Zeitschrift: Jeunesse et sport : revue d'éducation physique de l'École fédérale de gymnastique et de sport Macolin

Herausgeber: École fédérale de gymnastique et de sport Macolin

Band: 34 (1977)

Heft: 3

Artikel: Qu'y a-t-il de changé dans les muscles après un entraînement en endurance de 6 mois? : Quelques résultats d'examnes biochimiques et ultrastructuraux chez des jumeaux

Autor: Moesch, H. / Spring, H. / Claassen, H.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-997484

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. Siehe Rechtliche Hinweise.

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. Voir Informations légales.

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. See Legal notice.

Download PDF: 05.05.2025

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

Qu'y a-t-il de changé dans les muscles après un entraînement en endurance de 6 mois?

Quelques résultats d'examens biochimiques et ultrastructuraux chez des jumeaux

H. Moesch, H. Spring, H. Claassen et H. Howald

Adaptation française: H. Moesch

1. Idée directrice

Depuis longtemps déjà, de nombreuses recherches portant sur les modifications de la fonction musculaire à la suite d'un entraînement d'endurance ont été réalisées. Il s'agissait généralement de voir en quoi le système musculaire était affecté par un entraînement à outrance. Certaines de ces recherches ont porté sur la structure musculaire, sur les variations du volume et de la surface des mitochondries*, par exemple.[5, 16] D'autres concernaient plus spécialement les changements d'activités enzymatiques à l'intérieur de la cellule musculaire même.[9, 17]

Une question intéressant plus particulièrement les personnes non-engagées dans une activité sportive à outrance, est celle de savoir quel est le seuil d'intensité nécessaire pour faire apparaître une adaptation pouvant être qualifiée d'endurance. Autrement dit, afin d'obtenir une modification musculaire (interne!) de ce type, quel est «l'entraînement minimum» nécessaire et suffisant?

Il nous intéressait aussi de savoir, comment on pouvait exprimer ce minimum d'efforts nécessaire en termes accessibles à tout un chacun. Donc, combien de fois, combien de temps et avec quelle fréquence cardiaque doit-on s'entraîner pour arriver à ce minimum d'endurance?

2. Dispositif expérimental

Les personnes examinées furent réparties en deux groupes. L'un des groupes avait pour tâche de s'entraîner selon le programme mentionné ci-dessous. L'autre groupe avait pour objectif de «ne rien faire», de mener une vie normale sans penser à faire des efforts particuliers.

Pour avoir deux groupes parfaitement identiques (en principe), nous avons pris des jumeaux monozygotiques* dont l'un se trouvait dans le premier groupe et son homologue dans le second.

Le groupe des «sédentaires» servait donc de contrôle par rapport au groupe des «actifs», qui était supposé progresser vers un état d'entraînement, minimal peut-être, mais pourtant explicite.

Il est clair que les données du groupe de contrôle ne sont pas restées stables durant la durée de l'expérience. Il y a eu des différences dues à la croissance corporelle, à la saison, aux changements d'activité professionnelle, et ainsi de suite. Nous pouvons admettre cependant que ces variations ont été plus ou moins les mêmes chez les individus correspondants d'une paire et que seul l'entraînement devait, en théorie, apporter une différence nette dans les quantités mesurées entre les individus d'une même paire.

Entraînement

Nous avons donc engagé 7 paires de jumeaux monozygotiques dans l'expérience. Deux paires étaient féminines. Leur âge était situé entre 15 et 25 ans.

La période d'entraînement a durée 23 semaines. Durant ce laps de temps, les membres du groupe «actif» se soumettaient à trois entraînements de course par semaine. Chaque entraînement durait 15 minutes, au début. La durée des séances fut rallongée progressivement, pour atteindre 30 minutes à la 10e semaine. Pour les semaines suivantes, cette durée resta la même. L'intensité de la course devait être telle, que la fréquence cardiaque atteignait les 80 pour cent de la fréquence maximale possible. Cette fréquence maximale fut déterminée pour chacun individuellement.

3. Mesures et méthodes utilisées

En tout premier, il s'agissait de s'assurer que les jumeaux choisis étaient bien monozygotiques. La vérification se fit par un examen morphologique complet, puis par une détermination sérologique.*[18]

Avant tout entraînement, tous les candidats furent encore soumis à:

- une mesure du volume cardiaque. Nous utilisions pour cela la méthode consistant à mesurer l'ombre du cœur sur deux radiophotographies perpendiculaires.[12]
- une détermination de la quantité totale de graisse corporelle. Elle se fit par la mesure de l'épaisseur des plis cutanés.[1]
- une détermination de l'absorption maximale d'oxygène, au moyen d'un dispositif automatisé, tel qu'il a déjà été décrit.[19]
- par la même occasion, l'on notait la fréquence cardiaque maximale de chaque personne. En effet, afin de pouvoir déterminer l'absorption maximale d'oxygène, la personne testée doit faire un effort qui corresponde au maximum de ses possibilités.
- une petite biopsie* musculaire (20 à 50 mg de tissu frais) dans la cuisse (quadriceps femoris).[20]

Vint la période d'entraînement. La progression fut vérifiée chaque mois par une course sur piste de 12 minutes, selon le schéma de *Cooper.*[13] Il s'agit simplement de parcourir la plus grande distance possible au cours de ces 12 minutes. A chaque fois, les candidats devaient encore subir un test comparatif sur la bicyclette ergométrique.*

A la fin de la période d'entraînement, toutes les personnes engagées dans cette investigation subirent à nouveau les mesures citées plus haut. On avait donc pour chacun et pour chaque valeur mesurée une indication correspondant au début et à la fin de la période d'entraînement (fig. 1).

