**Zeitschrift:** Physiotherapeut : Zeitschrift des Schweizerischen

Physiotherapeutenverbandes = Physiothérapeute : bulletin de la Fédération Suisse des Physiothérapeutes = Fisioterapista : bollettino

della Federazione Svizzera dei Fisioterapisti

**Herausgeber:** Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband

**Band:** - (1975)

**Heft:** 260

**Artikel:** Fondements biologiques de l'effort physique

**Autor:** Jenoure, P.

**DOI:** https://doi.org/10.5169/seals-930634

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

#### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

**Download PDF: 23.10.2025** 

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

# FONDEMENTS BIOLOGIQUES DE L'EFFORT PHYSIQUE

P. JENOURE

Qui dit effort physique dit presque toujours mouvement et lorsque l'on pense mouvement, on pense souvent immédiatement à la musculature effecteur de ce mouvement, c'est donc sous l'angle de la musculature que nous allons essayer, dans ce court exposé, de découvrir les fondements de la biologie du mouvement et de l'effort physique.

Permettez-moi, avant d'entrer dans les mécanismes du fonctionnement musculaire lors d'exercices corporels de vous donner en bref la structure d'un muscle strié et de vous rappeler également sa physiologie et sa biochimie élémentaire.

Lorsque l'on examine un muscle au microscope optique, on remarque toujours une subdivision de ce muscle en une multitude de fibres. Une fibre musculaire seule est en fait la cellule musculaire proprement dite. Cette cellule peut avoir une longueur de plusieurs centimètres et contenir plusieurs noyaux, alignés le long de la paroi.

Avec ce même microscope optique, on voit encore une particularité supplémentaire dans le muscle squelettique, la présence d'une striation transversale bien caractéristique. La nature de cette striation transversale ne peut être expliquée qu'à l'aide du microscope électronique.

En agrandissant donc notre objet d'environ 20 000 fois, on distingue à l'intérieur de la cellule musculaire des structures filiformes, auxquelles on a donné le nom de fibrilles, elles se composent à leur tour d'un assemblage de deux protéines spéciales, l'actine et la myosine. Ces 2 sortes de molécules se retrouvent dans la callule musculaire uniquement. Le polymère de la molécule d'actine se présente sous forme de fils qui sont emboités entre les fils de myosine, un peu plus épais.

Cette structure se répète le long de la fibre musculaire par «compartiments» ayant une longueur de 2 à 3 millièmes de millimètres et ces compartiments portent le nom de sarcomères.

Lors de la contraction musculaire, lorsque le muscle se raccourcit activement il se fait une liason chimique momentanée entre les fils d'actine et de myosine. Il en résulte un déplacement des molécules d'actine par rapport à celles de myosine et les parois des «compartiments du muscle», les sarcomères, se rapprochent, se raccourcissent. Par addition, le résultat global du processus sera un raccourcissement de la fibre musculaire entière.

Un autre aspect anatomiquement important est représenté par un organite intracellulaire, la mitochondrie que l'on trouve entourant les myofibrilles. Nous verrons son importance surtout lorsque nous discuterons les phénomènes de libération d'énergie.

Pour que la réaction décrite entre les fibres d'actine et de myosine puisse avoir lieu, deux conditions sont indispensables:

- premièrement, les fibrilles musculaires doivent être entourées par un milieu contenant une concentration bien précise en ions calcium (Ca<sup>+2</sup>) et
- deuxièmement, l'ATP doit être présent (ATP = adénosine-triphosphate) comme fournisseur d'énergie.

Chaque contraction est déclenchée par une impulsion électrique, transmise par le nerf. Le signal électrique traverse la membrane de la cellule musculaire par un réseau de canalicules extrèmement fins et provoque la libération d'ions calcium dans le liquide cellulaire, à partir de ces canalicules. Au même moment, il y a contraction. Immédiatement après la fin de la stimulation nerveuse, les ions calcium sont pompés à nouveau dans les canalicules et le muscle se détend.

L'adénosine-triphosphate (ATP) est une substance chimique qui joue un rôle considérable dans la plupart des processus vitaux, parce qu'elle fait office de fournisseur d'énergie. On peut la comparer à un accumulateur. Par clivage et libération d'une molécule de phosphate (Pi), cet accumulateur fournit l'énergie chimique nécessaire à la réaction entre l'actine et la myosine.

