

- Les hormones stéroïdes sont liposolubles et traversent aisément les membranes cellulaires grâce à leur structure chimique dérivée du cholestérol. Elles englobent les hormones sécrétées par le cortex surrénalien (cortisol et l'aldostérone), les ovaires et le placenta (œstrogènes et progestérone) et les testicules (testostérone).
- Les hormones non stéroïdes ne sont pas des liposolubles et ne peuvent pas traverser facilement les membranes cellulaires. Cette catégorie d'hormones est subdivisée en deux groupes à savoir les hormones peptidiques ou protéiques et les hormones dérivées des acides aminés.

Les hormones de la glande thyroïde (thyroxine et triiodothyronine) et celles issues de la médulla-surrénalienne (adrénaline et noradrénaline) sont des hormones dérivées des acides aminés

6.4 Fonctions des hormones :

Les hormones ont de multiples fonctions regroupées le plus souvent en quatre champs d'action principaux :

- La régulation de la composition chimique de l'organisme (l'homéostasie)
- La réaction aux différentes agressions sur l'organisme (infection, traumatisme, stress, déshydratation, famine, hémorragie)
- Le développement et la croissance (production des hormones de croissance)
- La reproduction (production des hormones sexuelles).

6.5 Classification des glandes

Les glandes se trouvant de part et d'autre de notre corps, ne sécrètent pas toutes uniquement des hormones et leurs actions dépassent de loin le champ du système endocrinien. En guise d'exemple, les glandes gastriques responsables de la sécrétion du suc gastrique (enzymes) n'appartiennent pas au système endocrinien. Néanmoins, il est judicieux de notre part de classer les glandes en deux catégories bien distinctes :

- Les glandes exocrines se sont celles qui expulsent leurs sécrétions vers l'extérieur par des canaux.
- Les glandes endocrines sont responsables de la sécrétion d'hormones seulement. Elles déversent leurs sécrétions dans le sang pour une action soit permanente, soit périodique.

6.6 Les principales glandes à sécrétions internes

6.6.1 L'hypothalamus :

Cette importante glande endocrine qui se trouve au sommet du système endocrinien est localisé au niveau du cerveau. Les hormones sécrétées par l'**hypothalamus** sont appelées **neurohormones**. Parmi les fonctions les plus importantes affectées à l'**hypothalamus** est de garantir une liaison entre le système nerveux et le système endocrinien par l'intermédiaire d'une glande endocrine appelée l'hypophyse. Il est important de signaler que l'hypophyse et hypothalamus constituent un seul organe fonctionnel (complexe hypothalamo-hypophysaire)

6.6.2 L'hypophyse

Cette glande est située à la base du cerveau, elle a le rôle de gérer d'autres glandes suite a la sécrétion de trois types d'hormones :

- Hormone de croissance STH (GH) qui agit sur le squelette, sur les viscères et sur les muscles.
- Hormones métaboliques qui agissent sur le métabolisme glucidique, protidique et lipidique.
- Les hormones stimulines qui simulent l'activité d'autres glandes.

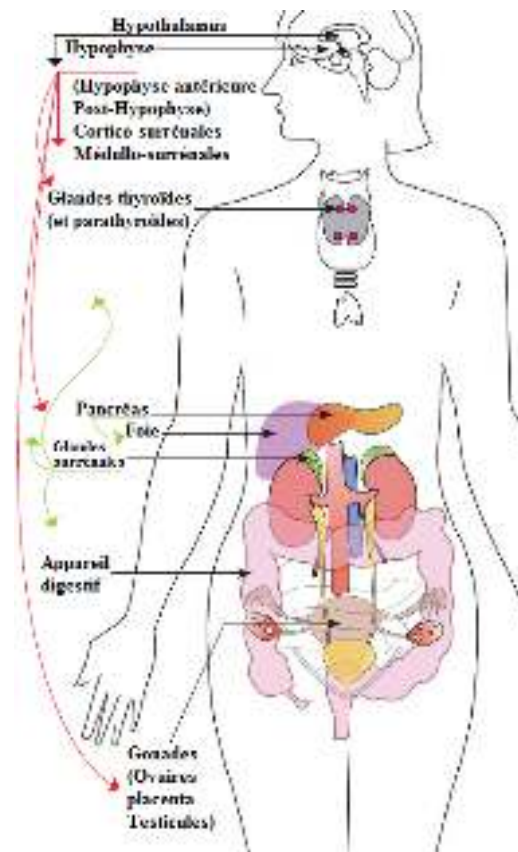


Figure16: Les principales glandes à sécrétions internes

6.6.3 Le corps thyroïde

Le corps thyroïde est un organe en forme de papillon se situe à la face antérieure et latérale du cou dans la région sous-hyoïdienne (fig.14). Appelé aussi glande parathyroïde, il est composé de deux glandes supérieures et deux glandes inférieures et pèse entre 30 et 40mg et mesure 2 à 3mm de diamètre. Les quatre fonctions essentielles de cette glande sont :

- Morphogénétique
- Métabolisante
- Thermorégulatrice
- Nerveuse

L'hypothyroïdie ⁽¹³⁾ entraîne un arrêt de la croissance. Les parathyroïdes sécrètent les parathormones qui régulent le rapport phosphocalcique. La micro-parathyroïdie⁽¹⁴⁾ entraîne l'hyperexcitation musculaire par carence en calcium sanguin et aussi une déminéralisation osseuse par excès de calcium.

¹³ **L'hypothyroïdie** est une insuffisance de production d'hormones par la glande thyroïde. Chez les personnes souffrant d'hypothyroïdie, ce ralentissement du métabolisme est souvent diagnostiqué tardivement. Cette affection touche davantage les femmes, après 50 ans.

¹⁴ **L'hyperparathyroïdie** est une production anormalement élevée d'hormone parathyroïdienne (PTH) ou la parathormone par les glandes parathyroïdes. Celle-ci peut être primaire ou secondaire.

6.6.4 Les glandes surrénales :

Elles se situent sur le bord supérieur de chaque rein. La structure de ces glandes est faite de deux fractions :

- La cortico-surrénale produit des hormones qui agissent sur le métabolisme protidique, lipidique et glucidique, sur la défense de l'organisme et sur la maturité sexuelle.
- La médullo-surrénale qui sécrète des hormones qui agissent sur l'appareil respiratoire et cardiovasculaire, sur l'appareil digestif, sur le système nerveux et sur la peau.

Les glandes surrénales sécrètent l'adrénaline et la noradrénaline qui régularisent d'hypotension, d'exposition au froid, d'hypoglycémie, les troubles digestifs, et les troubles du développement sexuel.

6.6.5 Le pancréas :

Le pancréas qui se trouve en arrière et légèrement en dessous de l'estomac, est un organe mixte (**endocrine** et **exocrine**). Les cellules endocrines regroupées dans les **îlots de Langerhans** sécrètent diverses hormones en fonction des conditions :

- **l'insuline** est la seule hormone **hypoglycémisante** qui agit spécialement sur le foie, le tissu adipeux et le muscle lors d'une **hyperglycémie**. **l'insuline** abaisse le taux de glucose sanguin.
- **le glucagon** est une hormone **hyperglycémisante** qui agit sur le muscle et le tissu adipeux lors d'une **hypoglycémie**. **Le glucagon** augmente le taux de glucose sanguin.
- la **somatostatine** est une hormone protéique inhibitrice de l'hormone de croissance.

Il est très intéressant de savoir que l'insuline et le glucagon sont deux **hormones antagonistes** agissant en alternance c'est-à-dire que l'insuline domine en période **postprandiale** ⁽¹⁵⁾, tandis que le glucagon agit en **fin de nuit** notamment, en prévenant l'hypoglycémie, grâce à leur action complémentaire, la glycémie conserve une valeur stable, autour de 0,9 g/L de sang (soit 5 mmol/L).

6.6.6 Les glandes génitales :

Les glandes génitales de l'homme sont appelées les testicules, elles sécrètent la testostérone qui augmente l'anabolisme protidique et stimule l'activité musculaire, c'est également une hormone virilisante, androgénique. De l'autre côté, les glandes génitales chez la femme ce sont les ovaires. Les ovaires produisent des hormones sexuelles appelées oestrogènes. Ses hormones assurent le développement des organes génitaux et de la progestérone ⁽¹⁶⁾ qui maintient la gestation.

¹⁵ **Postprandiale** signifie après un repas

¹⁶ La **progestérone** est une hormone stéroïdienne sécrétée par les cellules du corps jaune des ovaires et le placenta. Elle est impliquée dans la grossesse et l'embryogenèse de nombreuses espèces de mammifères, ainsi que dans le cycle menstruel.

7 COURS 7 : Adaptation du système endocrinien à l'entraînement physique

7.1 Introduction

L'adaptation à l'entraînement est due à un ajustement permanent de l'homéostasie du milieu intérieur perturbé après un effort physique. Tous les systèmes de notre corps prioritairement le système nerveux et hormonal sont responsables de cette action. Durant toutes les phases d'effort (cycle exercice physique/récupération), une activité sur le plan hormonal et métabolique est déclenchée surtout dans la période de récupération. Lors de la récupération l'organisme s'oriente vers la reconstitution des réserves énergétiques utilisées pendant l'exercice et met en place les processus d'adaptation nécessaire à la répétition régulière ultérieure de ces exercices musculaires.

Les réponses métaboliques à l'effort nécessaire à la fourniture de l'énergie indispensable à la contraction musculaire sont principalement contrôlées par le système endocrinien. La mobilisation des substrats énergétiques (glucides, lipides et protéines) au cours d'un effort physique est liée particulièrement à la réponse hormonale et aussi au système nerveux central. Ce travail conjuguait des deux systèmes pour contrôler le métabolisme énergétique est appelé contrôle neuroendocrinien.

Au fur et mesure que l'effort se prolonge, l'ATP au niveau intra-cellulaire est maintenu grâce à la dégradation des glucides et des lipides. Plusieurs hormones participent activement pour faciliter l'utilisation du glucose et des acides gras libres (AGL) à l'exercice. Afin de satisfaire aux besoins accrus du muscle en énergie pour la poursuite de l'exercice physique, il faut faire appel à la forme stockée du glucose qui se trouve dans le foie et dans le muscle (glycogène). La glycogénolyse ⁽¹⁷⁾ dans le foie et dans le muscle est stimulé par l'exercice physique, et le glucose libéré par le foie est acheminé jusqu'aux lieux actifs par le sang. Ce qui fait augmenter la concentration sanguine du glucose grâce à la gluconéogenèse ⁽¹⁸⁾. Les hormones essentiellement impliquées de façons simultanées dans la glycogénolyse et dans la gluconéogenèse sont le glucagon, l'adrénaline, la noradrénaline et le cortisol.

Bien que la concentration de l'insuline diminue à l'exercice prolongé, elle accroît la perméabilité des membranes cellulaires au glucose ⁽¹⁹⁾. Quand l'intensité de l'effort est faible, l'organisme du sportif utilise l'oxydation des lipides comme source d'énergie. L'action du cortisol, de

¹⁷ **Glycogénolyse** est la production de glucose à partir de la phosphorylation du glycogène.

¹⁸ **La gluconéogenèse** est la resynthèse de glucose à partir de composés non glucidiques

¹⁹ Richter E., Sutton J. Hormonal adaptation to physical activity. In: C Bouchard, R Shepard, T Stephens (Eds.), Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement (pp. 331-342). Champaign, IL: Human Kinetics.

