

Cours 3 de physiologie appliquée

22/10/08 à 17h30

Professeur : Ph. KEDRA

Ronéotypeurs : WOJCIESZKO Vincent et BEAUHAIRE Mathieu

MECANISMES PHYSIOLOGIQUES D'ADAPTATION A L'EXERCICE MUSCULAIRE

PLAN

Généralités

- 1- Adaptation hémodynamique à l'effort
 - 1-1- Hémodynamique centrale
 - 1-2- Hémodynamique périphérique
 - 1-2-1- Pression artérielle systémique
 - 1-2-2- Résistances hémodynamiques
 - 1-2-3- Pression artérielle pulmonaire
 - 1-3- Commandes nerveuse, hormonale et métabolique
 - 1-4- Modifications de l'ECG à l'effort

- 2- Modifications respiratoires à l'effort
 - 2-1- Débit ventilatoire maximum
 - 2-2- Transfert alvéolo-capillaire
 - 2-3- Mesure du débit ventilatoire maximum

- 3- Entraînement et surentraînement
 - 3-1- Effets de l'entraînement
 - 3-2- Effets du surentraînement

Intérêt de l'exercice musculaire : c'est le **stimulus physiologique le plus puissant** qui mobilise les réserves de **plusieurs organes** ; on s'en sert pour évaluer le bon fonctionnement de certains organes et mécanismes physiologiques. Pour **apprécier les performances physiologiques** de l'organisme humain, on dispose bancs d'essai de ces différents organes, nous permettant de **déceler une éventuelle pathologie**.

Généralités

L'exercice musculaire est une activité musculaire **volontaire consciente** (les réflexes et mouvements sous-corticaux ne sont pas des exercices musculaires) ; certains type de muscles participent à l'exercice musculaire : les muscles striés squelettiques ou le muscle cardiaque, par contre la contraction des muscles lisses n'est pas un exercice musculaire. Par ailleurs, quand on parle de contraction musculaire, il faut distinguer 2 types :

- Isométrique (ex : handgrip) : la longueur des fibres musculaires ne change pas ;
- Dynamique, isotonique (ex : déplacement à pied) : la longueur des fibres varie beaucoup alors que le tonus reste à peu près le même.

Selon la durée de l'exercice musculaire, différents métabolismes sont impliqués :

- Activité musculaire brève et intense (points tillés) : anaérobie alactique ;
- Activité musculaire de durée moyenne : anaérobie lactique ;
- Activité musculaire de longue durée : aérobie.

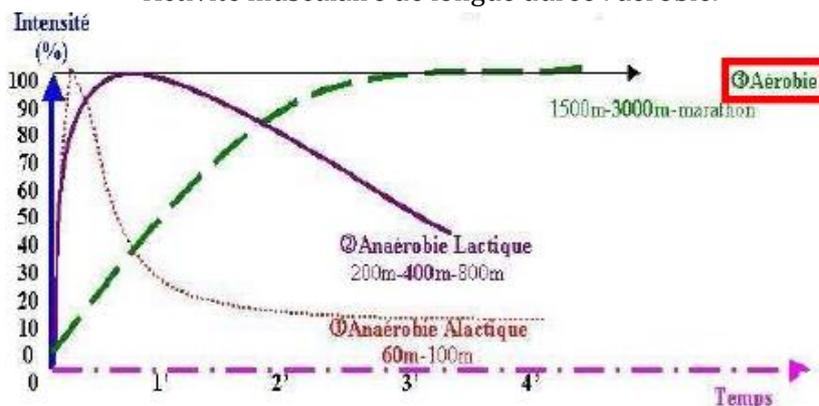


Figure 1. Evolution de la fourniture d'énergie dans le temps.

Du point de vue du déroulement de l'exercice musculaire, on distingue :

- L'exercice musculaire triangulaire : le travail fourni en fonction du temps est progressif (les ergomètres imposent à intervalles régulier une charge de plus en plus importante) jusqu'à l'épuisement ou détection d'une anomalie ;
- L'exercice musculaire rectangulaire : la charge est constante durant l'exercice musculaire (moins fréquent en clinique).

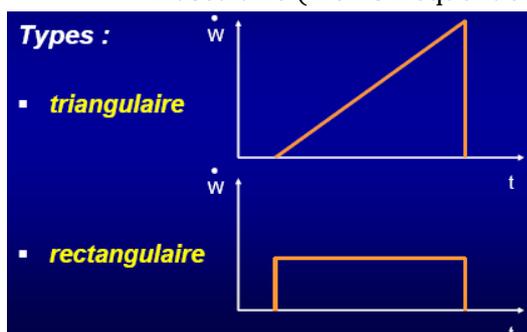


Figure 2. Exercice musculaire dynamique.

Les tests se font sur une bicyclette ergométrique en pilotage automatique, situé dans l'appareil à ECG, qui fait modifier la charge de manière progressive, ce qui permet d'avoir un **exercice musculaire dynamique triangulaire**. Le patient est relié à un manomètre et sa pression artérielle est prise très régulièrement (pour des raisons de sécurité). L'écran de surveillance permet de suivre plusieurs paramètres : la charge (modifiable à tout moment), la vitesse de rotation des pédales, la durée de l'exercice, la fréquence cardiaque et bien sûr l'ECG (la quasi-totalité des exercices musculaires en clinique servent à interpréter d'éventuelles modifications de l'ECG). On s'intéresse également aux à la récupération durant 6 minutes.

