

Les activités de la LDH et la CPK lors de l'entraînement de la force musculaire en situation concentrique, excentrique et isométrique.

BENMANSOUR A*, BOUKHERISSA Z.

* Email : benmansourmostafa2000@yahoo.fr

Résumé

L'entraînement de la force musculaire est d'une importance capitale pour l'ensemble des disciplines sportives. Aujourd'hui, elle ne semble plus sujette à des controverses. Par contre, sur le plan procédé d'entraînement, elle est une véritable source à d'énormes confusions.

Le but recherché derrière cette étude, effectuée au laboratoire de biochimie du CHU de Sétif, est principalement liée à un besoin d'affiner les connaissances fondamentales en matière d'adaptation à l'effort, mais aussi, dans le but d'améliorer les performances sportives de nos athlètes.

Ainsi, toute activité physique intensive sollicitant l'appareil locomoteur aura un certain nombre de conséquences, qui biologiquement peuvent être actuellement bien approchées. Les modifications au sein du muscle en activité et les effets cumulés causant l'apparition de la fatigue sont explorables par des techniques d'analyses biochimiques. En effet, des liens existeraient entre le régime de la contraction musculaire utilisé lors d'un entraînement de la force et les types de réponses métaboliques (paramètres sanguins et urinaires) ! Ce constat, constitue pour la présente recherche le point de départ d'une problématique relative au phénomène d'adaptation biologique du muscle soumis à des charges intenses de type concentrique, excentrique ou isométrique.

Le diagnostic enzymologique (CPK et LDH) et biologique (hémogramme, et chimie biologique) permet donc, au biais de ces indicateurs biochimiques de mieux programmer le processus d'entraînement de la force, de préserver l'intégrité organique des athlètes et de déterminer la méthode (mode de contraction musculaire) la plus intéressante pour obtenir les gains les plus élevés de la force maximale.

Aussi, Il semble qu'une période de 48 heures soit nécessaire pour récupérer de façon complète la force maximale suite à une séance " concentrique", alors qu'une période de repos de 3 jours (72 heures) est nécessaire suite à la séance " isométrique " ; cependant, une période de repos de 7 jours (180 heures) est nécessaire suite à la séance " excentrique ". Ces délais sont à prendre en compte dans la programmation de l'entraînement.

Mots clefs : CPK, LDH, concentrique, excentrique et isométrique.

Introduction

Après un entraînement ou une compétition, le muscle est sollicité aux limites de la rupture. On admet maintenant, la thèse selon laquelle, un exercice répétitif de forte intensité rompt l'intégrité du sarcolemme et cause, temporairement, des dommages structuraux à des fibres plus sensibles (1). Dès lors, des fibres musculaires peuvent être complètement déchirées « perte complète de structure » à la suite d'un entraînement basé sur des contractions de type excentrique. Celles-ci déclenchent une réaction inflammatoire qui sera accompagné plus tard de douleurs musculaires. Ces conséquences entraînent des modifications enzymatiques sous l'effet de l'entraînement de la force, induisant ainsi, l'existence des liens entre le régime de la contraction musculaire utilisé lors de

l'entraînement de la force et les types de réponses métaboliques (2, 4, 5, 11).

Par ailleurs, Atamasov P. (2000) avait souligné, que les enzymes de LDH, de CPK ainsi que leurs isoenzymes peuvent être utilisées comme des indices biochimiques capables de montrer le degré de l'entraînement et l'effet négatif des charges dures et épuisantes. L'importance et la permanence de ces variations vont, bien entendu, conditionner la performance et les possibilités de récupération (3). C'est dans cet objectif, que nous nous sommes intéressé aux modifications de ces enzymes dans un échantillon de judokas senior effectuant des séances d'entraînement désignées au développement de la force maximale selon trois modes de contractions musculaires.

