

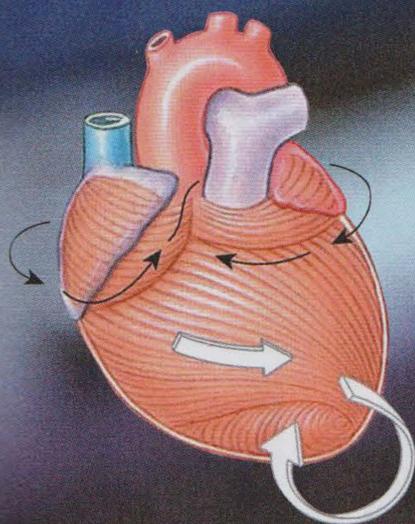
Plus on étudie le fonctionnement du cœur, plus on est frappé par son ingéniosité! Il est en effet capable, à tout moment, d'adapter ses contractions aux besoins en oxygène de l'organisme. Même s'il lui faut pour cela se plier en quatre.

Les années twist

L'on essore en tournant les extrémités dans des sens opposés pour lui faire rendre son eau. Ce phénomène appelé «twist» cardiaque fait actuellement l'objet de beaucoup d'attention. Depuis longtemps, on savait que le volume d'éjection systolique (VES) augmentait à l'effort. A chaque contraction, le cœur est capable d'envoyer plus de sang dans les tuyaux. Chez un sportif moyen, le VES passe ainsi de 120 millilitres au repos (l'équivalent d'un pot de yaourt) à 250 millilitres à l'effort (l'équivalent d'une petite bouteille de coca). Ajoutez-y l'augmentation de fréquence cardiaque (*). On comprend que le débit sanguin puisse grimper de 4-5 litres/minute lorsqu'on dort, à 35-40 litres/minute lorsqu'on grimpe le Galibier. Cela on le savait déjà! Mais jusqu'il y a peu, on pensait que cette augmentation du volume d'éjection systolique était simplement le fait d'une contraction plus vigoureuse du myocarde. Or on s'aperçoit aujourd'hui que d'autres processus entrent en jeu, notamment ce mouvement de torsion du ventricule gauche (1). Il est d'une précision remarquable. Lors de l'éjection, on assiste à la fois à une rotation horaire de la partie haute du cœur (- 5 degrés) et à une rotation antihoraire de la partie basse (+ 7 degrés). Vous l'avez compris, les deux extrémités cardiaques tournent en sens contraire,

exactement comme dans le cadre d'un essorage. Plus haut, nous donnions l'exemple pas très glamour d'une serpillère. En voici un autre qui fera plus rêver les athlètes: le T-shirt imbibé de sueur après une séance de fractionné en plein cagnard. L'extraction du liquide sera plus efficace en tordant le maillot plutôt qu'en le comprimant simplement dans les mains. Et ce n'est pas tout! Ce twist cardiaque produit aussi un petit tourbillon sanguin qui facilite le passage du sang par le canal d'évacuation de l'aorte. Une petite expérience permet de le comprendre très facilement. Vous retournez une bouteille d'eau dans l'évier. La première fois, vous vous contentez de la tenir à l'envers et comptez le nombre de secondes qu'il faut pour qu'elle se vide. La seconde fois, vous lui imprimez un petit geste de rotation. Vous verrez que le liquide s'échappe plus vite (14 secondes contre 10 pour une bouteille d'1,5 litre). Ce flux «hélicoïdal» accélère la vidange. Par rapport à la trajectoire rectiligne, il présente aussi l'avantage de diminuer les forces de friction au sein de l'arbre artériel et de préserver notamment l'intégrité des parois de l'aorte même à très haut débit.

(*) Rappelons que le débit sanguin est égal au volume d'éjection systolique multiplié par la fréquence cardiaque. Cela s'écrit: $Q = FC \times VES$



Des travaux récents en imagerie médicale ont montré que la contraction cardiaque était en réalité beaucoup plus complexe qu'on ne le pensait. Lors de celle-ci, les oreillettes tournent dans un sens. Les ventricules dans l'autre.