En France, la bicyclette est largement utilisée, cependant, aux Etats-Unis, on utilise le tapis roulant. Il présente des avantages et des inconvénients :

- L'exercice provoqué, la marche, est plus physiologique car tout le monde marche, or certaines personnes ne savent pas faire du vélo, ce qui peut poser problème ;
- La sécurité est moins bonne, il est facile de perdre l'équilibre et de se viander lamentablement, tout en y laissant une grande partie de son amour propre.
- L'ECG est de moins bonne qualité car la course provoque des à-coups qui perturbent l'ECG.

Au tapis roulant, le model le plus souvent utilisé est le protocole BALKE, qui est un exercice musculaire dynamique triangulaire. On commence l'exercice a t0 et on augmente la pente toute les 2 minutes, la vitesse du tapis restant constante.

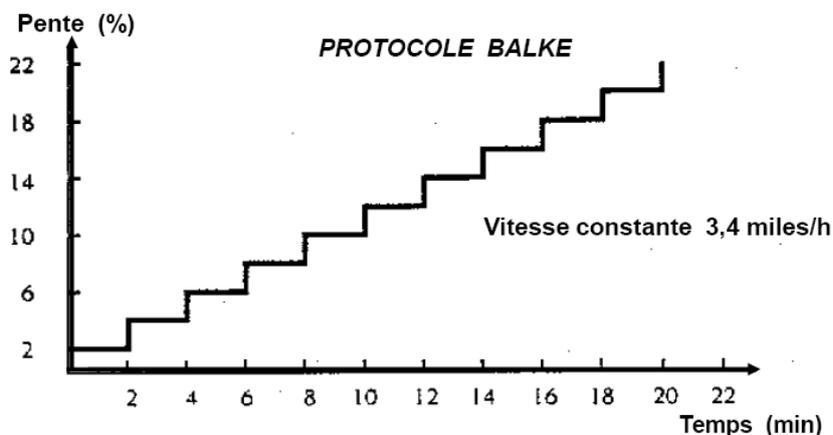


Figure 3. Protocole BALKE au tapis roulant.

Les modifications physiologiques durant l'effort sont de 4 ordres :

- Hémodynamiques (centrales et périphériques) ;
- Respiratoires ;
- Gazométriques (hématose) ;
- Métaboliques.

Ces modifications ne sont évidemment pas illimitées, chaque organisme dispose d'une limite : la **consommation maximale d'oxygène** ($\dot{V}O_2\text{max}$). C'est la quantité maximale d'oxygène utilisable par l'organisme conditionnant la performance physique, ceci pour des exercices d'au moins 2 ou 3 minutes ; en effet la $\dot{V}O_2\text{max}$ reflète avant tout l'efficacité des mécanismes aérobie.

La $\dot{V}O_2$ se calcule d'après l'équation :

$\dot{V}O_2 = \dot{Q}_c \times \text{DAV}$, \dot{Q}_c étant le débit cardiaque et DAV la différence artério-veineuse ; si on la développe, on obtient : $\dot{V}O_2 = \dot{Q}_c \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$, CaO_2 étant le contenu artériel en O_2 et CvO_2 le contenu veineux en O_2 .

1- Adaptation Hémodynamique à l'effort

1-1- Hémodynamique centrale

L'hémodynamique centrale est la performance de la pompe cardiaque. **La grandeur qui reflète le mieux la performance cardiaque est le débit cardiaque \dot{Q}_c** (nombre de litres de sang que chacun des ventricules éjecte en 1 minute). On observe évidemment une augmentation de ce débit à l'exercice musculaire. Le débit cardiaque a 2 composantes, le VES (volume d'éjection systolique) et la F_c (fréquence cardiaque) : $\dot{Q}_c = \text{VES} \times F_c$.

Cette augmentation de \dot{Q}_c est due à une multiplication de F_c par 4 ou 5 (à l'effort maximum, la F_c a une limite, la F_{cmt} , qui est la fréquence cardiaque maximale théorique, $F_{cmt} = 220 - \text{âge}$) et par une augmentation de 50% du VES (uniquement lors d'un exercice à la verticale, en effet, en décubitus, le VES est déjà à son maximum). La F_c prend donc une part beaucoup plus importante dans l'augmentation de la fréquence cardiaque que le VES. Une augmentation du retour veineux est observée parallèlement, elle est due à l'augmentation de \dot{Q}_c .

1-2- Hémodynamique périphérique

Les modifications périphériques concernent les débits au niveau de différents organes, ils augmentent au niveau de certains :

- Territoires musculaires actifs (afin que les myocytes puissent faire face à une augmentation des besoins due aux contractions) ;
- Muscles respiratoires (pour l'utilisation des muscles respiratoires accessoires) ;
- Myocarde (pour pouvoir augmenter sa contraction et donc le \dot{Q}_c)

Pour d'autres, les débits diminuent :

- Territoires hépato-splanchniques ;
- Reins ;
- Peau (dans un premier temps seulement, le débit cutané va ensuite augmenter pour permettre la transpiration, et ainsi évacuer la chaleur).

La région encéphalique ne subit **aucune modification de débits** : ses besoins n'augmentent pas durant l'exercice physique, mais c'est une région noble qui ne subit pas de diminution de débit.