Cours n°07 Adaptation du système endocrinien à l'entraînement physique

l'adrénaline, de la noradrénaline et de l'hormone de croissance facilite la lipolyse. Plus spécialement le cortisol accélère la lipolyse ⁽²⁰⁾, libérant les acides gras libres dans le sang qui peuvent alors être utilisés comme substrats. Pendant un exercice de long durée, le cortisol va atteindre sa valeur maximale et puis retourner à sa valeur de base. À ce moment-là, ce sont les catécholamines et l'hormone de croissance qui vont prendre le relai.

Aujourd'hui on est convaincu que les athlètes qui ont subi des entraînements pendant plusieurs années possèdent des typologies musculaires différentes de celles de sujets sédentaires. Cette transformation de la musculature qu'ont subie les sportifs très entraînés résulte de trois facteurs essentiels à savoir la forme de la stimulation nerveuse, la spécificité des contraintes mécaniques et les réponses hormonales à l'exercice physique. Dans ce cours, ce qui va nous intéresser sans le moindre doute c'est les réponses hormonales à l'exercice physique et le rôle qu'elles ont joué dans cette transformation structurale de la typologie musculaire des athlètes.

7.2 Régulation de la glycémie au cours de l'exercice physique

Au cours de l'exercice le taux de l'insuline dans le sang diminue afin de faire augmenter la glycolyse (fig.17).

La raison pour laquelle l'exercice physique est conseillé pour les diabétiques est que l'entraînement fait diminuer la réponse de l'insuline à l'effort (fig.17). L'entraînement entraîne une élévation du nombre de récepteurs sur la membrane, ce qui augmente considérablement la sensibilité à l'insuline. Donc, il résulte une augmentation de la captation du glucose par le muscle et une amélioration de sa tolérance au glucose.

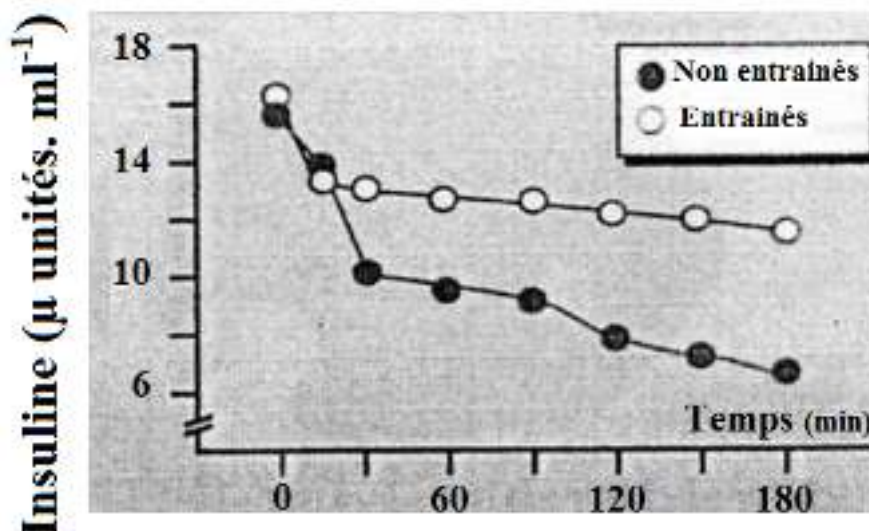


Figure n° 17 : comparaison entre sportif non entraînés et sportif entraînés de la variation des concentrations plasmatiques d'insuline lors d'un exercice de 3h.

²⁰ Lipolyse est la réaction de dégradation des lipides afin de fournir de l'énergie.

Cours n°07 Adaptation du système endocrinien à l'entraînement physique

Au cours de l'exercice physique et contrairement à l'insuline, la sécrétion du glucagon se trouve augmentée puisque cette hormone a l'effet inverse de l'insuline (fig.18).

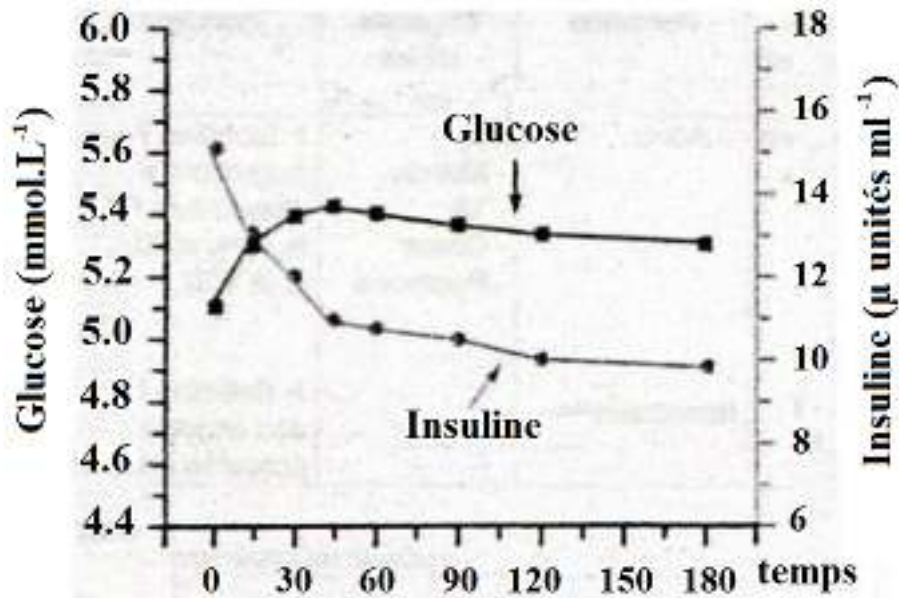


Figure n° 18 : variations des concentrations plasmatiques d'insuline et de glucose lors d'un exercice à 70% VO₂max

L'équilibre entre la consommation et la production du glucose nécessite un accroissement de la glycolyse et de la néoglucogenèse dans le foie pour permettre la couverture de la demande accrue de glucose dont ont besoin les muscles en activité.

Lors l'exercice modéré les variations hormonales va se traduire par une diminution de la concentration plasmatique d'insuline et une augmentation de la concentration plasmatique de glucagon (fig.18) ⁽²¹⁾.

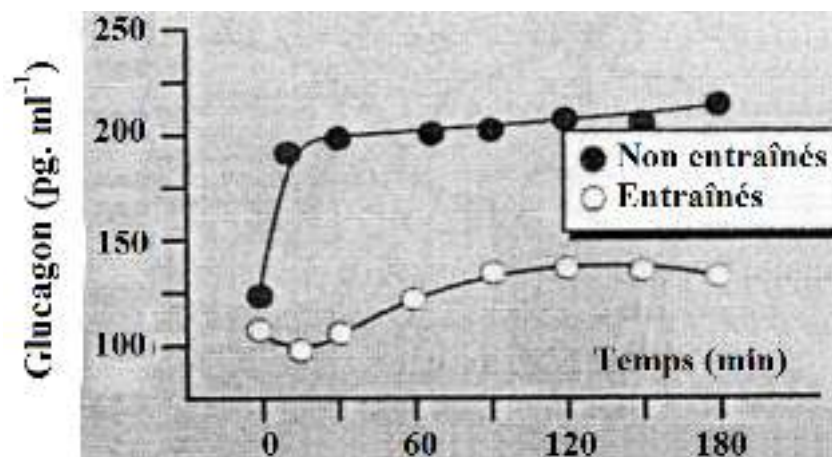


Figure n° 19: comparaison entre sportif non entraînés et sportif entraînés de la variation des concentrations plasmatiques de glucagon lors d'un exercice physique de 3h.

²¹ Gyntelberg, F., Rennie, M.J., Hickson, R.C. & Holloszy, J.O. Effect of training on the response of plasma glucagon to exercise. J. Appl. Physiol., 1977,43(2), 302-305

Cours n°07 Adaptation du système endocrinien à l'entraînement physique

Le travail d'endurance semble modifier les variations hormonales entre sportif entraîné et sportif non entraîné. Pour une même intensité d'effort, la baisse des taux d'insuline et l'augmentation des taux de glucagon sont moindres avec l'entraînement (fig.17 et fig.18).

7.3 Les hormones surrénaliennes et l'exercice physique

Afin de rafraîchir la mémoire brièvement il faut rappeler que les surrénales sont des glandes qui se situent au-dessus des reins. **La médullaire** (médula ou médullosurrénale) se situe dans la zone centrale et **la corticale** (corticosurrénale ou cortex) situe dans la zone périphérique.

La médullosurrénale sécrète les catécholamines (noradrénaline et adrénaline). Les organes cibles des catécholamines sont le foie, le muscle, le cœur, les poumons, etc. La fonction principale de l'adrénaline est la mobilisation du glycogène par l'augmentation du débit sanguin musculaire, la fréquence et la contractibilité cardiaque et la VO_2 . De l'autre côté, la noradrénaline provoque la contraction des artérioles et élève la pression artérielle.

La corticosurrénale sécrète l'aldostérone (minéralo-corticoïdes), le cortisol (glucocorticoïdes), et androgènes. **L'aldostérone** agit sur les reins en augmentant la rétention du Na^+ et l'excrétion du K^+ au niveau des reins ; **le cortisol** agit sur le foie, le muscle et la tension artérielle afin de contrôler le métabolisme des glucides, lipides et protéines. Les glucocorticoïdes ont aussi une action anti-inflammatoire. Enfin, l'androgène et l'œstrogène ont une action sur les ovaires, les testicules et les glandes mammaires. Leur fonction principale est le développement des caractères sexuels.

7.3.1 Evolution des hormones surrénaliennes a l'exercice physique

À partir d'une certaine intensité d'effort estimé à 50% de VO_{2max} le taux d'hormones surrénaliennes n'augmente qu'à partir d'une certaine intensité d'effort. La noradrénaline n'augmente qu'à partir d'un travail équivalant à 50% de la VO_{2max} . Le taux d'adrénaline augmente pour une VO_{2max} de 75%. Ces augmentations sont responsables d'une baisse de l'insulinémie et d'une élévation de la glycémie car elles stimulent la glycogénolyse et la néoglucogenèse.

A l'exercice, le taux de noradrénaline sanguin peut être multiplié par 10, alors que celui de l'adrénaline n'est multiplié que par 4. Ces augmentations vont participer à l'adaptation cardiaque et circulaire pour assurer de meilleurs échanges gazeux. Le taux de catécholamines sanguin augmente beaucoup plus quand la pression partielle en O_2 du sang baisse, quand la température corporelle baisse, ou en cas de réaction émotionnelle. D'une manière générale, les sujets entraînés ont une sécrétion de catécholamines moindre. Les enfants impubères sécrètent pour un même exercice un taux de catécholamine moindre que les adultes (- 30%). Il existe une plus

Cours n°07 Adaptation du système endocrinien à l'entraînement physique

faible stimulation de la glycogénolyse et une moindre production d'acide lactique. Il existe donc une relation directe entre acidité sanguine et stimulation du système adrénergique.

7.3.2 Evolution des hormones médullosurréaliennes a l'exercice

7.3.2.1 Les Catécholamines

Les catécholamines exercent une action sur la fonction cardiovasculaire par l'intermédiaire des α - et β -récepteurs. Ces actions consistent non seulement à faire augmenter le débit cardiaque grâce à une élévation de la fréquence cardiaque et de la puissance contractile du myocarde, mais aussi à une action vasomotrice, variable selon les territoires vasculaires.

Les catécholamines favorisent la glycogénolyse en activant la phosphorylase par l'intermédiaire de l'AMPc; au niveau des adipocytes elles stimulent l'adénylcyclase, point de départ de l'hydrolyse des triglycérides. Elles ont aussi un effet anabolisant, elles augmentent la surface des fibres à contraction rapide et elles favorisent la croissance musculaire.

