

Les limites du stretching pour la performance sportive.

2^{ème} partie : « Les effets physiologiques des étirements »

Gilles Cometti
maître de conférences
faculté des Sciences du sport - UFR STAPS Dijon
BP 27877, 21078 Dijon Cedex, France

1) Les structures concernées par les étirements :

Pour Proske et Morgan (1999) il est bien connu que la tension produite pendant les étirements passifs est attribuée généralement à 3 types d'éléments :

- le tissu conjonctif
- les éléments élastiques du sarcomère
- les ponts d'actine-myosine

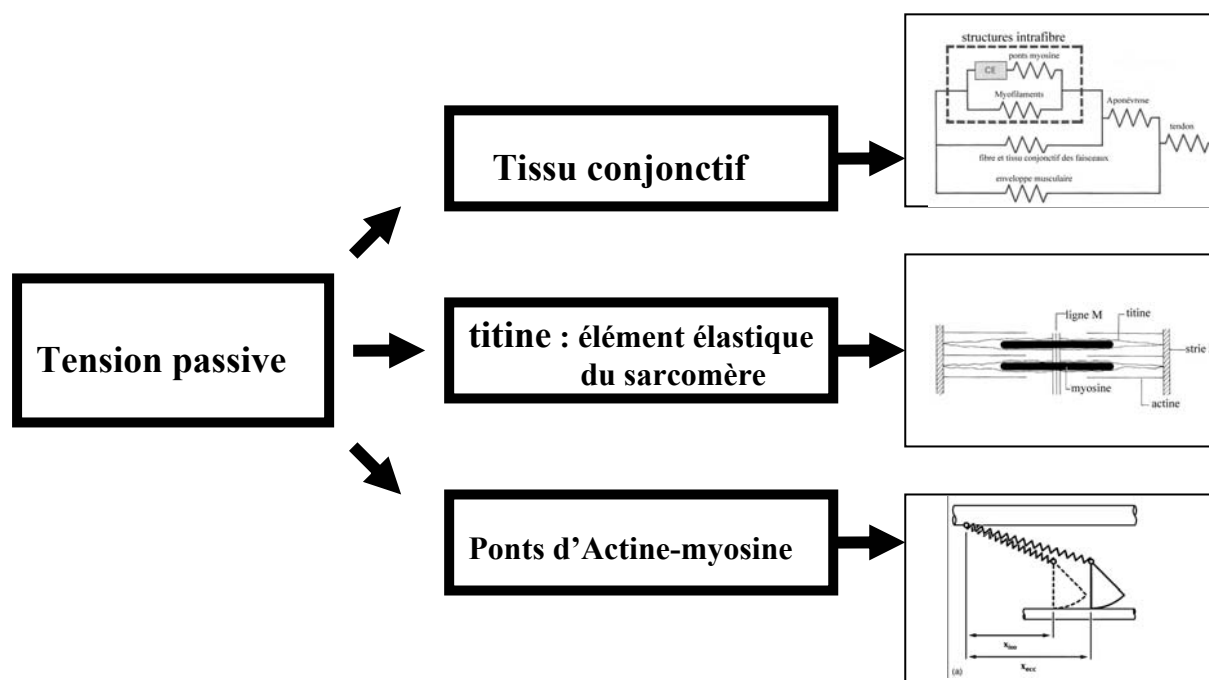


figure 1 : les trois niveaux concernés par les étirements passifs selon Proske et Morgan (1999)

1.1) Le tissu conjonctif :

Lorsqu'on provoque un étirement passif les éléments concernés par l'application de l'augmentation de l'amplitude sont dans l'ordre :

- la jonction tendon – os
- le tendon
- la jonction muscle –tendon
- la transmission latérale par les éléments élastiques
- et pour finir les structures musculaires

Pour Huijing (1994) le tissu conjonctif concerne le tendon et tous les éléments élastiques qui entourent le muscle. Il propose un modèle représentant les structures élastiques (fig.2). Le tissu conjonctif comprend tout ce qui entoure les fibres (partie du schéma à l'extérieur des structures « intrafibre »), les enveloppes musculaires, les aponévroses et le tendon. On note des éléments en « série » (ponts de myosine, aponévrose, tendon) et des éléments en « parallèle » (myofilaments, fibres et faisceaux, enveloppes musculaires).

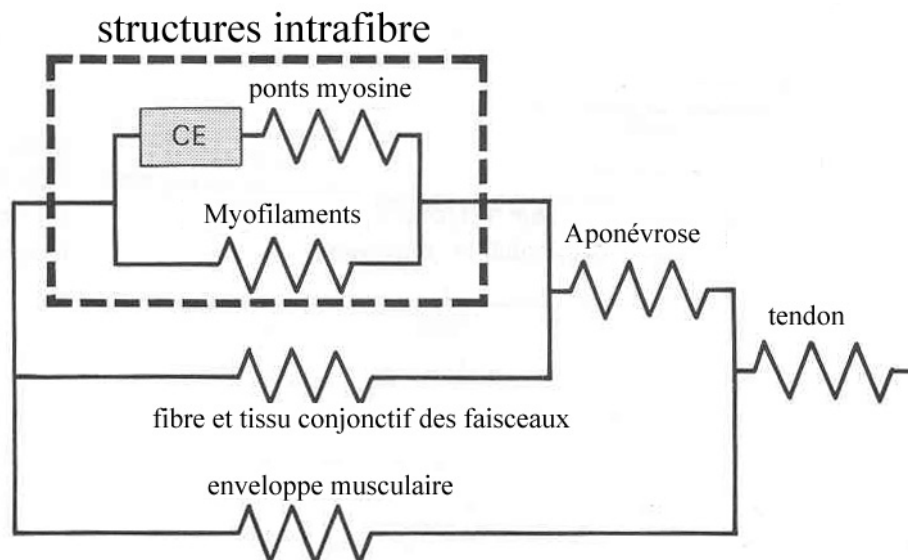


figure 2 : représentation modélisée de l'unité musculo-tendineuse (d'après Huijing (1994))

1.1.1) Le tendon :

Le tendon est constitué principalement de fibres de collagène (70 % de la masse du tendon). Il comporte également une petite quantité de mucopolysaccharides et d'élastine. La figure 3 montre les éléments qui constituent le tendon : le tropocollagène formant les microfibrilles, elles-mêmes reliées en subfibrilles qui composent les fibrilles, puis les faisceaux et enfin le tendon. Le tendon a une allure ondulée sur une vue microscopique.

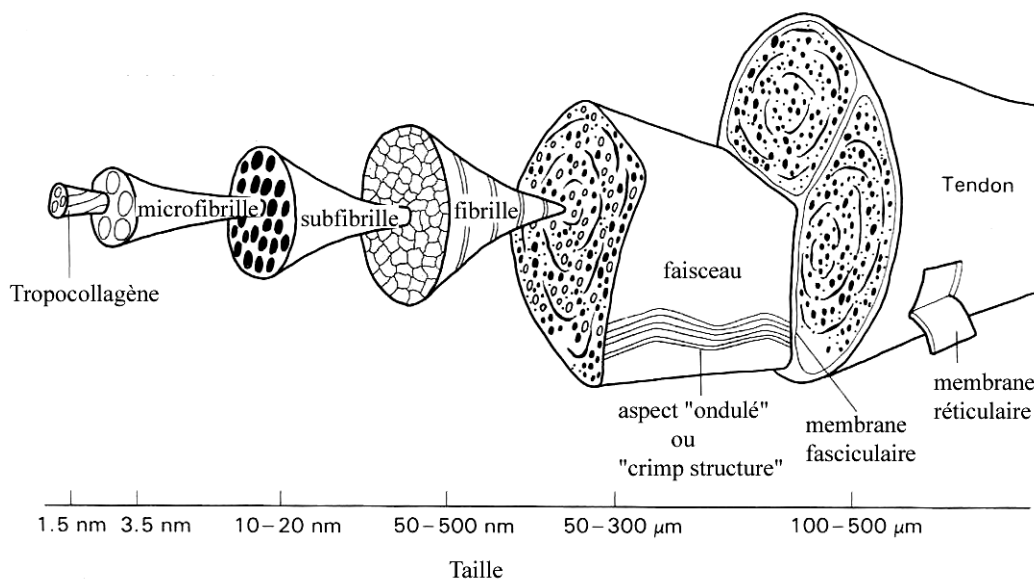


figure 3 : représentation des différents niveaux qui constituent le tendon depuis le tropocollagène jusqu'au faisceaux « ondulés » (d'après Kastelic et coll. 1978).

Chaque niveau comporte son enveloppe spécifique. Les faisceaux à l'intérieur du tendon sont organisés en parallèle les uns par rapport aux autres.

La réponse mécanique du tendon :

Au cours d'un test d'étirement, on obtient plusieurs étapes dans la réponse du tendon (fig. 4) Butler et coll. (1978) distinguent 4 phases principales : le tendon a d'abord une allure « ondulée », puis il devient « linéaire », pour passer dans une zone où il présente des « ruptures partielles » et enfin la quatrième étape est celle de la « rupture » complète.

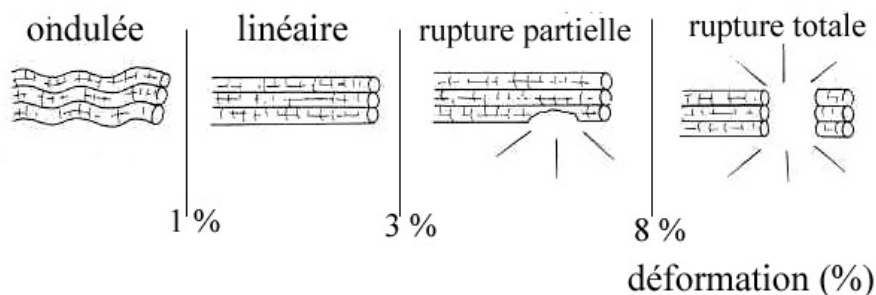


figure 4 : les 4 états du collagène (modifié d'après Butler et coll. 1978) en fonction du % de déformation.