Le cœur est très présent dans la littérature et la poésie. Malade, blessé, perdu, brisé. Il lui arrive un tas d'aventures selon l'inspiration généralement sombre des auteurs. On peut aussi disserter sur les matières qui sont censées le constituer, de la pierre à la chair d'artichaut. Ou alors on lui attribue des défauts ou des qualités: tendre, aimant, frivole, bon ou «à prendre». Bref, l'organe est célébré de mille façons. Dans ce panégyrique, on oublie néanmoins d'évoquer quelques-unes de ses qualités pourtant essentielles comme la souplesse, par exemple, ou, plus exactement, sa capacité extraordinaire à se tordre sur lui-même pour mieux se vider de son sang, un peu comme une serpillère que



Essoré!



Le cœur fait son stretching!

A présent, regardez autour de vous. Vous observerez que l'environnement est fait de lignes courbes et de lignes droites. Regardez plus attentivement. Vous constatez que les lignes droites sont presque toujours l'apanage des constructions humaines, tandis que les lignes courbes sont celles du paysage non construit. De fait la nature a horreur des lignes droites. Dans presque toutes les situations, elle privilégiera les formes en spirale, peut-être pour des raisons esthétiques -qui sait?- mais surtout parce que celles-ci sont plus efficaces pour résoudre n'importe quel problème de

Le coup de la serpillière

biomécanique. Ici la nature a donc opté pour un écoulement tourbillonnaire (vortex) qui facilite le passage du sang dans les tuyaux. Des études récentes ont même montré que ce twist cardiaque était susceptible d'adaptation à l'entraînement. Les spécialistes des efforts en endurance sont effectivement capables de tordre plus complètement leur cœur que les sédentaires. En termes scientifiques, cela revient à dire qu'au moment de la contraction (systole) l'angle de rotation formé entre la base et la pointe du cœur (apex) est supérieur de quelques degrés chez eux. Ils améliorent ainsi le dé-

bit et assurent une meilleure distribution de l'oxygène aux muscles en activité (2). Lors d'un travail sur des jeunes cyclistes, cette accentuation du twist cardiaque s'inscrivait même parmi les signes les plus flagrants d'un remodelage du cœur en réponse à l'entraînement (3). Les études montrent que le gain d'amplitude s'effectue surtout au niveau apical (du côté de la pointe du cœur). Par malheur, le vieillissement joue exactement le rôle inverse. Ainsi la mécanique cardiaque a tendance à s'entartrer avec le temps (4). Le ventricule gauche éprouve de plus en plus de difficultés pour se remplir complètement lors de la phase de relaxation (la diastole).

