

LE METABOLISME ANAEROBIE ALACTIQUE

Le 03 Octobre 1998

{Licence STAPS 98-99. C1-M2. Cours de François COTTIN}

1. LE METABOLISME ANAEROBIE ALACTIQUE.....	2
<u>1.1. La chaîne énergétique</u>	<u>2</u>
3.1.1. Utilisation.....	2
1.1.2. Reconstitution.....	2
1.1.3. Mise en jeu de la filière anaérobie alactique.....	3
1.1.4. Facteurs limitants.....	3
<u>1.2. Typologie des fibres musculaires</u>	<u>4</u>
1.2.1. Caractéristiques des différents unités motrices.....	4
1.2.2. Rôle de l'innervation motrice.....	4
1.2.3. Courbe Force-Vitesse.....	6
1.2.4. Courbe de puissance.....	7
1.2.5. Comparaison courbe force-vitesse : Fibres IIa et IIb.....	7
1.2.6. Allure des courbes puissance : Fibres IIa et IIb.....	8
<u>1.3.Effet de l'entraînement</u>	<u>8</u>
3.3.1. La force.....	8
1.3.2. La vitesse.....	8
<u>1.4. La récupération.....</u>	<u>9</u>
1.4.1. Le déficit en consommation d'oxygène : la dette d'O ₂	9
1.4.2. La dette d'oxygène.....	10
<u>1.5. Performances anaérobies alactiques.....</u>	<u>11</u>
1.5.1. Test de détente verticale.....	11

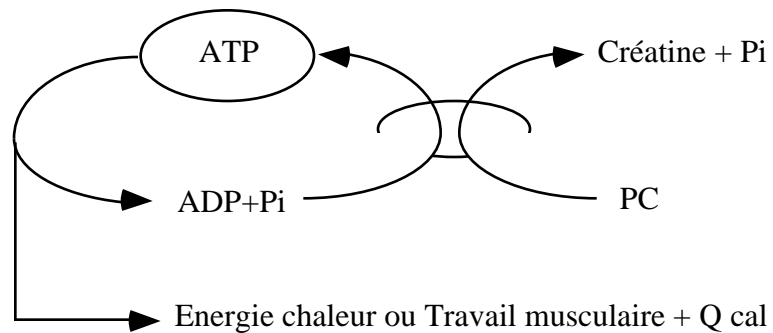
1. LE METABOLISME ANAEROBIE ALACTIQUE

Le stock des métabolisme des composés phosphatés :

- ATP
- Phosphocréatine ou créatine-P

1.1. La chaîne énergétique

3.1.1. Utilisation

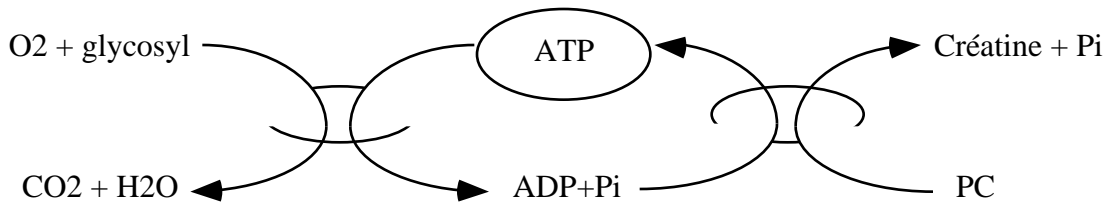


	Stock	Inertie	Autonomie	dw/dt
ATP	5 mmol/kg	∅	± 1s	5000w (?)
PC	20 mmol/kg	Infime	± 8s	2000w
PC/ATP	4		8	40%

