

AEROBIC OR NOT AEROBIC, THAT IS THE QUESTION

Question qui ne se pose que depuis les années 1980 quand la théorisation des apports énergétiques à la cellule musculaire a vu le jour.

En général, une filière désigne l'ensemble des activités complémentaires qui concourent, d'amont en aval, à la réalisation d'un produit fini.

En biologie cette définition englobe les mécanismes susceptibles d'apporter de l'énergie sous forme d'ATP à une cellule. Le point d'origine, ou d'amont, est dans ce cas la substance énergétique susceptible par hydrolyse de fournir peu ou prou d'ATP. Il s'agit donc du glucose ou d'un lipide (acide gras). Les acides aminés, bien que susceptibles de fournir du pyruvate ou des Acétyl CoA ne sont utilisés de manière significative qu'en cas de détresse énergétique.

Cette simple définition élimine d'emblée toute substance intermédiaire susceptible de stocker de l'énergie disponible lors d'un effort (Créatine-phosphate et synthèse d'ATP à partir d'ADP). Cette confusion entre le puit de pétrole et la cuve contenant une réserve de mazout pour l'usage domestique, a conduit nombre de penseurs, physiologistes pour la majorité d'entre eux, à des raisonnements fallacieux concernant ces étapes intermédiaires dont le rôle se confine à fournir dans l'urgence quelques ATP présynthétisés issus des véritables filières énergétiques.

En résumé il existe :

+ **Trois filières utilisant de l'oxygène comme substrat :**

1= Glucose---Pyruvate – Acétyl CoA (chaîne respiratoire) – (36 ATP)

2= Acide gras – Acétyl CoA (chaîne respiratoire) – (150 à 160 ATP)

3= Acides aminés – (Pyruvate ou acétyl CoA) -- (chaîne respiratoire) – (12 à 15 ATP)

+ **Une filière anaérobie :**

= Glucose – Pyruvate – Acide lactique (2 ATP)

+ Deux systèmes enzymatiques ne méritant pas le nom de filière :

CPK

1= Créatine Phosphate ----- Créatine + (1 ATP)

Myoadénylate kinase

2= ADP + ADP ----- (1 ATP) + AMP

On notera les disproportions énormes concernant la quantité d'ATP fournie
++++

Cette simple observation montre qu'à part une contraction unique obtenue en laboratoire sur une grenouille, un rat ou une souris, l'exercice physique nécessite la mise en route simultanée de la totalité de ces réactions ou de ces filières.

Prétendre qu'un sujet travaille en aérobie ou en anaérobie relève donc d'une incompréhension totale de ces mécanismes pourtant véhiculées depuis plus d'une centaine d'années par les revues scientifiques, les livres et les enseignants qu'ils soient physiologistes ou chargé de former les étudiants en sciences et techniques des activités sportives.

Ces appellations relèvent en fait :

D'un souci de simplifications destiné à faciliter la compréhension de ces mécanismes.

De l'extrapolation de données scientifiques obtenues en laboratoire dans des conditions n'ayant strictement rien à voir avec la complexité des mécanismes présidant au mouvement chez les animaux et l'homme en particulier.

FILIERES ET SYSTEMES ENZYMATIQUES

1 = LE GLUCOSE COMME FOURNISSEUR D'ENERGIE

Le glucose, qu'il provienne de la circulation sanguine (alimentation ou glycogène hépatique) ou du glycogène musculaire, est utilisé par la totalité des cellules de l'organisme pour fournir le minimum d'énergie indispensable aux synthèses locales et au fonctionnement de la pompe à Sodium/Potassium.

= 1-1 Origine du glucose

1-1-1 Glucose plasmatique

Le glucose plasmatique est directement utilisable par la cellule musculaire débutant une contraction. Une seule enzyme, *l'Hexokinase*, régulée par son produit, le glucose – 6 – Phosphate permet à la fois sa pénétration à travers la membrane et son activation.

Hexokinase

Glucose + ATP ----- G – 6 – P + AMP

L'activation de la glycolyse abaissant le taux de G-6-P cytoplasmique, la freination de *l'Hexokinase* par son produit est levée permettant ainsi une entrée massive de glucose plasmatique.

Nota : C'est cette pénétration massive de glucose dans la cellule qui est responsable des hypoglycémies de début d'effort, classiques chez les sujets non entraînés ou non correctement échauffés, c'est-à-dire n'ayant pas encore réussi à stimuler les autres mécanismes fournisseurs d'énergie.

1-1-2 Glucose issu du glycogène musculaire

Le glycogène musculaire constitue la plus grande quantité d'énergie locale directement utilisable. Il est très rapidement dégradé en G-6-P grâce à la *glycogène phosphorylase* qui se trouve activée par le système Calmoduline.

La glycogénolyse musculaire est mise en route par le système à calmoduline stimulé par la libération du calcium cisternal lors des premières contractions musculaires, mais aussi par l'augmentation des catécholamines plasmatiques.