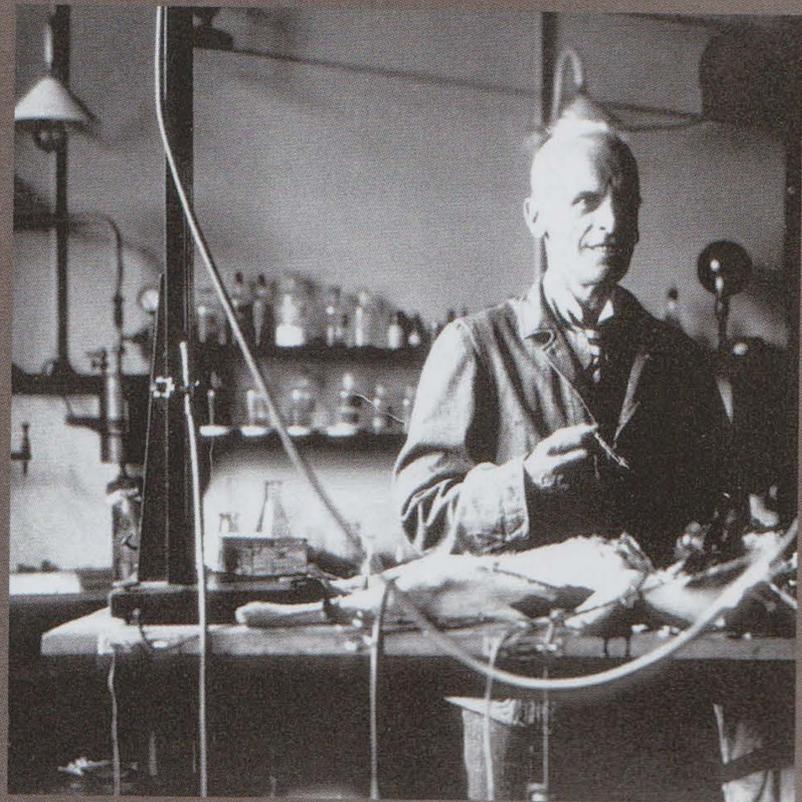
LE TWIST, LA PLUS FRÉQUENTE AU MONDE

Du fait de ce moindre remplissage, le volume de sang à évacuer se réduit et donc le cœur abandonne peu à peu ce fameux mouvement de torsion pourtant si efficace lors de ses belles années. Les études menées sur les vieux canassons montrent une régression du twist concomitante au recul des performances. Tout se passe comme si le cœur perdait un peu de son élasticité naturelle. Parfois cela prend même mauvaise tournure. Une altération de la capacité de twist a été iden-

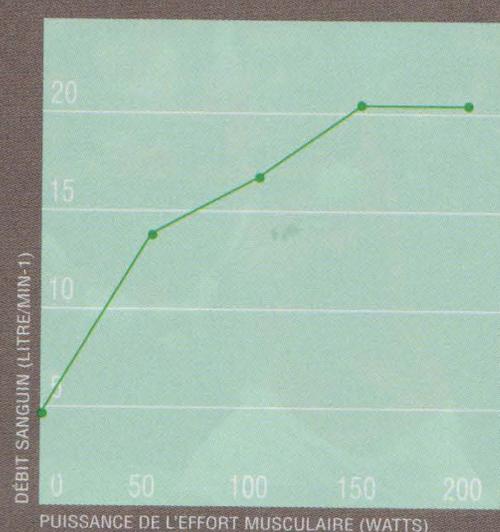
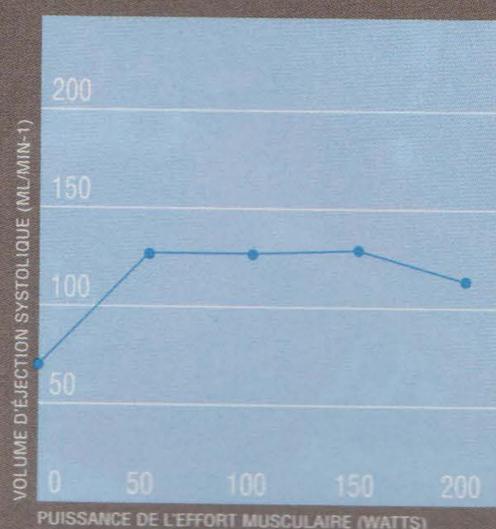
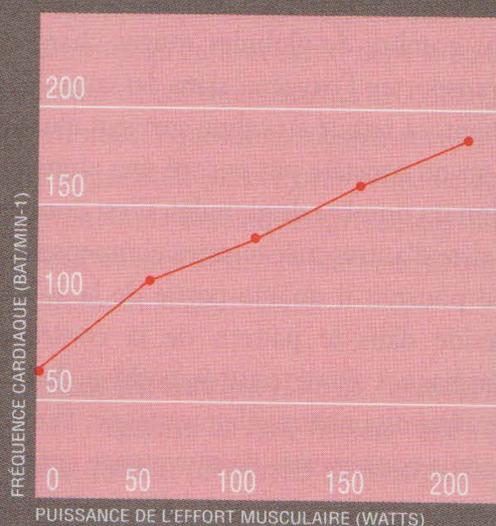
tifiée dans de nombreuses maladies comme l'insuffisance cardiaque (5). Pour retarder les échéances, c'est simple, il suffit de conserver une activité sportive le plus longtemps possible et de coupler les sorties en endurance avec des séances plus intensives où l'on n'hésitera pas à faire «chauffer la machine». Ceci dit, le déclin est inéluctable et parmi les nombreuses explications au recul des performances avec l'âge, on n'oubliera plus désormais de citer aussi la dégradation du twist.