1-2-1- Pression artérielle systémique (PAS)

C'est un paramètre très important de l'appareil cardio-circulatoire. C'est la pression sanguine dans le versant artériel de la circulation (attention, c'est bien la mesure d'une pression, et non d'une tension). La PAS est très variable : elle oscille entre une valeur minimale (la pression artérielle diastolique) et une valeur maximale (la pression artérielle systolique). A l'exercice musculaire, la **PAS systolique peut atteindre 230 mmHg** (alors que la valeur normale au repos est de 140 mmHg maximum). Si la PAS systolique dépasse 230 mmHg durant l'effort, on est devant une hypertension artérielle à l'effort. La **PAS diastolique, elle, est relativement stable** ; dans la population jeune, elle a plutôt tendance à baisser, alors qu'au-delà de 50 ans, on observe une augmentation modérée. Donc la PAS différentielle (= pulsée) augmente :

$$PAS_{\text{différentielle}} = PAS_{\text{systolique}} - PAS_{\text{diastolique}}$$

La pression artérielle moyenne augmente également :

$$\begin{aligned} PAS_{\text{moyenne}} &= PAS_{\text{diastolique}} + \frac{1}{3} PAS_{\text{différentielle}} \\ &= PAS_{\text{diastolique}} + \frac{1}{3} (PAS_{\text{systolique}} - PAS_{\text{diastolique}}) \end{aligned}$$

1-2-2- Résistance hémodynamique (R_h)

C'est l'ensemble des résistances qui s'opposent à l'écoulement du sang dans la circulation systémique. Le ventricule gauche génère une pression de 120 mmHg/80 mmHg (chez un individu jeune en bonne santé), à l'autre extrémité de la circulation systémique, dans l'oreillette droite, la pression est proche de 0 mmHg. Donc l'énergie que le ventricule gauche a généré sous forme de pression dynamique, est anéanti à cause de cette résistance hémodynamique (créée par le frottement de milliards d'hématies les unes contre les autres et qui doivent se déformer pour traverser la microcirculation).

Durant un exercice musculaire, la R_h va évoluer selon l'équation : $R_h = \frac{PAS_{moyenne}}{\dot{Q}_c}$.

Or nous avons vu que lors d'un exercice musculaire, le débit cardiaque augmente énormément (multiplié par 4 ou 5), ainsi que la $PAS_{moyenne}$, mais celle-ci augmente beaucoup moins. Donc on a une baisse de façon importante de la R_h .

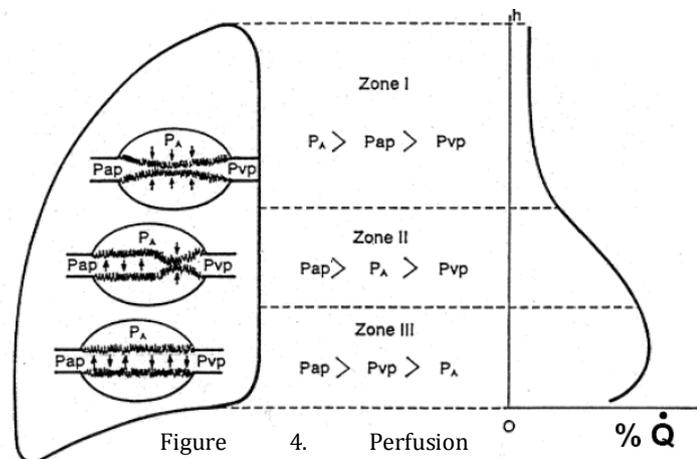
1-2-3- Pression artérielle pulmonaire (PAP)

LA circulation pulmonaire va du ventricule droit, passe par les poumons et se termine dans l'oreillette gauche. Les valeurs de pressions pulmonaires sont d'environ un sixième des pressions systémiques.

Durant l'exercice, on observe une **augmentation modérée de la PAP, ainsi qu'une augmentation modérée de la PCP** (pression des capillaires pulmonaires). Cela aboutit à une bien meilleure perfusion pulmonaire.

On voit représenté ici le poumon avec 3 zones physiologiquement différentes :

- L'apex (zone 1) : ici la PA (pression alvéolaire) est supérieure à la PAP qui est elle-même supérieure à la PVP (pression veineuse pulmonaire), donc les capillaires qui traversent la paroi des alvéoles pulmonaires seront collabés par la pression de l'air régnant à l'intérieur des alvéoles, le débit sanguin dans cette zone, au repos sera donc faible ;
- La zone intermédiaire (zone 2) : le rapport des pressions est légèrement différent, la PA est ici inférieure à la PAP, mais toujours supérieure à la PVP, donc le flux peut s'effectuer de manière interrompue (car durant la respiration, la PA peut varier), la répartition du flux sera donc beaucoup plus importante que dans la zone apicale ;
- La base (zone 3) : la PAP et la PVP dépassent la PA, donc l'écoulement sanguin s'effectue en permanence, c'est donc dans cette zone que la répartition du débit sanguin est prédominante.



Durant l'exercice musculaire, la PA ne change pas, cependant une augmentation de la PAP va faire que l'ensemble du poumon va tendre vers la zone 3 et va donc avoir un **écoulement sanguin continu**.

1-3- Les commandes physiologiques

1-3-1- Les commandes nerveuses

Ce sont les commandes les plus rapides. Durant l'exercice musculaire, elles provoquent une **augmentation de F_c** juste avant et au début de l'exercice musculaire. Ceci est dû à l'activation de centres bulbaires et projections de certaines réactions corticales sur les centres sous-corticaux ; en effet, avant même d'avoir fait le premier mouvement rotatoire sur l'ergomètre, le fait de savoir que l'on a à réaliser un effort provoque une réaction au niveau du système nerveux central qui va s'exprimer par une petite augmentation de la fréquence cardiaque. Mais c'est surtout la **stimulation sympathique** et sa domination sur le parasympathique qui vont avoir des effets sur plusieurs territoires de l'organisme.