Au cours d'un effort physique, le taux de noradrénaline dans le sang s'élève en fonction de la puissance de l'effort, dans un premier temps d'une façon progressive et modérée jusqu'à la puissance critique de 75% de la puissance maximale aérobie (PMA) et puis dans un deuxième temps plus rapidement. Par contre si l'effort physique est supérieur à la PMA, le taux de noradrénaline dans le sang augmente plus rapidement (fig.).

Le taux d'adrénaline dans le sang (repos $\approx 010\text{ng.ml}^{-1}$), s'élève à partir d'une puissance d'effort de 50% de la PMA, pour atteindre $0,40\text{ ng.mL}^{-1}$ environ à la PMA (fig.).

Le taux de *dopamine plasmatique* est à peu près similaire à celui de l'adrénaline et de la noradrénaline. Lors d'un effort physique maximal, le taux de dopamine dans le sang est multiplié par trois par rapport aux valeurs de repos.

Il est à noter que le taux de catécholamine dans le sang augmente en altitude lors d'une baisse pression partielle d' O_2 , lorsque la température corporelle baisse, et aussi sous la pression d'une réaction émotionnelle (l'adrénaline).

Le taux de noradrénaline augmente avec l'âge. Quoique, pour une même consommation d'oxygène ramenée à l'unité de poids corporel, les garçons aient des concentrations d'adrénaline et de noradrénaline plus élevées que les adultes.

Pendant l'effort, les besoins d'échanges gazeux sont assurés par une l'augmentation des catécholamines suite à leur participation à l'adaptation cardiaque et circulatoire. Ces hormones favorisent la fourniture de substrats énergétiques aux muscles actifs grâce à une augmentation de la production hépatique de glucose et de la libération d'acides gras libres par les adipocytes. Elle accélère également la glycolyse musculaire. La réduction de la sécrétion de catécholamines due à l'entraînement n'implique pas une moindre action tant circulatoire que métabolique.

Cours n°07 Adaptation du système endocrinien à l'entraînement physique

Les tissus sont alors plus sensibles à ces hormones grâce à une augmentation de la densité des β -récepteurs, une augmentation concomitante de la concentration en AMP cyclique et des enzymes mitochondriaux.

7.4 Conclusion

Nous avons essayé dans ce cours de souligner toute l'importance du système endocrinien dans la régulation des différents processus physiologiques qui résultent de la pratique d'un effort physique et musculaire. Nous avons tenté de présenter le rôle joué par les hormones dans la régulation de la glycémie par exemple et d'autres processus métaboliques dans un contexte de la pratique d'une activité physique et sportive.

8 Cours 8 : Le système nerveux (SN)

8.1 Introduction

La capacité de l'homme à se mouvoir résulte de l'interaction de séquence d'actions nerveuses et musculaires coordonnées. Le contrôle du mouvement est contrôlé par un ensemble de mécanismes rattachés au système nerveux.

Le système nerveux (SN) régule les fonctions organiques en agissant sur les activités musculaires et les fonctions végétatives. Aussi, il enregistre les excitations provenant du milieu extérieur et du milieu intérieur. Le SN est composé du système nerveux central et du système nerveux périphérique.

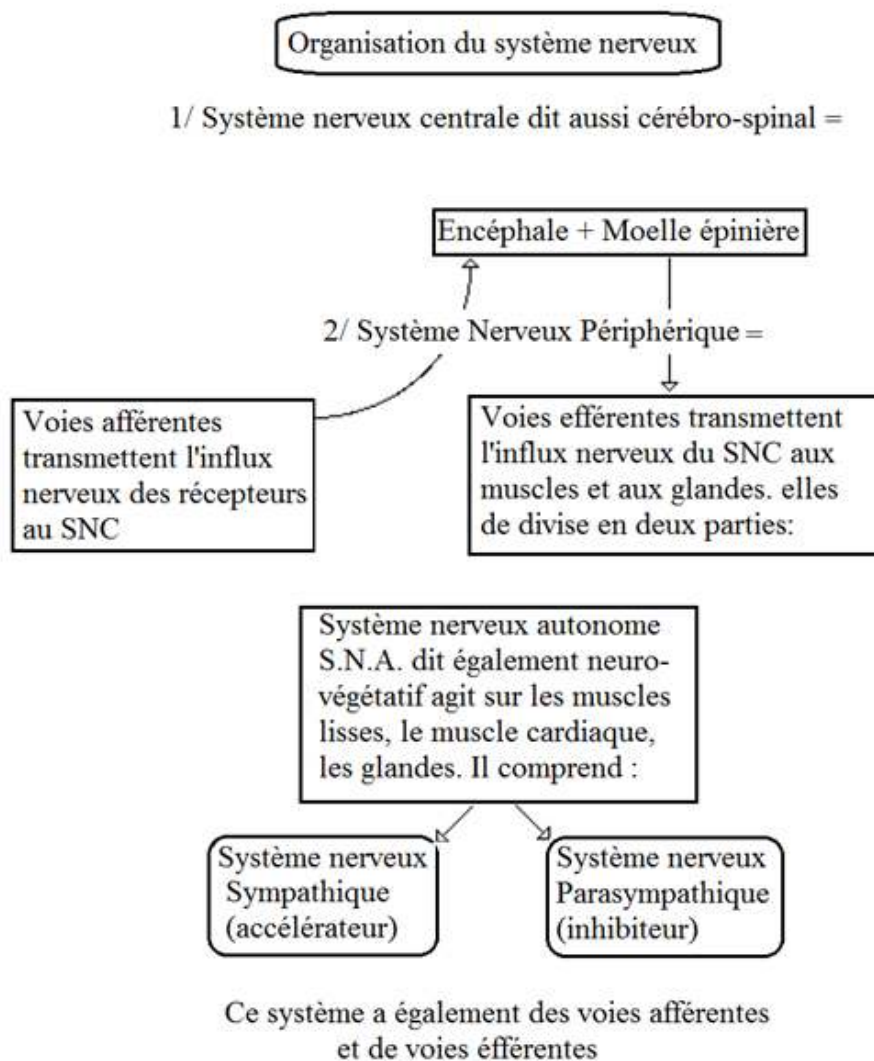


Figure n°20 : organisation du système nerveux

Le système nerveux central est formé de l'encéphale et de la moelle épinière, qui traite les informations et élabore les signaux de commande pour déclencher diverses activités corporelles. Le système nerveux périphérique (SNP) est constitué des nerfs crâniens et rachidiens. Le SNP a pour rôle le transfert d'informations entre le système nerveux central et les organes.

Le SN est relié à l'organisme par l'intermédiaire des voies ascendantes et des voies descendantes.

Les voies ascendantes transmettent les informations provenant des récepteurs vers le système nerveux central, alors que, les autres voies descendantes transmettent les ordres du système nerveux central aux organes effecteurs dont les muscles et les glandes.

La substance grise est constituée de l'ensemble du corps cellulaire et la substance blanche est formée par l'axone et ses gaines. Le nerf est un regroupement de fibres nerveuses afférentes et efférentes en faisceaux.

8.2 Organisation fonctionnelle du système nerveux

Le système nerveux est organisé autour de deux systèmes bien distincts :

- Le système nerveux somatique ou volontaire
- Le système nerveux végétatif / autonome

8.2.1 Le système nerveux somatique ou volontaire (sous l'effet d'un stimulus)

Appelé aussi système nerveux cérébro-spinal, il assure les relations entre l'organisme et le milieu extérieur et, est donc régulé par l'environnement externe. Il est protégé par un ensemble osseux.

Les fonctions du système nerveux somatique ou volontaire:

a. Somato-sensitive: innervation

- sensitive des muscles squelettiques (striés)
- sensorielle des organes sensoriels



Neurones sensitifs et sensoriels

b. somato-motrice: innervation motrice des fibres musculaires striées



Neurones moteurs somatiques

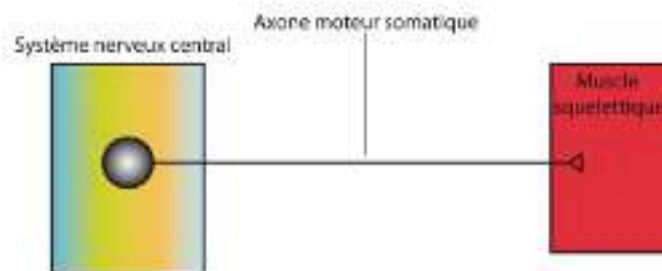


Figure n°21: Le neurone moteur somatique se projette directement sur l'effecteur périphérique.

8.2.2 Le système nerveux végétatif / autonome (viscère, glande)

Le système neuro-végétatif ou autonome assure le maintien l'homéostasie du milieu intérieur en association avec le système endocrinien. Il ne dépend pas de notre volonté puisqu'il fonctionne de manière autonome. Il accorde les fonctions des organes internes aux besoins de l'organisme. Il contrôle la contraction et la relaxation des muscles lisses (vaisseaux et viscères), les sécrétions

exocrines (endocrines), l'activité cardiaque, le métabolisme énergétique et le système immunitaire. Il est donc régulé par l'environnement interne.

Le système autonome est subdivisé en deux systèmes aux effets opposés mais complémentaires

- Système (ortho) sympathique
- Système parasympathique

Le système neuro-végétatif ou autonome est constitué de :

- Récepteurs
- voies afférentes (périph. → SNC)
- centres intra-axiaux
- voies efférentes (SNC → périph.)

8.2.2.1 Le système nerveux para-sympathique :

La plupart des actions de ce système sont permanentes. C'est un système anabolique, qui favorise le repos et l'assimilation cellulaire. Il est consommateur d'énergie.

8.2.2.2 Le système nerveux ortho-sympathique :

C'est un système catabolique et excitateur, libérateur d'énergie.

8.3 Adaptations du système nerveux a l'exercice physique

Ce qui est évident, c'est que le sport n'améliore pas seulement l'état des muscles, il engendre aussi une amélioration l'état de santé des synapses neuromusculaires ou mieux les jonctions neuromusculaires. Lors d'un mouvement volontaire quelconque, le muscle reçoit un message nerveux moteur de la part du système nerveux. Ce message nerveux moteur est envoyé par une aire motrice qui se trouve dans la zone du cortex cérébral. Ce message va se propager à travers un nerf pour finir sa course au niveau du muscle qui va se contracter.

L'entraînement des athlètes très entraînés entraîne des adaptations sur le plan contrôle nerveux du mouvement et aussi la capacité du muscle à produire de la force. Si on compare des sujets sédentaires à des sujets entraînés, nous allons observer un écart considérable au niveau du potentiel de force, de vitesse, d'agilité, en faveur des athlètes entraînés.

9 COURS N°09 : Adaptations dues à l'entraînement de la force musculaire

9.1 Introduction

Le muscle squelettique possède la capacité de modifier ses caractéristiques sous l'effet de la répétition de sollicitations de différentes natures. Chaque type d'entraînement exerce ces effets spécifiques sur le muscle et son métabolisme. Dans le cas de l'entraînement de la force musculaire, des modifications (adaptations) dans deux compartiments sont envisageables :

- ☞ adaptation au niveau structural « hypertrophie ».
- ☞ adaptation au niveau nerveux.

La contribution de ces deux aspects dans l'augmentation des indices de la force est décrite par le schéma de Sale (1988)^(22,23). Celui-ci constate que la phase initiale de l'augmentation de la force est surtout due aux mécanismes nerveux tandis que le mécanisme structural « hypertrophie » nécessite plus de temps et se stabilise sauf en cas d'utilisation de grandes quantités de stéroïdes anabolisants (fig.15).

