



Adaptations à l'entraînement aérobie et anaérobie

11

Le 9 octobre 2010 s'est tenu, à Kona sur la grande île d'Hawaï, la 34^e édition du championnat du monde Ironman. Quelque 1 800 sportifs ont nagé 3,9 km dans l'océan, pédalé 180 km et couru 42 km sous une température supérieure à 30 °C. Chris Mc Cormack a bouclé cette épreuve en 8 h 10 min 37 s et remporté pour la seconde fois en 4 ans le titre de champion du monde. Chez les femmes, c'est Mirinda Carfrae qui a gagné son premier titre en terminant la course en 8 h 58 min et 36 s – une des rares femmes sous les 9 h. Comment ces sportifs réalisent-ils de tels exploits ? Même s'ils sont sans aucun doute génétiquement doués, avec une très haute $\dot{V}O_{2max}$, ils ont dû, malgré tout, s'entraîner très durement pour développer leur aptitude aérobie et leur système cardiorespiratoire.

Plan du chapitre

- | | |
|--|-----|
| 1. Adaptations à l'entraînement aérobie | 262 |
| 2. Adaptations à l'entraînement anaérobie | 285 |
| 3. Adaptations à l'intervall training de haute intensité | 287 |
| 4. Spécificité de l'entraînement et l'entraînement multiformes | 289 |

Lors d'un exercice isolé, l'homme ajuste ses fonctions cardiovasculaire et respiratoire à l'augmentation de la demande énergétique. Mais l'entraînement, qui consiste en des répétitions régulières d'exercices, induit une adaptation de ces systèmes qui contribue à améliorer les qualités aérobies et $\dot{V}O_2\text{max}$. Les mécanismes qui permettent le transport de l'oxygène et son utilisation par les cellules deviennent, en effet, plus efficaces.

L'**entraînement aérobique**, qui inclut l'endurance cardiorespiratoire, améliore la fonction cardiaque, le transport du sang au niveau central et périphérique, et augmente la capacité des fibres musculaires à générer plus d'adénosine triphosphate (ATP). Dans ce chapitre, nous examinerons les adaptations cardiovasculaires et respiratoires à l'entraînement aérobique et nous verrons comment ces adaptations affectent l'aptitude aérobique et la performance du sportif. Nous étudierons aussi l'**entraînement anaérobique**, les adaptations métaboliques qu'il induit, la performance de courte durée et de haute intensité, la tolérance au déséquilibre acido-basique et parfois l'évolution de la force musculaire. Les entraînements aérobiques et anaérobiques génèrent diverses adaptations qui permettent d'améliorer la performance sportive.

Les effets de l'entraînement aérobique sur les fonctions cardiovasculaire et respiratoire sont aujourd'hui bien connus des sportifs spécialistes d'endurance comme les coureurs à pied, les cyclistes et les nageurs, mais souvent ignorés dans d'autres sports. Cet entraînement est trop souvent négligé par les activités sportives non-endurantes. Cela se comprend dans la mesure où l'amélioration de la performance passe par un entraînement hautement spécifique de l'activité pratiquée. Or, l'endurance n'est pas reconnue comme facteur important dans les activités qui n'ont pas un caractère aérobique marqué. Pourquoi passer beaucoup de temps à améliorer une qualité qui n'améliore pas spécifiquement la performance ?

C'est le raisonnement des sportifs pratiquant des activités dans lesquelles la composante aérobique semble mineure. Prenons l'exemple du football. En dépit des apparences, le football est un sport composé de répétitions de sprints intenses et brefs, où la composante anaérobique est essentielle. Si chaque sprint dépasse rarement 35 à 40 m, il est souvent suivi d'une période de repos tout à fait substantielle. Il est vrai que l'importance du facteur endurance n'apparaît pas immédiatement. Là où les joueurs et l'entraîneur pêchent, c'est de ne pas intégrer la nécessité d'une préparation aérobique pour répéter ces sprints de multiples fois. Il faut alors les convaincre que de meilleures aptitudes aérobiques permettront de maintenir le niveau des sprints tout

au long de la partie et le joueur pourra conserver un état de fraîcheur relatif dans le dernier quart d'heure.

Des questions similaires sont posées concernant l'inclusion dans les programmes d'entraînement de séances de musculation pour des sports qui ne demandent pas un niveau élevé de force ou de vitesse. Dans la majorité des sports d'endurance, malgré tout, les sportifs réalisent des entraînements de musculation ou de sprint pour améliorer, ou au moins maintenir, leur niveau de force ou de vitesse initial mais aussi pour faciliter les changements d'intensités d'exercice, si besoin (exemple : le sprint à la fin d'un marathon).

Les chapitres 9 et 14 traitent des principes fondamentaux de l'entraînement physique et répondent aux questions : comment s'entraîner ? Combien s'entraîner ? Quand s'entraîner ?... Le but de ce chapitre est de s'intéresser aux variations physiologiques qui surviennent après la répétition régulière d'exercices aérobiques et anaérobiques.

1. Adaptations à l'entraînement aérobique

De multiples adaptations, qui permettent l'amélioration de la performance, surviennent avec l'entraînement aérobique. D'importantes modifications peuvent être observées dans les systèmes cardiovasculaire, respiratoire et musculaire.

1.1 L'endurance musculaire et cardio-respiratoire

Le terme d'endurance est utilisé pour deux systèmes différents, mais liés entre eux. On parle ainsi d'endurance musculaire et d'endurance cardiorespiratoire. Chacun apporte une contribution particulière à la performance. C'est pourquoi leur importance diffère selon l'activité pratiquée.

Pour les sprinters, l'endurance est la qualité qui leur permet de maintenir une grande vitesse de déplacement sur la plus grande distance de course possible, par exemple 100 m ou 200 m. Il s'agit ici de l'endurance musculaire. Elle représente la capacité d'un muscle, ou d'un groupe de muscles, à maintenir une haute intensité lors d'un ou de plusieurs exercices statiques (comme pour le lutteur) ou dynamiques (comme pour l'haltérophile ou le boxeur). La fatigue qui en résulte est confinée à un groupe musculaire particulier et la durée de l'épreuve n'excède pas 1 à 2 min. Cette endurance musculaire est corrélée à la force musculaire du

sujet et au développement de ses aptitudes anaérobiques.

Au contraire de cette qualité à caractère très local, l'endurance cardiorespiratoire traduit une aptitude plus générale qui concerne l'ensemble de l'organisme. Elle représente l'aptitude des systèmes cardiovasculaire et respiratoire à maintenir la fourniture d'oxygène aux muscles lors d'exercices continus ou intermittents et prolongés (chapitres 2 et 5). Cette forme d'endurance est fondamentale pour le cycliste, le coureur de longues distances ou le nageur, qui doivent réaliser des exercices prolongés à une allure soutenue voire intense. C'est pourquoi le terme endurance aérobique est parfois utilisé pour désigner l'endurance cardiorespiratoire.

1.2 Évaluation de l'aptitude cardio-respiratoire

Pour juger des effets de l'entraînement aérobique, on évalue l'aptitude cardiorespiratoire et son évolution avec l'entraînement.

1.2.1 $\dot{V}O_2\text{max}$ et puissance maximale aérobique

La plupart des physiologistes de l'exercice musculaire pensent que $\dot{V}O_2\text{max}$, parfois improprement appelée puissance maximale aérobique, et la capacité maximale aérobique sont les meilleurs témoins de l'endurance cardiorespiratoire. Au chapitre 5, nous avons défini $\dot{V}O_2\text{max}$ comme le volume maximal d'oxygène qui peut être consommé en une minute par l'organisme, lors d'un exercice maximal ou exhaustif. À ce stade, si on augmente l'intensité de l'effort, la consommation d'oxygène n'augmente plus mais stagne en plateau ou diminue légèrement, indiquant l'atteinte de $\dot{V}O_2\text{max}$. Rappelons ici que la puissance maximale aérobique est la puissance développée sur ergomètre lorsqu'on atteint $\dot{V}O_2\text{max}$. Comme défini par l'équation de Fick, $\dot{V}O_2\text{max}$ est obtenue en multipliant le débit cardiaque maximal (témoin de l'importance de l'apport d'oxygène aux muscles) par la différence artério-veineuse en oxygène (témoin de la capacité d'extraction de l'oxygène par le muscle).

L'entraînement aérobique améliore le système de transport de l'oxygène et donc la consommation maximale d'oxygène. Chez des sujets initialement non entraînés, une amélioration de 15 % à 20 % ou

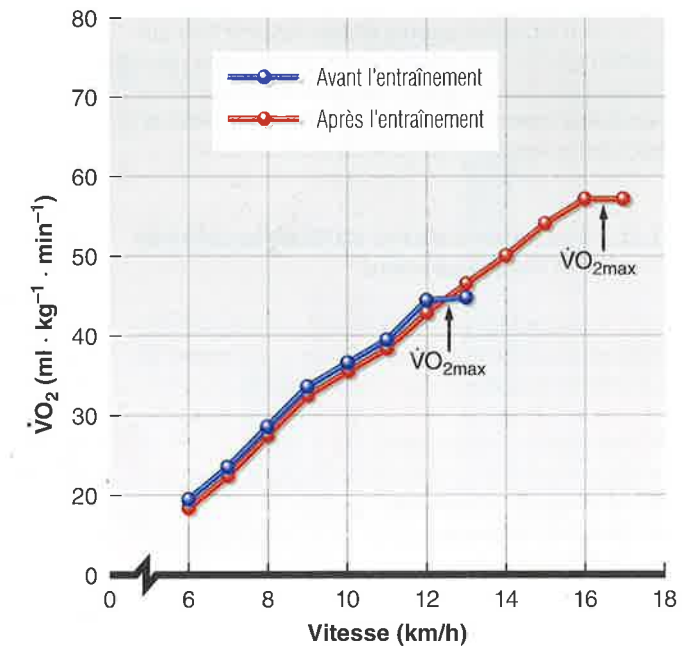


Figure 11.1

Variations de $\dot{V}O_2\text{max}$ après 12 semaines d'entraînement en endurance. $\dot{V}O_2\text{max}$ a augmenté de 46 % (de 39 à 57 ml · kg⁻¹ · min⁻¹). La vitesse correspondante sur tapis roulant est passée de 12 à 17 km/h.

plus de $\dot{V}O_2\text{max}$ peut être obtenue après 6 mois d'entraînement. Ce gain permet au sujet de réaliser des efforts d'intensité plus élevée et traduit une amélioration du potentiel individuel. La figure 11.1, illustre l'augmentation de $\dot{V}O_2\text{max}$ après 12 mois d'entraînement aérobique, chez des sujets initialement non entraînés. Dans cet exemple, $\dot{V}O_2\text{max}$ s'est améliorée d'environ 30 %. Notez que le coût énergétique de course, à des intensités submaximales, n'a pas varié, mais des vitesses plus élevées peuvent être atteintes après entraînement.

1.2.2 L'endurance

L'entraînement aérobique augmente non seulement la puissance maximale mais aussi la **capacité aérobique**. Cette dernière est très difficile à évaluer parce qu'il n'existe pas de variable physiologique mesurable pour quantifier objectivement sa variation en réponse à l'entraînement. La majorité des scientifiques utilisent la mesure d'une performance pour quantifier la capacité aérobique. On mesure, par exemple, la puissance moyenne absolue qu'une personne peut maintenir sur bicyclette ergométrique pendant une période donnée. Pour la course on utilisera la vitesse. Ces tests durent généralement entre 30 min et 1 heure. Une fréquence cardiaque plus basse pour un même niveau d'exercice est le signe d'une amélioration de la capacité aérobique en réponse à l'entraînement.

La capacité aérobie est étroitement liée aux performances en endurance et semble être déterminée à la fois par la $\dot{V}O_{2\max}$ du sportif et ses seuils lactiques (voir chapitre 5). L'entraînement en endurance améliore aussi la capacité aérobie.

1.3 Les adaptations cardiovasculaires à l'entraînement

L'entraînement induit un certain nombre d'adaptations cardiovasculaires qui concernent les paramètres suivants :

- les dimensions du cœur,
- le volume d'éjection systolique,
- la fréquence cardiaque,
- le débit cardiaque,
- le débit sanguin,
- la pression artérielle,
- le volume sanguin.

Tout d'abord, regardons comment ces paramètres sont liés au transport d'oxygène.

1.3.1 Le système de transport de l'oxygène

L'endurance cardiorespiratoire est intimement liée à la capacité de transport de l'oxygène nécessaire pour subvenir à la demande des muscles en activité.

L'aptitude des systèmes cardiovasculaire et respiratoire est définie par l'équation de Fick (chapitre 8). Celle-ci indique que la consommation totale de l'organisme en oxygène est déterminée à la fois par la fourniture de l'oxygène via le flux sanguin (débit cardiaque) et son extraction au niveau des tissus (différence artério-veineuse en oxygène, c'est-à-dire la différence entre le contenu en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux mêlé $(a-\bar{v})O_2$). Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque. Il conditionne la quantité d'oxygène qui peut être éjectée par le cœur en 1 min. La différence artério-veineuse en oxygène représente la quantité d'oxygène prélevée par les tissus périphériques. Le produit de ces deux valeurs indique le volume d'oxygène consommé par l'organisme en 1 min ; l'équation de Fick.

$$\dot{V}O_2 = FC \times V_s \times (CaO_2 - C\bar{v}O_2)$$

$$\text{et } \dot{V}O_{2\max} = FC_{\max} \times V_{s\max} \times (CaO_2 - C\bar{v}O_2)_{\max}$$

La fréquence cardiaque maximale restant la même ou diminuant légèrement avec l'entraînement, l'augmentation de $\dot{V}O_{2\max}$ dépend des adaptations du volume d'éjection systolique et de la différence artério-veineuse en oxygène.

Les besoins en oxygène des muscles actifs augmentent avec l'intensité de l'exercice. L'aptitude aérobie d'un sujet dépend alors de la qualité du système de transport de l'oxygène, c'est-à-dire de l'aptitude à délivrer l'oxygène aux muscles en activité pour que le métabolisme aérobie puisse subvenir à l'augmentation de la demande en énergie. L'entraînement aérobie induit de nombreuses adaptations des diverses composantes du système de transport de l'oxygène qui le rendent plus efficace.

1.3.2 Les dimensions cardiaques

La mesure des dimensions cardiaques est une donnée clinique importante pour les cardiologues. L'hypertrophie peut indiquer la présence d'une pathologie cardiovasculaire. Les cliniciens et les scientifiques utilisent généralement l'échocardiographie pour mesurer les dimensions externes et internes du cœur. L'échocardiographie est une technique de mesure par ultrasons qui envoie des ondes à haute fréquence à travers le thorax à partir d'un émetteur placé sur la poitrine. Les ondes émises sont réfléchies vers un capteur lorsqu'elles rencontrent les structures qui constituent le cœur, permettant ainsi d'avoir une image de celui-ci. Le médecin peut alors visualiser l'ensemble des éléments constitutifs du cœur. Il y a différentes formes d'échocardiographie ; l'échocardiographie M-Mode qui donne une vue en une seule dimension et l'échocardiographie Doppler la plus utilisée pour mesurer le débit sanguin à l'intérieur des gros vaisseaux.

En réponse à l'augmentation de la charge de travail, induite par l'entraînement aérobie, apparaît une augmentation de la masse et du volume du cœur. Il s'y ajoute un épaississement de la paroi et une augmentation des dimensions de la cavité du ventricule gauche. L'entraînement aérobie induit, comme pour le muscle squelettique, une hypertrophie du muscle cardiaque. Cette **hypertrophie cardiaque**, non pathologique, induite par l'entraînement, constitue le « cœur d'athlète ». Elle est aujourd'hui bien répertoriée comme une adaptation à l'entraînement.

Comme nous l'avons discuté dans le chapitre 6, des 4 cavités cardiaques c'est le ventricule gauche qui connaît les modifications les plus importantes. On a cru longtemps que l'importance et la nature de celles-ci étaient fonction du type d'exercice pratiqué. L'augmentation de la paroi du ventricule gauche avec l'entraînement de force ou de musculation, par exemple, était expliquée par la surcharge de travail imposée au cœur, lors de ce type d'exercice, alors que celui-ci doit éjecter le sang dans la circulation systémique déjà soumise à une pression élevée. Il a été suggéré que, pour vaincre cette surcharge, le cœur compense en augmentant sa taille renforçant ainsi sa

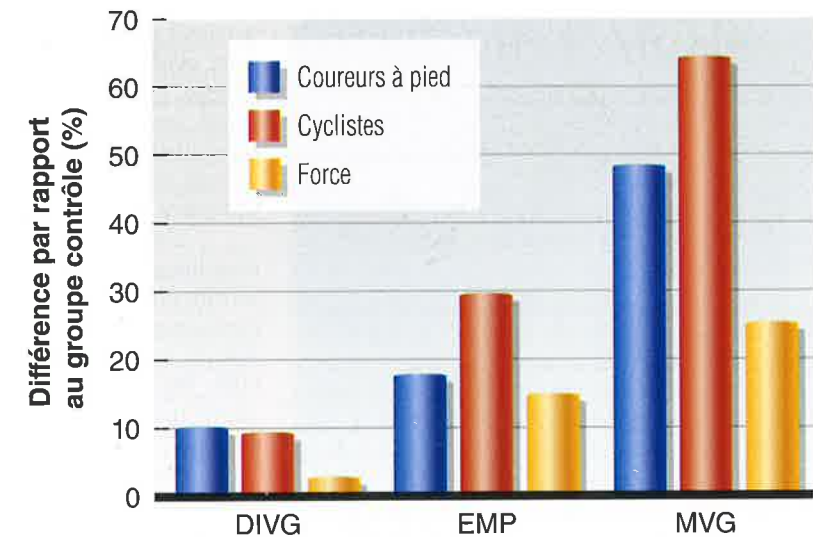


Figure 11.2

Différences de dimensions du cœur entre coureurs, cyclistes et sportifs pratiquant des sports de force et leurs groupes contrôles respectifs. Les données représentent la différence de pourcentage par rapport aux groupes contrôles. DIVG = diamètre interne du ventricule gauche. EMP = épaisseur moyenne de la paroi. MVG = masse du ventricule gauche.

contractilité. Dans le chapitre 8, nous avons appris que la pression sanguine peut atteindre 480 à 350 mmHg lors de l'entraînement en musculation. Ceci représente une pression considérable que le ventricule gauche doit vaincre. L'augmentation de la masse cardiaque est une réponse directe à la résistance qui lui est opposée lors de l'entraînement.