On calcula encore:

- la différence entre le groupe des «actifs» à la fin de l'expérience et les valeurs du groupe total du début.
  On appela cette différence $\triangle_T$.
- la différence entre le groupe des «sédentaires» à la fin de l'expérience et les valeurs du groupe total du début.
  On appela cette différence $\triangle_U$. Elle exprime les variations diverses survenues durant la période d'expérimentation et indépendantes de notre investigation.
- la différence entre le groupe des «actifs» à la fin de l'expérience et celui des «sédentaires» au même moment.
  On appela cette différence $\overline{\triangle}\ \triangle_T - \triangle_U$.
  Elle exprime l'effet dû à l'entraînement seul. Elle représente donc la valeur principale qui nous intéresse ici.

Certaines variations furent exprimées encore en pour-cent de la valeur initiale (1re mesure). Pour savoir si les différences observées avaient une certaine validité générale, on calcula la «validité statistique» par le t-Test de Student.[15]

* Les mots marqués d'un astérisque sont expliqués à la page 63.

Fig. 1

Schéma du dispositif expérimental et du calcul des différences.

A = situation initiale, avant la période d'entraînement.

B = situation finale, après la période d'entraînement.

Un couple de jumeaux correspond à la fois à un signe plein (personne qui sera affectée au groupe «actif») et un signe vide (personne qui sera affectée au groupe «sédentaire»).

T = individus du groupe «actif»

U = individus du groupe «sédentaire»

Nous aurons donc:

$\triangle_T$ et $\triangle_U$, différences individuelles, pour chaque personne des deux groupes, entre le début et la fin des expériences.

$\overline{\triangle}_{\triangle T - \triangle U}$ = moyenne de la différence entre les différences individuelles.

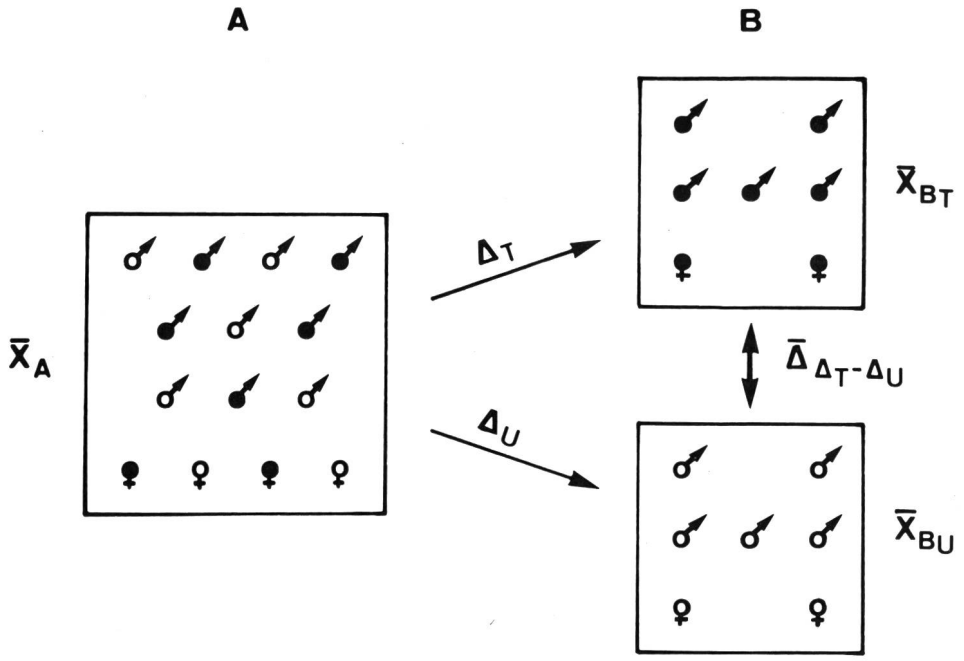


Tableau 1: Variations anthropométriques, respiratoires et cardio-vasculaires.
($\bar{x}$ = valeur moyenne; s_x = déviation standard; n = nombre de mesures utilisables)