Cependant, en fournissant de l'énergie, l'accumulateur se décharge. Dans notre cas, l'ATP se transforme en ADP (adénosine-diphosphate).

Le problème de la mobilisation d'énergie consiste toujours à mettre de l'ATP à disposition de la cellule musculaire. Cette mobilisation peut se faire de manière anaérobie, c'est-à-dire sans avoir besoin d'un apport d'oxygène extérieur, pour cela, trois voies sont possibles.

Chaque cellule musculaire contient une petite réserve en ATP (env. 5 mu mol/g de muscle). Cette réserve permet au muscle de réagir immédiatement et à n'importe quel moment. Cette quantité est cependant restreinte et ne suffit que pour un travail musculaire d'une durée maximum de 2 à 3 secondes

Dans chaque cellule on trouve aussi une réserve en créatine-phosphate (env. 15 mu m mol/g de muscle), substance chimique pouvant libérer une molécule de phosphate au profit de l'ADP, qui se trouve ainsi régénéré en ATP. Cette substance permet donc de «recharger l'accumulateur» grâce à la présence de CP, la cellule musculaire a une réserve pour un travail d'environ 30 secondes au maximum. Après cette durée, ce réservoir est également épuisé.

Une réserve supplémentaire d'énergie se trouve dans chaque muscle sous forme de glycogène, l'amidon animale pouvant être rapidement transformé en glucose. Il subit ensuite une série de réactions chimiques aboutissant à l'acide pyruvique. Le dernier pas de la dégradation est finalement la transformation en acide lactique et toute

cette transformation libère de l'énergie qui permet à son tour de reformer de l'ATP à partir d'ADP et de phosphate.

La dégradation du glucose en acide lactique peut donc fournir de l'énergie pour la contraction musculaire. Ce processus est cependant assez peu économique, parce que l'on ne peut reformer que deux molécules d'ATP, à partir de chaque molécule de glucose.

C'est pourtant grâce à cette glycolyse anaérobie que la cellule musculaire peut encore fournir un travail, sans qu'il y ait apport d'oxygène ou de nourriture de l'extérieur. Ce mode d'utilisation d'énergie atteint un maximum après 50 à 60 secondes de charge environ et s'épuise après une durée maximale de deux minutes. Au-delà il n'y a plus de formation d'ATP exclusivement de cette manière.

Le travail s'arrête, car la production d'acide lactique a pour inconvénient majeur d'amener une acidification du milieu cellulaire d'abord, puis encore de l'organisme entier, l'acide lactique diffusant des cellules dans le sang. Cette acidification provoque des douleurs musculaires et une perte de force, le tout accompagné par des symptômes désagréables comme des maux de tête et le souffle court principalement.

Nous avons cité les fibrilles et le noyau comme composantes essentielles de la cellule musculaire mais, ainsi que nous l'avons rapidement esquissé, on y trouve encore ces organites importants appelés mitochondries. Elles ont l'aspect de bâtonnets ou de boules minuscules. Leur rôle peut se comparer le mieux à celui d'une usine électrique fonctionnant au moyen de réactions chimiques. Par leur action, elles transforment leur «nourriture», l'acide acéthique activé (acetyl-CoA), en gaz carbonique (CO2) et en ions hydrogène (H<sup>+</sup>).

La chaîne de réactions chimiques qui est à l'origine de ces transformations s'appelle le cycle de KREBS. La substance de base, «l'acide acétique activé», peut provenir ou de la dégradation du glucose ou de l'oxydation d'acides gras libres (FFA).

Dans les mitochondries se déroulent aussi les processus résumés sous le nom de «chaîne respiratoire». Son rôle est de lier les ions hydrogènes (H+) formés dans le cycle de KREBS à l'oxygène apporté par le sang. Cette réaction, bien connue sous le nom de «gaz tonnant», crée une grande quantité d'énergie. Cette énergie peut être utilisée pour la réformation d'ATP à partir d'ADP et de phosphate et on a ainsi à nouveau une réserve d'énergie disponible pour la contraction musculaire.

Le bilan énergétique de ce groupe de réactions oxydatives ou aérobies est beaucoup plus favorable que celui de la glycolyse anaérobie. En effet, en brûlant une molécule de glucose en présence d'oxygène, on peut recharger 38 molécules d'ATP. En brûlant des graisses on arrive même à 130 molécules d'ATP par molécule d'acide gras.

