

Physiologie de l'activité musculaire lors de la pratique sportive

Section : Physiologie

Auteur: Charles-Yannick Guezennec

Le muscle strié est l'effecteur de la motricité volontaire. Il transforme l'énergie biochimique des substrats énergétiques en travail mécanique et en chaleur. Sa structure permet de coupler les voies métaboliques (utilisation de l'énergie) et la contraction mécanique. Les caractéristiques de chaque voie métabolique mises en jeu lors de l'exercice musculaire permettent de comprendre les facteurs limitant la puissance maximale, la capacité d'endurance (=résistance à la fatigue) et les phénomènes responsables de la fatigue. Les notions de physiologie de l'énergétique musculaire sont à la base des principes de la nutrition de l'effort.

I - ORGANISATION DU MUSCLE STRIE

I - 1 La fibre musculaire

Elle représente l'entité histologique du muscle strié (3). La membrane plasmique des fibres (sarcolemme) renferme un certain nombre d'organites (noyaux, mitochondries), des substrats énergétiques (lipides, glycogène), des composés phosphorylés riches en énergie (adénosine triphosphate, ATP, créatine phosphate), de la myoglobine, et des myofibrilles. La myoglobine, protéine de petite taille, a une importance fonctionnelle toute particulière, compte-tenu de son affinité pour l'oxygène, elle stocke de l'oxygène intramusculaire disponible pour le métabolisme. L'arrangement particulier des myofibrilles donne au muscle squelettique son aspect "strié". Les protéines constituant ces myofibrilles sont organisées en sarcomères délimités par 2 stries Z. Les sarcomères sont placés en série tout au long de la fibre musculaire. De la périphérie du sarcomère vers son centre, se succèdent les bandes I (claires, dites isotropes) et les bandes A (sombres dites anisotropes). Les bandes I ne sont formées que de filaments fins dits secondaires. Ils sont hétérogènes, composés de 2 chaînes hélicoïdales d'actine globulaire et de protéines permettant le contrôle de la contractilité des filaments d'acto-myosine par le calcium. Les bandes A sont constituées de filaments épais de molécules de myosine partiellement imbriqués entre les filaments fins secondaires. Le centre du sarcomère est matérialisé par une bande M_1 correspondant à une zone où tous les filaments épais de myosine sont réunis par des ponts.

Chaque molécule de myosine est formée par l'association de 2 chaînes polypeptidiques dites lourdes et de 4 chaînes polypeptidiques légères. Les 2 chaînes lourdes sont enroulées entre elles formant une double hélice. Au niveau de leur portion terminale, elles portent le site assurant la fonction ATPasique qui assure le mécanisme d'utilisation de l'énergie au niveau

du muscle.

I - 2 Le réseau capillaire

Le réseau capillaire du muscle strié est de toute première importance dans la mesure où celui-ci représente l'interface d'échange entre le lit vasculaire et la fibre musculaire. Il est l'élément de transport et de distribution de l'oxygène et des substrats. S'il est communément admis que pour le muscle au travail, la diffusion de l'oxygène du capillaire au centre de la fibre est un facteur clé, il est essentiel de souligner que l'agencement capillaire prend une importance considérable pour l'assimilation des substrats et la libération des métabolites. Le nombre de capillaires au contact d'une fibre, et participant ainsi à son approvisionnement, dépend des propriétés métaboliques de celle-ci. L'entraînement physique augmente la densité capillaire au sein des fibres musculaires.

I - 3 La contraction musculaire

Elle résulte de la transformation d'énergie chimique en énergie mécanique par glissement des filaments secondaires le long des myofilaments primaires de myosine (18). L'énergie chimique est fournie par l'hydrolyse d'adénosinetriphosphate (ATP) sous l'influence de l'activité ATPasique de la tête de myosine qui possède une enzyme spécifique, la myosine atpase. Le glissement des filaments protéiques est le moteur de la contraction musculaire.