1-3-2- Les commandes hormonales

Cela concerne surtout les **catécholamines** circulantes dont le taux augmente sensiblement durant l'exercice musculaire.

1-3-3- Les commandes métaboliques

Elles sont purement locales, elles agissent au niveau des tissus actifs : les muscles concernés par l'exercice physique. Elles sont déclenchées par des changements locaux tissulaires : baisse de la PO_2 , baisse du pH, augmentation de la PCO_2 , augmentation du taux d'adénosine (*d'après un bouquin de physio, l'adénosine en question serait l'ADP provenant de la dégradation importante d'ATP durant l'exercice musculaire, qui pourrait s'échapper en petite quantité des cellules*) et entraînent une vasodilatation. Or l'exercice musculaire provoque une forte stimulation sympathique et une forte stimulation par les catécholamines qui, elles, sont vasoconstrictives. **Cette commande métabolique permet donc de soustraire à la vasoconstriction les territoires musculaires actifs** lors de l'exercice musculaire. Ces territoires auront donc finalement une faible R_h et seront bien perfusés.

1-4- Modifications de l'ECG à l'effort

On voit ici le dessin d'un ECG normal à l'état basal.

L'onde P, qui a une forme arrondie de faible amplitude, correspond à l'activation du myocarde auriculaire, c'est-à-dire à la dépolarisation des oreillettes (attention, sur un ECG, on ne parle JAMAIS de contraction, qui est un terme mécanique, mais uniquement de **dépolarisation** ; en effet il est possible que l'ECG montre une activité électrique sans pour autant qu'il y ait une contraction, c'est la dissociation électromécanique). Elle est suivie par une phase durant laquelle rien n'est détecté. Puis on voit le complexe QRS (= complexe rapide = complexe ventriculaire) qui correspond à la dépolarisation du myocarde ventriculaire. Puis à nouveau une

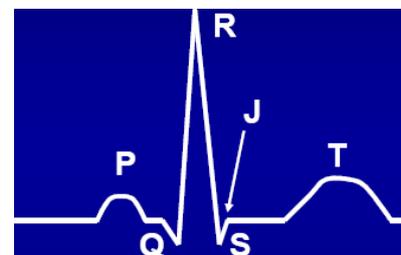


Figure 5. ECG normal à l'état

phase où rien n'est détecté : c'est le segment ST. Après le segment ST on voit une onde de forme arrondie d'amplitude plus importante que l'onde P, c'est l'onde T.

Durant un effort, la distance RR sera évidemment diminuée du fait de l'augmentation de \dot{Q}_c . On observe également une diminution de l'espace PR (entre le début de l'onde P et le début du complexe QRS) ; lorsque le complexe QRS commence par une déflexion qui va directement vers le haut, on l'appelle espace PR, lorsque l'on observe d'abord une inflexion vers le bas, comme sur le schéma, on l'appelle espace PQ (normalement l'espace est de 0.12 à 0.20 secondes). L'intervalle QT (entre le début du QRS et la fin de l'onde T, qui représente la totalité de la systole ventriculaire) diminue également. L'onde R augmente au début de l'exercice, mais diminue avec la poursuite de l'exercice (notamment dans les dérivations précordiales gauches V5 et V6), le phénomène inverse est pathologique. L'onde P augmente d'amplitude, ce qui est un signe de la stimulation adrénergique.

Voici le dessin d'un ECG chez une personne en bonne santé durant un effort. On peut observer, de manière physiologique, un sous-décalage du segment ST, notamment de la partie initiale. Les trois repères (les petits très verticaux) que l'on voit sont donnés par ordinateurs. Le premier correspond au début du complexe QRS, le deuxième correspond au point J, le troisième se trouve 2 mm (c'est-à-dire 80 ms) après le point J, c'est là que se fait la mesure du segment ST par rapport à la ligne isoélectrique. Ce sous-décalage n'est pas pathologique pour plusieurs raisons : il est **jonctionnel** (c'est surtout la partie initiale qui est sous-décalée), il est, de ce fait, **ascendant**, enfin, le sous-décalage est **inférieur à 1 mm** (1 mm est le seuil défini comme pathologique).

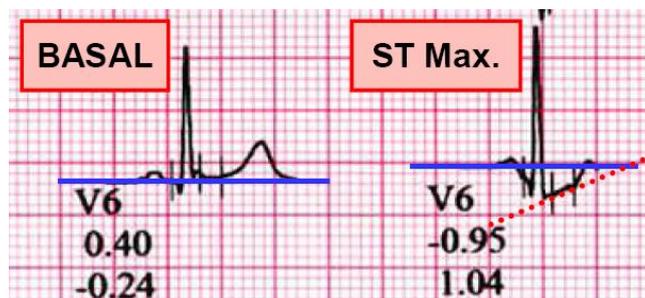


Figure 6. Sous-décalage physiologique du segment ST.

On voit ici trois temps d'un examen d'effort. Au repos, le segment ST est au-dessus de la ligne isoélectrique. Après un effort relativement peu intense (30 Watts pendant 3 min) on voit que le segment ST est décalé vers le bas d'environ 2 mm (premier critère de pathologie), par ailleurs ce sous-décalage est horizontal (deuxième critère de pathologie). A 60 Watts pendant 1 min, l'ECG est encore plus pathologique car la pente est descendante, on parle de **sous-décalage indiscutablement anormal**, de plus il s'approche ici de 4 mm.