COMBURANT = ∅

dw/dt = dérivé du travail par rapport au temps

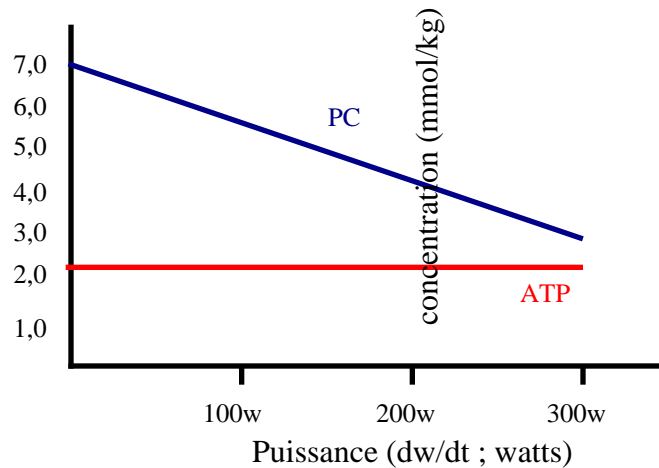
1.1.2. Reconstitution



COMBURANT = O₂

Glycosyl = forme de glucose dans le muscle.

1.1.3. Mise en jeu de la filière anaérobie alactique



Concentrations du muscle en Phosphocréatine et en ATP. Valeurs observées dans les biopsies du muscle quadriceps au repos et à la 5^e minute d'exercice musculaire sur bicyclette.

Soit :

[ATP] = constante

[PC] = décroît de façon linéaire

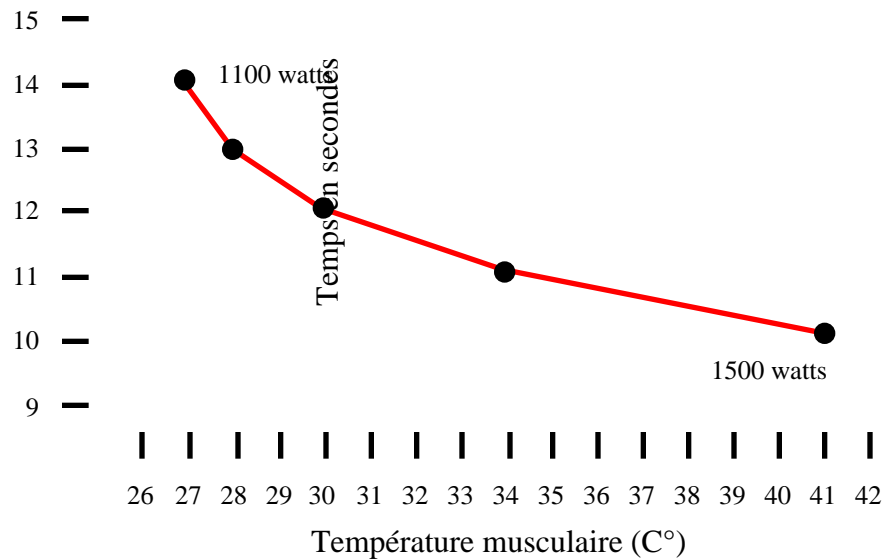
$$= -A \, dw/dt + [Pco]$$

-A = pente négative

1.1.4. Facteurs limitants

- Volume musculaire
- Pourcentage de fibres IIb
- Pourcentage des UM recrutées
- [PC] varie en fonction de l'entraînement
- Température musculaire

TEMPERATURE MUSCULAIRE



Temps requis pour produire un travail de 1500 watts sur la température musculaire.

1.2. Typologie des fibres musculaires

	I. Fibres lentes	II. Fibres rapides	
Engel 1962	I	II	
Padycula et Gautier 1966	Rouge	Intermédiaire	Blanche
Brooke et Kaiser 1970	I	IIa	IIb

1.2.1. Caractéristiques des différentes unités motrices

Fibres	Richesse en fibres et en capillaire	Diamètre de l'axone	Diamètre du corps cellulaire	Durées de la secousse (pic)	Fatiguabilité
I	faible	petit	petit	courte	faible
IIa	moyen	moyen	moyen	moyenne	moyenne
IIb	importante	important	important	longue	importante

