



HAL
open science

Le port de compressions élastiques sur le segment jambier lors de la course de fond a-t-il un impact sur la récupération ?

Thibaud Duquennoy

► To cite this version:

Thibaud Duquennoy. Le port de compressions élastiques sur le segment jambier lors de la course de fond a-t-il un impact sur la récupération ?. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02272958

HAL Id: dumas-02272958

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02272958>

Submitted on 28 Aug 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License



INSTITUT DE FORMATION EN MASSO-KINÉSITHÉRAPIE

22 avenue Camille Desmoulins

29238 BREST CEDEX 3

**LE PORT DE COMPRESSIONS
ELASTIQUES SUR LE SEGMENT
JAMBIER LORS DE LA COURSE DE
FOND A-T-IL UN IMPACT SUR LA
RECUPERATION ?**

DUQUENNOY Thibaud

En vue de l'obtention du diplôme d'état de masseur-kinésithérapeute

Promotion 2015 -2019

Juin 2019

REMERCIEMENTS

Merci,

A Laurence Alexandre, ma directrice de mémoire pour sa patience, sa disponibilité et pour les nombreuses heures consacrées à l'accompagnement de ce travail.

A l'équipe pédagogique de l'IFMK de Brest pour le cursus de qualité qu'ils ont su me proposer.

A Georges Beuzet pour les cours dispensés relatifs au mémoire.

Au KRC et à la promotion 2015-2019 pour ces 4 années de formation et de partage.

A Gwendal Avignon pour son aide et ses conseils précieux sur la méthodologie et les outils informatiques.

A Tom Folain pour avoir partagé son point de vue de préparateur physique.

A Gilles Baudouin, mon tuteur de stage lors de mon passage au Stade Brestois 29, lieu d'émergence du questionnement de ce mémoire.

Au CENS (Centre Educatif pour Nantais Sportif) de m'avoir permis de changer de filière en cours d'année, me permettant ainsi de me préparer au mieux à la sélection pour l'école de Masso-kinésithérapie.

A Michel et Martine MEREL pour la rigueur qu'ils m'ont inculquée.

A Aurore pour son soutien au quotidien.

A ma sœur et mon frère de m'avoir accompagné durant ces 4 années de Formation.

A mon père d'avoir compté pour deux me permettant ainsi de devenir la personne que je suis.

Je dédie ce travail à ma mère.

Sommaire

| | |
|-------------------------------------------------------------------|----|
| 1. Introduction | 1 |
| Situation d'appel | 1 |
| Emergence du questionnement | 1 |
| 2. Partie 1 : contexte de l'étude | 3 |
| 2.1. Physiologie Vasculaire | 3 |
| 2.2. Anatomie du segment jambier | 6 |
| 2.2.1. Anatomie musculaire | 7 |
| 2.2.2. Anatomie vasculaire et nerveuse | 11 |
| 2.3. Physiologie musculaire | 16 |
| 2.3.1. Type de muscle et structure | 16 |
| 2.3.2. Unité motrice et type de fibre | 18 |
| 2.3.3. Contraction..... | 21 |
| 2.4. Effets de l'entraînement | 24 |
| 2.4.1. Effets de l'entraînement sur la fibre musculaire..... | 24 |
| 2.4.2. Effets de l'entraînement sur la perfusion musculaire | 25 |
| 2.5. Effort | 26 |
| 2.5.1. Endurance | 26 |
| 2.5.2. Fatigue | 29 |
| 2.5.3. Intensité de l'effort..... | 29 |
| 2.5.1. Métabolisme..... | 30 |
| 2.5.2. DOMS | 33 |
| 2.5.3. Interleukine-6..... | 35 |
| 2.5.4. Myoglobine | 35 |
| 2.5.5. Vascularisation à l'effort | 35 |
| 2.6. Spécificité de la pompe musculo-veineuse du mollet | 39 |
| 2.7. Compression élastique et contention..... | 41 |
| 2.8. Récupération musculaire | 42 |
| 2.9. Problématique | 42 |
| 2.10. Hypothèses | 44 |
| 3. Partie 2 : Méthode et outils..... | 45 |
| 3.1. Identification des études..... | 45 |
| 3.2. Critères | 47 |
| 3.2.1. Type d'effort | 47 |
| 3.2.2. Participants..... | 48 |

| | |
|------------------------------------------------------------|----|
| 3.2.1. Sélection des études | 49 |
| 4. Résultats et analyse..... | 50 |
| 4.1. Compression élastique et perception..... | 53 |
| 4.2. Compression élastique et fonction musculaires. | 54 |
| 4.3. Compression élastique et marqueurs sanguin | 56 |
| 4.4. Compression élastiques et oscillation musculaire..... | 58 |
| 4.5. Compression élastique et hémodynamisme. | 59 |
| 5. Discussion..... | 60 |
| 5.1. Retour sur hypothèses | 60 |
| 5.2. Réponse à la problématique. | 62 |
| 5.3. Forces et faiblesses de la méthode de recherche | 62 |
| 5.4. Perspective de recherche | 64 |
| 6. Conclusion..... | 67 |
| Bibliographie | 68 |
| Annexes | |

Table des abréviations

A : Amplitude

ADP : Adénosine Di Phosphate

ATP : Adénosine Tri Phosphate

BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive

Ca²⁺ : ion calcium

CCO : Chaîne Cinétique Ouverte

CISMEF : Catalogue et Index des Sites Médicaux en langue française

CK : Créatine Kinase

CKP : Créatine Phospho Kinase

CMV : Contraction Maximale Volontaire

CooPIST : CooPérer en Information Scientifique et Technique

DF : Droit Fémoral

DOMS : Delayed Onset Muscle Soreness

EMG : Electro MyoGramme

FC : Fréquence Cardiaque

FCM : Fréquence Cardiaque Maximale

FMV : Force Maximale Volontaire

FVR : Fraction du Volume Résiduel

Fz : Fréquence

G : Gastrocnémiens

GF : Grand Fessier

IFMK : Institut de Formation en Masso-Kinésithérapie

IL-6 : Interleukine - 6

INJEP : Institut National de la Jeunesse et de l'Éducation Populaire

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

IRBMS : Institut de Recherche de Bien-être de la Médecine et du Sport santé

IVC : Insuffisance Veineuse Chronique

K⁺ : ion potassium

MI : Membre Inférieur

MKDE : Masseur Kinésithérapeute Diplômé d'Etat

O² : Oxygène

P : Pression

PA : Pression Artérielle ou Potentiel d'Action

PAM : Pont d'Actine Myosine

PC : Phospho Créatine

PO : Phase Oscillante

1RM : Répétition Maximale (charge à laquelle on ne peut faire qu'une seule répétition du mouvement).

RPE : Rate Perceived Effort

SNC : Système Nerveux Central

ST : Semi-Tendineux

TA : Tibial Antérieur

UBO : Université de Bretagne Occidentale

UBODOC : Ressource Documentaire de l'UBO

UM : Unité Motrice

VFI : Venous Filling Index

VL : Vaste Latéral

VMA : Vitesse Maximale Aérobie

1. Introduction

SITUATION D'APPEL

J'ai effectué mon premier stage de 2^{ème} année à l'IFMK au Stade Brestois 29, club de football de la ville de Brest évoluant en ligue 2. Dans le cadre de mon cas clinique, j'ai suivi la prise en charge d'un footballeur atteint d'une lésion myo-aponévrotique du soléaire. Lors de la reprise de la course à pied et de la reprise d'appui, le patient portait des compressions élastiques sur le segment jambier. Il disait les utiliser couramment afin d'améliorer sa capacité de récupération et ses sensations (diminution de lourdeur). Lors de cette reprise d'appui, le patient a ressenti une vive augmentation de douleur au niveau de sa lésion. Ceci a retardé son retour sur le terrain.

Je me suis alors demandé si le port de telles compressions favorisait la cicatrisation myo-aponévrotique. J'ai fait part de mon questionnement à mon tuteur qui n'a pas su me répondre.

EMERGENCE DU QUESTIONNEMENT

Mon premier questionnement fut le suivant : « quel est l'intérêt du port de compression élastique sur le temps de cicatrisation lors de la reprise de la course à pied chez un patient atteint d'une lésion myo-aponévrotique ». Explorer cette problématique semblait compliqué en termes de faisabilité. En effet, il aurait fallu trouver des sportifs atteints précisément d'une lésion myo-aponévrotique de même ampleur et reprenant la course à pied. Néanmoins, la thématique de l'intérêt du port de compression élastique chez le sportif suscitait une curiosité en moi.

Lors d'un cours sur les compressions élastiques donné par le Dr Quéhé le 05 octobre 2017 à l'IFMK de Brest, j'appris que seul le port post-effort de ces manchons avait montré leur efficacité sur la récupération dans des études. De plus, ces compressions n'apporteraient un bénéfice qu'après une course à pied de plus de 10 km.

Selon une étude de la Fédération française d'athlétisme en association avec l'agence SportLab et SL Events réalisée en 2016 (1), 12 500 000 français pratiquent la course à pied dont 19% participent à des courses organisées, et le marché de l'accessoire de sport est en plein essor. De plus, les coureurs à pieds pratiquent ce sport pour la santé (69%), pour la détente (31%), pour soigner son apparence physique (27%) ou encore pour le dépassement de soi (19%) (2). Parmi ces 12 500 000 coureurs, 17% utilisent des chaussettes de compressions (ibid).

Depuis le 14 janvier 2006, l'arrêté du 09 janvier 2006 (JO du 13 janvier 2006) fixant la liste des dispositifs médicaux que les masseurs-kinésithérapeutes sont autorisés à prescrire (3) autorise ces derniers à « *prescrire des bandes et orthèses de contention souples élastiques des membres de série* ». Malgré les différences entre des contentions souples médicales et sportives, la recherche à propos de cette thématique a donc du sens.

Il peut donc paraître intéressant de se demander si le port de compression pendant l'effort se résume à un effet de mode ou s'il a de réels bénéfices sur la récupération et la performance du sportif.

Souhaitant m'orienter vers une spécialisation en kinésithérapie du sport, je désire pouvoir conseiller mes patients dans le choix d'accessoires pouvant les aider à récupérer.

Par conséquent, l'objectif de mon mémoire sera de questionner le lien entre port de manchons de compression et temps de récupération.

Dans un premier temps, les notions de physiologie nécessaires seront expliquées ainsi que l'état des lieux des connaissances sur l'effet des manchons de compression.

Dans un second temps, une revue non systématique de la littérature sera réalisée afin de répondre à cette question.

2. Partie 1 : contexte de l'étude

Le fonctionnement du système cardiovasculaire et musculaire est très complexe et permet à l'humain de s'adapter aux différents efforts qu'il souhaite réaliser. Après un descriptif des éléments anatomiques, nous allons nous intéresser à son fonctionnement lors de la course à pied.

2.1. PHYSIOLOGIE VASCULAIRE

Le système circulatoire est composé de trois systèmes : artériel, veineux et lymphatique (4). C'est un système de transport et de répartition du flux sanguin. Il permet d'acheminer l'oxygène et les nutriments jusqu'aux organes. Le flux sanguin est contrôlé par des mécanismes chimiques et nerveux entraînant une motricité des vaisseaux sanguins (vasomotricité) : vasodilatation et vasoconstriction.

Le sang circule dans un circuit fermé de vaisseaux qui comporte deux circuits en série (petite et grande circulation) alimentés par une double pompe cardiaque : une pompe droite (oreillette droite + ventricule droit) et une pompe gauche (oreillette gauche + ventricule gauche).

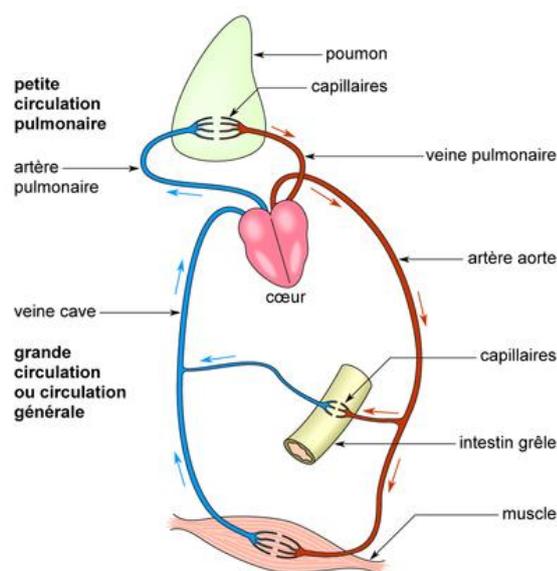


Figure 1 : Schéma simplifié de la circulation sanguine (5)

La petite circulation ou circulation pulmonaire (figure 1) transporte, via l'artère pulmonaire, le sang non oxygéné du ventricule droit vers les poumons, où se produit l'hématose (oxygénation du sang). Le sang hématosé revient à l'oreillette gauche du cœur via les veines pulmonaires.

La grande circulation ou circulation générale (figure 1) distribue le sang oxygéné aux différents organes à partir du ventricule gauche via l'aorte puis les artères et les capillaires. Le sang contenant le gaz carbonique et les déchets revient jusqu'à l'oreillette droite via le système veineux. Le flux sanguin de la grande circulation est réparti en fonction du besoin des organes (augmentation du flux sanguins autour de l'estomac pendant la digestion, autour des muscles concernés lors de l'effort etc.).

Les artères sont sous haute pression. En effet, au repos, la pression normale se situe entre 120 mmHg et 139 mmHg (6). La pression diastolique est normale jusqu'à 89 mmHG. Au repos, au-dessus de 139 mmHg de PA systolique et 89 de PA diastolique, on parle d'hypertension (6). Chez des athlètes olympiques (7), à l'effort, la PA systolique peut montrer jusqu'à 220 mmHg pour les hommes et 200 mmHg pour les femmes. C'est ce que l'on appelle « l'hypertonie d'effort ».

Les artères sont composées de 3 couches, de dehors en dedans (4) :

- Adventice : c'est l'enveloppe fibreuse externe résistante contenant la vascularisation et l'innervation du vaisseau qui permet de résister à la pression.
- Média : c'est le limitant élastique externe du vaisseau. Il emmagasine l'énergie pendant la systole (contraction du cœur entraînant l'éjection du sang dans les vaisseaux) pour la restituer en diastole (relâchement du cœur). Ses nombreuses cellules musculaires permettent de réaliser la vasomotricité.
- Intima : recouvert de l'endothélium, tissu lisse empêchant la coagulation du sang. L'endothélium a un rôle central dans la vasomotricité (libérations de vasodilatateurs).

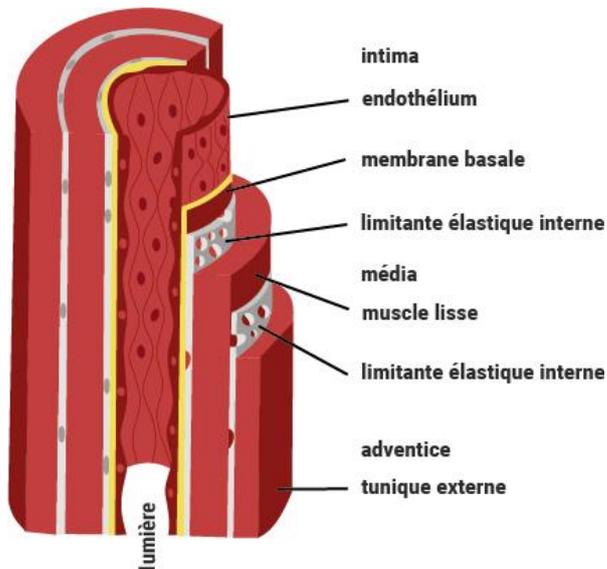


Figure 2 : Structure de l'artère (8)

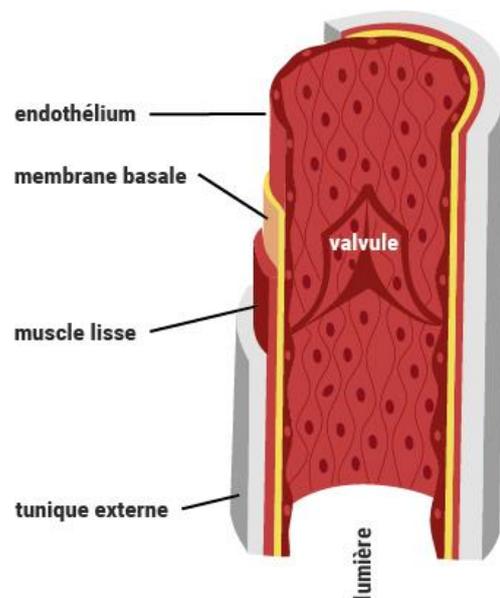


Figure 3 : Structure de la veine (8)

Les veines sont sous basse pression. La pression veineuse centrale relevée dans la veine cave inférieure est située entre 6 et 12 mmHg (9). La structure des veines est semblable à celle des artères avec une tunique externe plus épaisse et les tuniques moyenne et interne plus minces. Plus la veine sera proche du cœur, plus ses parois seront épaisses. Comme on peut le voir sur la figure 3, le muscle lisse est beaucoup moins épais et la force de contraction en sera donc bien moindre.

Leur paroi est extensible et sert donc de « réservoir ». En effet, grâce à la modification de sa section, il n'y a pas d'augmentation de tension sur leur paroi (pas de dilatation). La quantité de sang dans le réseau veineux varie en fonction de la position du sujet. Au repos, 64% du sang est contenu dans les veines et veinules (10) soit 4 à 4,5 litres.

Les veines sont composées de 3 couches, de dehors en dedans :

- La tunique externe.
- La tunique moyenne contenant très peu de cellules musculaires lisses ne permettant pas de vasomotricité.
- La tunique interne composée d'endothélium et de membrane basale sans limitante élastique interne. Cela permettra donc aux veines d'avoir une certaine extensibilité.

Le système veineux des membres inférieurs est constitué de deux réseaux bien distincts reliés entre eux :

- Le réseau veineux profond, qui est constitué de deux veines pour chaque artère, est entouré de la masse musculaire du segment jambier. 90% du volume sanguin des membres inférieurs est drainé par ce réseau.
- Les réseaux veineux superficiels échangent entre eux grâce à des veines communicantes et avec le système veineux profond grâce à des veines perforantes.

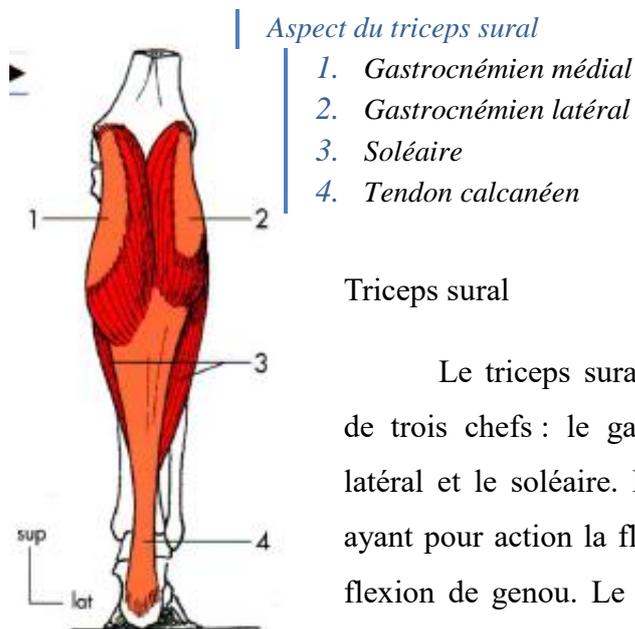
Des structures et mécanismes sont présents pour compenser le peu de tonicité du système veineux (4) :

- Valvules : ce sont des clapets anti-retours ouverts lorsque le sang retourne vers le cœur, mais quand le sang change de direction, ils se ferment.
- Muscles : les muscles entourant les veines (muscles des bras, des jambes, du tronc, contraction des viscères) compriment les veines et permettent de faire circuler le sang veineux qui est orienté vers le cœur, grâce aux valvules.
- Flux artériel caractérisé par le pouls artériel : artères profondes, veines et nerfs profonds se trouvent dans la même gaine. La pression réalisée sur les veines par la pulsation artérielle.
- Pompe musculo veineuse : lors de la marche, l'appui sur le pied comprime un maillage veineux fin appelé semelle plantaire veineuse de Lejars (figure 13) contenu dans le tissu graisseux. Le sang est donc chassé vers le système veineux profond.

2.2. ANATOMIE DU SEGMENT JAMBIER

Cette partie ne se veut pas exhaustive. Elle a pour but de présenter les principaux éléments intervenant dans le retour veineux ainsi que dans la propulsion lors de la marche et course à pied.

2.2.1. Anatomie musculaire



Le triceps sural est un muscle bi-articulaire composé de trois chefs : le gastrocnémien médial, le gastrocnémien latéral et le soléaire. Les gastrocnémiens sont bi-articulaires ayant pour action la flexion plantaire de cheville ainsi que la flexion de genou. Le soléaire est mono-articulaire et a pour action la flexion plantaire de cheville.

Figure 4 : Triceps sural, vue postérieure (11)

Le gastrocnémien médial s'insère sur l'épicondyle médial et sur le condyle médial du fémur ainsi que sur les coques condyliques. Le gastrocnémien latéral s'insère sur l'épicondyle latéral et sur le condyle latéral du fémur ainsi que sur les coques condyliques. Le soléaire s'insère sur le col de la fibula, débordant sur le corps ainsi que sur la crête oblique et 1/3 moyen du bord médial du tibia.