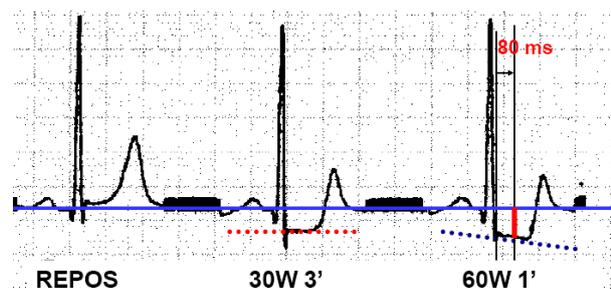


Figure 7. Sous-décalage pathologique du segment ST.

2- Modifications respiratoires à l'effort

Le transport de l'oxygène ($\dot{V}O_2$) est augmenté à toutes les étapes respiratoires.

2-1- Débit ventilatoire maximum

Niveau ventilatoire

Lors d'un exercice musculaire dynamique, on assiste à une importante augmentation du débit respiratoire ($\dot{V}E$) :

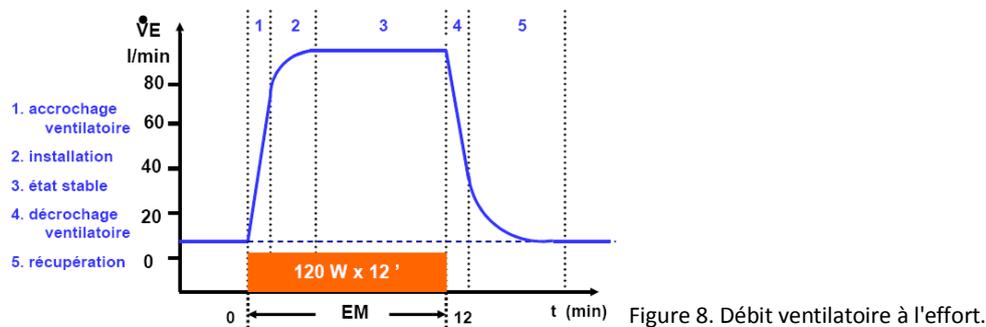
- $\dot{V}E = V_T$ (volume courant) $\times F_c$ (fréquence cardiaque) ;
- Augmentation de $\dot{V}E$: chez un adulte, on peut passer de 6 L/min au repos à 200 L/min lors d'un exercice très intense, mais quelque soit l'intensité de l'exercice, ce n'est pas, dans des conditions physiologiques, la ventilation le facteur limitant.

Deux composants entrent en jeu mais ne participent pas de la même manière dans l'augmentation du $\dot{V}E$:

- V_T (volume courant) : qui peut être multiplié par un facteur 7 (passer de 0,5L à 3,5L) ;
- F_R (fréquence respiratoire) : peut passer de 12/min à 70/min.

La fraction de O_2 expiré (F_{IO_2}) au repos ou à l'effort est à peu près stable. La fraction d' O_2 inspirée est immuable. Il existe une proportionnalité entre le débit respiratoire ($\dot{V}E$) et la consommation d' O_2 .

Comment se présente les mécanismes d'adaptation ventilatoire lors d'un exercice musculaire ?



À $t=0$, on impose au sujet un exercice jusqu'à $t=12$ d'une puissance de 12 watt puis arrêt total. On remarque des débits différents à différents temps de l'effort. Il y a un laps de temps relativement court (phase 1 = accrochage ventilatoire) où l'augmentation du débit ventilatoire est rapide mais pas verticale. Cette phase est suivie par une phase plus longue d'augmentation moins importante du débit ventilatoire (phase 2 = installation) pour arriver à une phase d'équilibre appelé « état stable » (phase 3). À $T=12$, à la fin de l'exercice, le besoin métabolique s'arrête, chute du besoin d' O_2 mais il faut un temps important pour que l'organisme retrouve l'état basal, cette récupération comprend 2 phases :

- Une phase de décrochage ventilatoire (phase 4), chute rapide mais progressive du débit ventilatoire ;
- Une phase de récupération (phase 5), baisse progressive mais beaucoup plus lente du débit ventilatoire.

2-2- Transfert alvéolo-capillaire

A l'exercice, le temps de contact entre air intra alvéolaire et le sang capillaire diminue car les vitesses circulatoires augmentent. Le débit sanguin pulmonaire augmente et malgré la mobilisation des champs pulmonaires supérieur et moyen, la vitesse à laquelle les hématies parcourent la longueur des capillaires pulmonaires augmente. Donc le temps de contact entre l'hématie et l'alvéole diminue. Cependant quand on regarde les différences entre $P_{\text{intra-alvéolaire}} \text{ en } O_2/PO_2$ dans le versant artérielle du capillaire et entre $P_{\text{intra-alvéolaire}} \text{ en } CO_2/\text{Partérielle pulmonaire en } CO_2$ (dans les veine pulmonaires), on a pas de variations car :

- On a une importante réserve de temps pour l'hémostase ;
- On a une mise en jeu de nouveaux territoires pulmonaires (apicaux surtout).