1.2.2. Rôle de l'innervation motrice

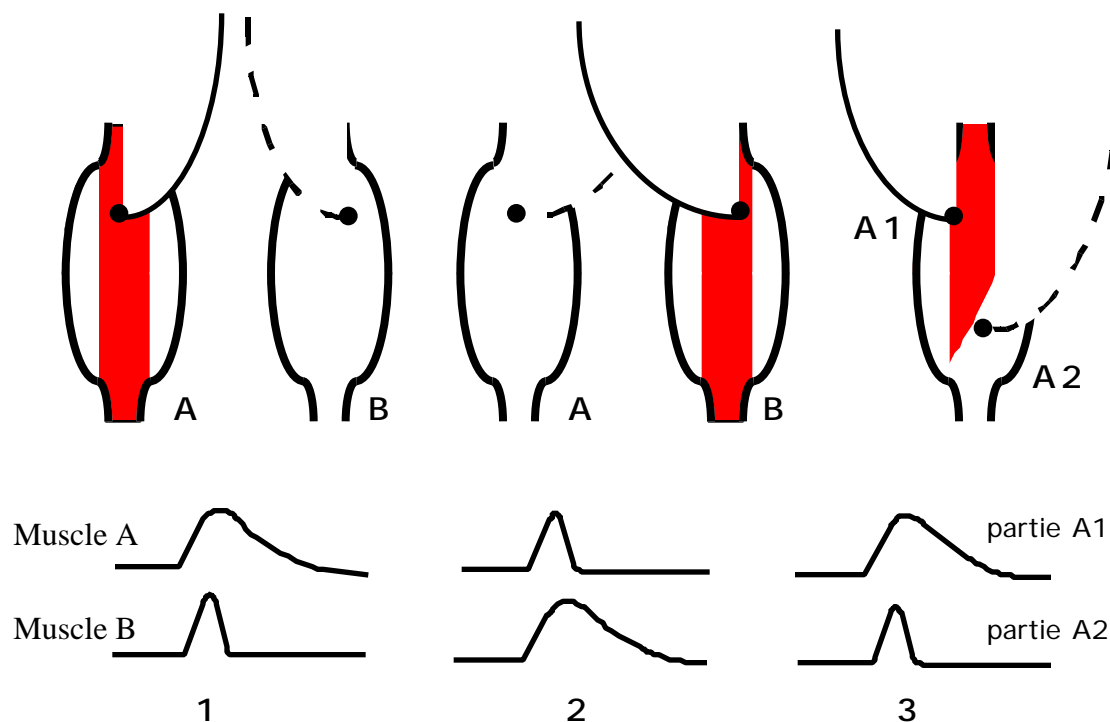
Les muscles rouges et les muscles blancs épousent les propriétés des fibres musculaires qui les composent et ce, en proportion de chacun des types représentés. La vitesse de contraction des fibres I et des fibres II est bien un caractère acquis par celles-ci, comme le montrent les stimulations localisées, consistant à déposer une solution calcique en regard de quelques sarcomères ; la vitesse de la contraction

est alors appréciée par l'observation du rapprochement de deux sarcomères voisins (Costantin) ; dans ce cas, la mise en jeu n'est pas obtenue par l'intermédiaire du motoneurone correspondant.

L'innervation motrice est en partie responsable de l'établissement des propriétés histologiques, histochimiques et physiologiques des fibres musculaires, donc des muscles. Une comparaison des propriétés mécaniques du soléaire (muscle lent) et du fléchisseur des orteils du Chat (muscle rapide) a été faite par Buller, après modification de l'innervation normale de ces muscles. Dans un premier temps, les nerfs moteurs des deux muscles sont sectionnés et leurs extrémités suturées après croisement des bouts périphériques et centraux respectifs. Après réinnervation (ce qui demande plusieurs mois), on observe une inversion complète des propriétés physiologiques et enzymatiques; le muscle initialement rouge est devenu rapide, et le muscle initialement blanc est devenu lent (fig. 38). Des modifications ponant sur les isozymes de la myosine ont été mises en évidence par Srihari dans des protocoles analogues non seulement dans le muscle étudié mais aussi dans son homologue contralatéral.

De même, la réimplantation, après section, des nerfs moteurs des deux muscles ci-dessus dans le seul soléaire réalise une double innervation de celui-ci. La stimulation séparée des deux nerfs donne une réponse soit lente, soit rapide, suivant qu'elle porte sur les nerfs moteurs réimplantés du soléaire dans le premier cas, ou du fléchisseur des orteils dans le second.