Matériel et méthodes

Dix (10) sujets masculins, sportifs de niveau régional, en bonne santé apparente, ont participé à cette expérimentation. Les sujets ont une moyenne d'âge de $20,3 \pm 1,7$ ans ; une taille de $1,70 \pm 0,42$ cm et enfin un poids de $70 \pm 1,7$ kg. Ayant été avisés des modalités, des tâches et des objectifs de l'étude que nous nous apprêtons à réaliser, les judokas ont donné leur consentement par écrit, de participer énergiquement à toutes les étapes de cette recherche.

Protocole d'étude

La période pré-expérimentale comporte un prélèvement sanguin (P_0) précédé d'un arrêt des entraînements durant une période de trois jours suivie aussitôt d'une phase de mise en train de 3 semaines (3 sem.). Tandis que la période expérimentale est constituée de trois cycles, à savoir : concentrique, excentrique et isométrique. Chaque cycle comporte trois semaines d'entraînement dont l'intensité est décroissante (1^{er} sem. /maximale, 2^{ème} sem. / moyenne, 3^{ème} sem./minimale). La première semaine renferme ainsi la séance expérimentale. Les prélèvements sanguins au nombre de quatre étaient les suivants ; le 1^{er} avant la séance, le 2nd immédiatement à la fin de la séance, le 3^{ème} une heure après la séance et enfin le dernier 24 heures après la séance.

Grâce à un analyseur automatique de type *BECKMAN COULTER SYNCHRON CX9 Clinical System ALX.*, on a pu mesurer l'activité enzymatique de la LDH et la CK. Le réactif LD-Plasmatique utilisé catalyse la réduction réversible du pyruvate en L (+) Lactate avec oxydation concurrente de β - nicotinamide adénine dinucléotide réduit (NADH) en (NAD) oxydé. En ce qui concerne la Créatine Kinase, elle catalyse le transfert d'un groupe phosphorique à partir d'un substrat phosphatidique de créatine en adénosine-diphosphate (ADP). La formation consécutive d'adénosine-triphosphate (ATP) est mesurée par le biais de deux réactions couplées et catalysées par l'héxokinase (G-6-PDH) d'où la production de β -nicotinamide adénine dinucléotide (NADH) à partir du NAD oxydé. Le monothioglycérol est utilisé comme activateur de la CK (12).

D'autre part, la méthode d'entraînement utilisée dans le cycle concentrique est celle connue sous

l'appellation de 10×10 . Alors que celle adoptée dans le cycle excentrique est l'excentrique pur et le cycle de l'isométrie est l'isométrique totale. Finalement, un questionnaire distribué aux judokas et dans lequel est mentionné toutes les sensations de la douleur musculaire survenant après la séance expérimentale. L'étude statistique utilisée pour des séries de mesures appariées et le test de comparaison choisi est celui de t. de Student pour des petits échantillons (15).

Résultats

Les enzymes concernés par la présente étude sont la lactico-déshydrogénase (LDH) la créatine phosphokinase (CPK). Le tableau n°1 relate l'ensemble des modifications de ces deux enzymes plasmatique au cours des prélèvements opérés durant les périodes pré - expérimentale (P_0) et expérimentales (P_1 , P_2 , P_3 , et P_4).

Les résultats du dosage des concentrations de la CPK et de la LDH dans le sang effectué lors des prélèvements sanguins avant et après la séance expérimentale concentrique sont (tableau n°1) montrent :

1. Séance concentrique

Une augmentation statistiquement significative ($p < 0,01$) du taux de la CPK est observée entre le prélèvement de contrôle (P_0) et celui opéré avant la séance (P_1), respectivement de $122,2 \pm 66,95$ UI/l à (P_0) et de $469,1 \pm 318,78$ UI/l à (P_1) ; une autre augmentation des concentrations de la CPK est relevée immédiatement après la séance (P_2), faisant passer les valeurs de $469,1 \pm 318,78$ UI/l (P_1) à $613 \pm 344,59$ UI/l (P_2). Néanmoins, cette élévation du taux de l'enzyme est non significative. Après une heure, les taux de la CPK sont toujours élevés. Elles passent d'un taux de $613 \pm 344,59$ UI/l (P_2) à $750 \pm 331,95$ UI/l (P_3). Cette augmentation est significative à $p < 0,01$; mais le lendemain de la séance expérimentale, les valeurs de la concentration de la CPK s'abaissent mais reste toutefois élevées par rapport à (P_1), cette élévation n'est pas statistiquement significative ($P_4 - 508,7 \pm 272,35$ UI/l ; $P_1 - 469,1 \pm 318,78$ UI/l).