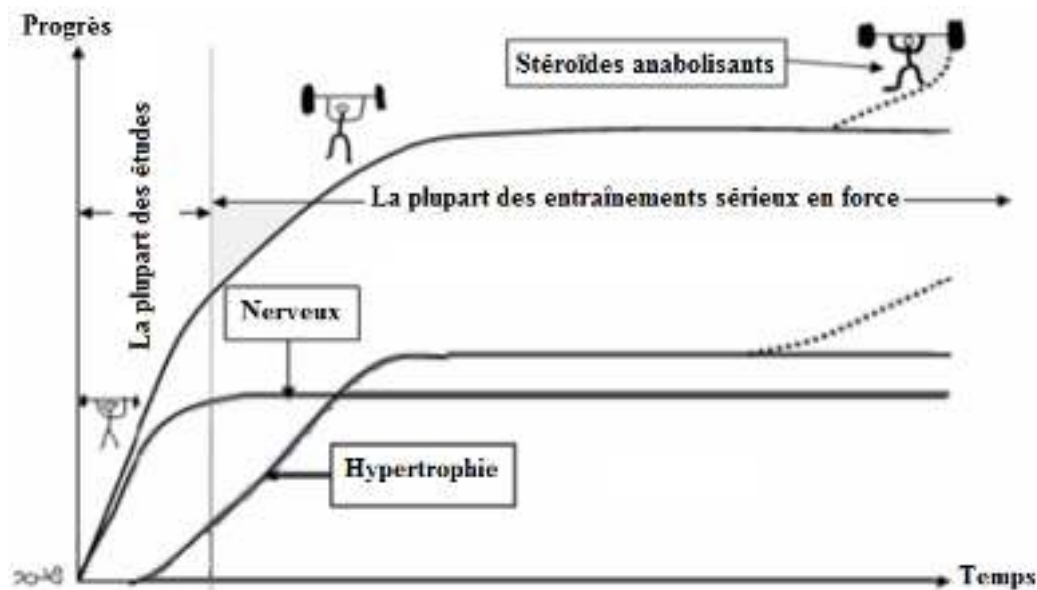


Figure n°22 : Représente la succession de la contribution des mécanismes nerveux et de l'hypertrophie dans le développement de la force. D'après sale (1988)^(24,25)

²² Brooks G.A., Fahey T.D., White T.P., (1995). Exercise Physiology Human Bioenergetics and its Applications. 2^{ème} Éd. Mayfield Publishing Company, Mountain View, California London, Toronto.

²³ McArdle W., Katch F., Katch V., (2001). Physiologie de l'Activité Physique : énergie, nutrition et performance. 4^{ème} éd., traduite de l'américain par le professeur M.NADEAU M. Éd. Maloine, Paris.

²⁴ Duchateau J., (1992). L'entraînement de la force spécifique en sport : fondements physiologiques et applications pratiques. Les cahiers de l'INSEP, n° 3 – Année, Paris.

²⁵ Weineck J., (1992). Biologie du sport. Éd. Vigot, Paris.

COURS N°09 Adaptations dues à l'entraînement de la force musculaire

L'observation de MacDougall (1986)⁽²⁶⁾, concernant la corrélation qui pourrait exister entre la force volontaire et la surface de section des fibres à la suite d'un l'entraînement de force a donné le résultat suivant :

☞ il a trouvé qu'il n'existe qu'une faible corrélation entre la force volontaire et la surface de section des fibres

☞ il conclut alors que les facteurs nerveux sont tous aussi importants que le phénomène d'hypertrophie.

Toutefois, les réponses adaptatives au niveau structural «hypertrophie» qui accompagne l'augmentation des indices de force durant l'entraînement est fonction du temps. Contrairement aux réponses neuromusculaires qui s'installent très rapidement. La réversibilité de ces deux mécanismes d'adaptation est différente. Les pertes relativement rapides de force sont probablement dues à la réversibilité des adaptations neuromusculaires et hormonales survenues au cours de l'entraînement⁽²⁷⁾. Cependant, dans le cas de l'hypertrophie, les pertes des gains de force ne sont pas rapides et elles sont en relation avec la section des fibres musculaires. Deux semaines d'arrêt d'entraînement chez des haltérophiles ont causé une perte de 12 % de force musculaire au cours d'une action pliométrique et une réduction de 6,4 % de la surface de section des fibres de type II⁽²⁸⁾. Aucun changement n'a été noté du côté des fibres de type I.

9.2 Adaptation au niveau structurale

Pour se construire, la cellule musculaire est constamment en train de se détruire, d'où l'installation en permanence d'un cycle de destruction – reconstruction. Les protéines essentielles au fonctionnement cellulaire sont synthétisées en continu pour fournir le stock de molécules actives. En parallèle, le processus inverse nommé catabolisme est aussi important. Les protéines impliquées dans ce phénomène fournissent des acides aminés pour la synthèse et évitent le déséquilibre entre protéines synthétisées et protéines détruites.

Dans une tentative d'analyse de ce phénomène, Armstrong et al. (1983, p.17)^(29,30), parlent de DOMS (delayed onset muscular soreness) c'est-à-dire des courbatures musculaires qui apparaissent un à deux jours après l'effort. Ces derniers qui sont le signe de destructions musculaires (Abraham, 1977, Tjidus et Ianuzzo, 1983)⁽³¹⁾, représentant selon MacDougall (1986), très probablement un processus de régénération des dommages entraînés par

²⁶ Marks D.B., (2001). Biochimie : Traduction et adaptation française Nathalie Cartier Dr en médecine chargée de recherche à l'INSERM (U 342). Hôpital Saint-Vincent-de-Paul. Éd. Pradel, Paris.

²⁷ McArdle W., Katch F., Katch V., (2001). Physiologie de l'Activité Physique : énergie, nutrition et performance. 4^{ème} éd., traduite de l'américain par le professeur M.NADEAU M. Éd. Maloine, Paris.

²⁸ Brikci A., (1994). Physiologie Appliquée aux activités sportives. Éd. ABADA (IPEA), Alger.

²⁹ Proske U., & Morgan D.L., (2001). *Muscle damage from eccentric exercise* mechanism: mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J. of Physiol.*, pp. 333-345

³⁰ Rieu M., & Barrault D., (1989). Les troubles biologiques liés à l'entraînement physique intense. Éd. rev. EPS, Bioénergétique, Paris.

³¹ Cometti G., (1989). Les méthodes moderne de musculation : données théoriques, t. 1, UFR STAPS, université de Bourgogne, Dijon.

l'entraînement qui est à l'origine de la synthèse protéique. L'apparition de la douleur musculaire retardée (DOMS) n'est pas immédiate ; elle s'installe plus tard, approximativement de 24 à 48 heures après la séance d'entraînement ⁽³²⁾.

A partir d'expériences destinées à provoquer le DOMS, il a été démontré que le niveau de douleur est relié au type de contraction musculaire exécutée ^(33,34). Cependant, un nombre assez considérable d'auteurs constatent que le DOMS est plus prononcé après des contractions musculaires de type excentrique qu'après des contractions musculaires de type concentrique ou isométrique ^(35,36). En plus, la douleur musculaire ne semble pas liée à l'accumulation d'acide lactique, comme on l'a cru pendant longtemps ⁽³⁷⁾. Puisque lors d'une course sur tapis roulant (expérience sur le rat mené par Olgivie et al. (1989), le lactate était plus élevé pendant la montée que la descente. Ces mêmes auteurs constatèrent 40 heures après la course une énorme accumulation dans le sang de la LDH et de la CPK, uniquement chez les rats qui ont couru en descendant (excentrique). Ce constat est également souligné par Hoppeler H. et Olgivie R.W. (1989) ⁽³⁸⁾ qui retrouvent les mêmes résultats chez l'homme.

On admet maintenant, la thèse selon laquelle, un exercice répétitif de forte intensité rompt l'intégrité du sarcolemme et cause, temporairement, des dommages structuraux à des fibres plus sensibles ^(39,40). Les fibres rapides sont particulièrement vulnérables ⁽⁴¹⁾. Des fibres musculaires peuvent être complètement déchirées « perte complète de structure » à la suite d'un entraînement basé sur des contractions excentriques ⁽³⁷⁾. Ce phénomène est peut être due au fait que pour un même niveau de force, le nombre d'unités motrices recrutées semblerait ainsi être moins important lors d'actions excentriques (Bigland & Lippold, 1954) ⁽⁴²⁾; Lieber et Friden (2001) ⁽⁴³⁾, suggèrent que lors de contractions excentriques, la desmine subit des contraintes qui sont susceptibles de l'endommager. (fig.16)

³² Les étirements (*s.n.,s.d.*) <http://www.gymsante.com/recuperation/souplesse.pdf>

³³ Balnave C. D. & Thompson M. W., (1993). Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. J. appl. Physiol., Canada

³⁴ Von Perger C., (1997). Delayed Onset Muscle Soreness. Exercise Physiology 552 Brief Review: http://physiotherapy.curtin.edu.au/community/educational_resources/ep552_97/DOMS.html

³⁵ Fox E L., Mathews D.K., (1984). Bases physiologiques de l'activité physique. Ed. Vigot, Paris.

³⁶ Swaminathan R., Major P., Snieder H., and Spectort, (2000). Serum Creatinine and Fat-free Mass (Lean Body Mass), Clinical Chemistry : <http://www.clinchem.org/>

³⁷ Weineck J., (1992). Biologie du sport. Éd. Vigot, Paris.

³⁸ Rieu M., & Barrault D., (1989). Les troubles biologiques liés à l'entraînement physique intense. Éd. rev. EPS, Bioénergétique, Paris.

³⁹ Duchateau J., (1992). L'entraînement de la force spécifique en sport : fondements physiologiques et applications pratiques. Les cahiers de l'INSEP, n° 3 – Année, Paris.

⁴⁰ Cleary M.A., Kimura I.F., Sitler M.R., Kendrick Z.V., (2002) « Temporal Pattern of the Repeated Bout Effect of Eccentric Exercise on Delayed-Onset Muscle Soreness » Journal of Athletic Training <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=164305>.

⁴¹ Rieu M., et Barrault D., (1986). La zone de transition aérobie-anaérobie. Éd. rev. EPS, Paris.

⁴² Briki A., (1994). Physiologie Appliquée aux activités sportives. Éd. ABADA (IPEA), Alger.

⁴³ Matveiv L.P., (1983). La base de l'entraînement. Éd. Vigot, Paris.

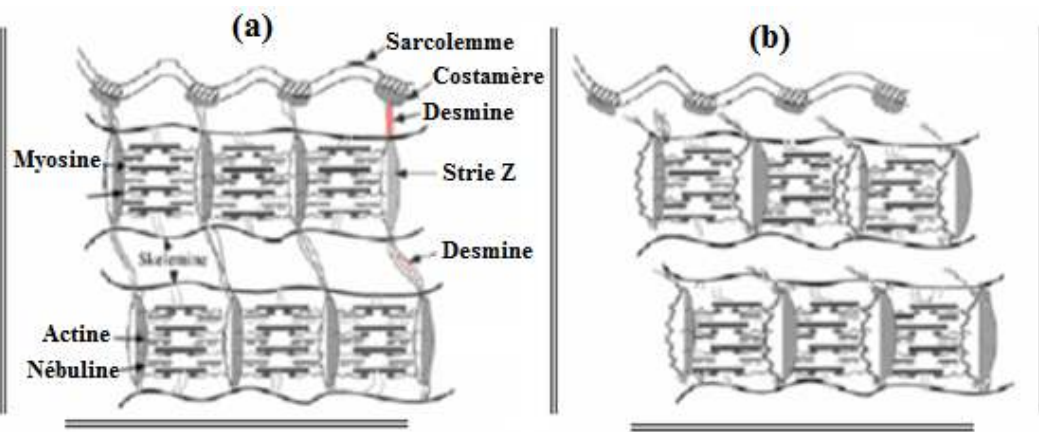


Figure n°23 effet d'un travail excentrique sur l'arrangement des sarcomères en parallèle. (D'après Friden et Lieber, 2001)⁴⁴. On constate des ruptures au niveau de la desmine.