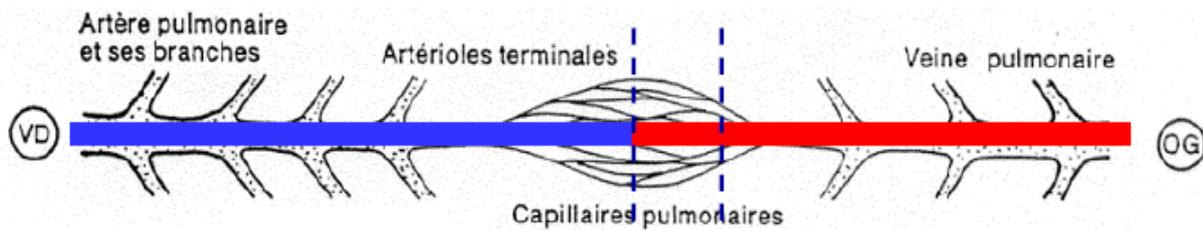


Figure 9. Transfert alvéolo-capillaire au repos.

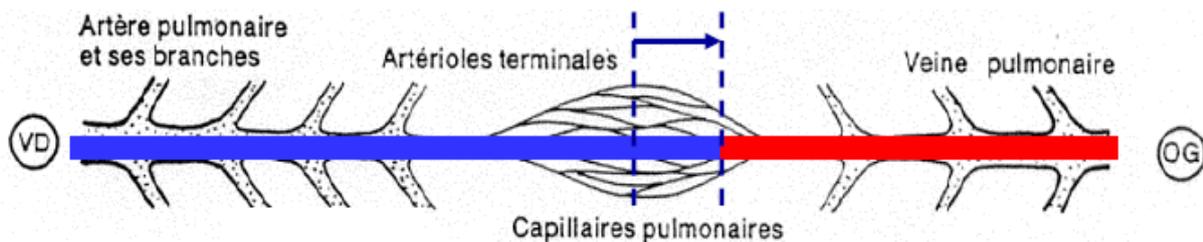


Figure 10. Transfert alvéolo-capillaire à l'effort.

Au repos : l'équilibre gazeux, c'est-à-dire l'état d'oxygénation suffisant se produit à la mi-longueur des capillaires pulmonaires.

A l'exercice : il y a un laps de temps plus grand pour que les hématies se chargent en O_2 , on mobilise la réserve de temps pour l'hémostase.

On augmente la capacité de diffusion avec la puissance de l'exercice car :

- On augmente le débit sanguin pulmonaire + ;
- On augmente encore plus le débit ventilatoire.

On a donc une augmentation du rapport ventilation/perfusion (\dot{V}_E augmente proportionnellement plus que Q_C)

La différence artério-veineuse : (DAV)

DAV = différence entre la quantité O_2 contenu dans 100 ml de sang artériel (CAO_2) et la quantité de O_2 contenu dans 100 ml de sang veineux (CVO_2). La capacité artérielle en O_2 s'exprime en $mlO_2/100ml \text{ sang} (=VOL\%)$.

A l'exercice musculaire :

- Pas de grande modification de la CAO_2 car Hb complètement chargé en O_2 (sauf exercice musculaire intense et prolongés) entraînant sudation donc diminution du volume plasmatique donc augmentation de l'hématocrite (Ht, cela entraîne une discrète augmentation de la CAO_2) ;

- Diminution ++ de la CVO_2 . Plus l'exercice musculaire est intense, plus la masse musculaire mise en jeu est importante, plus la CVO_2 diminue mais il existe une valeur planché de 2 à 4 VOL%.

Cession d'oxygène en périphérie : augmentation VO_2 local

Elle varie d'un territoire à l'autre mais surtout au niveau des muscles actifs qui voient leur consommation de O_2 local augmenter. L'augmentation de la VO_2 locale est due à une augmentation importante du débit sanguin vers les muscles actifs et à la DAV. On a $VO_2^{loc} = Q_{sg}^{loc} \times DAV$. VO_2^{loc} qui augmente car :

- on a une augmentation de Q_{sg}^{loc} ;
- et diminution de CVO_2 .

Facilitation de la libération d' O_2 par Hb due à :

- Augmentation de la température locale (due au travail des masses musculaires) , diminution du PH local , augmentation de la PCO_2 local (effet Bohr) ;
- Augmentation de la capillarisation des muscles, 2 types :
 - ouverture de capillaires existant à l'état basal. Au repos du muscle seul une infime partie des capillaires sont fonctionnels, les autres sont collabés .Mais durant l'exercice, ouverture des capillaires et augmentation du Q_{sg}^{loc} vers les cellules musculaires.
 - néoformation de capillaires lors d'exercice répétés ;
- Augmentation de la densité mitochondriale intramusculaire ;
- Augmentation de l'activité enzymatique.

2-3- Mesure du débit ventilatoire maximum

Mesure de la VO_2 max : La VO_2 max est représentative des 4 groupes de mécanismes physiologiques, il faut donc :

- Un cœur en bon état ;
- Un système respiratoire capable de ventiler correctement (x10 à x15) ;
- Un parenchyme pulmonaire permettant de bons échanges gazeux ;
- Suffisamment d'hémoglobine dans le sang.

Il existe d'autres paramètres, surtout au niveau des masses musculaires.

Rappel : VO_2max := grandeur qui récapitule les autres grandeurs modifiées à l'exercice musculaire, reflet de la bonne santé de l'organisme.

VO_2^{max} :

- Quantité maximal d' O_2 utilisable par l'organisme ;
- Conditionnant la performance physique ;
- Pour des exercices de plus de 2-3 min.

Max : c'est-à-dire lors d'un effort en aérobie amenant le sujet à l'épuisement.