Tableau n°1 : variations des valeurs moyennes des taux d'enzymes anaérobie (LDH et CPK) dans le sang de 10 sujets.

		pré – expérimentale	Expérimentale				Niveau de signification			
Enzymes UI /L		P0 Contrôle	P1	P2	P3	P4	P0/P1	P1/P2	P1/P3	P1/P4
concentrique	LDH	499,20 ± 50,80	678,30 ± 201,10	540,10 ± 123,30	547,20 ± 63,40	592,70 ± 130,90	*	ns	ns	ns
	CPK	122,20 ± 66,95	469,10 ± 318,80	613,10 ± 344,60	750,60 ± 331,90	508,70 ± 272,40	***	ns	**	ns
excentrique	LDH	499,20 ± 50,80	566,30 ± 85,3	705,10 ± 108,90	1044,50 ± 409,20	834,30 ± 301,20	ns	**	**	*
	CPK	122,20 ± 66,95	334,40 ± 157,80	673,70 ± 232,20	1021,70 ± 157,70	1750,10 ± 235,60	**	**	****	****
isométrique	LDH	499,20 ± 50,80	578,90 ± 53,90	647,50 ± 103,40	735,20 ± 85,80	463,20 ± 83,20	*	ns	**	*
	CPK	122,20 ± 66,95	194,20 ± 93,60	495,50 ± 227,42	669,10 ± 256,50	373,30 ± 255,60	ns	**	***	ns

Non significatif : (ns) ; * : $P < 0,05$; ** : $P < 0,01$; *** : $P < 0,001$; **** : $P < 0,0001$

Les prélèvements ont été réalisés avant [prélèvement contrôle (P0), avant la séance (P1)], immédiatement à la fin (P2), une heure après (P3) et enfin le lendemain (P4) de chacune des séances expérimentales réalisées.

Une augmentation du taux de la LDH constatée entre le prélèvement de contrôle (P0) et celui réalisé avant la séance expérimentale (P1). Les valeurs étaient respectivement de $499,2 \pm 50,8$ UI/l pour (P0) et de $678,3 \pm 201,1$ UI/l pour (P1). Cette hausse dans le taux de l'enzyme LDH est jugée statistiquement significative à $p < 0,05$. Par ailleurs, il a été constaté à la fin de la séance, que la concentration en LDH plasmatique diminue jusqu'à $540 \pm 123,3$ UI/l. Cette baisse constatée entre le prélèvement avant (P1) et celui opéré immédiatement après la séance (P2) a été considérée statistiquement comme non significative. Après une heure, le taux de la LDH reste diminué mais d'une façon non significative ($547 \pm 63,4$ UI/l). Le lendemain, la concentration en enzyme LDH décroît toujours non significativement ($592,7 \pm 130,94$ UI/l).

2. Séance excentrique

Une augmentation des concentrations de la CPK entre le prélèvement de contrôle (P0) et celui réalisé avant la séance expérimentale. Ces valeurs passent de $122,2 \pm 66,95$ UI/l pour (P0) à $334,4 \pm 157,82$ UI/l pour (P1) traduisant une élévation significative à $p < 0,01$. Immédiatement après la séance, les valeurs enregistrées s'élèvent pour atteindre une concentration de $673,75 \pm 232,22$ UI/l pour (P2). Cette augmentation entre le prélèvement avant (P1) et celui opéré à la fin de la séance est statistiquement significative à $p < 0,01$. Après une heure seulement, la concentration plasmatique en CPK s'élève jusqu'à atteindre une valeur de $1021,75 \pm 157,75$ UI/l pour (P3). Cette augmentation est statistiquement très significative ($p < 0,0001$). La CPK persiste même le lendemain de la séance et atteignent, ainsi, une valeur de $1750 \pm 235,62$ UI/l pour (P4). Cette hausse incessante est très significative ($p < 0,0001$).