Avec l'entraînement aérobie, les dimensions de la cavité ventriculaire gauche augmentent. C'est un effet de l'entraînement. L'augmentation du volume plasmatique élève le volume télédiastolique du ventricule gauche. Simultanément, la baisse de la fréquence cardiaque de repos, causée par l'augmentation du tonus parasympathique, comme la baisse de la fréquence cardiaque à une même intensité d'exercice sous maximale, permettent une augmentation du temps de remplissage du ventricule gauche en fin de diastole.

On a longtemps pensé que l'augmentation de la cavité ventriculaire gauche constituait la seule adaptation liée à l'entraînement aérobie. Des études récentes montrent que cet entraînement peut induire un épaississement de la paroi myocardique de même nature que l'entraînement de musculation. La masse du ventricule gauche des sportifs très entraînés en aérobie : skieurs de fond, cyclistes sur route, coureurs de longues distances, est plus importante que celle de sujets non entraînés. La masse ventriculaire est même corrélée à leur $\dot{V}O_{2\max}$ et à leur puissance maximale aérobie.

En 1996, Fagard¹¹ a réalisé une revue de question assez complète. Il s'est intéressé à des coureurs de fond (135 athlètes et 173 contrôles), des cyclistes (69 cyclistes et 65 contrôles) et des athlètes pratiquant des sports à dominante force (178 sportifs, incluant des haltérophiles, des bodybuilders, des lutteurs, des lanceurs et des bobsleigheurs et 105 contrôles). Dans chaque groupe, les sportifs sont appariés aux sujets contrôles sur l'âge et les

dimensions corporelles. Les résultats de ces différentes études montrent que le diamètre interne du ventricule gauche (DIVG, index de la taille), l'épaisseur du septum interventriculaire (ESIV), l'épaisseur du mur postérieur (EMP) ainsi que la masse du ventricule gauche (MVG) sont supérieurs chez les sportifs comparés aux contrôles. Le DIVG représente un index du volume ventriculaire alors que les trois autres paramètres sont des index de la masse du myocarde et de son épaisseur. Ces différentes comparaisons sont répertoriées dans la figure 11.2. Les résultats de cette étude renforcent l'hypothèse selon laquelle l'entraînement aérobie augmente la taille et l'épaisseur des parois du ventricule gauche.

La majorité des études s'intéressant aux variations de la taille du cœur avec l'entraînement sont transversales et ont comparé des sujets entraînés à des sédentaires ou à des non entraînés. Les études transversales sont très instructives mais ne font pas la part de ce qui revient aux facteurs génétiques. Il faut pour cela avoir recours aux études longitudinales. Dans ce type d'études, un groupe de sujets non entraînés suit, pendant des mois ou des années, un programme d'entraînement passant du statut de non entraîné à celui d'entraîné. Ceci explique pourquoi une partie des résultats présentés dans la figure 11.2 peut être attribuée aux facteurs génétiques et non à l'entraînement car il s'agit d'études transversales. Quoi qu'il en soit, certains travaux actuels s'intéressent à des sujets passant du statut de non entraîné à entraîné tandis que d'autres vont dans le sens inverse. Ces recherches rapportent une augmentation de la taille du cœur avec l'entraînement et une diminution avec le désentraînement. L'entraînement induit donc des modifications des dimensions cardiaques, mais il semble qu'ils ne soient pas aussi importants que ceux représentées par la figure 11.2.

Résumé

► L'aptitude cardiorespiratoire définit le potentiel de l'organisme pour maintenir un exercice aérobique dynamique et prolongé impliquant une masse musculaire importante. Elle conditionne la capacité aérobique.

► $\dot{V}O_2\text{max}$ est considérée par la plupart des physiologistes de l'exercice comme le meilleur indicateur de l'aptitude cardiorespiratoire.

► Le débit cardiaque correspond au volume de sang qui quitte le cœur en une minute. $CaO_2 - C \bar{v}O_2$ exprime le volume d'oxygène extrait du sang par les tissus. Le produit de ces deux facteurs correspond à la consommation d'oxygène. En accord avec l'équation de Fick : $\dot{V}O_2 = V_s \times FC \times (CaO_2 - C \bar{v}O_2)$

► Des 4 cavités cardiaques c'est le ventricule gauche qui connaît les principales adaptations à l'entraînement aérobique.

► Avec l'entraînement aérobique, les dimensions de la cavité ventriculaire gauche augmentent en réponse à un meilleur remplissage ventriculaire.

► La paroi du ventricule gauche s'épaissit avec l'entraînement aérobique, augmentant la force de contraction de celui-ci.

1.3.3 Le volume d'éjection systolique

L'entraînement aérobique aboutit à une augmentation du volume d'éjection systolique (V_s). Celle-ci est sensible au repos mais aussi à l'exercice, qu'il soit submaximal ou maximal. La figure 11.3 montre l'augmentation du volume d'éjection systolique, à différents niveaux d'un exercice

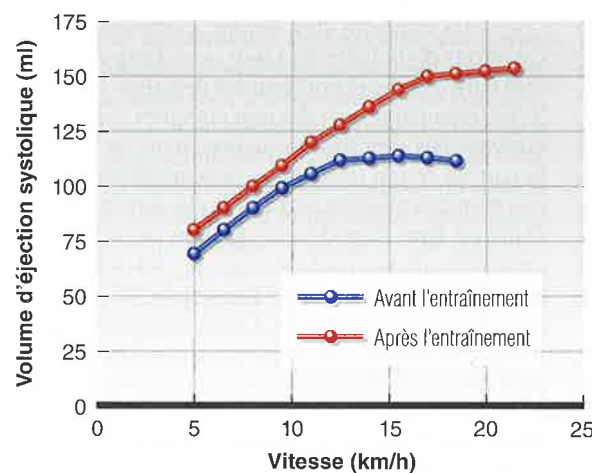


Figure 11.3

Modification du volume d'éjection systolique avec l'entraînement aérobique, à différentes vitesses de marche ou de course sur tapis roulant.

Tableau 11.1 Valeurs du volume d'éjection systolique selon le statut d'entraînement

Sujets	Vs repos (ml)	Vs maximal (ml)
Non entraînés	50-70	80-110
Entraînés	70-90	110-150
Très entraînés	90-110	150-220+

maximal progressivement croissant, chez un sujet testé avant et après 6 mois d'entraînement. Le tableau 11.1 indique les valeurs notées chez des sujets non entraînés, entraînés et chez des spécialistes de haut niveau (les fourchettes de valeurs sont liées aux dimensions des individus). Comment peut-on l'expliquer ?

L'entraînement améliore le remplissage diastolique du ventricule gauche. Comme nous le verrons plus tard, le volume sanguin augmente avec l'entraînement et, avec lui, le volume de fin de diastole ou télédiastolique (VTD). Cet afflux de sang étire les parois ventriculaires et permet, en application de la loi de Frank-Starling (voir chapitre 7), une meilleure restitution élastique.

Nous savons que l'entraînement aérobique induit une hypertrophie du septum et du mur postérieur. L'augmentation de la masse ventriculaire permet une contraction plus puissante. L'amélioration de la contractilité diminue le volume résiduel de fin de systole, ou téléstolique (VTS), en éjectant davantage de sang dans la circulation. Ceci est amplifié par la diminution de la pression sanguine qui survient avec l'entraînement réduisant ainsi la résistance systémique périphérique.

Chez le sujet entraîné, la meilleure restitution élastique, couplée à une meilleure contractilité, augmente le volume d'éjection systolique. Ces modifications sont illustrées par une étude où des hommes âgés ont été entraînés en aérobique pendant un an⁹. La fonction cardiovasculaire a été évaluée avant et après entraînement. Chaque jour les sujets pratiquaient le vélo et la course sur tapis roulant à une intensité correspondant à 60-80 % de $\dot{V}O_2\text{max}$ avec des pointes brèves à 90 % de $\dot{V}O_2\text{max}$, et cela quatre fois par semaine.

Le volume de fin de diastole augmente au repos et tout au long de l'exercice submaximal. Le volume d'éjection systolique augmente également et est associé à une baisse du volume résiduel de fin de systole. Ceci suggère une amélioration de la contractilité du ventricule gauche. Dans le même temps, $\dot{V}O_2\text{max}$ a augmenté de 23 %, indiquant de meilleures qualités aérobiques.

Il est bien démontré, chez le sujet jeune adulte, que l'entraînement aérobique induit non seulement des adaptations centrales mais aussi périphériques améliorant par là même $\dot{V}O_2\text{max}$. Ceci a été démontré dans une étude longitudinale s'intéressant aux effets de l'entraînement et de l'alitement²². En effet, cinq sujets masculins âgés de 20 ans ont été testés avant et après 20 jours d'alitement et après 60 jours d'entraînement. Ces mêmes sujets ont été à nouveau testés 30 ans plus tard (à 50 ans) avant (niveau sédentaire) et après 6 mois d'entraînement. Le pourcentage d'amélioration de $\dot{V}O_2\text{max}$ après entraînement a été similaire à l'âge de 20 ans (18 %)

et à 50 ans (14 %). Toutefois, l'amélioration de $\dot{V}O_2\text{max}$ à l'âge de 20 ans a été expliquée par l'augmentation à la fois du débit cardiaque maximal et de la différence artério-veineuse maximale. À 50 ans l'amélioration s'expliquait essentiellement par l'augmentation de la différence artério-veineuse maximale. En réponse à l'entraînement, le volume d'éjection systolique maximal a augmenté à la fois à 20 ans et à 50 ans mais à un moindre degré à 50 ans (+8 ml/battement vs. +16 ml/battement).

Pour résumer, l'hypertrophie du ventricule gauche, la diminution des résistances périphériques et un volume sanguin plus important sont les facteurs essentiels qui contribuent à l'accroissement du volume d'éjection systolique au repos et à l'exercice sous-maximal et maximal, en réponse à l'entraînement aérobique.

Résumé

► L'entraînement aérobique augmente le volume d'éjection systolique au repos, à l'exercice sous-maximal et à l'exercice maximal.

► Le principal facteur responsable en est l'augmentation du volume télédiastolique qui résulte sans doute de l'augmentation du volume plasmatique et d'un allongement du temps de remplissage (baisse de la fréquence cardiaque).

► Une meilleure contractilité du ventricule gauche y contribue également. Elle provient de l'hypertrophie du muscle cardiaque et d'un meilleur renvoi élastique lié à un étirement plus important du myocarde (loi de Frank-Starling). Cet étirement est lui-même dû à une amélioration du remplissage diastolique.

► Une baisse de la pression sanguine systémique s'accompagne d'une réduction des résistances à l'écoulement du sang au niveau du ventricule gauche.

1.3.4 La fréquence cardiaque

L'entraînement aérobique a un impact majeur sur la fréquence cardiaque de repos, lors de l'exercice submaximal et pendant la période de récupération post-exercice. L'effet de ce type d'entraînement sur la fréquence cardiaque maximale est souvent négligeable.

1.3.4.1 La fréquence cardiaque de repos

La fréquence cardiaque de repos diminue nettement après une période d'entraînement aérobique. Chez un sujet non entraîné dont le rythme cardiaque au repos est de 80 battements par minute, quelques études ont observé une baisse de 1 battement par minute et par semaine d'entraînement, pendant les premières semaines d'un programme aérobique. Après dix semaines d'un entraînement modéré, la fréquence cardiaque de repos peut ainsi passer de 80 à 70 battements par minute (bpm), voire moins. Dans d'autres travaux scientifiques, effectués sur un grand nombre de sujets, la diminution de la fréquence cardiaque de repos est plus modeste et seulement d'environ 5 bpm, après 20 semaines d'entraînement aérobique.

Au chapitre 6, nous avons appelé bradycardie tout rythme cardiaque inférieur à 60 bpm. Chez les individus non entraînés la bradycardie est en général le reflet d'un fonctionnement cardiaque anormal ou d'une maladie du cœur. Pourtant, chez certains sportifs de haut niveau, dans les disciplines aérobiques, des rythmes cardiaques de repos inférieurs à 40 bpm, voire à 30 bpm, ont été mesurés. Dès lors, il est nécessaire de distinguer la bradycardie induite par l'entraînement qui est une adaptation normale et la bradycardie pathologique qui peut être grave.

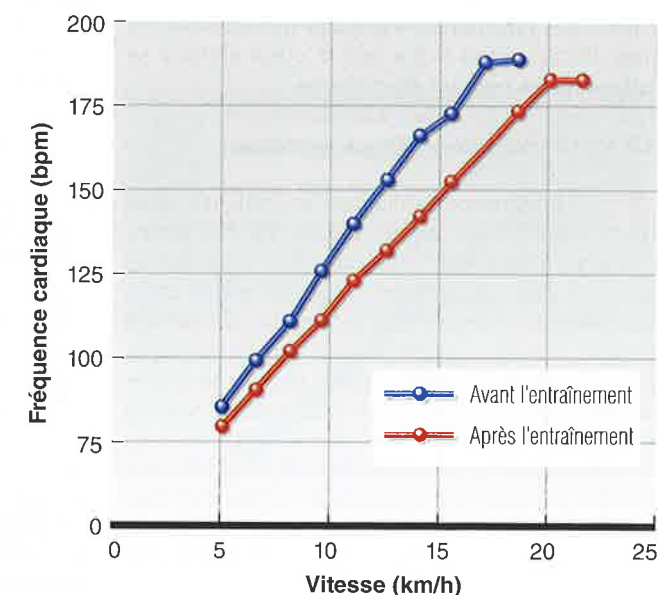


Figure 11.4

Modifications de la fréquence cardiaque avec l'entraînement aérobique, à différentes vitesses de marche ou de course sur tapis roulant.

PERSPECTIVES DE RECHERCHE 11.1

La bradycardie de repos du sportif

Les faibles valeurs de fréquence cardiaque de repos des sportifs très entraînés en aérobie sont le plus souvent attribuées à une élévation du tonus parasympathique. Une revue de question récente jette le doute sur ce mécanisme⁶. Deux autres explications sont possibles pour expliquer la bradycardie des sportifs : une diminution du tonus sympathique et une diminution de la fréquence cardiaque intrinsèque. Nous avons défini, au chapitre 6, la fréquence cardiaque intrinsèque comme étant le rythme spontané du nœud sinusal en l'absence de toute stimulation nerveuse ou hormonale. Il a été montré que le blocage de l'activité parasympathique cardiaque, par l'atropine, non seulement ne supprime pas la bradycardie de repos du sportif mais l'accroît. Ceci suggère que la bradycardie du sportif n'est pas le résultat de l'élévation du tonus vagal.

Dans d'autres travaux, on a bloqué les deux composantes du système nerveux autonome, sympathique et parasympathique. La fréquence cardiaque alors mesurée est la fréquence cardiaque intrinsèque du sujet. Celle-ci continue à baisser après entraînement. Toutes ces données conduisent à penser que la bradycardie du sportif est due, en grande partie voire totalement, à une diminution de la fréquence cardiaque intrinsèque.

Cette baisse de la fréquence cardiaque intrinsèque pourrait résulter d'une modification des caractéristiques du nœud sinusal. Ce dernier est en quelque sorte le « pacemaker », c'est-à-dire le stimulateur du cœur dont l'automatisme est régi par les propriétés des canaux calciques. D'un point de vue clinique, toute altération des propriétés de ces canaux peut induire une bradycardie, comme cela peut s'observer dans l'insuffisance cardiaque, la fibrillation auriculaire et dans la bradycardie associée à l'âge. La diminution de la fréquence cardiaque de repos, liée à l'âge, est attribuée à une dérégulation des récepteurs à la ryanodine (chapitre 6), protéines qui modulent les flux calciques. Il est probable que ce mécanisme soit aussi impliqué dans la bradycardie du sportif.

1.3.4.2 La fréquence cardiaque à l'exercice sous-maximal

Lors de l'effort sous-maximal, l'amélioration du potentiel aérobie se traduit par une diminution de la fréquence cardiaque pour la même intensité relative d'exercice. Ceci est illustré par la figure 11.4, qui montre l'évolution de la fréquence cardiaque d'un sujet sur tapis roulant, avant et après entraînement. À chaque niveau d'exercice, la fréquence cardiaque est inférieure après entraînement. Dans la relation linéaire qui unit l'augmentation de la fréquence cardiaque et l'intensité de l'exercice, c'est la pente de la droite qui a diminué. Ces fréquences cardiaques plus faibles indiquent que le cœur est plus efficace, c'est-à-dire que le cœur entraîné se fatigue moins pour un effort donné.

1.3.4.3 La fréquence cardiaque maximale

La fréquence cardiaque maximale (FC max) d'un individu est assez stable. La fréquence cardiaque mesurée à l'arrêt d'un exercice maximal reste, en effet, relativement constante, même après une période d'entraînement aérobie. Un certain nombre d'études suggère pourtant qu'une longue période d'entraînement aérobie peut la diminuer sensiblement. C'est ainsi que chez certains sportifs de haut niveau, spécialistes de l'exercice aérobie, les valeurs de FC max ont tendance à être inférieures à celles de sujets non entraînés du même âge. Pour le sujet âgé, on observe parfois l'inverse, le sujet entraîné en aérobie a une FC max supérieure à celle d'un non entraîné du même âge.

1.3.4.4 Les interactions entre la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique

Lors de l'exercice, l'accélération cardiaque et l'augmentation du volume d'éjection systolique permettent ensemble d'adapter le débit cardiaque aux besoins. À l'exercice maximal, cette combinaison doit permettre d'atteindre le débit cardiaque maximal. Si le rythme cardiaque est trop élevé la diastole, ou période de remplissage du ventricule, est cependant réduite. Le risque est une baisse du volume d'éjection systolique. Par exemple, pour une fréquence cardiaque maximale de 180 bpm, le cœur se contracte trois fois par seconde. La durée de chaque cycle est alors de 0,33 s ce qui ne laisse plus que 0,15 s ou moins pour la diastole. Le temps de remplissage du ventricule est donc très court et le volume d'éjection systolique peut se trouver diminué.