Ainsi, dans ce type de contraction musculaire, la force développée est supérieure à celle pouvant être produite par les autres types de contraction (Horstmann, Mayer & Maschmann, 2001)⁽⁴⁵⁾. Ceci peut mener à une augmentation de la tension au niveau des ponts actine-myosine de la fibre musculaire entraînant ainsi la rupture de la bande-Z (Clarkson et Sayers 1999)⁽⁴⁶⁾. Cette conclusion a été confirmée par d'autres auteurs (Clarkson et Sayers (1999)⁽⁴⁷⁾.

Les courbatures qui sont le signe de dégât surtout au niveau du cytosquelette de la fibre musculaire sont généralement régénérées en quelques jours, on a plus mal et la fonction musculaire se retrouve totalement reconstituée.

En effet, la douleur (les courbatures) n'est pas le seul indicateur des dommages au niveau du cytosquelette de la fibre musculaire (Fig.17). Il y a également une perte de force associée à un gonflement de la musculature impliquée (Cleak et Eston, 1992, MacIntyre et autres 1995)⁽⁴⁸⁾. Le même constat a été rapporté par Clarkson et Stayers (1999)⁽⁴⁹⁾.

De plus, il faut signaler que l'augmentation de la concentration sanguine de certaines enzymes musculaires est considérée comme un excellent indicateur du phénomène de DOMS⁽⁵⁰⁾.

Le renouvellement du matériel contractile endommagé de la cellule musculaire est accompagné d'une augmentation de la grosseur des fibres musculaires suite à une surcompensation consécutive en matière de synthèse protéique.

⁴⁴ Babault N. & Pousson M., (1999). Évaluation de l'activation pendant la sollicitation musculaire isométrique et excentrique. 8^{ème} Congrès de l'ACAPS, Macolin : communications orales *UFR STAPS, Dijon*.

⁴⁵ Vøllestad NK, Vaage O, Hermansen L. Muscle glycogen depletion patterns in type I and subgroups of type II fibres during prolonged severe exercise in man. *Acta Physiol Scand* 1984;122:433-41

⁴⁶ Helga & Letzelter M., (1990). Entraînement de la Force. Éd. Vigot, Paris.

⁴⁷ Morgan DL. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophys J* 1990;57:209-21.

⁴⁸ Lacoste C., Alezra G., Dugal J.P., Richard D., (1996). La pratique du sport : Biologie, entraînement, santé. Éd Nathan, Paris.

⁴⁹ Monod H., Flandrois R., (1997). Physiologie du Sport : Base Physiologiques des Activités Physiques et Sportives. Éd. Masson, Paris.

⁵⁰ PHAN CHAN THE E. Intérêts et limites de l'évaluation de la charge de travail à l'aide des échelles de Borg. THÈSE de doctorat, 2002, 24p.

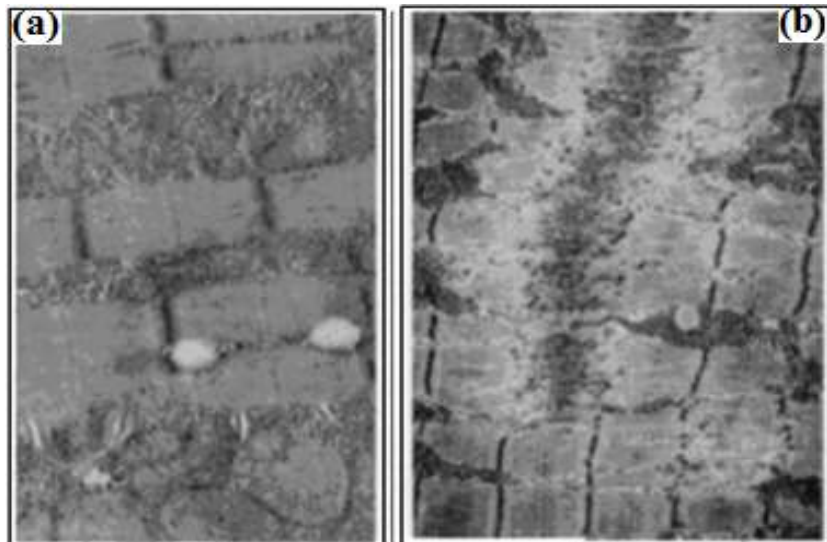


Figure n°24 : (a) micrographie électronique montre l'arrangement normal des filaments d'actine et de myosine, ainsi que la configuration des lignes Z dans le muscle d'un athlète avant la course du marathon.

(b) échantillon de muscle pris immédiatement après la course du marathon la disparition de la ligne Z suite aux actions excentriques (emprunter de Hagerman et col.(1984) ⁽⁵¹⁾.

Ce phénomène est connu sous l'appellation d'hypertrophie musculaire. Ce grossissement peut s'expliquer par :

- ☞ une augmentation de la taille et du nombre des myofibrilles ⁽⁵²⁾;
- ☞ une augmentation de la quantité totale de protéines contractiles, surtout au niveau des filaments de myosine ⁵³;
- ☞ un développement des enveloppes musculaires « tissu conjonctif » ⁽⁵⁴⁾ ;
- ☞ une augmentation de la vascularisation ⁽⁵⁵⁾.

Dans le cas où la fibre musculaire est complètement déchirée (un type de lésion qui est une perte complète de la structure). La régénération est impossible, puisque les cellules musculaires sont des cellules post-mytotique ⁽⁵⁶⁾, c'est-à-dire, qu'ils n'ont pas la capacité de régénération.

Mauro (1961), a découvert une population de cellules nommées cellules satellites ⁽¹⁸⁾. Ce type de cellules est situées à l'intérieur de la membrane basale de la fibre, lors des destructions musculaires, les cellules satellites ⁽⁵⁷⁾ sont activées et reconstitueront de nouvelles fibres musculaires. Les détails de ce mécanisme ne sont, cependant, pas vraiment connus.

⁵¹ MERSKEY H. Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Pain Suppl., 1986,3 : S 1-226

⁵² Borel J., Chanard J., Gougeon J., Leutenegger M., Potron G., Randoux A., Zeitoun P., (1981). Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. Maloine éd. S.A., Paris.

⁵³ Atamasov P., (2000). Diagnostic enzymatique des charges physiques. Thèse de Doctorat. thésis de l'auteur. Académie sportive, SOFIA.

⁵⁴ Astrand PO, Rodhal K. Précis de physiologie de l'exercice musculaire. Paris:Masson; 1994.

⁵⁵ Duchateau J., (1992). L'entraînement de la force spécifique en sport : fondements physiologiques et applications pratiques. Les cahiers de l'INSEP, n° 3 – Année, Paris

⁵⁶ Hames B.D., Hooper N.M., Houghton J.D., (2000). L'essentiel en Biochimie. Port Royal Livres, Berti éd., Paris.

⁵⁷ MEYER J-P., DIDRY G., HORWAT F. Modèle de coût physiologique du transport de charges. Le travail humain, 1987, tome 50, n° 1, 63-79.

Actuellement, les chercheurs disposent de deux façons de mesurer le degré des dommages musculaires post-exercice : 1) d'abord, la biopsie où l'on prélève une parcelle de tissus musculaire que l'on analysera au microscope (fig.17) et ; 2) la mesure de la créatine kinase, une enzyme anaérobie présente presque exclusivement dans le tissu musculaire et qui est donc un excellent marqueur du dommage musculaire.

Enfin, beaucoup d'auteurs sont convaincus que l'hypertrophie musculaire est le mécanisme principal de l'augmentation de la force malgré qu'un nombre limité de chercheurs soutienne l'hypothèse de l'hyperplasie et qui serait une multiplication du nombre des fibres musculaires⁽⁵⁸⁾. Cependant, pour obtenir des adaptations structurales « hypertrophie », il faudrait que la période d'entraînement soit relativement longue.

Sachons que la sollicitation musculaire excentrique provoque, pendant l'étirement du muscle, des tensions maximales, il apparaît que ce type de contraction est favorable au développement de l'hypertrophie musculaire. Cependant, ce type de sollicitation nécessite une longue durée de récupération en raison des dommages subis par l'ultrastructure myofibrillaire.

Le schéma de Talag (fig.18) montre la chronologie de la récupération des 3 types d'efforts.

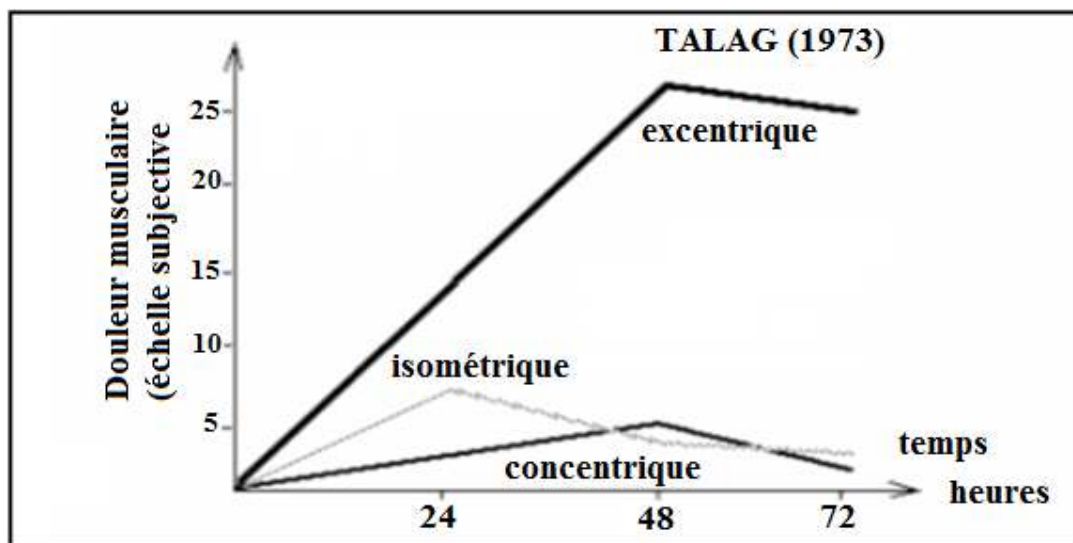


Figure n°25 : La douleur musculaire retardée (DOMS) est plus prononcée après des contractions excentriques, et elle est moins prononcée après des contractions isotoniques et isométriques (Talag, 1973)⁽⁵⁹⁾.

9.3 Adaptation au niveau nerveuse

De nombreuses études ont montré, que l'augmentation de la force n'était pas due nécessairement à une augmentation de la section du muscle concerné⁽⁶⁰⁾. L'étude menée par Kitai et Sale

⁵⁸ Brooks G.A., Fahey T.D., White T.P., (1995). Exercise Physiology Human Bioenergetics and its Applications. 2^{ème} Éd. Mayfield Publishing Company, Mountain View, California London, Toronto.

⁵⁹ BORG G., LJUNGGREN G., CECI R. The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. Eur. J. Appl. Physiol., 1985, 54, 343-349.

⁶⁰ Cometti G., (1989). Les méthodes moderne de musculation : données théoriques, t. 1, UFR STAPS, université de Bourgogne, Dijon.

COURS N°09 Adaptations dues à l'entraînement de la force musculaire

(1989), nous révèle que, les adaptations nerveuses sont importantes et qu'il peut y avoir des adaptations de la force du muscle sans modification de ses propriétés contractiles ⁽⁶¹⁾. Par ailleurs, Hakkinen et Komi (1983) ⁽⁶²⁾, montrent qu'en début d'entraînement l'augmentation de la force est due à des facteurs nerveux et non à un phénomène d'hypertrophie musculaire.