		Ensemble des personnes examinées	Sédentaires		Actifs		$\overline{\triangle}_{\triangle T - \triangle U}$
			avant	après	avant	après	
Poids	$\bar{x}$	57.7	57.4	58.3	57.9	57.7	— 1.1
(kg)	s_x	11.8	11.4	9.8	13.1	12.5	2.0
	n	14	7	7	7	7	7
Graisse corporelle	$\bar{x}$	27.4	27.2	24.3	27.6	21.9	— 2.8
(%)	s_x	8.5	9.3	9.0	8.4	9.1	5.4
	n	14	7	7	7	7	7
Performance maximale	$\bar{x}$	4.01	4.04	3.99	3.99	4.34	0.40
(Watt/kg)	s_x	0.60	0.48	0.57	0.75	0.65	0.44
	n	12	6	6	6	6	6
Fréquence cardiaque I	$\bar{x}$	129.4	127.0	127.9	131.7	123.7	— 8.9
(batt./mn)	s_x	16.5	12.4	13.6	20.6	15.8	14.1
	n	14	7	7	7	7	7
Fréquence cardiaque II	$\bar{x}$	171.8	168.8	168.8	174.7	166.7	— 8.0
(batt./mn)	s_x	11.2	6.3	12.1	14.7	15.7	11.0
	n	12	6	6	6	6	6
Fréquence cardiaque maximale	$\bar{x}$	196.1	194.3	194.2	197.8	196.2	— 1.5
(batt./mn)	s_x	4.6	5.1	4.8	3.5	6.6	9.3
	n	12	6	6	6	6	6
Volume cardiaque relatif	$\bar{x}$	10.1	10.1	9.9	10.1	10.6	0.8
(ml/kg)	s_x	1.1	0.8	1.0	1.3	1.3	0.6
	n	14	7	7	7	7	7
Ventilation pulmonaire maximale	$\bar{x}$	108.1	108.0	103.6	108.2	117.0	13.2
(lit/mn BTPS)	s_x	25.9	27.3	25.0	27.0	34.6	17.0
	n	12	6	6	6	6	6
Absorption maximale d'oxygène	$\bar{x}$	48.7	50.2	48.8	47.3	53.5	7.5
(ml/mn · kg STPD)	s_x	8.1	5.9	6.7	10.1	8.8	6.5
	n	12	6	6	6	6	6
Absorption maximale d'oxygène	$\bar{x}$	0.250	0.259	0.253	0.240	0.273	0.039
par cycle cardiaque	s_x	0.040	0.028	0.037	0.049	0.044	0.043
(ml/cycle · kg)	n	12	6	6	6	6	6

Les biopsies servirent à mesurer une série de paramètres morphométriques*: volume myofibrillaire*, volume des mitochondries, volume du cytoplasme*, lipides intracellulaires et surface des membranes mitochondriales externe et interne.[5, 21]

Les biopsies servirent encore à mesurer une série d'activités enzymatiques caractéristiques de l'activité énergétique de la cellule musculaire: Hexokinase (HK), glycéraldéhyde-3-phosphate-déshydrogénase (GAPDH), déshydrogénase malique (MDH), succinate déshydrogénase (SDH) et la 3-hydroxyacyl-CoA-déshydrogénase (HAD).[9, 2]

4. Résultats

Variations des caractéristiques anthropométriques, respiratoires et cardio-vasculaires

Le tableau 1 nous donne l'essentiel. La représentation graphique est donnée par la fig. 2. Dans cette dernière, chaque colonne représente la variation de la moyenne après entraînement, par rapport à la valeur initiale (avant la période d'entraînement).

Parmi les changements de quelqu'importance que l'on puisse y relever, signalons pour le groupe «actif»:

- la performance maximale, exprimée par la distance parcourue lors de la course des 12 minutes, s'est accrue (10,1 pour cent).

Pareillement, on assiste à une sensible augmentation du volume cardiaque (7,5 pour cent), de l'absorption maximale d'oxygène (15,4 pour cent) ainsi que de l'absorption d'oxygène par cycle cardiaque (15,6 pour cent).

- Nous constatons une légère diminution de la fréquence cardiaque à charge submaximale, lors des tests intermédiaires.
  L'interprétation de ce fait n'est pas absolument indubitable, car la validité statistique est à la limite. Intuitivement, on peut dire que les résultats sont indicatifs, sans pour autant être démontrés sans réplique.
  Il en est de même pour l'augmentation de la ventilation pulmonaire maximale (volume respiré par unité de temps), qui s'accroît pourtant (12,2 pour cent).
  Les variations des autres paramètres étaient sans valeur indicative.

Transformations dans l'ultrastructure cellulaire

L'ensemble chiffré des résultats est présenté dans le tableau 2. Leur représentation graphique est la fig. 3. Les transformations induites dans le muscle, appelé M. vastus lateralis, par l'entraînement sont essentiellement un accroissement de la surface des membranes mitochondriales externes (16 pour cent) et internes (19,3 pour cent).

L'amplification du volume mitochondrial (12,3 pour cent) et du quotient volume mitochondrial/volume myofibrillaire (14,9 pour cent) ne présentent qu'une validité statistique se chiffrant à 0,1. Ces deux résultats n'ont donc qu'une valeur indicative.

L'évolution des autres paramètres était sans signification.

L'on n'avait donc pas d'accroissement de la proportion en éléments contractiles, ni du volume cytoplasmique ni des réserves énergétiques en lipides.

Variations des activités enzymatiques intracellulaires

Les valeurs des activités enzymatiques se trouvent dans le tableau 3 et leur représentation graphique dans la fig. 4.

L'entraînement choisi a conduit à un accroissement net et significatif de l'activité HAD* (23,2 pour cent) et MDH (32,6 pour cent). Pour ce dernier enzyme, on a mesuré son activité totale. La partie majeure de son activité (environ 4/5) est extramitochondriale, le reste intramitochondrial. Les autres accroissements d'activité: SDH (28,1 pour cent) enzyme lié à la membrane mitochondriale interne, et celle de HK (17,4 pour cent), se trouvent à la limite de la validité statistique et n'ont donc qu'une valeur indicative.

L'enzyme GAPDH, considéré généralement comme bon indicateur de la glycolyse* anaérobie, ne présentait que des variations sans signification.

5. Commentaires

Performance et physiologie

L'entraînement suivi par les membres du groupe «actif» était plutôt faible, et en intensité et en durée, par rapport à ce que fait un sportif à outrance.