Lorsqu'on examine la réponse mécanique du tendon à la déformation on obtient une courbe (fig. 5) où on peut situer les différentes sollicitations du collagène en fonction des contraintes de la vie physique (Butler et coll. 1978). La description de la courbe retrouve les 4 étapes :

- La partie initiale « ondulée » et basse de la courbe (ou « pied » de la courbe) au cours de laquelle le tendon a encore une allure ondulée, cette phase se termine quand l'apparence devient linéaire, selon Viidik (1973) ceci se produit quand la déformation atteint 1 à 2 %.
- La partie « linéaire » de la courbe où les fibres sont tendues correspond aux principales sollicitations sportives (sauts, course, ...) certaines données indiquent que cette zone se termine à environ 3 % de déformation. Elle est délimitée par le niveau de déformation où les fibres subissent des microruptures.
- La partie « rupture partielle » (de 3 à 8 % de déformation) au cours de laquelle le tendon réagit à des sollicitations intenses par des ruptures microscopiques qui se reconstruisent si les sollicitations cessent. Cette phase permet au tendon de se renforcer. La limite de cette zone est constituée par la rupture totale.
- A partir de 8 % on obtient la rupture totale du tendon.

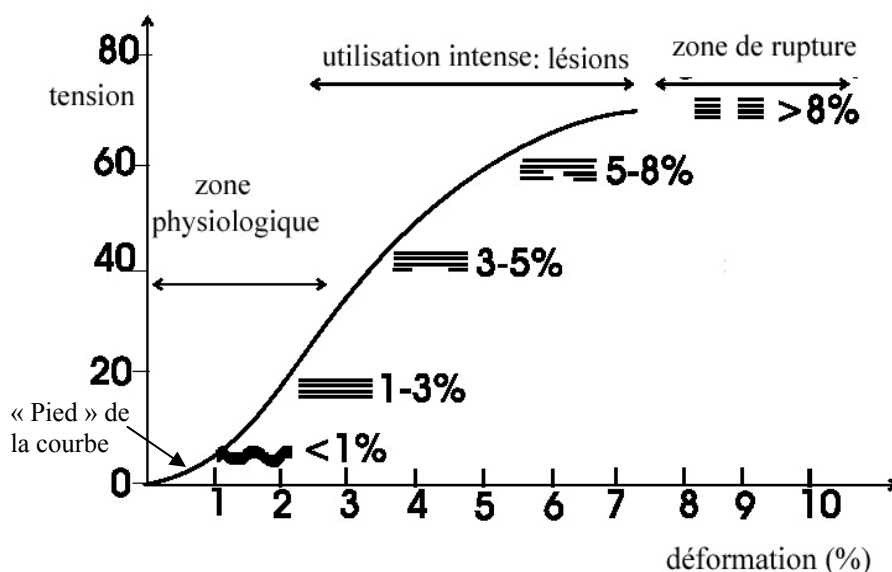


Figure 5 : courbe tension-déformation du tendon depuis la zone « ondulée » jusqu'à la rupture totale. Les zones « physiologique » et « utilisation intense » concernent la pratique sportive. (modifié d'après Butler et coll. 1978).

Les effets des étirements sur le tendon :

De nombreuses études montrent que le tendon est sensible à l'exercice physique. Il réagit en se renforçant, des études (Tipton et coll. 1967, 1974) ont montré que l'entraînement de sprint augmente la taille du tendon. Chez l'animal l'entraînement de souris sur tapis roulant a provoqué une augmentation de la taille et du nombre de fibrilles des tendons (Michna 1984). Kubo et coll. (2001) étudient les effets d'un étirement de 10 mn du triceps sur les qualités du tendon au cours d'une flexion dorsale de la cheville à 35 °. Ils obtiennent une diminution de la raideur et de la viscosité. Dans une autre étude Kubo et coll. (2002) testent les effets d'un entraînement de stretching à raison de 5 étirements de 45 s (15 s de repos) 3 fois par jour pendant 20 jours. La raideur du tendon n'est pas modifiée mais la viscosité est diminuée.

1.1.2) La liaison tendon-muscle :

Pendant longtemps on a considéré que la transmission des tensions du muscle au tendon (et inversement) se faisait uniquement par une voie directe (en série) (1 sur la figure 6), en fait Patel et Lieber (1997) et Huijing (1999) démontrent que la transmission se fait également transversalement (2 sur fig. 6).

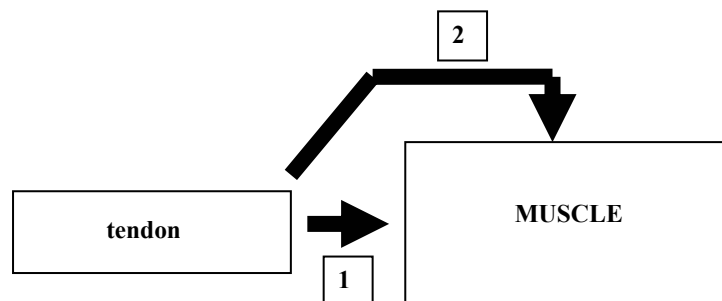


figure 6 : les deux voies de transmission de la tension du tendon au muscle : 1) par la jonction tendon-muscle classique, 2) par les structures élastiques transversales du muscle.

a) La transmission directe (liaison tendon-muscle) :

Les forces transmises par la liaison tendon-muscle sont considérables, la transmission ne se fait pas directement sur une surface plane mais par l'intermédiaire d'une membrane appelée lame basale (« basal lamina ») et sur une surface qui présente de nombreux replis. Ceci augmente la surface de contact et dissipe les tensions. Les fibres musculaires ne sont donc pas en contact direct avec les fibres de collagène mais par l'intermédiaire du sarcolemme et de la lame basale.

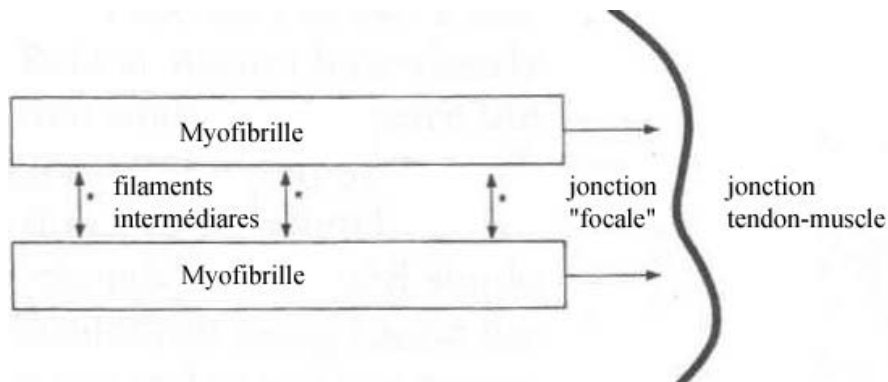


Figure 7 : la jonction tendon-muscle et les liaisons latérales entre myofibrilles (d'après Patel et lieber 1997)

La jonction à travers la membrane musculaire entre myofilaments et collagène se fait par l'intermédiaire de différents groupes de protéines dont on repère aujourd'hui deux chaînes principales (Monty et coll 1999)(voir fig. 10) :

- la première jonction comprend le complexe « dystrophine-distroglycan-laminine » (fig. 8)
- la deuxième comporte le groupement « taline-vinculine-intégrine-laminine » (fig.9)

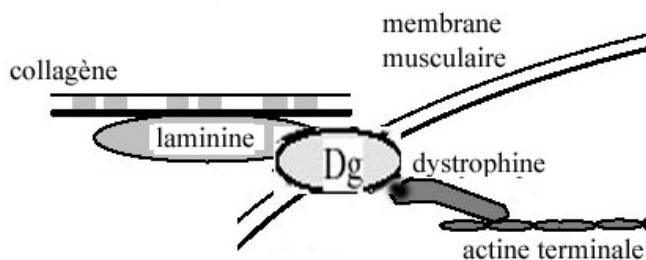


figure 8 : la chaîne de protéines « dystrophine-distroglycan-laminine ». Le contact se fait avec des prolongements d'actine. Le complexe « distroglycan » (DG) assure le passage de la membrane, la laminine permet l'ancrage sur le collagène.

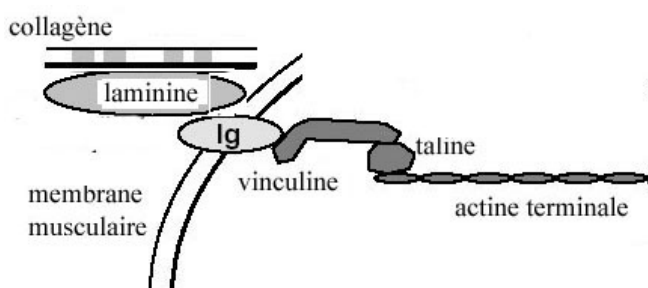


figure 9 : la chaîne de protéines « taline-vinculine-intégrine-laminine ». Le départ se fait également à partir de l'actine terminale, l'intégrine assure le passage de la membrane.