Elle est insensible aux variations du glucagon (absence de récepteurs) et est inhibée par l'insuline.

Lors de l'exercice physique, la vitesse de la glycogénolyse peut être multipliée plusieurs centaines de fois. La libération locale de Ca⁺⁺ des citernes cytoplasmiques induit l'activation de la *phosphorylase kinase* et, par voie de conséquence, la stimulation de la phosphorylase.

NB : La membrane est imperméable au G-6-P provenant de l'hydrolyse du glycogène musculaire. Cette particularité fait que le G-6-P ne peut être utilisé que par la glycolyse de la cellule. Une cellule musculaire encore bien approvisionner en glycogène ne peut en aucun cas céder une partie de son énergie à sa voisine même si cette dernière est en détresse énergétique grave

++++

1-1-3 Glucose issu du glycogène hépatique

Le glycogène musculaire est dégradé en G-6-P puis en glucose qui passe dans la circulation. Contrairement au muscle, le foie peut donc apporter de l'énergie à toutes les cellules de l'organisme.

La glycogénolyse hépatique est activée par les catécholamines circulantes et le glucagon. Elle est inhibée par l'insuline.

NB : Les catécholamines n'étant sécrétées dans le plasma qu'après un temps d'échauffement (durée d'autant plus courte que le sujet est entraîné), il ne peut être mis immédiatement à la disposition des cellules musculaires en activité.

1-1-4 Glucose alimentaire

Le glucose consommé pendant l'exercice passe rapidement dans le plasma et peut ainsi fournir du substrat à la glycolyse.

= 1-2 Dégradation cytoplasmique anaérobie

Sa dégradation strictement cytoplasmique est réalisée par une succession de onze enzymes. Elle aboutit à la formation de deux molécules d'acide pyruvique et de deux NADH₂. Son bilan énergétique est particulièrement faible puisque cette filière ne donne au final que 2 ATP.

La glycolyse « anaérobie » est régulée par une seule enzyme, la *Phospho-Fructo-Kinase (PFK1)*. Cette enzyme est freinée par la présence d'ATP et l'acidité du milieu ; Elle est accélérée quand la concentration d'ADP augmente.

S

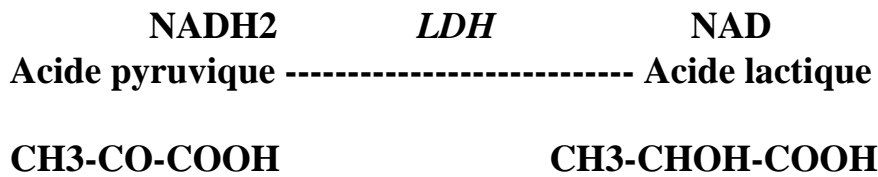
ur le plan évolutif, il s'agit d'une chaîne enzymatique très ancienne qui équipait déjà les cellules des premiers vertébrés. Aujourd'hui, elle est présente dans l'ensemble des cellules de notre organisme, y compris dans les érythrocytes pour lesquels elle constitue l'unique source d'ATP.

L'acide pyruvique synthétisé est le principal vecteur de l'acidification cytoplasmique de la cellule. Si aucun moyen de protection n'était mis en place, il aboutirait très vite à la mort de la cellule. Deux systèmes entrent alors en jeu, le premier consiste à faire sortir les ions acides dans le système vasculaire, le second à faire pénétrer l'acide pyruvique dans la mitochondrie (hormis chez les érythrocytes dépourvus de mitochondries naturellement).

= 1-3 Franchissement de la membrane cytoplasmique

La membrane cellulaire est imperméable au pyruvate (raison pour laquelle le taux plasmatique de pyruvate est toujours très faible dans la circulation). Pour

sortir, l'acide pyruvique doit donc être métabolisé en une molécule capable de franchir la membrane. Cette opération est réalisée en hydrolysant le radical cétone du pyruvate grâce à la LDH (*Lactico-déshydrogénase**).



L'acide pyruvique formé, gagne immédiatement la circulation. Cette réaction permet donc de faire remonter le pH cellulaire en déplaçant le problème local vers l'ensemble de l'organisme.

Cette réaction a pour conséquences :

- + De lever en partie l'inhibition de la *PFK1* et donc de relancer la glycolyse.
- + De faire remonter le pH local +++
- + De régénérer des NAD, coenzyme indispensable au bon déroulement de la glycolyse.

Remarque : *La synthèse d'acide lactique apparaît donc comme le résultat d'un processus de sauvegarde de la cellule* ++++

Néanmoins le bilan énergétique est véritablement lamentable puisqu'il n'est que de deux ATP pour une molécule de glucose susceptible d'en fournir 36. A ce stade il n'est pas licite de considérer cette filière comme énergétique, **filière, OUI !, énergétique NON !** Exit donc la filière anaérobie lactique.

Il est à noter que les hématies, dépourvues d'autres voies métaboliques, doivent se contenter de ce bilan misérable, mais il est vrai qu'il s'agit de cellules en survie (en moyenne 120 jours) dépourvues de noyau et auxquelles on ne demande que de transporter l'oxygène, une molécule hautement toxique, les synthèses locales restant confidentielles.