Le couplage excitation-contraction de la fibre musculaire est le premier temps du processus général de la contraction (8). Ce couplage, et le cycle de contraction-relaxation de la fibre musculaire sont directement liés à la concentration de Ca libre dans le sarcoplasme. A ce moment, 2 étapes se succèdent chronologiquement, une augmentation de la concentration de Ca libre sarcoplasmique qui fait suite au potentiel d'action musculaire, et le déclenchement proprement dit de la contraction après combinaison du Ca avec les protéines régulatrices. Le potentiel d'action musculaire de surface se propage en profondeur par les tubules transverses, l'arrivée de ce courant de dépolarisation par les tubules transverses est à l'origine d'une brusque augmentation de la concentration du calcium ionisé intracytoplasmique. Cette montée du calcium produit une interaction entre les molécules d'actine et la tête de la myosine qui conditionne le glissement des filaments et assure ainsi le phénomène mécanique de la contraction musculaire. Le relâchement fait suite à la contraction, après avoir été mis en contact avec le site ATPasique de la tête de la molécule de myosine, l'ATP est hydrolysé en ADP et Pi, et la liaison entre actine et myosine se trouve rompue. Ce temps correspond à la recaptation du Ca par le réticulum sarcoplasmique. Les différentes étapes des mouvements du calcium consomment de l'énergie par le biais de l'activité des pompes ioniques.

I - 4 Les différents types d'unités motrices

Les unités motrices peuvent être classées en différents types sur la base de leurs propriétés contractiles et métaboliques (17). Il existe deux grandes classes d'unités motrices : les unités motrices

de type lent (slow), caractérisées par la lenteur de leur vitesse de contraction, la faible valeur de leur puissance mécanique, et leur résistance à la fatigue. A l'opposé, les unités motrices de type rapide (fast) sont caractérisées par leur contraction rapide et leur puissance élevée. Elles sont rangées en rapides-fatiguables ou rapides-résistantes, en fonction de leur résistance à la fatigue. Il est maintenant établi qu'un certain nombre de ces propriétés contractiles, et en particulier la vitesse de contraction de l'unité motrice, sont étroitement dépendantes de la vitesse d'hydrolyse de l'ATP. Les propriétés métaboliques dépendent de l'équipement enzymatique et de la densité mitochondriale. Les fibres de type I ou slow possèdent une forte densité mitochondriale et des enzymes orientant le métabolisme vers les voies oxydatives. Elles sont capables d'utiliser des substrats glucidiques ou lipidiques, elles sont aussi le siège de l'oxydation de certains acides aminés lors du travail musculaire. Les fibres de type rapides sont classées en deux sous-groupes qui diffèrent par leurs capacités métaboliques. Les fibres rapides résistantes à la fatigue sont capables d'assurer un métabolisme oxydatif important, elles sont désignées sous les termes de fibres :Fast Twitch Resistant FR ou type IIA ; les fibres rapides fatigables ont un métabolisme essentiellement anaérobie, elles sont désignées sous les termes de fibres de type Fast Twitch Fatigables FF ou type IIB.

I - 5 Effets de l'entraînement physique sur les structures du muscle

Il a été bien démontré que les structures des muscles d'athlètes très entraînés diffèrent de celles de sujets sédentaires (6). Les athlètes endurants présentent une augmentation de la proportion de fibres lentes de type I dans les muscles locomoteurs associés à un réseau capillaire plus dense. Il existe aussi une augmentation de la densité mitochondriale qui est bien corrélée avec l'amélioration de la consommation maximale d'oxygène. Les athlètes entraînés dans des sports de force présentent une augmentation de la surface des fibres musculaires et dans certains types d'activités, on a pu relever une augmentation de la proportion de fibres de type rapides. Cependant la discussion reste ouverte pour savoir dans quelles proportions ces modifications observées chez des athlètes, qui réussissent dans leur discipline, est le résultat de leur entraînement ou bien reflètent leur patrimoine génétique. Les études récentes suggèrent que l'entraînement favorise surtout la transition des fibres de type rapides glycolytiques IIB vers les rapides oxydatives IIA.