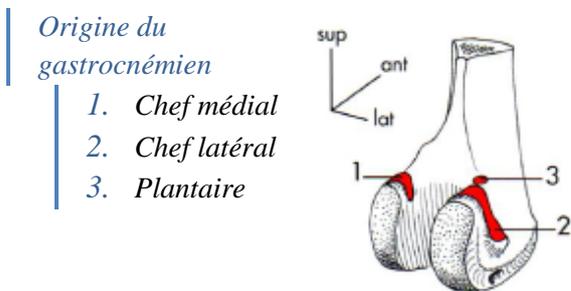


Figure 5 : Origine des gastrocnémiens (ibid)

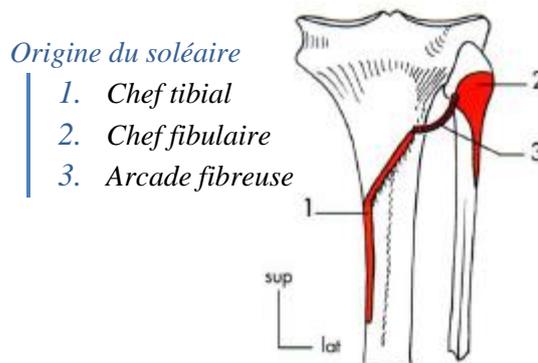


Figure 6 : Origine du soléaire (ibid)

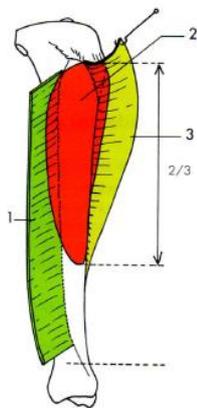
Le triceps sural se termine sur la partie inférieure de la face postérieure du calcaneus en un tendon puissant formé par la réunion de 2 lames de terminaison : une superficielle pour le gastrocnémien et une profonde pour le soléaire (11).

Les gastrocnémiens sont semi-penniformes et le soléaire est doublement penniforme, favorable à la puissance (11). Ces muscles semi-penniformes sont capables de créer une force supérieure aux muscles fusiformes mais en contrepartie, ils ont une capacité de raccourcissement inférieur (environ 25%) aux muscles fusiformes (environ 50%).

Tibial antérieur

Origine du TA

1. Membrane interosseuse
2. TA
3. Aponévrose du TA



Trajet

1. TA
2. Long Extenseur de l'Hallux
3. Long Extenseur des Orteils)
4. Nerf fibulaire profond et artère tibiale antérieure

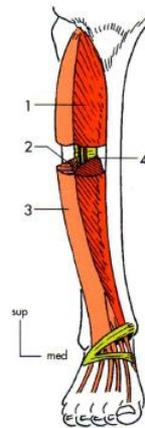


Figure 7 : Origine du TA (ibid)

Figure 8 : TA, vue antérieure (ibid)

Le tibial antérieur est un muscle mono-articulaire de la loge antérieure de la jambe ayant pour action la flexion dorsale de cheville. Il prend son origine sur les 2/3 supérieurs de la face latérale du tibia par des fibres charnues. Il est oblique en bas, en avant et en dedans du pied. Il longe la crête tibiale, passe dans un dédoublement médial du rétinaculum des muscles extenseurs puis passe au bord médial de la cheville. Comme les gastrocnémiens, ses fibres sont semi-penniformes.

Terminaison du TA

1. 1^{er} métatarsien
2. 1^{er} cunéiforme
3. 2^{ème} cunéiforme
4. Naviculaire

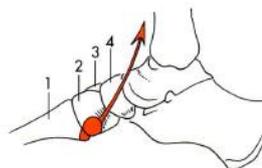


Figure 9 : Terminaison du TA

Il se termine par un tendon sur la partie antéro-inférieure de la face médiale du cunéiforme médial (11).

Notion de loges musculaires :

Les muscles de la cuisse sont en rapport les uns avec les autres sans cloisonnement. Cela permet une liberté de mouvement de ces muscles entre eux mais aussi une variation du volume à l'effort. En effet, à l'effort, le volume de perfusion augmente localement dans les muscles sollicités créant ainsi ce qui est communément appelé la congestion. Le volume de sang dans le muscle augmentant, son volume augmente également créant ainsi un agrandissement de périmétrie du segment actif. Puisque les muscles de la cuisse ne sont limités que par leurs insertions, leurs rapports aux autres muscles et par la peau souple en périphérie, cette augmentation de volume n'a pas de conséquence notable.

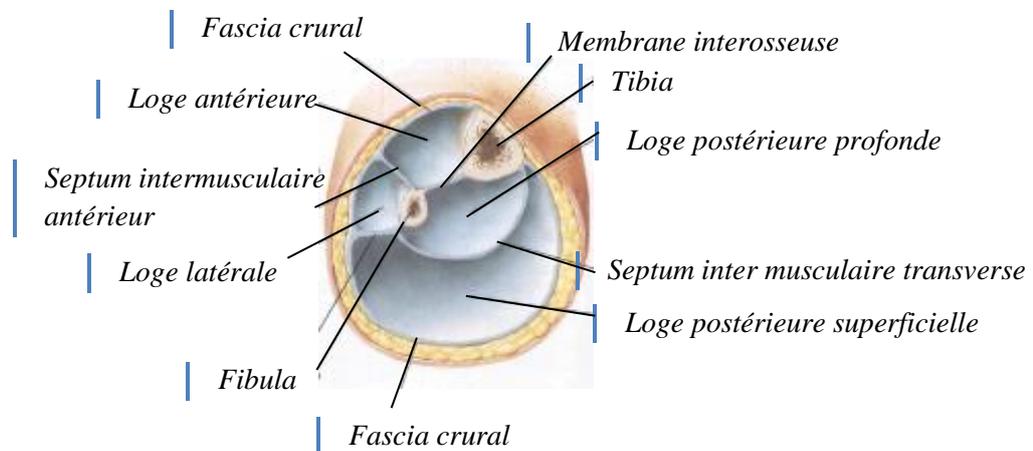


Figure 10 : Coupe transversale du segment jambier (12)

Dans le segment jambier, quatre loges sont définies par des aponévroses non extensibles cloisonnant ainsi les muscles selon leur fonction.

La loge externe contient le long fibulaire (stabilisateur latéral de la cheville, maintien de la voûte plantaire en statique et pronateur et abducteur du pied en dynamique) et le court fibulaire (actions identiques). Cette loge musculaire est innervée par le nerf fibulaire superficiel.

La loge antérieure contient le tibial antérieur (flexion dorsale de la tibio-tarsienne), le long extenseur de l'hallux (extenseur de l'hallux et indirectement adducteur, supinateur du pied et fléchisseur dorsale de cheville), le long extenseur des orteils (extenseur des 4 derniers orteils, fléchisseur dorsale de cheville et éverseur de

ped) et de manière inconstante le 3^{ème} fibulaire. Cette loge est innervée par le nerf fibulaire profond.

La loge postérieure superficielle contient le triceps sural et le muscle plantaire.

La loge postérieure profonde contient le tibial postérieur (soutien de la voûte plantaire en statique et inversion en Chaîne Cinétique Ouverte (CCO) dynamique : flexion plantaire + adduction + supination), le long fléchisseur des orteils (soutien de la voûte plantaire en statique et fléchisseur des 4 derniers orteils et fléchisseur plantaire de la cheville en dynamique) et le long fléchisseur de l'hallux (stabilisateur de la pince tibio-fibulaire et de la colonne de l'hallux en statique et fléchisseur de l'hallux et de la cheville en dynamique). Cette loge postérieure est innervée par le nerf tibial.

Le paquet vasculo-nerveux passe dans la loge postérieure profonde et dans la loge antérieure. Ces paquets vasculo-nerveux sont entourés de muscles qui seront activés à la marche et lors de la course à pied. La sollicitation répétée de ces muscles peut créer leur hypertrophie sur le long terme. Chez des sujets ayant une hypertrophie musculaire associée à la congestion momentanée lors de la course à pied, un syndrome des loges chronique peut se déclarer.

Il y a syndrome des loges lorsqu'un muscle ou un groupe de muscles « se trouve à l'étroit » dans sa loge aponévrotique inextensible par un défaut de drainage liquidien, veineux ou lymphatique. Ce syndrome des loges peut être aigu : augmentation de volume dans la loge à cause d'un hématome ou œdème résultant d'un traumatisme. Il peut également être chronique : hypertrophie ou fibrose des structures élastiques par vibrations à répétition comme lors de la course à pied longue distance.

Le syndrome des loges peut survenir par augmentation du volume de masse musculaire (20%) ou par réduction des espaces. L'augmentation du contenu est soit constitutionnelle (anomalie anatomique) soit de manière acquise (entraînement intensif ou inadapté). La réduction des espaces peut être due à une aponévrose trop rigide ou trop épaisse ou acquise (cicatrice, vibrations répétées).

Le syndrome des loges est essentiellement masculin (9/10) chez le jeune adulte (22 ans en moyenne). Il est majoritairement localisé dans la loge antérieure de la jambe (2/3) et dans la loge postérieure de la jambe (1/3) et est presque toujours bilatéral. Les coureurs à pied de fond et de demi-fond représentent deux tiers des cas.

La douleur est générée par un effort sollicitant les muscles de la loge symptomatique. La sensation va de la simple lourdeur, tension jusqu'à la crampe entraînant la diminution ou arrêt de l'effort. Cette douleur apparaît toujours au même seuil d'intensité et s'aggrave si l'activité n'est pas arrêtée. Elle persiste plusieurs heures après l'effort.

2.2.2. Anatomie vasculaire et nerveuse

- **Artères**

| *Artères principales du membre inférieur*

1. *A. circonflexe iliaque superficielle*
2. *A. fémorale profonde*
3. *A. circonflexe latérale de la cuisse*
4. *A. perforante*
5. *A. poplitée*
6. *A. tibiale antérieure*
7. *A. fibulaire*
8. *A. plantaire latérale*
9. *A. iliaque externe*
10. *A. épigastrique superficielle*
11. *A. pudendales externe*
12. *A. circonflexe médiale de la cuisse*
13. *A. fémorale*
14. *A. descendante du genou*
15. *A. tibiale postérieure*
16. *A. dorsale du pied*
17. *A. plantaire médiale*

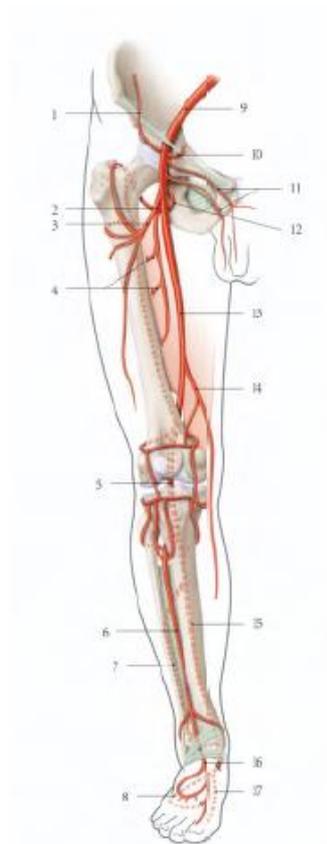


Figure 11 : Artères principales du membre inférieur (13)

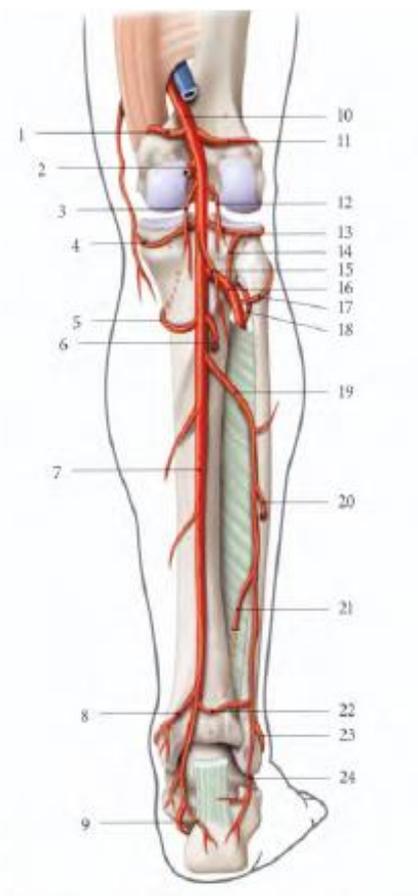
Le réseau artériel du membre inférieur est décrit selon son segment.

L'artère fémorale est l'artère principale de la cuisse et se situe dans le canal fémoral. Elle fait suite à l'artère iliaque externe au niveau du ligament inguinal et se termine dans le hiatus du grand adducteur.

La fosse poplitée est située à l'arrière sur la face postérieure du genou. En médial, elle est limitée en haut par le semi-membraneux et le semi tendineux et en bas

par le gastrocnémien médial. En latéral, elle est limitée en haut par le biceps fémoral et en bas par le gastrocnémien latéral et le plantaire.

L'artère poplitée fait suite à l'artère fémorale au niveau du hiatus du grand adducteur et se termine au niveau de l'arcade du soléaire en 2 artères : tibiale postérieure et tibiale antérieure. Elle est en rapport avec la veine poplitée (postéro-externe en haut et postérieure en bas) et le nerf tibial (vertical). De cette artère naissent des collatérales vascularisant les gastrocnémiens, le biceps fémoral, le semi-membraneux, le semi-tendineux et le muscle poplité.



Artère tibiale postérieure : branches collatérales

1. A. supéro-médiale du genou
2. A. moyenne du genou
3. A. surale médiale
4. A. inféro-médiale du genou
5. A. récurrente tibiale médiale
6. A. nourricière du tibia
7. A. tibiale postérieure
8. A. malléolaire postéro-médiale
9. Rr. Calcanéens médiaux
10. A. poplitée
11. A. supéro-latérale du genou
12. A. surale latérale
13. A. inféro-latérale du genou
14. A. récurrente tibiale postérieure
15. A. du soléaire
16. A. tibiale antérieure
17. A. fibulaire
18. A. nourricière de la fibula
19. R. perforant
20. R. communicant
21. A. malléolaire postéro-latérale
22. R. calcanéen latéral

Figure 12 : Artère tibiale postérieure (ibid)

L'artère poplitée bifurque en deux branches de part et d'autre de la membrane interosseuse : en arrière l'artère tibiale postérieure et l'artère fibulaire, en avant l'artère tibiale antérieure.

L'artère tibiale antérieure est une branche terminale de l'artère poplitée naissant au niveau de l'arcade fibreuse du soléaire. Elle descend dans la loge postérieure, forme une crosse au-dessus de la membrane osseuse passant ainsi dans la loge antérieure pour

se terminer à l'interligne tibio-talien. L'artère est pré-croisée par le nerf fibulaire profond.

L'artère tibiale postérieure est la branche terminale médiale de l'artère poplitée poursuivant la direction de l'artère poplitée en avant de l'arcade du soléaire. Elle descend dans le compartiment profond de la loge postérieure accompagnée du nerf tibial et se termine dans la région infra-malléolaire médiale, plaquée contre le plan osseux. Elle se divise en une artère plantaire médiale et une artère plantaire latérale, accompagnée des nerfs plantaires médial et latéral.

- Veines

Il y a deux réseaux veineux : le réseau superficiel, extra aponévrotique, variable entre individus et indépendant des artères, et le réseau profond, intra aponévrotique et satellite des artères. Ces deux réseaux s'anastomosent grâce aux veines communicantes ou perforantes.

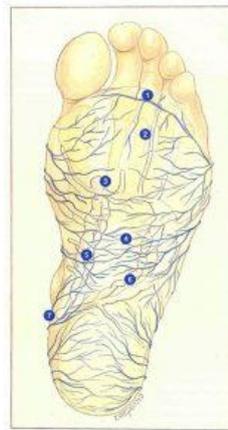
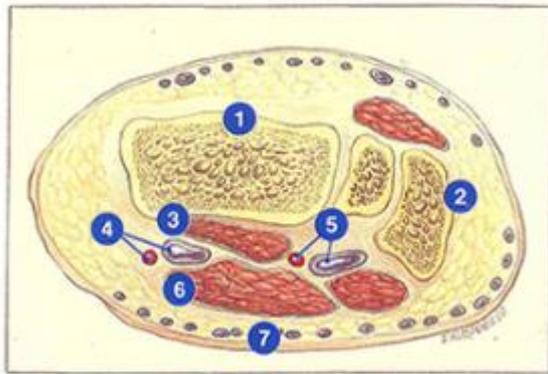


Figure 13 : Semelle veineuse plantaire ou de Lejars (14)

Le réseau veineux superficiel qui tapisse la plante des pieds est appelé semelle de Lejars. Il est formé de veinules d'un diamètre inférieur à 1 millimètre (figure 13). Ce réseau superficiel se draine dans les veines marginales médiales du pied par l'intermédiaire de petits collecteurs valvulés. Le sang de ces veines marginales se jette ensuite dans la grande veine saphène à la face interne de la jambe puis remonte à la face interne de la cuisse pour se jeter dans la veine fémorale (réseau profond) via la crosse communicante (4).

Le sang des veines marginales latérales se jette dans la petite saphène située à la face postérieure de la jambe. La petite veine saphène perfore le fascia (aponévrose) superficiel jambier puis le fascia profond entre les gastrocnémiens puis se jette dans la veine poplitée (réseau profond).



Les loges musculaires du pied et leurs veines.

1. Calcanéum
2. Scaphoïde
3. Muscle carré plantaire
4. Pédicule artérioveineux plantaire externe
5. Pédicule artérioveineux plantaire interne
6. Muscle adducteur du gros orteil
7. Semelle veineuse superficielle

Figure 14 : Les loges musculaires du pied et leurs veines (ibid)

Le réseau veineux profond possède deux veines par artère (sauf artères fémorale et poplitée).

Le réseau veineux profond correspond au véritable réservoir sanguin de la pompe veineuse du pied (15). « *Il comporte deux volumineux pédicules qui sont le plus souvent dédoublés, les veines plantaires internes ou médiales et les veines plantaires externes ou latérales. En arrière, elles se drainent dans la veine perforante tibiale postérieure qui est à l'origine de la veine tibiale postérieure dont le diamètre est compris entre 5 et 6 millimètres. En avant, ces veines convergent vers la veine perforante du premier espace inter métatarsien qui donnera naissance à la veine pédieuse, puis à la veine tibiale antérieure (diamètre : 3 à 4 millimètres). Notons que la veine péronière, plus volumineuse, naît à la partie distale de la jambe. Les veines plantaires internes apparaissent courtes (5 à 6 centimètres). Leur calibre n'excède pas 2,5 à 3 millimètres. A l'opposé, les veines plantaires externes sont longues (12 à 13 centimètres) et de très gros diamètre (4 à 5 millimètres). Tous ces collecteurs veineux présentent des dilatations fusiformes : les sinus fusiformes.* » (14)

- Anatomie nerveuse

A chaque étage vertébral, une paire de nerfs rachidiens sensitivo-moteurs (un de chaque côté) naît de la moelle osseuse. Chaque nerf rachidien a une racine antérieure motrice et une racine postérieure sensitive. Un regroupement de branche antérieure est un plexus. Il y a trois plexus nerveux dans le corps humain dont deux jouent un rôle dans la commande des membres inférieurs : le plexus lombaire et le plexus sacral.

Le plexus lombaire est le regroupement des branches antérieures des quatre premiers nerfs lombaires (L1, L2, L3 et L4) ainsi que des anastomoses L1/T12 et L4/L5. Ce plexus innerve le membre inférieur, la paroi abdominale et les organes génitaux externes. De ce plexus naît une multitude (10) de nerfs moteurs. Dans cette partie, nous nous intéresserons aux nerfs permettant d'innover les muscles de la jambe et du pied.

Le plexus sacral est le regroupement des branches antérieures des nerfs lombaires L3 et L4 et des nerfs sacraux S1, S2 et S3. De ce plexus naît le nerf sciatique et 6 nerfs collatéraux.

Le nerf sciatique est le plus volumineux du corps humain. Il a pour origine les racines L5, S1, S2 et S3 et est à l'origine de 5 branches collatérales. Il sort du bassin par le foramen infra-piriformique, traverse la région profonde de la fesse et descend verticalement dans la loge postérieure de la cuisse. Le nerf sciatique se termine à l'angle supérieur du losange poplité en 2 branches : le nerf tibial et le nerf fibulaire commun.

Le nerf tibial traverse le losange poplité en suivant sa grande diagonale. Puis descend dans le compartiment profond de la loge postérieure de la jambe et se termine au niveau du sillon infra-malléolaire médial en deux branches : le nerf plantaire latéral et nerf plantaire médial. Dans la fosse poplité, du nerf tibial naissent des rameaux moteurs : rameaux vasculaires, nerf du gastrocnémien, nerf du soléaire, nerf du plantaire grêle, nerf du poplité et du ligament interosseux. Il innerve les muscles postérieurs de la jambe grâce à ses collatérales : nerf du jambier postérieur, nerf antérieur du soléaire, nerf du fléchisseur commun, nerf du fléchisseur de l'hallux.