Pourtant, la distance parcourue dans la course des 12 minutes a néanmoins passé de 2,42 km en moyenne à 2,82 km en fin de période d'entraînement. Cette amélioration de performance maximale concordait avec celle qui fut mesurée en laboratoire sur l'ergomètre (tableau 1).

Il est à noter aussi, que le poids n'a guère varié, ni même la quantité de graisse corporelle.

Le cœur a subi le contre-coup de cet entraînement. Sa fréquence maximale, qui est presque

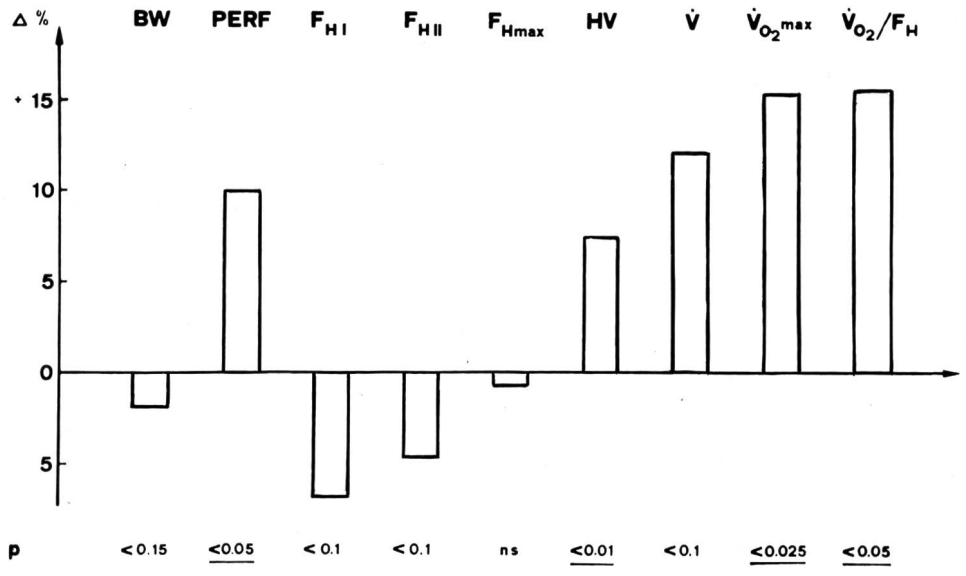


Fig. 2

Variations des données anthropométriques, respiratoires et cardio-vasculaires. Les variations sont exprimées en pour-cent de la valeur initiale. Au bas du schéma, indication de la valeur p de «validité statistique». Les valeurs soulignées sont dites «significatives».

BW = poids
PERF = performance maximale
$F_{H\,I}$ = fréquence cardiaque, première charge submaximale
$F_{H\,II}$ = fréquence cardiaque, deuxième charge submaximale
$F_{H\,max}$ = fréquence cardiaque maximale
HV = volume cardiaque
$\dot{V}$ = ventilation pulmonaire maximale
$\dot{V}_{O_2\,max}$ = absorption maximale d'oxygène
$\dot{V}_{O_2\,max/F_H}$ = absorption d'oxygène par cycle cardiaque

Tableau 2: Transformations dans l'ultrastructure cellulaire. ($\bar{x}$ = valeur moyenne; s_x = déviation standard; n = nombre de personnes examinées)

		Ensemble des personnes examinées	Sédentaires avant	Sédentaires après	Actifs avant	Actifs après	$\bar{\Delta}_{\Delta_T - \Delta_U}$
Volume myofibrillaire relatif (%)	$\bar{x}$	81.81	81.80	81.34	81.82	80.41	— 0.95
	s_x	1.19	1.55	1.98	0.80	3.06	2.11
	n	14	7	7	7	7	7
Volume relatif des mitochondries (%)	$\bar{x}$	4.83	4.76	4.47	4.90	5.21	0.61
	s_x	0.69	0.58	1.02	0.82	1.09	0.90
	n	14	7	7	7	7	7
Volume relatif du cytoplasme (%)	$\bar{x}$	12.97	13.07	13.69	12.87	13.71	0.22
	s_x	1.52	2.10	2.15	0.74	2.38	1.83
	n	14	7	7	7	7	7
Lipides intracellulaires (%)	$\bar{x}$	0.39	0.36	0.51	0.41	0.67	0.11
	s_x	0.28	0.25	0.31	0.32	0.36	0.40
	n	14	7	7	7	7	7
Quotient volume des mitochondries / volume myofibrillaire ($\cdot 10^{-2}$)	$\bar{x}$	5.91	5.82	5.69	6.00	6.74	0.88
	s_x	0.83	0.64	1.32	1.04	1.68	1.38
	n	14	7	7	7	7	7
Surface de la membrane mitochondriale externe (m^2/cm^3)	$\bar{x}$	0.644	0.641	0.601	0.647	0.709	0.103
	s_x	0.078	0.068	0.103	0.092	0.120	0.130
	n	14	7	7	7	7	7
Surface de la membrane mitochondriale interne (m^2/cm^3)	$\bar{x}$	0.954	0.975	1.055	0.933	1.197	0.184
	s_x	0.105	0.106	0.182	0.108	0.224	0.207
	n	14	7	7	7	7	7
Quotient volume des mitochondries / surface de la membrane externe	$\bar{x}$	7.50	7.43	7.37	7.56	7.31	— 0.19
	s_x	0.46	0.53	0.55	0.42	0.57	0.37
	n	14	7	7	7	7	7