La concentration du plasma en LDH augmente non significativement entre le prélèvement de contrôle (P_0) et celui réalisé avant la séance expérimentale (P_1). Par ailleurs, il a été relaté, qu'immédiatement après la séance, le taux en LDH a augmenté significativement ($p < 0,01$) à $705,11 \pm 108,88$ UI/l. Une heure plus tard, on a noté une élévation persistante de la concentration en LDH, atteignant une valeur de $1044,5 \pm 409,23$ UI/l. Cette hausse est significative à $p < 0,01$. Par contre, le lendemain, le taux de cette enzyme baisse significativement ($p < 0,05$) jusqu'à $834,33 \pm 301,16$ UI/l mais reste quand même augmentée par rapport à la valeur de (P_1).

3. Séance isométrique

Une augmentation des concentrations de la CPK est constatée entre le prélèvement de contrôle (P_0) et celui opéré avant la séance expérimentale. Les valeurs passèrent de $122,2 \pm 66,95$ UI/l (P_0) à $194,2 \pm 93,63$ UI/l (P_1). Néanmoins, cette élévation est non significative. Quoique, juste après la fin de la séance (P_2), la concentration de la CPK dans le sang a augmentée jusqu'à atteindre une valeur de $495,5 \pm 227,42$ UI/l. Cette montée du taux de l'enzyme CPK est statistiquement significative ($p < 0,01$). Cette montée persiste même une heure plus tard, est atteinte significativement ($p < 0,001$) pour (P_3) $669 \pm 256,53$ UI/l. cependant, le lendemain, les taux de la CK s'abaissent jusqu'à la valeur de $373,6 \pm 255,61$ UI/l. Ces concentrations restent, toutefois, élevées relativement pour (P_1). Cette hausse est statistiquement considérée comme non significative.

L'enzyme LDH augmente entre le prélèvement de contrôle (P_0) et celui réalisé avant la séance expérimentale (P_1). Les valeurs passent de $499,2 \pm 50,8$ UI/l à $578,9 \pm 53,96$ UI/l. Cette augmentation est considérée statistiquement comme significative à $p < 0,05$. Juste après la séance, la valeur observée traduisant le taux de la LDH égalait $647 \pm 103,39$ UI/l. Cette élévation de la concentration plasmatique de cette enzyme n'est pas significative du point de vue statistique. Après une heure, l'augmentation de la LDH est soutenue, atteignant la valeur de $735,25 \pm 85,76$ UI/l. Cette hausse est significative à $p < 0,01$. Tandis que, le lendemain, la concentration de la LDH diminue pour atteindre une valeur de $463,2 \pm 83,18$ UI/l. Cette valeur inférieure à celle de P_1 est considérée statistiquement comme significative à $p < 0,05$.

Discussion

Les explorations biochimiques sanguines effectuées et présentées ci-dessus, portant sur l'activité enzymatique de la Créatine phosphokinase (CPK) au cours d'un entraînement de la force maximale selon le mode de contraction musculaire (situations : concentrique, excentrique et isométrique), ont démontré une dissimilitude entre nos résultats et ceux de Clarkson et Nozaka (1992). Ces chercheurs concluent que l'augmentation de l'activité de la CPK n'est pas considérée comme un indicateur direct mais comme une conséquence des dommages contractés au niveau de la fibre musculaire (6).