MISTER STERLING, I PRESUME

Sur les schémas ci-dessous, on voit bien que l'augmentation du débit sanguin dépend d'un double phénomène avec, d'un côté, l'élévation de la fréquence cardiaque, et de l'autre, l'augmentation du Volume d'éjection systolique (VES), c'est-à-dire la quantité de sang expulsé à chaque contraction du cœur. Les deux valeurs évoluent à l'unisson jusqu'au décrochage qui se produit pour des valeurs élevées. Lorsqu'on pousse l'effort à son paroxysme, on observe en effet que la fréquence cardiaque continue d'augmenter alors que le volume d'éjection systolique stagne ou même régresse. Cette baisse s'explique selon la loi dite de Frank-Starling, du nom des deux scientifiques qui firent la même découverte sans jamais se concerter. Otto Frank (1865-1944) travaillait en Allemagne sur des cœurs de grenouilles (A ne pas confondre avec son homonyme, Otto Frank, père d'Anne). Ernest Starling (1866-1927) était un citoyen britannique, spécialiste de physiologie et découvreur de la première hormone humaine de l'histoire, la sécrétine. L'un et l'autre avaient remarqué que le volume d'éjection systolique dépendait en grande partie des capacités de remplissage du cœur. Plus le ventricule se remplit, plus les parois sont étirées, plus la contraction cardiaque est efficace. Voilà qui fait un peu penser à tous ces petits contre-mouvements qui permettent d'augmenter la force explosive d'un muscle comme la très brève flexion de la jambe d'appel lors d'un saut. On cherche ainsi à tirer profit des propriétés élastiques du muscle. On étire dans un sens puis on contracte dans l'autre. Cela octroie un supplément d'énergie «*gratuite*» qui améliore la performance. Le cœur agit de la même manière grâce principalement à une protéine géante, la titine, qui relie les extrêmes de l'unité contractile et fait ainsi office de ressort. La nature fait merveilleusement bien les choses. Et même mieux que cela! Car cette élasticité se trouve elle aussi ajustée en fonction des contraintes mécaniques, si bien qu'il existe différentes isoformes de titine qui présentent des caractéristiques particulières selon qu'elles résident à l'intérieur des parois du myocarde (plus raides) ou sur les couches externes (moins raides). Quant au processus de décrochage à très haute intensité, il s'explique probablement par le temps trop bref laissé au remplissage du ventricule (+/- un tiers de seconde). Cela ne suffit pas à accumuler assez de sang pour maintenir un volume d'éjection systolique à son maximum. Il arrive même que l'on perde d'un côté (baisse du VES) ce que l'on gagne de l'autre (élévation de la FC). A partir de là, le débit plafonne pour les très hautes intensités d'effort, quand bien même la fréquence cardiaque continue d'augmenter légèrement.