La concentration d'acide lactique chez un individu au repos correspond uniquement à celui libéré par les hématies ++++

* *La LDH est une réaction réversible dont l'affinité pour le lactate et le pyruvate est différente suivant sa conformation polymérique.
La production d'acide lactique dans une cellule dépendra donc :*

- = De la vitesse de production de l'acide pyruvique
- = De la quantité d'oxygène apportée
- = Des capacités oxydatives de la cellule (richesse en mitochondries)
- = Du type d'iso-enzyme présent

Iso enzymes de la LDH

Cette enzyme est présente dans la totalité des cellules de l'organisme. Le sens de fonctionnement de la réaction dépend du type d'isoenzyme présent dans la cellule et des rapports pyruvate/lactate et NADH2/NAD.

Muscle Pyruvate ----- > Lactate

Erythrocyte « ----- > «

Cœur Lactate ----- > Pyruvate

Foie « ----- > «

Rein « ----- > «

L'électrophorèse permet de dissocier 5 isoenzymes formés à partir des monomères H (cardiaque) ou M (musculaire) H4, H3M, H2M2, HM3 et M4. Il s'agit de quatre chaînes polypeptidiques unies entre elles par des liaisons non covalentes.

Chacune de ces isoenzymes se trouve dans la totalité des cellules mais dans des proportions très différentes. Ainsi, le cœur contient-il, comme le globule rouge, de grandes quantités de LDH 1 (H4), le foie les LDH 4 et 5, le cerveau et le rein de la LDH 1, les lymphocytes de la LDH2 (H2M2) et le muscle LDH5 (M4) ...

L'affinité de ces LDH pour leurs substrats diffère sensiblement, permettant ainsi d'orienter la réaction vers la formation du lactate ou au contraire du pyruvate.

La LDH 1 (H4) présente une très grande affinité pour le lactate qu'elle transforme rapidement en pyruvate. Si cette réaction semble marcher dans le «bon sens» au niveau du muscle cardiaque et du rein (récupération de l'acide lactique plasmatique comme substrat énergétique), elle ne paraît pas particulièrement adaptée au globule rouge qui se trouve être l'un des principaux fournisseurs de lactate au repos.

Dans le cas de l'érythrocyte la grande quantité de pyruvate produit par la glycolyse ne pouvant être utilisée par une autre voie la faible affinité de la LDH 1 pour le pyruvate se trouve compensée par l'importance du rapport pyruvate/lactate.

La LDH de type musculaire (M4) est présente en grande quantité dans les organes à métabolisme anaérobie élevé. Elle se caractérise par une très grande affinité pour le pyruvate et fonctionne dans le sens pyruvate - lactate, c'est-à-dire dans la direction la plus souhaitable pour le muscle lors de l'exercice physique. Dans ce cas très particulier, la réaction se trouve également stimulée par la très forte concentration locale de NADH2, notamment pendant les efforts pratiqués en «anaérobie».

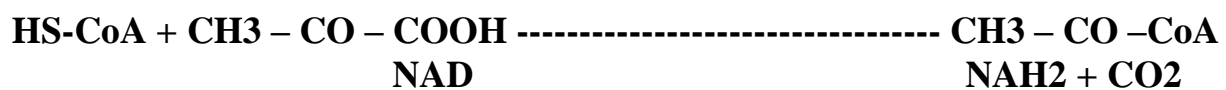
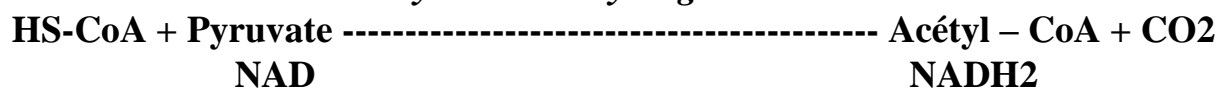
Au niveau du foie les LDH 4 et 5 présentent une affinité du type de celle observée au niveau musculaire, c'est-à-dire préférentielle pour le pyruvate. Le sens de fonctionnement de cette réaction est pourtant dicté par les conditions locales (rapport NAD/NADH2 élevé, taux de pyruvate très bas). A ce niveau, le pyruvate se trouve en effet très rapidement transformé en oxaloacétate pour participer à la néoglucogenèse ou en acétyl CoA pour entrer dans le cycle de Krebs.

La répartition de cette isoenzyme est également fonction du type de cellule musculaire. Les fibres de type I sont riches en H4 et les fibres IIb en M4.

= 1-4 Entrée dans la mitochondrie.

Dans toutes les autres cellules de l'organisme, l'acide pyruvique produit entre prioritairement dans la mitochondrie grâce à un double mécanisme de transport et de transformation en Acétyl – CoA.

Pyruvate déshydrogénase



La Pyruvate déshydrogénase est, comme toutes les décarboxylations oxydatives à une exception près), une enzyme irréversible.