Tableau 3: Activités enzymatiques mesurées dans les biopsies ($\bar{x}$ = valeur moyenne; s_x = déviation standard; n = nombre de mesures utilisables)

Enzymes (activité exprimée en μ moles/min · g)		Ensemble des personnes examinées	Sédentaires avant	Sédentaires après	Actifs avant	Actifs après	$\bar{\Delta}_{\Delta_T - \Delta_U}$
Hexokinase	$\bar{x}$	1.32	1.29	1.50	1.34	1.78	0.23
	s_x	0.22	0.18	0.35	0.27	0.48	0.37
	n	12	6	6	6	6	6
Glyceraldéhyde-3-phosphate-déshydrogénase	$\bar{x}$	301	290	242	311	298	35
	s_x	71	70	56	78	68	93
	n	12	6	6	6	6	6
Malate déshydrogénase	$\bar{x}$	215	201	215	229	213	70
	s_x	46	32	31	56	45	83
	n	12	6	6	6	6	6
Succinate déshydrogénase	$\bar{x}$	5.7	5.2	6.1	6.2	8.7	1.6
	s_x	2.4	2.1	3.0	2.7	2.1	3.2
	n	12	6	6	6	6	6
3-hydroxyacyl-CoA-déshydrogénase	$\bar{x}$	21.1	21.5	18.8	20.6	22.8	4.9
	s_x	2.5	2.4	6.3	2.6	4.1	4.6
	n	12	6	6	6	6	6

Fig. 3:

Représentation des transformations mitochondriales, exprimées en pour-cent, ainsi que leur «validité statistique» p (Les valeurs soulignées sont dites «significatives»).

$V_{V\,mi}$ = volume des mitochondries
V mi/V fi = quotient volume des mitochondries / volume myofibrillaire
$S_{V\,om}$ = surface de la membrane mitochondriale externe
$S_{V\,im}$ = surface de la membrane mitochondriale interne
$V_{V\,mi}/S_{V\,om}$ = quotient volume des mitochondries/ surface de la membrane mitochondriale externe

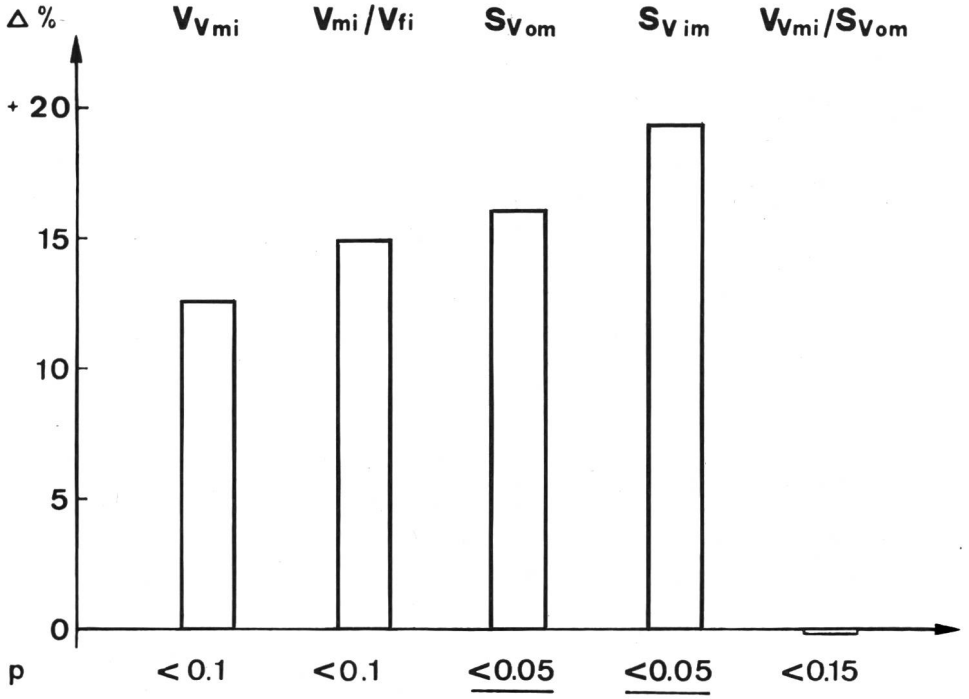
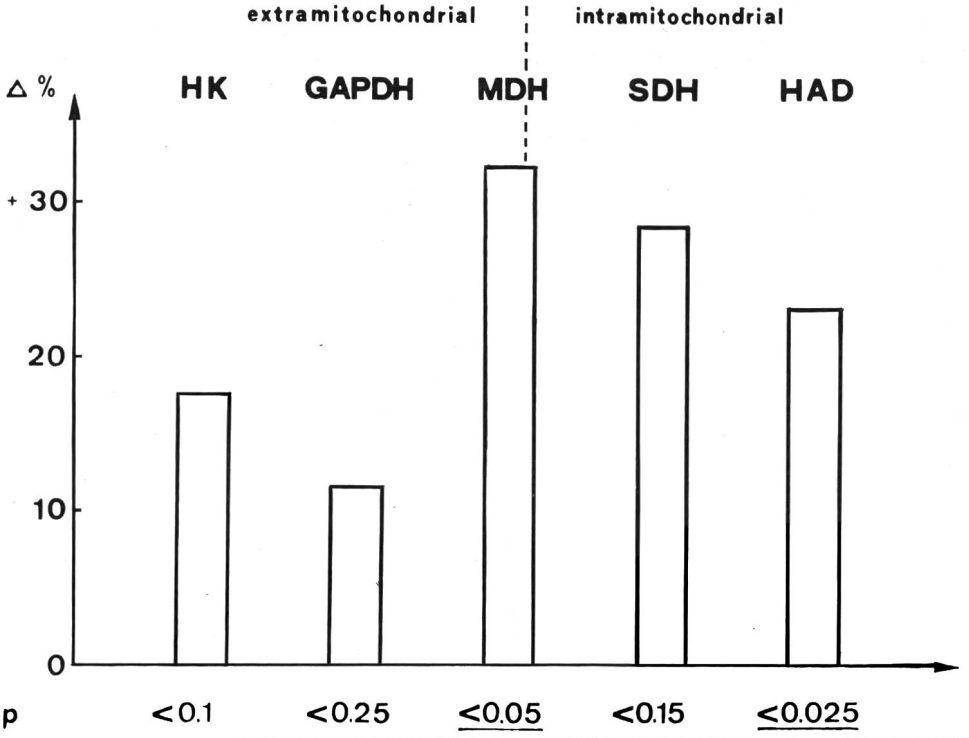