Le muscle est connecté au centre de décision et de contrôle appelé le système nerveux centrale (SNC) qui reçoit la décision sous la forme d'un influx nerveux. Les cellules nerveuses (neurones) se composent d'un corps cellulaire (soma ou péricaryon), de courtes excroissances filamenteuses (dendrites) et un long prolongement cellulaire (axone).

Les excitations motrices partent des cellules nerveuses (neurones) du système nerveux centrale, empruntent les nerfs efférents par la voie pyramidale, jusqu'aux cellules motrices des cornes antérieures de la moelle épinière qui, pour leur part, innervent les muscles squelettiques. Le nerf périphérique présente à son arrivée sur le muscle, une ramification de fibres nerveuses qui par l'intermédiaire d'une plaque motrice, innerve un certain nombre de fibres musculaires.

L'unité motrice est donc un ensemble de fibres musculaires de même type innervé par une seule plaque motrice qui les commande en une seule unité fonctionnelle ⁽⁶³⁾.

Pour qu'une contraction musculaire soit réalisable, il faut que le SNC transmette des excitations au niveau des plaques motrices qui donnent l'ordre aux fibres musculaires de se contracter. Ce mécanisme est expliqué par deux phénomènes connus sous l'appellation de recrutement des unités motrices et la fréquence des impulsions ; et aussi la synchronisation des unités motrices.

9.3.1 Le recrutement des unités motrices :

Le recrutement est d'ordre spatial et temporel :

9.3.1.1 Le recrutement spatial

Selon la loi d'Henneman (1965) ⁽⁶¹⁾, le recrutement est ordonné par le principe de la taille «size principle». Les premières unités motrices recrutées sont celles qui ont la vitesse de conductibilité la plus faible et développant la tension musculaire la plus basse. Cependant, Grimby et Hannertz (1977) ont montré que lors de mouvements rapides, seules les fibres de type II intervenaient, contrairement à ce qui a été rapporté par Desmedt et Godaux (1977) ⁽⁶¹⁾. Donc, on ne peut encore tirer de conclusions sur ce problème de recrutement préférentiel des fibres lors des mouvements rapides.

Néanmoins, des chercheurs italiens, Nardone et coll. (1989) ⁽⁶⁴⁾, ont révélé que dans certaines conditions, il peut quand même y avoir des modifications de l'ordre du recrutement des unités

⁶¹ BORG G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scandinavian Journal of Work*, (1990), pp. 55-58.

⁶² Borel J., Chanard J., Gougeon J., Leutenegger M., Potron G., Randoux A., Zeitoun P., (1981). Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. Maloine éd. S.A., Paris.

⁶³ Atamasov P., (2000). Diagnostic enzymatique des charges physiques. Thèse de Doctorat. thésis de l'auteur. Académie sportive, SOFIA.

motrices. Ces auteurs ont constatés, que lors d'une contraction concentrique, c'est surtout les fibres de type I qui sont recrutées en premiers «la loi d'Henneman». Par contre, lors de la contraction excentrique, au contraire, c'est surtout les fibres de type II qui sont recrutées en premiers. Cela signifie que des modifications dans l'ordre de recrutement des UMs pourraient donc apparaître lorsqu'on travaille en régime excentrique.

9.3.1.2 Le recrutement temporel

Le recrutement temporel est une question de fréquence d'influx nerveux : si le muscle reçoit une impulsion, il répond par une secousse. Si maintenant, une 2^{ème} impulsion survient rapidement la secousse est alors supérieure (sommation de secousse). Une succession d'impulsions rapprochées causera un tétanos.

9.3.2 La synchronisation des unités motrice

Quand on enregistre l'activité électrique des UMs lors d'une contraction la plus rapide possible, on constate des décalages dans l'intervention temporelle des différentes UMs ; leurs mises en jeu n'est pas simultanées. Cependant, le travail de Zatsiorsky en 1966, montrait que 80 % des UMs d'un haltérophile de haut niveau étaient synchronisées, contre 20 % seulement chez le débutant⁽⁶⁵⁾. Cela signifie que, les décalages dans l'intervention temporelle des différentes UMs sont plus courts. Selon Sale 1988, la synchronisation des unités motrices permettrait donc d'améliorer la montée en force au cours des mouvements rapides⁽⁶⁶⁾.

⁶⁴ Duchateau J., (1992). L'entraînement de la force spécifique en sport : fondements physiologiques et applications pratiques. Les cahiers de l'INSEP, n° 3 – Année, Paris.

⁶⁵ Doutreloux J.P., Maseglier M., Robert P., (1992). Le Muscle : de l'entraînement et de l'entretien à la performance. Éd. Amphora S.A.

⁶⁶ Cometti G., (1989). Les méthodes moderne de musculation : données théoriques, t. 1, UFR STAPS, université de Bourgogne, Dijon.

10 COURS N°10 : adaptation en altitude

10.1 Introduction

Toute personne qui a peu être été une fois en montagne a fait l'expérience des malaises cardiorespiratoires comme les essoufflements et les palpitations. Que ce soit un sport de montagne (ski, marche avec raquette, etc.) ou autres, les athlètes doivent impérativement subir une période temps d'adaptation adéquate à l'altitude. Les directives des instances internationales indiquent que toute activité qui égale ou dépasse les hauteurs de 2500 mètres au dessus de la mer ne doit être accomplie que par des sportifs de haut niveau et déjà bien adaptées à l'altitude ⁽⁶⁷⁾.

L'impact des effets de l'altitude sur les performances des sportives est un débat d'actualité scientifique. Jusqu'à ce moment les scientifiques du monde entier et toutes les expériences scientifiques réalisées ne peuvent trancher.

L'adaptation à l'altitude est entièrement attribuable à une diminution de la pression inspiratoire en oxygène (PIO_2) proportionnelle à la diminution de la pression barométrique ⁽⁶⁸⁾, Ce qui crée par conséquent un stress hypoxique et ventilatoire.

L'air atmosphérique est composé de plusieurs gaz qui se répartissent en 20,95% d' O_2 , 0,05% de CO_2 , 78,09% de N_2 et 0,93% d'Argon. Au niveau de la mer, la pression atmosphérique (P_{atm}) est égale à 760 mmHg (101,3 kPa), elle diminue proportionnellement avec l'élévation en altitude. Sachant que le % de l' O_2 reste constant, la pression partielle de l' O_2 va bien-sûre diminuer. En plaine la pression partielle de l' O_2 (P_pO_2) est égale à 159 mmHg. Les conditions de réchauffement et l'humidification de l'air (vapeur d'eau) dans les voies respiratoires contribuent à la diminution de la pression inspirée en O_2 ($P_I O_2$). Cette $P_I O_2$ peut être bien interprété à travers la formule suivante :

$$PIO_2 = Patm - \text{la pression de vapeur d'eau} \times \text{la fraction inspirée en } O_2$$

Evidemment, dans le cas où la P_{atm} diminue, automatiquement la $P_I O_2$ va diminuer elle aussi, sachant que la pression de la vapeur d'eau est de 47 mmHg et la fraction inspirée en O_2 est toujours égale à 20,94 % ⁽⁶⁹⁾. L'augmentation de l'altitude entraîne la baisse de la $P_p O_2$, ce qui va induire inévitablement une diminution de la $P_I O_2$. La baisse de la pression inspirée en O_2 à des répercussions sur le transport et l'utilisation de l' O_2 des poumons jusqu'aux cellules ⁽⁷⁰⁾. La pression alvéolaire en O_2 ($P_A O_2$) est le premier paramètre influencé par la baisse de $P_I O_2$. Cela est dû au fait que la pression en O_2 dans les alvéoles est directement dépendante de la pression inspirée en O_2 . Par conséquent, l'état d'hypoxie est le résultat de la diminution de la quantité des

⁶⁷ H. Monod, R. Flandrois, H. Vandewalle. Physiologie du sport, par 2007. 6^{ème} édition, 320 pages.

⁶⁸ Bert P. La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale. Paris : Masson, 1878.

⁶⁹ Dill, D. B., et D. S. Evans. 1970. « Report Barometric Pressure ». *Journal of Applied Physiology* 29 (6):914-16

⁷⁰ Calbet, José A. L., Göran Rådegran, Robert Boushel, et Bengt Saltin. 2009. On the Mechanisms That Limit Oxygen Uptake during Exercise in Acute and Chronic Hypoxia: Role of Muscle Mass. *The Journal of Physiology* 587 (2):477-90. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.162271>.

molécules d'O₂ nécessaires pour les besoins au niveau des mitochondries entraîné par la baisse de la P_iO₂⁽⁷¹⁾. Pour contre carré cet état d'hypoxie, le corps humain réagi afin de fournir aux cellules l'O₂ nécessaires pour fonctionner. La première réponse physiologique due à l'altitude est la baisse de la pression artérielle (P_aO₂). Millet parle de deux périodes de l'exposition à l'altitude qui se succèdent à savoir l'hypoxie aiguë (une exposition de plusieurs heures à plusieurs jours) et l'hypoxie chronique (l'exposition à l'altitude se prolonge au-delà d'une semaine)⁽⁷²⁾.

10.2 Adaptation respiratoire à l'altitude

L'adaptation respiratoire à l'altitude se fait à travers deux mécanismes liés aux ajustements de la ventilation et les échanges gazeux.

10.2.1 Réponse ventilatoire à l'hypoxie (RVH) ou l'hyperventilation reflexe

En réponse à l'hypoxie qui entraîne une chute de la P_aO₂, une hyperventilation reflexe s'installe⁽⁷³⁾. Cette hyperventilation (\dot{V}_E) va entraîner une augmentation de la fréquence respiratoire (F_R) et du volume courant (V_T).

$$\dot{V}_E (\text{l. min}^{-1}) = V_T \times F_R$$

À 2500 mètres d'altitude la PaO₂ diminue en dessous de 60 mmHg ce qui engendre une augmentation de la \dot{V}_E par stimulation des chémorécepteurs périphériques⁽⁷⁴⁾. Ces chémorécepteurs vont agir de façon à élever la fréquence de décharges le long du nerf crânien qui transmet les impulsions directement au centre respiratoire, qui active à son tour le diaphragme et les muscles respiratoires afin d'amplifier l'amplitude et la fréquence de la respiration (fig.19). Les conséquences de cette hyperventilation sont une diminution de la pression artérielle en CO₂ (PaCO₂) et une élévation du pH. L'état de l'alcalose respiratoire inhibe les chémorécepteurs centraux et par là limite l'hyperventilation⁽⁷³⁾. D'où dans un état d'hypoxie aiguë, les chémorécepteurs aortiques sont responsables de l'augmentation de la \dot{V}_E alors que les chémorécepteurs centraux vont plutôt la limiter (fig.19).

L'augmentation de la pression alvéolaire en O₂ (P_AO₂) et la pression artérielle en O₂ (P_aO₂) due à l'hyperventilation ne peut pas atteindre les valeurs de la plaine⁽⁷⁵⁾. Cet état de fait conduit à une réduction du contenu artériel en O₂ (C_aO₂) et du transport d'O₂ jusqu'aux tissus.

⁷¹ Cerretelli, P. 1976. **Limiting Factors to Oxygen Transport on Mount Everest.** *Journal of Applied Physiology* 40 (5):658-67.

⁷² Millet, Grégoire, Laurent Schmitt, Jean-Paul Richalet, et Claude Fauquet. 2011. *S'entraîner en altitude: mécanismes, méthodes, exemples, conseils pratiques.* Bruxelles, Belgique: De Boeck, DL 2011.