Ernest et sécrétine



La découverte de ce mouvement de torsion du myocarde et de son impact sur l'effort est récente. Mais plusieurs auteurs se demandent déjà quelles méthodes d'entraînement pourraient éventuellement servir à son renforcement. La haute altitude? On sait que celle-ci complique généralement la tâche du cœur. Du fait de la diminution de la pression barométrique, les poumons sont obligés de se gonfler davantage. Il s'ensuit une hypertension qui freine le passage du sang et fatigue le ventricule droit. Au-delà de 3000 mètres, ce phénomène s'avère plutôt préjudiciable à l'effort et, si l'on peut espérer des effets rebonds favorables à son retour en plaine (lire encadré), ceux-ci ne concernent manifestement pas le twist cardiaque. Du coup, on s'est intéressé à la moyenne montagne (entre 1500 et 2100 mètres) où est située la majorité des stations de ski et des centres d'entraînement. On s'est rendu compte qu'à ces altitudes, les adaptations cardiaques différaient assez radicalement de celles que l'on observait plus haut. Cette thématique figurait au programme d'une étude d'envergure baptisée SUMMIT et menée en collaboration avec des équipes du Laboratoire Européen Performance Santé

La montagne fait-elle tourner les cœurs?

Altitude (LEPSA) de Font-Romeu, de l'Université Libre de Bruxelles et de l'Université de Gérone. Lors de celle-ci, les adaptations cardiorespiratoires à la moyenne altitude (2100 mètres) ont été précisément mesurées au repos et à l'effort au sein d'un groupe constitué de sujets sédentaires et sportifs. On voulait savoir s'il existait une différence dans la capacité d'acclimatation. Les premiers résultats n'ont rien révélé de très probant. Au repos, les sportifs et les sédentaires passaient par les mêmes phases d'adaptation avec des augmentations de fréquence cardiaque, de ventilation et une vasodilatation artérielle permettant d'augmenter de façon immédiate le débit cardiaque dès l'arrivée en altitude. On fait aussi plus souvent pipi. Cette diurèse accrue résulte d'une réduction du volume plasmatique qui permet d'augmenter proportionnellement la concentration du sang en globules rouges dans le but là encore de compenser la raréfaction de l'oxygène. Voilà ce que l'on observe durant les premiers jours. Puis cela se calme progressivement et l'on retrouve des paramètres plus proches de ceux que l'on connaissait au niveau de la mer. Classiquement, on explique ce retour à la nor-

POURQUOI LES MEILLEURS JOUEURS DE TENNIS SONT-ILS SUISSES?

L'entraînement en altitude fait l'objet de vives discussions entre ceux qui ne jurent que par ses bienfaits et d'autres beaucoup plus sceptiques sur sa valeur réelle. Tout le monde serait d'accord si on parvenait à démontrer par A + B ses vertus sur le fonctionnement de l'organisme. Mais cette tâche s'avère plutôt délicate et aucune des très nombreuses pistes explorées au fil des années ne donne pleinement satisfaction. Dans le lot, on en trouve de surprenantes comme celle qui évoque une adaptation du système nerveux. Prenons l'exemple d'un joueur de tennis qui s'entraîne en altitude. La moindre résistance de l'air fait que les balles gagnent un peu de vitesse lors des échanges. Le joueur s'entraîne ainsi à réagir plus vite. Lorsqu'il joue en plaine, il conserve évidemment les acquis de cet apprentissage. Pour lui, les balles se déplacent au ralenti, comme dans le célèbre *Matrix* de la fratrie Wachowski.



Federer et Wawrinka, les gardes suisses



male par une sécrétion accrue d'hormone érythropoïétine (EPO) et une augmentation du nombre de globules rouges chargés de transporter l'oxygène dans le sang. Seulement, ce retour au calme survient alors que l'on ne constate pas encore une augmentation du nombre de globules. C'est donc qu'il existe d'autres mécanismes compensatoires. Se pourrait-il qu'une partie de la solution réside dans le pattern de la contraction cardiaque? Dans cette hypothèse, le cœur «twisterait» mieux à la montagne. Peut-être même conserverait-il cet avantage après son retour en plaine, ce qui éclaircirait au passage un tas de mystères sur les bienfaits de



Le fond de l'air est rare.