L'obtention d'énergie par voie oyxdative est possible aussi longtemps que de l'oxygène d'une part, et de glucoses ou des acides gras d'autre part soient présents comme substrats.

Ainsi que nous l'avons donc dit au début de l'exposé, l'effort physique est étroitement lié au travail musculaire, et celui-ci à son tour est dépendant de processus métaboliques fournissant de l'énergie pour le travail contractile des fibres musculaires. Cette interaction va avoir des répercussions sur tout l'organisme car il faut se rappeler d'une part que la musculature représente approximativement le 40% du poids corporel total, et que d'autre-part, en passant de l'état de repos à celui de travail le besoin énergétique musculaire va augmenter de plusieurs centaines de fois.

Etudions maintenant d'un peu plus près cette interaction par le biais des différents processus biochimiques intervenant dans la mobilisation d'énergie et cela selon la durée de l'effort physique accompli.

Considérons pour commencer un effort physique soutenu mais bref, ne dépassant pas 10 secondes. Par son contenu en ATP et en CP, le muscle squelettique humain est en mesure d'effectuer immédiatement à partir de l'état de repos un intense travail pendant un bref instant. Le besoin énergétique d'un lever d'haltère, d'un jet de boulet ou d'une course de 100 m est très important et les réserves cellulaires vont se trouver épuisées en à peu près 10 secondes.

Cependant, et malgré la mise en charge de grandes masses musculaires, les effets sur le métabolisme en général sont modestes.

Un entraînement régulier d'efforts de courtes durées provoque avant tout une augmentation de la quantité des protéines spéciales, l'actine et la myosine. Le stock en ATP et en CP ne se modifie que de façon minime mais mesurable cependant.

Voyons maintenant ce qui se passe si la durée de la charge augmente un peu.

Les stocks intra-cellulaires d'ATP et de CP étant épuisés, la libération d'énergie lors d'efforts physiques soutenus durant 2 à 3 minutes se fera essentiellement par la glycolyse anaérobie. Ce type de métabolisme se rencontrera par exemple chez les coureurs de 400 à 800 mètres. Par l'entraînement à ce genre d'effort, on assiste dans la cellule musculaire surtout à une augmentation du glycogène la forme de réserve des glucides et en même temps à une augmentation de l'activité du système enzymatique intervenant dans la glycolyse anaérobie.

L'acide lactique étant le produit d'aboutissement des réactions chimiques intervenant dans la glycolyse anaérobie on va trouver àprès en effort intensif de ce type une augmentation de ce produit aussi bien dans la musculature que dans la circulation générale. Cette augmentation peut provoquer des diminutions importantes du pH sanguin et la littérature décrit même des valeurs de pH de 6,80 dans le sang artériel. Cette acidose extrème stoppe totalement la glycolyse par inhibition des enzymes concernés et elle ne peut plus être compensée ni par les systèmes tampons sanguins habituels ni par la respiration (hyperventilation). Ainsi que nous l'avons déjà dit cette acidification est la cause de «crampes» musculaires, de céphalées, de nausées et de dyspnées.

Lors d'un effort unique de ce type, on admet que c'est justement l'acidose et ses conséquences qui conduisent à l'arrêt. Par contre, lors d'exercices physiques, tel un entraînement par intervalles ou un match de football où il y a des phases de récupérations entre les efforts successifs on pense que ce sont les stocks intracellulaires en glycogène qui sont limitatifs.

Par l'entraînement, les cellules musculaires, puis peu à peu tout l'organisme s'habitue aux concentrations élevées d'acide lactique et en physiologie de l'entraînement on parle alors d'une augmentation de la résistance locale et générale.

Lors de la phase de récupération, l'acidose se normalise en 30 à 60 minutes. L'acide lactique diffusant très facilement hors des cellules musculaires, il sera métabolisé par le foie, le myocarde et d'après de toutes nouvelles connaissances, aussi par la cellule musculaire elle-même. On a pu constater que le retour à la normale du métabolisme se fait plus rapidement si le sujet effectue pendant cette récupération un travail physique d'intensité faible à moyenne.

Pour terminer, occupons-nous maintenant d'efforts physiques dépassant 2 à 3 minutes. Dans ce cas, l'ATP nécessaire au travail musculaire est fourni essentiellement par la voie oxydative. Il faut signaler toutefois les recoupements entre les deux situations de glycolyse anaérobie et aérobie car déjà lors d'efforts de l'ordre de grandeur de la minute, la voie oxydative représente près de 50% du total et ce n'est que vers la dixième minute d'un effort que la voie anaérobique disparaît.