Les modalités par lesquelles les fibres nerveuses contrôlent la structure et les propriétés physiologiques des fibres musculaires restent à explorer. On peut cependant supposer que l'utilisation renforcée et préférentielle de certaines voies, à des rythmes particuliers d'activité, pourrait expliquer les modifications de propriétés de certaines fibres musculaires, notamment IIAB, en fonction du type d'entraînement.

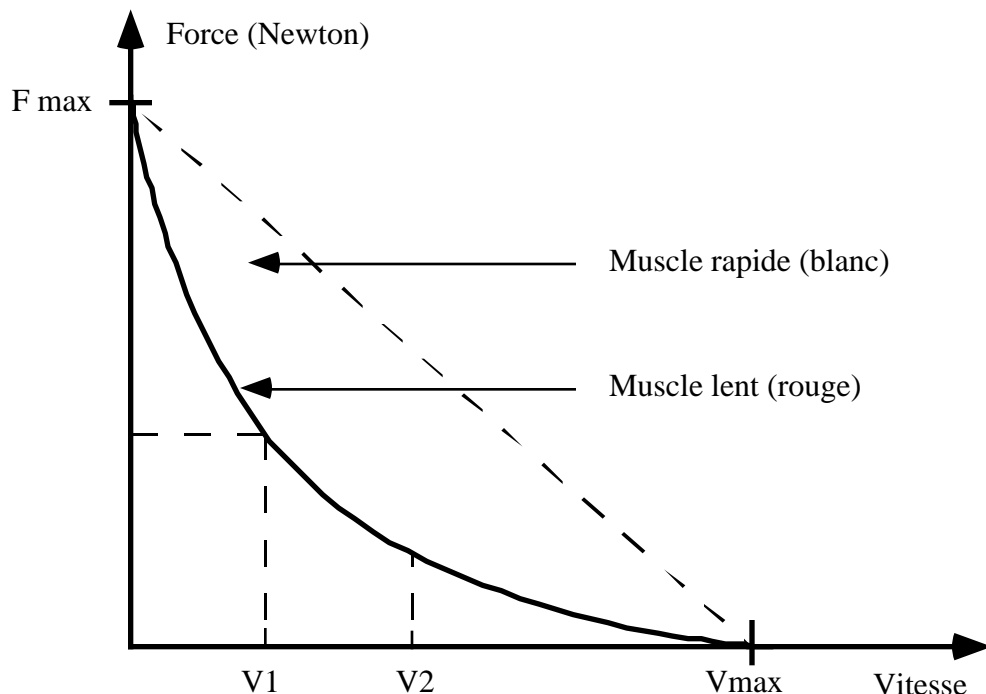


Le muscle A est initialement du muscle rouge, alors que le muscle B est un muscle blanc (adapté de Buller, Sci. Basis Med., 1965, 186-201).

1.2.3. Courbe Force-Vitesse

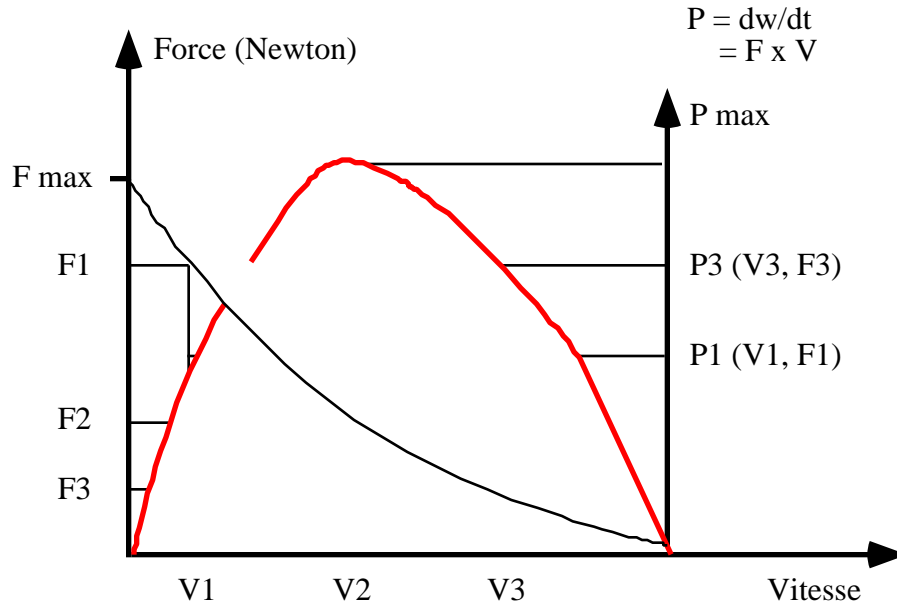
La vitesse maximale à laquelle un muscle peut se raccourcir dépend de la force qui lui est opposée. Lorsque la charge est nulle, une vitesse maximale absolue du mouvement peut être obtenue. Celle-ci est d'autant plus élevée que les segments corporels et les muscles qui les commandent sont petits : la vitesse maximale de mobilisation des doigts ou de la main dépasse largement celle du pied ou de la jambe. Il faut, en effet, tenir compte de la masse des segments corporels, même en l'absence de charge.