La variation des taux de cette enzyme est, rappelons-le, en étroite relation avec les douleurs musculaires retardées (DOMS), qui représentent, selon Armstrong et coll. (1984), un indicateur des dommages au niveau du cytosquelette de la fibre musculaire. Après un entraînement de la force maximale, des douleurs musculaires intenses sont produites, traduisant des dommages intracellulaires du muscle, ce qui a pour effet une augmentation plasmatique des concentrations de la CPK. Les résultats de la présente étude (fig. 1), relatent parfaitement cet état de fait. Il apparaît, donc, que plus les triangles représentant l'intensité (sommet du triangle) et la durée de vie des courbatures sont grands et plus les taux de la CPK augmentent dans le sang. Cela, prouve l'existence de la probabilité d'un rapport entre l'augmentation de la CPK plasmatique et les douleurs musculaires retardées.

Il faut noter, que la forme de l'entraînement est importante. Vu que, l'augmentation des concentrations de la CPK lorsque l'entraînement est effectué en situation excentrique est significativement supérieure aux autres types de situations, à savoir : concentrique et isométrique. Cet état de fait est approuvé par beaucoup d'auteurs (8, 9, 10, 13, 16). En effet, la CPK est spécifiquement active à l'intérieur de la fibre musculaire (intracellulaire).

Lorsque les exercices de musculation sont réalisés selon un mode de contraction excentrique des altérations membranaires apparaissent (lyse) (7,14). Il s'ensuit alors, que les dommages rendent le sarcolemme perméable à la CPK qui diffuse vers le milieu plasmatique. Ceci est à l'origine de l'élévation des taux de CPK dans le sang. Ce qui justifie parfaitement le choix de cette enzyme pour détecter ce type d'altérations structurales de la fibre musculaire (indicateur du DOMS).