En revanche, si le rythme cardiaque diminue, les ventricules ont alors le temps de se remplir. L'augmentation du volume systolique, observée après un entraînement important, permet d'atteindre le débit cardiaque maximal avec une fréquence cardiaque maximale légèrement inférieure. C'est ce que l'on observe chez les athlètes endurants de très haut niveau.

Quelle adaptation survient en premier ? Est-ce l'augmentation du volume systolique qui induit la baisse de FC max ou l'inverse ? Cette question demeure toujours sans réponse. Il reste que ces adaptations sont tout à fait bénéfiques, le cœur se contractant moins et avec plus de force. Finalement, ces adaptations cardiaques permettent

d'envoyer à moindre coût une plus grande quantité de sang oxygéné dans la circulation.

1.3.4.5 La récupération cardiaque

À l'arrêt de l'exercice, la fréquence cardiaque ne retourne pas immédiatement à sa valeur de repos. Elle reste au contraire élevée pendant un certain temps, puis revient progressivement vers sa valeur de repos.

Après une période d'entraînement, ainsi que le montre la figure 11.5, la fréquence cardiaque revient plus rapidement à sa valeur de repos. Cela s'observe autant à l'exercice submaximal qu'à l'exercice maximal.

La diminution de la durée de récupération cardiaque, induite par l'entraînement aérobie, peut être utilisée comme un indicateur de l'aptitude cardiorespiratoire. La récupération de la fréquence cardiaque est, en général, d'autant plus rapide que le sujet dispose d'une bonne aptitude physique. Il faut malgré tout remarquer que d'autres facteurs que l'entraînement peuvent affecter cette récupération. La chaleur, l'altitude ou une hyperactivité sympathique, par exemple, augmentent le délai nécessaire à une parfaite récupération cardiaque. Sa mesure peut cependant s'avérer très utile lors des activités de terrain.

La courbe de récupération de la fréquence cardiaque est un excellent indicateur des progrès liés à l'entraînement. L'influence possible de ces autres facteurs ne permet cependant pas de l'utiliser pour comparer des individus entre eux.

1.3.5 Le débit cardiaque

Nous avons décrit les effets de l'entraînement sur la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique qui sont les deux composantes du débit cardiaque. Sachant que le volume d'éjection systolique augmente et que la fréquence cardiaque en général diminue au repos et pour un même niveau d'exercice sous-maximal, comment varie le débit cardiaque ?

Que ce soit au repos ou à même intensité d'exercice submaximal, le débit cardiaque ne change pas après un entraînement aérobie. Pour des exercices de même intensité submaximale, le débit cardiaque peut diminuer légèrement. Cela peut être la conséquence soit d'une augmentation de la différence artérioveineuse qui reflète une meilleure extraction

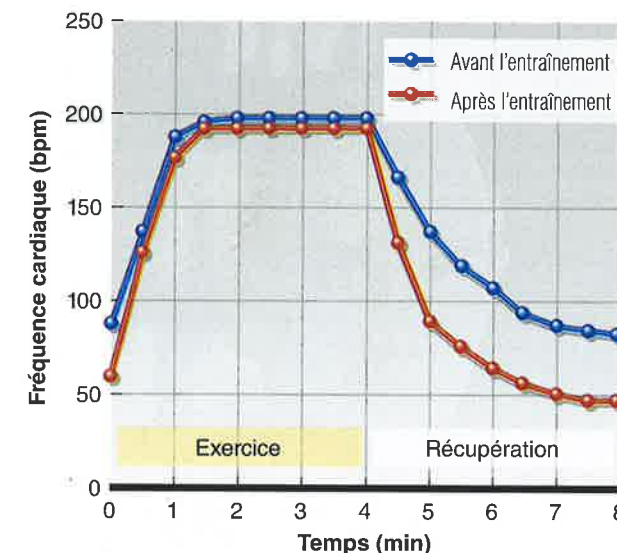


Figure 11.5

Effets de l'entraînement sur la récupération de la fréquence cardiaque post-exercice.

de l'oxygène par les tissus soit d'une diminution du taux de consommation d'oxygène qui traduit une meilleure efficacité mécanique. Le débit cardiaque est, en général, directement lié à la consommation d'oxygène requise pour une intensité d'exercice ou une charge de travail données.

Le débit cardiaque augmente pourtant considérablement à l'exercice maximal en réponse avec l'entraînement aérobie (figure 11.6) et il est grandement responsable de l'amélioration de $\dot{V}O_2\text{max}$. Il résulte essentiellement d'une augmentation du volume d'éjection systolique maximal, car la FC max ne change pas ou peu, au moins au début de l'entraînement. Le débit cardiaque maximal se situe ainsi aux environs de 14 à 20 L.min⁻¹ chez les sujets non entraînés, 25 à 35 L.min⁻¹ chez les sujets entraînés, voire jusqu'à 40 L.min⁻¹ ou plus chez les sportifs de très haut niveau. Ces valeurs sont, bien entendu, largement influencées par le gabarit de la personne.

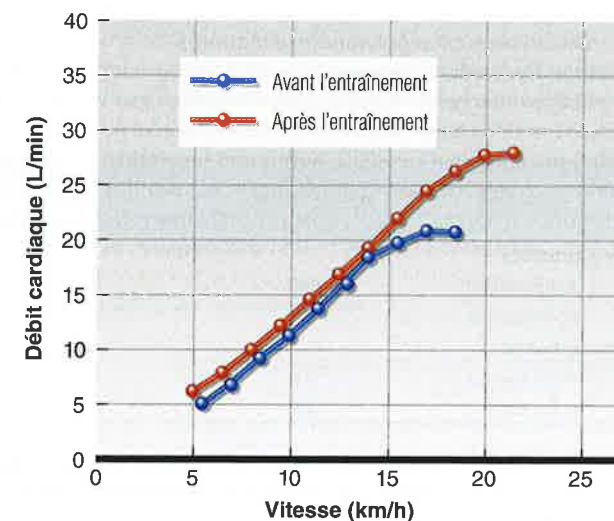


Figure 11.6

Effets de l'entraînement sur le débit cardiaque lors d'exercices à différentes vitesses de marche ou de course sur tapis roulant.

Résumé

► L'entraînement aérobie diminue la fréquence cardiaque de repos. Cette décélération est de l'ordre de 1 battement par minute et par semaine, chez un sédentaire, en tout début d'entraînement. Les athlètes très endurants peuvent avoir des fréquences cardiaques de repos de 40 bpm voire moins.

► L'entraînement aérobie réduit aussi la fréquence cardiaque à l'exercice sous-maximal. La décélération cardiaque à l'exercice est en relation directe avec la quantité d'entraînement effectuée et est d'autant plus importante que l'on se situe à des intensités élevées d'exercice.

► La fréquence cardiaque maximale est peu affectée. Sa diminution éventuelle est liée à une augmentation du volume d'éjection systolique.

► Le délai de récupération de la fréquence cardiaque diminue au fur et à mesure de l'entraînement et témoigne de l'amélioration de l'aptitude à l'exercice aérobie. Malgré tout, ce paramètre n'est pas suffisamment fiable pour comparer des individus entre eux.

► Le débit cardiaque, au repos et à l'exercice sous-maximal, reste inchangé (ou est à peine diminué) après un entraînement aérobie.

► Le débit cardiaque maximal augmente dans de larges proportions, en réponse à l'augmentation substantielle du volume d'éjection systolique maximal induite par l'entraînement. L'augmentation du débit cardiaque est le principal facteur responsable de l'augmentation de $\dot{V}O_2\text{max}$.

1.3.6 Le débit sanguin

La demande en oxygène et en nutriments augmente considérablement à l'exercice. Pour la satisfaire, le débit sanguin doit augmenter au niveau des muscles actifs. Avec l'entraînement, quatre facteurs permettent l'augmentation du débit sanguin au niveau des muscles entraînés :

- l'augmentation du nombre de capillaires dans les muscles entraînés,
- l'augmentation du nombre de capillaires fonctionnels dans les muscles entraînés,
- la redistribution sanguine,
- l'augmentation du volume sanguin total.

Tableau 11.2 Densité capillaire de fibres musculaires chez des sportifs très entraînés et des sédentaires

Groupes	Nombre de capillaires par mm ²	Nombre de fibres musculaires par mm ²	Nombre de capillaires par fibre	Distance de diffusion*
Très entraînés				
Avant exercice	640	440	1,5	20,1
Après exercice	611	414	1,6	20,3
Non entraînés				
Avant exercice	600	557	1,1	20,3
Après exercice	599	576	1,0	20,5

Note. Ce tableau montre que la taille des fibres musculaires est plus importante chez les sujets très entraînés qui possèdent moins de fibres pour une surface donnée (nombre de fibres par mm²). Leur densité capillaire est également supérieure d'environ 50 %.

* La distance de diffusion correspond à la moitié de la distance moyenne inter-capillaire sur une coupe transversale de muscle. Elle est exprimée en µm. D'après Hermansen et Wachtlova (1971).

Cette augmentation du flux sanguin local est permise par le développement de nouveaux capillaires au niveau des muscles des sujets entraînés. La perfusion des tissus s'en trouve alors améliorée. Le tableau 11.2 montre les différences du **rapport nombre de capillaires/nombre de fibres musculaires** entre des sujets entraînés et des non entraînés¹⁴.

Dans tous les tissus, y compris dans le muscle, tous les capillaires ne sont pas en permanence fonctionnels. Chez le sujet entraîné, outre une amélioration de la capillarisation, des capillaires non actifs au repos peuvent le devenir et assurer une meilleure perfusion des muscles en activité. La néo-capillarisation et l'augmentation du recrutement capillaire améliorent les échanges entre les systèmes sanguin et musculaire. Cette adaptation se fait aisément du fait même de l'augmentation du volume sanguin total qui, en quelque sorte, « force » le passage à travers les capillaires sans compromettre le retour veineux.

Le débit sanguin au niveau des muscles actifs peut aussi être augmenté par une meilleure distribution de la masse sanguine. À l'exercice le sang est préférentiellement dirigé vers les muscles actifs alors que le débit sanguin vers les autres territoires est limité. L'augmentation du tonus veineux sous l'effet de l'entraînement aérobie peut diminuer la compliance veineuse. Cela signifie que les veines ne sont pas aussi aisément distendues par le flux sanguin. De cette manière, le sang stagne moins longtemps dans le système veineux augmentant la quantité de sang artériel disponible pour les muscles en activité.

Le débit sanguin peut aussi être augmenté dans une région bien spécifique d'un groupe musculaire. Armstrong et Laughlin¹ ont montré que, pendant l'exercice, des rats entraînés en endurance peuvent mieux redistribuer leur masse sanguine vers les tissus les plus actifs que des rats non entraînés. Les auteurs ont injecté des éléments marqués dans la circulation sanguine. En utilisant un compteur de particules, on peut suivre la trace de ces éléments marqués et leur distribution dans l'organisme. Le flux sanguin total, observé dans les membres

postérieurs, ne diffère pas, pendant l'exercice, entre les rats entraînés et les rats non entraînés. Pourtant les rats entraînés distribuent mieux le sang vers les fibres musculaires actives. Ces expérimentations sont difficiles à réaliser chez l'homme, le muscle humain étant composé d'une mosaïque de fibres différentes.

Au final, le volume sanguin total augmente, permettant de faire face à l'augmentation des besoins de l'organisme lors de l'exercice aérobie. Ces mécanismes sont décrits par la suite dans ce chapitre.

1.3.7 La pression artérielle

L'entraînement aérobie affecte peu la pression artérielle, que ce soit pour un même niveau d'exercice sous-maximal ou à l'exercice maximal. Néanmoins, chez des sujets initialement hypertendus, la pression artérielle diminue après entraînement. Cette réduction affecte à la fois les pressions artérielles systolique et diastolique. La diminution est en moyenne de 6 à 7 mm Hg pour les deux pressions systolique et diastolique. Les mécanismes sous-jacents sont encore ignorés aujourd'hui.

L'entraînement aérobie diminue la pression sanguine pour un niveau d'exercice sous-maximal. À l'exercice maximal, la pression artérielle systolique est cependant augmentée et la pression artérielle diastolique diminuée.

Bien que les exercices de musculation exposent régulièrement les sujets qui les pratiquent à de fortes élévations des pressions artérielles systolique et diastolique, ils n'élèvent pas pour autant la pression artérielle de repos. L'hypertension artérielle n'est pas courante chez les haltérophiles. Au contraire même, dans quelques études, ce type d'entraînement contribue à diminuer la pression artérielle de repos.

1.3.8 Le volume sanguin

Comme nous l'avons déjà mentionné dans ce chapitre, l'entraînement aérobie augmente le volume sanguin total. Plus l'entraînement est intense et plus cet effet est sensible. Cette adaptation survient de surcroît très rapidement.

Il s'agit, comme nous l'avons déjà mentionné, d'une augmentation du volume plasmatique et des globules rouges. La cinétique d'augmentation de ces deux paramètres est sensiblement différente.

1.3.8.1 Le volume plasmatique

L'augmentation du volume plasmatique en réponse à l'entraînement aérobie semble être le résultat de deux mécanismes. Le premier qui

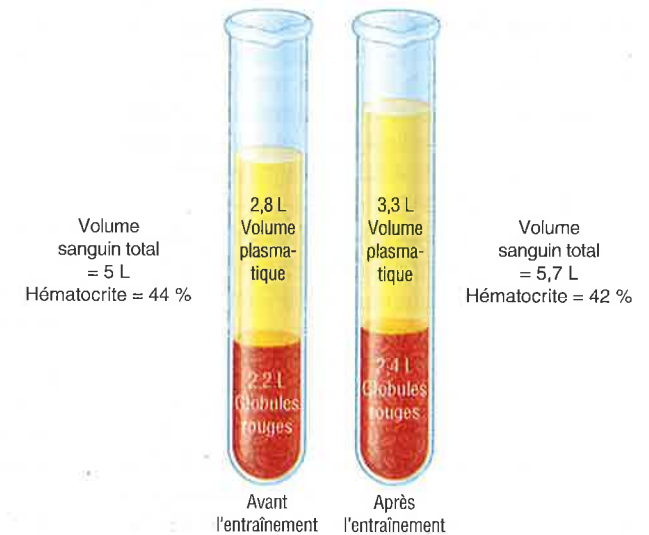


Figure 11.7

Augmentation du volume sanguin total et du volume plasmatique après une période d'entraînement aérobie. Il faut remarquer que l'hématocrite (pourcentage de globules rouges) diminue de 44 % à 42 % et que le volume total de globules rouges augmente de 10 %.

possède deux phases résulte de l'élévation de la concentration des protéines plasmatiques, en particulier l'albumine. Nous savons que les protéines plasmatiques sont les premiers régulateurs de la pression osmotique (voir chapitre 8). Toute augmentation de celle-ci entraîne un appel d'eau des tissus vers le milieu sanguin. Lors de l'exercice intense de courte durée, les protéines quittent le milieu vasculaire vers le milieu interstitiel. Elles se retrouvent en grande quantité dans la lymphe. Il semble que cette première phase, à savoir l'augmentation rapide du volume plasmatique notée durant la première heure de récupération après un exercice intense, soit le résultat de l'augmentation de l'albumine plasmatique. Lors de la seconde phase, il y a synthèse de nouvelles protéines liée à la répétition d'exercices. Le second mécanisme est lié à l'élévation de la production d'hormone antidiurétique (ADH) et d'aldostérone, favorisant une rétention d'eau et de sodium par les reins, ce qui augmente le volume plasmatique. Ce volume d'eau supplémentaire est conservé dans l'espace vasculaire par la pression oncotique exercée par les protéines. Toute augmentation du volume sanguin, observée après les deux premières semaines d'entraînement aérobie, s'explique essentiellement par l'augmentation du volume plasmatique.

1.3.8.2 Les globules rouges

Toute augmentation du volume de globules rouges peut également contribuer à une augmentation du volume sanguin total, mais ceci reste à confirmer. Si le volume de globules rouges augmente, le volume plasmatique s'accroît dans des proportions supérieures. Alors, l'hématocrite –

rapport entre le volume de globules rouges et le volume de sang total – diminue. La figure 11.7 illustre ce paradoxe. Il faut noter que l'hématocrite est diminuée en dépit d'un volume de globules rouges plus élevé conduisant parfois, chez le sportif, à des valeurs habituellement rencontrées dans l'anémie (pseudo-anémie).

Cette évolution du rapport entre les éléments figurés et le plasma diminue la viscosité du sang. Ce facteur facilite la circulation sanguine dans les vaisseaux, en particulier les plus petits comme les capillaires. On a pu démontrer qu'une faible viscosité sanguine améliorerait le transport de l'oxygène.

À la fois la quantité totale d'hémoglobine (en valeur absolue) et le nombre total de globules rouges sont tous deux élevés chez les sportifs de haut niveau, même si les valeurs relatives sont quasiment normales. Cela donne au sang des possibilités accrues pour satisfaire les besoins en oxygène. Le taux de renouvellement des globules rouges semble augmenter avec l'entraînement intense.

Résumé

➤ L'entraînement aérobique augmente le débit sanguin musculaire.

➤ Quatre facteurs y contribuent :

- une meilleure capillarisation ;
- l'ouverture de nouveaux capillaires ;
- une meilleure redistribution de la masse sanguine ;
- une augmentation du volume sanguin total.

➤ L'entraînement aérobique aide à normaliser les valeurs tensionnelles, chez les sujets dont la pression artérielle au repos est limitée ou modérément élevée.

➤ L'entraînement aérobique réduit les valeurs de pression artérielle à l'exercice sous-maximal. À l'exercice maximal, la pression sanguine systolique augmente tandis que la diastolique diminue.

➤ L'entraînement aérobique augmente le volume sanguin total.

➤ Y contribue essentiellement l'augmentation du volume plasmatique.

➤ Celle-ci s'explique essentiellement par une augmentation du contenu en protéines plasmatiques (en provenance de la lymphe et d'une augmentation de leur synthèse) et par l'implication des hormones conservatrices des fluides de l'organisme.

➤ L'augmentation du volume plasmatique est toujours plus importante que l'augmentation du nombre de globules rouges, si elle existe. Il en résulte une hémodilution (hématocrite plus faible).