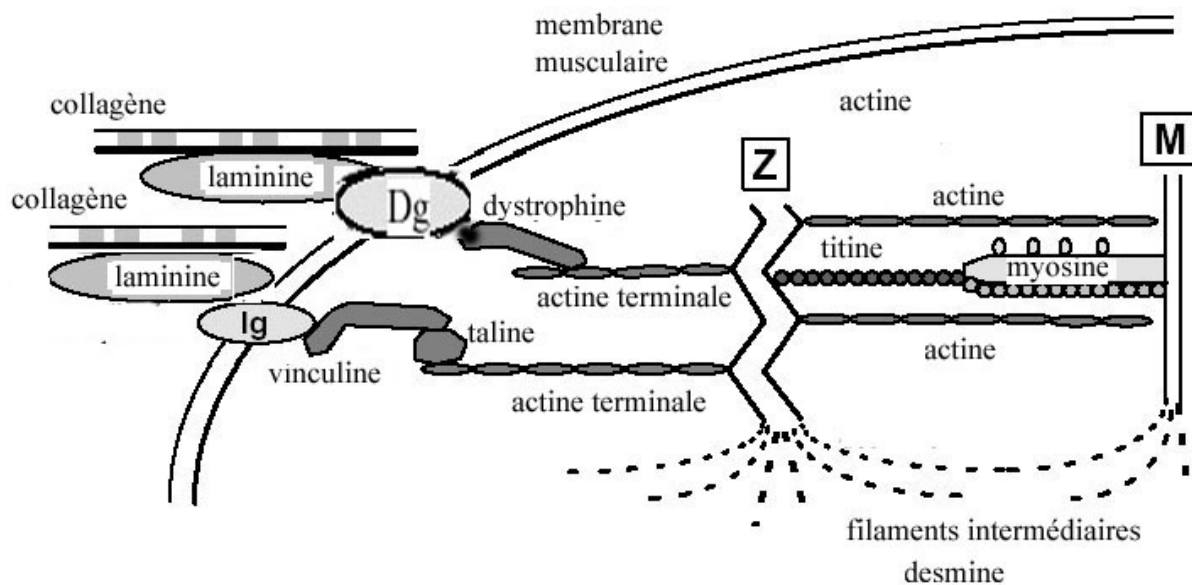


Figure 10 : les 2 groupes de molécules intervenant dans la liaison tendon-muscle. (d'après Wiemann complété avec les données de Monty 1999). On repère deux modalités de jonction qui partent de l'actine.

b) La transmission indirecte (transversale) :

Les données récentes (Patel et Lieber 1997) montrent que la transmission de la tension du muscle au tendon ne se fait pas uniquement par la voie directe des sarcomères en série mais également latéralement par l'intermédiaire des éléments élastiques transversaux qui transmettent la tension aux différentes membranes musculaires (sarcolemme (myofibrille),

endomysium (fibres), périnysium (faisceaux de fibres), épimysium (muscle)) pour la transmettre aux aponeuroses puis finalement au tendon.

- Les sarcomères en parallèle sont solidarisés entre eux par la desmine (fig.11) :

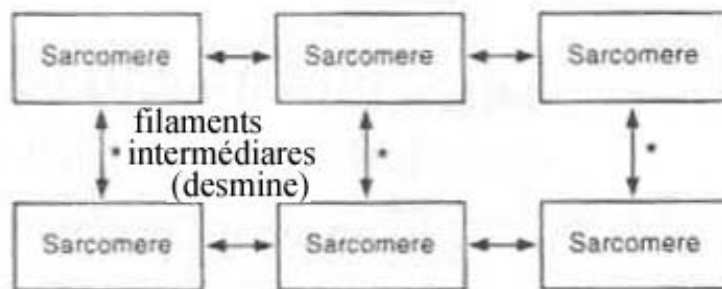


Figure 11 : les sarcomères sont solidarisés entre eux latéralement par les filaments intermédiaires dont la desmine est l'élément principal.(d'après Patel et Lieber 1997)

- Les myofibrilles sont liées latéralement au sarcolemme de la fibre par les « costamères » (fig.12). Ces costamères ont la même composition (chaînes de protéines) que celle de la jonction tendon-muscle, on retrouve les mêmes éléments (intégrine, laminine...)

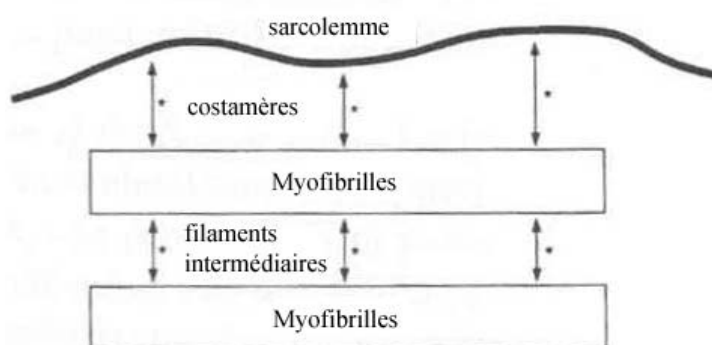


Figure 12 : la transmission latérale des tensions entre les myofibrilles et l'enveloppe musculaire se fait grâce aux « costamères » (d'après Patel et Lieber 1997)

Ces transmissions latérales jouent un rôle essentiel quand certaines fibres ne sont pas actives, elles sont également prépondérantes lors des étirements passifs.

Conséquences pratiques :

Les différents éléments qui transmettent les tensions sont sollicités au cours des contractions musculaires et des étirements. Lieber et Friden (2001) suggèrent que lors de contractions excentriques la desmine subit des contraintes qui sont susceptibles de l'endommager. (fig.13) Lieber et coll (1996) montrent une diminution significative de la desmine dès les 15 premières minutes d'un effort cyclique excentrique chez le lapin, signe de rupture (fig.13). On peut penser que des étirements passifs intenses provoquent le même type d'adaptation. Mais cette relative perturbation physiologique déclenche un phénomène de régénération, Babash et coll. (2002) chez le rat trouvent que la perte de desmine est maximale 12 heures après l'effort excentrique mais que 72-168 h après la quantité de desmine augmente considérablement par rapport à la quantité initiale.

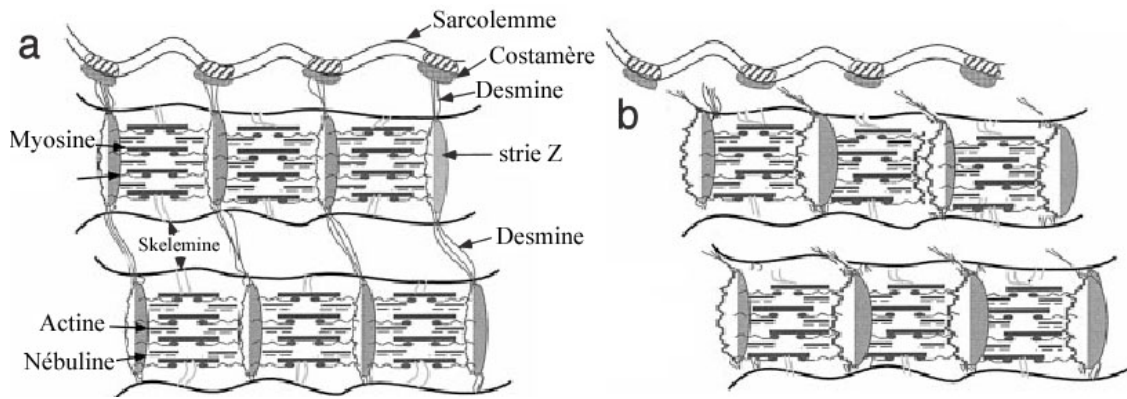


figure 13 : effet d'un travail excentrique sur l'arrangement des sarcomères en parallèle. (d'après Friden et Lieber (2001)). On constate des ruptures au niveau de la desmine.

En conclusion un entraînement musculaire intense (contraction excentrique ou étirement sévère) peut provoquer des remaniments au niveau des protéines responsables de la transmission des tensions avec la séquence suivante : destruction puis reconstruction en quantité supérieure.

Conclusion sur la liaison tendon-muscle :

La transmission des tensions lors de contractions ou d'allongements passifs entre les éléments musculaires et le tendon se fait selon deux voies : la jonction muscle-tendon et le passage par les membranes musculaires grâce aux structures transversales (desmine, costamères). L'ensemble de ces éléments réagit aux sollicitations liées à l'entraînement par un remodelage qui passe par une destruction et une reconstruction à un niveau supérieur. Les étirements dans cette optique participent à l'adaptation musculaire, et même effectués de façon passive ils ont une action active sur les structures du tissu conjonctif.

1.2) La titine, élément élastique du sarcomère :

Le deuxième facteur intervenant dans la production de tension passive dans le muscle selon Proske et Morgan (1999) est constitué par les éléments « élastiques » du sarcomère, parmi lesquelles la *titine* (fig.14). Cette protéine est destinée à ramener le sarcomère dans sa position de référence à la suite d'un allongement de celui-ci. Elle sert d'autre part à maintenir le bon alignement de la myosine par rapport à l'actine. Wydra (1997), Wiemann et Klee (2000) montrent que cet élément élastique est particulièrement sollicité pendant les étirements.