II - RAPPEL SUR LES PROCESSUS BIOCHIMIQUES DE L'EXERCICE MUSCULAIRE

II - 1 La transformation de l'énergie

L'accomplissement d'un exercice exige l'ajustement de nombreuses fonctions de l'organisme dont la sollicitation dépend de l'intensité, de la durée, de la fréquence et des caractéristiques spécifiques de l'activité pratiquée (5). Le déterminant commun de chacune est la consommation d'énergie. Elle est

utilisée pour la production du travail mécanique lors de la contraction musculaire, pour la production de chaleur lors de contraintes thermiques en ambiance froide, pour la réalisation du travail osmotique qui permet le transport actif de molécules et d'ions. Lors de la récupération, l'énergie chimique est nécessaire pour synthétiser et stocker les molécules dont le déficit est induit par l'effort. De manière générale, l'organisme humain et les muscles en particulier peuvent être comparés à une machine thermique. Le travail utilise la transformation de l'énergie chimique potentielle des substrats en énergie mécanique avec une libération importante de chaleur. Le rendement mécanique dépend du type d'activité (7). Cependant, pour des activités comme la marche ou la course, ce rendement se situe autour de 25%. Ceci signifie que 25% de l'énergie consommée apparaît sous forme de travail mécanique et que 75% apparaît sous forme de chaleur. Dans les activités où l'individu est confronté à des résistances à l'avancement importantes telle la natation, le rendement est inférieur 10 %, c'est-à-dire que 90 % de l'énergie produite apparaît sous forme de chaleur. Par contre le cyclisme présente un rendement énergétique supérieur compris entre 25 et 35 % variable selon les résistances aérodynamiques. Cette forte production de chaleur lors du travail musculaire a pour conséquence de participer au maintien de l'homéostasie thermique en environnement froid, mais de représenter une contrainte en climat chaud. Dans cette dernière situation l'organisme doit évacuer les calories excédentaires.

II - 2 Les réserves de substrats

Les organes de stockage énergétique sont essentiellement le foie, les muscles et le tissu adipeux. Les réserves le plus rapidement utilisées lors de l'exercice musculaire sont les réserves en hydrate de carbone qui sont stockées essentiellement sous forme de glycogène (10). Pour un adulte de 70 kg, les réserves glycolipidiques totales représentent au repos environ 600 gr à 1000 gr selon l'état nutritionnel soit de 2400 à 4000 kcal mobilisables, 30% sont stockées dans le foie et 70% dans le muscle. Seules les réserves de glycogène hépatiques participent à la production du glucose sanguin, le glycogène musculaire est strictement métabolisé in situ. Les réserves lipidiques (10) représentent 16 kg de triglycérides et acides gras soit 140.000 kcal, stockées essentiellement dans les adipocytes, mais également sous forme de vacuoles lipidiques intercalées entre les fibres musculaires (2800 kcal). A ces réserves s'ajoutent les substrats énergétiques des lipides circulants contribuant seulement pour quelques centaines de Kilocalories. L'analyse de ces chiffres souligne que les triglycérides sont des formes de mise en réserve concentrée d'énergie métabolique ; le rendement de l'oxydation complète des acides gras est d'environ 9 kcal.g⁻¹, par opposition aux 4 kcal.g⁻¹ des glucides et des protéines.

Les réserves protidiques, principalement musculaires, représentent un total de 41.000 kcal. Celles-ci sont faiblement utilisées lors de la contraction musculaire. Cependant certains acides aminés, principalement les acides aminés branchés (Leucine, Isoleucine, Valine) sont directement oxydés dans le muscle. Par ailleurs, la mobilisation du pool total des acides aminés intramusculaires

contribue lors d'exercices prolongés au maintien de la glycémie par le biais de la néoglucogenèse hépatique.