Quelques valeurs de la VO_2^{\max} :

- $VO_2 = 250$ ml /min chez un adulte (env. 1m75 et 70 kg) au repos dans les conditions de métabolisme basal (au repos parfait à l'extérieur de tout stress à distance d'1 repas, dans des conditions de confort thermique)
- Lors d'un exercice maximal : env. 3l/min
- Très grande variabilité individuel
- Index au poids corporel (ml/min/kg)
- 3,5ml/min/kg au repos
- VO_2^{\max} même chez un individu sédentaire mais en bonne santé et d'âge moyen toujours supérieur a 25 ml/min/kg.
- Maximum a 20-30 ans : homme : 40-45, femme 30-35.
- Unite =MET (metabolic equivalent of task. CAD à l'état basal, l'organisme a besoin d'1 unité de MET. 1 MET = 3,5ml/min/kg. Cela nous indique par combien le métabolisme a été multiplié durant l'exercice.

Technique de mesure de la VO_2^{\max} :

Direct :

- Effectué selon le protocole de l'ECG d'effort c'est-à-dire un exercice dynamique triangulaire maximal (mené jusqu'à épuisement du sujet) .
- Exercice maximal par paliers progressifs de 2-3 min (afin d'obtenir le niveau métabolique correspondant à la charge donné)
- On mesure : VE, VO_2 , VCO_2 , QR
- On utilise : -analyseur O_2 et CO_2 (pour le QR)
- pneumotachographe (pour les débits)
- Monitoring et enregistrement de l'ECG
- Profils FC et PA : dans certaines situations ces éléments peuvent contre-indiquer la poursuite de l'effort.

Mesures facultatives :

- mesure des gaz du sang (chute de la PaO_2 , insuffisance respiratoire)
- mesure de la lactatémie

Critères d'atteintes de la VO_2^{\max} :

- FCMT (fréquence cardiaque maximal théorique) atteinte ($FCMT = 220 - \text{âge}$). Théorique : variabilité interindividuel. Certaines personnes n'atteignent jamais la FCMT, ce qui est non pathologique à condition que l'écart avec la valeur théorique ne soit pas trop grand. Si en dehors de toute médication le cœur d'un individu ne peut pas dépasser 70% de la FCMT, c'est pathologique, il s'agit d'une insuffisance chronotrope. Il y a une panne du nœud sinusal qui s'exprime par l'incapacité du cœur à accélérer suffisamment ;
- Epuisement (critère discutable qui est fonction de la sédentarité du sujet qui s'épuisera alors qu'il y aura des réserves cardiaque et pulmonaire) ;
- Le plus important : La stagnation de la VO_2 malgré l'augmentation de l'intensité de l'exercice ;
- QR supérieur à 1,1 ;
- Lactatémie supérieur à 8 mmol/L.

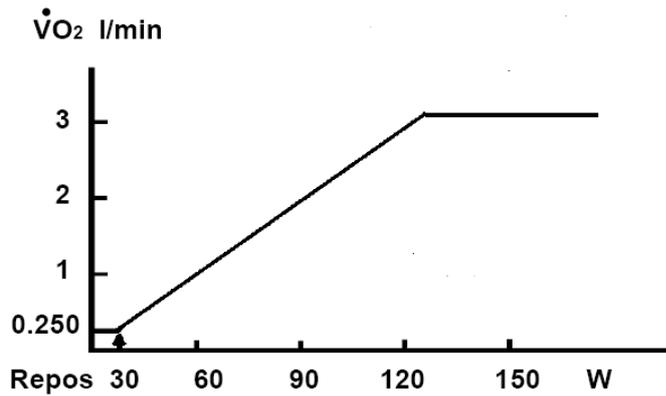


Figure 11. Débit ventilatoire maximum.

On a atteint la $\dot{V}O_2$ max le sujet ne pourra continuer longtemps l'exercice car il passe en métabolisme anaérobie.

Dettes d' O_2 et remboursement :

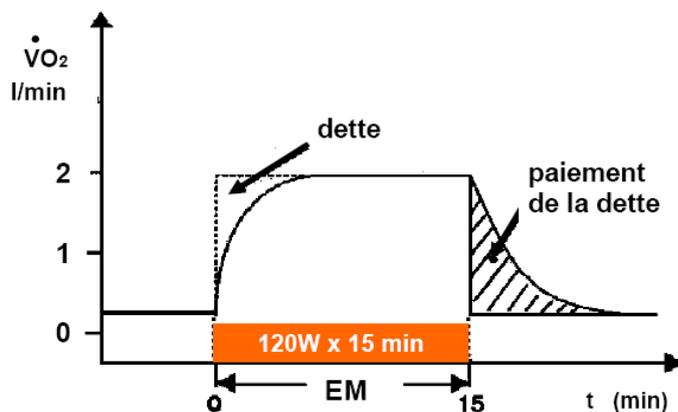


Figure 12. Dette d' O_2 et remboursement.

On étudie l'évolution de la consommation d' O_2 au cours d'un exercice musculaire non maximal, rectangulaire. Il existe entre le besoin métabolique en O_2 et la consommation réelle en O_2 en début de l'exercice une différence, c'est la dette : utilisation du stock énergétique pour faire face aux besoins, métaboliques qui n'ont pas été tout de suite compensés par l'augmentation de la $\dot{V}O_2$. À l'arrêt de l'exercice, on ne voit pas non plus le passage de la $\dot{V}O_2$ directement à l'état basal, on a donc après l'exercice un apport de O_2 supérieur aux besoins, ceci correspond au paiement de la dette énergétique. Le remboursement de la dette est supérieur à la dette et s'effectue **toujours après l'exercice**.