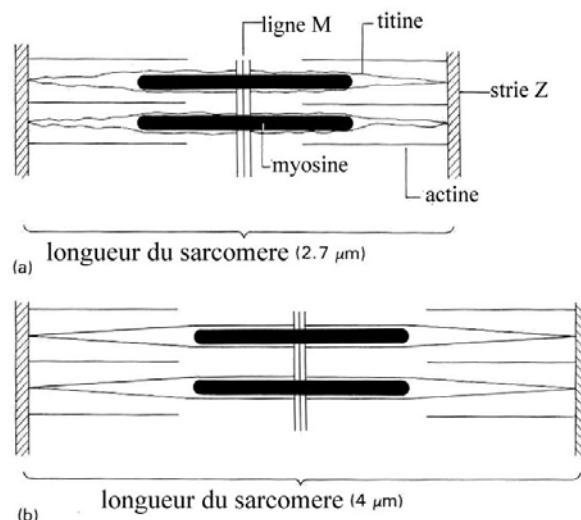


figure 14 : les éléments élastiques du sarcomère : entre l'actine et la myosine des filaments de titine sont représentés. a) position « normale » du sarcomère, les éléments de titine sont relâchés. b) avec une longueur plus importante du sarcomère (étirement) la titine est allongée. (d'après Horowitz, R. Podolsky, R, 1987)

On peut compléter ces données par la figure 14b qui montrent les différentes structures qui participent au cours de la contraction et de l'étirement musculaire. On retrouve la desmine qui relie les sarcomères entre eux transversalement, et la nébuline qui longe l'actine.

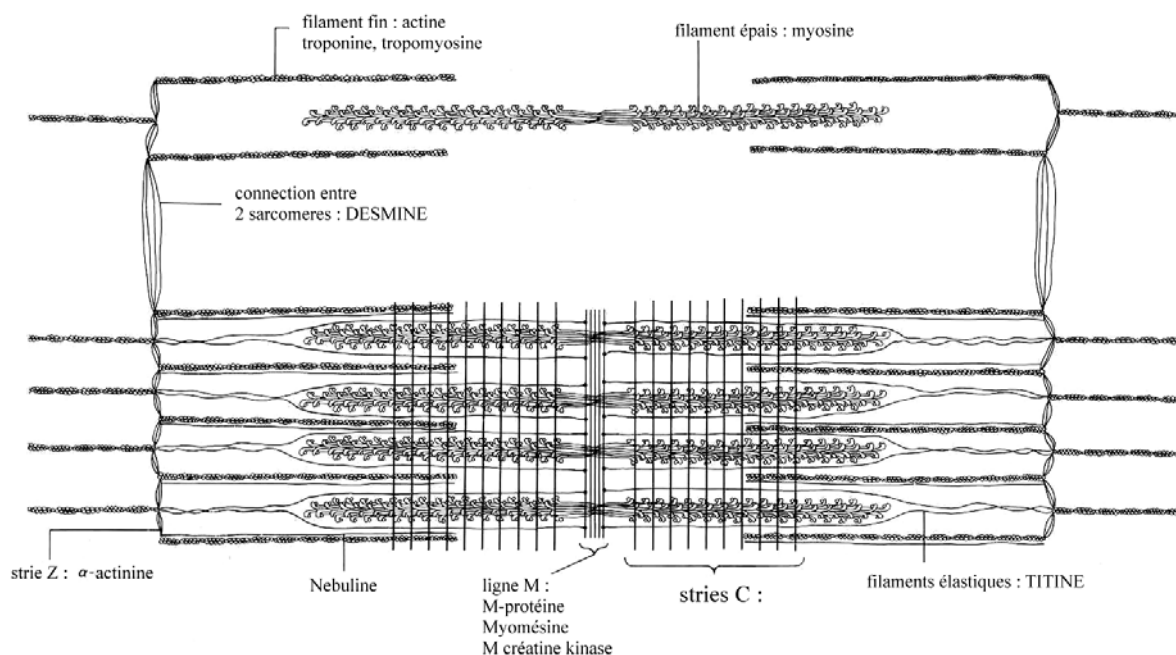


figure 14b : représentation des éléments « élastiques » qui constituent le sarcomère. On remarque la desmine qui relie les sarcomères entre eux, la nébuline le long de l'actine, et la Titine de la strie Z à la myosine. (d'après Billeter R. Hoppeler H., 1994)

Le rôle de la titine dans les étirements :

Magid et Law (1985) montrent que la mesure de la tension passive avec et sans présence de la membrane de la fibre est pratiquement la même, donc le rôle du sarcolemme est minimal. Ils appliquent le même principe au niveau d'un faisceau de fibres, la présence ou l'absence de tissu conjonctif (endomysium, périnysium, et même épimysium) ne change pas beaucoup la tension passive. C'est donc la preuve que les structures qui assurent la tension passive sont internes au muscle.

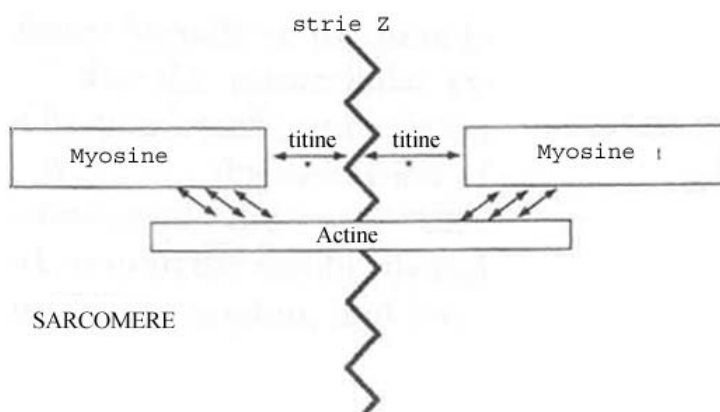


figure 15 : représentation de l'action de la titine entre strie Z au niveau du sarcomère (d'après Patel et Lieber 1997)

Patel et Lieber (1997) indiquent que la titine est composée de 2 parties : une partie extensible et une partie plus rigide (la partie associée à la myosine). Ceci se traduit par la présence de 2 phases dans l'allongement de la titine. Whitehead et coll. (2002) indiquent qu'elle serait concernée dans les grandes longueurs du sarcomère. Trappe et coll. (2002) ont montré que le

travail excentrique était en mesure de détruire la titine (et la nébuline). En effet ils notent une diminution de titine et de nébuline sur des biopsies du vaste externe de l'homme 24 heures après une séance d'exercices excentrique (30% du moins pour la titine et 15 pour la nébuline). Wydra (1997), Wiemann et Klee (2000) indiquent que les étirements intenses sont en mesure d'altérer ces deux structures.

1.3) Les ponts d'actine-myosine responsables de la tension passive :

Proske et Morgan (1999) sont persuadés que la cause principale de la tension passive des muscles, rencontrée lors des étirements, est due à la présence de ponts d'actine-myosine stables qui restent activés même au repos. Pour expliquer cela ils indiquent que les ponts peuvent présenter 3 états :

- le premier correspondant à la raideur rémanante qui nécessite les niveaux de calcium restants.
- Le deuxième qui survient lors de l'activation grâce à une augmentation du niveau de calcium avec production de force faible mais raideur importante
- Le troisième niveau est celui de la production de force.

C'est le premier état des ponts qui provoque la tension passive. Les ponts se trouvent dans un état stable, l'étirement tend à les défaire mais certains se reconstituent pendant que d'autres se détachent. Proske et Morgan (1999) expliquent que les sarcomères ne sont pas uniformes, certains sont dans des positions qui leur imposent d'être plus faibles ils vont céder les premiers.

Conséquences pratiques :

Hutton (1994) indiquait déjà que dans les effets du stretching le rôle du tissu conjonctif était surestimé alors que les facteurs musculaires (sarcomère et ponts) méritaient une attention plus grande. Lakie (1998) insiste même sur le fait que la tension passive et le relâchement ne sont pas de nature nerveuse mais bien musculaire intime (actine-myosine). Il nous semble que cette piste constitue la plus sérieuse dans les justifications du stretching. Pour démontrer le rôle central des ponts dans la tension passive Proske et Morgan (1999) insistent sur l'importance des variations dans l'évolution du relâchement quand on tire sur le système tendon-muscle, cela dépend de la sollicitation à laquelle le muscle a été soumis avant l'étirement, ils parlent de « l'history dependence » du phénomène que nous traduirons par « dépendance temporelle ». Si le muscle a été précédemment contracté ou allongé la réponse pendant l'étirement varie, ceci ne peut s'expliquer simplement par la réponse du tissu conjonctif, il faut l'intervention de facteurs musculaires. Les techniques d'étirement du type PNF ont certainement à trouver leur justification dans ces phénomènes plus que dans les explications neurologiques (inhibition du réflexe myotatique, mise en jeu de l'inhibition réciproque etc...). Pour conclure avec Lakie (1998) l'explication des phénomènes du relâchement est certainement plus « myogénique » que « neurogénique ».

Résumé sur les structures concernées par les étirements :

Parmi les 3 paramètres qui sont sollicités par les étirements il semble que le tissu conjonctif n'est pas le rôle le plus important. En effet lorsque l'on allonge l'unité tendon-muscle, c'est d'abord la partie musculaire qui assume l'allongement, le tendon étant moins déformable. Proske et Morgan (1999) privilégient le troisième facteur : les ponts rémanants pendant le relâchement. Ils évoquent ensuite les éléments élastiques du sarcomère qui prennent de plus en plus d'importance dans les explications récentes. Le tissu conjonctif (tendon, membranes...) arrive en dernier.

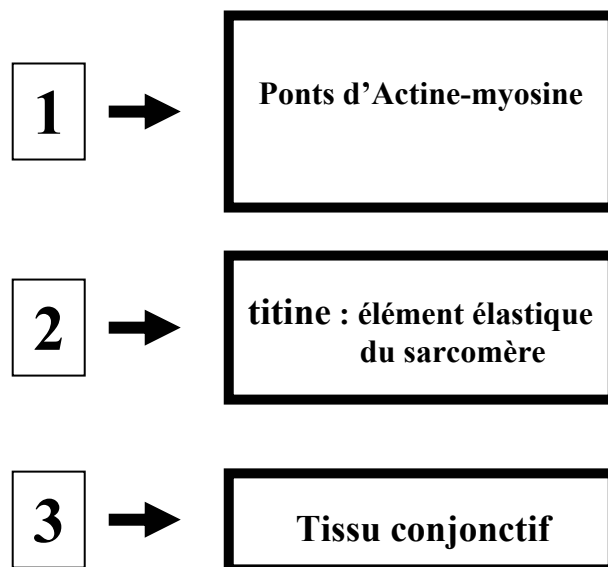


figure 15 b : les facteurs intervenant dans les étirements pour produire la tension passive (d'après Proske et Morgan (1999)) classés par ordre d'importance.