II - 3 Les voies énergétiques

Ainsi que cela a été décrit lors de la première partie, le pouvoir contractile du muscle squelettique dépend essentiellement de l'interaction des protéines spécifiques, l'actine et la myosine. Le mécanisme ne peut fonctionner que par l'utilisation des réserves riches en énergie stockées sous forme d'ATP et de phosphocréatine. Malheureusement, ces réserves sont disponibles en très faible quantité permettant uniquement quelques dizaines de secondes de travail musculaire. Pour assurer des exercices prolongés, il faut donc perpétuellement maintenir le renouvellement de l'ATP musculaire, les stocks énergétiques issus de l'oxydation des aliments représentent le carburant essentiel régénérant l'ATP. La sollicitation des différentes sources d'énergie dépend des conditions de l'effort, de son intensité, de sa durée et de l'état initial du stock des différents substrats. De façon schématique, deux systèmes fonctionnent sans apport d'oxygène le système ATP-CP et la glycolyse anaérobie alors que la lipolyse et la glycolyse aérobie utilisent l'oxygène. La description du rôle des différentes voies métaboliques dans le cadre de l'exercice musculaire repose sur deux notions essentielles qui sont la puissance et la capacité. La puissance définit la puissance maximale qui résulte d'une voie métabolique donnée alors que la capacité correspond à la totalité de l'énergie qui peut être mobilisée. Les voies métaboliques mises en jeu lors de l'exercice musculaire diffèrent selon la durée et l'intensité de l'effort.

II - 3 -1 Sources anaérobies de production d'ATP

Le métabolisme anaérobie alactique qui consiste à utiliser exclusivement les sources en phosphagène intra musculaire est la seule source de substrat pour les efforts intenses d'une durée inférieure à quelques dizaines de secondes (20). La quantité d'énergie fournie peut atteindre une valeur de 250 Kcal par min pendant 7 à 10 sec chez des athlètes entraînés dans des sports de force vitesse comme le sprint. Ce qui correspond à une consommation de 150 ml d'oxygène par min et par Kg. Sa capacité est faible, elle ne dépasse pas en théorie 100 Kcal mobilisables pour un homme de 70 Kg. Les substrats énergétiques utilisés par cette voie sont les réserves intramusculaires en phosphagène: ATP et Créatine Phosphate. Les réserves en ATP étant très limitées, la majorité de l'énergie est stockée sous forme de créatine phosphate. Ainsi au fur et à mesure que l'ATP est dégradé au cours de la contraction musculaire, il est synthétisé en permanence à partir de l'ADN et du Pi grâce au couplage avec la créatine phosphate (CP) cette réaction est couplée à l'APT pour resynthétiser l'ATP sous l'action de la créatine phosphokinase. L'énergie disponible est complètement épuisée au cours d'un effort intense et bref de 10 secondes tel un sprint de 100 mètres(haut niveau). Il est intéressant de signaler que la pratique d'un exercice musculaire sous maximal épargne les stocks de phosphatages. Ceci rend possible leur utilisation à la fin d'une course de longue durée courue à vitesse relativement lente, le coureur ayant alors la possibilité d'effectuer un sprint. L'entraînement qui développe la masse

musculaire et augmente la concentration de CP musculaire majeure la capacité du processus anaérobique alactique .

II - 3 - 2 Le processus anaérobique lactique

Dès que le travail musculaire intense dépasse 10 à 15 sec les muscles mettent en jeu la glycolyse anaérobique (2,19). Cette voie métabolique qui aboutit à la production d'acide lactique est capable de produire 120 à 130 Kcal par min chez des athlètes entraînés à ce type d'effort. Ainsi par exemple, un coureur à pied réalisant une course de 400 mètres en 44 sec, ce qui représente le meilleur niveau mondial, dépense 90 Kcal. Cette puissance correspond à une consommation d'oxygène de: $100 \text{ ml. min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$ Elle est nettement moins importante chez le sujet non entraîné (50 kcal.min^{-1}). La capacité anaérobique lactique est nettement plus élevée que celle de du métabolisme alactique , on la calcule à partir du lactate formé . Le dosage du lactate musculaire et sanguin fournit une bonne indication de l'intensité de la glycolyse anaérobique. Lors de l'exercice maximal et de courte durée, la concentration sanguine de l'acide lactique s'élève rapidement et atteint des taux de $10 \text{ à } 15 \text{ mmol.l}^{-1}$ Ce lactate provient de la production musculaire. Mais la comparaison entre les taux plasmatiques et musculaires atteints à la fin d'un exercice maximal indique qu'une partie du lactate reste dans le compartiment musculaire. La concentration musculaire de lactate mesuré à la fin d'un exercice intense (par exemple un exercice sur bicyclette à 400 watts, épuisant le sujet en 3 min) peut atteindre cependant 25 à 30 mmol/kg .Compte-tenu de ces résultats et de l'imprécision quantitative liée au métabolisme, la totalité du lactate produit correspond à 1,5 moles soit 135 g de lactate, l'équivalent énergétique de l'acide lactique est 240 cal/gr ce qui correspond à une capacité de 324 Kcal. Le facteur limitant la poursuite d'un exercice maximal dans le domaine du métabolisme anaérobique lactique n'est pas l'épuisement du glycogène mais l'augmentation rapide de l'acidose musculaire qui bloque les voies métaboliques (2), qui se traduit physiquement par une tétanie des muscles sollicités.