Le nerf fibulaire commun descend en suivant le bord supéro-externe du losange poplité constitué par le biceps fémoral puis contourne le col de la fibula et se divise en avant en nerf fibulaire profond et en dehors en nerf fibulaire superficiel.

Le nerf fibulaire profond traverse la cloison séparant la loge latérale de la loge antérieure puis précroise l'artère tibiale antérieure et longe la membrane inter osseuse. Il innerve la loge antérieure : long extenseur commun des orteils, extenseur de l'hallux, jambier antérieur. Il se termine en une branche motrice externe (nerf du court extenseur de l'hallux et nerf du court extenseur des orteils) et une branche sensitive de la première commissure.

Le nerf fibulaire superficiel reste dans la loge latérale et innerve le long et le court fibulaire. Il traverse ensuite le fascia jambier (aponévrose externe) et devient superficiel et uniquement sensitif.

2.3. PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE

2.3.1. Type de muscle et structure

Le tissu musculaire est composé de cellules appelées myocytes, spécialisées pour créer de la force. Cela permet au tissu musculaire de produire du mouvement, maintenir la posture, protéger certaines parties du corps et créer de la chaleur.

Il existe trois types de muscle : les muscles lisses, le muscle cardiaque et les muscles striés squelettiques.

Les muscles lisses tapissent la paroi des organes creux comme le tube digestif, les vaisseaux sanguins, la vessie ou encore l'utérus. Son tissu musculaire, constitué de cellules fusiformes mononucléées dont le noyau est en position centrale, ne présente pas de strie et est « *sous le contrôle du système nerveux neurovégétatif (ou système autonome) qui ne répond pas au contrôle de la volonté* » (16).

Le muscle cardiaque compose la majorité de la paroi du cœur. Comme les muscles striés squelettiques, le muscle cardiaque est strié mais son activité est inconsciente et il se contracte de manière automatique et rythmique. Les myocytes de ce

tissu possèdent chacun un noyau central allongé parallèle à son grand axe. Le muscle cardiaque possède une innervation intrinsèque et une innervation extrinsèque. L'innervation intrinsèque est responsable de l'automatisme cardiaque et naît au niveau du nœud sino-auriculaire, et est modulée dans le nœud auriculo-ventriculaire. L'innervation extrinsèque est dépendante du système nerveux autonome et régule l'activité nodale et donc la fréquence cardiaque.

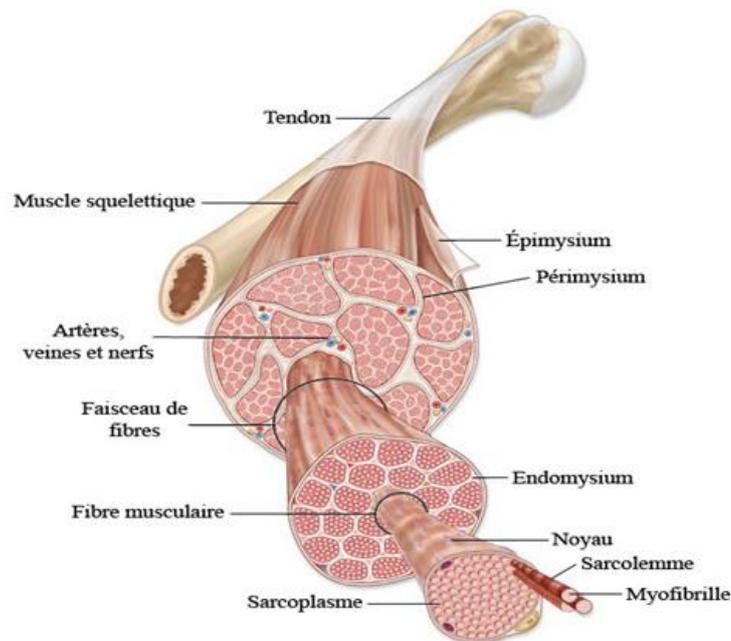


Figure 15 : Structure du muscle strié squelettique (17)

Les muscles striés squelettiques représentent entre 40% et 60% de la masse corporelle selon les individus. Il y a environ 620 muscles striés squelettiques dans le corps humain. Ces muscles transforment l'énergie chimique (ATP) en énergie mécanique et thermique (75% de l'énergie se transforme en chaleur). Ils permettent la motricité somatique réflexe, la motricité volontaire, la régulation posturale et la locomotion.

La partie charnue du muscle est constituée de nombreux faisceaux enveloppés dans l'épimysium. Cette enveloppe est l'aponévrose externe du muscle qui a la capacité de fusionner avec celle d'autres muscles ou avec l'hypoderme. Le périmysium (tissu conjonctif intermédiaire) regroupe des ensembles de faisceaux entre eux.

Chaque faisceau est composé de fibres musculaires entourées par l'endomysium. Cette enveloppe conjonctive regroupe une fibre musculaire et les cellules satellites. Une

fibre musculaire est constituée de nombreuses myofibrilles rassemblées entre elles avec les noyaux dans le sarcoplasme.

Ces enveloppes conjonctives se réunissent aux extrémités du muscle et forment un tendon qui transmet la force mécanique produite par les muscles aux structures où ils sont insérés.

Au stade embryonnaire, les cellules souches se différencient en myoblaste qui donneront ensuite des myocytes (fibres musculaires). Certains myoblastes restent indifférenciés et constituent un regroupement de cellules satellites à la périphérie des myocytes. Les cellules satellites sont quiescentes (au repos) et se différencient en cas de dommages musculaires (lésion, DOMS) pour réparer la fibre musculaire (lésion) ou l'atrophier (DOMS). Une partie de ces cellules redevient quiescente pour pouvoir remplir son rôle en cas de nouvelle sollicitation.

2.3.2. Unité motrice et type de fibre

L'unité motrice est la plus petite unité contractile du muscle. C'est l'ensemble de fibres musculaires innervé par un même motoneurone dont le corps cellulaire se situe dans la moelle épinière. L'axone de ce motoneurone quitte la moelle épinière via les racines antérieures et s'associe ensuite aux fibres nerveuses postérieures sensibles pour former un nerf rachidien (cf. chapitre Anatomie nerveuse).

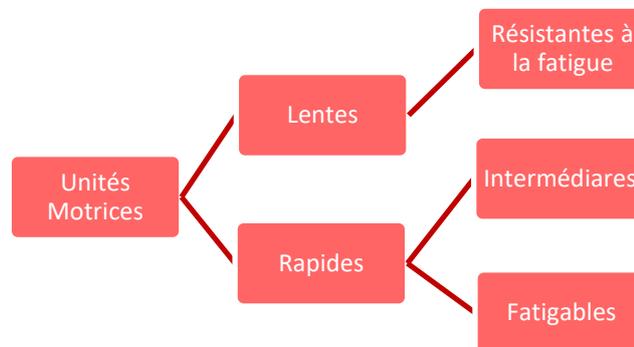
Une unité motrice est constituée d'un nombre plus ou moins grand de faisceaux musculaires et sa taille est définie par le nombre de faisceaux qu'elle regroupe. Plus le nombre de faisceaux musculaires que contient l'unité motrice est petit, plus la motricité sera fine.

Il existe différents types de fibres musculaires : type I, type IIa et type IIb.

| | Type I | Type IIa | Type IIb |
|-------------------------------------|--------------------------|-----------------------|--------------|
| Force et vitesse de contraction | + | ++ | +++ |
| Couleur | Rouge foncé | Rouge | Blanche |
| Métabolisme | Oxydatif | Oxydatif-Glycolitique | Glycolitique |
| Volume mitochondrial | +++ | ++ | + |
| Résistance à la fatigue | Résistantes à la fatigue | Intermédiaires | Fatigables |
| Vascularisation | +++ | ++ | + |
| Diamètre de l'axone | Petit | Moyen | Grand |
| Taille de l'UM (fibres/motoneurone) | 10-180 | 300-800 | 300-800 |
| Activité de prédilection | Posture | Marche et course | |

Tableau de synthèse inspiré du cours sur les UM dispensé par F. Guerrero (18)

Chaque UM ne contient qu'un type de fibre. Il y a donc différents types d'unités motrices :



Synthèse des différents types d'unités motrices par T. Duquennoy le 20/04/2019

En moyenne, la répartition du type de fibre musculaire par muscles est la suivante : 50% de type I, 25% de type IIa et 25% de type IIb. Néanmoins, cette répartition varie en fonction des muscles et selon le patrimoine génétique de chacun.

Chaque muscle a une proportion différente de types de fibre en fonction de son rôle et de son entraînement. Les muscles posturaux auront une plus grosse proportion de fibres lentes et endurantes alors que les muscles impliqués dans la motricité auront une part plus importante de fibres rapides et fatigables. Il est à noter que tous les muscles sont constitués de tous les types de fibres.

Lors de prélèvements biopsiques, voici la répartition en fibres lentes selon quelques muscles : les gastrocnémiens comptent 54 ± 10 % de type I (muscle mixte) comme le vaste externe du quadriceps (57 ± 13) alors que le soléaire en compte 72 ± 12 (muscle lent et endurant).

Le recrutement des unités motrices suit le principe de la taille de Henneman. En effet, le recrutement des unités motrices se fait dans l'ordre croissant de taille des unités motrices. Lorsque la force développée est faible, ce sont les petites UM de type I (motoneurone plus excitable) qui sont recrutées. A l'inverse, plus la force développée est grande plus la taille des unités motrices recrutées est grande (UM de type IIa et IIb).

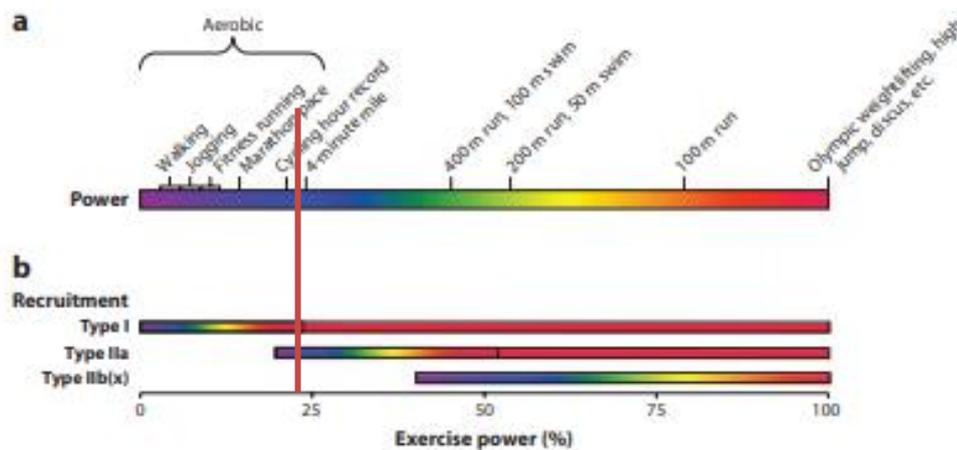


Figure 16 : Type de fibre recruté en fonction de l'exercice physique. a) Spectre de pourcentage de la puissance maximale. b) Spectre de recrutement du type de fibre. Figure adaptée de Knuttgen et al. (19) par Neptune et al. (2009)(20)

Comme montré sur la figure 16 (ligne rouge), lors d'une course à pied de 10 km, les fibres de type I seront recrutées majoritairement, accompagnées des fibres de type IIa.

La force développée est maintenue dans le temps grâce au neurone de Renshaw. Les UM similaires sont recrutées les unes après les autres permettant ainsi aux UM au repos de récupérer avant d'être sollicitées à nouveau. Le neurone de Renshaw inhibe à tour de rôle le motoneurone après qu'il a émis son potentiel d'action. Cela crée un « turn-over » entre les UM.

2.3.3. Contraction

Les myofibrilles sont formées de myofilament fin (composé principalement d'actine) et de myofilament épais (composé de myosine) qui se chevauchent pour former les unités contractiles des myocytes squelettiques : les sarcomères.

Les sarcomères sont séparés entre eux par les lignes Z. Les myofilaments épais s'insèrent sur ces lignes Z et les myofilaments fins les chevauchent alternativement. La position des myofilaments entre eux dépend de la contraction ou l'étirement du muscle (cf. figure 17).

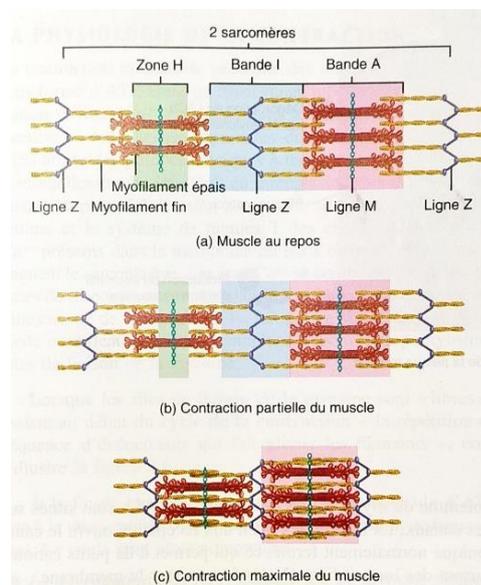


Figure 17 : Glissement des myofilaments lors de la contraction (10)

Les mécanismes de la contraction du muscle strié squelettique commencent à la jonction nerf/muscle autrement appelée jonction neuromusculaire. En conditions physiologiques, le muscle strié squelettique se contracte uniquement sur commande nerveuse, au contraire des muscles lisses et cardiaque dont la contraction est spontanée.

L'influx nerveux ordonné par le Système Nerveux Central (SNC) descend dans la moelle épinière grâce à une transmission nerveuse appelée potentiel d'action : suite de dépolarisation et repolarisation de la cellule. Ce potentiel d'action (PA) est transmis aux motoneurones des UM concernées par le mouvement. Il descend le long de l'axone et rejoint la jonction neuromusculaire. La terminaison nerveuse transmet l'ordre de contraction au muscle grâce à l'acétylcholine.

Le couplage excitation-contraction commence au début de la dépolarisation musculaire jusqu'aux phénomènes mécaniques (contraction musculaire). Plus un signal électrique est important, plus le nombre de PA est grand, plus on aura de fibres musculaires à se contracter et plus la force musculaire en amont sera importante.

La contraction musculaire débute lorsque le Ca^{2+} (intracellulaire) sort du réticulum sarcoplasmique et se déplace dans le cytosol : augmentation du $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{cytosolique}}$. Cette augmentation du $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{cytosolique}}$ change la conformation des différentes troponines ce qui a pour effet de libérer les sites de liaison de l'actine pour la myosine : les myofilaments peuvent se fixer l'un à l'autre.

Glissement des myofilaments

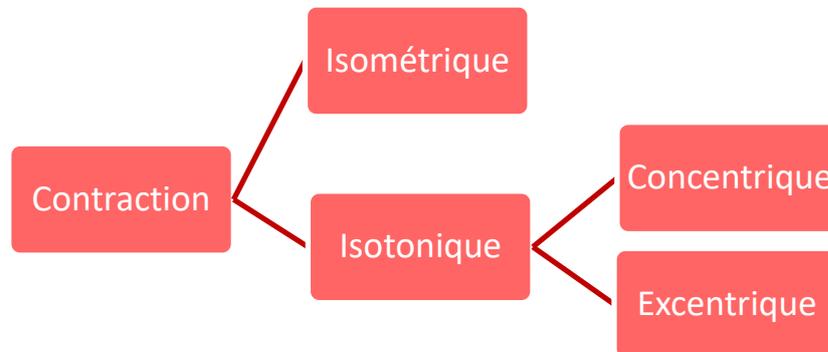
Une fois les sites de liaison démasqués, la tête de myosine se fixe à l'actine : cette étape provoque l'établissement du pont d'actomyosine (PAM). La tête de myosine, en se déplaçant sur le filament d'actine permet la création d'une force et/ou un raccourcissement du sarcomère lors de la contraction et ainsi créer à grande échelle un raccourcissement du muscle. Ce déplacement est possible grâce à la dégradation d'ATP en ADP.

Tant que le $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{cytosolique}}$ est suffisant, la contraction continue. Sinon, il y a relâchement du muscle. La vitesse du cycle dépend principalement de la vitesse d'hydrolyse de l'ATP en ADP par la tête de myosine.

Les deux extrémités d'un filament d'actine se rapprochent de la ligne M, ce qui entraîne le rapprochement de deux stries Z, provoquant le raccourcissement de la bande I (les zones claires ont tendance à disparaître) ce qui veut dire que ce sont les filaments d'actine qui se déplacent, pas ceux de myosine.

Le $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{cytosolique}}$ est le premier mode de régulation de la force de contraction. En effet, il existe un seuil minimal de $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{cytosolique}}$ en dessous duquel il n'y a pas de contraction. Au-dessus de ce seuil, il y a une augmentation progressive de la force.

La sensibilité au Ca^{2+} dépend de l'affinité de la troponine pour le calcium et de la cinétique des PAM. Cette cinétique des PAM est affectée par la température. Une augmentation de la température diminuera le seuil minimal de $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{cytosolique}}$.



Synthèse des différents types de contractions par T. Duquennoy le 20/04/2019.

Il y a deux grandes catégories de contraction : isométrique et isotonique.

Les contractions isométriques sont produites sans que la longueur du muscle ne change mais avec une augmentation de la force. Cette modalité de contraction correspond aux efforts de type gainage. Les contractions isotoniques produisent une variation de longueur à force constante. Ce sont des contractions dynamiques.

Les contractions concentriques produisent un raccourcissement du muscle, rapprochant ainsi ses insertions. Par exemple, lors d'un départ de sprint, le coureur contracte son muscle grand fessier en concentrique provoquant un raccourcissement de ce dernier ayant pour conséquence une extension de hanche.

Les contractions excentriques produisent une résistance à un allongement de la longueur du muscle, permettant un écartement de ses insertions. Par exemple, lors d'une descente importante, le coureur peut souhaiter ralentir l'allure. A chaque appui antérieur, le quadriceps va se contracter en excentrique afin de diminuer la vitesse de flexion de genou.

Selon Cometti (21), « ***une action musculaire pliométrique lorsqu'un muscle qui se trouve dans un état de tension est d'abord soumis à un allongement (phase excentrique) et qu'ensuite il se contracte en se raccourcissant (phase concentrique).*** »

Il y a mise en jeu de ce que les physiologistes appellent « the stretch-shortening cycle » (le cycle étirement-raccourcissement) ».

Lors de la course à pied, c'est le régime pliométrique qui est utilisé à chaque foulée : phase d'amortissement suivi d'une phase de renvoi (21).

2.4. EFFETS DE L'ENTRAÎNEMENT

2.4.1. Effets de l'entraînement sur la fibre musculaire

Le muscle est un organe plastique : il a la capacité de se renouveler. Cette capacité permet au muscle de s'adapter aux différentes activités. Pour cela, la taille des fibres musculaires ainsi que les propriétés métaboliques et contractiles du muscle sont modifiées.

Il y a deux grandes catégories d'entraînement : l'entraînement en endurance et l'entraînement en force.

L'entraînement en endurance comprend un grand nombre de contractions musculaires en développant des forces faibles (sous-maximales.). Ce type d'entraînement induit une modification de leur métabolisme et de la typologie des fibres musculaires. Le muscle contient des fibres plus résistantes à la fatigue.

Lors de ce type d'entraînement, les fibres musculaires de type IIb se transforment en type IIa par modification du métabolisme (glycolytique en oxydatif-glycolytique) devenant ainsi moins fatigable. La transformation de type IIa en type I n'est pas encore établi. En revanche, les fibres de type I gardent leur résistance à la fatigue mais voient leur vitesse de contraction augmenter.

L'entraînement en force comprend un faible nombre de contractions à une grande intensité. Cela entraîne une hypertrophie du muscle et une augmentation de la force développée.

Lorsque le muscle strié squelettique est soumis à un entraînement en force, le stress mécanique ainsi que les microlésions activent les cellules satellites qui fusionnent avec les fibres musculaires. Cette fusion augmente le nombre de noyaux de la fibre

musculaire (son matériel génétique) et donc sa capacité de protéosynthèse. Cette protéosynthèse entraîne une augmentation de la surface de la section transversale du muscle (22).

En condition normale, la stimulation de cette protéosynthèse est déclenchée par des contractions supérieures ou égales à 60% de la 1RM (23). En revanche, lorsqu'il y a une ischémie au niveau du muscle entraîné, l'augmentation de cette protéosynthèse peut être déclenchée par des efforts correspondant à 20% de la 1RM. Ceci est expliqué par une diminution de la perfusion. Par conséquent, les fibres de types I sont moins sollicitées car elles n'ont plus suffisamment d'oxygène et substrats apportés par le sang. Les fibres de types IIa et IIb sont alors recrutées pour un effort moins important.

2.4.2. Effets de l'entraînement sur la perfusion musculaire

L'entraînement physique augmente le nombre (angiogenèse) et le diamètre des capillaires ainsi que la capacité métabolique au niveau des muscles sollicités en fonction du type de sollicitation.