Le NADH2 formé à ce niveau entre dans la chaîne respiratoire pour donner 3 ATP

C'est ce caractère irréversible qui interdit toute transformation de lipides en glucides +++++

L'Acétyl-CoA synthétisé se fixe sur une molécule d'Oxaloacétate (4 carbones) pour donner du Citrate (six carbones). Cette molécule subit plusieurs

déshydrogénations qui aboutissent à la formation d'un FADH₂, de trois NADH₂ et d'un ATP. Grâce à l'oxygène et aux cytochromes de la chaîne respiratoire, chaque NADH₂ donne 3 ATP et le FADH₂ 2 ATP.

Au total, l'oxydation complète d'un Acétyl-CoA fournit donc 12 ATP

Une molécule de glucose métabolisée par cette voie donne donc :

2 ATP issus de la glycolyse

Deux molécules de pyruvate donnant respectivement

2 NADH₂ lors de la transformation des Pyruvates en Acétyl-CoA, soit 2 x 3 ATP, soit 6 ATP

2 Molécules d'Acétyl-CoA d'une valeur de 2 x 12 ATP, soit 24 ATP

Le total est donc de 32 ATP (les protons NADH₂ formés dans le cytoplasme de la cellule pouvant ou non être transférés dans la mitochondrie via un FAD suivant les conditions métaboliques. Ce transfert ajoute 4 ATP de plus, soit 36 ATP).

= 1-5 Où les filières se suivent mais ne se ressemblent pas

1-5-1 Dans la cellule

Au repos, le glucose est utilisé a minima par toutes les cellules (à l'exception de l'érythrocyte dépourvu de chaîne respiratoire), pour préserver les réserves glycogéniques. Dans ces conditions, le glucose est d'abord métabolisé par la glycolyse (anaérobie) puis la chaîne respiratoire aérobie. Seuls les érythrocytes synthétisent de l'acide lactique.

A l'exercice, ce processus s'accélère et le flux de glucose dégradé en acide pyruvique augmente. De manière synchrone, la quantité d'acide pyruvique transformé en Acétyl CoA destiné au cycle de Krebs augmente à son tour. Ce n'est qu'à « saturation » du processus oxydatif que le pyruvate tend à s'accumuler et est transformé en acide lactique pour sauver la cellule (et non pas pour produire une quelconque source d'énergie). Cette simple observation montre sans ambiguïté aucune que la filière dite anaérobie lactique ne se met en fonction qu'au maximum des capacités oxydatives de la cellule (moment où la production d'ATP par la chaîne respiratoire représente plus de 94% des ATP synthétisés).

Ce que l'on a coutume d'appeler « filière anaérobie lactique » n'a donc aucune légitimité puisqu'à ce moment précis la cellule effectue un travail maximal en aérobie. Le seul moyen de travailler en anaérobie consiste à s'arrêter de respirer. Il n'est pas besoin de maintenir son apnée très longtemps pour se rendre compte de ce qu'est réellement l'anaérobie.

1-5-2 D'une cellule à l'autre

L'étude microscopique et physiologique permet de différencier plusieurs types de fibres. Ces différences portent sur leur mode de fonctionnement énergétique, mais en aucun cas sur le mécanisme de la contraction musculaire lui-même. Il faut se garder, pour schématiser ces différences, de caractériser de façon trop systématique le mode de fonctionnement de ces cellules qui, lors de la contraction musculaire interviendront toutes en synergie.

Deux grands types peuvent être distingués

Les cellules dites **lentes**, capables de contractions soutenues et d'exercices prolongés (type I)

Les cellules dites **rapides**, essentiellement recrutées lors des exercices en vitesse/intensité (types IIa et IIb).

Ces deux types cellulaires présentent **les mêmes voies métaboliques énergétiques, mais dans des proportions différentes.**

Les **cellules lentes**, grandes consommatrices d'acides gras, présentent de nombreuses mitochondries, siège des processus oxydatifs. Elles sont aussi dites « rouges » car le transport de grandes quantités d'oxygène des érythrocytes vers les mitochondries requière une forte concentration de transporteur intracellulaire, la myoglobine (protéine proche de l'hémoglobine mais monomérique).

Les **cellules rapides** sont richement pourvues en enzymes ne nécessitant pas la présence d'oxygène (voie glycolytique, système créatine/phosphate). Ces cellules présentent néanmoins des mitochondries mais en quantité moindre. Leur moins grande concentration en myoglobine en fait des cellules « blanches ». Ce type cellulaire peut être lui-même dissocié en II a (potentiel oxydatif élevé) et II b très faiblement pourvu en mitochondries. On a également défini un type II c de cellules intermédiaires, peu différenciées qui ne représentent chez l'homme que 1% des cellules musculaires squelettiques.

Dans tous les types de cellules, mêmes celles possédant peu de mitochondries, le système aérobie fonctionne toujours simultanément avec la glycolyse

anaérobie. La seule différence réside dans la saturation plus rapide de la chaîne respiratoire et donc dans une production d'acide lactique plus précoce et plus élevée.