II - 3 - 3 Le métabolisme aérobie

Les efforts plus prolongés utilisent essentiellement le métabolisme aérobie ; les substrats glucidiques et lipidiques couvrent la majorité des dépenses, l'oxydation des acides aminés est quantitativement moins importante, mais joue un rôle déterminant sur les processus de fatigue. La puissance maximale du métabolisme aérobie correspond à la consommation maximale d'oxygène ($\text{VO}_2 \text{ max}$), ce paramètre facilement mesurable en exploration fonctionnelle des sportifs est devenu le critère principal de l'aptitude aux sports d'endurance. La valeur moyenne du $\text{VO}_2 \text{ max}$ dans une population d'adultes jeunes sédentaires est de $45 \text{ ml.min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$. Elle peut atteindre $85 \text{ ml.min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$ chez les athlètes de haut niveau dans les sports d'endurance. Ces athlètes peuvent maintenir autour de 70% à 80% du $\text{VO}_2 \text{ max}$ pendant 2 heures et 50% du $\text{VO}_2 \text{ max}$ pendant 8 à 10 heures.

II - 3 - 3 - 1 Rôle du glycogène musculaire:

Les facteurs limitants de la performance sont l'épuisement des réserves glycogéniques qui survient entre 90 et 120 min à 75% du VO_2 max. (1,12) L'épuisement du glycogène musculaire est responsable d'une fatigue locale musculaire. La consommation en glucose du muscle est respectivement 0.7, 1.4 et 3.4 mmol.kg⁻¹.min⁻¹ à 50, 75 et 100 % de la consommation maximale d'oxygène (13).

Il existe une relation entre l'épuisement du glycogène et la diminution de la capacité à produire un exercice physique de niveau élevé. Cependant, il est possible de poursuivre un exercice alors que le glycogène musculaire est épuisé (12), les meilleurs coureurs de très longues distances (100 km) pouvant maintenir un niveau de travail se situant entre 50 et 55 % du VO_2 max pendant 7 à 8 heures. Notons que ce niveau de travail correspond au débit maximal de la lipolyse. Dans cette situation, la disponibilité en glycogène musculaire n'est pas le facteur limitant la poursuite d'un effort de très longue durée. La mobilisation du glycogène musculaire pendant l'effort est sous la dépendance d'un facteur principal qui est l'augmentation du calcium intracellulaire; cet ion stimule la phosphorylase qui est l'enzyme clé de la glycogénolyse.

II - 3 - 3 - 2 Rôle du glycogène hépatique :

La libération de glucose hépatique augmente progressivement au cours de l'exercice musculaire et lors d'un exercice intense, le débit peut être de 4 à 5 fois supérieur au débit de repos (22).

Deux voies métaboliques contribuent à la production de glucose hépatique : la glycogénolyse et la néoglucogénèse. Leur contribution relative dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice. En début d'exercice, la glycogénolyse est la voie prépondérante. La néoglucogénèse devient majeure lors d'un exercice prolongé. Cependant, ces deux voies métaboliques, contrairement à de nombreux autres mécanismes métaboliques, ne se succèdent pas selon une loi du tout ou rien. La néoglucogénèse est probablement stimulée bien avant l'épuisement du glycogène hépatique, elle remplace progressivement la glycogénolyse hépatique lors de l'exercice physique prolongé et assure la presque totalité de la production de glucose lorsque l'exercice physique dépasse 3 ou 4 heures ; 20 g de glycogène sont utilisés par kilogramme de foie lors d'un exercice à 70 % du VO_2 max. Dans la mesure où la concentration moyenne de glycogène hépatique se situe à 50 g.kg⁻¹ chez l'homme, ce type d'exercice conduit à l'épuisement du glycogène hépatique en deux heures.