L'entraînement en endurance améliore les capacités métaboliques. En effet la sollicitation faible à moyenne sur des temps longs améliore la capacité aérobie dans le muscle grâce à l'augmentation de l'activité de la cytochrome C (coenzyme) dans la respiration mitochondriale de la partie rouge des gastrocnémiens (fibres lentes aérobie de type I). En parallèle, il y a une augmentation de la capacité maximale de perfusion dans les fibres concernées par l'exercice. En revanche, lors de sollicitation en endurance, l'amélioration du métabolisme aérobie est moins marquée dans la partie blanche du gastrocnémien (fibres anaérobies de types IIa et IIb).

L'entraînement de type sprint (forte intensité sur temps court) améliore la capacité oxydative, la capacité maximale de perfusion ainsi que la densité capillaire de la partie blanche du gastrocnémien. Cet effet est beaucoup moins marqué dans les parties de muscles essentiellement constituées de fibres I: partie rouge du gastrocnémien et du soléaire.

Il y a deux types d'adaptation permettant l'augmentation de la perfusion maximale : adaptation structurelle (angiogenèse et augmentation du diamètre des artérioles) et fonctionnelle (capacité du vaisseau à se dilater). Cette adaptation fonctionnelle est en place à partir de 8 semaines d'entraînement. En effet, la sensibilité de l'endothélium est maintenue jusqu'à 96 heures après l'effort contre 24 heures après un entraînement isolé.

L'entraînement augmente également le volume plasmiq. Cette modification favorise la thermolyse, diminue le travail cardiaque grâce à l'amélioration du volume d'éjection systolique et diminue les résistances vasculaires périphériques grâce à la diminution de la viscosité.

2.5. EFFORT

2.5.1. Endurance

L'endurance est *«la capacité d'un organisme à réaliser des contractions musculaires (répétées ou continues) pendant des périodes prolongées (> 30 min) à une puissance ou vitesse sous-maximale»*. Selon Berryman (24) citant Bosquet (25), *«l'endurance aérobie est la capacité de maintenir un pourcentage élevé de la VO₂max pour une longue période de temps. »*. Comme il l'indique dans son mémoire, *« l'endurance représente un facteur de performance important et indépendant de la VO₂max. »*

- **Déterminantes de l'endurance :**

L'endurance est influencée et déterminée par plusieurs facteurs. L'hyperthermie à l'effort et la déshydratation semblent limiter en grande partie l'endurance. (26)

Sur l'énergie chimique utilisé par le muscle, seulement 25% sont convertis en énergie mécanique et 75% en chaleur. Il en résulte une augmentation de la température corporelle due à une diminution du volume plasmiq. Pour pallier cette diminution de

volume sanguin global et la diminution du VES, il y a une augmentation de la fréquence cardiaque. Si l'hyperthermie n'est pas suffisamment régulée, il peut y avoir une diminution du système nerveux central qui rendrait le recrutement des unités motrices plus difficile (24,26).

Dans le but d'évacuer la chaleur, le corps met en place deux stratégies : la vasodilatation des vaisseaux superficiels (27) et la sécrétion de sueur. La quantité de sueur représente entre un et deux litres par heure d'exercice lorsqu'il est intense. (24,26). Ce mécanisme d'évacuation de la chaleur entraîne une diminution du volume sanguin par déshydratation. La fréquence cardiaque étant déjà à son maximum, elle ne peut pas augmenter. Il en résulte une diminution du débit sanguin.

La diminution du débit sanguin entraîne une diminution d'apport en oxygène et en substrat dans le muscle. Berryman observe que « *ces deux phénomènes sont étroitement liés et il devient très important de les éviter en planifiant un remplacement des fluides adéquat.* » (24)

- **Mesure de l'endurance cardio-respiratoire**

Il existe des mesures directes (à partir d'une performance) et indirectes (variables physiologique) pour mesurer l'endurance.

En course à pied, il existe trois types de test direct. Les tests sont différents en fonction de la variable prédéterminée : le travail, l'intensité ou la durée. Les épreuves les plus reproductibles semblent être les tests à travail constant et durée fixe (24,25).

- **Mesure de l'endurance musculaire**

Beaumont *et al.* (28) proposent une mesure de l'endurance musculaire du quadriceps chez le patient atteint de BPCO. Dans cette étude, ils utilisent le MicroFet 2 affichant la force musculaire en newtons. L'installation du patient et la disposition du

dynamomètre étant spécifiques au quadriceps, nous nous intéresserons plutôt aux modalités et consignes du test.

Un échauffement de 20 contractions statiques de 2 à 3 secondes avec un temps égal au temps de contraction précède le test.

Pour calculer la force maximale volontaire (FMV), voici la consigne qui était donnée : « *Le but de ce test est de mesurer la force du muscle de la cuisse. Vous allez tendre le genou le plus fort que vous pourrez et maintenir la contraction pendant 1 à 3 secondes. Je vous indiquerai quand vous devrez pousser. Je vous encouragerai. [...]. Il y aura trois essais.* » (ibid). C'est la valeur maximale qui était retenue et servait de référence pour calculer la valeur de l'intensité de la force à maintenir durant le test d'endurance.

Pour la mesure de l'endurance, la consigne donnée au sujet était : « *Le but de ce test est de mesurer l'endurance du muscle de la cuisse. Vous allez tendre le genou et à partir d'une certaine valeur je vous demanderai de maintenir la contraction le plus longtemps possible. Le test est chronométré. Pendant le test vous garderez les bras croisés sur la poitrine. Je vous encouragerai pendant toute la durée du test* » (ibid)

« *Le patient devait contracter son quadriceps à une intensité correspondant à 60 % de la FMV précédemment mesurée et le chronomètre était arrêté lorsque la force développée passait sous le seuil des 50 % de la FMV pendant au moins une seconde. Le temps indiqué sur le chronomètre correspondait au temps d'endurance* » (ibid)

Les résultats de cette étude montrent une forte reproductibilité inter et intra-observateur de la FMV et de l'endurance.

Pour mesurer la fatigue neuromusculaire, il faut tester la force isométrique maximale.

2.5.2. Fatigue

Selon le dictionnaire Larousse, la fatigue est un « état physiologique consécutif à un effort prolongé, à un travail physique ou intellectuel intense et se traduisant par une difficulté à continuer cet effort ou ce travail ». Physiologiquement, c'est une diminution de la force au cours de la stimulation.

Afin d'évaluer la fatigue définie comme « **une sensation d'affaiblissement physique ou psychique qui survient normalement à la suite d'un effort soutenu, et qui impose la mise au repos** » (29), il existe l'échelle de Pichot (Ibid). (Cf. annexe II)

2.5.3. Intensité de l'effort

L'effort peut être classifié par son intensité, son pourcentage de FCM, son niveau respiratoire ou encore en pourcentage de VMA. En fonction de l'intensité de l'effort, le sportif peut le maintenir plus ou moins longtemps.

La VMA (Vitesse Maximale Aérobie) est la vitesse à laquelle le corps utilise 100% de la consommation d'oxygène (ou VO2Max), soit un effort de 4 à 8 minutes selon l'endurance des sportifs. Plus un sportif peut consommer une grande quantité d'oxygène (en l/min), plus sa VMA sera importante.

Le test de Demi-Cooper est utilisé pour mesurer la VMA. Après un échauffement de 15 minutes, le sportif doit courir la plus grande distance en 6 minutes.
 $VMA = \text{distance en km} \times 10.$

COMMENT DÉFINIR SON NIVEAU D'EFFORT

POUR QUI?
TOUT COUREUR

| ÉCHELLE D'EFFORT | NIVEAU D'INTENSITÉ DE L'EFFORT | EXEMPLE D'ACTIVITÉ | CAPACITÉ À PARLER - NIVEAU DE RESPIRATION | ZONE CARDIO (%FCM)* | % VMA |
|------------------|--------------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|---------------------|--------------|
| 0 | INACTIF | REPOS | CONVERSATION FACILE RESPIRATION NORMALE | < 40 % | - |
| 1 | IMPERCEPTIBLE | MARCHE | CONVERSATION FACILE RESPIRATION NORMALE | 40 % - 50 % | - |
| 2 | TRÈS FAIBLE | MARCHE ACTIVE | CONVERSATION FACILE RESPIRATION LÉGÈRE | 50 % - 55 % | - |
| 3 | FAIBLE | RANDONNÉE À PIED OU EN VÉLO | CONVERSATION FACILE RESPIRATION MODÉRÉE | 55 % - 60 % | - |
| 4 | TRÈS MODÉRÉ | FOOTING LENT | CONVERSATION FACILE RESPIRATION ACCÉLÉRÉE | 60 % - 65 % | 50 % - 55 % |
| 5 | MODÉRÉ | FOOTING (EN ENDURANCE FONDAMENTALE) | CONVERSATION PAR PHRASES PLUS COURTES RESPIRATION ACCÉLÉRÉE | 65 % - 75 % | 55 % - 70 % |
| 6 | LÉGÈREMENT INTENSE | ENDURANCE ACTIVE | CONVERSATION PAR QUELQUES MOTS RESPIRATION FORTE | 75 % - 80 % | 70 % - 75 % |
| 7 | INTENSE | ALLURE MARATHON À SEMI-MARATHON | CONVERSATION DIFFICILE RESPIRATION TRÈS FORTE | 80 % - 85 % | 75 % - 80 % |
| 8 | TRÈS INTENSE | ALLURE SEMI-MARATHON | CONVERSATION QUASI IMPOSSIBLE RESPIRATION QUASI MAXIMALE | 85 % - 90 % | 80 % - 85 % |
| 9 | EXTRÊMEMENT INTENSE | ALLURE 5 À 10 KM | CONVERSATION IMPOSSIBLE RESPIRATION MAXIMALE | 90 % - 95 % | 85 % - 90 % |
| 10 | MAXIMAL | ALLURE 5KM À MAX** | À BOUT DE SOUFFLE À LA LIMITE DE "L'EXPLOSION" | 95 % - 100 % | 90 % - 100 % |

* Fréquence cardiaque Maximale

** Zone d'allure très large où l'on ne peut plus se fier uniquement au cardio ou à ses sensations.

Figure 18 : Echelle d'intensité d'effort (30)

2.5.1. Métabolisme

L'ATP est la source d'énergie principale. Le corps ne peut stocker que très peu d'ATP. Le muscle qui est le plus gros consommateur ne peut en stocker que 5 mmol/kg alors que le besoin journalier est d'environ 200 mmol.

L'hydrolyse de l'ATP libère de l'énergie et permet notamment la contraction musculaire.

Notre énergie provient des glucides, des lipides et des protéines. La dégradation d'un gramme de glucide et d'un gramme de protéine produit 4 kcal et un gramme de

lipide en produit 9. Il est à noter que la dégradation de protéine produit 0,85 kcal sous forme d'urée.

Il existe trois métabolismes : aérobie, anaérobie lactique et anaérobie alactique.

Le métabolisme aérobie correspond aux « *voies productrices d'énergie en utilisant l'oxygène comme dernier accepteur d'électrons. Ce métabolisme prend place dans la mitochondrie, la molécule commune de départ étant l'acétyl-CoA qui peut provenir des glucides, des lipides et dans une moindre mesure des protéines.* » (31).

Dans le cycle aérobie, 99% de l'oxygène rejette du H₂O et environ 1% rejette un radical libre OH⁰. La puissance du métabolisme aérobie est de 0,4 mmol ATP/kg muscle/sec. Le cycle aérobie produit 38 ATP à partir d'un glucose et pour un acide gras la formule est la suivante : $[(N/2) \times 12] + [\{(N/2) - 1\} \times 5] - 2$. En prenant l'exemple de l'acide palmitique C₁₆H₃₂O₂ : $(8 \times 12) + (7 \times 5) - 2 = 129$ ATP.

Le métabolisme anaérobie lactique n'utilise que des glucides. Ce métabolisme utilise le glucose et le glycogène en les transformant en pyruvate. Le pyruvate a deux devenir possibles :

- Il rentre dans le cycle aérobie
- Il n'y a pas assez d'oxygène, lipides et protéines sont inutilisables ou la demande énergétique dépasse la capacité de la filière aérobie. La filière anaérobie lactique est alors activée et elle transforme le pyruvate en lactate.

La voie anaérobie produit l'acide lactique. Le lactate n'est pas un déchet, c'est l'acidité (H⁺) qui diminuera l'activité enzymatique. « *A la bombe calorimétrique, il fournit 628 kcal alors que le glucose en fournit 686. Cependant il n'est pas ré-utilisée par le muscle mais par d'autres tissus (énergétique).* » (31)

| | Capacité (kcal/kgBM) | Puissance (mmol _{ATP} /kg _{muscle} /sec) | Latence | Endurance |
|---------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------|--------------|--------------|
| Anaérobie alactique | 0,1 | 4 | 0 | 7-15 sec |
| Anaérobie lactique | 0,3 | 1 | Quelques sec | 45 sec-2 min |
| Aérobie | Illimitée | 0,4 | Quelques min | > 6 min |

Tableau de synthèse sur les différents métabolisme par B. Simon (31)

Le métabolisme anaérobie alactique dégrade uniquement des glucides sans consommer d'oxygène. La puissance du métabolisme anaérobie alactique est de 4 mmolATP/kg muscle/sec.

Le transfert de l'énergie de la mitochondrie et de la myofibrille se fait par l'intermédiaire d'une navette énergétique :



La créatine kinase est une enzyme qui intervient lors du processus de création d'énergie. Plus les fibres musculaires sont endommagées plus la concentration de CK sanguin est importante. C'est donc un indicateur de fatigue ou de dommage musculaire. Ceci explique que la Créatine Kinase soit un témoin de l'effort. Une étude réalisée sur le marathon de Boston a montré une augmentation d'environ 300% immédiatement après l'effort (32) et revient à la normale trois jours après l'effort.

Cette réaction a deux rôles :

- Transfert d'énergie : la PC permet de faire passer un phosphate dans le cytoplasme qui sera redistribué à un ADP pour former de l'ATP.
- Fourniture d'énergie : cette réaction correspond au métabolisme anaérobie alactique.

Substrats et intensité de l'exercice :

Le substrat consommé dépend de l'intensité et de la durée de l'effort. On peut catégoriser trois relations substrat/effort :

- Exercice < 6 secondes (environ 200% de VO₂max) : phosphocréatine (PC).
- Exercice de 60 à 600 secondes (130% et 100% de Vo₂max respectivement) : les glucides.
- Exercice de 1 heure 40 minutes (environ 70% de VO₂max) : mélange de glucides et de lipides avec utilisation de l'oxygène dans la chaîne respiratoire mitochondriale.

Lactatémie :

« La lactatémie résulte d'un équilibre dynamique entre la production de lactate (fibre II) et la consommation de lactate (fibres I, foie, cœur). » (31). Elle est comprise entre 0,6 et 1,3 mM. Le sujet entraîné en endurance ayant une meilleure capacité aérobie augmentera la consommation de lactate et retardera donc l'augmentation de la lactatémie. A l'effort intense type course de 10 km, le lactate est donc un indicateur représentatif du coût énergétique et son évolution post-effort témoigne de la récupération.

2.5.2.DOMS

Les DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness), appelées "courbatures" en français, sont des douleurs musculaires apparaissant généralement *« 12 à 48 heures après une activité physique comprenant un exercice excentrique inhabituel ou intense et vont persister pendant deux à cinq jours. »* (33). A la différence d'une lésion traumatique, il n'y a pas de douleur brutale survenant à l'effort.

Ces DOMS surviennent *« le plus souvent lors de la reprise d'une activité sportive, ou à l'occasion d'une augmentation ou d'une modification du type d'entraînement. Ces douleurs vont s'atténuer avec la répétition des entraînements et parfois dès la deuxième séance. La réalisation d'un effort inhabituel excentrique est donc le facteur déclenchant principal même chez un sujet sportif. »* (ibid)

A l'examen clinique, la palpation est sensible voire douloureuse de manière diffuse, un déficit de force musculaire est retrouvé et dans certains cas une amplitude articulaire diminuée (34). Le muscle sujet aux DOMS sera douloureux à l'étirement passif et à la contraction musculaire.

Sur le plan biologique, les DOMS sont corrélés avec une augmentation de créatine kinase et de collagène dans les urines.

Par définition, lors d'une contraction excentrique ; la force produite par les UM recrutées est inférieure à la force de résistance, ce qui produit un allongement du muscle.

Lorsque la force de résistance est supérieure à la force maximale du muscle, il existe un « *gain de force associé à la résistance à l'étirement des composantes élastiques qui sont parallèles (épimysium, périmysium et endomysium) et en séries (tendons, aponévroses). Cela inclut la résistance des protéines structurales intra- et inter-sarcomériques et celle des ponts d'actomyosine, de façon probablement combinée au réattachement en cascade de ces derniers une fois rompus* » (33,35). Dans ce même cas de figure, la force développée est « *supérieure à celle obtenue lors d'un travail maximal réalisé sur un mode isométrique ou sur un mode concentrique dans des conditions équivalentes c'est-à-dire à la même vitesse angulaire* » (33,36).

Lorsque le muscle produit des forces sous-maximales lors d'un exercice excentrique, le niveau d'activation nécessaire à une production de force donnée est moins élevé en excentrique qu'en concentrique (37). De plus, la force d'étirement provoque la rupture de certains PAM sans besoin d'ATP (38). Le niveau d'activation plus bas ainsi que la rupture mécanique sans besoin d'ATP ont pour conséquence un coût énergétique moins élevé (33,39).

Les microlésions engendrées par l'exercice excentrique nécessitent un processus inflammatoire qui mettra plusieurs jours à les résorber.

Lors de la course à pied prolongée tel le 10 km, il y a un enchaînement de nombreuses contractions pliométrique à chaque impact avec sol. Lors d'une course, la cadence de foulée est de 180 ± 10 . En considérant une distance de 10 km parcourue en 30 minutes, cela fait 5400 impacts au sol soit 2700 contractions pliométrique par membre inférieur. Sachant qu'un recrutement pliométrique est une contraction excentrique suivie d'une contraction concentrique, le coureur de 10 km est sujet aux DOMS.

Les DOMS provoquant une diminution de la force et de la proprioception par le stress appliqué au fuseau neuro-musculaire, s'entraîner avec des muscles courbaturés peut augmenter le risque de blessure articulaire. En effet lorsque la proprioception et la force diminuent, le contrôle moteur est diminué et l'articulation peut être soumise à des

gestes lésionnels. De plus, le stress accumulé par l'impact répété peut surcharger le système musculo-squelettique et entraîner des blessures de surutilisation (40).

2.5.3. Interleukine-6

L'interleukine est une cytokine sécrétée lors d'une inflammation. D'après Banzet *et al.* (41) « *lors d'un exercice physique prolongé, les muscles produisent et libèrent de l'interleukine-6 (IL-6). Cette production est corrélée à l'intensité de l'exercice et à la baisse des réserves musculaires en glycogène. L'IL-6 agirait par voie endocrine en favorisant la production endogène de glucose par le foie.* ».

2.5.4. Myoglobine

La myoglobine est retrouvée dans des cellules des muscles squelettiques. Sa structure permet aux molécules d'oxygène de se fixer à la myoglobine. Cela lui permet d'amener aux muscles l'oxygène nécessaire à leur fonctionnement.

Au repos sur sujet sain, le taux de myoglobine dans le sang est très bas (28-72 ng/ml), car normalement elle se trouve dans les cellules.

Toute destruction des cellules qui contiennent de la myoglobine entraîne une élévation de sa concentration dans le sang. Ainsi, en cas de souffrance musculaire, son taux augmente dans le sang.

2.5.5. Vascularisation à l'effort

Au repos, la perfusion du muscle est d'environ 10 ml de sang par minute pour 100 g de muscle. Cela représente environ 1 l par minute soit 20% des 5 l éjectés par le cœur toutes les minutes. Les vaisseaux sanguins du muscle sont soumis en permanence

à un tonus nerveux orthosympathique élevé (vasoconstriction). Le reste du flux sanguin est réparti dans le cerveau, le cœur, la peau, les reins, l'abdomen et autres organes.

A l'effort, les besoins métaboliques augmentent. Cette notion se traduit par une augmentation du débit sanguin dans le muscle. L'augmentation pendant la contraction est l'hyperhémie active (hyperhémie = augmentation du débit sanguin, et active car contrôlée par le muscle). Lors d'un effort demandant des contractions dynamiques comme c'est le cas de la course à pied, le débit cardiaque peut passer de 5 à 25 l/min.

Il y a une relation presque linéaire entre l'amplitude de l'hyperhémie active et l'intensité de l'effort. Cette relation rejoint la notion de couplage entre les apports sanguins et les besoins métaboliques (42).

La perfusion musculaire et ses modifications sont dépendantes du type de fibres. Cela se traduit au niveau du muscle par une perfusion plus élevée dans les muscles majoritairement constitués de fibres aérobies (type I), et moins élevée dans les muscles constitués de fibres majoritairement anaérobies (types IIa et IIb). En effet, le débit de perfusion, même s'il augmente en fonction de l'intensité dans les 2 régions, augmente nettement plus dans la partie muscle constitué de fibre de type I que dans la partie constituée de fibre de type II.

Le débit sanguin dans un tissu dépend de 2 paramètres :

- La pression de perfusion qui correspond à la différence entre la pression artérielle et la pression veineuse.
- Les résistances vasculaires locales, c'est à dire les résistances que les vaisseaux opposent à l'écoulement du sang.

L'augmentation du débit est expliquée par la diminution des résistances vasculaires grâce à l'augmentation du diamètre des vaisseaux (vasodilatation) dans les organes ayant besoin d'un apport sanguin supérieur.