➤ Il en résulte une diminution de la viscosité du sang qui facilite la circulation, augmente la perfusion et la disponibilité de l'oxygène.

1.4 Les adaptations respiratoires à l'entraînement

Quelle que soit l'efficacité du système cardiovasculaire, on n'améliorerait pas l'aptitude aérobique si le système respiratoire n'apportait pas suffisamment d'oxygène, pour saturer les globules rouges en oxygène et satisfaire à la demande. Le système respiratoire n'est généralement pas considéré comme un facteur limitant de la performance car la ventilation peut s'accroître dans de plus larges proportions que les paramètres cardiovasculaires. Comme le système cardiovasculaire, le système respiratoire est le siège d'adaptations spécifiques, liées à l'entraînement, qui améliorent son efficacité.

1.4.1 La ventilation pulmonaire

L'entraînement ne modifie pas le niveau de la ventilation au repos mais l'abaisse légèrement à l'exercice sous-maximal. L'entraînement aérobique ne modifie pas la structure ou la physiologie de base des poumons mais permet une diminution de la ventilation lors de l'exercice sous-maximal d'environ 20 à 30 % à une intensité donnée. La ventilation maximale est améliorée de façon substantielle. Au fur et à mesure de l'entraînement, la ventilation peut passer de 100 à 120 L.min⁻¹ chez le non entraîné à 130-150 L.min⁻¹ environ, à l'exercice maximal chez un sujet entraîné en aérobique. Chez les spécialistes d'endurance, elle se situe aux alentours de 180 L.min⁻¹ et peut dépasser 200 L.min⁻¹ chez les sportifs de très haut niveau. L'accroissement du volume courant et de la fréquence respiratoire, à l'exercice maximal sont les deux facteurs responsables de cette augmentation de la ventilation.

Celle-ci n'est généralement pas considérée comme un facteur limitant de la performance aérobique. Pourtant, chez de très rares spécialistes de très haut niveau, il semblerait que le système respiratoire ne suffise plus à la demande musculaire. Ce phénomène, qualifié d'hypoxémie artérielle induite par l'exercice, est généralement observé pour des saturations artérielles en oxygène inférieures à 96 %. Comme discuté dans le chapitre 7, cette désaturation observée chez les athlètes de haut niveau semble être le résultat de la baisse du temps passé par le sang dans les poumons du fait d'un grand débit cardiaque.

1.4.2 La diffusion pulmonaire

La diffusion pulmonaire, c'est-à-dire les échanges gazeux à travers la barrière alvéolo-capillaire, n'est pas modifiée au repos et à l'exercice sous-maximal, après entraînement. Elle est améliorée à l'exercice maximal. Il semble que le flux sanguin pulmonaire soit accru, en particulier dans les régions

pulmonaires supérieures, lorsque la personne est assise ou debout. Il y a donc à la fois plus d'air à passer par les poumons et davantage de sang pour les échanges gazeux. Un nombre plus important d'alvéoles est ainsi impliqué dans la diffusion pulmonaire qui se trouve améliorée.

1.4.3 La différence artério-veineuse en oxygène

Le contenu en oxygène du sang artériel est peu influencé par l'entraînement. Bien que la quantité totale d'hémoglobine soit accrue, sa concentration est inchangée, et peut même être un peu plus faible. Malgré tout la différence artério-veineuse (CaO₂-CvO₂) augmente avec l'entraînement et tout particulièrement à l'exercice maximal. Cet accroissement est dû à la diminution de la concentration du sang veineux mêlé en oxygène. Le sang qui retourne au cœur, en provenance de tous les tissus de l'organisme et pas seulement des muscles, est plus pauvre en oxygène que celui d'un sujet non entraîné. Cela reflète une meilleure extraction de l'oxygène au niveau tissulaire et une meilleure distribution de la masse sanguine (une plus grande partie allant vers les muscles actifs). Cette meilleure extraction est le résultat, au moins en partie, de l'augmentation de la capacité oxydative des fibres musculaires des muscles entraînés. Ceci est décrit ultérieurement dans ce chapitre.

En résumé, le système respiratoire est bien adapté pour satisfaire les besoins en oxygène de l'organisme à l'exercice. C'est pourquoi il ne limite que très rarement les performances en endurance. Il n'est alors pas surprenant que les adaptations de ce système n'apparaissent qu'à l'exercice maximal, là où les autres systèmes ont atteint leurs possibilités maximales.

Résumé

➤ Contrairement à ce qui se passe pour le système cardiovasculaire, l'entraînement a peu d'effet sur la structure et la fonction pulmonaire.

➤ Après entraînement, l'augmentation de $\dot{V}O_{2\max}$ s'accompagne d'une élévation de la ventilation pulmonaire lors de l'exercice maximal. À la fois le volume courant et la fréquence respiratoire augmentent.

➤ Lors de l'exercice maximal, la diffusion pulmonaire augmente, particulièrement dans les régions supérieures du poumon.

➤ L'augmentation de $\dot{V}O_{2\max}$ est essentiellement due à l'augmentation du débit cardiaque et du débit sanguin musculaire.

➤ La différence $(a - \bar{v})O_2$ s'accroît avec l'entraînement, indiquant un meilleur approvisionnement et une meilleure extraction de l'oxygène par les muscles en activité.

1.5 Les adaptations musculaires à l'entraînement

Les stimulations répétées du muscle induisent des modifications de la structure et de la fonction des fibres musculaires. Nous allons nous intéresser ici aux principales adaptations observées lors de l'entraînement aérobique qui concernent : le type de fibre musculaire, la fonction mitochondriale et les enzymes oxydatives.

1.5.1 Le type de fibre

Comme nous l'avons vu au chapitre 1, les activités de type aérobique, telles le jogging et la pratique du vélo, à intensité faible ou modérée, impliquent très largement les fibres lentes (slow twitch ou ST ou fibres de type I). En réponse au stimulus de l'entraînement, les fibres lentes deviennent plus grosses. Cette augmentation de la surface de section, qui peut aller jusqu'à 25 %, dépend de l'intensité, de la durée des séances et de la fréquence de l'entraînement. Par contre, la surface de section des fibres rapides (fast twitch ou FT ou fibre de type II) n'augmente généralement pas en réponse à l'entraînement aérobique, ces fibres étant moins sollicitées lors de ce type d'entraînement.

La plupart des études ont montré que l'entraînement aérobique ne modifie guère les pourcentages de fibres de type I et II. Si ce concept semble bien admis, il reste que des modifications surviennent à l'intérieur des sous-groupes de fibres II. Les fibres IIx qui ont une faible capacité oxydative sont moins souvent recrutées que les fibres IIa lors d'un exercice aérobique. Ces fibres sont, parfois, sollicitées lors d'un exercice de longue durée d'une manière semblable aux fibres IIa. Les fibres IIx peuvent alors prendre des caractéristiques proches des fibres IIa, plus oxydatives. Les récents résultats vont dans le sens d'un continuum évolutif des fibres IIx vers les fibres IIa et plus généralement des fibres II vers les I. L'amplitude de cette évolution est le plus souvent faible, guère plus de quelques pourcents. Dans l'étude **HERITAGE**²⁶, par exemple, un programme d'entraînement de 20 semaines a élevé le pourcentage de fibres de type I de 43 % à 47 %. Le taux de fibres de type II passant de 20 % à 15 %, le pourcentage de fibres IIa restant inchangé. Ces conclusions sur l'évolution de la typologie musculaire font aujourd'hui force de loi car réalisées sur un nombre très important de sujets et avec les techniques les plus actuelles.

1.5.2 La circulation capillaire

L'augmentation de la densité capillaire (ou augmentation du nombre de capillaires par fibre musculaire) est une des adaptations les plus importantes à l'entraînement aérobique. Le

Figure 11.8

Augmentation de l'activité de la succinate déshydrogénase (en pourcentage), une des enzymes clé du métabolisme oxydatif et augmentation de la consommation maximale d'oxygène (en pourcentage) lors d'un entraînement en natation de 7 mois. De façon surprenante, la consommation d'oxygène plafonne après 8 à 10 semaines d'entraînement alors que l'activité enzymatique continue d'augmenter avec la durée de l'entraînement. L'activité enzymatique mitochondriale ne donnerait pas d'indication précise de la capacité aérobie.

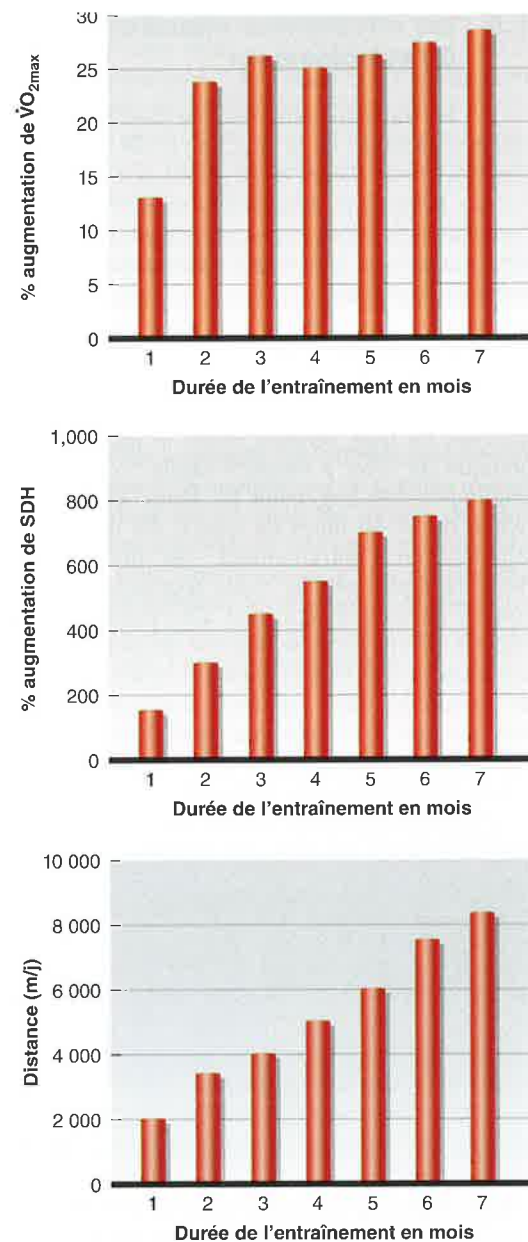


tableau 11.2, montre une capillarisation musculaire (au niveau des jambes) nettement plus importante chez des athlètes entraînés en aérobie comparés à des sédentaires¹⁴. Ce nombre de capillaires peut augmenter jusqu'à 15 %²⁶, après un entraînement aérobie long et intensif. Cette capillarisation supplémentaire augmente la surface disponible pour les échanges gazeux, entre le sang et les muscles qui travaillent mais aussi pour les transferts de chaleur et de nutriments. Cette augmentation de la densité capillaire par l'entraînement aérobie est certainement l'un des facteurs le plus important permettant d'expliquer le gain de $\dot{V}O_{2max}$. Il est en effet bien établi désormais que la diffusion de l'oxygène, des capillaires à la mitochondrie, constitue un facteur

limitant important de $\dot{V}O_{2max}$. L'augmentation de la capillarisation facilite la diffusion de l'oxygène ce qui permet le maintien d'un environnement favorable à la production d'énergie nécessaire aux multiples contractions musculaires.

1.5.3 La teneur en myoglobine

Lorsque l'oxygène pénètre dans la fibre musculaire il se fixe sur la myoglobine, une molécule aux caractéristiques structurales et fonctionnelles proches de l'hémoglobine. Comme elle, la myoglobine contient du fer et assure la navette des molécules d'oxygène, entre la membrane cellulaire et les mitochondries. Les fibres ST sont très riches en myoglobine ce qui leur confère leur couleur rouge. La myoglobine est, en effet, un pigment qui devient rouge lorsqu'elle se lie à l'oxygène. Les fibres II, glycolytiques, apparaissent blanches car elles sont pauvres en myoglobine. Leur faible aptitude à l'exercice aérobie est directement liée à cette capacité limitée à fixer l'oxygène.

Lors de la contraction musculaire, l'oxygène stocké sur la myoglobine est relâché vers la mitochondrie. Cette réserve est utilisée au tout début de l'exercice lorsque l'oxygène parvient difficilement au muscle. Elle permet alors de fournir l'oxygène aux mitochondries avant que le système cardiovasculaire n'assure, à son tour, l'approvisionnement des cellules musculaires. L'entraînement aérobie peut améliorer le contenu en myoglobine de 75 % à 80 %. Cette adaptation liée à l'entraînement augmente largement la capacité oxydative musculaire.

1.5.4 La fonction mitochondriale

Comme nous l'avons dit au chapitre 2, la production d'énergie d'origine aérobie a lieu dans les mitochondries. Il n'est donc pas surprenant que l'entraînement en endurance induise des adaptations au niveau des mitochondries. Ceci améliore la capacité des fibres musculaires à produire l'ATP. L'aptitude à produire l'ATP par la voie oxydative dépend du nombre et de la taille des mitochondries. Ce sont ces trois caractéristiques qui, ensemble, s'améliorent avec l'entraînement aérobie.

Dans une étude menée chez le rat, le nombre de mitochondries a augmenté de 15 % après 27 semaines d'un entraînement aérobie¹⁵. Dans le même temps, les dimensions des mitochondries ont augmenté d'environ 35 %. Nous savons aujourd'hui que ces adaptations sont liées à la quantité d'entraînement aérobie.

1.5.5 Les enzymes oxydatives

L'augmentation du nombre et de la taille des mitochondries, avec l'entraînement aérobie, associée à une meilleure efficacité mitochondriale

PERSPECTIVES DE RECHERCHE 11.2

L'entraînement aérobie améliore la qualité fonctionnelle mitochondriale

Une même fibre musculaire renferme un grand nombre de mitochondries qui, selon leur âge, ont des qualités fonctionnelles très différentes. Elles ne sont pas aussi efficaces les unes et les autres. Alors que de nouvelles mitochondries apparaissent en permanence (ce processus s'appelle la biogenèse), les plus anciennes endommagées sont progressivement détruites par un mécanisme dit de mitophagie. Ceci assure non seulement le renouvellement permanent du contenu mitochondrial mais aussi de sa qualité fonctionnelle (figure)³¹.

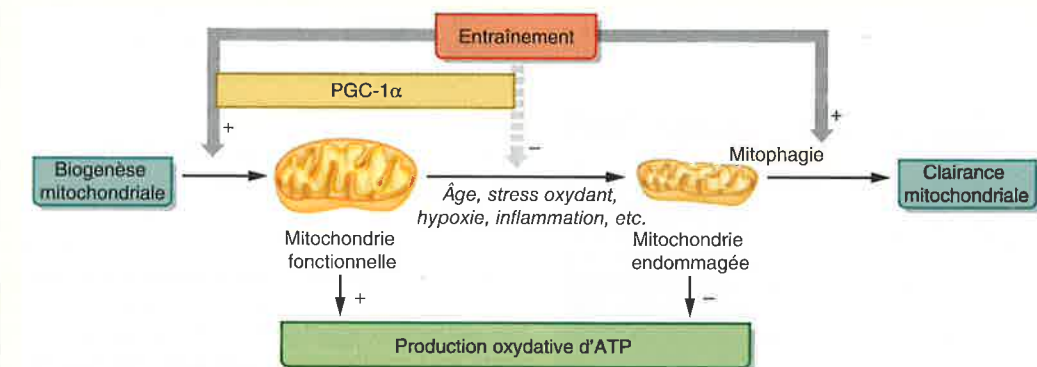
Tout ceci retentit sur le métabolisme cellulaire et au final sur la performance musculaire à l'exercice. De nombreux travaux menés sur les mécanismes moléculaires régulateurs de la biogenèse mitochondriale ont abouti à la découverte du *peroxisome proliferator-activated receptor-γ coactivator-1-α* (PGC-1 α) une protéine régulatrice clé totalement impliquée dans la régulation de la biogenèse mitochondriale musculaire. Il est actuellement bien établi qu'à la fois l'exercice aigu et l'entraînement, qu'il soit aérobie ou musculaire, augmente l'expression de PGC-1 α.

Il est aujourd'hui établi que l'augmentation de l'expression de PGC-1 α dans le muscle est un marqueur de la biogenèse mitochondriale qui peut être mesuré après un simple exercice ou après des répétitions d'exercices. L'augmentation de PGC-1 α ne régule pas seulement la biogenèse mitochondriale, mais régule aussi l'élimination des mitochondries endommagées par des événements tels l'hypoxie, l'inflammation ou le stress oxydant qui induisent l'accumulation de sous-produits métaboliques toxiques pour la fonction mitochondriale.

La capacité métabolique optimale est ainsi assurée par le nombre et la qualité fonctionnelle des mitochondries. Autrement dit, sur le plan fonctionnel, le processus d'élimination des mitochondries endommagées est tout aussi important que la biogenèse.

L'entraînement aérobie est connu pour induire une large variété d'adaptations phénotypiques au sein du muscle parmi lesquelles l'angiogenèse (création de nouveaux capillaires), l'évolution typologique des fibres à dominante glycolytique vers des fibres à dominante oxydative, la capacité à mobiliser et utiliser les triglycérides à l'exercice et l'augmentation de la consommation de glucose par les fibres musculaires. À ces adaptations il faut désormais ajouter : 1) l'augmentation du contenu mitochondrial et 2) l'amélioration de la qualité fonctionnelle du réseau mitochondrial. Le premier effet reflète une stimulation de la biogenèse mitochondriale et une meilleure élimination des mitochondries endommagées. Le second limite l'altération de la fonction. En raison de ses rôles multiples et essentiels, PGC-1 α est considéré comme un régulateur fondamental du métabolisme cellulaire.

La figure ci-dessous montre que l'entraînement aérobie active la biogenèse mitochondriale et ralentit le déclin fonctionnel à la fois par des processus de fusion ou de fission et en contrôlant la mitophagie. Le maintien de la qualité fonctionnelle mitochondriale est ainsi un processus essentiel d'adaptation en réponse à l'entraînement aérobie³¹.



L'entraînement aérobie affecte la qualité fonctionnelle mitochondriale du muscle en augmentant la production de nouvelles mitochondries saines (biogenèse), limite leur dégradation, élimine les mitochondries endommagées (mitophagie). Les deux premiers processus sont régulés par la protéine régulatrice PGC-1 α. Les flèches pleines indiquent un effet positif, les flèches en pointillés un effet négatif.