⁷³ Dempsey, J. A., et H. V. Forster. 1982. **Mediation of Ventilatory Adaptations.** *Physiological Reviews* 62 (1):262-346.

⁷⁴ Schoene, Robert B. 2005. **Limits of Respiration at High Altitude.** *Clinics in Chest Medicine, The Lung in Extreme Environments*, 26 (3):405-14. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2005.06.015>.

⁷⁵ Fulco, C. S., P. B. Rock, et A. Cymerman. 1998. **Maximal and Submaximal Exercise Performance at Altitude.** *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 69 (8):793-801.

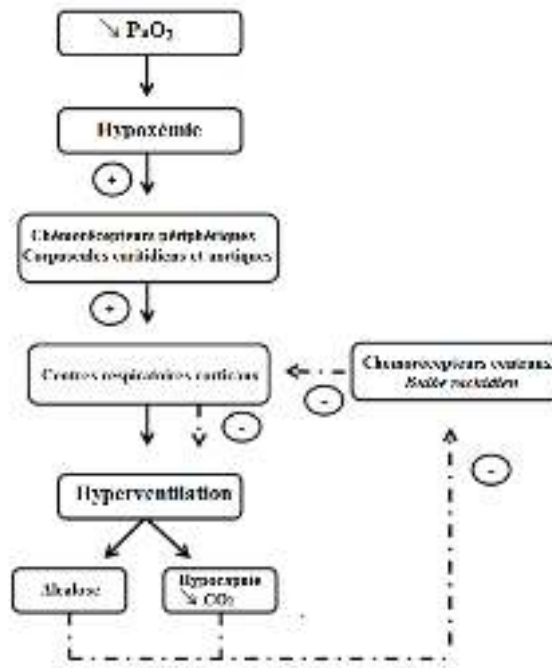


Figure n°26 : Mécanismes du contrôle de la ventilation en altitude.

Lors d'un effort sous maximal de puissance ou de vitesse égale à celle de la plaine, réalisé en moyenne ou en haute altitude, entraîne une augmentation de l'hyperventilation (\dot{V}_E)⁽⁷⁶⁾. Chez les sportifs entraînés en endurance, l'effort sous maximal effectué en altitude entraîne une augmentation de la \dot{V}_E . par contre, l'effort maximal, entraîne une diminution de la \dot{V}_E à partir de 3 000m⁽⁷⁶⁾.

10.2.2 Les échanges gazeux

À l'état de repos, la différence alvéolo-artérielle en O_2 ($D(A-a)O_2$) ne change pas en altitude par rapport à la plaine⁽⁷⁷⁾. En revanche, lors d'un effort intense réalisé en altitude, la $D(A-a)O_2$ augmente d'une manière proportionnelle, traduisant un trouble des échanges gazeux.

Aujourd'hui, on admit que la limitation de la diffusion alvéolo-capillaire est le principal mécanisme explicatif du trouble des échanges gazeux constaté en altitude.

La diminution de la PAO_2 en altitude provoque la baisse du gradient de pression alvéolo-capillaire ($PAO_2 - PaO_2$), et ce de manière proportionnelle avec l'augmentation de l'altitude⁽⁷⁷⁾.

La diffusion dépend aussi de la surface d'échange gazeux et de l'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire, comme le montre l'équation de Fick.

⁷⁶ Calbet, J. a. L., R. Boushel, G. Radegran, H. Søndergaard, P. D. Wagner, et B. Saltin. 2003. « Determinants of Maximal Oxygen Uptake in Severe Acute Hypoxia ». American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology 284 (2):R291-303. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00155.2002>.

⁷⁷ Wagner, P D. 2000. « Reduced Maximal Cardiac Output at Altitude -Mechanisms and Significance ». Respiration Physiology 120 (1):1-11.

10.2.3 Conclusion

L'accomplissement d'un effort en altitude entraîne des réponses pulmonaires très différentes qui se résument en une hyperventilation et une altération des échanges gazeux. L'hyperventilation permet une limitation de l'hypoxémie, tandis que l'altération des échanges gazeux tend à augmenter l'hypoxémie.

10.3 Réponses hématologiques à l'altitude

10.3.1 Les adaptations circulatoires

Proportionnellement au niveau de l'altitude, le *débit cardiaque* (Q_c) augmente d'une manière relative. Il peut ainsi être double pendant les hypoxies les plus intenses. Egalement, la fréquence cardiaque est augmentée (tachycardie) de quelques dizaines de pour cent. Lors de l'acclimatation à l'altitude, le débit et la fréquence cardiaques de repos diminuent progressivement et retournent à des valeurs proches de celles observées au niveau de la mer. Cette constatation est valable en ce qui concerne les efforts maximaux et sous-maximaux.

10.3.2 Les adaptations hématologiques à l'altitude

En altitude, il suffit seulement de quelques heures pour constater une diminution du volume plasmatique qui provoque par conséquent une augmentation de la concentration en Hb (hématocrite). Cette concentration élevée en Hb s'interprète le plus souvent à tort comme une augmentation du nombre total de globules rouges circulants en hypoxie aiguë. Réellement, l'augmentation des globules rouges n'est possible qu'après 3 à 4 jours puisqu'il s'agit du temps nécessaire entre l'augmentation de l'érythropoïétine (EPO) et la libération des jeunes globules rouges ⁽⁷⁸⁾.

L'adaptation principale à l'hypoxie chronique est l'augmentation de l'hémoglobine [Hb]. Celle-ci est augmentée de 15% après 21 jours d'acclimatation à une altitude de 2300m au-dessus de la mer ⁽⁷⁹⁾. De son côté, Pugh, 1964, a observé d'importants changements (+40%) après 126 jours d'acclimatation à 5500 m au-dessus de la mer ⁽⁸⁰⁾. Ce qui veut dire que le niveau d'altitude mais aussi la durée d'acclimatation sont des paramètres déterminants.

En conclusion, l'augmentation de la Hb en hypoxie aiguë (quelques minutes à quelques heures) est engendrée suite à une diminution du volume plasmatique tandis qu'en hypoxie chronique (au-delà d'une semaine), le volume plasmatique se normalise et la masse des globules rouges augmente. Ici, il faut signaler que les réponses hématologiques en hypoxie chronique sont très interindividuelles et participent à la notion de répondeurs et non répondeurs à l'altitude.

⁷⁸ Fisher, J.W., 1993. Recent advances in erythropoietin research. *Prog. Drug Res. Fortschritte Arzneimittelforschung Prog. Rech. Pharm.* 41, 293–311.

⁷⁹ Schuler, B., Thomsen, J.J., Gassmann, M., Lundby, C., 2007. Timing the arrival at 2340 m altitude for aerobic performance. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 17, 588–594.

⁸⁰ Pugh, L.G., 1964. Blood volume and haemoglobin concentration at altitudes above 18,000 FT. (5500 m). *J. Physiol.* 170, 344–354.

10.4 Evolution de la $\dot{V}O_{2max}$ en hypoxie

10.4.1 Evolution de la $\dot{V}O_{2max}$ en hypoxie aiguë

Plusieurs études ont montré que la perte de $\dot{V}O_{2max}$ en altitude était corrélée positivement avec le niveau d'entraînement (Koistinen et al., 1995; Mollard et al., 2007a) ainsi qu'avec les valeurs de $\dot{V}O_{2max}$ en plaine, athlètes et sédentaires confondus (Billat et al., 2003; Dill et Adams, 1971; Ferretti et al., 1997; Gavin et al., 1998; Lawler et al., 1988; Woorons et al., 2005).

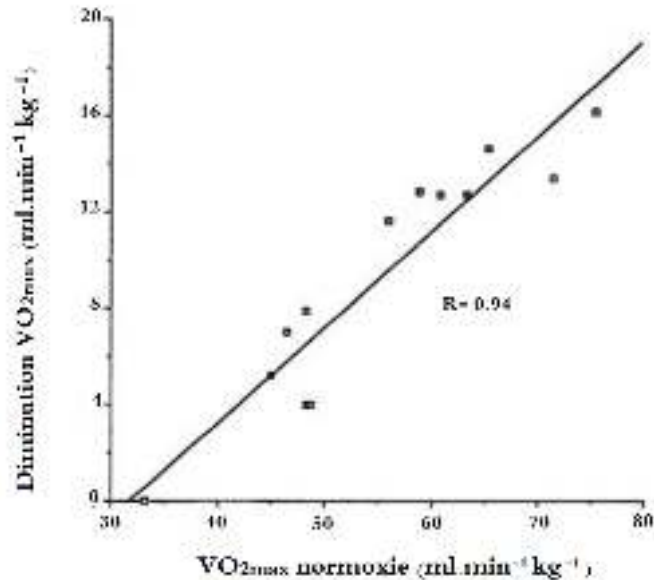


Figure n°27 : Relation entre la perte de $\dot{V}O_{2max}$ à 3000 m et la $\dot{V}O_{2max}$ mesurée en plaine chez 7 athlètes entraînés et 6 sédentaires (Lawler et al., 1988) ⁽⁸¹⁾.

D'après une compilation de 11 études, Wehrlin et Hallén (2006) ont estimé une baisse de la $\dot{V}O_{2max}$ de 7,7% chaque 1000 m chez l'athlète entraîné en endurance. Ainsi, la valeur de $\dot{V}O_{2max}$ en plaine et le niveau d'entraînement augmenteraient la sensibilité à l'hypoxie ⁽⁸²⁾. Aussi, il est largement démontré que la perte de $\dot{V}O_{2max}$ est accompagnée d'une perte de puissance maximale (P_{max}), ce qui entraîne par conséquent la diminution des performances en endurance.

10.4.2 Evolution de la $\dot{V}O_{2max}$ en hypoxie chronique

De nombreuses études ont conclu que la $\dot{V}O_{2max}$ reste inchangée en hypoxie chronique par rapport à l'hypoxie aiguë et ce indépendamment de l'altitude. en effet une absence d'amélioration de la $\dot{V}O_{2max}$ a été rapporté après 6 et 12 jours à 2000 m (Svedenhag et al., 1991).

⁸¹ Lawler, J., Powers, S.K., Thompson, D., 1988. Linear relationship between $\dot{V}O_{2max}$ and $\dot{V}O_{2max}$ decrement during exposure to acute hypoxia. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 64, 1486–1492.

⁸² Wehrlin, J.P., Hallén, J., 2006. Linear decrease in $\dot{V}O_{2max}$ and performance with increasing altitude in endurance athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 96, 404–412.

A 3100 m, Alexander et al. (1967) ont observé une diminution de 25% de $\dot{V}O_{2max}$ durant les premiers jours puis aucune amélioration après 3 semaines en altitude ⁽⁸³⁾.

10.4.3 Les déterminants de la VO_{2max} en altitude

La diminution de SaO_2 à l'exercice maximal expliquerait au moins 70% de la diminution de la $\dot{V}O_{2max}$ pour des altitudes comprises entre 300 et 2500 m ⁽⁸⁴⁾. En hypoxie aiguë modérée, la diminution de la $\dot{V}O_{2max}$ est donc essentiellement attribuée à une diminution du CaO_2 . Plusieurs études ont mis en évidence une corrélation étroite entre la chute de SaO_2 et celle de la $\dot{V}O_{2max}$.

En hypoxie chronique, malgré la réduction du Q_{cmax} , le transport de l' O_2 augmente grâce à l'augmentation de la Hb et de la SaO_2 . Cependant $\dot{V}O_{2max}$ n'augmente pas ou très peu par rapport aux valeurs en hypoxie aiguë. Il y a donc une dissociation des apports d' O_2 systémiques pendant l'exercice maximal en hypoxie après acclimatation.