2) Les effets des étirements :

Ils sont de 5 ordres

- Lorsqu'on effectue des étirements on observe d'abord un effet concret, on va plus loin, on gagne **en amplitude**.
- on évoque ensuite le relâchement avec sa **dimension neuro-psychologique**
- les effets sur l'unité tendon-muscle, **raideur, viscoélasticité** constituent le troisième facteur
- l'augmentation de la **tolérance à l'étirement** est un argument de plus en plus évoqué
- enfin un allongement du muscle par **augmentation du nombre de sarcomères** est également discuté.

2.1) L'amplitude articulaire, la mesure de base : (ROM)

Lorsqu'on « gagne en souplesse » le critère objectif principal des effets d'un travail d'étirement réside dans la mesure de l'amplitude du mouvement articulaire. Hutton (1994) dans une expérience sur le mouvement de la hanche met au point un protocole précis (fig. 16) pour quantifier les gains au cours d'étirements des ichio-jambiers. On parle de « Range of Motion » (ROM) que l'on peut traduire par amplitude de mouvement.

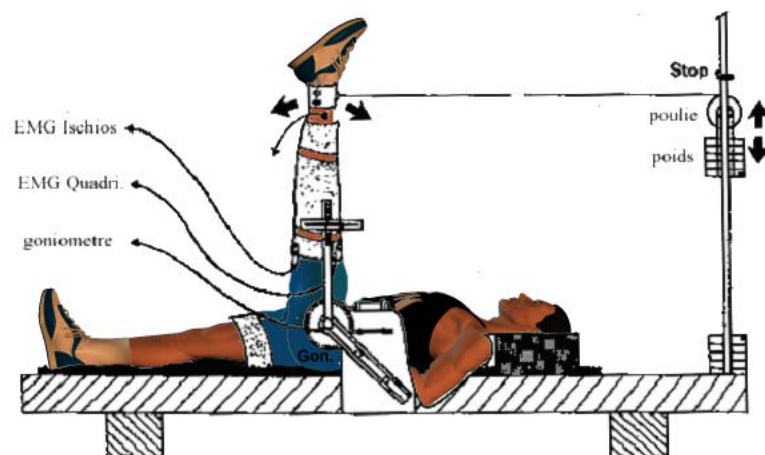


figure 16 : représentation du dispositif de Hutton (1994) pour mesurer l'amplitude de la hanche.

De nombreuses expériences n'ont reposé que sur cette mesure objective. Malheureusement les progrès en amplitude s'ils informent sur l'efficacité de la méthode ne renseignent pas sur les modifications physiologiques mises en jeu.

2.2) Le paradoxe du relâchement musculaire :

a) L'effet de relâchement des étirements :

Les études de Guissard et coll. (1988) confirmant celle de Moore et Hutton (1980) montrent que les techniques d'étirement diminuent l'excitabilité des motoneurones et donc selon Guissard le relâchement. Les conditions pour obtenir le meilleur relâchement sont décrites de façon très précise :

- pour le triceps plus l'amplitude de l'étirement est importante plus l'excitabilité diminue. (fig.17)

- les méthodes CR (Contract-Relax) et AC (Agoniste-Contraction) sont plus efficaces que les étirements statiques. (fig.18)
- les méthodes CR et AC sont plus efficaces que les étirements statiques pour les progrès en amplitude articulaire.
- le relâchement est maximal pendant les 5 à 10 premières secondes de l'étirement (fig.19) puis il diminue.
- Dès la fin de l'étirement l'excitabilité des motoneurones retrouve son niveau de départ et donc le muscle retrouve immédiatement son efficacité.
- De plus Guissard montre que pour les étirements de petite amplitude la diminution d'excitabilité est due à des inhibitions « pré-synaptiques » alors que les étirements de grande amplitude entraînent des inhibitions « post-synaptiques ».

L'ensemble de ces résultats donne des arguments pour une pratique efficace du stretching.

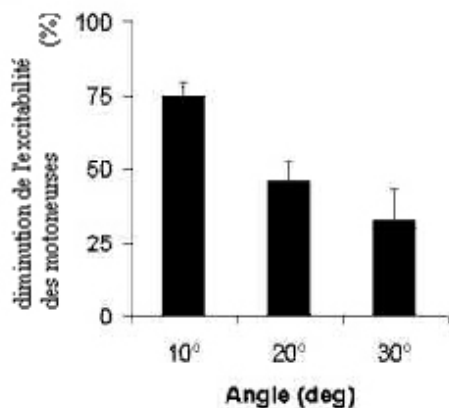


Figure 17 : l'excitabilité des motoneurones en fonction de l'amplitude de l'étirement

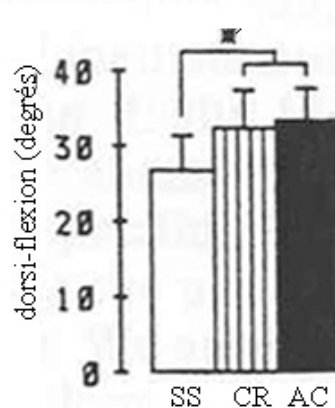


Figure 18 : gain en flexion avec différentes méthodes, étirements statiques (SS), Contracter-Relâcher (CR) et Antagoniste-Contraction (AC). Les deux techniques PNF (CR et AC) sont significativement plus efficaces que les étirements statiques pour l'augmentation de l'amplitude articulaire. (d'après Guissard et coll. 1988)

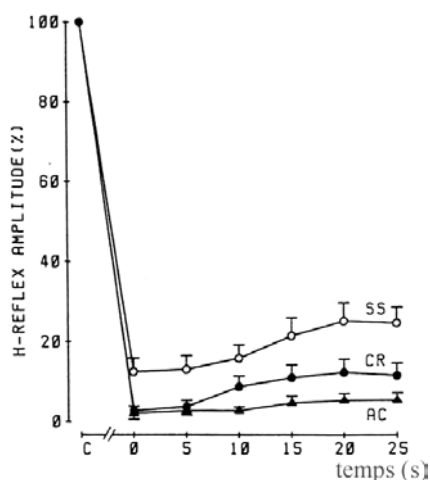


figure 19 : évolution de l'excitabilité des motoneurones avec le temps, le relâchement est maximum entre 5 et 10 secondes puis il diminue. (d'après Guissard et coll. 1988) (étirements statiques (SS), Contracter-Relâcher (CR) et Antagoniste-Contraction (AC). Les deux techniques PNF (CR et AC))

b) L'action excentrique :

Les arguments précédents nous montrent un aspect positif des étirements en faveur du relâchement musculaire, malheureusement ils sont à compléter avec les constatations complémentaires de différents auteurs. Hutton (1994) enregistre l'activité électrique (EMG) des ischio-jambiers pour différentes techniques. La présence d'une activité

électromyographique est le signe d'une action musculaire. L'activité EMG du muscle étiré pour 11 sujets sur 21 montre les réponses suivantes de la plus petite vers la plus grande : $S < CR < CRAC$. Il est donc clair que les procédures PNF provoquent une contraction du muscle étiré supérieure.(confirmée par Condon et Hutton 1987), Osternig et coll. (1987) obtiennent même une activité EMG de 155 %. Freiwald (1999) illustre cette différence entre deux méthodes sur la figure 20. Hutton en déduit que malgré la volonté de relâchement les **étirements entraînent une contraction en allongement (donc excentrique)** du muscle sollicité. Cette action musculaire est plus marquée pour les techniques PNF (sensées relâcher plus).

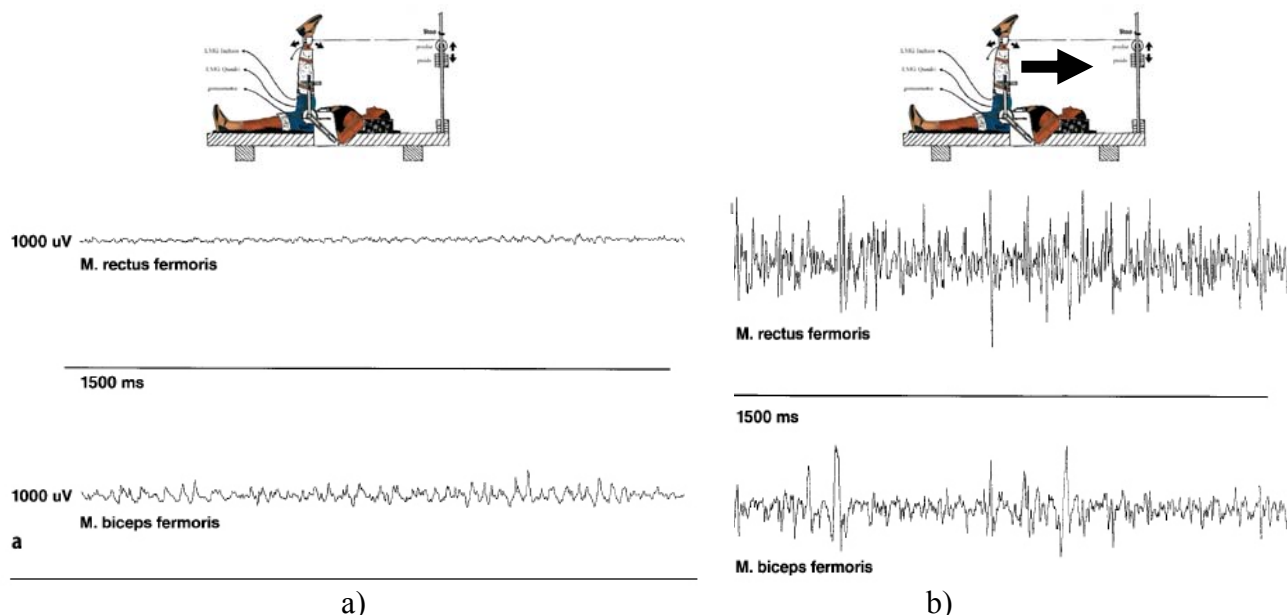


Figure 20 : enregistrement électromyographique du muscle étiré (biceps fémoris) et du muscle agoniste de l'action (droit antérieur) a) sur un étirement passif une légère activité du biceps b) sur une contraction active de l'agoniste (AC) on constate une réponse significative du biceps. (d'après Freiwald 1999)

c) Les deux niveaux du relâchement :

Campbell et Lakie (1998) démontrent que le relâchement musculaire dépend de deux niveaux de fonctionnement (fig.20b) :

- un aspect purement musculaire (ponts d'actine-myosine)
- sur lequel vient se surajouter l'aspect neuromusculaire (réflexe, inhibition...)