Notons toutefois que lors des exercices prolongés, la part de l'acide lactique provenant de ces cellules est faible au regard de celui produit par les cellules lentes.

Caractéristiques des différentes fibres musculaires.

La proportion de fibres lentes et rapides est spécifique de l'espèce concernée. De plus au sein d'une même espèce cette proportion est fixée génétiquement. Il existe donc spontanément dès la naissance des sujets plus ou moins « doués » pour des exercices requérant de plus ou moins grandes capacités aérobies (voire « Respire, tu courras aussi vite que ta mère»). Dans l'espèce humaine il n'existe pas de différence liée au sexe.

La proportion de fibres lentes dans un muscle peut varier de 10 à 95%. Ainsi, dans le triceps sural, les jumeaux contiennent environ 50% de cellules lentes pour près de 70% dans le muscle soléaire.

De la même façon, la synthèse des enzymes oxydatifs mitochondriaux dépend du DNA mitochondrial. Or, lors de la fécondation, seules les mitochondries de la mère sont utilisées. Ce phénomène explique pourquoi seules les capacités oxydatives de la mère peuvent être prises en compte lors de l'évaluation d'un jeune athlète. Certaines populations présentent au niveau de leur génome mitochondrial des capacités oxydatives particulièrement développées susceptibles d'en faire des athlètes redoutables dans les courses de 5000, 10 000 m ou plus.

2 = LES ACIDES GRAS COMME FOURNISSEUR D'ENERGIE

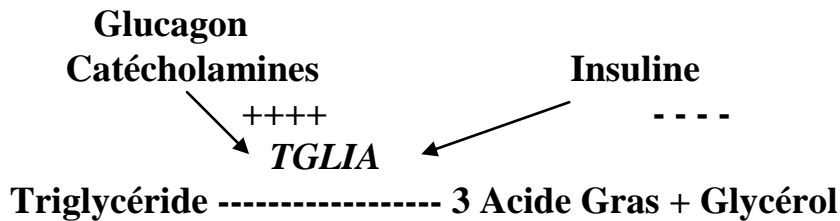
Les acides gras proviennent pour leur très grande majorité des triglycérides stockés dans les adipocytes. Contrairement au glycogène pour le glucose, la cellule musculaire ne présente pas de réserves significatives d'acides gras qui devront donc être apportés via la circulation sanguine.

= 2-1 Apport en acides gras

Pour être véhiculés vers les cellules en activité, les triglycérides doivent être extraits des adipocytes et hydrolysés en acides gras. Cette opération n'est possible qu'en présence de catécholamines plasmatiques, hormones qui

n'apparaissent en quantité suffisante qu'après l'échauffement, c'est-à-dire plusieurs minutes après le début de l'exercice.

Cette réaction est réalisée par une enzyme hormono-sensible, la triglycéride lipase intra-adipocytaire.



Les acides gras libérés gagnent les muscles en activité, via la circulation sanguine (les acides gras à courte chaîne sont solubles dans le plasma, les acides gras à plus longue chaîne peuvent être véhiculés par l'albumine).

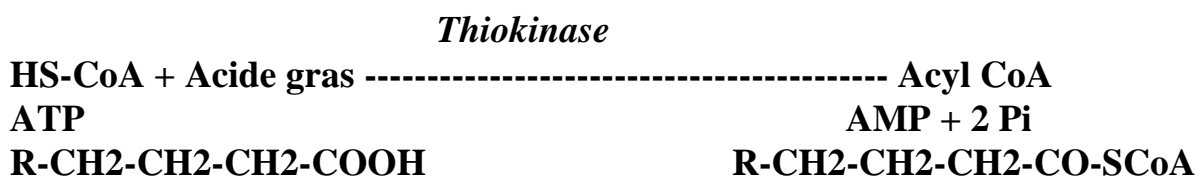
L'exercice physique active cette réaction (augmentation des catécholamines et baisse de l'insuline). La consommation répétée de sucreries induit un hyperinsulinisme et donc une freination de cette enzyme, favorisant ainsi le stockage des graisses synthétisées par le foie, mais pendant l'activité physique une consommation d'hydrates de carbone ne provoque aucun hyperinsulinisme (les catécholamines inhibent la sécrétion d'insuline).

= 2-2 Franchissement des membranes

La dégradation (oxydation) et la genèse des acides gras se déroulent dans deux compartiments différents de la cellule. La bêta oxydation est un processus mitochondrial qui aboutit à l'Acétyl CoA, la synthèse s'effectue dans le cytoplasme à partir de l'Acétyl CoA et du NADPH2.

2.2.1 Membrane cytoplasmique

La première étape de la lipolyse est cytosolique, elle consiste à activer l'acide gras par fixation d'un SH-CoA, réaction catalysée par la thiokinase. Une molécule d'ATP est nécessaire à cette activation (utilisation de deux liaisons riches en énergie).