Le substrat de la libération oxydative d'énergie est fourni en premier lieu par les glucides et les acides gras libres, alors que les protéines ne jouent qu'un rôle mineur. Ces glucides et ces acides gras se trouvent dans les cellules musculaires sous forme de gouttelettes de glycogène et de triglycérides mais peuvent également être amenés par la circulation sanguine à partir des réserves glycogèniques hépatiques ou à partir du tissu adipeux sous-cutané.

Un entraînement régulier suffisamment intensif et long provoque des modifications d'adaptation ultrastructurelles et biochimiques dans le muscle. Une étude effectuée dans notre Institut à partir du muscle quadriceps gagné par biopsie à l'aiguille a montré les aspects suivants dans la musculature de sportifs bien entraînés:

- augmentation du volume des mitochondries
- augmentation du volume des gouttelettes lipidiques intracellulaires

 augmentation de l'activité des systèmes enzymatiques du cycle de Krebs et de la chaîne respiratoire, contenus dans ces mitochondries

De ces transformations découle par conséquent la possibilité pour la cellule musculaire entraînée de transformer et d'utiliser des quantités supérieures de glucose, d'acides gras que ne le peut une cellule non entraînée (= endurance locale).

L'amélioration de la capacité d'absorption d'oxygène chez les athlètes de disciplines d'endurance n'est donc pas, comme on le pensait jusqu'ici, uniquement une conséquence de l'amélioration du transport sanguin de cet oxygène et spécialement du volume-minute cardiaque mais bien plutôt l'expression d'une meilleure capacité oxydative de la cellule musculaire. Cette amélioration du transport de l'oxygène existe cependant et l'on assiste à une augmentation de la quantité d'hémoglobine totale, à une augmentation du volume cardiaque et à une meilleure distribution sanguine dans le muscle. La somme de tous processus d'adaptation peut être mesurée au laboratoire, en particulier par la détermination de la capacité maximale d'oxygène justement et on mesure ainsi l'endurance générale.

A côté des mesures d'adaptation positives du métabolisme cellulaire oxydatif, il nous paraît important de considérer avec intérêt les modifications survenant grâce à l'entraînement dans le métabolisme intracellulaire lipidique. Selon les travaux de notre Institut, la cellule musculaire entraînée dispose de plus de triglycérides qu'une cellule normale et elle est également capable de les utiliser de façon optimale par l'amélioration de son système enzymatique. De ce fait, elle peut protèger au maximum sa réserve glycogénique propre et la réserve glycogénique hépatique nécessaire au maintient d'une glycémie normale. Ce point est extrèmement important car selon une étude d'auteurs scandinaves, la capacité d'endurance de l'organisme est très directement influencée par la valeur des dépôts glycogéniques musculaires, ceux-ci étant presque complètement utilisés à la fin d'un effort épuisant. A partir de cette constatation, ces mêmes auteurs ont d'ailleurs développé un régime spécial d'avant-compétition permettant par une alimentation adéquate d'augmenter de façon notable le taux de glycogène de la cellule musculaire.

Il me paraît important de rappeler encore les effets positifs et bien connus de l'exercice physique sur la concentration en graisses du sang, ces effets peuvent être étroitement liés avec toutes les adaptations que nous avons décrites au niveau de la cellule musculaire.

J'aimerais terminer cette conférence par quelques pensées en rapport avec votre activité principale, la physiothérapie et cela à partir d'une question que vous vous êtes peut-être déjà posée, que se passe-t-il au niveau de la cellule musculaire à la suite de mes activités thérapeutiques?

Commençons si vous le permettez par un aspect qui n'a volontairement pas été discuté au préalable, les exercices de musculation: je pense par là surtout aux contractions isométriques que l'on utilise après les opérations, par exemple à la suite de méniscectomies, ce dont vous parlera mon collaborateur, Monsieur Lehmann.

Ces exercices développent comme vous le savez surtout une autre composante de la condition physique, la force, et cette adaptation se manifeste par un accroissement du volume musculaire stimulé, vu au microscope, cette augmentation de taille

n'est due qu'à une hypertrophie et non une hyperplasie des fibrilles et ne donne lieu à aucune modification structurelle ou histochimique connue.