L'ERREUR LA PLUS FRÉQUENTE AU MONDE

On a coutume de dire que l'oxygène dans l'air diminue lorsqu'on prend de l'altitude. C'est faux! La constitution de l'air ne change pas jusqu'à environ 10.000 mètres d'altitude. Au sommet de l'Everest comme à Calais, l'air comporte 20,93% d'O₂ et les difficultés respiratoires que l'on ressent en haute montagne trouvent plutôt leur origine dans la diminution de la pression barométrique. Celle-ci passe en effet de 760 millimètres de mercure au niveau de la mer, à 674 à 1000 mètres d'altitude et à 236 sur le toit du monde (8848 mètres). En raison de cette baisse de pression, l'oxygène passe plus difficilement dans le sang et l'organisme réagit par la mise en branle de mécanismes d'ajustement. A l'entraînement, on utilise aussi cette hypoxie pour déclencher volontairement ces réactions, notamment la stimulation de la production d'érythropoïétine (EPO) par les reins qui entraîne à son tour une augmentation de la fabrication de globules rouges par la moelle osseuse. C'est le phénomène d'érythropoïèse qui fait de l'EPO un dopant très efficace. Mais l'hormone recèle d'autres spécificités. Récemment, une étude a montré qu'elle favorisait aussi l'oxydation des graisses au cours d'exercices prolongés (6). On s'est même demandé si elle n'exerçait pas une action sur la cellule musculaire. On remarque en effet la présence de récepteurs spécifiques en surface des fibres. Mais, là, on n'a encore rien pu prouver. Les expériences laissent penser qu'il s'agit de récepteurs non-fonctionnels ou d'une fonction non encore identifiée. En tous les cas, l'EPO ne stimule pas la croissance musculaire comme on l'avait cru auparavant (7). Les sportifs dopés devront se rabattre pour cela sur d'autres produits interdits. Le choix est large!

l'altitude qui jusqu'alors ne pouvaient pas tous s'expliquer par la science. Certes, nous n'en sommes qu'au tout début dans la compréhension de ces mouvements hélicoïdaux. De nombreuses questions subsistent encore. Mais il apparaît de plus en plus probable que les contractions cardiaques présentent une spécificité en plus de toutes leurs autres qualités: elles sont perfectibles!

Anthony MJ Sanchez (Cité de l'excellence sportive de Font-Romeu - LEPSA), Robin Candau (Université de Montpellier), Grégory Doucende (Cité de l'excellence sportive de Font-Romeu - LEPSA)

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Dedobbeleer C, Hadeji A, Naeije R, Unger P (2013). Left ventricular adaptation to acute hypoxia: a speckle-tracking echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr*. 26(7):736-45.
- (2) Weiner RB, Hutter AM Jr, Wang F, Kim J, Weyman AE, Wood MJ, Picard MH, Baggish AL. (2010). The impact of endurance exercise training on left ventricular torsion. *JACC Cardiovasc Imaging*. 3(10):1001-9.
- (3) De Luca A, Stefani L, Pedrizzetti G, Pedri S, Galanti G. (2011). The effect of exercise training on left ventricular function in young elite athletes. *Cardiovasc Ultrasound*. 12;9:27.
- (4) Maufrais C, Schuster I, Doucende G, Vitiello D, Rupp T, Dauzat M, Obert P, Nottin S. (2014). Endurance training minimizes age-related changes of left ventricular twist-untwist mechanics. *J Am Soc Echocardiogr*. 27(11):1208-15.

- (5) Pokharel P, Yoon AJ, Bella JN. (2014). Noninvasive measurement and clinical relevance of myocardial twist and torsion. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 12(11):1305-15.
- (6) Caillaud C, Connes P, Ben Saad H, Mercier J (2015). Erythropoietin enhances whole body lipid oxidation during prolonged exercise in humans. *J Physiol Biochem*. In press.
- (7) Lamon S, Zacharewicz E, Stephens AN, Russell AP (2014). EPO-receptor is present in mouse C2C12 and human primary skeletal muscle cells but EPO does not influence myogenesis. *Physiol Rep*. 2(3):e00256.