La comparaison entre muscles blancs et muscles rouges montre que pour une fraction donnée de la force maximale, les premières ont des vitesses de contraction plus élevées que les secondes. La force est en rapport avec le nombre de sarcomères, donc de fibres, en parallèle ; la vitesse dépend du nombre de sarcomères en série sur chaque myofibrille.

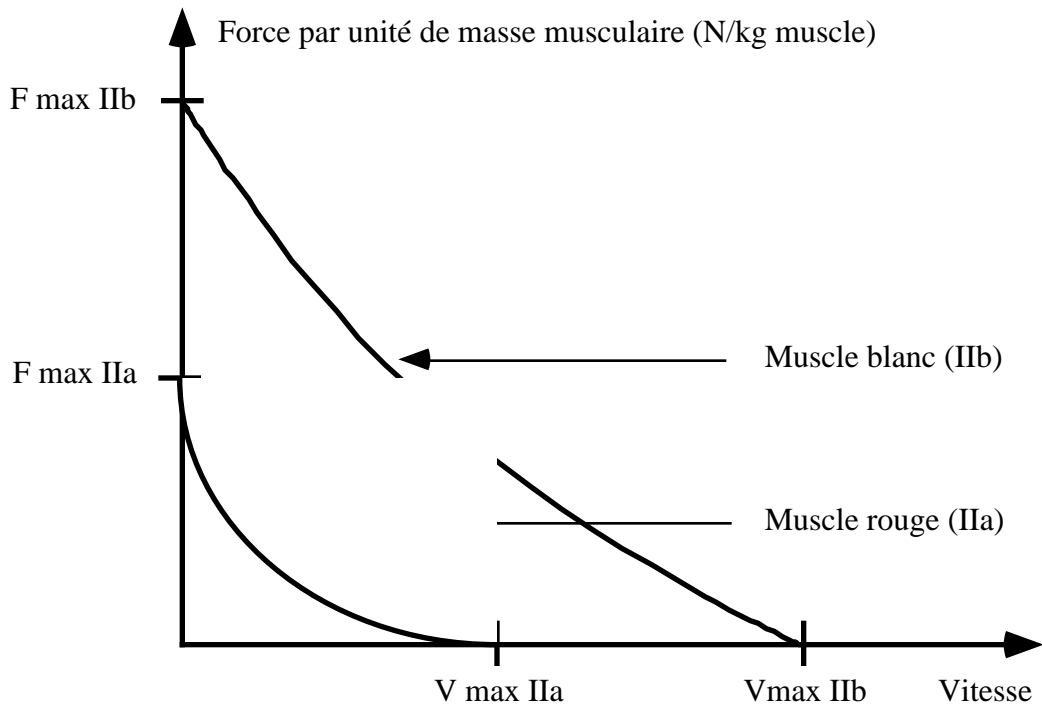


La force est relative à la vitesse pour les muscles du mouvement et reste sensiblement identique pour les muscles posturaux. Un muscle rapide obtient sa force maximale à une certaine vitesse.