Par contre, lorsque vous demandez à un patient de se mettre sur une bicyclette ergométrique ou un appareil similaire vous allez suivant l'intensité et la durée de l'effort que vous exigerez de lui, le mettre dans des conditions de travail ana- ou aérobie, avec les conséquences adaptatives décrites plus haut. Ce point est d'une grande importance dans notre service car il nous permet de maintenir les athlètes à leur niveau d'entraînement, d'endurance, malgré d'assez sérieuses blessures. Les effets des autres appareils physiothérapeutiques et des différentes formes de massage n'entrent pas dans le cadre du sujet.

En résumé, on peut dire que la connaissance toujours plus poussée des phénomènes intimes de la cellule musculaire permet de passer, dans le domaine du sport, à des formes d'entraînement et d'alimentation en particulier toujours plus adaptées au but recherché qu'est la performance optimale. Ces connaissances jouent cependant un rôle capital dans un domaine peut-être plus important, la médecine préventive, et je rappellerai en guise de conclusion l'importance du mouvement et de l'alimentation dans la pathologie cardio-vasculaire, fléau de notre temps.

Institut de culture physique, sauna, solarium, cherche pour son nouveau service de physiothérapie

# 1 Physiothérapeute diplomé(e)

Travail seul, clientèle nouvelle, poste à responsabilités.

Date d'entrée immédiate ou à convenir. — Les offres sont à adresser à Mme M. J. Adatte, dir. Institut Souplex — 1, rue Jolimont, 2740 Moutier, Tél. (032) 93 47 14

On demande

## **MASSEUR (EUSE)**

diplômé(e)

#### O. PERRONNE,

Esthéticienne diplômée,

2900 PORRENTRUY, 17, rue Pierre-Péquignat, téléphone (066) 66 19 16

## 2 Physiothérapeutes Suisses

cherchés par cabinet à Genève. Bonnes conditions.

Ecrire à Mr. F. REGAD, Moillebeau 61, 1209 Genève

Bewegung, Konzentration, Therapie

- auf der richtigen Unterlage

- auf den AREX®

- Gymnastikmatten

CORONA und

Grösse 100×185 cm CORONELLA

Grösse 60×185 cm

hergestellt aus geschlossenzelligem PVC-Schaumstoff

COUPON

Bitte senden Sie uns Unterlagen
über die Gymnastikmatten AIREX®,
Typen CORONA und CORONELLA.

Name:

Strasse:

Ort:



Bitte einsenden an Eugen Schmid AG, 5610 Wohlen

Diese aufblasbare Hantel ermöglicht dank fein dosierbarem Widerstand eine individuelle aktivresistive Kräftigung der Fingerflexoren; eine aktive Flexionsbehandlung sämtlicher Fingergelenke und verhütet die funktionell gefährliche ulnare Deviation. Deshalb empfehlen bekannte Ärzte die neue Finger-Hantel.

Verkaufspreis Fr. 7.80

Vertrieb: **sahag ag**St.Gallen

Erhältlich in Apotheken, Drogerien und Sanitätsgeschäften.

AZ 8800 THALWIL



mit Kamille und Arnika



Fettfreie essigsaure Tonerdecrème

in Normal- und Grosstuben

Bei Quetschungen - Verstauchungen - Hautschürfungen - Entzündungen - Sonnenbrand - Insektenstichen - Wundlaufen und vielen kleinen «Bobos»

Euceta kühlt und heilt

Wander AG Bern



Redaktion:

Für den deutschen Teil: Oskar Bosshard, Tödistr. 53, 8800 Thalwil, Tel. 01 / 720 09 18

Administration und Expedition: Schweiz. Physiotherapeuten-Verband, Thalwil Inseratenteil: Plüss Druck AG, Postfach 1301, 8036 Zürich, Tel. 01 / 23 64 34

Rédaction pour la partie française: Jean-Paul Rard, physiothérapeute, 13 A, ch. des Semailles, 1212 Grand-Lancy.

Expédition pour la Suisse Romande: Société Romande. de Physiothérapie

Secrétariat: rue St-Pierre 2, 1003 Lausanne, Tél. 021 / 23 77 15

Erscheint 2monatlich / Paraît tous les 2 mois — Druck: Plüss Druck AG, 8004 Zürich