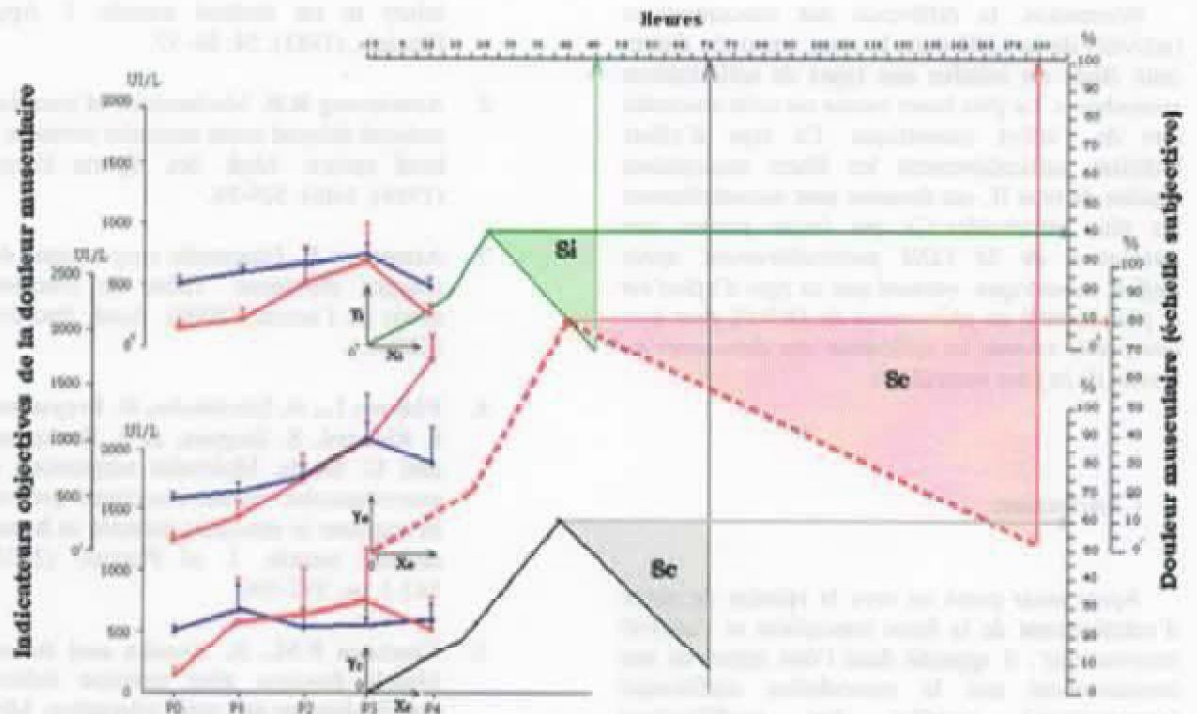


Figure n°1 : Le rapport entre la cinétique des douleurs musculaires retardées (début, pic et fin) et la variation des taux de la CK et de la LDH. A gauche, les trois graduations ordonnées sur l'axe des Y, représentent le taux des enzymes en UI/L de sang. A droite, les graduations ordonnées sur l'axe des Y, traduisent le degré de douleur musculaire ressentie par les sujets (%). La séance sible (expérimentale) est référencée par les repères : XcYc (concentrique), XeYe (excentrique) et XiYi (isométrique). Tandis que, les surfaces Sc (■) / Se (■) et Si (■) représentent respectivement la durée de vie des courbatures après effort, des pics jusqu'aux cessations. — CK et — LDH

Notre expérimentation concernant les enzymes est presque similaire à l'étude enzymatique menée par Armstrong et coll., ces derniers constatèrent une grande accumulation dans le sang de la LDH et de la CPK, uniquement chez les rats qui ont couru en descendant (excentrique) (1). Chez l'homme, ce constat est, également, souligné par d'autres auteurs, les valeurs enregistrées durant cette étude, montrent une élévation linéaire des concentrations de la LDH immédiatement à la fin et une heure après l'effort (2). Cependant, le lendemain, elles s'abaissent d'une manière significative, allant ainsi, à l'encontre de l'idée selon laquelle, le rapport qui existerait entre l'élévation de la LDH et les degrés des courbatures est estimé grâce à la comparaison de la surface des triangles Sc, Se, Si avec la cinétique de l'activité de cette enzyme (fig.1). L'apparition des douleurs musculaires survenues généralement une journée après l'effort, ne coïncide pas avec l'élévation des concentrations dans le sang de la LDH (enzyme qui transforme l'acide pyruvique en acide lactique).

Ainsi, rappelons que, la concentration de la LDH par rapport à la concentration en myoglobine, montre qu'un muscle riche en myoglobine possède

une faible concentration en LDH ; l'inverse se vérifiant aussi. Dans le même contexte, Baldwin et coll. (1973), constatèrent qu'un entraînement d'endurance diminue l'activité de la LDH dans les fibres ou elle est la plus active « expérience menée sur le rat ».

La durée de l'entraînement dépassant les 2h 30min peut expliquer en partie la baisse rapportée (notre expérimentation) le lendemain de la séance. En fonction du temps, notre organisme utilise de plus en plus les voies aérobie de production d'ATP. Ce qui sera en faveur d'une baisse de l'activité de cette enzyme. Également, la diminution du pourcentage des fibres de type II riches en enzymes anaérobie (LDH) (Green et coll., 1983 ; Marini et Goubel, 1985) recrutées dans l'effort, pourrait justifier de tels constats. De plus, l'élévation du pouvoir oxyphorique relevé juste après la séance et 1h après, appuie l'hypothèse selon laquelle, la diminution de la LDH est due principalement à l'intervention de la voie aérobie en fonction du temps de la séance.

Néanmoins, la différence des concentrations (activité) de la LDH dans le sang rapportée durant cette étude est relative aux types de sollicitations musculaires. La plus haute valeur est celle constatée lors de l'effort excentrique. Ce type d'effort mobilise particulièrement les fibres musculaires rapides de type II, ces derniers sont essentiellement les plus vulnérables. *Ce qui laisse penser que l'élévation de la LDH particulièrement après l'effort excentrique, sachant que ce type d'effort est le plus corrélé au phénomène de DOMS, peut être interprétée comme un indicateur des dommages au niveau de la fibre musculaire.*

Conclusion

Après avoir passé en revue la relation du mode d'entraînement de la force musculaire et l'activité enzymatique ; il apparaît dans l'état actuel de nos connaissances que la musculation traditionnel (concentrique) entraîne des modifications spécifiquement différentes de celles provoquées par les autres types de sollicitation (contraction) musculaire (excentrique et isométrique).