Substances vasorelaxantes : monoxyde d'azote, PGI₂, EDHF, agissent sur le muscle lisse pour provoquer son relâchement donc une vasorelaxation, donc une diminution des résistances vasculaires.

Substances vasoconstrictrices : angiotensine II, ET 1, agissent sur les mêmes cellules musculaires pour provoquer une contraction des cellules musculaires lisses,

c'est à dire une vasoconstriction se traduisant par une augmentation des résistances vasculaires.

Notion de redistribution du débit sanguin :

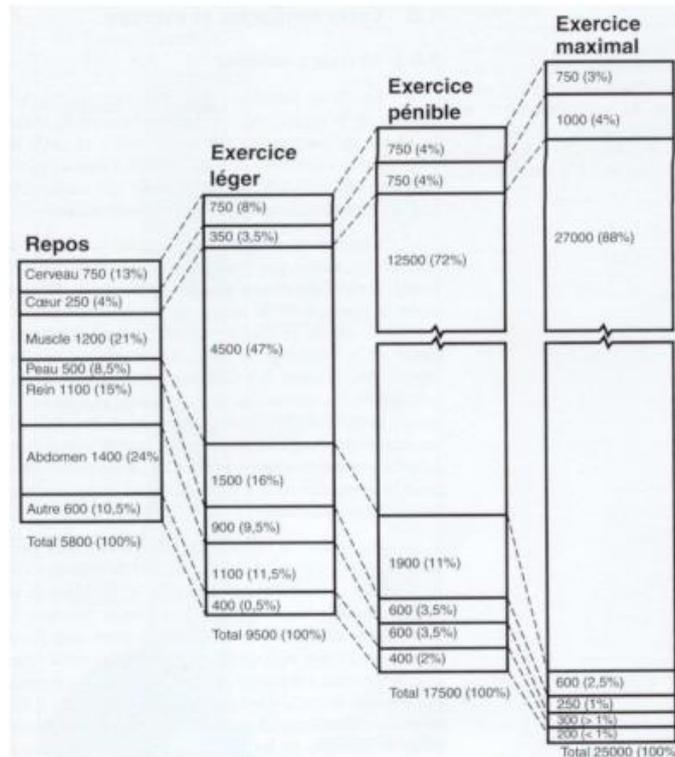


Figure 19 : Répartition de volume sanguin à l'effort (43)

Lors de l'exercice physique, il y a une redistribution des débits sanguins (figure 19).

L'augmentation du débit cardiaque ne se traduit pas par une augmentation proportionnelle dans tous les territoires. En effet, le débit cardiaque reste constant dans le cerveau (environ 750 ml / min/ 100 g au repos et à l'exercice maximal).

Lors d'un effort demandant des contractions dynamiques comme c'est le cas de la course à pied, les débits de perfusion maximum sont de l'ordre de 400 ml de sang par minutes et pour 100 g de muscle soit une augmentation de 4000%. En parallèle, pour un même effort, le débit cardiaque passe de 5 à 25 l/min passant donc le pourcentage de perfusion dans les muscles de 20% à 88% (figure 19).

Le débit sanguin dans le cerveau reste inchangé à l'effort lui permettant ainsi de fonctionner pleinement. En revanche, la perfusion des organes non musculaires comme

les reins ou le système digestif diminue. Ceci explique l'importance de ne pas manger dans les 2 heures précédant l'effort afin que le corps n'ait pas à faire le choix entre augmentation de perfusion du système digestif et les muscles, choix qui sera en faveur du système musculaire, expliquant des nausées à l'effort.

Pour des efforts modérés, la perfusion de la peau est augmentée. En effet, la thermorégulation se faisant en partie par la peau, l'augmentation de débit sanguin dans la peau permet d'éliminer la chaleur produite par les muscles (27).

Pour des efforts très intenses, la perfusion de la peau est diminuée car le système cardio vasculaire ne peut pas assurer la perfusion des muscles et de la peau. Il fait donc un choix au détriment de la peau et donc de la thermolyse. C'est pour cette raison que la température centrale peut augmenter jusqu'à 42° lors d'efforts maximaux.

Les mécanismes de cette hyperhémie :

On sait que pendant la contraction musculaire, la pression à l'intérieur du muscle peut atteindre des valeurs de 270 mmHg jusqu'à 500 mmHg pour des contractions maximales, c'est à dire que la pression exercée par le muscle est bien supérieure à la pression artérielle, donc le muscle écrase et déforme les vaisseaux, car la pression transmurale (entre l'intérieur et l'extérieur du muscle) sera diminuée ou inversée (pression supérieure à l'extérieur en contraction). Cette inversion de pression est interprétée par les vaisseaux comme une diminution de la pression artérielle. Donc une hypotension se traduit au niveau très local par une relaxation du muscle lisse vasculaire, c'est simplement un réflexe myogénique. Si on écrase des vaisseaux isolés perfusés par une augmentation transitoire de la pression extérieure, suivi d'un relâchement de cette pression (rétablissement de la pression transmurale), on observe instantanément une dilatation du vaisseau.

Chez l'homme, Clifford *et al.* (2007) ont montré que de brèves périodes de compression mécanique par brassard provoquent une dilatation dans les artères soléaires isolées. **« L'évolution dans le temps de la vasodilatation était remarquablement similaire à celle de la modification du débit sanguin après une brève contraction musculaire. Sur la base de ces résultats, il a été suggéré que la compression du système vasculaire intramusculaire entraîne une vasodilatation. »** (44).

Cette conductance (inverse de résistance) augmente de façon importante pour des pressions de brassards de 25 à 30 mmHg, et augmente un peu plus lentement pour des pressions jusqu'à 300 mmHg, et au-delà de 300 mmHg l'augmentation de la conductance vasculaire n'est pas plus importante. Cette augmentation de la conductance vasculaire est extrêmement rapide : maximale en 1 à 2 cycles cardiaques, 2 secondes environ (pour 60 battements/min).

La première phase de l'hyperémie est expliquée par ce mécanisme. La deuxième phase de cette hyperémie est expliquée par l'augmentation de potassium (K⁺), libéré lors de la génération du potentiel d'action.

Après cette phase précoce (15 premières secondes), l'augmentation du débit sanguin est moins rapide. Le débit sanguin atteint un plateau dont le niveau dépend de la demande en O₂ (métabolique) du muscle pour les efforts sous-maximaux, et limite la demande métabolique du muscle pour des efforts maximaux.

2.6. SPECIFICITE DE LA POMPE MUSCULO-VEINEUSE DU MOLLET

Lors de la course à pied, l'apport en sang artériel aux muscles des membres inférieurs augmente. Par conséquent, la quantité de sang veineux augmente. Dans cette sous-partie, nous verrons comment les éléments anatomiques permettent d'augmenter le retour veineux. Le mécanisme de la pompe musculaire du mollet est tellement important dans le retour veineux qu'il est appelé le « cœur » du système veineux.

Le fonctionnement de cette pompe dépend de l'activité musculaire et de la phase de la course à pied. La figure 20 décrit les différentes phases de la foulée lors de la course à pied qui seront utilisées dans la suite de ce chapitre.

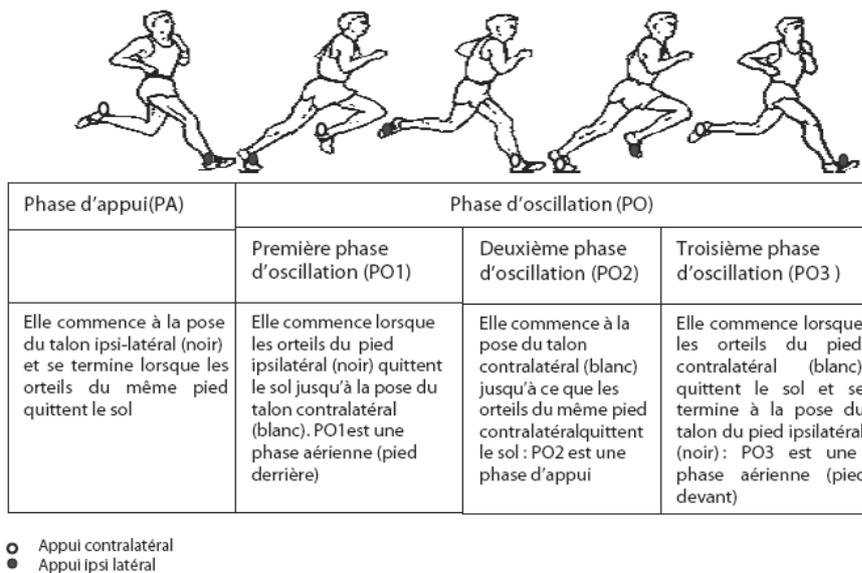


Figure 20 : Description des différentes phases de la foulée (45)

Sur la course Taulé-Morlaix 2016, l'un des 10 km les plus rapides de France, le temps moyen est de 51 min 26 sec soit une vitesse de 11.8 km/h de moyenne et le premier met 28 min 14 sec soit une vitesse de 21,3 km/h. De plus, 14,8% des coureurs le terminent en moins de 40 minutes soit une vitesse de 15 km/h (46).

Lors d'une course à 15 km/h, voici les périodes d'activation des muscles gastrocnémiens et tibial antérieur (45) :

Les gastrocnémiens, fléchisseurs de genoux et fléchisseurs plantaires de la tibio-tarsienne, ont un rôle majeur lors de la propulsion dans la course à pied où ils sont actifs dès la fin de la phase d'oscillation (PO3) (47).

D'après Reber *et al.* (1993) (48), les gastrocnémiens sont activés pendant 30 à 35 % de la durée du cycle de la foulée. Avant la pose du pied (PO3), les gastrocnémiens se contractent en isométrique pour stabiliser le pied puis en excentrique pour décélérer le mouvement vers l'avant du pied (45). Une contraction concentrique des gastrocnémiens est observée en fin de phase d'appui (Elliot & Blanksby, 1979) (49).

Le tibial antérieur est fléchisseur dorsal, supinateur et adducteur de cheville. Contrairement aux gastrocnémiens, le tibial antérieur serait activé durant 85% du cycle (45,48).

Lorsque le talon entre en contact avec le sol, le tibia antérieur se contracte en excentrique pour freiner la descente au sol de l'avant pied (45,49). Il se relâche ensuite brièvement après la pose du pied (45,50) et au cours de la seconde moitié de l'appui (45,51). Selon Hanon (45) citant McClay *et al.*, 1990, « **quand le pied est à plat sur le sol, le TA semble activé sur le mode concentrique pour participer à amener la jambe vers l'avant** ». Lors des phases d'oscillation, le tibia antérieur se contracte en excentrique puis en concentrique (45,52).

En résumé, lors de la phase d'appui de la course à pied, le réservoir sanguin est expulsé par la pression du sol sur les veines plantaires (20 à 35 cm³) par l'intermédiaire de la plante du pied (15). Simultanément, le triceps sural est contracté (PA). A partir de PO1 et durant toute la phase oscillante (PO1, PO2 et PO3), le triceps sural se relâche, laissant les veines profondes vides (53,54). Ces veines vides, dont la pression est basse, ont un effet aspirant (55) qui s'ajoute à l'effet de chasse produite par la vidange du réservoir veineux au contact du sol. Cet effet aspirant ne fait pas redescendre le sang veineux précédemment ascensionné grâce au système de valvule anti-reflux. A la fin de la phase d'oscillation (PO3), les gastrocnémiens se contractent à nouveau chassant (compression des veines profondes) le sang veineux vers la veine poplitée.

2.7. COMPRESSION ELASTIQUE ET CONTENTION

La compression élastique exerce une pression continue sur le segment où elle est appliquée. A l'inverse, une contention exerce une pression intermittente en réaction à une contraction musculaire. La pression est donc quasi nulle au repos.

Selon la Société Française de Phlébologie (56), « **la contention s'oppose passivement à l'augmentation du volume du membre inférieur lors de chaque contraction liée à la marche. Il s'agit donc d'une bande non élastique ou peu élastique qui exerce très peu de pression sur la peau et les tissus sous-jacents au repos, mais qui, lors de la contraction musculaire, génère une forte pression, donc à chaque pas.** ». Elle est la « **pierre angulaire du traitement et de la prévention de l'insuffisance veineuse chronique (IVC), des lymphœdèmes ainsi que de la maladie thromboembolique** » (57).

La compression, quant à elle, « *exerce une pression sur le membre inférieur, aussi bien au repos qu'à l'effort.* » (56).

Les compressions élastiques sportives ont un principe différent. La dégressivité de la pression entre cheville et mollet est ici moins importante que des bas médicaux. « *La pression exercée au niveau des masses musculaires du mollet reste élevée, avec pour but de favoriser la circulation musculaire. Il en existe 2 types : l'un est porté durant l'activité sportive, et l'autre est conçu pour la récupération, après l'effort. Il ne s'agit pas de bas médicaux, ils ne sont pas remboursables.* » (Ibid)

2.8. RECUPERATION MUSCULAIRE

Selon l'IRBMS (Institut de Recherche de Bien-être de la Médecine et du Sport santé) (58), la récupération est « **l'ensemble des processus mis en œuvre permettant au sportif de retrouver l'intégrité de ses moyens physiques** » mais aussi le « **temps nécessaire après une performance pour que l'organisme retrouve un état compatible avec la reproduction d'une performance égale.** ».

2.9. PROBLEMATIQUE

Selon l'INJEP (Institut National de la Jeunesse et de l'Education Populaire) (59) le nombre d'établissements du secteur sportif privé est passé de 36 031 en 2010 à 38 324 en 2015. Le nombre de salariés est, quant à lui, passé de 108 568 en 2010 à 124 286 en 2015. Parmi ces salariés du secteur sportif, des Masseurs-Kinésithérapeutes Diplômés d'Etat (MKDE) sont employés par des structures sportives privées à temps partiel ou à plein temps. En effet, la présence d'un MKDE dans une structure sportive permet de diminuer le risque de blessure (conseil, prévention) et améliore le suivi des sportifs (prise en charge intensive, connaissance du sportif).

D'autre part, selon une étude de la Fédération française d'athlétisme en association avec l'agence SportLab et SL Events réalisée en 2016 (1), 12 500 000

français pratiquent la course à pied dont 19% participent des courses organisées, et le marché de l'accessoire de sport est en plein essor. De plus, les coureurs à pieds pratiquent ce sport pour la santé (69%), pour la détente (31%), pour soigner son apparence physique (27%) ou encore pour le dépassement de soi (19%) (2). Parmi ces 12 500 000 coureurs, 17% des coureurs utilisent des chaussettes de compressions (ibid).

Cette hausse de la pratique de la course à pied augmente le risque de blessure, de syndrome des loges, d'ulcères variqueux, de problèmes de retour veineux et autres pathologies associées à cette pratique.

Le surentraînement est défini comme l'«*Incapacité de l'organisme à maintenir stable la balance entre fatigue et récupération* » (60) et donc un déséquilibre entre la charge d'entraînement et le temps de récupération en faveur du premier.

En structure sportive ou en activité libérale, le MKDE peut être confronté à des patients en état de surentraînement. Si une blessure n'y est pas associée, le masseur-kinésithérapeute aura un rôle de conseil et de prévention. Afin de sortir du schéma de surentraînement, le patient devra diminuer la charge d'entraînement ou optimiser sa récupération. Cette optimisation de la récupération peut être réalisée en travaillant sur le sommeil (61), de la cryothérapie (62), la nutrition mais aussi l'utilisation d'adjuvants (crème de massage) ou de matériel (rouleau de massage, chaussette de compression portée après l'exercice).

Une compression externe pourrait agir de différentes manières sur la récupération. Certains éléments pourraient nous faire penser à un effet positif sur la récupération :

- La compression d'un muscle à des valeurs proches d'un manchon de compression externe provoque la vascularisation du muscle.
- Par l'augmentation de pression, elle pourrait améliorer le retour sanguin.
- Par la diminution des vibrations, elle pourrait diminuer les dommages articulaires.
- Par un meilleur retour sanguin, les déchets métaboliques pourraient être plus rapidement recyclés ou évacués.

Au contraire, d'autres éléments pourraient nous faire penser à un effet délétère sur la récupération :

- La compression externe pourrait s'ajouter au gonflement des muscles lors de l'effort et ainsi entraîner une pression trop importante sur le paquet vasculo-nerveux piégé à l'intérieur des loges. Ceci diminuerait la vascularisation et le retour sanguin.
- Le port de manchon pourrait diminuer la thermorégulation au niveau du segment jambier par deux mécanismes : rétention de chaleur par port de tissu et diminution de la vasodilatation superficielle visant à diminuer la température du sang.

Une troisième possibilité consiste à penser que le port de compression n'influerait pas sur la récupération d'un sujet ayant un système cardio-vasculaire, musculaire et métabolique sain.

On est alors en droit de se demander si le port de manchon de compression lors de la course à pied améliore la récupération. En ayant la réponse à cette question, le MKDE pourrait alors conseiller ou non son utilisation et être pertinent dans la prise en charge du patient. C'est pour cela que j'orienterai ce mémoire en une revue de littérature non systématique tentant de répondre à la problématique suivante :

« Quel est l'effet du port de compression élastique sur le segment jambier lors de la course à pied au service de la récupération musculaire du sportif ? »

2.10. HYPOTHESES

- Hypothèse 1 : Le port de compression élastique lors de la course à pied accélère le processus de récupération.
- Hypothèse 2 : Le port de compression élastique lors de la course à pied est délétère et augmente le temps de récupération.
- Hypothèse 3 : Le port de compression élastique lors de la course à pied n'influe pas sur le temps de récupération.

3. Partie 2 : Méthode et outils

Pour tenter de répondre à la problématique, la méthodologie utilisée sera un état des lieux des connaissances actuelles aboutissant à la mise en place d'un protocole d'étude de faisabilité. Cette méthodologie vise à répondre à une question en élaborant un protocole pertinent au vu des études déjà élaborées. L'exploitation des articles retenus permettra de répondre à une partie des interrogations puis de construire un protocole pertinent visant à répondre à la problématique.

3.1. IDENTIFICATION DES ETUDES

Les recherches méthodiques ont débuté le 05 septembre 2018 et ont terminé le 11 mars 2019. Elles ont été effectuées sur Cochrane, Pubmed et Pedro. Ces 3 sites nous ont été indiqués en tant que faisant partie des sites référents de recherche d'articles durant ma formation initiale. De plus, ces trois sites sont accessibles via UBODOC, portail des bibliothèques de l'Université de Bretagne occidentale à laquelle est rattachée l'Institut de Formation en Masso-Kinésithérapie de Brest. Grâce au prêt entre bibliothèques et à de nombreux abonnements aux revues scientifiques, l'UBO permet de consulter une grande partie des articles trouvés sur ces bases de données.

Ces trois sites sont des bases de données. D'après le CoopIST (Coopérer en Information Scientifique et Technique), « *Une base de données numérique (database) est constituée par un ensemble de jeux de données organisés et structurés pour être accessibles et exploitables au moyen d'un programme informatique.* » (63).

Selon son site, Cochrane est une organisation internationale indépendante et à but non-lucratif dont la mission est de favoriser la prise de décisions de santé éclairées par les données probantes, grâce à des revues systématiques pertinentes, accessibles et de bonne qualité. Pubmed offre un accès gratuit à Medline qui regroupe des revues et publications biomédicales du monde entier. Pubmed est donc une référence en termes de littérature médicale. Pedro est une base de données de physiothérapie fondée sur les

preuves. Il semblait donc pertinent de compléter les recherches sur ce site spécifique à mon métier.

Sur le site Cochrane, j'ai tout d'abord entré les mots « **Compression Sport Recovery** » pour me rendre compte du nombre de résultats possibles. Le moteur de recherche m'a alors proposé 612 résultats (cf annexe III). Pour étoffer le nombre de résultats, les mots « **Compression and Recovery** » ont été recherchés. Le moteur de recherche m'a sorti un article.

Le site Pubmed fonctionne avec des mots simples mais aussi avec des Mesh terms. Selon l'INSERM (64), « *Le MeSH (Medical Subject Headings) est le thésaurus de référence dans le domaine biomédical. La NLM (U.S. National Library of Medicine), qui l'a construit et le met à jour chaque année, l'utilise pour indexer et permettre d'interroger ses bases de données, notamment MEDLINE/PubMed.* » .

Pour faciliter l'écriture de l'équation basée sur les Mesh terms, l'outil Constructeur de Requêtes Bibliographiques Médicales du CiSMef (Catalogue et Index des Sites Médicaux et langue française) créée par le CHU de Rouen a été utilisé. Le Constructeur de Requêtes Bibliographiques Médicales permet de trouver les Mesh terms anglais et français correspondant au mot français que l'on souhaite intégrer à l'équation. Sur le site Pubmed, j'ai d'abord recherché l'équation « **(bas de contention.mc[TER_MSH]) AND exercice physique.mc[TER_MSH]** » pour interroger une première fois la base de données et mesurer le nombre de résultats possibles. Cette recherche m'a donné 292 résultats. Ayant observé un nombre important d'articles traitant des ulcères variqueux et pathologies associées, j'ai ajouté l'opérateur booléen « **NOT** » suivi du terme « **ulcère variqueux** ». Pubmed m'a alors proposé 266 résultats. Afin de diminuer ce nombre, j'ai précisé la recherche en remplaçant les termes « **activité physique** » par « **course à pied** ». L'équation « **((bas de contention.mc[TER_MSH]) AND course à pied.mc[TER_MSH]) NOT ulcère variqueux.mc[TER_MSH]** » m'a sorti 47 résultats.