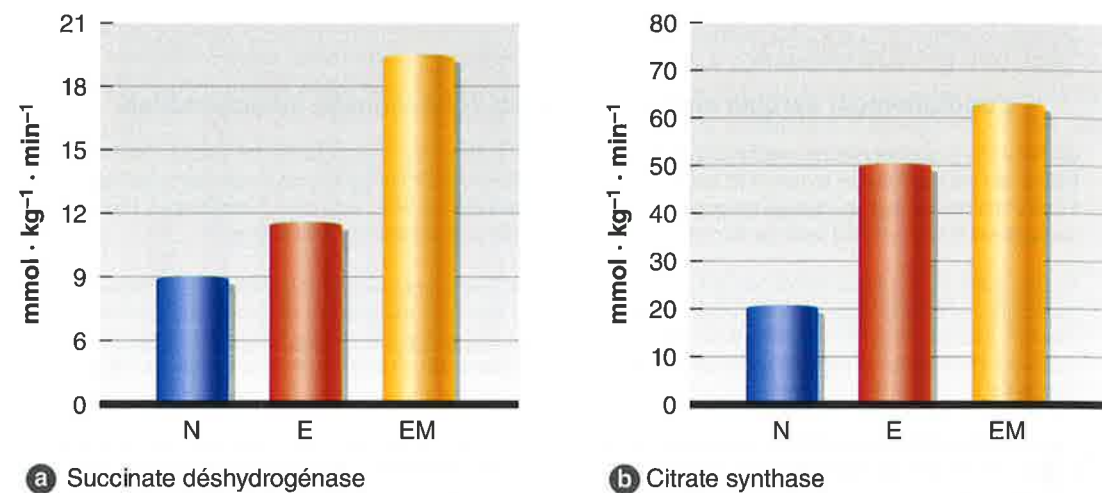
contribue à améliorer l'aptitude oxydative du muscle. Comme nous l'avons décrit précédemment, les dégradations oxydatives des substrats métaboliques et l'étape finale de production d'ATP nécessitent l'intervention des **enzymes oxydatives mitochondriales**. L'entraînement aérobie augmente l'activité de ces enzymes. En conséquence, après entraînement, les perturbations de l'homéostasie,

pour un exercice de même intensité, sont plus modestes.

La figure 11.8 montre les modifications de l'activité de la succinate déshydrogénase (SDH), une enzyme oxydative clé, pendant 7 mois d'un entraînement de natation progressivement croissant. Il est remarquable de noter que, même si l'activité enzymatique continue de s'améliorer tout au long

Figure 11.9

Activité enzymatique des muscles des membres inférieurs (jumeaux) chez des sujets non entraînés (N), des coureurs à pied moyennement entraînés (E) et des marathoniens de haut niveau (EM). (a) La succinate déshydrogénase et (b) la citrate synthase sont deux enzymes essentielles du métabolisme oxydatif. D'après D.L. Costill *et al.*, 1979, "Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females", *Journal of Applied Physiology* 28: 251-255 et de D.L. Costill *et al.*, 1979, "Adaptations in skeletal muscle following strength training", *Journal of Applied Physiology* 46: 96-99.



de la période d'entraînement, la consommation maximale d'oxygène de l'organisme ($\dot{V}O_{2max}$) varie peu au cours des 2 derniers mois. Cela laisse supposer que $\dot{V}O_{2max}$ est plus influencée par la capacité du système circulatoire de transport de l'oxygène que par le potentiel oxydatif musculaire.

L'entraînement aérobique augmente aussi l'activité de la citrate-synthase. La figure 11.9 compare les activités de ces enzymes chez des sujets non entraînés, modérément entraînés (joggers) et des sportifs très entraînés⁸. L'entraînement quotidien, même modéré, induit une amélioration du fonctionnement enzymatique qui augmente la capacité aérobique du muscle. On a ainsi montré

qu'un exercice quotidien de 20 min, en course à pied ou à bicyclette, augmentait l'activité SDH de plus de 25 %, par rapport à des sujets non entraînés. Cette même activité enzymatique était multipliée par 2 ou 3 si l'entraînement est plus conséquent, de l'ordre de 60 à 90 min par jour.

Une des conséquences métaboliques dues aux changements mitochondriaux, induites par l'entraînement aérobique, est l'**épargne du glycogène**. Après entraînement, pour une même intensité d'exercice, le muscle utilise davantage de lipides que de glycogène. L'augmentation de l'activité enzymatique aérobique avec l'entraînement semble améliorer la possibilité de maintenir une intensité d'exercice élevée comme, par exemple, maintenir une vitesse élevée lors d'un 10 km.

Résumé

➤ L'entraînement aérobique recrute spécifiquement les fibres de type I et quelques fibres de type II. Avec l'entraînement, la surface de section des fibres de type I augmente.

➤ Après entraînement il semble qu'il puisse y avoir une légère augmentation du pourcentage de fibres de type I. Des fibres de type IIx sembleraient évoluer vers des fibres de type IIa.

➤ La densité capillaire augmente avec l'entraînement aérobique.

➤ L'entraînement aérobique augmente le contenu musculaire en myoglobine jusqu'à 75 % à 80 %. La myoglobine transporte l'oxygène des membranes cellulaires vers les mitochondries.

➤ L'entraînement aérobique augmente à la fois la taille et le nombre des mitochondries.

➤ L'entraînement aérobique stimule l'activité de nombreuses enzymes oxydatives.

➤ Ces modifications qui ont lieu au sein du muscle, combinées avec les adaptations du système de transport de l'oxygène, améliorent les processus oxydatifs et la performance aérobique.

1.6 Les adaptations métaboliques à l'entraînement

Après avoir étudié les adaptations cardiovasculaires, respiratoires et musculaires à l'entraînement nous allons maintenant examiner comment ces différentes adaptations sont intégrées, en étudiant trois variables physiologiques importantes :

- le seuil lactique;
- le quotient respiratoire;
- la consommation d'oxygène.

1.6.1 Le seuil lactique

Le seuil lactique, dont nous avons parlé au chapitre 5, est un marqueur physiologique intimement lié à la performance en endurance. Plus le seuil lactique est élevé, meilleure est l'aptitude à l'exercice en endurance. L'entraînement aérobique élève le niveau du seuil lactique. La figure 11.10a montre l'évolution du seuil lactique après un

programme d'entraînement aérobique de 6 à 12 mois. Le décalage du seuil vers la droite indique la possibilité pour les sujets entraînés de travailler à un pourcentage plus élevé de $\dot{V}O_{2max}$ avant que le lactate ne s'accumule dans le sang. Les concentrations sanguines de lactate sont plus faibles, à tous les niveaux d'exercice sous-maximal, après un entraînement aérobique. Ici, par exemple, le sujet entraîné peut maintenir une course à 70 %-75 % de $\dot{V}O_{2max}$ avant que le lactate n'augmente, alors que le sujet non-entraîné voit sa lactatémie augmenter de plus en plus. Cela se traduit par une meilleure performance (figure 11.10b). Au-delà du seuil lactique, la lactatémie plus faible à une intensité d'exercice donnée est le résultat d'une moindre production musculaire de lactate, de son élimination et de sa clairance.

Plus les sportifs sont entraînés en aérobique, plus faible est leur lactatémie pour un même niveau d'exercice.

La mesure de la concentration de lactate dans le sang après un exercice aérobique, à des intensités fixes, représente un excellent témoin des changements physiologiques qui peuvent survenir avec l'entraînement.

1.6.2 Le quotient respiratoire

Nous avons défini, au chapitre 5, le quotient respiratoire (QR) comme le rapport entre le dioxyde de carbone relargué par l'organisme et l'oxygène consommé pour les dégradations métaboliques. Il reflète les types de substrats utilisés comme source d'énergie. Un QR faible reflète une utilisation préférentielle des acides gras, un QR plus élevé indique une contribution accrue des glucides.

Après un entraînement aérobique, le QR s'abaisse à l'exercice sous-maximal, tant en valeur absolue que relative. Cette adaptation résulte d'une meilleure utilisation des acides gras libres à l'exercice, décrite au chapitre 6.

Pourtant, à l'exercice maximal, le QR des sujets entraînés augmente, témoignant de la capacité accrue de ces sujets à réaliser des exercices intenses. Il est le reflet d'une hyperventilation prolongée et d'un rejet très important de CO_2 .

1.6.3 La consommation d'oxygène au repos et à l'exercice sous-maximal

La consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) de repos reste inchangée après un entraînement en endurance. De rares études ont suggéré que l'entraînement augmentait la $\dot{V}O_2$ de repos. Dans le projet HERITAGE où la mesure du métabolisme basal est réalisée en double chez un très grand nombre de sujets, à la fois avant et après 20 semaines

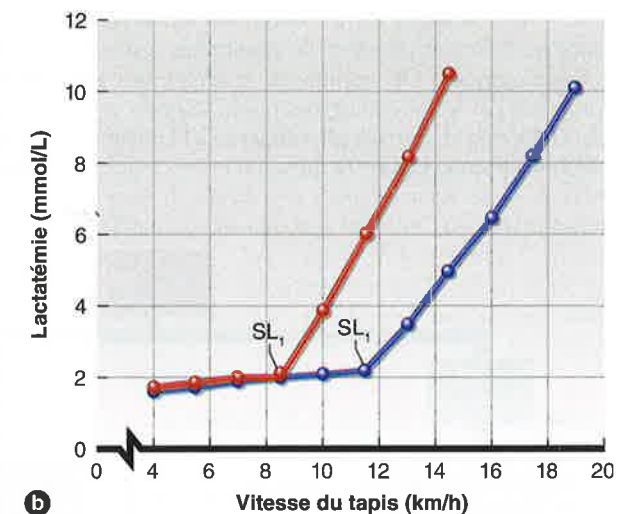
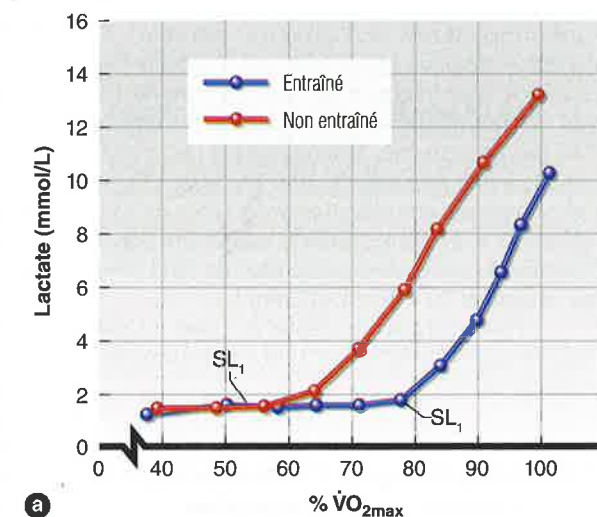


Figure 11.10

Effets de l'entraînement en endurance sur le seuil lactique 1 (SL_1) exprimé (a) en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$) et (b) par la vitesse du tapis en kilomètres par heure (km/h). Le seuil lactique 1 apparaît pour une vitesse de 8,4 km/h chez les sujets non entraînés alors qu'il apparaît à 11,6 km/h chez les sujets entraînés.

cardiorespiratoire à l'exercice aérobie. Elle s'améliore de façon appréciable avec l'entraînement. Le gain se situe fréquemment aux environs de 15 % à 20 % si une personne inactive décide de s'entraîner 3 à 5 fois par semaine, 20 à 60 min par jour pendant 6 mois, à une intensité de 50 à 85 % de $\dot{V}O_{2\max}$. Cela représente une élévation de $\dot{V}O_{2\max}$ de 35 ml.kg⁻¹.min⁻¹ à 42 ml.kg⁻¹.min⁻¹, valeur encore très éloignée de celles des spécialistes de haut niveau qui atteignent 70 à 94 ml.kg⁻¹.min⁻¹.

Plus le niveau de départ du sujet est faible plus les gains de $\dot{V}O_{2\max}$ sont importants après entraînement.

1.7 Adaptations à l'entraînement aérobie : vue intégrative

Les adaptations à l'entraînement aérobie sont multiples et affectent de nombreux systèmes physiologiques. De nombreux modèles ont été proposés par les physiologistes parmi lesquels celui du Dr Donna H. Korzick physiologiste à l'Université de Pennsylvanie (figure 11.11).

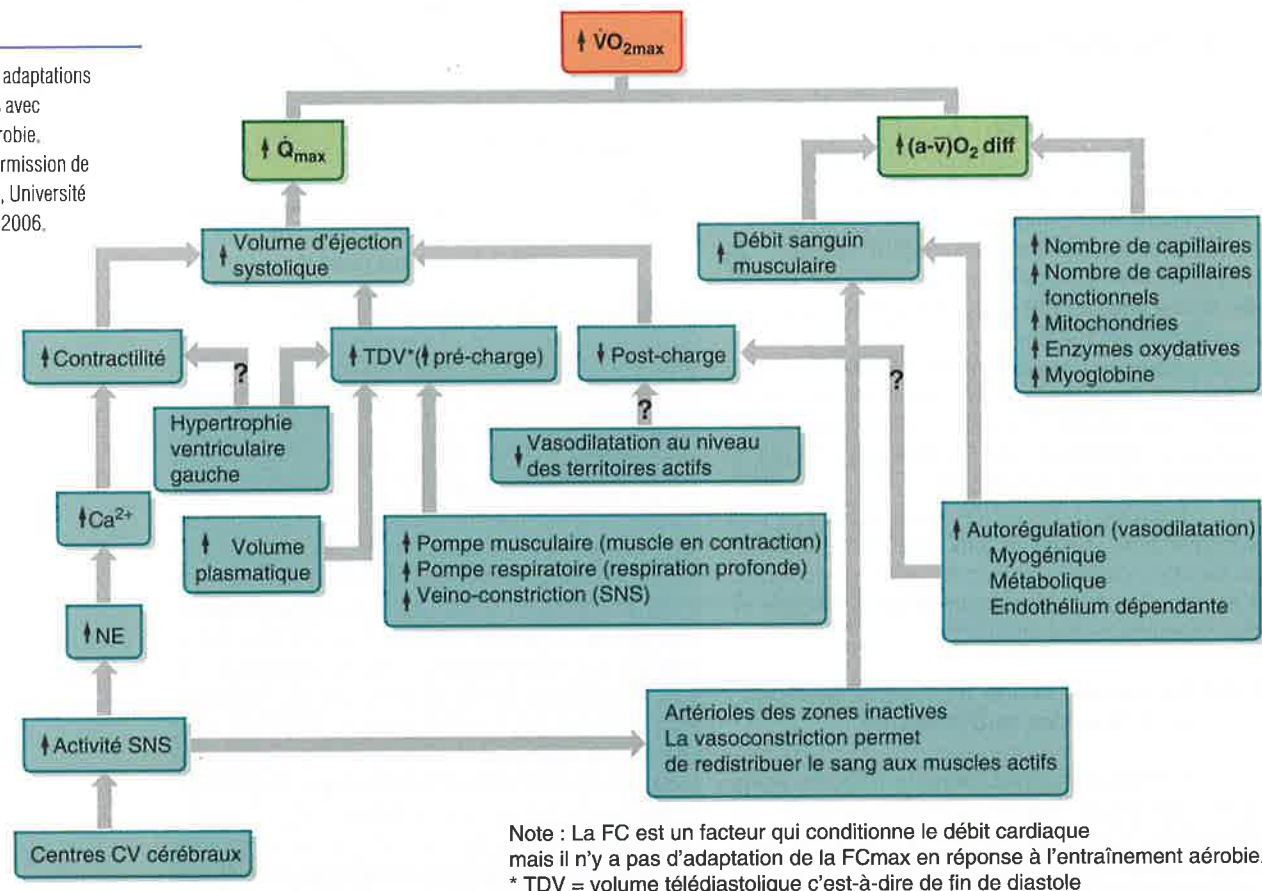
1.8 Quelles sont les limites de la puissance aérobie et de la performance en endurance ?

Les facteurs responsables du gain de $\dot{V}O_{2\max}$ max induit par l'entraînement ont été identifiés. Il subsiste cependant quelques controverses sur leur importance relative et deux théories essentielles sont proposées.

La première théorie prétend que la performance dans l'exercice est limitée par le contenu en enzymes oxydatives des mitochondries. Les partisans de cette théorie ont comme argument l'augmentation substantielle du potentiel oxydatif musculaire sous l'effet de l'entraînement aérobie. La consommation d'oxygène des muscles actifs est augmentée et il en résulte une meilleure $\dot{V}O_{2\max}$. Pour ces mêmes auteurs, l'entraînement aérobie accroît aussi le nombre et la taille des mitochondries. Selon cette théorie, le principal facteur limitant de $\dot{V}O_{2\max}$ réside dans l'inaptitude des mitochondries à utiliser tout l'oxygène mis à leur disposition. Le facteur limitant périphérique de $\dot{V}O_{2\max}$ est ici représenté par l'utilisation périphérique de l'oxygène.

Figure 11.11

Modélisation des adaptations cardiovasculaires avec l'entraînement aérobie. Adapté avec la permission de Donna H. Korzick, Université de Pennsylvanie, 2006.



PERSPECTIVES DE RECHERCHE 11.3

Le compromis entre intensité et durée de l'exercice et $\dot{V}O_{2\text{pic}}$: l'étude HUNT

Les bénéfices d'un style de vie actif sont aujourd'hui bien connus. L'augmentation de $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ n'intervient cependant que partiellement dans la réduction des risques métaboliques et cardiovasculaires. De surcroît, sur une large population, le niveau habituel d'activité physique et $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ sont assez peu corrélés. L'American College of Sports Medicine (ACSM) et l'American Heart Association (AHA) recommandent, chez l'adulte quel que soit l'âge, une activité physique quotidienne d'intensité modérée d'un minimum de 150 minutes par semaine ou une activité intense de 75 minutes par semaine. Ceci laisse ouverte la question de savoir lequel d'un exercice long et modéré ou d'un exercice intense et de courte durée permet le mieux d'améliorer $\dot{V}O_{2\text{pic}}$.