L'Acyl CoA ne peut franchir la paroi mitochondriale. Il est transféré dans la mitochondrie grâce à un complexe enzymatique, l'acylcarnitine translocase et un transporteur, la L carnitine.

2.2.2 Système de transfert transmitochondrial

La carnitine est présente dans de nombreux tissus et tout particulièrement dans le tissu musculaire. Elle permet le franchissement de la membrane mitochondriale aux acides gras à longue chaîne.

La carnitine est synthétisée dans le foie, le rein et le cerveau à partir de deux acides aminés essentiels, la méthionine et la lysine. Les régimes déséquilibrés ou pauvres en lysine peuvent être à l'origine d'une diminution de synthèse de la carnitine.

Nota : La L carnitine est présente dans de nombreux aliments mais tout spécialement dans les tissus animaux comme la viande de bœuf (50 à 70 mg/100g), le mouton (200 mg/100 g), ou les abats (cœur 60 mg foie 2 à 5 mg). Les végétaux contiennent rarement plus de 1 à 2 mg/100 g de carnitine. L'apport moyen journalier est de 100 à 300 mg. La carnitine est absorbée au niveau du grêle (duodénum, iléon) grâce à un transporteur spécifique actif sodium dépendant mais aussi de façon passive lors des fortes concentrations intestinales. Chez l'individu sain il n'existe pas de carence en carnitine. Les compléments proposés par les laboratoires de l'industrie alimentaire ou pharmaceutiques relèvent d'une escroquerie (la carnitine ne figure pas sur la liste des produits dopant compte tenu de son absence d'efficacité sur la performance).

La carnitine est intégrée dans le muscle grâce à un transporteur actif spécifique sodium dépendant. L'affinité de ce transporteur pour la carnitine est plus importante pour les muscles rouges dont le contenu en mitochondries et en enzymes oxydatifs est plus grand.

Ce transporteur n'est que partiellement inhibé par les inhibiteurs de la glycolyse et de la phosphorylation oxydative.

Deux types de fonctions peuvent être décrites, le franchissement de la membrane mitochondriale et la stimulation enzymatique.

+ Franchissement de la membrane mitochondriale

Le rôle majeur de la carnitine est de permettre le passage des acides gras à longue chaîne à travers la membrane mitochondriale. Cette opération est réalisée grâce aux *acylcarnitine transférase I et II*.

La *carnitine palmitoyltransférase I (CPT I)* est la seule enzyme capable de réguler l'entrée des acides gras dans la mitochondrie.

La *carnitine palmitoyltransférase I (CPT I)* est inhibée par le malonyl CoA et par les intermédiaires de la synthèse des acides gras. Cette inhibition permet d'éviter un cycle futile entre la bêta oxydation et la synthèse des acides gras. Dans le muscle où la concentration en malonyl CoA est faible, le pouvoir de ce dernier est potentialisé par une grande affinité de la CPT I pour ce régulateur. Elle est activée pendant la période de jeûne, lors de l'hyperthyroïdie, du diabète et de l'exercice physique.

La carnitine acétyltransférase localisée dans la membrane mitochondriale permet le franchissement des Acétyl CoA et des Propionyl CoA. Son affinité est plus faible pour les Acyl CoA. Son activité dans les mitochondries musculaires et cardiaques est très élevée.

+ **Stimulations enzymatiques**

La L carnitine régule indirectement l'activité de la pyruvate déshydrogénase en modifiant la valeur du rapport Acétyl CoA/CoA, donc l'utilisation du glucose dans le cycle de Krebs.

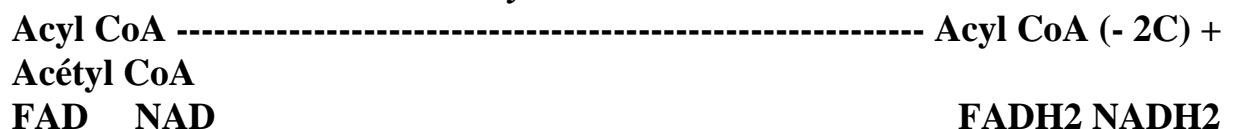
NB : Une partie du pyruvate transformé en Acétyl CoA peut différer son entrée dans le cycle tricarboxylique et être stockée sous forme d'Acétyl-carnitine. Dans ce cas la pyruvate déshydrogénase se trouve freinée.

= **2.3 Beta oxydation**

2-3-1 Formation des Acétyl CoA

Elle débute dès que l'Acyl CoA est libéré dans la mitochondrie. Deux carbones sont retranchés de l'extrémité carboxylée de l'Acyl CoA, donnant à chaque séquence, un Acétyl CoA. Chaque cycle comprend quatre réactions enzymatiques dont deux déshydrogénases. Les Acétyl CoA formés entrent dans le cycle de Krebs tandis que les NADH₂ et FADH₂ sont oxydés dans la chaîne respiratoire.

Béta oxydation



Le bilan pour un acide gras à n carbones peut se schématiser de la manière suivante : n/2 Acétyl CoA.