On peut compléter cette explication en disant que les techniques de stretching peuvent parvenir à un relâchement neuromusculaire maximal, mais il reste une tension passive produite par les ponts dans les sarcomères. Proske et Morgan (1999) indiquent que ces tensions peuvent être diminuées par des actions musculaires qui précèdent le relâchement. Certaines méthodes d'étirement utilisent ces aspects sans toutefois argumenter dans ce sens, elles devraient approfondir ces paramètres. En effet la tension passive des ponts au niveau du sarcomère peut être diminuée par des contractions musculaires qui précèdent (Proske et Morgan (1999)). C'est la notion de « dépendance temporelle ». La position de recouvrement des filaments d'actine-myosine au moment de l'étirement est également un facteur qui influence le relâchement.

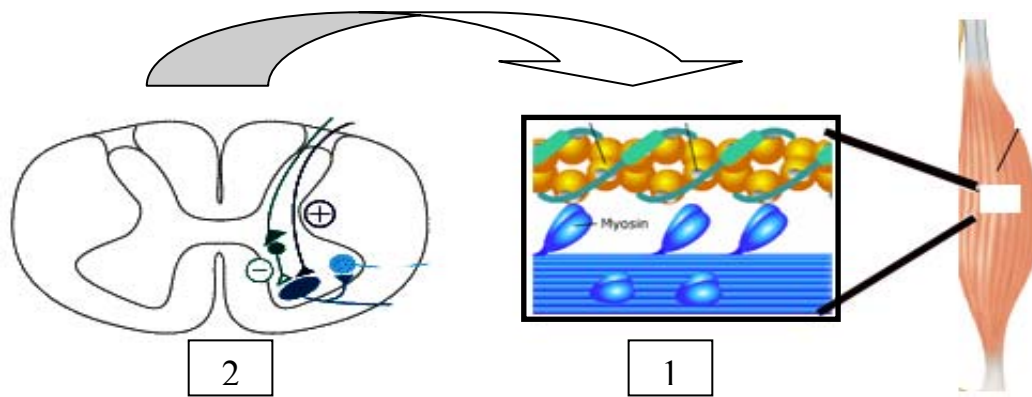


Figure 20b : les deux niveaux du « relâchement » : 1) au niveau des ponts, 2) au niveau neuromusculaire.

2.3) Le paradoxe des effets immédiats et des effets à long terme : (raideur, viscosité)

a) Les effets sur une séance :

Magnusson (1998) met au point un protocole qui permet d'évaluer la raideur et l'évolution de la viscoélasticité au cours d'un étirement. La figure 21 montre le protocole expérimental : un ergomètre isocinétique avec le sujet en position assise. L'ergomètre impose une extension lente du genou pour étirer les ischio-jambiers jusqu'à la position à la limite de la douleur. (position définie par des essais précédents). La position est alors maintenue pendant 90 secondes, l'ergomètre enregistrant l'évolution de la tension produite par les ischios. On distingue donc 2 moments dans le protocole :

- une phase dynamique (extension du genou)
- et une phase statique (maintien de la position passivement)

L'enregistrement grâce à l'ergomètre montre la courbe de la figure 22.

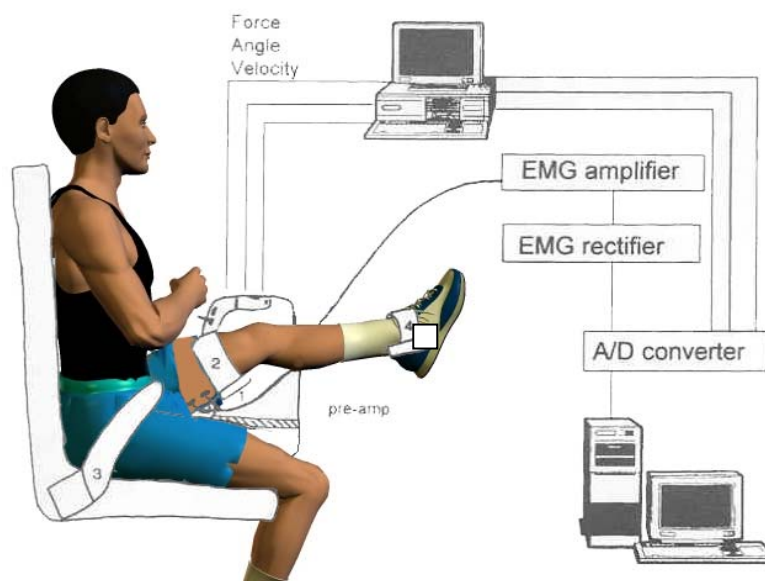


Figure 21: le dispositif expérimental de Magnusson.

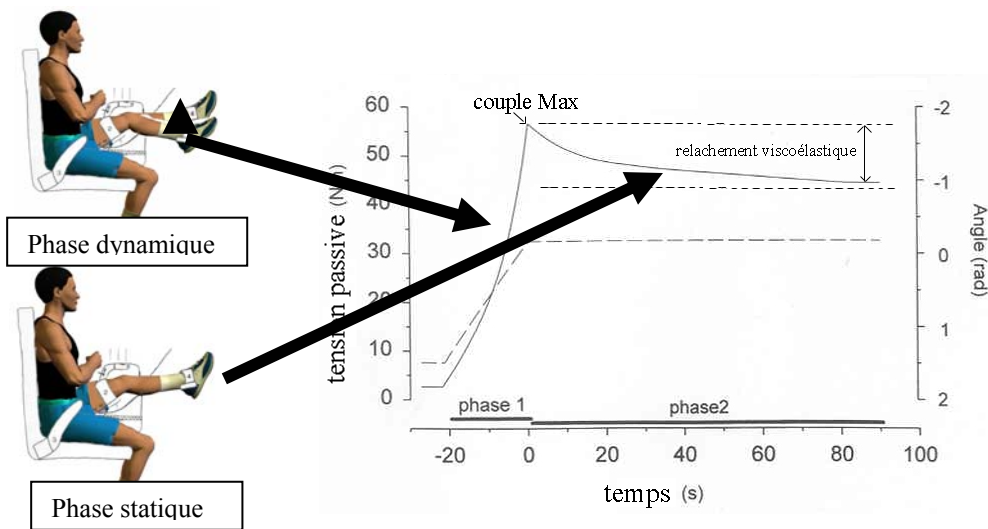


Figure 22 : l'enregistrement sur l'ergomètre : la courbe montre une augmentation du moment au cours de l'extension puis un « relâchement » dans la phase de maintien. (graphique de Magnusson et coll. 1996)

A l'aide des deux parties de la courbe, Magnusson calcule la raideur (grâce à la pente de la montée de la courbe) et la diminution de la viscoélasticité à partir de la baisse du moment (au cours de la phase statique). Ainsi il montre que pendant une séance d'étirement on obtient une modification de ces 2 paramètres.

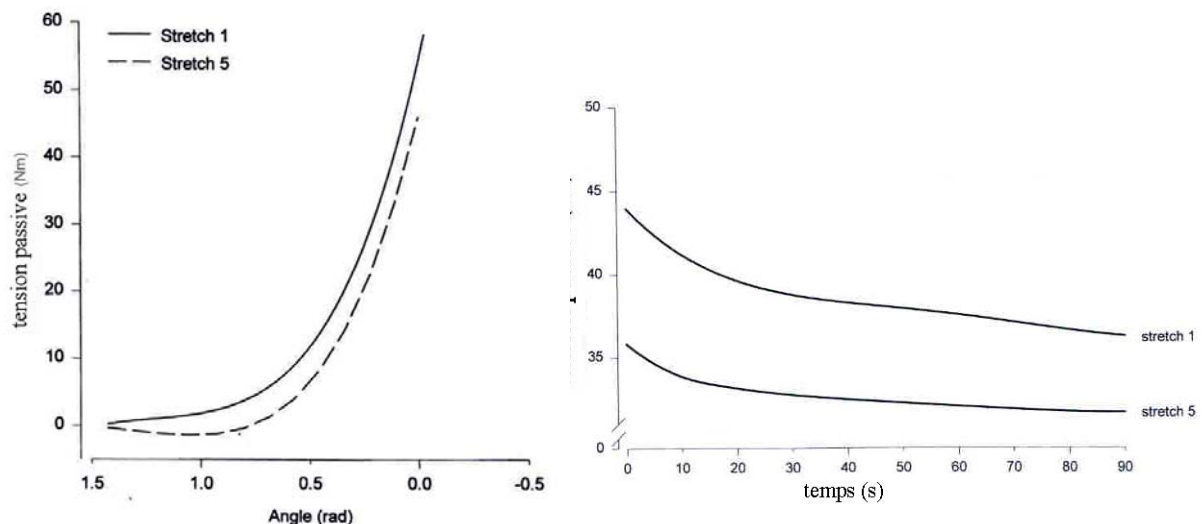


Figure 23 : évolution de la raideur (courbe de gauche) et de la viscoélasticité (courbe de droite) entre le 1^{er} et le 5^e étirement au cours de la même séance. (d'après Magnusson et coll. 1996)

La figure 23 montre l'évolution de la raideur entre le premier et le cinquième étirement : on constate une diminution de la raideur. La diminution de la viscoélasticité est très nette sur la courbe de droite.