3- Entraînement et surentraînement

3-1- Effets de l'entraînement

Entraînement : exercice musculaire répété selon un protocole qui est fonction de la discipline pratiquée.

Au niveau métabolique :

- Mitochondries : augmentation du nombre, du volume, ce qui entraîne une augmentation de l'utilisation d' O_2 ;

- Augmentation de l'activité des enzymes oxydatives ;
- Augmentation de la rapidité d'oxydation des glucides ;
- Augmentation de la rapidité et de la précocité de l'oxydation des graisses ;
- Augmentation de la dégradation et de la consommation des lactates, d'où une augmentation ; de la tolérance de l'effort entraînant un recul du seuil ;
- Modification de la typologie musculaire par augmentation des fibres lentes oxydatives.

Au niveau cardio-respiratoire :

- Augmentation du Q_C^{\max}
- Diminution FC max pour le même niveau de l'effort physique ;
- Augmentation de la VES ;
- Augmentation de la DAV (au détriment de la CVO_2) ;
- PA : PAS augmente, PAD diminue ;
- Anatomie cardiaque : augmentation du volume du ventricule gauche et de la masse myocardique (dans els limites physiologique, seuil) ;
- Augmentation de la capillarisation du muscle myocardique ;
- Augmentation Q_{sg}^{loc} des territoires actifs ;
- Augmentation du débit respiratoire maximal (VE max) ;
- Augmentation de la conso max d'O₂ ;
- Meilleur utilisation des muscles respiratoires.

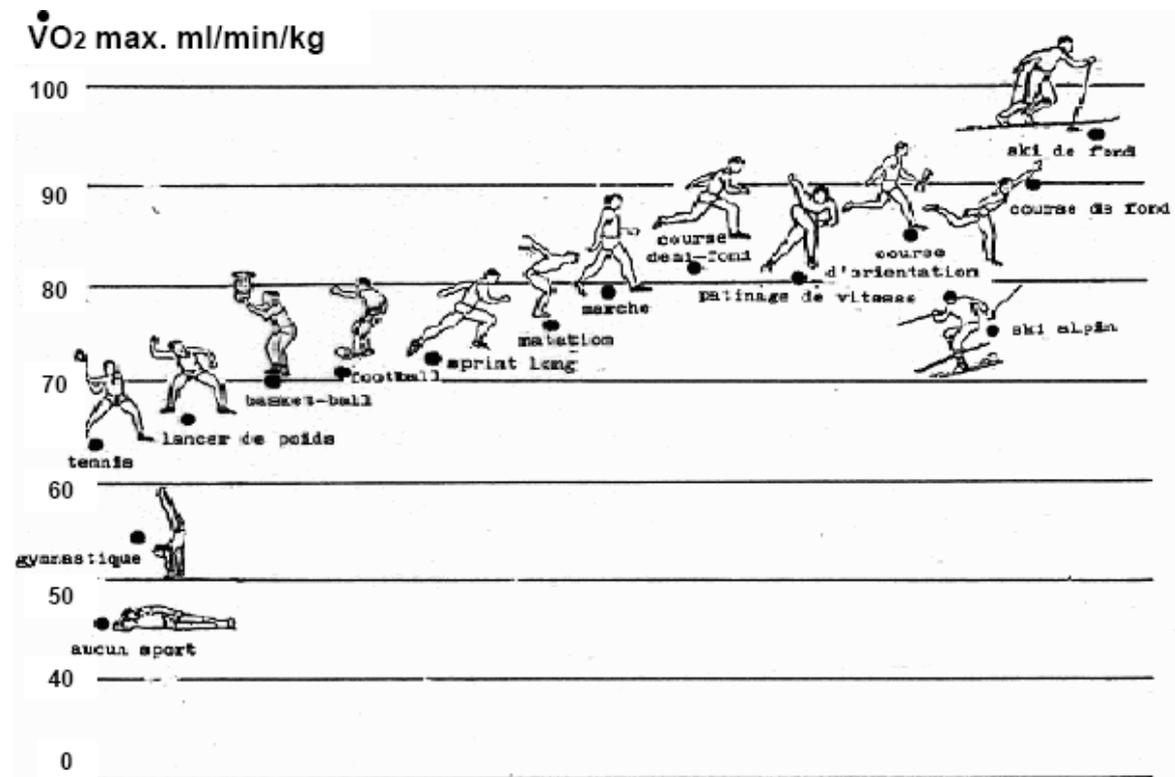


Figure 13. Débit ventilatoire maximum chez les sportifs.

3-2- Effets du surentraînement

Signes fonctionnels :

- Diminution des performances ;
- Augmentation de la fatigabilité ;
- Récupération plus lente ;
- Trouble du sommeil ;
- Perte d'appétit entraînant une perte de poids ;
- Myalgies ;
- Etat dépressif ;
- Palpitations.

Signes physiques :

- Augmentation de la FC au repos ;
- Augmentation du temps de récupération de la FC de repos ;
- Anémie, carence en fer ;
- Augmentation des enzymes musculaires plasmatiques ;
- Diminution des hormones : testostérone, cortisol ;
- Diminution de la lactatémie maximal ;
- Modification de l'ECG : -trouble du rythme ;
-trouble de la repolarisation.

FIN