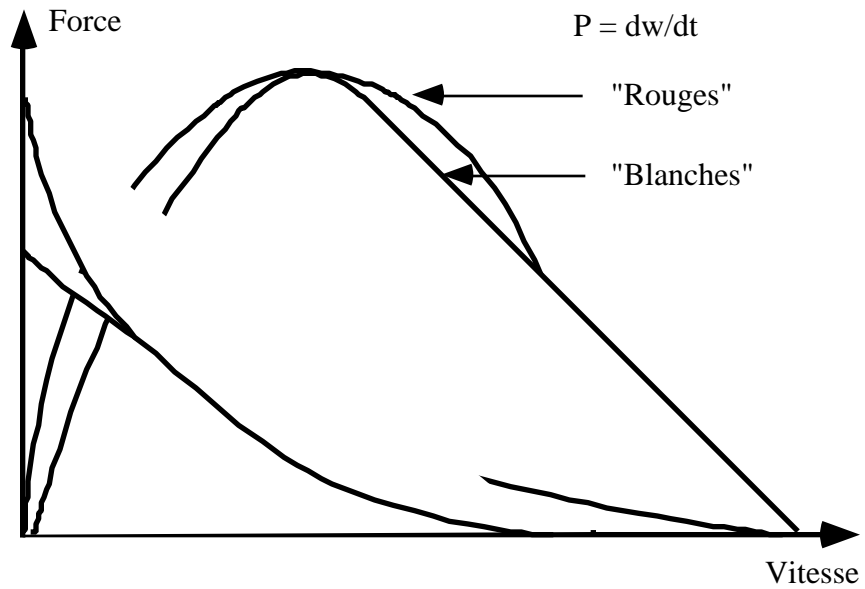
1.2.4. Courbe de puissance



1.2.5. Comparaison courbe force-vitesse : Fibres IIa et IIb



1.2.6. Allure des courbes puissance : Fibres IIa et IIb



1.3.Effet de l'entraînement

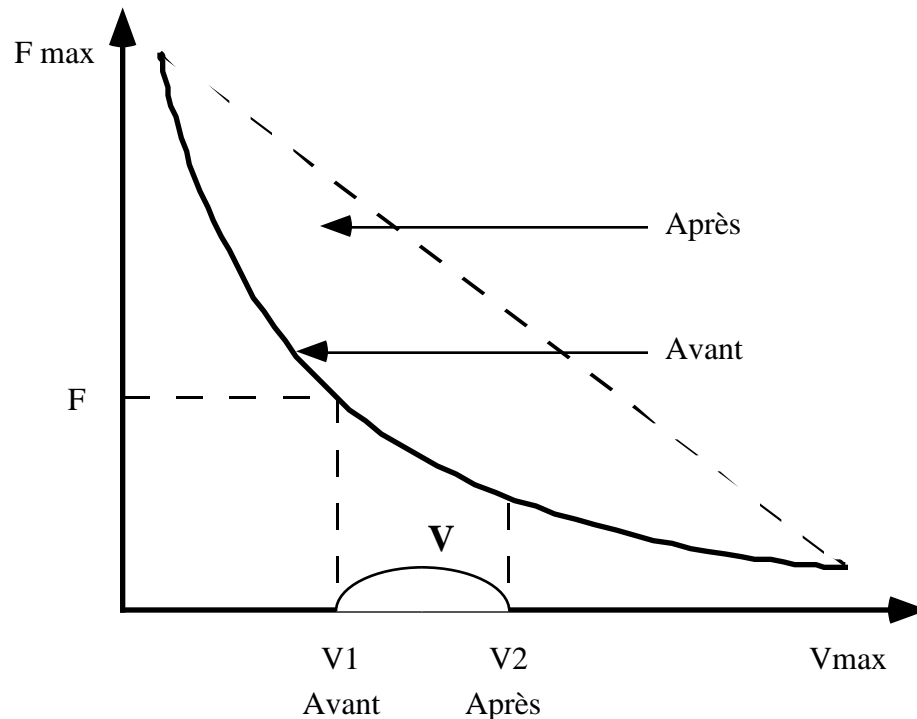
3.3.1. La force

- Force max □ IIa ----> IIb
- nbre IIb / UM rapide et diminution nbre IIa / UM lente

$$\nearrow \frac{\text{Nombre IIb}}{\text{UM rapide}} \quad \text{et} \quad \searrow \frac{\text{Nombre IIa}}{\text{UM lente}}$$

1.3.2. La vitesse

Vmax reste constante mais augmentation de la vitesse pour une force donnée.