Magnusson constate que ces modifications **disparaissent une heure** après la séance.

b) effet d'un entraînement de quelques semaines :

Lorsque Magnusson (1998) entraîne des sujets pendant 3 semaines à raison de 3 séances par semaine, aucune modification de la raideur et de la viscoélasticité n'est observée, alors que l'amplitude articulaire a progressé de façon significative. Magnusson constate que l'explication du gain de mobilité est à chercher ailleurs, dans l'augmentation de la « tolérance à l'étirement »

2.4) L'explication fondamentale « la tolérance à l'étirement » :

Dans le protocole de Hutton (fig.16) si une augmentation de l'amplitude grâce à l'entraînement se produit par un meilleur relâchement ou une modification de la viscoélasticité de l'unité tendon-muscle, on devrait constater que le sujet va plus loin pour une même charge suspendue au système. En fait avec la même charge le sujet ne va pas plus loin, il faut une charge supérieure pour permettre une amplitude plus grande. (Wiemann 1991a, 1994b ; Wiemann et al. 1997 ; Magnusson et al. 1998). Selon Magnusson l'explication de ce phénomène ne peut s'envisager qu'avec la « stretch-tolerance », la tolérance à l'étirement : le sujet apprend à tolérer l'étirement.

Pendant un programme d'étirements de courte durée, l'amplitude articulaire augmente alors que, de répétitions en répétitions, la tension maximale d'étirement tolérée est plus élevée. Les différentes adaptations correspondantes (à court terme) qui sont à la base de ce fait semblent donc se trouver au niveau neuronal, même si, actuellement, la question reste ouverte pour savoir si les premiers touchés sont les récepteurs de la douleur et/ou les centres de relais spinaux, ou bien les régions centrales d'élaboration des informations ou de formation de la perception.

Selon Magnusson (1998) les mécanismes responsables de l'augmentation de la tolérance à l'étirement sont inconnus, il suggère l'intervention

- de processus périphériques comme les afférences en provenance des muscles, des tendons et des articulations.
- et de facteurs d'origine centrale qui ne peuvent être exclus.

En conclusion il est frappant de noter que de grandes équipes de recherche, comme celles de Magnusson, Osternig, Wiemann, qui possèdent les techniques pour quantifier les effets des étirements, en arrivent, faute de résultats probants, à suggérer une explication appartenant à un domaine qui leur échappe. C'est la preuve évidente que les étirements n'ont pas les effets physiologiques qu'on leur attribue généralement.

2.5) Le principe de Goldspink :

La plupart des auteurs qui énumèrent les effets physiologiques des étirements (Hutton, Freiwald, Shrier ...) évoquent les travaux de Goldspink chez l'animal (William et Goldspink 1971, Goldspink et coll. 1974) qui ont montré qu'un muscle immobilisé en position d'allongement (sous plâtre) voyait son nombre de sarcomères augmenter en série. Depuis la question se pose de savoir si les étirements tels qu'ils sont pratiqués dans le milieu sportif sont susceptibles de parvenir à un allongement du muscle par l'intermédiaire du nombre de sarcomères en série. En fait la plasticité du nombre de sarcomères a été démontrée même chez l'homme (Proske et Morgan, 2000) à la suite d'un travail excentrique. Pour évoquer la possibilité d'une telle influence grâce aux étirements, il faut d'abord revenir sur la compréhension du « principe de Goldspink ». Le point de départ du raisonnement se trouve dans la courbe tension-longueur du sarcomère (Gordon et coll. (1966)). La force développée par le sarcomère dépend du niveau de chevauchement des filaments d'actine-myosine. Lorsque la disposition du sarcomère est en B (fig.24) un nombre maximal de ponts est disponible, la tension produite est maximale sur la courbe de Gordon et coll. (1966) on se trouve donc au maximum de tension. Il s'agit de la position « optimale ». En A le chevauchement des filaments limite le nombre de ponts, on se trouve alors dans la phase montante de la courbe de tension. En C les possibilités de ponts sont réduites car l'actine présente peu de contact avec la myosine, on est dans ce cas dans la phase descendante de la courbe.

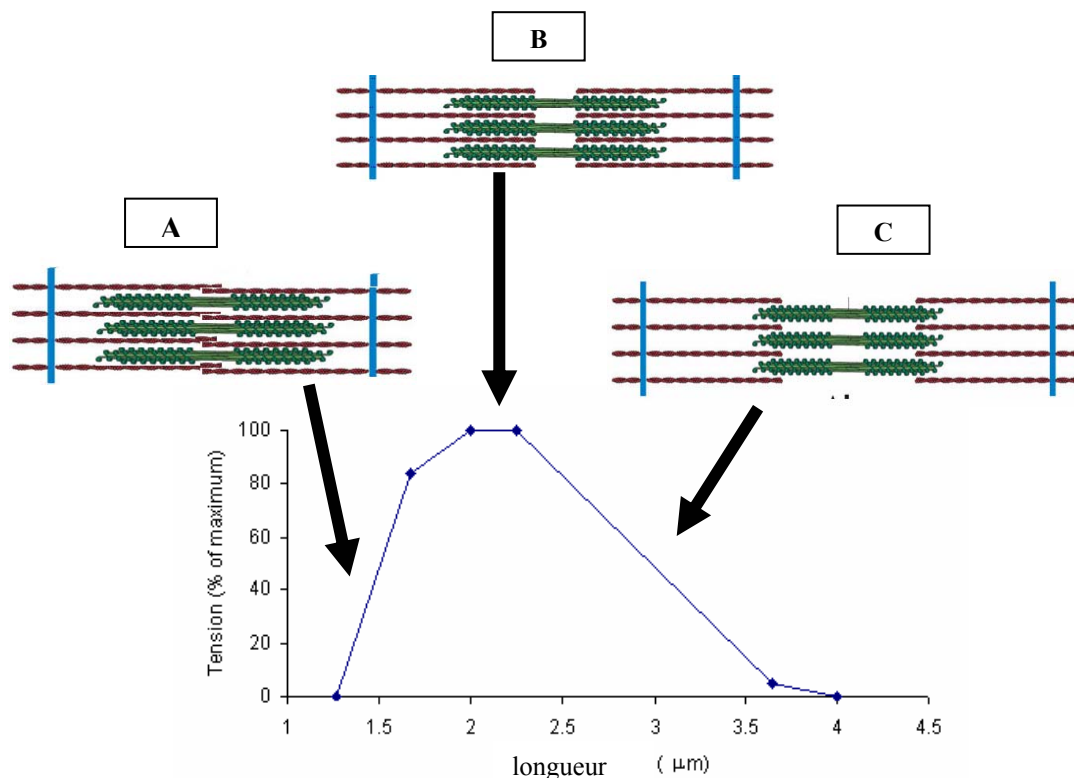


Figure 24 : la courbe tension longueur du sarcomère : en A le sarcomère est très raccourci, tension faible, en B position idéale avec tension maximale, en C peu de contact entre les filaments tension faible.

Goldspink explique que le muscle s'adapte en fonction de la longueur à laquelle il est sollicité le plus fréquemment pour que les sarcomères fonctionnent à leur longueur optimale. Le principe de Goldspink est le suivant : le nombre de sarcomères en série d'un muscle se modifie (augmente ou diminue) pour permettre au muscle de développer sa tension maximale dans la position où il est le plus sollicité. Illustration : si un athlète sauteur en hauteur s'entraîne et saute avec des exercices qui sollicitent son quadriceps pour une flexion du genou de 150° (180° = jambe tendue) la longueur utile du muscle est celle qu'il atteint à 150°, c'est à cette longueur qu'il doit être le plus fort. Si les sarcomères sont en position C de la figure pour parvenir à cette longueur, ils ne sont pas dans leur condition optimale, ils vont développer moins de force. Si l'athlète s'entraîne beaucoup (le facteur temps est fondamental) et sollicite souvent son quadriceps dans ces conditions, alors le nombre de sarcomères va augmenter (ou diminuer) afin de permettre à chaque sarcomère de se trouver en position B (fig.24) pour une angulation de 150° et ainsi développer sa tension maximale. Il était logique que l'on cherche à appliquer ce principe aux étirements. Si on impose aux muscles une sollicitation sur une longueur importante comme c'est le cas dans le stretching, peut-on espérer une augmentation du nombre de sarcomères en série et donc un allongement du muscle ? Si les étirements constituaient la majeure partie du temps d'entraînement d'un sportif la réponse pourrait être positive mais une séance même quotidienne de 10 à 30 mn par jour est largement étouffée par les heures consacrées à l'entraînement technique spécifique qui va imposer sa loi, et donc ses exigences musculaires.