Dans une étude de cohorte norvégienne (l'étude HUNT), 4 631 adultes sains, âgés de 19 à 89 ans, dont l'activité physique est auto-rapportée et qui ont réalisé une épreuve de détermination de $\dot{V}O_{2\text{pic}}$, celle-ci ne diffère pas suivant que les sujets ont déclaré une activité d'intensité modérée de durée supérieure ou égale à 150 minutes par semaine (hommes : 45 ml.kg⁻¹.min⁻¹ et femmes : 37 ml.kg⁻¹.min⁻¹) et ceux qui pendant 75 à 149 minutes se sont entraînés intensément (hommes : 48 ml.kg⁻¹.min⁻¹ et femmes : 37 ml.kg⁻¹.min⁻¹). Toutefois, ces deux groupes avaient une $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ supérieure à celle de sujets soit peu actifs, soit pratiquant peu intensément (hommes : 40 ml.kg⁻¹.min⁻¹ et femmes : 32 ml.kg⁻¹.min⁻¹). Les deux premiers modes d'activité ont donc amélioré $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ de manière comparable.

Un autre groupe s'est entraîné de façon très intense moins de 75 minutes par semaine (en moyenne 49 minutes). Les $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ mesurées sont tout à fait semblables à celles des autres groupes (hommes : 48 ml.kg⁻¹.min⁻¹ et femmes : 37 ml.kg⁻¹.min⁻¹). L'exercice très intense et bref permet ainsi de maintenir une bonne valeur de $\dot{V}O_{2\text{pic}}$.

La seconde théorie considère que ce sont les facteurs circulatoires centraux et périphériques qui limitent la fourniture de l'oxygène aux muscles actifs. Selon cette théorie, le gain de $\dot{V}O_{2\max}$ induit par l'entraînement provient essentiellement de l'amélioration du volume sanguin, du débit cardiaque et de la perfusion musculaire. Ici, le facteur limitant de $\dot{V}O_{2\max}$ est représenté par les paramètres cardiovasculaires.

Beaucoup d'études vont dans ce sens. Si les sujets respirent, par exemple, un mélange de monoxyde de carbone et d'air²⁴, $\dot{V}O_{2\max}$ diminue proportionnellement au pourcentage de CO inhalé. Les molécules de monoxyde de carbone se lient à 15 % de l'hémoglobine totale; pourcentage en accord avec la diminution de $\dot{V}O_{2\max}$. Dans une autre étude¹⁰, on a abaissé le volume sanguin total de chaque sujet de 15 % à 20 %. $\dot{V}O_{2\max}$ diminue alors à peu près dans les mêmes proportions. La restauration du volume de globules rouges, 4 semaines plus tard, corrige également $\dot{V}O_{2\max}$. Dans ces deux études, la diminution de la capacité de transport de l'oxygène par le sang – que ce soit en bloquant l'action de l'hémoglobine ou en réduisant le volume sanguin – a comme résultat une chute de la quantité d'oxygène pouvant être délivrée aux tissus. Il s'ensuit une baisse de $\dot{V}O_{2\max}$. À l'inverse, si on augmente la pression partielle d'oxygène dans le sang, en utilisant des mélanges enrichis en oxygène, on augmente $\dot{V}O_{2\max}$.

Tous ces travaux indiquent que la fourniture de l'oxygène est le facteur limitant principal de $\dot{V}O_{2\max}$ et de la performance aérobie, non la capacité oxydative mitochondriale. Pour ces auteurs, l'élévation de $\dot{V}O_{2\max}$ avec l'entraînement est à

attribuer essentiellement à l'augmentation du débit sanguin maximal et à l'amélioration de la densité capillaire au niveau des muscles. Les adaptations musculaires les plus importantes (dont l'augmentation du contenu mitochondrial et de la capacité respiratoire des fibres musculaires) sont davantage en relation avec la capacité de maintenir des efforts intenses sous-maximaux.

Le tableau 11.3 résume les modifications physiologiques qui surviennent suite à un entraînement de type aérobie, et compare les valeurs de sujets avant et après entraînement avec celles de sportifs de haut niveau.

Résumé

- L'entraînement élève le niveau du seuil lactique ce qui permet de réaliser des exercices d'intensité plus élevée, pour une même lactémie. Les concentrations sanguines de lactate à l'exercice maximal peuvent augmenter légèrement.
- À l'exercice sous-maximal le quotient respiratoire diminue, témoignant d'une meilleure utilisation des acides gras libres et l'épargne du glycogène.
- La consommation d'oxygène reste généralement inchangée au repos. À l'exercice sous-maximal elle peut diminuer légèrement ou rester inchangée, après un entraînement en endurance.
- Le gain de $\dot{V}O_{2\max}$ après entraînement varie considérablement selon les individus et dépend des caractéristiques génétiques de chacun. Le facteur limitant essentiel pourrait être la fourniture d'oxygène aux muscles actifs par le système cardiovasculaire.

Tableau 11.3 Effets de l'entraînement aérobie chez un sujet initialement sédentaire. Comparaisons avant et après entraînement, et à un athlète endurant de niveau international

Variables	Sujet normal sédentaire		Coureur à pied de niveau international
	avant entraînement	après entraînement	
Cardiovasculaires			
FC au repos (bpm)	75	65	45
FC max (bpm)	185	183	174
Vs au repos (ml)	60	70	100
Vs max (ml)	120	140	200
au repos (L.min ⁻¹)	4,5	4,5	4,5
max (L.min ⁻¹)	22,2	25,6	34,8
Volume cardiaque (ml)	750	820	1 200
Volume sanguin (L)	4,7	5,1	6,0
PA systolique au repos (mmHg)	135	130	120
PA max systolique (mmHg)	200	210	220
PA diastolique au repos (mmHg)	78	76	65
PA max diastolique (mmHg)	82	80	65
Respiratoires			
VE au repos (L.min ⁻¹)	7	6	6
VE max (L.min ⁻¹)	110	135	195
VT au repos (L)	0,5	0,5	0,5
VT max (L)	2,75	3,0	3,9
CV (L)	5,8	6,0	6,2
VR (L)	1,4	1,2	1,2
Métaboliques			
CaO ₂ – cV̇O ₂ au repos (ml.100 ml ⁻¹)	6,0	6,0	6,0
(CaO ₂ – cV̇O ₂) max (ml.100 ml ⁻¹)	14,5	15,0	16,0
VĖO ₂ au repos (ml.kg ⁻¹ min ⁻¹)	3,5	3,5	3,5
VĖO ₂ max (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	40,7	49,9	81,9
Lactatémie au repos (mmol.L ⁻¹)	1,0	1,0	1,0
Lactatémie maximale (mmol.L ⁻¹)	7,5	8,5	9,0
Composition corporelle			
Poids (kg)	79	77	68
Masse grasse (kg)	12,6	9,6	5,1
Masse maigre (kg)	66,4	67,4	62,9
Taux de graisse (%)	16,0	12,5	7,5

Note. FC = fréquence cardiaque; Vs = volume d'éjection systolique; Q̇ = débit cardiaque; PA = pression artérielle; V̇_e = ventilation; VT = volume courant; VC = capacité vitale; VR = volume résiduel; = différence artério-veineuse en oxygène; V̇O₂ = Consommation d'oxygène.

1.9 Amélioration de la puissance aérobie et de l'endurance cardiorespiratoire à long terme

Les gains de V̇O₂max les plus importants sont généralement obtenus après environ 12 à 18 mois d'entraînement intense, malgré tout la performance en endurance peut continuer d'augmenter. Cet accroissement du potentiel aérobie, sans élévation de V̇O₂max, est sans doute le résultat de l'aptitude à s'entraîner plus longtemps à des pourcentages plus élevés de V̇O₂max.

Considérons un jeune coureur qui débute l'entraînement avec une V̇O₂max initiale de 52 ml.kg⁻¹.min⁻¹. Après 2 années d'entraînement intense, il atteint la valeur de V̇O₂max, génétiquement prédéterminée de 71 ml.kg⁻¹.min⁻¹ qu'il ne pourra plus améliorer même s'il augmente encore l'intensité de son entraînement. À ce moment (figure 11.12), il est capable de courir à 75 % de V̇O₂max (0,75 × 71,0 = 53,3 ml.kg⁻¹.min⁻¹) lors d'une course de 10 km. Après 2 ans d'entraînement intensif, sa V̇O₂max est inchangée, mais il peut maintenant courir à 88 % de V̇O₂max (0,88 × 71 = 62,5 ml.kg⁻¹.min⁻¹). Sa performance en course est évidemment améliorée.

Cette amélioration de la performance sans modification de V̇O₂max est en partie le résultat d'une élévation du seuil lactique, l'allure de course étant directement en lien avec le pourcentage de V̇O₂max auquel se situe le seuil, ainsi que nous l'avons déjà décrit.

1.10 Facteurs influençant la réponse à l'entraînement aérobie

Il faut malgré tout bien garder à l'esprit que la réponse à l'entraînement aérobie est individuelle et que les adaptations précédentes diffèrent suivant les individus. Plusieurs facteurs affectent la réponse à l'entraînement.

1.10.1 Niveau initial d'entraînement et V̇O₂max

Suite à un même programme d'entraînement, le gain est d'autant moins élevé que le niveau initial du sujet est important. L'inactif qui décide de s'entraîner possède une marge de progression plus importante que le sportif confirmé. Chez ce dernier, V̇O₂max est quasiment atteinte après 8 à 18 mois d'un entraînement aérobie intense. Il devient ensuite de plus en plus difficile de l'améliorer. Cela semble indiquer que chacun possède un niveau maximal de développement de V̇O₂max génétiquement déterminé. Celui-ci serait influencé par l'âge auquel on commence l'entraînement.

1.10.2 L'hérédité

L'accroissement de V̇O₂max a une limite génétique. Ceci ne veut pas dire que chacun possède une V̇O₂max dont le niveau préprogrammé ne peut pas être dépassé. C'est davantage une fourchette de V̇O₂max qui semble prédéterminée par les

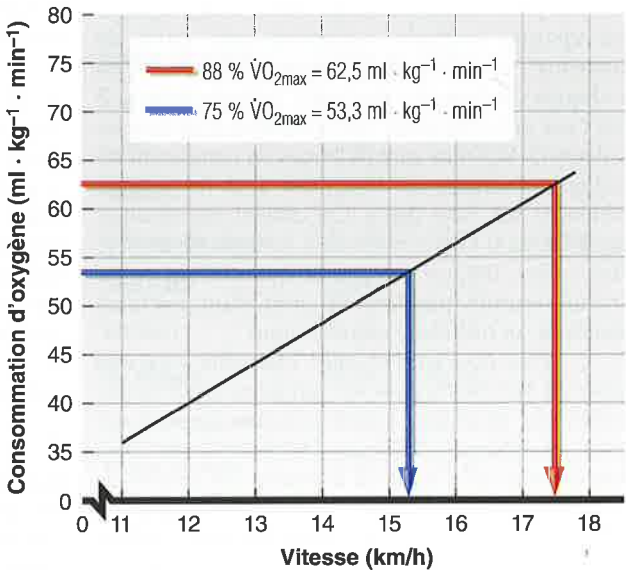
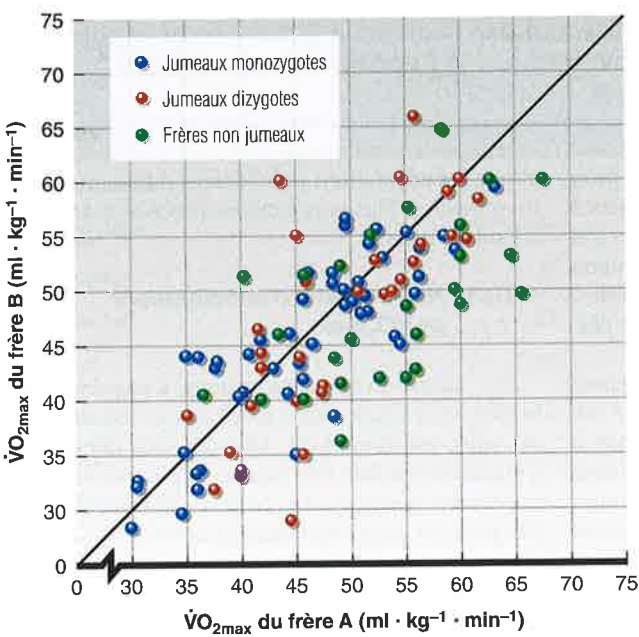


Figure 11.12
Relation entre la vitesse de course et la consommation d'oxygène pour un sujet dont la V̇O₂max se situe à 71 ml.kg⁻¹.min⁻¹.

Figure 11.13
Comparaison des valeurs de $\dot{V}O_{2\max}$ entre des jumeaux (monozygotes et dizygotes) et des frères non jumeaux. D'après : C. Bouchard *et al.*, "Aerobic performance in brothers, dizygotic and monozygotic twins", *Medicine and Science in Sports and Exercise* 18, 1986.



caractéristiques génétiques de l'individu. Quelque part une $\dot{V}O_{2\max}$ limite peut être atteinte à l'intérieur de cette fourchette. Chaque personne naît avec une fourchette génétique prédéterminée et le niveau atteint oscille selon l'entraînement de l'individu.

Les travaux sur ce sujet ont débuté dans les années 1960 et 1970 et ont été confirmés par les études actuelles. Ils montrent que, chez de vrais jumeaux, les valeurs de $\dot{V}O_{2\max}$ sont sensiblement les mêmes, alors qu'elles sont plus dispersées chez de faux jumeaux. C'est ce qu'illustre la figure 11.13 où chaque symbole représente une paire de jumeaux³. La valeur de $\dot{V}O_{2\max}$ du jumeau A est indiquée sur l'axe des abscisses, celle du jumeau B sur l'axe des ordonnées. Les ressemblances dans les valeurs de $\dot{V}O_{2\max}$ sont obtenues en comparant les valeurs obtenues sur l'axe des x et les valeurs obtenues sur l'axe des y. On obtient des résultats semblables si l'on s'intéresse à la capacité aérobie des sujets, définie comme la quantité totale de travail fournie pendant 90 min d'un exercice épuisant sur bicyclette ergométrique.

Pour Bouchard et coll.⁴, l'hérédité intervient pour 25 % à 50 % dans les variations de $\dot{V}O_{2\max}$. Cela veut dire que, parmi tous les facteurs qui peuvent influencer $\dot{V}O_{2\max}$, l'hérédité à elle seule intervient pour le quart ou la moitié. Les sportifs de haut niveau, qui ont arrêté l'entraînement, gardent longtemps des valeurs élevées de $\dot{V}O_{2\max}$. Celle-ci décroît, par exemple, de 85 ml.kg⁻¹.min⁻¹ à 65 ml.kg⁻¹.min⁻¹, ce qui reste toujours une très bonne valeur.

L'hérédité peut aussi expliquer les $\dot{V}O_{2\max}$ relativement élevées chez des sujets n'ayant aucun passé d'entraînement en endurance. Dans une étude, comparant deux groupes de sujets non entraînés, l'un ayant une $\dot{V}O_{2\max}$ de 49 ml.kg⁻¹.min⁻¹ et l'autre 62,5 ml.kg⁻¹.min⁻¹, les auteurs ont mesuré, chez le second groupe, un volume sanguin, un volume d'éjection systolique et un débit cardiaque supérieurs à ceux du premier groupe. Le volume sanguin supérieur, dans le groupe ayant une $\dot{V}O_{2\max}$ élevée, semble être génétiquement prédéterminé²⁰.

$\dot{V}O_{2\max}$ est ainsi influencée à la fois par des facteurs génétiques et environnementaux. Les facteurs génétiques fixent sans doute une zone de développement de $\dot{V}O_{2\max}$, l'entraînement permettant d'atteindre les limites supérieures de cette zone. Le Dr Per-Olof Åstrand, un des plus éminents physiologistes de l'exercice de cette seconde moitié du xx^e siècle, a déclaré que le meilleur moyen de devenir champion olympique était de bien choisir ses parents !

1.10.3 Le sexe

Les jeunes filles et les femmes non entraînées ont des $\dot{V}O_{2\max}$ inférieures de 20 % à 25 % à celles des garçons non entraînés. Les athlètes féminines d'endurance ont pourtant des valeurs qui se rapprochent de celles de leurs homologues masculins, tout en restant inférieures d'environ 10 %. Ce point sera discuté plus en détail au

chapitre 19. Le tableau 11.4 présente les valeurs de $\dot{V}O_{2\max}$ suivant l'âge, le sexe et l'activité sportive.

1.10.4 L'entraînabilité

Les chercheurs ont, depuis longtemps, mis à jour de grandes différences individuelles dans l'amélioration de $\dot{V}O_{2\max}$ avec l'entraînement. Les résultats des différentes études attestent d'améliorations de $\dot{V}O_{2\max}$ allant de 0 % à 50 % selon les individus, même si tous ont suivi le même programme d'entraînement.

Les scientifiques pensent que les programmes proposés ne stimulent pas tous les individus de la même manière. Certains réagissent différemment des autres, c'est ce que l'on appelle l'**entraînabilité**. Elle est responsable des différences observées dans les gains liés à l'entraînement et est aussi génétiquement déterminée. C'est ce que montre la figure 11.14. 10 paires de vrais jumeaux ont suivi un entraînement aérobie pendant 20 semaines. Les gains de $\dot{V}O_{2\max}$ sont notés en ml.kg⁻¹.min⁻¹ et exprimés en pourcentage d'amélioration. Les valeurs du jumeau A sont sur l'axe des X, celles du jumeau B sur l'axe des Y. Il est remarquable de noter la similitude dans les réponses de deux frères monozygotes²⁵. Pourtant, si on compare les paires de jumeaux, l'amélioration de $\dot{V}O_{2\max}$ varie de 0 % à 40 %. Ces résultats et ceux de divers travaux montrent que le même entraînement a des effets différents chez les uns et chez les autres, il y a les **bons répondeurs** et les **faibles répondeurs**.