Cependant, selon le régime de contraction musculaire, on a noté, que les enzymes étudiées (la CPK et la LDH) peuvent être considérées comme d'excellents indicateurs des dommages musculaires (courbatures) après un entraînement de force maximale.

Le DOMS est étroitement proportionnel aux différents types de contractions musculaires utilisées. La douleur éprouvée après les contractions isométriques est légèrement plus grande que celle éprouvée après des contractions concentriques mais évidemment, beaucoup moins que celle éprouvée après des contractions excentriques. Le diagnostic enzymologique est un moyen de contrôle qui nous montre le degré de lyse musculaire après un entraînement dur et épuisant ; ainsi que la durée nécessaire à la régénération complète des structures endommagées. Ce type de diagnostic est aussi un moyen prophylactique destiné à préserver l'intégrité organique des athlètes soumis à de grandes charges physiques.

Bibliographique

1. Armstrong R.B. R.W. Olgiev, J.A. Schwane. Eccentric exercise induced

injury to rat skeletal muscle. J. Appl. Physiol., (1983), 54: 80-93.

2. Armstrong R.B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. Med. Sci. Sports Exerc., (1984), 16(6): 529-38.
3. Atamasov P. Diagnostic enzymatique des charges physiques. Thèse de Doctorat. thèse de l'auteur. (2000), Acad. Sportive, SOFIA.
4. Féasson L., D. Stockholm, D. Freyssenet, I. Richard, S. Duguez, J. S. Beckmann and C. Denis. Molecular adaptations of neuromuscular disease-associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. J. of Physiol., (2002), 543.1, pp. 297-306.
5. Clarkson P.M., K. Nosaka and Braun. Muscle function after exercise induced muscle damage and rapid adaptation. Med. and Sci. in Sports and Exerc. (1992), 24: 512 - 520.
6. Clarkson P.M. and D.J. Newham. Associations between muscle soreness, damage, and fatigue. In Gandevia SC, Enoka RM, McComas AJ Stuart DG and Thomas CK (Eds): Fatigue: Neural and muscular mechanisms. (1995), NY. : Plenum Press, pp. 457 - 469.
7. Clarkson P.M. and L. Tremblay. Exercise induced muscle damage, repair and adaptation in humans. J. of Appl. Physiol., (1998), 65 : 1 - 6.
8. Clarkson P.M. and S.P. Sayers. Etiology of exercise-induced muscle damage. Canadian J. of Appl. Physiol., (1999), 24: 234 - 248.
9. Friden, J., Sfakianos, P.N., & A.R. Hargens. Blood indices of muscle injury associated with eccentric muscle contractions. J. Orthop. Res. (1989), 7, 142-145.
10. Friden J. and RL Lieber. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. Medicine and Science in Sports and Exercise (1992), 24:521-530.

11. **Marini J.F.** l'étude des adaptations métaboliques du muscle squelettique : effets de l'entraînement sur les activités enzymatiques. *Rev. Sc. & Motricité.* (1987), n° 1.
12. **Muller C.,** (1998). les examens de laboratoire. 10^{ème} éd. Maloine. France.
13. **Proske U. & D.L. Morgan.** Muscle damage from eccentric exercise mechanism: mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J. of Physiol.* (2001), pp. 333 – 345.
14. **Roth S.M., R. Gajdosik & B.C. Ruby.** Effects of Circulating oestradiol on Exercise-Induced Creatine Kinase Activity. *J. of Exerc. Physiol., Offic. J. Amer.* (2001), vol. 4, n°2.
15. **Schwartz D.** Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. Éd Médecine Sciences Flammarion, (1993), France.
16. **Whitehead N. P., T. J. Allen, D. L. Morgan and U. Proske.** Damage to human muscle from eccentric exercise after training with concentric exercise. *The Journal of Physiology* (1998), 512.2, pp. 615 – 620.