Fig. 4

Représentation des variations des activités enzymatiques en pour-cent, ainsi que leur «validité statistique» p (les valeurs soulignées sont dites «significatives»).

HK = hexokinase
GAPDH = glyceraldéhyde-3-phosphate-déshydrogénase
MDH = malate déshydrogénase
SDH = succinate déshydrogénase
HAD = 3-hydroxyacyl-CoA-déshydrogénase



une «constante personnelle», n'a pas changé pourtant. Par contre, à charge égale, sa fréquence a baissé. Les volumes cardiaques ont un peu augmenté. Le contraste d'avec les «sédentaires» est encore rehaussé par le fait que les volumes cardiaques de ces derniers ont légèrement diminué. Le volume relatif le plus élevé qui fut mesuré dans cette série d'expériences était de 11,9 ml/kg. Cette valeur est encore bien éloignée de celles que l'on mesure chez des sportifs à outrance des sports d'endurance.[14] Ainsi, chez les coureurs de longues distances, la *moyenne* (cadre national suisse) se situe vers 15,5 ml/kg.

Du point de vue de la respiration, nous devons l'augmentation de la ventilation probablement à une amélioration de la technique respiratoire. En d'autres termes, les personnes examinées ont appris à «souffler» de manière plus économique.

L'accroissement important de l'absorption maximale d'oxygène (15,4 pour cent) correspond bien à ce qui a été mesuré par d'autres investigateurs[4, 23, 24]. Après une période d'entraînement de 28 semaines, certains d'entre eux trouvèrent aussi une absorption maximale d'oxygène accrue de 15 pour cent.[6,7] Pourtant, l'intensité de l'entraînement était plus élevée que dans notre cas. On arrive donc à obtenir les mêmes effets à «moindres frais», semble-t-il.

Contrairement à ce qu'indiquait *Wyndham*[27], qui limitait l'amélioration possible de la capacité d'absorption d'oxygène d'une personne à 10 pour cent au grand maximum, même avec l'entraînement le plus rigoureux, nous voyons que cette amélioration dépasse 15 pour cent, même par intensité d'entraînement très faible. Cet accroissement est important, car il exprime du point de vue physiologique le phénomène constaté du point de vue de la performance sportive: l'amélioration de l'endurance.

Ultrastructure cellulaire et biochimie

On retrouve le correspondant de l'accroissement de la capacité oxydative physiologique au niveau cellulaire. En effet, on constate une augmentation indubitable du volume mitochondrial, de son quotient avec le volume myofibrillaire et aussi des surfaces mitochondriales externe et interne.

Les valeurs trouvées dans le cadre de ce travail correspondent bien à celles qui furent mesurées par *Hoppeler*[5], par exemple. L'accroissement dû à l'entraînement semble faible, mais l'intensité de l'entraînement l'était aussi. *Morgan* et al.[11] ont trouvé un accroissement du volume mitochondrial de 55 pour cent (dans le même muscle), après un mois d'entraînement journalier de deux heures. L'intensité en était cependant bien plus grande. Des valeurs encore plus élevées sont citées par *Kiessling* et al.[6]

Nous avons constaté une augmentation de la teneur en lipides de la cellule musculaire chez les «actifs». Cet effet typique, dû à un entraînement d'endurance, a déjà été mis en évidence il y a quelques années.[5] Par suite de l'agrandissement choisi pour les mesures (relativement faible) et de la variabilité de cette teneur en lipides, les résultats ne peuvent cependant pas être tenus pour sûrs avant de les avoir répétés.

A la suite de l'entraînement, l'activité de l'enzyme SDH augmente fortement. Sa variabilité interindividuelle était aussi très élevée. L'accroissement ne peut donc être tenu pour sûr, par suite du petit nombre de personnes examinées. Les autres investigations ayant porté sur cet enzyme ont pourtant toujours fait mention d'un accroissement d'activité très prononcé. *Gollnick* et al.[4] parle d'un accroissement de 95 pour cent après 5 mois d'entraînement sur un ergomètre, à raison de 1 heure, quatre fois par semaine. L'entraînement était donc beaucoup plus intense que dans notre cas. Dans une autre étude[9], nous avons constaté une différence allant du simple au double entre des hommes sédentaires et des entraînés (en endurance).