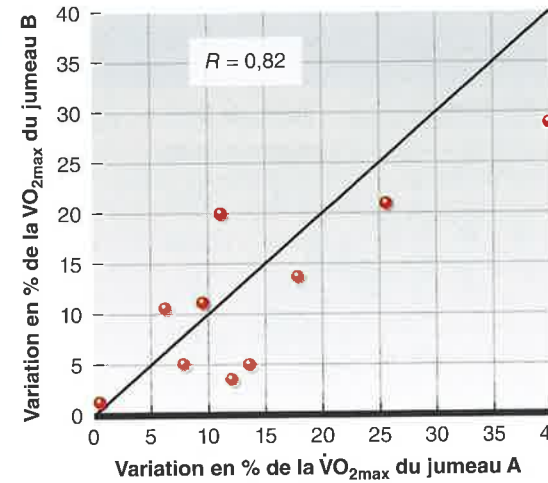
Les résultats issus de l'étude HERITAGE confirment l'importance du facteur génétique dans l'augmentation de $\dot{V}O_{2\max}$ en réponse à l'entraînement en endurance. Des familles de trois enfants ou plus et leurs parents améliorent leur $\dot{V}O_{2\max}$ de 17 % en moyenne après 20 semaines d'entraînement progressif en endurance, avec 3 séances par semaine. L'entraînement débute par 35 min par jour à une fréquence cardiaque correspondant à 55 % de $\dot{V}O_{2\max}$ pour arriver progressivement à 50 min par jour à une intensité de 75 % de $\dot{V}O_{2\max}$ ³. Les améliorations de $\dot{V}O_{2\max}$ oscillent cependant entre 0 % à plus de 50 %. La figure 11.15 montre les améliorations de $\dot{V}O_{2\max}$ de chaque sujet dans chaque famille. La part de l'hérédité dans le développement de $\dot{V}O_{2\max}$ est estimée à 47 %. Les sujets qui répondent bien à l'entraînement appartiennent aux mêmes familles et ceux qui répondent moins bien à l'entraînement sont aussi membres de mêmes familles.

Tableau 11.4 Valeurs de consommation d'oxygène maximale (ml.kg⁻¹.min⁻¹) chez des sportifs et des sédentaires

Groupe	Âge	Hommes	Femmes
Sédentaires	10-19	47-56	38-46
	20-29	43-52	33-42
	30-39	39-48	30-38
	40-49	36-44	26-35
	50-59	34-41	24-33
	60-69	31-38	22-30
Aviron	70-79	28-35	20-27
	20-35	60-72	58-65
Base-ball / Softball	18-32	48-56	52-57
Basket-ball	18-30	40-60	43-60
Canoë	22-28	55-67	48-52
Course d'orientation	20-60	47-53	46-60
Course de fond	18-39	60-85	50-75
	40-75	40-60	35-60
Cyclisme	18-26	62-74	47-57
Football	22-28	54-64	50-60
Football américain	20-36	42-60	—
Gymnastique	18-22	52-58	36-50
Haltérophilie	20-30	38-52	—
Hockey sur glace	10-30	50-63	—
Jockey	20-40	50-60	—
Lancer de disque	22-30	42-55	—
Lancer de poids	22-30	40-46	—
Lutte	20-30	52-65	—
Natation	10-25	50-70	40-60
Patinage de vitesse	18-24	50-70	40-60
Saut à ski	18-24	58-63	—
Ski alpin	18-30	57-68	50-55
Ski de fond	20-28	65-94	60-75
Sports de raquettes	20-35	55-62	50-60
Tir à la carabine	22-30	40-46	—
Volley-ball	18-22	—	40-56

Figure 11.14

Variations du gain de $\dot{V}O_{2\max}$ chez des jumeaux monozygotes qui suivent le même programme d'entraînement pendant 20 semaines. D'après D. Prud'homme *et al.*, "Sensitivity of maximal aerobic power to training is genotype-dependent", *Medicine and Science in Sports and Exercise* 16(5): 489-493, American College of Sports Medicine, 1984.



Il est maintenant bien établi que cette entraîabilité est génétiquement programmée. Cela doit être pris en compte lorsque l'on veut mener des études expérimentales sur les effets de l'entraînement.

1.11 Endurance cardiorespiratoire et performance

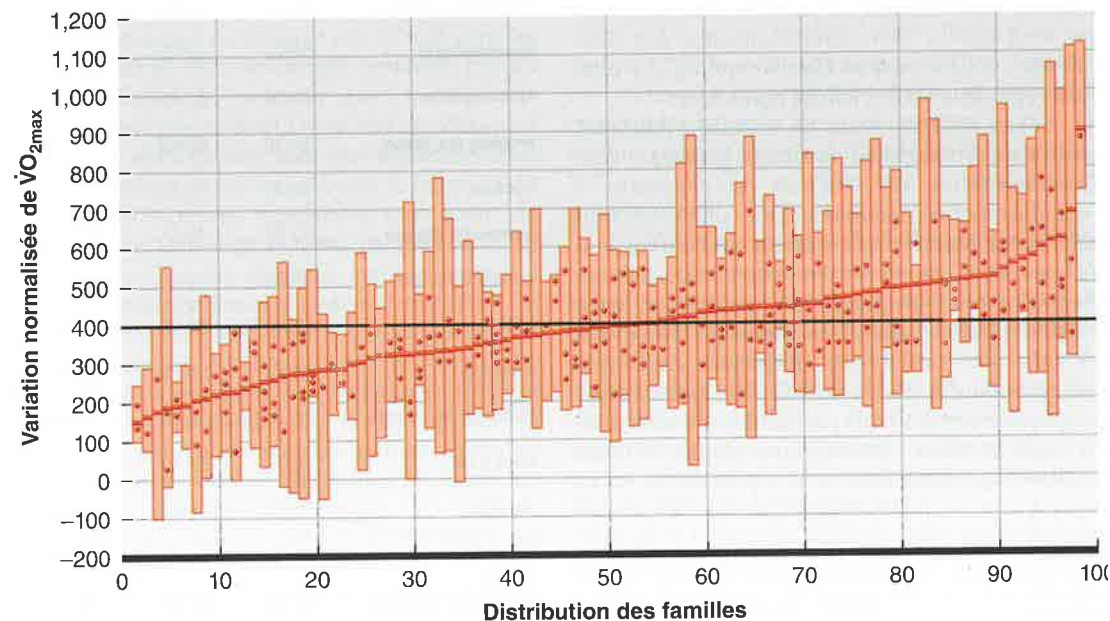
L'endurance cardiorespiratoire est souvent perçue comme une qualité physique fondamentale. C'est pour le sportif le meilleur moyen de prévenir la fatigue. Un faible potentiel aérobique conduit à la fatigue, même dans les activités sportives les moins contraignantes et également dans les activités qui ne sont pas aérobiques. Pour tout sportif, quel que soit son sport, la fatigue est l'obstacle majeur à la réalisation d'une performance car :

- la force musculaire est diminuée,
- le temps de réaction et la durée d'exécution des mouvements sont augmentés,
- l'agilité et la coordination neuromusculaire sont affectées,
- le corps se déplace moins facilement,
- la concentration et l'état de vigilance sont diminués.

Ce dernier point est d'ailleurs particulièrement important. On devient moins attentif et plus exposé à des accidents qui peuvent être sérieux. Même si l'influence immédiate sur la performance

Figure 11.15

Variations dans l'augmentation de $\dot{V}O_{2\max}$ en réponse à 20 semaines d'entraînement en endurance pour chaque famille (projet HERITAGE). Les valeurs représentent l'augmentation de $\dot{V}O_{2\max}$ exprimée ml/min, avec une moyenne de 393 ml/min. Chaque famille est représentée par une barre et chaque membre de cette famille est représenté à l'intérieur de celle-ci. D'après C. Bouchard *et al.*, 1999, "Familial aggregation of $\dot{V}O_{2\max}$ response to exercise training. Results from HERITAGE Family Study", *Journal of Applied Physiology* 87: 1003-1008.



est faible, elle peut conduire à la faute qui fait perdre la compétition, que ce soit en boxe ou lors du dernier panier manqué lors d'un match de basket-ball.

Tout sportif a intérêt à développer ses qualités aérobiques, même les golfeurs dont la pratique est peu active sur le plan physique. Une meilleure endurance peut aider le golfeur à mieux terminer son parcours en résistant mieux aux longues périodes de marche ou d'attente, debout.

Chez le sédentaire, qui décide de se mettre à la pratique physique, l'accent doit également être mis sur l'endurance. Nous en reparlerons dans la partie VII de ce livre.

L'importance à donner à l'entraînement aérobique varie d'un sportif à l'autre. Elle dépend déjà de ses possibilités actuelles et de l'activité qu'il pratique. Les marathoniens utilisent quasiment exclusivement l'endurance dans leur entraînement et se soucient peu du développement de la force, de la souplesse ou de la vitesse. Le sprinter, le volleyeur, n'accordent qu'une place limitée à ce type d'entraînement, leurs qualités aérobiques étant bien sûr moins développées. Quoi qu'il en soit, sprinters et volleyeurs peuvent aussi tirer bénéfice des exercices aérobiques, même si la place qu'ils leur accordent est faible (5 km par jour 3 fois par semaine). En premier lieu, le risque traumatique (accidents musculaires) est moindre.

Ainsi, le travail de type aérobique doit être à la base de l'élaboration de tout programme d'entraînement. Trop de sportifs, non spécialistes de l'endurance, le délaissent alors que l'on connaît bien aujourd'hui son impact sur la condition physique générale et sur l'amélioration de la performance. Le développement d'une bonne aptitude cardiovasculaire doit être la fondation de tout programme d'entraînement.

Résumé

➤ Même si $\dot{V}O_{2\max}$ n'augmente plus, l'entraînement régulier permet d'améliorer encore la performance aérobique pendant plusieurs années.

➤ Les facteurs génétiques contribuent pour 25 % à 50 % au gain possible de $\dot{V}O_{2\max}$. Ils expliquent la grande variabilité des réponses à un même programme d'entraînement.

➤ Les sportives d'endurance ont des niveaux de $\dot{V}O_{2\max}$ de 10 % inférieurs, environ, à ceux de leurs partenaires masculins.

➤ Tous les sportifs, quel que soit leur sport, retirent un bénéfice d'une bonne aptitude cardiovasculaire.

2. Adaptations à l'entraînement anaérobie

Beaucoup d'activités physiques nécessitent de produire des tensions musculaires quasiment maximales lors de courtes périodes de temps, comme dans les exercices de sprint. La plus grande partie de l'énergie provient alors du système ATP-phosphocréatine (PCr) et de la dégradation anaérobie du glycogène (glycolyse). Intéressons-nous à l'entraînabilité de ces deux systèmes.

2.1 Amélioration de la puissance et de la capacité anaérobie

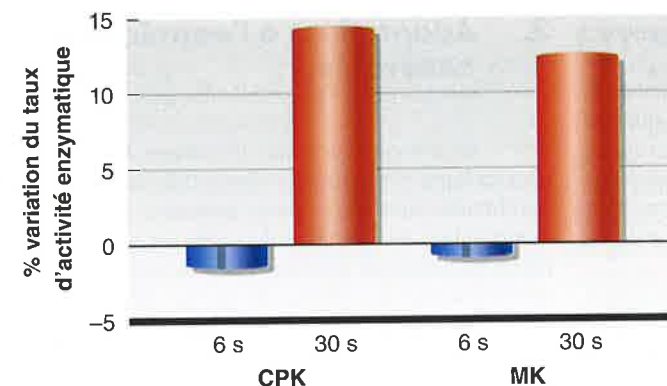
Contrairement à la puissance maximale aérobique où le test de $\dot{V}O_{2\max}$ est considéré par tous les scientifiques comme en étant le meilleur témoin, il n'existe pas, à ce jour, une seule et unique méthode permettant d'évaluer de façon précise le potentiel anaérobie, que ce soit en laboratoire ou sur le terrain. Trois tests différents sont généralement utilisés pour estimer ce potentiel anaérobie (puissance maximale anaérobie et capacité maximale anaérobie) : le test de Wingate, le test de puissance critique et le test de déficit maximal d'oxygène accumulé. De ces trois tests, c'est le test de Wingate qui est le plus couramment utilisé. Malgré les limites inhérentes à chacune de ces méthodes, elles restent nos seuls indicateurs, très indirects, du potentiel métabolique anaérobie d'un sujet.

Lors du test de Wingate, décrit au chapitre 9, le sujet doit pédaler sur un cyclo-ergomètre, le plus vite possible, pendant 30 s contre une charge donnée. Celle-ci varie selon le poids, le sexe, l'âge et le degré d'entraînement de la personne. La puissance peut être déterminée instantanément tout au long du test mais elle est, le plus souvent, moyennée toutes les 3 à 5 secondes. La puissance pic correspond à la plus grande puissance mécanique développée lors du test. La puissance pic est généralement, atteinte entre 5 et 10 s et est considérée comme un index de la puissance maximale anaérobie. La puissance moyenne développée correspond à la moyenne des puissances mesurées sur les 30 s. Le travail total est obtenu en multipliant la puissance moyenne par 30 s. La puissance moyenne et le travail total sont des index de la capacité maximale anaérobie.

L'entraînement anaérobie, par exemple l'entraînement de sprint sur piste ou sur cyclo-ergomètre, augmente la puissance et la capacité anaérobie dans des proportions très variables selon les études. En effet, certaines ne montrent pas d'amélioration significative de ces paramètres alors que d'autres notent une augmentation pouvant aller jusqu'à 25 %.

Figure 11.16

Variations des taux d'activités musculaires de la créatine phosphokinase (CPK) et de la myokinase (MK) après des exercices très intenses de 6 s et de 30 s.



de sprints maximaux de 15 s à 30 s, le pourcentage de fibres I diminue de 57 % à 48 % alors que le pourcentage de fibres IIa augmente de 32 % à 38 %^{16,17}. Ces évolutions de la typologie musculaire s'observent aussi avec l'entraînement de musculation.

2.3 Adaptations métaboliques à l'entraînement anaérobie

Tout comme pour l'entraînement aérobie qui induit des changements dans le système oxydatif, l'entraînement anaérobie affecte le système des phosphagènes (ATP-PCr) et le système glycolytique. Ces modifications ne sont pas aussi évidentes ni prévisibles que celles qui résultent de l'entraînement aérobie mais elles permettent d'améliorer la performance anaérobie.

2.3.1 Adaptations du système ATP-PCr

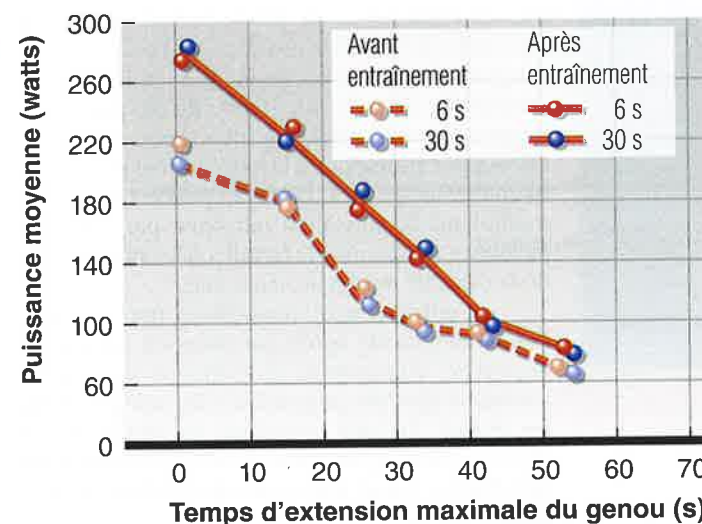
Dans les activités comme le sprint ou l'haltérophilie qui requièrent une production maximale de force, on fait appel de façon prépondérante au système ATP-PCr pour fournir l'énergie nécessaire aux contractions musculaires. Tous ces efforts très brefs nécessitent une dégradation et une resynthèse très rapides de l'ATP et de la PCr. Quelques études se sont intéressées aux adaptations à l'exercice bref et intense et particulièrement au développement du système ATP-PCr. Costill et coll.⁷ ont réalisé une étude au cours de laquelle les sujets s'entraînaient à des extensions maximales du genou. Les séances comportaient dix contractions maximales très brèves, de moins de 6 s, réalisées avec une seule

de façon prépondérante, le système ATP-PCr. Pour l'autre jambe, le travail consistait en répétitions d'exercices très intenses d'une durée de 30 s qui stimulent surtout le système glycolytique.

Les deux formes d'entraînement ont permis les mêmes gains de force musculaire, environ 14 %, et de résistance à la fatigue. La figure 11.16 montre que l'activité des enzymes musculaires, créatine-phosphokinase et myokinase augmente dans la jambe entraînée par des exercices très intenses de 30 s, alors qu'aucune modification n'apparaît dans l'autre jambe entraînée par des exercices beaucoup plus courts. On peut en conclure que les exercices très brefs et très intenses

Figure 11.17

Évolution de la performance lors d'un sprint de 60 s après une période d'entraînement comportant des exercices très intenses de 6 s et de 30 s. Les sujets sont les mêmes que ceux de la figure 11.16.



3. Adaptations à l'interval training de haute intensité

peuvent améliorer la force musculaire et la performance mais contribuent peu à développer le système ATP-PCr.

Des résultats indiquant une augmentation de l'activité des enzymes musculaires du système ATP-PCr après des répétitions d'exercices inférieurs à 5 s ont pourtant été publiés.

Ces résultats apparemment contradictoires suggèrent que l'intérêt principal de l'entraînement, lors des exercices de sprint très courts, réside dans le développement de la force musculaire. Ces gains de force permettent au muscle de réaliser plus facilement un exercice donné. On ne sait pas vraiment si cela augmente le potentiel anaérobie musculaire. En particulier, les résultats à un test de sprint de 60 s, explorant la capacité anaérobie, ne sont pas améliorés⁷.

2.3.2 Adaptations du système glycolytique

L'entraînement anaérobie (exercices de 30 s) augmente l'activité d'un certain nombre d'enzymes-clé de la glycolyse (enzymes glycolytiques). Celles qui sont le plus fréquemment étudiées sont les phosphorylases, la phosphofructokinase (PFK) et la lactate-déshydrogénase (LDH). Un entraînement fait d'exercices très intenses de 30 s augmente d'environ 10 % à 25 % l'activité de ces enzymes alors qu'on ne note que de très faibles changements lorsque les exercices durent 6 s ou moins⁷. Dans une autre étude, un sprint de 30 s augmente significativement l'activité de l'hexokinase (56 %) et de la PFK (49 %) sans modification de l'activité des phosphorylases ou de la LDH¹⁹. Les phosphorylases et la PFK sont essentielles à la production d'ATP. Un tel entraînement améliore donc la capacité anaérobie et permet au muscle de développer des tensions importantes pendant de plus longues périodes.