Pour une molécule de palmitate 131 ATP sont synthétisés. Si l'on déduit les 2 liaisons riches en énergie nécessaires à l'activation le total est de 129 ATP.

2-3-2 Régulation

La synthèse massive d'Acétyl CoA provenant des acides gras présente une double action :

= Freiner la Pyruvate déshydrogénase, permettant ainsi une épargne des hydrates de carbone.

= Stimuler la Pyruvate carboxylase chargée de fournir l'Oxaloacétate nécessaire à l'entrée dans le cycle de Krebs.

= 2.4 La voie royale de l'aérobie

L'utilisation des acides gras par la cellule musculaire est quatre fois plus efficace que celle du glucose utilisé dans les mêmes conditions.

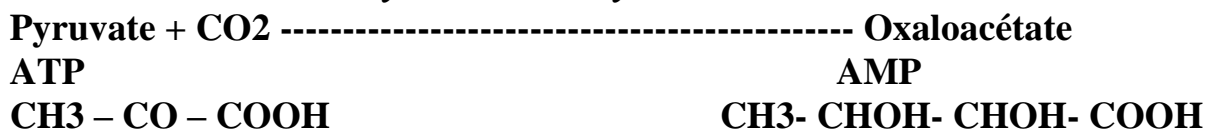
Deux points sont cependant à noter :

+ La bêta oxydation ne peut se réaliser quand présence d'oxygène

+ Un minimum de pyruvate est nécessaire pour entretenir le pool de l'Oxaloacétate mitochondrial, justifiant la magnifique formule :

« Les lipides brûlent aux feux des hydrates de carbone ».

Pyruvate carboxylase



La bêta oxydation existe dans toutes les cellules musculaires, y compris dans les cellules rapides pauvres en mitochondries.

= 3 UNE PSEUDO FILIERE

Les adeptes inconditionnels de la théorie des filières énergétiques nomment cette unique réaction enzymatique « filière anaérobie alactique ».

= 3-1 Une seule réaction peut-elle constituer une filière ?

La cellule ne pouvant disposer de réserve d'ATP, tourne cette difficulté en fixant un phosphate par une liaison riche en énergie sur de la créatine, molécule présente localement en quantité toujours suffisante (contrairement à ce que voudraient laisser entendre certains marchands de soupe).

Il s'agit d'une réaction réversible (cas exceptionnel pour une kinase), catalysée par la Créatine Phospho Kinase (CPK).

CPK

Créatine + ATP ----- Créatine – Phosphate + ADP

Si la quantité d'ATP locale vient à baisser, la Créatine – Phosphate redonne de l'ATP

Cette réaction est présente dans toutes les cellules musculaires, y compris les cellules cardiaques où elle est utilisée pour apprécier les dommages entraînés par une hypoxie locale.

La concentration en CPK et créatine est plus importante dans les cellules rapides permettant ainsi la mise à disposition immédiate d'ATP. Pour autant il ne s'agit pas d'une filière créatrice d'énergie mais d'un système de stockage momentané d'ATP.

= 3-2 Origine des ATP fixés sur la créatine

Les ATP susceptibles d'être mis en réserve proviennent des filières aérobies et anaérobie, c'est-à-dire de la glycolyse ou de la chaîne respiratoire lors des phases de récupération.

La quantité mise en réserve reste néanmoins extrêmement limitée ne permettant que de démarrer l'exercice.

= 3-3 Filière ?

De toute évidence **non** puisque :

+ Pour qu'il y ait filière il faut que la voie métabolique soit constituée d'un ensemble de réactions.

+ Cette voie ne produit pas d'énergie.

+ Que l'ATP mis en réserve peut provenir des voies anaérobies et aérobies.

4 = LES VOIES OUBLIÉES

Deux voies ne figurent jamais dans les schémas didactiques tentant d'expliquer par le menu des mécanismes bien différents dans la réalité que ceux exposés, l'ADP énergétisé et le système Adényl Cyclase.

= 4-1 NADP énergétisé

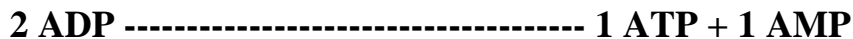
La molécule d'ATP fixée sur les molécules de myosine lors de la phase de relaxation se présente sous la forme d'ADP « énergétisé ». C'est l'hydrolyse de cette molécule qui fournira l'énergie nécessaire à la première contraction (bien avant l'ATP fixé sur la créatine).

L'origine de cet ATP est multiple, il peut provenir des filières aérobie ou anaérobie, du glucose ou des acides gras.

= 4-2 Adényl Cyclase

L'Adényl Cyclase est la mal aimée des laudateurs des filières. Il n'y est presque jamais fait allusion alors que cette enzyme joue un rôle fondamental dans la régulation de la glycolyse.

Adényl Cyclase



Cette enzyme cytoplasmique présente un double avantage :

= Récupérer un ATP susceptible d'être utilisé immédiatement pour la contraction musculaire.