λ V : "amélioration de la vitesse entre V1 et V2

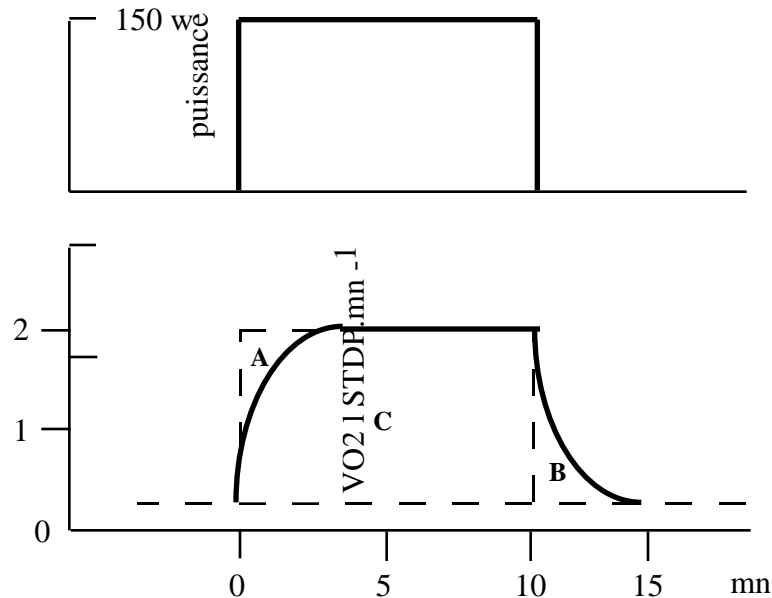
1.4. La récupération

1.4.1. Le déficit en consommation d'oxygène : la dette d'O₂

Au début de l'exercice, VO₂ reste pendant plusieurs minutes inférieur à sa valeur mesurée à l'état d'équilibre. Il existe par conséquent un déficit en O₂ (DO₂) momentané, représenté par la surface A. Pendant cette période transitoire, le muscle dépense une quantité d'énergie supérieure à celle fournie par le métabolisme aérobie. Ce déficit en O₂ résulte de l'inertie d'adaptation du système d'échanges gazeux au niveau musculaire. L'énergie nécessaire provient alors de l'utilisation :

- de l'oxygène fixé sur la myoglobine à l'intérieur des fibres musculaires. Ce stock local d'oxygène est très faible ;
- de l'oxygène contenu dans le sang : la quantité d'oxygène contenu dans le sang veineux est d'environ 0,6 L au repos ; elle peut diminuer considérablement au début de l'exercice, car le muscle actif prélève brusquement une plus grande quantité d'oxygène ; au cours du travail musculaire local, la dette d'oxygène ne se constitue pas ;
- des produits phosphorés à haute énergie potentielle (ATP-PC) présents en réserve dans le muscle ;
- de la dégradation anaérobie du glycogène musculaire avec une production accrue d'acide lactique.

DO₂ croît avec la puissance de l'exercice. Pour une même puissance, sa valeur est plus faible chez l'enfant et chez l'adulte entraîné.



En haut : puissance imposée en watts.

En bas : l'équilibre est atteint après quelques minutes.

La surface A = dette d'O₂.

La surface B = remboursement.

La constante de temps "OFF" caractérise une décroissance rapide de la surconsommation d'O₂ après l'exercice.

Le coût net en oxygène est égal à :

$$\text{VO}_2 = \text{C} + \text{B} + 10 \text{ MET}$$

1.4.2. La dette d'oxygène

A l'arrêt de l'exercice, VO₂ reste un certain temps, variant de quelques minutes à plusieurs heures, supérieur à sa valeur de repos (surface). Le retour du métabolisme à son niveau initial de repos s'effectue en trois phases :

1. Phase de décroissance rapide brève.
2. Phase de décroissance lente pouvant durer 2 à 3 heures.
3. Phase de décroissance ultra-lente au cours de laquelle VO₂ décroît très lentement, restant supérieur à VO₂ de repos pendant 12 à 24 heures.