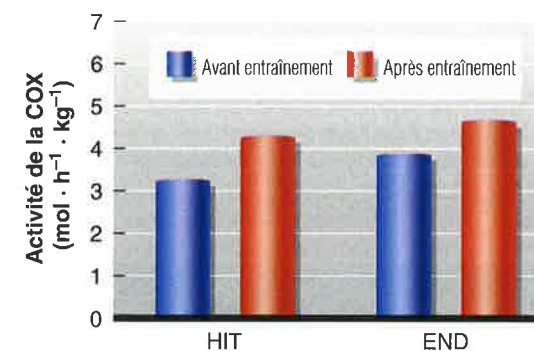
Les résultats indiqués sur la figure 11.17, après un test de sprint de 60 s durant lequel les sujets exécutent des flexions-extensions du genou, ne confirment cependant pas ces données. Les effets d'un entraînement en sprint, effectué avec des répétitions d'exercices soit de 6 s soit de 30 s, sur la puissance maximale externe et le degré de fatigue (objectivé par la diminution de la puissance externe), sont les mêmes. On doit alors conclure que l'amélioration des performances résulte sans doute davantage des gains de force musculaire liés à ce type d'entraînement que de l'amélioration de la production d'ATP.

Nous avons évoqué, au chapitre 9, une forme d'entraînement faite de répétitions de sprints courts (pédalage) entrecoupées de périodes de récupération de quelques minutes au repos ou à très faible intensité¹³. L'interval-training, ou entraînement par intervalles, à haute intensité (HIIT) est un moyen très efficace pour obtenir les bénéfices semblables à ceux que l'on retrouve après un entraînement aérobie continu. Les adaptations obtenues avec le HIIT sont semblables à celles obtenues lors de l'entraînement aérobie traditionnel. Un travail a été mené sur des hommes jeunes qui réalisent 4 à 6 répétitions d'intensité élevée pendant 30 s entrecoupées de 4 minutes de récupération, 3 fois par semaine. Les bénéfices obtenus sur le plan cardiaque, vasculaire et musculaire sont semblables à ceux d'un groupe ayant suivi un programme aérobie traditionnel; soit une heure de pédalage en continu, 5 fois par semaine. L'amélioration de la performance qu'elle soit mesurée par le temps d'épuisement à une intensité donnée ou lors d'un contre la montre, plus proche de la réalité de terrain, est comparable dans les deux groupes en dépit de temps d'entraînement réels très différents¹³. HIIT semble stimuler les voies de signalisation qui régulent les adaptations musculaires à l'entraînement aérobie, à savoir la biogenèse mitochondriale, la

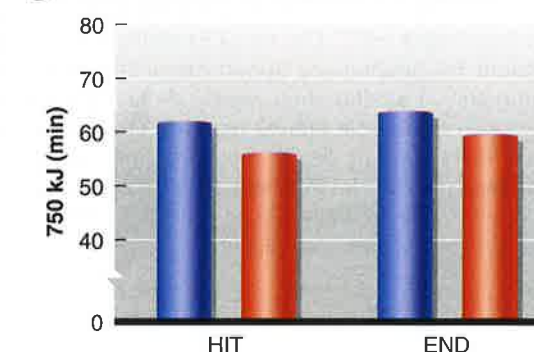
Figure 11.18

(a) Activité enzymatique maximale de l'enzyme mitochondriale; le cytochrome oxydase (COX), mesurée lors des biopsies musculaires. Cette activité augmente de façon semblable, après une période d'entraînement de type interval-training à haute intensité (HIIT) ou une période d'entraînement traditionnel d'endurance (END).

(b) Performance lors de contre la montre cycliste avant et après deux semaines d'entraînement. Il est important de noter que le temps d'entraînement a été de 10 h pour le groupe END et seulement d'environ 2,5 heures dans le groupe HIIT. La quantité totale d'entraînement est d'environ 75 % plus faible dans le groupe HIIT. Adapté avec la permission de Gibala et al. 2006. "Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance", *Journal of Physiology* 575: 901-911.



a) Activité maximale de la cytochrome oxydase



b) Performance lors d'un contre-la-montre cycliste

PERSPECTIVES DE RECHERCHE 11.4

Naît-on ou devient-on sprinter ?

Il est classique de dire qu'on naît sprinter, qu'on ne le devient pas. Il est plus sage de dire qu'il est possible de convertir un sprinter médiocre en un excellent coureur de longue distance par l'entraînement. Il est par contre impossible de transformer un coureur de longue distance en un très bon sprinter. Nous n'avons toujours pas de réponse à la question initiale de savoir pourquoi un grand sprinter naît ainsi, avec les qualités nécessaires, ou si on peut les faire acquérir par l'entraînement. La performance aux exercices de vitesse est-elle une qualité génétiquement programmée ou non ? La réponse, dépendante de nombreux paramètres physiologiques et anatomiques, est très complexe. Il semble évident que les caractéristiques du sprinter et celles du sportif endurant ou du non-sportif sont très différentes, qu'ils disposent d'un patrimoine génétique différent mais, d'un autre côté, ces caractéristiques semblent être entraînables.

Nous avons vu au chapitre 1, à partir de biopsies musculaires, que les sprinters ont une proportion de fibres de type II plus importante que les sportifs endurants ou les non-sportifs. Nous avons vu aussi que la transformation de fibres de type II en fibres de type I, plus oxydatives, était possible mais qu'il n'était pas évident que l'entraînement anaérobie aboutisse à une augmentation du nombre de fibres de type II, celles qui caractérisent les sprinters. Il reste que la typologie musculaire n'est qu'un des nombreux facteurs qui participent à faire d'un individu un sprinter. L'imagerie médicale a apporté des compléments d'information en mettant à jour des propriétés anatomiques et biomécaniques spécifiques des sprinters.

La structure musculaire (comme la fonction) dépend des contraintes auxquelles le muscle est exposé, donc de l'entraînement et du désentraînement. L'architecture des muscles des sprinters est adaptée pour permettre de grandes accélérations et générer de grandes puissances. Les articulations, elles, doivent permettre des rotations très rapides des segments. Lors de ces rotations autour des articulations, les fibres musculaires qui enjambent l'articulation contribuent à la rotation très rapide. Les forces générées augmentent et diminuent suivant les relations force-longueur et force-vitesse qui leur sont propres. Si le muscle est constitué d'un très grand nombre de sarcomères, la force produite peut être maintenue pour des longueurs de fibres plus courtes et des vitesses de raccourcissement plus rapides. C'est précisément le cas chez les sprinters dont la longueur des faisceaux du gastrocnémien (et sans doute d'autres muscles) est significativement supérieure à celle mesurée chez des coureurs de longues distances ou des sujets non entraînés^{2,18}.

Le raccourcissement du muscle est aussi influencé par la distance qui sépare le tendon du centre de l'articulation qu'il traverse, c'est-à-dire le bras de levier. Plus la distance est faible moins le muscle a besoin de se raccourcir pour une même amplitude angulaire de mouvement. Ceci semble vrai chez les sprinters dont les tendons d'Achille passent plus près du centre articulaire de la cheville, ce qui diminue le moment de force^{2,18}. Ceci est une caractéristique génétique. La structure articulaire des sprinters semble réduire l'effet de levier lors de l'extension plantaire. Ceci devrait avoir comme conséquence une perte de force, lors de la poussée dans les blocks au départ, par exemple. Le moment d'une force est, en effet, le produit de cette force (ici celle développée par le muscle) par un vecteur (représenté par la distance du tendon au centre articulaire). Chez le sprinter, l'augmentation de la force musculaire avec l'entraînement fait plus que compenser le bras de levier plus faible.

Les sprinters ont aussi des orteils plus longs que les sujets non entraînés^{2,18}, caractéristique également génétique. Ceci permet aussi de réduire la vitesse de raccourcissement des fléchisseurs plantaires et d'allonger le temps de contact avec le sol. Or, la force appliquée lors de ce contact est le seul moyen d'augmenter la vitesse. Toutes ces différences anatomiques semblent être des caractéristiques génétiques. Des travaux sont nécessaires pour mieux comprendre comment ces éléments morphologiques sont influencés par l'entraînement.

capacité de transport des glucides et des lipides et l'oxydation (figure 11.18).

Ainsi que nous l'avons évoqué au chapitre 9, les sportifs qui s'entraînent déjà de manière importante peuvent améliorer leur performance par l'entraînement HIIT. Les mécanismes qui sous-tendent les adaptations apparaissent cependant différents¹². L'amélioration rapide de la capacité oxydative du muscle induite par HIIT et observée chez les sujets au départ non entraînés ne se manifeste pas chez les individus étant déjà entraînés à l'origine du programme. On ne connaît pas encore bien les mécanismes sous-jacents.

Résumé

➤ L'entraînement anaérobie, fait d'exercices brefs et très intenses, améliore la puissance et la capacité anaérobies.

➤ L'amélioration de la performance après un entraînement de sprint provient davantage d'une amélioration de la force musculaire, de la technique gestuelle que de l'amélioration des processus énergétiques anaérobies.

➤ L'entraînement anaérobie augmente l'activité des enzymes ATP-PCr et glycolytiques. Il n'a pas d'effet sur l'activité des enzymes oxydatives.

➤ L'entraînement type HIIT induit des adaptations semblables à celles de l'entraînement aérobie de type continu. HIIT semble stimuler les mêmes voies de signalisation cellulaires que celles mises en jeu avec l'entraînement aérobie continu. Elles incluent la biogenèse mitochondriale, une meilleure utilisation des lipides et des glucides.

4. Spécificité de l'entraînement et l'entraînement multifformes

Les adaptations qui surviennent avec l'entraînement sont hautement spécifiques du type d'exercice réalisé. Plus le programme d'entraînement est proche de l'activité pratiquée, plus la performance se trouve améliorée. Ce concept de la spécificité de l'entraînement est très important, en ce qui concerne toutes les adaptations physiologiques. Il est également fondamental dans l'évaluation des athlètes.

Pour bien mesurer le potentiel aérobie, les sportifs doivent être testés dans des exercices proches de leur activité sportive. Dans une étude concernant des rameurs de haut niveau, des cyclistes et des skieurs de fond, $\dot{V}O_2\text{max}$ a été mesurée successivement lors d'une course sur tapis roulant avec pente et pendant l'activité sportive²⁹. La figure 11.19 montre que les valeurs de $\dot{V}O_2\text{max}$ sont plus élevées dans l'activité de prédilection, parfois de manière substantielle. Pour la plupart des sportifs, $\dot{V}O_2\text{max}$ est significativement plus élevée si elle est mesurée dans l'activité.

Une des méthodes d'étude les plus intéressantes, pour juger de la spécificité de l'entraînement, est de faire travailler une jambe et d'utiliser l'autre comme contrôle. Dans l'un de ces travaux, les sujets sont répartis en trois groupes : le premier s'entraîne en sprint d'une jambe et de l'autre en endurance, le deuxième s'entraîne en

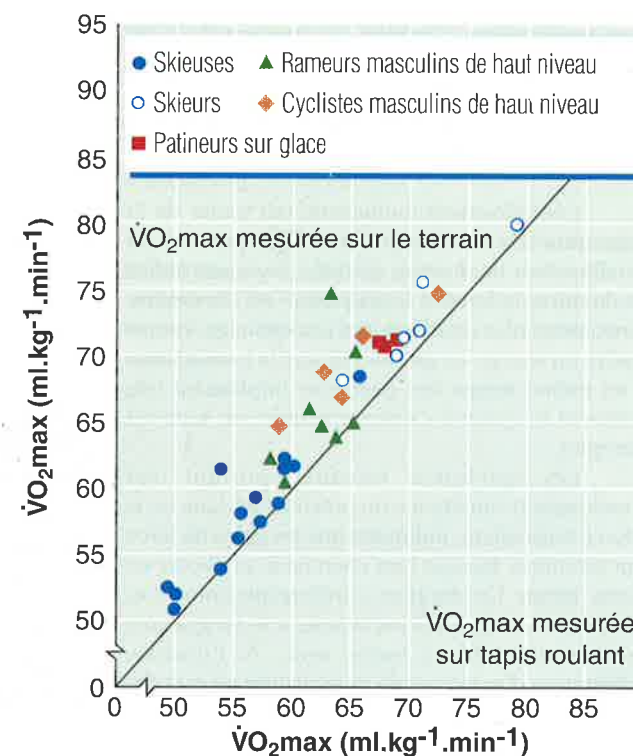


Figure 11.19

Valeurs de $\dot{V}O_2\text{max}$ mesurées sur tapis roulant et sur le terrain dans la spécialité sportive.

D'après S.B. Stromme, F. Ingjer et H.D. Meen, 1977, "Assessment of maximal aerobic power in specifically trained athletes", *Journal of Applied Physiology* 42: 833-837.

sprint d'une jambe et de l'autre ne fait rien. Le troisième groupe s'entraîne en endurance d'une jambe tandis que l'autre jambe ne s'entraîne pas²⁷. L'amélioration de $\dot{V}O_2\text{max}$ et l'abaissement à la fois de la fréquence cardiaque et de la concentration de lactate, à un niveau d'exercice donné, ne sont observés que pour la jambe entraînée en endurance.

La plupart des adaptations observées surviennent dans les muscles qui ont été entraînés voire même au sein des unités motrices spécifiques. Cette observation semble vraie autant en ce qui concerne les adaptations métaboliques que

	Non entraînés	Sprinters	Endurants
Enzymes aérobies			
<i>Système oxydatif</i>			
Succinate déshydrogénase	8,1	8,0	20,8*
Malate déshydrogénase	45,5	46,0	65,5*
Carnitine palmityl transférase	1,5	1,5	2,3*
Enzymes anaérobies			
<i>Système ATP-PCr</i>			
Créatine phosphokinase	609,0	702,0*	589,0
Myokinase	309,0	250,0*	297,0
<i>Système glycolytique</i>			
Phosphorylase	5,3	5,8	3,7*
Phosphofructokinase	19,9	29,2*	18,9
Lactate déshydrogénase	766,0	811,0	621,0

* Indique une différence significative par rapport aux sujets non entraînés.

Tableau 11.5 Activités enzymatiques musculaires ($\text{mmol}\cdot\text{g}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) de sujets non entraînés, de sprinters et d'endurants

cardiorespiratoires. Le tableau 11.5 montre l'activité enzymatique aérobie et anaérobie chez des sujets masculins non-entraînés, entraînés en aérobie et en anaérobie. Les résultats montrent clairement l'importance de la spécificité de l'entraînement.

L'entraînement multiforme fait partie de la préparation de beaucoup d'activités sportives où l'amélioration de diverses qualités physiques (telles l'endurance, la force et la souplesse) est nécessaire. L'entraînement en triathlon (qui associe nage, course et vélo) ou encore les sportifs utilisant la musculation et en même temps des exercices impliquant très fortement le système cardiorespiratoire en sont des exemples.

Les quelques travaux, portant sur l'amélioration simultanée du potentiel aérobie et de la force musculaire, indiquent que les gains de force sont moindres lorsque l'on cherche à améliorer en même temps l'endurance cardiorespiratoire. Les gains de force sont plus importants si le programme de musculation est mené seul. À l'inverse, l'intégration d'exercices de musculation ne nuit pas à l'amélioration du potentiel aérobie. En fait, les

gains immédiats peuvent même être supérieurs en incluant des exercices de force. Si plusieurs études concluent que l'entraînement simultané en force et en endurance limite le gain en force et en puissance, les résultats d'un travail très rigoureux ne vont pas dans le même sens. En effet, McCarthy et ses collègues²¹ observent des gains similaires que ce soit en force, en hypertrophie musculaire ou en activation nerveuse entre des sujets entraînés à la fois en force et en endurance et des sujets entraînés uniquement en force.

Résumé

➤ Pour être le plus efficace possible, l'entraînement doit se rapprocher du type d'activité pratiqué par l'athlète.

➤ L'association d'un entraînement de musculation à un entraînement aérobie ne semble pas diminuer les effets de ce dernier. Cette association ne permet pas d'obtenir les mêmes gains en force qu'un entraînement en musculation seul.

➤ Quelle que soit l'activité sportive, l'entraînement aérobie est toujours bénéfique.

Mots-clés

bon répondreur

cœur d'athlète

densité capillaire

endurance cardiorespiratoire

entraînement aérobie

entraînement anaérobie

entraînement multiforme

enzymes oxydatives mitochondriales

épargne de glycogène

équation de Fick

faible répondreur

hypertrophie cardiaque

spécificité de l'entraînement

système de transport de l'oxygène

Questions

1. Comment peut-on différencier l'endurance musculaire et l'endurance cardiovasculaire ?
2. Qu'est-ce que la consommation d'oxygène maximale ($\dot{V}O_2\text{max}$) ? Comment la définit-on ? Quels sont ses facteurs limitants ?
3. Quelle place tient la $\dot{V}O_2\text{max}$ dans la performance en endurance ?
4. Quelles adaptations peut-on observer au niveau du système de transport de l'oxygène en réponse à l'entraînement aérobie ?
5. Quelle est l'adaptation la plus importante responsable à la fois du gain de $\dot{V}O_2\text{max}$ et de performance ?
6. Quelles sont les adaptations métaboliques induites par l'entraînement aérobie ?
7. Expliquez les deux théories proposées pour expliquer les gains de $\dot{V}O_2\text{max}$ induits par l'entraînement aérobie. Laquelle est actuellement la plus valide ? Pourquoi ?
8. En quoi le potentiel génétique est-il important dans l'entraînement des jeunes ?
9. Expliquez les effets spécifiques de l'entraînement anaérobie sur les adaptations enzymatiques musculaires.

10. Les sportifs qui s'entraînent déjà beaucoup peuvent-ils améliorer leur performance en intégrant la méthode HIIT dans leur programme ? Dans quelle mesure les mécanismes sont-ils différents de ceux observés, après un programme HIIT, chez des sujets initialement non entraînés ?

11. Pourquoi l'entraînement multiforme est-il bénéfique aux sportifs pratiquant des activités aérobies ? Est-il bénéfique pour le sprint et les exercices impliquant une grande puissance musculaire ?