Afin de ne manquer aucun article, j'ai décidé de passer par la voie de la recherche simple en interrogeant également les actions sur les dommages musculaires. L'équation entrée dans le moteur de recherche était la suivante : « **((compression) AND muscle damage) AND (exercice OR physical activity OR run*)** ». Cette recherche m'a proposé 54 résultats.

Sur la base de données Pedro, c'est la recherche simple qui a été utilisée. J'ai tout d'abord entré le mot « Compression » pour me rendre compte du nombre d'articles traitant du sujet (681 résultats) puis j'ai modifié l'équation en « **Compression and Recovery** » qui m'a donné 66 résultats. Afin de préciser la recherche, j'ai ajouté le mot « **run*** » après l'opérateur booléen « **AND** » donnant ainsi l'équation suivante : « **Compression AND Recovery AND run*** ». Cette dernière recherche m'a sorti 12 articles.

En additionnant l'article de Cochrane, les 54 articles de Pubmed et les 12 articles de Pedro, j'ai obtenu 66 articles. Lors de la lecture d'articles et en analysant la bibliographie, j'ai récolté 27 articles. Au total 93 articles passeront dans le filtre me permettant de sélectionner les articles pertinents.

3.2. CRITERES

3.2.1. Type d'effort

Le sujet de ce mémoire porte sur le port de compression élastique lors de la course à pied. De nombreuses études recueillies traitent du port de bas de compression dans des activités comme le ski, le football, le cyclisme etc. La course à pied est un sport contenant des phases d'appuis séparées de temps durant lesquels les deux pieds ne touchent pas le sol. Une de ses spécificités est donc la phase pliométrique (contraction excentrique suivie rapidement d'une contraction concentrique) de l'appui. Les études ne portant pas sur des sports contenant une contraction pliométrique des muscles jambiers seront donc exclues.

La problématique de ce mémoire questionne l'intérêt du port de bas de compression lors de course de fond. D'après la Fédération Française d'Athlétisme, (65) la course dite de fond correspond à une distance seuil de 10 000 m, soit un minimum de 26 minutes d'effort (record mondial à 26 min 17 s par Kenesia Bekele en 2005).

Les efforts sur moins de 10 000 mètres ou moins de 26 minutes seront donc exclus.

L'effort excentrique est générateur de DOMS. La récupération vise à cicatrifier ces micro-lésions. Les études traitant des DOMS seront donc incluses.

3.2.2. Participants

L'intérêt du port de manchon de compression à visée de récupération est de pouvoir augmenter le volume d'entraînement ou de faire la même quantité d'entraînement en étant moins fatigué. Les études gardées devront donc uniquement inclure des sujets sains entraînés. Un sujet sain est défini comme un sujet n'ayant pas subi de blessure aux membres inférieurs dans l'année précédant l'étude. Il sera considéré comme entraîné s'il s'entraîne de manière régulière (6 heures hebdomadaires). Un entraînement de coureur de fond dure environ 1h30 à 2h (temps pour réaliser au moins une fois la distance de course à l'entraînement) soit 3 à 4 entraînements par semaines pour un volume de 6 heures par semaine. Un sujet s'entraînant moins de 3 fois par semaine, s'il a une alimentation et une hygiène de vie saine, aura une récupération naturelle suffisante pour supporter le volume d'activité.

L'enfant pré-pubère a une plus grande vitesse de récupération que l'adulte (66). En effet, le système anaérobie de l'enfant est moins développé que celui de l'adulte. Le système aérobie est donc privilégié entraînant donc une meilleure récupération (66). Pour exemple, « la vitesse de resynthèse de la phosphocréatine mobilisée lors d'efforts très intenses est deux fois plus rapide chez les enfants pré-pubères que chez les adultes » (66).

Dorée *et al.* (1999) (67) montrent que la variance du pic de puissance sur ergocycle évolue en fonction du volume musculaire des membres inférieurs. De 7 à 17 ans, ce volume est responsable de 75 (filles) à 87 % (garçons) des différences de pic de puissance (68).

Chez les filles et les garçons de plus de 17 ans, ce paramètre n'explique plus que 43 à 40 % respectivement de la variance (67).

D'après Duché et Bedu (2001) (68) : « *Les phénomènes de croissance ne semblent pas à eux seuls pouvoir expliquer les causes de cette différence de puissance maximale mécanique externe entre l'enfant et l'adulte. D'autres facteurs constitutifs des phénomènes de maturation peuvent apporter d'autres éléments de réponse. En effet, la puissance musculaire dépend de facteurs musculaires tels que le débit d'énergie, la typologie musculaire et les qualités neuro-musculaires ou de*

coordination motrice (qualités déjà discutées dans la partie concernant la vitesse optimale). »

Plusieurs études étudient l'évolution des performances en fonction de l'âge (69,70) et s'intéressent plus particulièrement à cette évolution après 40 ans. Pour les efforts anaérobies (70) comme pour les efforts aérobie d'endurance et d'ultra endurance (69), la performance diminue après 40 ans. Selon Sultana *et al.* (71), les dix meilleures performances en triathlon Olympique (contenant une course à pied de 10km) diminuent à partir de 45 ans chez les hommes et 40 ans chez les femmes.

Les études incluant des sujets de moins de 17 ans et de plus de 45 ans seront donc exclues pour homogénéiser les sujets. De plus les études traitant de pathologies seront exclues.

3.2.1.Sélection des études

Sur les 93 résultats obtenus, 10 étaient en double. Après lecture des titres et résumés, 11 articles ont été exclus car ils traitaient de pathologies, 8 car ils n'abordaient pas les compressions élastiques, 21 car ils étaient orientés vers l'effet sur la performance et 4 car les manchons de compressions n'étaient pas portés sur les membres inférieurs.

Sur les 39 articles restants, 22 ont été exclus car les compressions étaient portées après l'effort et 5 car l'effort réalisé était inférieur à l'effort d'un 10 km.

4. Résultats et analyse

Tableau faisant la synthèse des résultats.

| <i>Etudes</i> | <i>Sujets</i> | <i>Type de compressions</i> | <i>Efforts</i> | <i>Indicateurs</i> | <i>Effets de la compression élastique</i> |
|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Lucas-Cuevas et al., 2015 (72)</i> | 40 sujets (20H/20 F) (28,4 ± 5,9 ans) | Chaussette P cheville (24 mm Hg) P mollet : (21 mm Hg). | Sur tapis roulant, 30 min de course à 80% de la VMA | Fréquence (Fz) et amplitude (A) de foulée Impact tibial Evaluation de l'effort perçu - questionnaire de Borg (RPE) Confort. | = sur la Fz et A de foulée. ↓ l'impact tibial. = sur la RPE = le confort. |
| <i>Bieuzen et al., 2014 (73)</i> | 11 H (34,7 ± 9,8 ans) | Manchon P constante de 25 mmHg Récupération P constante de 20 mmHg, | 15,6 km sur terrain vallonné (2 200 m à 13% et 3000 m à -9%) | Douleur post effort - Echelle de Borg de 0 à 10 : DOMS. RPE Concentration CK FMV extenseurs de genoux Détente verticale (DV) | ↓ des DOMS à 1h et 24h. = des DOMS à 48 h = sur la RPE. Effet délétère sur la CK à 24h post-effort. ↓ plus importante sur la FMV à 24h. = sur la DV à 1H et 24h. ↑ de la DV à 48H. ↑ de la FMV à 1H, 24H et 48H. ↓ de la douleur perçue. |
| <i>Borràs et al., 2011 (74)</i> | 9 H (27,77 ± 10,9 ans) | Short | 40 min au seuil anaéro-bique avec une pente négative de 10 % | Fz et A de foulée Oscillation musculaire Biopsie musculaire VL et DF Albumine intracellulaire, anti-CD3 et anti MP0 | = sur la Fz et A de foulée ↓ de l'oscillation musculaire ↓ de la réponse inflammatoire ↓ taux d'albumine (lésion du sarcomère) ↓ anti-CD3 et anti MP0 |
| <i>Mizuno et al., 2017(75)</i> | 30 H, (21,3 ± 0,4 ans) | Compression de la cuisse : P = 15 mmHg Compression du mollet : P= 15 mmHg Jambière complète (hanche à la cheville) : P= <5 mmHg | Effort 120 min sur tapis roulant à 55% Vo2 max sur pente à 7% (5,9 ± 0,1kmh) | FMV extension de genou et fléchisseurs plantaires, Pliométrie, DV RPE FC Glycémie, lactate, acide gras libres (FFA), taux de myoglobine, CRP, concentration IL-6 dans le plasma. | = sur la FC, RPE, économie de courses et le ressentie de la fatigue. = sur la DV, la pliométrie, la FMV. = sur la concentration de lactate, la glycémie, les FFA, la concentration en IL-6 ↑ plus importante du CRP pour compression cuisse. ↓ des Myoglobines pour la compression de la cuisse à 180 min |

| | | | | | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Zaleski et al., 2018 (76)</i> | 20 sujets (10 H 10 F) (20-51 ans) | Chaussette P= 19-25 mmHg à la cheville. | Marathon (42.2 km) | CK Dosage Hématocrite (marqueur volume sanguin) | = sur la CK. = sur la variation de volume sanguin. |
| <i>Areces et al., 2015 (77)</i> | 40 sujets (15 - 60 ans) | Chaussettes P malléoles= 25 mmHG P genou= 20 mmHg | Marathon de Madrid (42.2 km) | Volume du segment jambier DV Prise de sang : glucose sanguin, lactate, sodium, potassium, chlorure, calcium, myoglobine, CK, RPE Douleur musculaire (EVA 0-10) | ↓ du volume immédiatement après l'effort. Pas d'effet à 5 min et 30 min. = sur le temps de course = sur la perception de l'effort. ↓ douleurs de jambe à 24H mais = à 48H. = sur l'oxymétrie, l'osmolarité, le sodium, le calcium et le potassium. = sur l'augmentation de lactate ni de glucose. = sur Myoglobine, CK = sur la DV |
| <i>Bovenschen et al., 2013 (78)</i> | 15 (8 H, 7 F) (18 - 65ans) | Chaussette sur une jambe P= 25-35 mmHG | 10 km sur piste à « allure confortable » | Douleur subjective | = sur la douleur subjective. |
| <i>Ali et al., 2010 (79)</i> | 9 H et 1 F (36 ± 10 ans) | 1. Basse compression : cheville 15 mmHG et Genou 12 mmHg 2. Haute compression : P cheville = 32 mmHg P genou = 23 mmHg | 40 minutes de course à pied à 90% de la vitesse de record sur 10 km. | DV et puissance Douleur musculaire par diagramme anatomique Seuil de pression douloureuse, RPE Concentration lactate DV, Lactate, CK, Myoglobine post effort, 24h et 48h | = sur la DV et puissance musculaire. = sur la localisation des douleurs ni sur la sensibilité à la pression. = sur la FC. = sur le lactate sanguin, la CK ni sur la myoglobine. = sur la perception de l'effort ↑ confort |
| <i>Castilho Jr et al., 2017 (80)</i> | 10 sujets (4H et 6 F) (40,30 ans) | Manchon P genou = 20 mmHg P cheville = 30 mmHg | 10 km sur tapis roulant, pente à 1%, allure habituelle | Reflux veineux par (VFI) Fraction d'éjection (EF) Pression veineuse : fraction de volume résiduel (RVF) Lactate capillaire FC avant et après la course et la FC max durant la course | ↓ de la VFI = sur l'EF. ↓ de RVF = sur le lactate capillaire. = sur la FC repos ni la FCmax. ↓ de la FC post-effort. |

| | | | | | |
|---------------------------------------|-----------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Hsu et al., 2017 (81)</i> | 8 H (20-35 ans) | Pantalon P mollet = 35 mmHg P cuisse = 22 mmHG P hanche = 16 mmHg | 40 minutes : 75% VO ₂ max à 1% d'inclinaison. | RPE Lactate et glycémie. Fréquence médiane (MDF) : Force isométrique maximale volontaire. (FIMV) Signaux EMG sur le ST, GF, DF, TA, G | ↓ de l'activation musculaire pour le grand fessier et semi tendineux et droit fémorale = moins de fatigue à l'effort ↑ du MDF pour ST et GF et TA = sur le lactate. = sur la perception de l'effort. |
| <i>Ehrström et al., 2018 (82)</i> | 30 H (38,6 ± 5,7 ans) | Jambière P milieu mollets = 20-25 mmHg P haut mollet = 18-20 mmHg P milieu cuisse = 16-18 mmHg P bas cuisse = 18-20 mmHg | 40 min en descente (-8,5°) à 55% de la VO ₂ max | Perception de douleur musculaire DV Fonction neuromusculaire des extenseurs du genou et fléchisseurs plantaires FC et ventilation Economie de course Vibration du tissu souple du vaste externe et gastrocnémien médial | ↓ des vibrations. Pas d'effet sur l'économie de course et la réponse cardiaque. ↓ du seuil d'activation volontaire des extenseurs de genou. = sur la sensation de douleur et la DV juste après effort. ↓ de la perception douloureuse musculaire à 24H. |
| <i>Miyamoto et Kawakami 2014 (83)</i> | 15 H (25,2 ± 2,6 ans) | 4 types de manchons compression, 1) P basse progressive 2) P haute progressive 3) P uniforme 4) P localisée juste au-dessus du gastrocnémien | 30 min à 12 km/h | Proton T2, marqueur de la fatigue musculaire (échange d'eau) gastrocnémien médial et latéral, soléaire et TA RPE | = sur la perception de l'effort. ↓ des protons T2 dans tous les muscles de manière indifférenciée entre la compression. |

Légende : = : pas d'effet, ↓ : diminution, ↑ : augmentation, H : hommes, F : femmes

4.1. COMPRESSION ELASTIQUE ET PERCEPTION

Avant d'aborder les effets des compressions sur les paramètres objectifs, il est intéressant de traiter les sensations subjectives. En effet, un des premiers critères orientant les coureurs à pieds vers le port de chaussettes ou manchons de compression est leur sensation pendant et après l'effort.

Lucas-Cuevas *et al.* (72) ne montrent pas d'effet sur la perception de l'effort ni sur la perception de confort sur un effort de 30 min à 80% de la VMA avec des chaussettes de compression (P cheville = 24 mm Hg, P mollet = 21 mm Hg).

Bieuzen *et al.* (73) ne montrent pas d'effet sur la perception de l'effort sur un trail de 15,6 km avec dénivelé avec des manchons de compression élastiques (P constante = 25 mmHg). En revanche, il observe une diminution faible à modérée de la douleur perçue à 1 h et 24 h post effort qui se normalise à 48 h post effort.

Mizuno *et al.* (75) ne montrent pas d'effet sur la perception de l'effort ni sur le ressenti de la fatigue sur un effort de 120 min à 55% de la VO₂max sur une pente à 7%, que la compression soit à la cuisse (P = 15 mmHg), au mollet (P = 15 mmHg) ou sur l'ensemble du membre inférieur (P < 5 mmHg).

Areces *et al.* (77) dans une étude randomisée contrôlée, ne montrent pas d'effet sur la perception de l'effort sur le marathon de Madrid (42,2 km) avec des chaussettes de compression (P malléoles = 25 mmHg, P genou = 20 mmHg). En revanche, il note une diminution des douleurs musculaire à 24 h post effort qui se normalise à 48 h post effort.

Bovenschen *et al.* (78) ne montrent pas d'effet sur la douleur perçue après l'effort sur un 10 km à allure confortable avec chaussettes de compression (P = 25-35 mmHg).

Ali *et al.* (79) dans une étude randomisée en double aveugle, ne montrent pas d'effet sur la perception de l'effort ni sur la sensibilité à la pression ni sur la localisation des douleurs après 40 minutes de course à pied à 90% de la vitesse de record sur 10 km, que ce soit avec une compression basse (P cheville = 15 mmHg, P Genou = 12 mmHg) ou compression forte (P cheville = 32 mmHg, P genou = 23 mmHg). En revanche, ils observent une diminution de confort avec les manchons à haute pression.

Hsu *et al.* (81), ne montrent pas d'effet sur la perception de l'effort pour 40 minutes de course sur tapis roulant à 75% de VO₂max et 1° d'inclinaison avec le port de manchons de compression (P cheville = 30 mm Hg, P genou = 20 mmHg).

Ehrström *et al.* (82) dans une étude expérimentale en crossover, montrent une diminution de douleur à 24 h post effort au niveau du quadriceps mais pas au niveau du mollet après 40 min en descente (-8,5°) à 55% de la VO₂max avec des jambières de compression (P milieu mollets = 20-25 mmHg, P haut mollet = 18-20 mmHg, P milieu cuisse = 16-18 mmHg, P bas cuisse = 18-20 mmHg).

Miyamoto et Kawakami (83) ne montrent pas d'effet sur la perception de l'effort lors d'une course à pied de 30 minutes à 12 km/h (effort aérobie) quel que soit le type de manchons de compression : pression basse progressive, pression haute progressive, pression uniforme et pression localisée juste au-dessus des muscles gastrocnémiens.

En résumé, quels que soient l'effort ou la pression de la compression, le port de cette dernière ne semble pas influencer la perception de l'effort. En revanche, une compression forte (P cheville = 32 mmHg, P genou = 23 mmHg) semble diminuer le confort à l'effort au niveau du mollet.

D'après les résultats de ces études, le port de compression sur le segment jambier lors d'effort de 40 minutes (79,82) ne semble pas avoir un impact sur la douleur post-effort et donc sur les DOMS. En revanche, sur des efforts plus longs comme un trail de 15,6 km ou un marathon, les compressions diminuent les douleurs post-effort à 1 h et 24 h se normalisant à 48 h.

4.2. COMPRESSION ELASTIQUE ET FONCTION MUSCULAIRES.

Afin d'identifier l'effet du port de compression sur la récupération, il est pertinent d'analyser l'évolution des fonctions musculaires. En effet, la récupération étant le *« temps nécessaire après une performance pour que l'organisme retrouve un état compatible avec la reproduction d'une performance égale »*, un meilleur retour de la fonction musculaire à sa valeur obtenue avant l'effort signera une amélioration de la récupération.

Bieuzen *et al.* (73) ne montrent pas d'effet sur la récupération de la détente verticale à 1h et 24 h post effort. En revanche, le port de compression l'augmente à 48 h post effort. En ce qui concerne la contraction maximale volontaire (CMV), le port de compression semble altérer légèrement sa récupération à 24 h post effort.

Mizuno *et al.* (75) ne montrent pas de différence sur la récupération de la détente verticale, de la performance pliométrique ni de la CMV.

Areces *et al.* (77) ne montrent pas d'effet sur la récupération de la détente verticale.

Ali *et al.* (79) ne montrent pas d'effet sur la récupération de la détente verticale musculaire ni sur celle de la puissance musculaire avec des chaussettes de compression à basse pression (P cheville = 15 mmHg, P Genou = 12 mmHg) ou haute pression (P cheville = 32 mmHg, P genou = 23 mmHg).

Hsu *et al.* (81), montrent une diminution du seuil d'activation musculaire du grand fessier, du semi-tendineux et du droit fémoral (port de jambière de compression) par rapport au groupe sans compression. Cela témoigne d'une fatigue moins importante de ces muscles. Ils montrent également une augmentation du MDF (paramètre obtenu à partir de l'analyse du spectre de puissance des signaux EMG). Une fréquence plus basse est un indice de la fatigue musculaire.

Ehrström *et al.* (82) ne montrent pas d'effet sur la récupération de la détente verticale. En revanche, ils mettent en évidence une diminution du seuil d'activation des extenseurs du genou ce qui traduit une diminution de l'altération neuromusculaire.

En résumé, le port de compression ne semble pas améliorer la récupération de la CMV et serait même délétère sur la récupération à 24 h post effort d'un trail de 15,6 km. Pour la détente verticale, les résultats sont plus mitigés. En effet la compression ne semble pas avoir d'effet positif sur la récupération de cette fonction musculaire à 1 h et 24 h post effort. Ces résultats sont à nuancer pour la récupération à 48 h qui serait améliorée seulement dans une étude.

En revanche le port de compression semble avoir un réel effet bénéfique sur la récupération et la diminution de la fatigue nerveuse. Effectivement, les deux études traitant de cet aspect montrent une diminution du seuil d'activation musculaire et une

augmentation du MDF. Ces résultats sont tout de même à nuancer car l'amélioration n'est valable que pour les muscles de la cuisse.

4.3. COMPRESSION ELASTIQUE ET MARQUEURS SANGUIN

Les marqueurs sanguins sont les témoins les plus objectifs de la récupération. En analysant l'évolution de ces derniers (déchets cellulaires, substrats énergétiques), il est possible d'objectiver l'effet des compressions sur la récupération.

Bieuzen *et al.* (73) observent à 24 h un dosage de CK supérieur après le port de compression pour des valeurs similaires immédiatement après l'effort. A 48 h, ces valeurs ne diffèrent pas. Cela indiquerait une altération de la récupération à 24 h qui se normalise à 48 h. En revanche, le dosage d'interleukine-6 ne semble pas être influencé par le port de compression.