= Augmenter le taux d'AMP cytoplasmique qui active le Fructose 1 – 6 Di phosphate, l'enzyme clé de la glycolyse.

Ce recyclage énergétique est activé par la présence d'ADP et de Ca⁺⁺ dont la concentration cytoplasmique augmente lors de la contraction musculaire.

QUE FAUT-IL PENSER DE LA THÉORIE DES FILIÈRES ?

Comme très souvent les tentatives de simplification aboutissent à des monstres anoures et anencéphales. La théorie des filières ne déroge pas à cette règle en classant les mécanismes énergétiques complexes en trois catégories distinctes, aérobie, anaérobie lactique et anaérobie alactique.

L'apparition des « seuils » dans les années 1980 compléta le délire en définissant des points de rupture sensés donner des références aux athlètes pour

leur entraînement. Quatre seuils sont ainsi caractérisés en prenant pour référence la VMA (vitesse maximale aérobie) et le dosage de l'acide lactique (sujet traité dans « Vive l'acide lactique »).

= VMA :

La vitesse maximale aérobie encore appelée puissance maximale aérobie (PMA) est la vitesse limite atteinte à la VO₂ max (consommation d'oxygène maximale). La VMA est la capacité de travail à laquelle la consommation d'oxygène est à son maximum. Les valeurs du lactate plasmatique pour la VO₂ est située à 7-8 mmoles/l de lactates. Il s'agit d'une donnée purement arbitraire extrapolée à partir de mesures effectuées en laboratoire. Cet écart, affecté de sa variance montre que la moyenne de 7,5 mmoles/l peut varier de 5 à 10 mmoles/litre, Autant dire que cette concentration ne signifie strictement rien et ne peut être utilisée pour conseiller un sportif. La seule certitude est qu'un sujet ayant une concentration de lactate à 10 mmoles/l est moins performant sur le plan aérobie que celui de dépassant pas les 5 mmoles/l.

L'objectif des séances d'entraînement est d'améliorer l'apport d'oxygène au muscle.

= Le seuil aérobie :

Le seuil aérobie permet au sujet d'accomplir un effort en aisance respiratoire, de moyenne intensité, entre 70 et 80% de la VMA selon le niveau. Ce seuil est estimé à 2 mmoles/l de lactates (donnée toute aussi aléatoire que pour la VMA d'autant que la concentration physiologique de lactate plasmatique provenant des érythrocytes se situe entre 1,5 et 1,7 mmoles/l).

Courir au seuil aérobie permet de trouver un équilibre satisfaisant entre l'apport en oxygène et sa consommation. L'objectif de la séance est de développer l'endurance.

= Capacité aérobie (CA) :

Ce seuil se situe à mi-chemin entre le seuil aérobie et le seuil anaérobie. Il correspond à la vitesse utile du marathonien, entre 75 et 85% de la VMA (3 mmoles/l de lactates). La capacité aérobie étant évaluée par rapport à la VMA (appréciation erronée) et à un dosage de lactate dont la variance recouvre les deux autres seuils, il est clair que ce seuil recouvre une notion purement théorique.

L'objectif de s'entraîner en capacité aérobie est de se familiariser avec la vitesse compétition du marathonien. Ce seuil est utilisé sur toutes les distances, du 800m au marathon, avec, naturellement, des pourcentages de travail différents.

= Seuil anaérobie (SA) :

Ce seuil se situe entre 80 et 90% de la VMA, selon l'athlète (âge, sexe) et son niveau d'entraînement et à 4 mmoles/l d'acide lactique. Là aussi on laisse pudiquement de côté l'écart type correspondant à la concentration des lactates. Cet écart type que l'on se garde bien de citer, est de 1,2 mmoles/l ce qui signifie que la valeur du seuil est comprise entre 2,8 et 5,2 mmoles, variation due aux caractéristiques ethniques et familiales du sujet testé. Là encore, ce seuil ne présente aucune signification.

Au total : L'étude des filières apparaît comme une pseudoscience sur laquelle s'appuient nombres de travaux et de publications issues des laboratoires spécialisés depuis plus de trente ans.

Et pourtant, ces notions erronées enseignées aux entraîneurs, aux athlètes et au monde médical a eu un effet positif sur les techniques d'entraînement ; Non pas du fait de dosages répétés ou de calculs compliqués, mais par la prise en compte par l'athlète et son entraîneurs de notions simples comme l'essoufflement, la fréquence cardiaque, la vitesse de course et le temps de course à différentes vitesses.

Ces mesures, strictement individuelles n'ont aucun besoin d'être confrontées à une population de sportifs sélectionnés pour être utilisables. Alors, peu importe que l'entraîneur ou ses sportifs courent après d'illusoires seuils, l'important est que l'entraînement permette d'améliorer la performance, et sans aucune équivoque c'est ce qui peut être constaté.

Un dernier mot cependant, qui aujourd'hui pense que les kenyans et les éthiopiens calculent leurs seuil pour gagner le marathon (la réponse est dans le paragraphe « Respire, tu courras aussi vite que ta mère »).