L'analyse de la courbe de récupération de VO_2 montre qu'elle est en fait la moyenne de deux courbes exponentielles, l'une à constante de temps brève, l'autre plus longue. La première correspond à la dette alactique. Remboursée rapidement, elle s'explique par la reconstitution des réserves d'oxygène (myoglobine et sang) et de phosphagène (ATP-PC) ; la deuxième correspond à la dette lactique : pendant cette phase, une partie de l'acide lactique produit lors de la glycolyse anaérobie au début de l'exercice est oxydé (cela représente 10% de la dette d'oxygène (Bangsbo)). L'énergie nécessaire pour resynthétiser le glycogène à partir du lactate n'explique que 25% de la dette.

La conception classique du paiement de la dette d'oxygène ne permet donc pas d'expliquer parfaitement l'évolution de la consommation d'oxygène après l'exercice, en particulier ni la phase ultra-longue, ni la quantité d'acide lactique accumulée dans l'organisme qui se révèle inférieure à celle avancée par Margaria. On admet maintenant qu'au cours de la période de récupération, en plus de l'oxydation du lactate et de la resynthèse du glycogène, il existe une dépense supplémentaire liée à une stimulation de l'activité mitochondriale sous l'effet en particulier de l'augmentation de la concentration intramusculaire de calcium. L'augmentation de VO_2 est liée aussi à l'augmentation de la concentration plasmatique de certaines hormones (adrénaline, noradrénaline, ...) connues pour leur action hypermétabolisantes.

Le terme purement descriptif de consommation d'oxygène post-exercice en excès (EPOC : Exces Post-exercice Oxygen Consumption) ne préjuge pas de l'origine exacte du phénomène, une partie correspondant à la dette alactique, une autre au changement de niveau métabolique lié à l'exercice.

1.5. Performances anaérobies alactiques

1.5.1. Test de détente verticale

Principe : $\lambda W = -m \cdot g \cdot h$

Temps d'impulsion = λt

$P = \lambda w / \lambda t = \Pi m \cdot g \cdot h \Pi / \lambda t$

Exemple : un athlète de 80 kg à 1 mètre de détente verticale vraie

$\lambda w = 80 \times 9,81 \times 1 \pm 800$ joules

Si λt 0,25 s, alors $P = 800 / 0,25 = 3000$ watts

Précautions :

Sommet du crâne.

Mesure précise du temps d'impulsion (plate forme de force ou estimation).

Critique :

Evalue la force explosive, mais pas les stocks de phosphagènes.

1.5.2. Test force-vitesse

Principe :



Pirnay et Crielaard (1979) et Péres et ai. (1981) ont développé une épreuve permettant de mesurer la puissance maximale alactique (P_{max}) sur bicyclette ergométrique.

La force appliquée sur la bicyclette est une force de friction (F) exercée par un frein sur la roue qui tourne à une vitesse (V). Il existe une relation linéaire entre la force de pédalage (F) et la vitesse correspondante (V).

V_0 = vitesse contre force nulle

F_0 = force maximale extrapolée sur l'axe des forces à vitesse nulle.

Vandewalle et al. (1987) ont montré qu'il était possible de déterminer P_{max} par selon la relation :

$$P_{max} = (0.5 \times F_0) \times (0.5 \times V_0) = 0.25 F_0 \times V_0$$

Protocole :

Il consiste à déterminer de la manière la plus juste F_0 et V_0 .

On demande au sportif de pédaler le plus vite possible contre une résistance F_x , sa vitesse maximale de pédalage V_x étant enregistrée par une cellule photoélectrique faisant office de compte-tours.

Le sportif va successivement pédaler contre différentes forces de freinage. On obtient alors les couples V_1F_1 , V_2F_2 , V_3F_3 , V_4F_4 et la régression linéaire se construit alors avec ces 4 points.

En extrapolant sur la droite on obtient alors les valeurs F_0 et V_0 , donc $P_{max} = 0.25 F_0 \times V_0$.