Borràs *et al.* (74) mesurent une diminution de la réponse inflammatoire (anti-MPO, anti-CD3) ainsi qu'une diminution du taux d'albumine intracellulaire en cas de port de short de compression. Les résultats ne permettent pas de dire si la diminution du taux d'albumine intracellulaire est due à un dommage musculaire moindre pendant l'effort ou à une récupération améliorée.

Mizuno *et al.* (75) ne montrent pas d'effet sur la concentration de lactate, la glycémie, les acides gras libres ni sur la concentration en interleukine-6. En revanche, à 180 min post effort dans le cas de la compression portée à la cuisse, une diminution des myoglobines est mesurée qui se normalise par rapport à l'absence de compression sur des mesures ultérieures.

Zaleski *et al.* (76) ne montrent pas d'effet sur le dosage de CK ni sur la variation du volume sanguin avec des chaussettes de compression (P cheville = 19-25 mmHg).

Areces *et al.* (77) ne montrent pas d'effet sur l'oxymétrie, l'osmolarité, sur le taux sanguin de sodium, calcium et potassium. Ils ne montrent pas d'effet non plus sur l'augmentation de lactate ni de la glycémie. Pour finir, le dosage de CK et le taux de Myoglobine ne sont pas influencés par le port de compression.

Ali *et al.* (79) ne montrent pas d'effet sur la lactatémie ni sur le dosage de CK ou le taux de myoglobine.

Castilho Jr *et al.* (80) ne montrent pas d'effet sur la lactatémie capillaire lors d'une course de 10 km à « allure habituelle » avec des manchons de compression (P genou = 20 mmHg, P cheville = 30 mm Hg).

Hsu *et al.* (81), ne montrent pas d'effet des compressions sur la lactatémie.

En résumé, le port de compression pendant l'effort ne semble ni influencer la lactatémie et la glycémie ni sa variation dans le temps quels que soient le type de compression et l'effort. Ceci témoignerait d'un fonctionnement métabolique identique avec ou sans compression.

Le dosage d'interleukine-6 ne semble pas être influencé par le port de compression quel que soit le type de compression et l'effort. Ceci appuie le fait que le port de compression n'influe pas sur la demande énergétique de l'effort ainsi que sur la réponse inflammatoire lié à l'interleukine-6.

La compression semble ne pas avoir d'effet sur le dosage de la myoglobine excepté dans une étude à 180 min post effort. Ce résultat est à nuancer car cette diminution n'est retrouvée que pour une compression portée sur la cuisse. Il n'y a donc pas d'élément de preuve en faveur d'un effet du port de chaussette ou manchon de compression sur le segment jambier sur la destruction musculaire à l'effort ni sur la récupération de ce marqueur.

Le port de compression semble diminuer le dosage d'albumine intracellulaire ce qui indiquerait une lésion des sarcomères moins importante. Les données de l'études ne permettent pas d'attribuer ces résultats à un dommage musculaire initial moins important ou à une récupération améliorée.

Une seule étude évalue les facteurs inflammatoires tel que l'anti-MPO, anti-CD3 qui sont diminués par le port de compression. Ceci indique une diminution de la réponse inflammatoire à la suite du port de compression pendant l'effort. Les données ne permettent pas d'affirmer un effet positif. En effet, la méthodologie de cette étude (74) n'indique pas si cette diminution de la réponse inflammatoire est due à un dommage initial moins important ou à une réponse inflammatoire post-exercice moins importante.

Il est important de rappeler qu'une réponse inflammatoire est garante des mécanismes de réparation de la fibre musculaire suite aux microlésions créées par les contractions répétées. Une diminution de cette réponse inflammatoire sans différence de dommages initiaux pourrait donc être délétère pour la récupération.

Les résultats sur la Créatine Kinase sont mitigés. En effet 3 études (étude contrôlée (76), étude contrôlée randomisée (77) et étude randomisée en double aveugle (79)) ne montrent pas d'effet du port de compression alors qu'une étude montre une augmentation de CK à 24 h post effort (sans compression : 157 ± 86 U/L contre 275 ± 305 U/L avec compression). Dans toutes les études, la valeur de CK est indifférenciée à 48 h. Une augmentation de CK à 24 h témoigne de dommages musculaires plus importants lors du port de compression.

4.4. COMPRESSION ELASTIQUES ET OSCILLATION MUSCULAIRE

Lucas-Cuevas *et al.* (72) objectivent une diminution de l'impact tibial (accéléromètre tri-axial fixé à la peau sur la face antéro-médiale du tibia) dans sa composante d'accélération et dans sa composante d'amplitude.

Borràs *et al.* (74) objectivent une diminution de l'oscillation musculaire du quadriceps mesuré sur le vaste externe, le vaste interne et le droit fémoral.

Ehrström *et al.* (82) mesurent, avec le port de jambières à haute compression, une diminution des vibrations des tissus mous grâce à des capteurs positionnés au niveau de la cheville et du genou.

En résumé, l'ensemble des études semblent s'accorder pour dire que le port de compression réduit les vibrations, les oscillations musculaires ainsi que l'accélération et l'amplitude d'impact lors de la phase d'appui.

Etant donné que les vibrations et oscillations musculaires augmentent lors d'effort intenses et prolongés (84) et que les oscillations musculaires sont en partie responsables du stress musculaire à l'effort (85), le port de compression diminueraient les microlésions générées par l'impact au sol lors de la course à pied prolongée.

4.5. COMPRESSION ELASTIQUE ET HEMODYNAMISME.

Castilho Jr *et al.* (80) ne montrent pas d'effet sur la fraction d'éjection (reflet de l'efficacité de la pompe musculo-veineuse du mollet) ni sur la FC max enregistrée pendant l'effort. En revanche, ils mesurent une diminution du FVR (Fraction de volume résiduel) indiquant un meilleur retour veineux (FVR = 26,35% sans compression, FVR = 8,32% avec compression) ainsi qu'une diminution du reflux veineux (Venous filling index).

Cette étude montre que le port de manchons de compression a une action positive sur l'hémodynamisme notamment, avec une diminution de la fraction de volume résiduel (amélioration du retour veineux) et un meilleur fonctionnement de la pompe veineuse plantaire (diminution de reflux veineux).

5. Discussion

Dans cette discussion nous reviendrons sur les objectifs de cette étude tout en discutant les résultats en fonction des hypothèses, puis identifierons les forces et faiblesses de la méthodologie. Pour finir nous proposerons un protocole tentant de répondre au mieux à la problématique.

L'objectif de cette étude était de questionner la littérature sur l'intérêt du port de compression sur le segment jambier lors de la course à pied, sur la récupération. Après une sélection méthodique des études disponibles dans la littérature, une récolte des résultats a été effectuée. Ils ont ensuite été analysés.

5.1. RETOUR SUR HYPOTHESES

En fonction des hypothèses, les résultats principaux font ressortir que :

- Hypothèses 1 : le port de compression élastique lors de la course à pied accélère le processus de récupération.

Certains éléments de preuve tendent à confirmer cette hypothèse. En effet, le port de compression élastique améliore le retour veineux en diminuant la fraction de volume résiduel, réduit les vibrations et les oscillations musculaires diminuant ainsi le stress mécanique que subissent les fibres musculaires lors de la course à pied prolongée. Les DOMS sont diminués à 24 h post effort uniquement sur des efforts supérieurs aux 10 km (15,6 km et marathon). Lors d'entraînement préparant une course de 10 km, la distance parcourue est supérieure à la distance de la course et l'accumulation des entraînements pourrait être assimilée à des efforts isolés plus longs. Il n'y a donc que des éléments de tendances et non prouvant l'efficacité du port de compression sur la réduction des DOMS.

Le port de compression apporte un réel effet bénéfique sur la récupération et la diminution de la fatigue nerveuse (diminution du seuil d'activation musculaire et une augmentation du MDF) sur les muscles de la cuisse.

Le port de compression diminue le dosage d'albumine intracellulaire (diminution des lésions des sarcomères).

Les résultats sur la variation des facteurs inflammatoires tel que l'anti-MPO, anti-CD3 lors du port de la compression sont insuffisants. En effet, une seule étude traite de ce marqueur et cette dernière (74) n'indique pas si cette diminution de la réponse inflammatoire est due à un dommage initial moins important ou à une réponse inflammatoire post-exercice moins importante.

- Hypothèse 2 : le port de compression élastique lors de la course à pied n'influe pas sur le temps de récupération.

Le port de compression sur le segment jambier n'influence pas la perception de l'effort. Il n'y a pas non plus d'élément de preuve en faveur d'un effet du port de chaussette ou manchon de compression sur le segment jambier sur la destruction musculaire (myoglobine) à l'effort ni sur la récupération de ce marqueur.

Le port de compression pendant l'effort ne semble ni influencer la lactatémie et la glycémie ni sa variation dans le temps, quels que soient le type de compression et l'effort. Ceci témoignerait d'un fonctionnement métabolique identique avec ou sans compression ainsi qu'une inaction sur la récupération au niveau de ces substrats.

Le dosage d'interleukine-6 n'est pas influencé par le port de compression quels que soient le type de compression et l'effort. Ceci appuie le fait que le port de compression n'influe pas sur la demande énergétique de l'effort ainsi que sur la réponse inflammatoire lié à l'interleukine-6.

Le port de compression du segment jambier n'améliore pas la récupération de la fonction musculaire (CMV, détente verticale).

Pour finir, les résultats sur la Créatine Kinase sont mitigés. En effet 3 études (étude contrôlée (76), étude contrôlée randomisée (77) et étude randomisée en double aveugle (79)) ne montrent pas d'effet du port de compression, alors qu'une étude montre une augmentation de CK à 24 h post effort (sans compression : 157 ± 86 U/L contre 275 ± 305 U/L avec compression). Dans toutes les études, la valeur de CK est indifférenciée à 48 h. Une augmentation de CK à 24 h témoigne de dommages musculaires plus important lors du port de compression.

- Hypothèse 3 : le port de compression élastique lors de la course à pied est délétère et augmente le temps de récupération.

Le port de compression sur le segment jambier ne semble pas être délétère pour la récupération ni pour la perception de l'effort ni le confort excepté lors du port de compression trop importante (P cheville = 32 mmHg, P genou = 23 mmHg).

5.2. REPONSE A LA PROBLEMATIQUE.

Le port de compression élastique sur le segment jambier lors de la course à pied n'améliorerait pas particulièrement la rapidité du processus de récupération, mais engendrerait plutôt une diminution des lésions musculaires lors de l'effort. Cela entraînerait donc un retour aux capacités initiales plus rapide.

En effet, les compressions sur le segment jambier améliorent le retour veineux, la diminution de la fatigue nerveuse, la réduction des vibrations et les oscillations et la diminution des lésions des sarcomères (albumine), permettant une meilleure récupération des pleines capacités plus rapidement. On observe une réduction des DOMS de 1 h à 24 h après effort prolongé par rapport aux coureurs ne portant pas de compression.

En revanche, il n'a pas d'influence sur d'autres paramètres comme la destruction musculaire (myoglobine), la lactatémie et glycémie (dépense énergétique) ou encore la réponse inflammatoire.

La récupération de la fonction musculaire n'est pas non plus influencée et les résultats sur la Créatine Kinase sont mitigés.

5.3. FORCES ET FAIBLESSES DE LA METHODE DE RECHERCHE

Afin de répondre au mieux à la problématique, il aurait été intéressant d'effectuer une revue systématique de littérature. Dans le cadre de ce travail de fin d'étude, il n'était pas possible d'en réaliser une. En effet, le travail de fin d'étude de masso-

kinésithérapie ne peut être réalisé que par un seul étudiant. Une revue systématique de la littérature devant être obligatoirement réalisée par deux personnes, elle ne pouvait pas être envisagée. De plus, le nombre de bases de données consultées aurait pu être agrandi afin d'être plus exhaustif. Ce manque de recherche est en partie comblé par la lecture scrupuleuse de nombreux articles, de leurs concepts et des articles cités en bibliographie. Ce moyen de récolte d'articles fait partie de la recherche mais ne respecte pas de méthodologie particulière pouvant entraîner des omissions.

Deux méthodologies pouvaient être utilisées pour répondre à la problématique : une revue non systématique de la littérature ou la mise en place d'un protocole. La mise en place d'un protocole et sa réalisation n'aurait pas été possible dans le cadre de ce travail de fin d'étude. En effet, il aurait fallu passer un CPP (Comité de Protection des Personnes), trouver un médecin et un laboratoire souhaitant suivre mon étude. En revanche, il semblait pertinent de faire une revue non systématique afin de questionner la littérature en gardant la possibilité d'ouvrir ce travail vers la mise en place d'une étude clinique. Pour cela, il me semblait obligatoire d'alimenter un maximum les concepts afin qu'ils se suffisent à eux-mêmes pour orienter l'élaboration d'un protocole. C'est pourquoi la partie concepts est à la fois précise, approfondie et tend à amener le lecteur à la même question qui m'a animé durant ce travail. De même, de nombreuses recherches parallèles ont été nécessaires afin de décrire le fonctionnement du corps humain au repos et à l'exercice, ainsi que de mettre en avant les différents marqueurs de la récupération.

La partie contexte de l'étude a défini avec le plus de précision possible les critères d'inclusion et d'exclusion. Cette rigueur de sélection a permis d'homogénéiser la méthodologie des études restantes. Ce travail est très important car la méthodologie des études traitant des compressions sur sujets sains varie beaucoup d'une étude à l'autre. Une fois cette sélection effectuée, l'analyse des résultats n'a omis aucune variation de mesure afin d'apporter des conclusions les plus objectives possible.

La faiblesse de ce mémoire peut venir du manque d'étude traitant de ce sujet précis ainsi que des méthodologies de protocole parfois critiquables. En effet, seules 4 études sur 12 expérimentent leur protocole sur plus de 20 sujets et le type de compression varie entre les études par leur pression ou par leur localisation. De plus les mesures sont rarement effectuées après 24 h alors que les processus de récupération vont au-delà de

ce laps de temps. Pour finir, il aurait été intéressant d'évaluer les études en fonction de leur méthodologie afin de donner plus de poids à certains résultats.

5.4. PERSPECTIVE DE RECHERCHE

Au vu des concepts définis, de l'analyse des résultats et des faiblesses de ces études, il pourrait être intéressant de mettre en place un protocole réunissant les différentes mesures avec des compressions uniquement portées sur le segment jambier.

L'objectif serait de déterminer si le port de manchons de compression sur le segment jambier lors de la course de fond a un effet sur la récupération. Les sous-objectifs seraient de déterminer si le port de compression diminue les dommages musculaires lors de l'effort et s'il retarde l'apparition de la fatigue à l'effort.

Pour cela, une méthodologie d'essai de type cross-over contrôlée randomisé en double aveugle serait mise en place.

La population serait composée de la manière suivante : 30 hommes entre 17 et 45 ans recrutés par questionnaire distribué dans des clubs de course à pied. Les sujets ne devront avoir aucun antécédent de traumatisme aux membres inférieurs dans l'année précédant l'étude afin d'éviter un biais dû à une limitation d'amplitude articulaire ou une blessure musculaire qui pourrait modifier le geste sportif. Être non-fumeur (éviter les atteintes vasculaires et l'altération du processus de cicatrisation), sans pathologie cardiaque, veineuse ni cutanée au niveau du segment jambier. Sur les 6 derniers mois, ils devront avoir pratiqué la course à pied 3 fois par semaine pour un minimum de 3 h ou 30 km dans les 6 derniers mois (éviter les biais par une activité nouvelle) et ne devront jamais avoir porté de compression afin de ne pas biaiser l'effet placebo.

Après sélection, tous les coureurs passeront les tests initiaux sans compression : VMA (6 minutes le plus rapidement possible) sur piste d'athlétisme, force maximale isométrique, endurance isométrique des gastrocnémiens (tenir le plus longtemps possible à 60% de la force maximale), évaluation pliométrie des mollets : départ sur une boîte de 40 cm de hauteur, saut en contre bas genoux tendus, suivi d'un rebond (mesure de la hauteur de ce rebond et temps de contact au sol grâce à une plateforme

sensorielle). Etant donné que la détente verticale témoigne de l'explosivité de l'ensemble des muscles du membre inférieur et n'est donc pas spécifique du triceps sural, ce test ne serait pas retenu. Les sujets seront également évalués sur le seuil douloureux par algomètre de pressions sur le gastrocnémien latéral, médial et sur le soléaire (la valeur est la pression à laquelle le sujet déclare avoir mal). S'ensuivra une période de 7 jours de repos.

Le sujet devra pas avoir mangé dans les deux heures précédant l'effort afin d'éviter le biais lié à la répartition de la vascularisation lors de la digestion. Après échauffement de 10 minutes à allures progressives, l'effort consisterait en un 10 km sur tapis roulant à 1% de pente à 85% de leur VMA afin d'être au plus près de l'intensité de course. Retour au calme : marcher à 6 km/h pendant 5 minutes. Le sujet s'hydratera à hauteur de 250 ml toutes les 10 min.

Après cette effort une batterie de tests sera passé immédiatement après, à 1 h, à 24 h, à 48 h et à 72 h. En effet l'ajout de la mesure à 72 h apporterait une donnée peu investie lors des études sélectionnées dans ce travail. Cette batterie de tests comporterait : évaluation de la fatigue (échelle de Pinot), évaluation des douleurs musculaires (échelle de Bord de 0-10), seuil douloureux à la pression, évaluation de la fonction musculaire (Force maximale isométrique et endurance des gastrocnémiens, pliométrie), prise de sang (CK, lactate, myoglobine, albumine, facteurs inflammatoires tel que CRP, anti-MPO, anti-CD3). La mesure de la CRP pourrait témoigner d'une intolérance à la charge d'entraînement et son évolution dans les 72 h suivant l'effort permettrait d'évaluer la récupération.

A J7, l'effort serait réalisé avec chaussettes de courses à pied basses classiques. Après 7 jours de repos dont 3 de tests, à J14, l'effort serait réalisé avec chaussettes hautes n'exerçant pas de pression. Après 7 jours de repos donc 3 de tests, à J21, l'effort serait réalisé avec des chaussettes de compression commerciales (P cheville = 30 mm Hg, P genou = 20 mmHg).

Les résultats seraient ensuite comparés et analysés statistiquement.

Moyens humains : la mise en place de ce protocole demanderait l'accompagnement d'un médecin (réalisation de tests d'efforts maximaux) ainsi que d'être accompagné d'une infirmière (prise de sang) et par un laboratoire réalisant les analyses des

prélèvements. Il faudrait 3 opérateurs : un opérateur qui contrôle l'application du protocole, un opérateur qui fait passer les tests et un opérateur qui analyse les résultats.

Moyens matériels : la mise en place de ce protocole demanderait d'avoir accès à un tapis de course, des chaussettes placebo et des chaussettes de compression, un dynamomètre, un algomètre de pression et une plateforme sensorielle.

6. Conclusion

L'objectif de cette étude était de questionner la littérature sur l'intérêt du port de compression, sur le segment jambier lors de la course à pied, sur la récupération.

Le port de compression élastique sur le segment jambier lors de la course à pied n'améliorerait pas particulièrement la rapidité du processus de récupération mais engendrerait plutôt une amélioration du retour veineux, une diminution de la fatigue nerveuse et des lésions musculaire lors de l'effort. Cela entrainerait donc un retour aux capacités initiales plus rapide. Le coureur à pied tirera donc un avantage à porter des manchons de compression durant sa pratique afin d'améliorer sa récupération. Le surentraînement étant défini comme l'«*Incapacité de l'organisme à maintenir stable la balance entre fatigue et récupération*» (60), l'amélioration de la récupération diminuera le risque de surentraînement.

Il serait intéressant de mettre en place un protocole sur une plus grande population en évaluant l'ensemble des marqueurs pertinent jusqu'à 72 h post effort.

Etant donné que le MKDE est qualifié pour encadrer des activités physiques ou sportives adaptées à la pathologie, aux capacités physiques et au risque médical de tout patient (avis du conseil national de l'Ordre n°2016-03 du 24 mars 2016), et qu'il est de plus en plus présent dans les structures sportives et dans le soin des pathologies liées au sport, il a un rôle primordial dans l'accompagnement du sportif. Grâce aux résultats de ce mémoire, le MKDE pourra donc informer le patient sur les avantages réels des compressions élastiques mis en évidence dans la littérature.

Il est important de rappeler que l'effet placebo du port de compression peut jouer un rôle non négligeable chez le patient. Le MKDE prendra donc en compte le ressenti et les besoins spécifiques du patient afin de le conseiller et de l'orienter vers les stratégies de récupération les plus adaptées.

Ce travail de fin d'étude m'a permis de mobiliser des compétences de recherche qui ouvrent des possibilités de mise en place de futurs protocoles de recherche dans le souhait de toujours proposer des solutions de soins, basées sur des preuves scientifiques, pour le patient.