Lors de la diminution et de l'épuisement du glycogène hépatique, la stimulation progressive de la néoglucogénèse représente la seule possibilité de maintenir la production de glucose. La néoglucogénèse s'effectue à partir du lactate, de l'alanine et du glycérol. La glycogénolyse hépatique et la néoglucogénèse sont régulées par les mêmes facteurs hormonaux lors de l'exercice musculaire (11).

Lors de l'exercice prolongé, on constate un déséquilibre entre la capacité maximale de la néoglucogénèse et la consommation par les muscles entraînant une baisse modérée de la glycémie et, dans certains cas, une hypoglycémie nette. L'ensemble de ces données métaboliques tendrait à indiquer que la diminution importante du glycogène hépatique, de par ses conséquences sur la glycémie, serait le principal facteur de l'épuisement. Ceci peut être modulé en fonction de l'intensité de l'exercice, l'épuisement du glycogène musculaire étant certainement un facteur limitant de la poursuite de l'exercice au-dessus de 70 % du VO_2 max . Pour des exercices de faible intensité et de très longue durée (course de 100 km, triathlon long, marche de fond...), il est possible que le débit de la néoglucogénèse compense la consommation musculaire de glucose. L'utilisation des lipides permet en partie de suppléer à la diminution des réserves en hydrates de carbone.

II-3-3-3 La lipolyse induite par l'exercice musculaire :

La capacité de mobilisation et d'utilisation des acides gras libres circulants AGL est essentielle lors de l'exercice physique de longue durée (15). L'augmentation de leur libération en début d'exercice permet une épargne des réserves de glucose et de glycogène musculaire et hépatique. Lorsque l'exercice se prolonge, ils remplacent les substrats glucidiques dans le métabolisme musculaire. Ainsi le pourcentage de l'énergie fournie par l'oxydation des lipides augmente en fonction de la durée de l'effort. Pour une durée de course de 30 minutes, le pourcentage est de 10 %, il passe à 30 % pour 2 heures, et dépasse 60 % au-delà de 3 h 30. Il a été calculé que 30 % des réserves lipidiques musculaires étaient épuisées après une course de 30 km et plus de 50 % après une distance de 100 km. Une partie des lipides utilisés lors de l'exercice musculaire provient des triglycérides stockés dans le muscle, ils sont métabolisés en premier lieu, l'autre partie provient des AGL. Les sources de lipides permettant de fournir les AGL sont les triglycérides circulants et surtout les réserves adipocytaires. L'événement initial dans la mobilisation des acides gras du tissu adipeux est l'hydrolyse des triglycérides par les lipases. En plus des cellules musculaires, plusieurs organes sont consommateurs de lipides et de leurs dérivés pendant l'exercice de longue durée, les cellules hépatiques les utilisent pour fournir de l'énergie à la voie de la néoglucogénèse et pour la synthèse de corps cétoniques. Ces derniers servent de substrats énergétiques au système nerveux central et aux muscles lorsque s'ajoute une contrainte de dénutrition à l'effort de longue durée.

II - 3 - 3 - 4 Effets de l'exercice musculaire sur le métabolisme des protéines et des acides aminés

Il a été démontré que l'exercice prolongé induit une négativation de la balance azotée (14). Les données recueillies à l'issue d'une course de 100 km ou d'une course de ski de fond de 90 km convergent pour indiquer la prépondérance de l'excrétion sudorale de l'azote et une utilisation protéique se situant entre 2,5 et 3,8 $\text{g}\cdot\text{h}^{-1}$.

La négativation de la balance azotée résulte de :

- l'oxydation des acides aminés,
- la dégradation protéique,
- le cycle des purines nucléotides.