Pour l'enzyme HAD, nous observons une différence de 37 pour cent dans l'étude citée ci-dessus.[9] Cet enzyme, engagé dans la dégradation (oxydation-β) des acides gras intracellulaires, nous donne une indication quant à l'importance de l'oxydation des lipides dans les muscles à capacité oxydative chroniquement élevée.[10]

Or, dans l'expérimentation présente, l'accroissement de cet enzyme était aussi prononcé. Les cellules musculaires ont donc amélioré leur capacité d'oxydation, fait caractéristique pour tout muscle engagé dans des charges physiques de (très) longue durée.[3] Ce phénomène se retrouve par exemple dans les muscles alaires des oiseaux migrateurs.[22]

L'activité de l'enzyme MDH, à la fois intra- et extramitochondrial[8], s'est aussi accrue en proportion significative. Elle peut exprimer l'augmentation métabolique générale, due au supplément d'activité causé par l'entraînement. Par rapport aux données fournies par *Bass* et al.[26] sur cet enzyme, dont les valeurs sont un peu plus faibles, notre hypothèse semble correcte.

L'entraînement, d'intensité relativement faible, n'a pas affecté les activités des enzymes HK et GAPDH (extramitochondriaux). Ceux-ci s'accroissent plutôt à la suite d'entraînements à charge très forte. Comme enfin l'accroissement des enzymes SDH et HAD a été plus élevé par rapport à celui de la membrane interne des mitochondries (ces enzymes sont liés à la membrane interne), on peut en conclure que la densité moléculaire de ces enzymes a progressé. Par mitochondrie nous avons davantage de molécules d'enzyme. Leur distance réciproque théorique a diminué.

En résumé, on peut affirmer que les résultats des mesures enzymatiques corroborent ceux qui ont été trouvés dans l'ultrastructure cellulaire par la technique de mesure morphométrique.

6. Conclusion

Cet entraînement, d'intensité assez faible et de durée restreinte, a pourtant provoqué les mêmes adaptations cardio-vasculaires et musculaires que celles qui se retrouvent chez des athlètes d'endurance bien entraînés.[5,9,25] Certaines de ces adaptations ne sont pas au-dessus du seuil de validité statistique. Cela veut dire que leur importance ne dépasse que de peu celle des variations individuelles. Néanmoins, la progression est présente chez chacun des membres du groupe «actif». On peut donc s'avancer pour affirmer que cela est dû au fait que l'entraînement choisi représente le seuil inférieur d'intensité et de durée nécessaire et suffisant pour provoquer une adaptation. Cette adaptation exprime donc une amélioration de l'endurance physique.

Nous avons donc établi l'ordre de grandeur de «l'entraînement minimum» qui réussisse encore à provoquer une adaptation du type endurance. En-dessous de celui-ci, nous ne constaterions *probablement* plus d'adaptation du tout. Il est alors intéressant de constater que 30 minutes de charge au maximum, 3 fois par semaine, suffisent à induire une adaptation. Pourtant, la graisse corporelle ne varie guère. Une personne svelte au départ ne maigrira donc pas, même si son «état sportif» s'améliore très nettement.

Il est bien clair que la subdivision choisie pour l'entraînement peut être différente. Cela demanderait alors une vérification de l'efficacité du nouveau «programme minimum».

*** Explication de quelques termes difficiles**

Mitochondries: corpuscules de l'intérieur cellulaire, responsables d'une série de réactions énergétiques, plus spécialement des différentes phases des processus respiratoires. Lorsqu'une cellule en possède un grand nombre, la capacité d'échange d'énergie de cette cellule est d'autant plus grande.

Monozygotiques: issus d'un même œuf. Cela désigne les jumeaux vrais (ou univitellins) ayant, à la suite d'un dédoublement accidentel du matériel génétique, exactement les mêmes caractères héréditaires, donc aussi les mêmes *possibilités* de développement. Le développement effectif peut varier: c'est la raison pour laquelle on arrive à distinguer les jumeaux entre eux, quoique souvent avec quelque difficulté.

Sérologique: qui concerne les substances présentes dans le sérum (la partie incolore du sang).

Biopsie: extraction d'un morceau de tissu d'un organe vivant, généralement par voie chirurgicale. Cette méthode s'utilise aussi pour l'examen clinique du foie, de l'utérus, de la moelle osseuse, etc.

Ergométrique: qui sert à mesurer le travail musculaire. Il s'agit d'une «bicyclette» fixe, dont la roue est freinée d'autant plus fortement que l'effort exigé de la personne testée est grand.

Morphométrique: qui mesure la forme d'un objet. Méthode de mesure qui permet de reconstituer une forme (dans l'espace) d'un objet à partir de coupes (planes) de cet objet.

Myofibrille: élément contractile de la cellule musculaire.

Cytoplasme: milieu semi-structuré, représentant l'intérieur cellulaire, à l'exclusion des corpuscules structurés (noyau, mitochondries, pastes, etc.).

HAD: pour la légende des abréviations des noms d'enzymes, voyez fig. 4.

Glycolyse: dégradation des sucres.

Bibliographie

1 *Allen T.H., Peng M.T., Chen K.P., Huang T.F., Chang C.*, and *Fang H.S.* Prediction of total adiposity from skinfolds and the curvilinear relationship between external and internal adiposity.
Metabolism 5: 346–352, 1956.

2 *Howald H.* Ultrastructure and biochemical function of skeletal muscle in twins. Ann. Hum. Biol. 3:455-462, 1976.