Tableau n°. Récapitulatif des principales adaptations physiologiques à l'exercice maximal en altitude.

	HYPOXIE AIGUË		HYPOXIE CHRONIQUE	
	moyenne altitude	haute altitude	moyenne altitude	haute altitude
$\dot{V}O_{2max}$	↘ (athlètes)	↘ (athlètes)	↘	↘
$\dot{V}E_{max}$	↗ sédentaires ? → athlètes ?	↘ (athlètes)	→ ?	→ ou ↗
D (A-a)O ₂	↗ (++) athlètes)	↗ (++) athlètes)	→ ou ↗	→ ou ↗
Masse des globules rouges	→	→	→ ou ↗	↗
SaO_{2max}	↘ (++) athlètes)	↘ (++) athlètes)	↘ ?	↘
\dot{Q}_{cmax}	→ ou ↘	→ ou ↘	↘	↘
FC _{max}	↘ (++) athlètes)	↘	↘	↘
$\dot{V}E_{Smax}$	→ ou ↘	→ ou ↘	↘	↘
Apports musculaires en O ₂	↘ (athlètes)	↘ (athlètes)	↘ ?	↘
D (a-v)O ₂	↘ (++) athlètes)	↘	↘	↘

⁸³ Alexander, J.K., Hartley, L.H., Modelski, M., Grover, R.F., 1967. Reduction of stroke volume during exercise in man following ascent to 3,100 m altitude. J. Appl. Physiol. 23, 849–858.

⁸⁴ Wehrli, J.P., Hallén, J., 2006. Linear decrease in VO_{2max} and performance with increasing altitude in endurance athletes. Eur. J. Appl. Physiol. 96, 404–412.

Références bibliographiques

- Alexander, J.K., Hartley, L.H., Modelski, M., Grover, R.F., 1967. Reduction of stroke volume during exercise in man following ascent to 3,100 m altitude. *J. Appl. Physiol.* 23, 849–858.
- Astrand PO, Rodhal K. Précis de physiologie de l'exercice musculaire. Paris:Masson; 1994.
- Atamasov P., (2000). Diagnostic enzymatique des charges physiques. Thèse de Doctorat. thésis de l'auteur. Académie sportive, SOFIA.
- Babault N. & Pousson M., (1999). Évaluation de l'activation pendant la sollicitation musculaire isométrique et excentrique. 8^{ème} Congrès de l'ACAPS, Macolin : communications orales *UFR STAPS, Dijon*.
- Balnave C. D. & Thompson M. W., (1993). Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. *J. appl. Physiol., Canada*
- Bernard Lacour, Jean-Paul Belon : Physiologie humaine. Elsevier Masson (2016), 485 pages
- Bert P. La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale. Paris : Masson, 1878.
- Borel J., Chanard J., Gougeon J., Leutenegger M., Potron G., Randoux A., Zeitoun P., (1981). Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. Maloine éd. S.A., Paris.
- BORG G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scandinavian Journal of Work*, (1990), pp. 55-58.
- BORG G., LJUNGGREN G., CECI R. The increase of perceived exertion aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 1985, 54, 343-349.
- Brikci A., (1994). Physiologie Appliquée aux activités sportives. Éd. ABADA (IPEA), Alger.
- Brooks G.A., Fahey T.D., White T.P., (1995). Exercise Physiology Human Bioenergetics and its Applications. 2^{ème} Éd. Mayfield Publishing Company, Mountain View, California London, Toronto.
- Calbet, José A. L., Göran Rådegran, Robert Boushel, et Bengt Saltin. 2009. On the Mechanisms That Limit Oxygen Uptake during Exercise in Acute and Chronic Hypoxia: Role of Muscle Mass. *The Journal of Physiology* 587 (2):477-90.
- Cerretelli, P. 1976. Limiting Factors to Oxygen Transport on Mount Everest. *Journal of Applied Physiology* 40 (5):658-67.
- Cometti G., (1989). Les méthodes moderne de musculation : données théoriques, t. 1, UFR STAPS, université de Bourgogne, Dijon.

- Dempsey, J. A., et H. V. Forster. 1982. Mediation of Ventilatory Adaptations. *Physiological Reviews* 62 (1):262-346.
- Dill, D. B., et D. S. Evans. 1970. « Report Barometric Pressure ». *Journal of Applied Physiology* 29 (6):914-16
- Doutreloux J.P., Maseglia M., Robert P., (1992). Le Muscle : de l'entraînement et de l'entretien à la performance. Éd. Amphora S.A.
- Duchateau J., (1992). L'entraînement de la force spécifique en sport : fondements physiologiques et applications pratiques. Les cahiers de l'INSEP, n° 3 – Année, Paris.
- Fisher, J.W., 1993. Recent advances in erythropoietin research. *Prog. Drug Res. Fortschritte Arzneimittelforschung Prog. Rech. Pharm.* 41, 293–311.
- Fox E L., Mathews D.K., (1984). Bases physiologiques de l'activité physique. Ed. Vigot, Paris.
- Fulco, C. S., P. B. Rock, et A. Cymerman. 1998. Maximal and Submaximal Exercise Performance at Altitude. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 69 (8):793-801.
- Gledhill N, Cox D & Jamnik R. (1994). Endurance athletes' stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. *Med Sci Sports Exerc* 26, 1116-1121.
- Gyntelberg, F., Rennie, M.J., Hickson, RC. & Holloszy, J.O. Effect of training on the response of plasma glucagon to exercise. *J. Appl. Physiol.*, 1977,43(2), 302-305
- H. Monod, R. Flandrois, H. Vandewalle. *Physiologie du sport*, par 2007. 6^{ème} édition, 320 pages.
- Hames B.D., Hooper N.M., Houghton J.D., (2000). *L'essentiel en Biochimie*. Port Royal Livres, Berti éd., Paris.
- Helga & Letzelter M., (1990). *Entraînement de la Force*. Éd. Vigot, Paris.
- Hugues Monod, Henry Vandewalle, Roland Flandrois : *Physiologie du sport, Bases physiologiques des activités physiques et sportives*. 6e édition. Elsevier Masson, 2007 - 303 pages
- Lacoste C., Alezra G., Dugal J.P., Richard D., (1996). *La pratique du sport : Biologie, entraînement, santé*. Éd Nathan, Paris.
- Lawler, J., Powers, S.K., Thompson, D., 1988. Linear relationship between VO₂max and VO₂max decrement during exposure to acute hypoxia. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 64, 1486–1492.
- Marks D.B., (2001). *Biochimie : Traduction et adaptation française* Nathalie Cartier Dr en médecine chargée de recherche à l'INSERM (U 342). Hôpital Saint-Vincent-de-Paul. Éd. Pradel, Paris.
- Matveiv L.P., (1983). *La base de l'entraînement*. Éd. Vigot, Paris.

- McArdle W., Katch F., Katch V., (2001). *Physiologie de l'Activité Physique : énergie, nutrition et performance*. 4^{ème} éd., traduite de l'américain par le professeur M.NADEAU M. Éd. Maloine, Paris.
- MERSKEY H. Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. *Pain Suppl.*, 1986,3 : S 1-226
- MEYER J-P., DIDRY G., HORWAT F. Modèle de coût physiologique du transport de charges. *Le travail humain*, 1987, tome 50, n° 1, 63-79.
- Millet, Grégoire, Laurent Schmitt, Jean-Paul Richalet, et Claude Fauquet. 2011. *S'entraîner en altitude: mécanismes, méthodes, exemples, conseils pratiques*. Bruxelles, Belgique: De Boeck, DL 2011.
- Monod H., Flandrois R., (1997). *Physiologie du Sport : Base Physiologiques des Activités Physiques et Sportives*. Éd. Masson, Paris.
- Morgan DL. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophys J* 1990;57:209–21.
- PHAN CHAN THE E. Intérêts et limites de l'évaluation de la charge de travail à l'aide des échelles de Borg. THÈSE de doctorat, 2002, 24p.
- Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A & van der Wall EE. (2000). The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 101, 336-344.
- Proske U., & Morgan D.L., (2001). *Muscle damage from eccentric exercise mechanism: mechanical signs, adaptation and clinical applications*. *J. of Physiol.*, pp. 333-345
- Pugh, L.G., 1964. Blood volume and haemoglobin concentration at altitudes above 18,000 FT. (5500 m). *J. Physiol.* 170, 344–354.
- Richter E., Sutton J. Hormonal adaptation to physical activity. In: C Bouchard, R Shepard, T Stephens (Eds.), *Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement* (pp. 331-342). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Rieu M., & Barrault D., (1989). *Les troubles biologiques liés à l'entraînement physique intense*. Éd. rev. EPS, Bioénergétique, Paris.
- Rieu M., et Barrault D., (1986). *La zone de transition aérobie-anaérobie*. Éd. rev. EPS, Paris.
- Schoene, Robert B. 2005. Limits of Respiration at High Altitude. *Clinics in Chest Medicine, The Lung in Extreme Environments*, 26 (3):405-14.
- Schuler, B., Thomsen, J.J., Gassmann, M., Lundby, C., 2007. Timing the arrival at 2340 m altitude for aerobic performance. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 17, 588–594.
- Stamenovic D: Micromechanical foundations of pulmonary elasticity. *Physiol. Rev.* 70, 1117-1134, 1990.

- Véronique Billat : Physiologie & méthodologie de l'entraînement de la théorie à pratique. 3^{ème} édition. Éditions De Boeck Université. Bruxelles. (2012).
- Vøllestad NK, Vaage O, Hermansen L. Muscle glycogen depletion patterns in type I and subgroups of type II fibres during prolonged severe exercise in man. *Acta Physiol Scand* 1984;122:433–41
- W. Larry Kenney, Jack H. Wilmore, David L. Costill : Physiologie du sport et de l'exercice, 6^{ème} édition. De Boeck supérieur s.a., 2017
- Wagner, P D. 2000. « Reduced Maximal Cardiac Output at Altitude -Mechanisms and Significance ». *Respiration Physiology* 120 (1):1-11.
- Waugh A., Grant A. Ross et Wilson Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Paris : Elsevier-Masson ; 2011.
- Wehrlin, J.P., Hallén, J., 2006. Linear decrease in VO₂max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 96, 404–412.
- Weineck J., (1992). *Biologie du sport*. Éd. Vigot, Paris.

Internet :

- Calbet, J. a. L., R. Boushel, G. Radegran, H. Søndergaard, P. D. Wagner, et B. Saltin. 2003. « Determinants of Maximal Oxygen Uptake in Severe Acute Hypoxia ». *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 284 (2):R291-303. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00155.2002>.
- Cleary M.A., Kimura I.F., Sitler M.R., Kendrick Z.V., (2002) « Temporal Pattern of the Repeated Bout Effect of Eccentric Exercise on Delayed-Onset Muscle Soreness » *Journal of Athletic Training* <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=164305>.
- Les étirements (*s.n.,s.d.*). <http://www.gymsante.com/recuperation/souplesse.pdf>
- Swaminathan R., Major P., Snieder H., and Spectort, (2000). Serum Creatinine and Fat-free Mass (Lean Body Mass), *Clinical Chemistry* : <http://www.clinchem.org/>
- Université Médicale Virtuelle Francophone - - Support de Cours (Version PDF) :**
<http://campus.cerimes.fr/semiologie-cardiologique/enseignement/cardiologie/site/html/cours.pdf>
- Von Perger C., (1997). Delayed Onset Muscle Soreness. *Exercise Physiology* 552 Brief Review: http://physiotherapy.curtin.edu.au/community/educational_resources/ep552_97/DOMS.html