III - DEPENSE ENERGETIQUE PAR TYPE D'ACTIVITE

Il existe plusieurs méthodes permettant de calculer la dépense énergétique par type de sport. La mesure de référence consiste à recueillir la consommation d'O₂, cette méthode est classiquement réalisée en laboratoire pour des activités continues telles que la course ou le cyclisme, ainsi le coût énergétique de ce type d'activité est parfaitement connu. Pour la course à pied, il s'élève à 1Kcal.Kg⁻¹.km⁻¹, cette valeur reste sensiblement constante pour toutes les vitesses de course. Un entraînement de 10 kms induit une dépense de 700 Kcal chez un sujet de 70Kg. Pour le cyclisme, le coût énergétique varie avec la vitesse en raison de l'accroissement des résistances aérodynamiques. Pour situer le niveau moyen, on peut indiquer une valeur de 0.5 Kcal.Kg⁻¹.Km⁻¹ à 40 Km.h⁻¹. Ce coût peut varier selon l'entraînement, qui améliore le rendement pour des raisons biomécaniques et métaboliques. L'exemple le plus net est celui de la natation ; dans cette activité pour une même vitesse de nage, l'énergie dépensée peut varier du simple au double selon le niveau technique. Malheureusement, ces données ne sont pas disponibles pour un grand nombre d'activités sportives. Les difficultés à réaliser des mesures directes de VO₂ ont conduit à utiliser d'autres méthodes comme le recueil de la fréquence cardiaque. L'existence d'une relation entre la fréquence cardiaque et le VO₂ permet dans une certaine mesure de relier ces deux paramètres. Cependant, cette approche est relativement imprécise car un certain nombre de facteurs peuvent perturber la relation fréquence/VO₂. Ces limites ont conduit à utiliser des méthodes plus précises comme celles de l'eau doublement marquée. Le principe de cette technique consiste à mesurer la différence d'élimination après administration d'eau marquée au deutérium et à l'O₁₈, la différence des flux d'isotopes est proportionnelle à la production d'énergie. Cette méthode compliquée et coûteuse pourrait cependant devenir l'outil de référence pour évaluer les dépenses résultant de l'entraînement car il permet une mesure sur une longue période. Cette technique a été utilisée lors du tour de France par Saris et coll. (21) Elle a révélé une dépense se situant entre 6000 et 9000 Kcal par jour selon le profil des étapes. Ces chiffres extrêmes ne sont retrouvés que dans une petite catégorie de sportifs. Des athlètes pratiquant le demi-fond ou le sprint et s'entraînant quotidiennement ont un surcoût de dépense énergétique lié à l'entraînement de 800 à 1000 Kcal/24 H, ce qui représente une dépense totale de 3200 à 3500 Kcal par 24 H. La pratique sportive de loisir est en moyenne de 2 à 3 séances par semaine, si nous prenons pour exemple celui d'un sujet réalisant 3 séances de course à pied de 10 km à 10 km/H,; la dépense sera entre 600 et 800 Kcal par séance selon le poids du sujet, ce qui représente une dépense entre 1800 et 2400 Kcal par semaine.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-BERGSTROM J., HERMANSEN L., HULTMAN E., SALTIN B.** Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol. Scand.* 1967; 71 : 140-15
- 2-BIGARD X., GUEZENNEC C.Y.** Fatigue périphérique, lactate musculaire et Ph intracellulaire . *Sciences et Sports.* 1993, 8 : 193-204
- 3-BROOKE M.H., KAISER K.K.** Muscle fiber type : how many and what kind ? *Arch. Neurol.* 1970, 23 : 369-3794
- 4-BOOTH F.W., THOMASON D.B.** Molecular and cellular adaptation of muscle response to exercise: perspectives of various models. *Physiol. Rev.* 1991, 71 : 541-585.
- 5-CERTELLI P.** Energy source for muscular exercise *Int. J. Sports Med.* 1992, 13 : S 106-110
- 6-COSTILL D.L., DANIELS J., EVANS W., FINK W., KRAHENBUHL G., SALTIN B.** Skeletal muscles enzyme and fiber composition in males and female athletes. *J. Appl. Physiol.* 1976, 40 : 149-154
- 7-DI PRAMPERO P.E.** The energy cost human locomotion on land and in water. *Int. J. Sports Med.* 1996; 1 : 55-72.
- 8-EBASHI S.** Muscle contraction and pharmacology. *Trends in Pharmacol. Sci.* 1979, 1 : 29-31J.
- 10-FELIG P., WAHREN J.** Fuel homeostasis in exercise. *New Engl. J. Med.* 1981, 293 : 1978-1981
- 11-GALBO H.** Hormonal regulation and metabolic adaptation to exercise . Thieme Verlag Eds Stuttgart 1983
- 12-GUEZENNEC C.Y., PORTERO P., SATABIN P., SEYFRIED D.** La nutrition glucidique avant et pendant l'exercice physique. *Science et motricité.* 1988; 5 : 39-45
- 13-GUEZENNEC C.Y.** Oxidation rates, complex carbohydrates and exercise. *Sports Med.* 1995, 95 : 365-372.
- 14-GUEZENNEC C.Y.** Données récentes sur l'influence de l'exercice physique sur le métabolisme protéique : implications nutritionnelles et rôle des hormones. *Sciences et Sports.* 1989, 4 : 281-291.
- 15-GUEZENNEC C.Y.** Role of lipids on endurance capacity in man. *Int. J. Sport Med.* 1992, 13 : S114-118
- 15-GREENHAFF P.L., GLEESON M., WHITING P. H., MAUGHAN R.J.** Dietary composition and acid base status : limiting factors in the performance of maximal exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1987; 56 : 444-50.
- 16-HOLLOSZY, J.O. AND BOOTH, F.W.** Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. *Annu. Rev. Physiol.* 1976, 38 : 273-291.
- 17-HOYLE G.** Muscle and their neural control. John Wiley and son Eds New York 1983
- 18-HUXLEY AF.** The mechanism of muscular contraction. *Science.* 1969, 164 : 1356-1475