3 *Reitman J., Baldwin K.M., Holloszy J.O.* Intramuscular triglyceride utilization by red, white and intermediate skeletal muscle and heart during exhausting exercise. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 142: 628–631, 1973.

4 *Gollnick P.D., Armstrong R.B., Saltin B., Saubert IV C.W., Sembrowich W.L.* and *Shepherd R.E.* Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. J. Appl. Physiol. 34: 107–111, 1973.

5 *Hoppeler H., Lüthi P., Claassen H., Weibel E.R.*, and *Howald H.* The ultrastructure of the normal human skeletal muscle. A morphometric analysis on untrained men, women and well-trained orienteers.
Pflügers Arch. 344: 217–232, 1973.

6 *Kiessling K.H., Piehl K.*, and *Lundquist C.G.*, Effect of physical training on ultrastructural features in human skeletal muscle. In: Muscle Metabolism during Exercise, edited by B. Pernow and B. Saltin.
New York – London, Plenum Press, 1971, p. 97–101.

7 *Kiessling K.H., Pilström L., Karlsson J.*, and *Piehl K.* Mitochondrial volume in skeletal muscle from young and old physically untrained and trained healthy men and from alcoholics. Clinical Science 44: 547–554, 1973.

8 *Lehninger A.* Biochemistry. New York, Worth publishers, Inc. 1970. 398.

9 *Moesch H.* and *Howald H.* Hexokinase (HK), Glyceraldehyde-3P-Dehydrogenase (GAPDH), Succinate-Dehydrogenase (SDH), and 3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase (HAD) in skeletal muscle of trained and untrained men. In: Metabolic adaptation to prolonged physical exercise, edited by H. Howald and J.R. Poortmans. Bâle, Birkhäuser Verlag, 1975, p. 463–465.

10 *Molé P.A., Oscai L.B.*, and *Holloszy J.O.* Adaptation of muscle to exercise. Increase in levels of palmityl-CoA-synthetase, carnitine palmityl transferase, and palmityl-CoA-dehydrogenase, and in the capacity to oxidize fatty acids. J. Clin. Invest. 50: 2323–2330. 1971.

11 *Morgan T.E., Cobb L.A., Short F.A., Ross R.*, and *Gunn D.R.* Effects of long-term exercise on human muscle mitochondria. In: Muscle Metabolism during Exercise, edited by B. Pernow and B. Saltin. New York – London, Plenum Press, 1971, p. 87–96.

12 *Musshoff K.* and *Reindell H.* Handbuch der medizinischen Radiologie, Teil I: Roentgendiagnostik des Herzens. Stuttgart, G. Thieme-Verlag 1967.

13 *Cooper, Kenneth H.* Aerobics, Bantam Books, New York, 1968, pp. 27–36.
Ibid.
The new aerobics. M. Evans Comp., New York, 1970, pp. 29–30.
En traduction allemande: Bewegungstraining, Fischer-Verlag, Frankfurt a. M., 1970, pp. 34–43.
Fit nach Punkten, Goverts Krüger Stahlberg Verlag, Frankfurt a. M., 1972, pp. 43–45.

14 *Reindell H., König K., Roskamm H.* Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens. Beziehungen zwischen Herzgrösse und Leistung.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967, pp. 35.

15 «Student» New tables for testing the significance of observation. Metron 5: 105–120, (fasc. 3), 1925.

16 *Schmalbruch H.* Die quergestreiften Muskelfasern des Menschen, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 43 (Heft 1): 1–75, 1970.

17 *Pette D., Staudte H.W.* Differences between red and white muscles. In: Keul J. (Ed.). Limiting factors of physical performance, pp. 23.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1971.

18 *Giblet E.R.* Genetic markers in human blood. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1969.

19 *Howald H.* Eine Ergospirometrie-Anlage mit On-line Datenbearbeitung durch Mikrocomputer.
Acta medicotechnica 21: 115–138, 1973.

20 *Bergström J.* Muscle electrolytes in man. Determined by neutron activation analysis in needle biopsy specimens.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 14, 1962, Suppl. 68.

21 *Weibel E.R., Kistler G.S., Scherle W.F.* Practical stereological methods for morphometric cytology.
J. Cell Biol. 30: 23–28, 1966.

22 *George J.C., Jyoti D.* The lipid content and its reduction in the muscle and liver during long and sustained muscular activity.
J. animal Morph. Physiol. 2: 37–45, 1955.

23 *Pollock M.L., Cureton T.K., Greninger L.* Effects of frequency of training on working capacity, cardiovascular function, and body composition of adult men.
Medecine and Science in Sports, 1: 70–74, 1969.

24 *Ekblom B., Astrand P.-O., Saltin B., Stenberg J., Wallström B.* Effect of training on circulatory response to exercise.
J. appl. Physiol. 24: 518–528, 1968.

25 *Holloszy J.O.* Biochemical adaptations in muscle. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle.
J. biol. Chem. 242: 2278–2282, 1967.

26 *Bass A., Vondra K., Rath R., Vitek V.* M. Quadriceps femoris in Man, a muscle with an unusual enzyme activity pattern of energy supplying metabolism in mammals.
Pflügers Archiv, 354: 249–255, 1975.

27 *Wyndham C.H., Strydom N.B., vanRensburg A.J., Benade A.J.S.* Physiological requirements for world-class performances in endurance running.
South Afr. Med. J., 43: 996–1002, 1969 (fasc. 32).