Bibliographie

1. SPORT R. RMC Running : 12 millions de coureurs à pied en France ! [Internet]. RMC SPORT. [cité 9 mars 2018]. Disponible sur: <http://rmcsport.bfmtv.com/rmc-running/rmc-running-165-millions-de-coureurs-a-pied-en-france-962711.html>
2. Filièresport-n°47-Dossier-Running-chiffres.pdf [Internet]. [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: <https://www.filièresport.com/wp-content/uploads/2017/04/Fili%C3%A8resport-n%C2%B047-Dossier-Running-chiffres.pdf>
3. Droit de prescription des masseurs-kinésithérapeutes [Internet]. [cité 9 mars 2018]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/pharmacien/exercice-professionnel/dispensation-prise-charge/droits-prescription/droit-prescription-masseurs-kinesitherapeutes>
4. Roulleau Z. Cours Magistrale - Physiologie vasculaire et angiologie des membres inférieurs. 2016 avr p. 2.
5. Schéma simplifié de la circulation sanguine - Ressources pour les enseignants - Ressources collègue [Internet]. [cité 31 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.assistancescolaire.com/enseignant/college/ressources/base-documentaire-en-sciences/schema-simplifie-de-la-circulation-sanguine-5scs0103>
6. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med. 24 nov 1997;157(21):2413-46.
7. Caselli S, Vaquer Segui A, Quattrini F, Di Giacinto B, Milan A, Assorgi R, et al. Upper normal values of blood pressure response to exercise in Olympic athletes. Am Heart J. 2016;177:120-8.
8. FEDECARDIO | Les artères et les veines [Internet]. <https://www.fedecardio.org>. [cité 1 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Le-coeur/les-arteres-et-les-veines>
9. PAC - Précis d'anesthésie cardiaque [Internet]. [cité 1 avr 2019]. Disponible sur: <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/Chapitre6/Mesurpressveincentr.html>
10. Derrickson B, Tortora GJ. Manuel d'anatomie et de physiologie humaines. Bruxelles: DE BOECK UNIVERSITE; 2009. 704 p.
11. Dufour M. Anatomie de l'appareil locomoteur-Tome 1: Membre inférieur. 2e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2007. 480 p.
12. Netter F. Atlas d'anatomie humaine. 6e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015. 624 p.

13. Kamina P, Gouazé A. Anatomie clinique : Tome 1, Anatomie générale, membres. 4e édition. Maloine; 2009. 577 p.
14. Semelle veineuse plantaire [Internet]. Phlebologia. [cité 1 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.phlebologia.com/fr/les-veines-du-pied/semelle-veineuse-plantaire/>
15. Uhl J-F, Gillot C. La pompe veineuse du pied : anatomie et physiologie. J Mal Vasc. 26 févr 2010;35(2):107.
16. Le muscle lisse [Internet]. Institut de Myologie. [cité 17 avr 2019]. Disponible sur: <http://www.institut-myologie.org/enseignement/connaissances-sur-le-muscle/les-differents-types-de-muscles/le-muscle-lisse/>
17. le fonctionnement du muscle squelettique [Internet]. Bac science Dans le poche. [cité 16 avr 2019]. Disponible sur: <http://bacsciencedanslepoche.weebly.com/le-fonctionnement-du-muscle-squelettique.html>
18. Guerrero F. Unité motrice, commande motrice. Brest; 2013 mars p. 10.
19. Knuttgen HG. Strength training and aerobic exercise: comparison and contrast. J Strength Cond Res. août 2007;21(3):973-8.
20. Neptune RR, McGowan CP, Fiandt JM. The Influence of Muscle Physiology and Advanced Technology on Sports Performance. Annu Rev Biomed Eng. août 2009;11(1):81-107.
21. Cometti G. LA DETENTE et LA PLIOMETRIE. :9.
22. Toigo M, Boutellier U. New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. Eur J Appl Physiol. août 2006;97(6):643-63.
23. Masson E. Mécanismes cellulaires et moléculaires du contrôle de la masse musculaire lors d'un entraînement en force [Internet]. EM-Consulte. [cité 21 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/47492/article/mecanismes-cellulaires-et-moleculaires-du-controle>
24. L-Berryman J-N. Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de M.Sc. en Sciences de l'Activité Physique. :60.
25. Bosquet L, Léger L, Legros P. Methods to determine aerobic endurance. Sports Med Auckl NZ. 2002;32(11):675-700.
26. Coyle EF. Physiological determinants of endurance exercise performance. J Sci Med Sport. oct 1999;2(3):181-9.
27. Karst H. W. D. McArdle, F. I. Katch und V. L. Katch: Exercise Physiology — Energy, Nutrition, and Human Performance. 2. Aufl. 696 Seiten, zahlr. Abb. und Tab. Lea & Febiger, Philadelphia 1986. Preis: 35,75 \$. Food Nahr. 1987;31(5-6):396-396.

28. Beaumont M, Kerautret G, Peran L, Pichon R, Le Ber C, Cabillic M. Reproductibilité de la mesure de la force et de l'endurance du quadriceps dans la BPCO. *Rev Mal Respir.* nov 2017;34(9):1000-6.
29. Gardenas J. Echelles et outils d'évaluation en Médecine Générale. *Le Généraliste.* 2002;2187.
30. Niko. Tableau de correspondance entre FCM, VMA et sensations + Analyse [Internet]. *Running Addict.* 2018 [cité 4 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.running-addict.fr/conseil-running/tableau-de-correspondance-entre-fcm-vma-sensations/>
31. Simon B. *Bioénergétique.* 2015.
32. Parker BA, Augeri AL, Capizzi JA, Ballard KD, Kupchak BR, Volek JS, et al. Effect of marathon run and air travel on pre- and post-run soluble d-dimer, microparticle procoagulant activity, and p-selectin levels. *Am J Cardiol.* 15 mai 2012;109(10):1521-5.
33. Masson E. Douleurs musculaires post-effort [Internet]. *EM-Consulte.* [cité 23 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/86859/douleurs-musculaires-post-effort>
34. Howell JN, Chleboun G, Conatser R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *J Physiol.* mai 1993;464:183-96.
35. Sugi H, Tsuchiya T. Stiffness changes during enhancement and deficit of isometric force by slow length changes in frog skeletal muscle fibres. *J Physiol.* déc 1988;407:215-29.
36. Allen TJ. *Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise, Fourth Edition.* Astrand P-O, Rodahl K, Dahl HA, Stromme SB, éditeurs. *Physiother Can.* 2004;56(04):248.
37. Bigland B, Lippold OCJ. Motor unit activity in the voluntary contraction of human muscle. *J Physiol.* 27 août 1954;125(2):322-35.
38. Morgan DL. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophys J.* févr 1990;57(2):209-21.
39. Asmussen E. Observations on experimental muscular soreness. *Acta Rheumatol Scand.* 1956;2(2):109-16.
40. Lieberman DE, Venkadesan M, Werbel WA, Daoud AI, D'Andrea S, Davis IS, et al. Foot strike patterns and collision forces in habitually barefoot versus shod runners. *Nature.* 28 janv 2010;463(7280):531-5.
41. Banzet S. Rôle physiologique joué par l'interleukine -6 au cours de l'exercice physique - Contribution à l'étude des mécanismes de production par le muscle et des réponses du tissu hépatique. :163.

42. Andersen P, Saltin B. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol.* sept 1985;366:233-49.
43. Billat V. Physiologie et méthodologie de l'entraînement: de la théorie à [la] pratique. 3e édition. Bruxelles: De Boeck; 2012. (Sciences et pratiques du sport).
44. Clifford PS, Jasperse JL. Feedforward vasodilatation at the onset of exercise. *J Physiol.* 2007;583(3):811-811.
45. Hanon C. Activité musculaire des membres inférieurs en course à pied sur le plat. *Staps.* 2005;68(2):111.
46. Réby S. Chronos et performances, comment se situer ? [Internet]. Globe Runners. 2016 [cité 1 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.globe-runners.fr/chronos-performances-10-semi-marathon-comment-se-situer/>
47. Nummela A, Vuorimaa T, Rusko H. Changes in force production, blood lactate and EMG activity in the 400-m sprint. *J Sports Sci.* juin 1992;10(3):217-28.
48. Reber L, Perry J, Pink M. Muscular control of the ankle in running. *Am J Sports Med.* déc 1993;21(6):805-10; discussion 810.
49. Elliott BC, Blanksby BA. The synchronization of muscle activity and body segment movements during a running cycle. *Med Sci Sports.* 1979;11(4):322-7.
50. Nilsson J, Thorstensson A, Halbertsma J. Changes in leg movements and muscle activity with speed of locomotion and mode of progression in humans. *Acta Physiol Scand.* avr 1985;123(4):457-75.
51. Mann R, Sprague P. A kinetic analysis of the ground leg during sprint running. *Res Q Exerc Sport.* mai 1980;51(2):334-48.
52. Simonsen EB, Thomsen L, Klausen K. Activity of mono- and biarticular leg muscles during sprint running. *Eur J Appl Physiol.* 1985;54(5):524-32.
53. Laughlin MH, Schrage WG. Effects of muscle contraction on skeletal muscle blood flow: when is there a muscle pump? *Med Sci Sports Exerc.* juill 1999;31(7):1027-35.
54. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation.* 10 mai 2005;111(18):2398-409.
55. Hamann JJ, Buckwalter JB, Clifford PS. Vasodilatation is obligatory for contraction-induced hyperaemia in canine skeletal muscle. *J Physiol.* 15 juin 2004;557(Pt 3):1013-20.
56. Les bas de compression [Internet]. [cité 5 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.sf-phlebologie.org/les-bas-de-compression>
57. Mollard J-M, Lance G. Contention/compression élastique. *EMC - Cardiol-Angéiologie.* 1 nov 2005;2(4):547-56.

58. La Récupération du Sportif [Internet]. IRBMS. 2015 [cité 5 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/recuperation/>
59. 02. Chiffres-clés [Internet]. sports.gouv.fr. [cité 18 mars 2019]. Disponible sur: http://www.sports.gouv.fr/spip.php?page=article&id_article=0
60. Zur problematik des Ubertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer Sicht [Internet]. ResearchGate. [cité 19 mars 2019]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/293155946_Zur_problematik_des_Ubertrainings_aus_internistischer_und_leistungsphysiologischer_Sicht
61. Copenhaver EA, Diamond AB. The Value of Sleep on Athletic Performance, Injury, and Recovery in the Young Athlete. *Pediatr Ann.* 1 mars 2017;46(3):e106-11.
62. Bleakley C, McDonough S, Gardner E, Baxter GD, Hopkins JT, Davison GW. Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2012 [cité 28 oct 2018]; Disponible sur: <https://www.readcube.com/articles/10.1002/14651858.CD008262.pub2>
63. 1 - Qu'est-ce qu'une donnée scientifique, un jeu de données, une base de données ? / Rendre publics ses jeux de données / Gérer les données de la recherche / Gestion de l'information - Coopérer en information scientifique et technique - Cirad [Internet]. [cité 19 mars 2019]. Disponible sur: <https://coop-ist.cirad.fr/gestion-de-l-information/gerer-les-donnees-de-la-recherche/rendre-publics-ses-jeux-de-donnees/1-qu-est-ce-qu-une-donnee-scientifique-un-jeu-de-donnees-une-base-de-donnees>
64. Le MeSH bilingue anglais - français [Internet]. [cité 11 mars 2019]. Disponible sur: <http://mesh.inserm.fr/FrenchMesh/>
65. Présentation de la FFA | Fédération Française d'Athlétisme [Internet]. [cité 19 mars 2019]. Disponible sur: <http://www.athle.fr/asp.net/main.html/html.aspx?htmlid=4277>
66. Maquet T, Ziane R. 200 clés pour optimiser l'entraînement : Sportifs en entraîneurs. Talence (Gironde): 4 Trainer Editions; 2018. 357 p.
67. Doré E, Bedu M, França NM, Diallo O, Duché P, Van Praagh E. Testing peak cycling performance: effects of braking force during growth. *Med Sci Sports Exerc.* févr 2000;32(2):493-8.
68. Duché P, Bedu M. Exploration des performances anaérobies de l'enfant. Bilan de 30 ans de recherche. *Staps.* 2001;no 54(1):109-30.
69. Lepers R, Knechtle B, Stapley PJ. Trends in Triathlon Performance: Effects of Sex and Age. *Sports Med Auckl NZ.* sept 2013;43(9):851-63.
70. Siparsky PN, Kirkendall DT, Garrett WE. Muscle Changes in Aging. *Sports Health.* janv 2014;6(1):36-40.

71. Masson E. Effet de l'âge et du sexe sur l'évolution des performances en triathlon olympique [Internet]. EM-Consulte. [cité 25 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/173381/effet-de-lage-et-du-sexe-sur-levolution-des-perfor>
72. Lucas-Cuevas AG, Priego-Quesada JI, Aparicio I, Giménez JV, Llana-Belloch S, Pérez-Soriano P. Effect of 3 Weeks Use of Compression Garments on Stride and Impact Shock during a Fatiguing Run. *Int J Sports Med.* oct 2015;36(10):826-31.
73. Bieuzen F, Brisswalter J, Easthope C, Vercruyssen F, Bernard T, Hausswirth C. Effect of Wearing Compression Stockings on Recovery after Mild Exercise-Induced Muscle Damage. *Int J Sports Physiol Perform.* mars 2014;9(2):256-64.
74. Borràs X, Balias X, Drobic F, Til L, Turmo A, Valle J. Effects of lower body compression garment in muscle oscillation and tissular injury during intense exercise. In: *ISBS-Conference Proceedings Archive.* 2011.
75. Mizuno S, Morii I, Tsuchiya Y, Goto K. Wearing Compression Garment after Endurance Exercise Promotes Recovery of Exercise Performance. *Int J Sports Med.* oct 2016;37(11):870-7.
76. Zaleski AL, Pescatello LS, Ballard KD, Panza GA, Adams W, Hosokawa Y, et al. The Influence of Compression Socks During a Marathon on Exercise-Associated Muscle Damage. *J Sport Rehabil.* 24 juill 2018;1-18.
77. Areces F, Salinero JJ, Abian-Vicen J, González-Millán C, Ruiz-Vicente D, Lara B, et al. The use of compression stockings during a marathon competition to reduce exercise-induced muscle damage: are they really useful? *J Orthop Sports Phys Ther.* juin 2015;45(6):462-70.
78. Bovenschen HJ, Booij MT, van der Vleuten CJM. Graduated compression stockings for runners: friend, foe, or fake? *J Athl Train.* avr 2013;48(2):226-32.
79. Ali A, Creasy RH, Edge JA. Physiological effects of wearing graduated compression stockings during running. *Eur J Appl Physiol.* août 2010;109(6):1017-25.
80. Castilho Junior OT, Dezotti NRA, Dalio MB, Joviliano EE, Piccinato CE. Effect of graduated compression stockings on venous lower limb hemodynamics in healthy amateur runners. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018;6(1):83-9.
81. Hsu W-C, Tseng L-W, Chen F-C, Wang L-C, Yang W-W, Lin Y-J, et al. Effects of compression garments on surface EMG and physiological responses during and after distance running. *J Sport Health Sci* [Internet]. 5 janv 2017 [cité 3 mai 2019]; Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2095254617300017>
82. Ehrström S, Gruet M, Giandolini M, Chapuis S, Morin J-B, Vercruyssen F. Acute and Delayed Neuromuscular Alterations Induced by Downhill Running in Trained Trail Runners: Beneficial Effects of High-Pressure Compression Garments. *Front Physiol.* 2018;9:1627.

83. Miyamoto N, Kawakami Y. No graduated pressure profile in compression stockings still reduces muscle fatigue. *Int J Sports Med.* mars 2015;36(3):220-5.
84. Friesenbichler B, M Stirling L, Federolf P, Nigg B. Tissue vibration in prolonged running. *J Biomech.* 4 janv 2011;44:116-20.
85. Doan B, Kwon Y-H, Newton R, Shim J, Popper E, Rogers R, et al. Evaluation of a lower-body compression garment. *J Sports Sci.* janv 2003;21(8):601-10.

Annexes

Sommaire des annexes :

Annexe I p.I

Annexe IIp.II

Échelle de fatigue de Pichot (pour l'évaluation de la Fatigue)

La fatigue est une sensation d'affaiblissement physique ou psychique qui survient normalement à la suite d'un effort soutenu, et qui impose la mise au repos.

On parle de fatigue pathologique lorsque la personne se sent handicapée par rapport à son niveau de forme habituel pour effectuer ses activités quotidiennes.

L'échelle subjective de Pichot a été proposée pour mesurer l'importance de ce handicap.

| | | |
|--------------------|---------------------------|---------------|
| Prénom : | Nom : | Date de |
| Date du test | Traitement en cours | |

Parmi les huit propositions suivantes, déterminez celles qui correspondent le mieux à votre état en affectant chaque item d'une note entre 0 et 4:

(0 = pas du tout; 1= un peu, 2 = moyennement, 3= beaucoup, 4 = extrêmement)

- Je manque d'énergie..... 0 1 2 3 4

- Tout demande un effort..... 0 1 2 3 4

- Je me sens faible à certains endroits du corps..... 0 1 2 3 4

- J'ai les bras ou les jambes lourdes 0 1 2 3 4

- Je me sens fatigué sans raison..... 0 1 2 3 4

- J'ai envie de m'allonger pour me reposer..... 0 1 2 3 4

- J'ai du mal à me concentrer 0 1 2 3 4

- Je me sens fatigué, lourd et raide 0 1 2 3 4

Total (sur 32) :.....

Un total supérieur à 22 est en faveur d'une fatigue excessive, vous souffrez peut être d'un sommeil inefficace.

Annexe II : Tableau de la méthodologie de recherche

Cochrane

| Equation de recherche | Résultats | Argumentation d'affinage |
|----------------------------|-----------|-----------------------------------|
| Compression Sport Recovery | 612 | Trop de résultats impertinents |
| Compression and Recovery | 17 | Aucun article pertinent |

Pubmed

| Equation de recherche | Résultats | Argumentation d'affinage |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|--------------------------|
| (bas de contention.mc[TER_MSH]) AND exercice physique.mc[TER_MSH] | 292 | |
| ((bas de contention.mc[TER_MSH]) AND exercice physique.mc[TER_MSH]) NOT ulcère variqueux.mc[TER_MSH] | 266 | |
| ((bas de contention.mc[TER_MSH]) AND course à pied.mc[TER_MSH]) NOT ulcère variqueux.mc[TER_MSH] | 45 | |
| ((compression) AND muscle damage) AND (exercice OR run*) | 47 | |
| ((compression) AND muscle damage) AND (exercice OR physical activity OR run*) | 54 | |

Pedro

| Equation de recherche | Résultats | Argumentation d'affinage |
|--------------------------------------|-----------|-----------------------------------|
| Compression | 681 | Trop de résultats impertinents |
| Compression and Recovery | 66 | |
| Compression and Recovery and run* | 12 | |

NOM : DUQUENNOY

PRENOM : THIBAUD

TITRE : LE PORT DE COMPRESSIONS ELASTIQUES SUR LE SEGMENT JAMBIER LORS DE LA COURSE DE FOND A-T-IL UN IMPACT SUR LA RECUPERATION ?

The practice of running increases from year to year. At the same time, runners are looking to improve recovery time in order to reduce the risk of injury, increase the amount of training, or simply improve comfort. Compression sleeves are part of these strategies. The purpose of this work is to prove if the compression garment has a real positive effect on recovery when worn during an endurance effort, or if it results only from a fashion effect.

The methodology to answer to the issue is a non-systematic review of the literature. After careful consideration, 12 studies were selected to provide a theory.

Wearing an elastic compression reduces muscle oscillations, increases venous return, reduces neuromuscular fatigue and intracellular albumin dosage, while the effect on Creatine Kinase seems to be inconclusive.

The number of studies and their methodological quality limit the impact of these results.

Wearing the elastic compression on the legs during running would not particularly improve the speed of the recovery process, rather it reduces the nerve fatigue and muscle damage during exercise, thus leading to a faster return to initial abilities.

La pratique de la course à pied augmente d'année en année. En parallèle, ces coureurs cherchent à diminuer le temps de récupération, diminuer le risque de blessure, augmenter la quantité d'entraînement ou simplement améliorer le confort. Les manchons de compression font partie de ces stratégies. Le but de ce travail est de savoir si le port de compression a un réel effet positif sur la récupération lorsqu'il est porté pendant un effort d'endurance ou s'il résulte seulement d'un effet de mode.

La méthodologie pour répondre à la problématique est une revue non systématique de la littérature. Après sélections, 12 études ont été retenues.

Le port de compression élastique diminue les oscillations musculaires, augmente le retour veineux, diminue la fatigue neuromusculaire et le dosage d'albumine intracellulaire. En revanche, l'effet sur la Créatine Kinase semble mitigé.

Le nombre d'études et leur qualité méthodologique limitent l'impact de ces résultats.

Le port de compression élastique sur le segment jambier lors de la course à pied n'améliorerait pas particulièrement la rapidité du processus de récupération mais plutôt une diminution de la fatigue nerveuse et des lésions musculaire lors de l'effort, entraînant donc un retour aux capacités initiales plus rapidement.

MOTS CLES : Compression garments, running, recovery, endurance, muscle damage

MOTS CLES : Compression, course à pied, récupération, endurance, dommages musculaires

INSTITUT DE FORMATION MASSEURS KINESITHERAPEUTES : BREST

22 Rue Camille Desmoulins, 29200 Brest

TRAVAIL ECRIT DE FIN D'ETUDES – Année de formation 2015-2019