19-JACOB I. Lactate, muscle glucogen and exercise performance in man. *Acta Physiol. Scand.* 1981, supp.; 495: 1-35

20-MARGARIA R. Biomechanics and Energetics of Muscular Exercise. Clarendon Press Oxford 1976

21-SARIS W.H.M., SCHRIVER, J., ERP BAART VAN, M.A., BROUNS F. Study on food intake and energy expenditure during extreme sustained exercise: The Tour de France. *Int. J. Sports Med.* 1989, 10 : S 26-31.

22-SONNE B., GALBO H. Regulation of hepatic glucose production in exercise. An alternative view. *Clinical Physiology.* 1985, 5 :S57-63

Type histologique et propriétés métaboliques

Terminologie	Propriétés	Propriétés
Conventionnelle:	Métaboliques :	Contractiles :
Type I	Slow twitch	Métabolisme oxydatif Résistantes à la fatigue
Type IIA	Fast twitch red	Métabolisme oxydatif glycolytique Résistantes à la fatigue
Type IIB	Fast twitch white	Métabolisme anaérobie Sensibles à la fatigue

Tableau I : Typologie musculaire déterminée par la coloration à la myosine ATPase, principales caractéristiques métaboliques et propriétés contractiles des différentes fibres constitutives des muscles striés squelettiques .

Voies métaboliques et sources d'énergie utilisées lors du travail musculaire

Métabolisme :	Anaérobie		Aérobie
	ATP et PC	Glycogène musculaire	Glycogène ,Lipides et Acides Aminés
Substrats			
Délai de mise en jeu	Immédiat	Minute	Plusieurs minutes
Energie disponible en Kcal	100 à 150	350 à 400	140.000 et +
Puissance maximale en équivalent de consommation d'oxygène (ml.min ⁻¹ kg ⁻¹)	140 à 200	80 à 120	45 à 85
Durée à puissance Maximale	7 à 10 sec	40 à 60 sec.	3 à 12 min

Tableau II : Voies métaboliques et sources d'énergie utilisées lors de la réalisation des différentes durées et puissances d'exercice musculaire. La variabilité de l'énergie disponible, de la puissance maximale et de la durée de l'effort à puissance max. est principalement due aux effets de l'entraînement. (Ces données sont adaptées de Margaria réf: 20).