Conséquences pratiques (pour des étirements excentriques):

Si l'augmentation du nombre de sarcomères en série constitue une orientation intéressante pour justifier un travail en allongement, il est important de mentionner ici l'incidence du travail excentrique. En effet le travail musculaire réalisé dans ces conditions a été évoqué comme cause possible d'augmentation des sarcomères en série, aujourd'hui pour Proske et

Morgan (2000) cela ne fait plus de doute et Brockett et coll. (2001) l'ont démontré chez l'homme sur le triceps sural. Pour Proske et Morgan cette augmentation intervient relativement vite (une semaine) et à la suite d'une seule séance. Il est donc possible d'imaginer une technique d'étirement basée sur une action excentrique : au lieu de chercher le relâchement direct on augmente progressivement l'amplitude alors que le sujet retient en se relâchant graduellement. Sur l'exemple des ischio-jambiers on propose un exercice où le sujet exerce volontairement une action d'allongement en tirant progressivement avec ses bras et une cordelette sur la cuisse (en flexion de la hanche). L'athlète contrôle donc la flexion de la hanche par une action excentrique des ischios. Mais attention de ne pas exagérer cette procédure car l'athlète ne sera alors plus « adapté » à son effort spécifique. Il n'est donc pas conseillé de pratiquer ce type de méthode en période de compétition.

Conclusion générale sur les effets physiologiques des étirements :

- Lorsque l'on étire le système tendon-muscle on sollicite d'abord la partie « musculaire » au niveau des ponts d'actomyosine et des éléments élastiques du sarcomère (titine), le tissu conjonctif et le tendon sont concernés sur les allongements de plus grande amplitude.
- Les effets au cours d'une séance sont effectifs sur la raideur (diminution) et la viscoélasticité.
- Mais au cours d'un cycle de travail on ne trouve pas de modifications durables des ces paramètres
- En fait seule l'amplitude articulaire (ROM) est augmentée de façon stable.
- L'explication de ce phénomène d'augmentation de l'amplitude sans modification correspondante des paramètres musculaires se trouve dans l'augmentation de la « tolérance à l'étirement ».
- Les étirements ont un effet sur les paramètres neuromusculaires, ils ont un effet de relâchement.
- Mais les méthodes les plus efficaces (PNF) entraînent une contraction excentrique du muscle étiré.
- L'augmentation du nombre de sarcomère en série (Goldspink) reste un argument intéressant pour justifier les étirements, mais le travail excentrique est plus efficace pour obtenir cette modification, les démonstrations scientifiques de ce phénomène existent pour la sollicitation excentrique (Proske, Lieber...) mais aucune étude ne le démontre sur les étirements.

Après avoir passé en revue les effets physiologiques des étirements il n'apparaît pas dans l'état actuel de nos connaissances que la pratique régulière des étirements entraîne des modifications spécifiques différentes de celles provoquées par les autres sollicitations musculaires (entraînement, musculation, pratique sportive...). Il ne nous semble pas justifié aujourd'hui de pratiquer des séances d'étirements complètes pour des disciplines où l'amplitude ne fait partie des objectifs de compétition (comme c'est le cas en gymnastique, danse...) Pourquoi travailler uniquement dans les grandes amplitudes ? il faut solliciter le muscle en raccourcissement (musculation) et en allongement. L'utilisation que nous conseillons pour les étirements se situe dans la séance de musculation. Le muscle est soumis à des perturbations au cours de ce type de séance afin de l'obliger à se reconstruire en étant plus performant. Le fait d'ajouter des étirements sur les muscles qui travaillent (pendant les pauses), va augmenter les microtraumatismes et ainsi contribuer à améliorer encore l'efficacité de la musculation comme l'a montré Kokkonen (2000). Il compare 2 groupes qui s'entraînent en musculation (pour les jambes) pendant 8 semaines (à raison de 3 séances par semaine) un groupe intègre des étirements pendant la séance, l'autre ne fait que de la musculation. Les résultats montrent un progrès supérieur et significatif pour le groupe musculation-étirement par rapport à celui qui n'a fait que de la musculation. Nous concluons

que les étirements constituent un bon complément à la musculation mais en aucun une méthode à part entière à utiliser seule.

Bibliographie :

- Barash IA, Peters D, Friden J, Lutz GJ, Lieber RL. Desmin cytoskeletal modifications after a bout of eccentric exercise in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2002 Oct; 283(4):R958-63.
- Billeter R, Hoppeler H. [Basis of muscle contraction] *Schweiz Z Med Traumatol*. 1994;(2):6-20. Review. German.
- Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sport Sci Rev*. 1978;6:125-81. Review.
- Campbell KS, Lakie M. A cross-bridge mechanism can explain the thixotropic short-range elastic component of relaxed frog skeletal muscle. *J Physiol*. 1998 Aug 1;510 (Pt 3):941-62.
- Condon SM, Hutton RS., Soleus muscle electromyographic activity and ankle dorsiflexion range of motion during four stretching procedures. *Phys Ther*. 1987 Jan;67(1):24-30.
- Friden J, Lieber RL. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand*. 2001 Mar;171(3):321-6. Review.
- Friden J, Lieber RL. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand*. 2001 Mar;171(3):321-6. Review.
- Williams PE, Goldspink G. Longitudinal growth of striated muscle fibres. *J Cell Sci*. 1971 Nov;9(3):751-67.
- Goldspink G, Tabary C, Tabary JC, Tardieu C, Tardieu G. Effect of denervation on the adaptation of sarcomere number and muscle extensibility to the functional length of the muscle. *J Physiol*. 1974 Feb;236(3):733-42.
- Guissard N, Duchateau J, Hainaut K. Muscle stretching and motoneuron excitability. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1988;58(1-2):47-52.
- Horowitz R, Podolsky RJ. The positional stability of thick filaments in activated skeletal muscle depends on sarcomere length: evidence for the role of titin filaments. *J Cell Biol*. 1987 Nov;105(5):2217-23.
- Huijing P. A., *Mechanische Muskelmodelle*, in: Komi P. V., *Kraft und Schnellkraft im Sport*, Colonia, 1994 a, 135-154.
- Huijing PA. Muscle as a collagen fiber reinforced composite: a review of force transmission in muscle and whole limb. *J Biomech*. 1999 Apr;32(4):329-45. Review.
- Kastelic J, Galeski A, Baer E. The multicomposite structure of tendon. *Connect Tissue Res*. 1978;6(1):11-23.
- Kokkonen, J., Nelson, A. G., Tarawhiti, T., Buckingham, P., & Glickman-Weiss, E. (2000). Stretching combined with weight training improves strength more than weight training alone. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(5), Supplement abstract 649
- Kubo K, Kanehisa H, Kawakami Y, Fukunaga T. Influence of static stretching on viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. *J Appl Physiol*. 2001 Feb;90(2):520-7.
- Kubo K, Kanehisa H, Fukunaga T. Effect of stretching training on the viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. *J Appl Physiol*. 2002 Feb;92(2):595-601.
- Lieber RL, Thornell LE, Friden J. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *J Appl Physiol*. 1996 Jan;80(1):278-84.
- Lieber RL, Shah S, Friden J. Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. *Clin Orthop*. 2002 Oct;(403 Suppl):S90-9. Review.
- Magid A, Law DJ. Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscle. *Science*. 1985 Dec 13;230(4731):1280-2.
- Michna H. Morphometric analysis of loading-induced changes in collagen-fibril populations in young tendons. *Cell Tissue Res*. 1984;236(2):465-70.
- Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P, Kjaer M. Biomechanical responses to repeated stretches in human hamstring muscle in vivo. *Am J Sports Med*. 1996 Sep-Oct;24(5):622-8.

Magnusson SP. Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. *Scand J Med Sci Sports*. 1998 Apr;8(2):65-77.

Monti RJ, Roy RR, Hodgson JA, Edgerton VR. Transmission of forces within mammalian skeletal muscles. *J Biomech*. 1999 Apr;32(4):371-80. Review

Patel TJ, Lieber RL. Force transmission in skeletal muscle: from actomyosin to external tendons. *Exerc Sport Sci Rev*. 1997;25:321-63. Review.

Proske U, Morgan DL. Do cross-bridges contribute to the tension during stretch of passive muscle? *J Muscle Res Cell Motil*. 1999 Aug;20(5-6):433-42. Review.

Tipton CM, Vailas AC, Matthes RD. Experimental studies on the influences of physical activity on ligaments, tendons and joints: a brief review. *Acta Med Scand Suppl*. 1986;711:157-68. Review.

Tipton CM, Matthes RD, Maynard JA, Carey RA. The influence of physical activity on ligaments and tendons. *Med Sci Sports*. 1975 Fall;7(3):165-75. Review

Trappe TA, Carrithers JA, White F, Lambert CP, Evans WJ, Dennis RA. Titin and nebulin content in human skeletal muscle following eccentric resistance exercise. *Muscle Nerve*. 2002 Feb;25(2):289-92.

Viidik A. Functional properties of collagenous tissues. *Int Rev Connect Tissue Res*. 1973;6:127-215. Review.

Wiemann K., Klee A., Die Bedeutung von Dehnen und Stretching in der Aufwärmphase vor Höchstleistungen. *de Leistungssport*, 4, 2000, 5-9,

Whitehead NP, Gregory JE, Morgan DL, Proske U. Passive mechanical properties of the medial gastrocnemius muscle of the cat. *J Physiol*. 2001 Nov 1;536(Pt 3):893-903.

Wydra G., Bös K., Karisch G., Zur Effektivität verschiedener Dehntechniken, *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 42, 1991, 9, 386-400

Wydra G., Stretching, ein Überblick über den aktuellen Stand der Forschung, *Sportwissenschaft*, 27, 1997, 4, 409-427