

## EXERCICE PHYSIQUE CHEZ LA PERSONNE AGÉE

Le vieillissement s'accompagne d'une baisse progressive des capacités d'adaptation et d'une diminution d'efficacité des mécanismes de régulation.

*Il convient en premier lieu de ne pas oublier les altérations des captations sensorielles (Système postural fin : effecteurs (F. muscul. rapides....) raideurs articulaires.(NT)*

Une augmentation de la consommation maximale d'O<sub>2</sub> de 3-4 ml/kg/mn peut être obtenue (capacité minimale requise pour vie indépendante = 15-18 ml/kg/mn)

L'action physique porte sur la santé mentale et physique.

### FONCTION MUSCULAIRE ET MOBILITÉ

Les études ont été menées chez des ostéoarthritiques et sujets vivant en institution.

L'on sait qu'un niveau élevé d'activité physique à l'âge adulte est associé à une meilleure mobilité à un âge plus avancé / aux sujets moins actifs.... d'où un risque plus marqué de chutes, par baisse de force des muscles de la cheville (*et c'est pourquoi la logique de posturale des sujets vieillissant est à la hanche-NT*)

Sarcopénie (quantitative et qualitative) liée au vieillissement - - -perte de force (la sarcopénie est > 20% chez les sujets sains de 65 ans ou plus ; 50% après 80 ans).

La perte de masse musculaire est potentiellement réversible par l'exercice contre résistance avant tout (qui augmente la surface des fibres de type II) et par l'exercice en endurance à moindre degré semble-t-il (augmentation activité oxydative du muscle).

Il faut rappeler que 75% des bénéfices liés à l'entraînement de la force musculaire sont perdus en 3 mois après arrêt de l'entraînement. LES GAINS MAX ÉTANT OBTENU PAR UNE CHARGE ÉQUIVALENTE À 60% de la charge Max (1 RM ou une répétition maximale) X 4 séries exercices par groupe musculaire X 3 fois par semaine.

Mais l'intérêt est surtout porté sur la puissance musculaire (Force x Vitesse) qui est plus souvent associée à la mobilité fonctionnelle.

Bien sûr nutrition et THS de la ménopause ont leur intérêt.

### CHUTES

Nécessité du travail de l'équilibre (sol mou, suppression de toutes semelles « amortissantes », extension de la tête - - -).

Un exercice régulier permet d'augmenter le délai de survenue d'une chute ultérieure.

**Professionnel de santé à domicile = performances maximales.**

Diminution d'efficacité si les sujets ont une baisse cognitive.

**Le rôle du TAI CHI reste à démontrer.**

**La danse paraît intéressante.**

**La natation ne semble pas avoir d'effet positif.**

## **FRACTURES**

20-40% de moins de fractures de hanche chez des sujets se déclarant physiquement actifs/sédentaires. Moins évident pour les fractures vertébrales.

## **OSTEOPOROSE**

Les gains de densité osseuse paraissent plus faciles à obtenir en période péri-ménopausique qu'après.

Les résultats restent dans l'ensemble très contradictoires.

## **ARTHROSE.**

Amélioration des capacités fonctionnelles et diminution des douleurs, à défaut de prévention de l'arthrose.

## **BIEN ÊTRE ET QUALITÉ DE VIE.**

Etude d'un programme de tai chi (60 MINUTES / SÉANCE X 2 PAR SEMAINE X 6 MOIS) chez des sujets de plus de 65 ans - -EFFET MAJEUR sur la qualité de vie (fonction physique) et d'autant plus important que le score initial de fonction physique était bas (Li et coll 2001, Prev Sci 2001b, 2 :229-239).

Dans l'ensemble l'entraînement aérobie est plus efficace.

## **COGNITION.**

Les fonctions les plus sensibles au vieillissement sont la mémoire à court terme, le temps de réaction, l'attention sélective, les capacités visuo-spatiales, l'intelligence fluide (mémorisation d'informations nouvelles).

Rôle de l'oxygénation cérébrale, action trophique directe synaptique (enrichissement en stimulations sensorielles et motrices).

Plusieurs études observationnelles vont dans le sens de performances cognitives supérieures chez des sujets entraînés physiquement.

Une étude a montré que 3H d'activité physique ou davantage par semaine, sont associées à une baisse de 61% de la probabilité de déclin cognitif significatif à 2 ans (Lytle et coll, 2004).

## **SUJET ÂGÉ FRAGILE**

Réduction multisystémique des aptitudes physiologiques.

Les résultats de programme d'exercices adaptés seraient inversement proportionnels au niveau de base des capacités !!!

## Résumé Fonction musculaire (10) Inserm 2019

Muscle squelettique = organe de la locomotion  
(énergie chimique - - - énergie mécanique)

Le maintien d'une fonction musculaire normale est indispensable à la vie de relation et à l'autonomie fonctionnelle.

Le muscle, plaque tournante du métabolisme énergétique, conditionne (volume et activité) la prévention des maladies métaboliques : acteur essentiel de la régulation de l'homéostasie glucidique.

### LA CONTRACTION MUSCULAIRE

Glissements des filaments d'actine et myosine, grâce à l'énergie fournie par l'ATP, et sous contrôle nerveux.

Le cycle contraction/relaxation est lié à la concentration du calcium ionisé intra cytoplasmique (la montée du Ca provoque la contraction ; puis hydrolyse ATP - - recaptation Ca par le RSarcoplasmique).

Plusieurs types d'Unités Motrices(UM) :

- Lentes : vit. de contraction lente, faible puissance mécanique, résistance à la fatigue
- Rapides : contraction rapide, puissance élevée ; Rap fatigables et Rap résistantes
- 

### CONCEPTS RECENTS DES EFFETS DE L'ENTRAINEMENT PHYSIQUE SUR LES STRUCTURES DU MUSCLES.

Trois facteurs principaux influencent le type de fibres musculaires.

La commande nerveuse joue le rôle principal.

Le type d'effort influence la proportion des diverses fibres, mais le rôle relatif de l'entraînement et du facteur génétique est mal perçu. Etudes sur jumeaux - - -25 à 50% de la variabilité de typologie musculaire sont liés à l'hérédité.

Les cellules satellites (situées à la périphérie des fibres musculaires) sont les principaux acteurs de la régénération musculaire après une blessure.

### Les contraintes mécaniques.

Contraintes imposées aux structures membranaires des cellules musculaires (molécules d'adhésion=les intégrines). D'autres sont dans la cellule (Titine : protéine géante qui sert d'intégrateur des  $\Delta$  longueur du muscle) - - la simple tension passive prolongée d'un muscle permet de maintenir une partie de la masse musculaire.

Le travail musculaire excentrique doit ainsi être privilégié.

### Les facteurs métaboliques.

AMP kinase : rebond de l'activité de ce système durant la phase de récupération - - - accroissement des synthèses protéiques durant cette phase.

Hypoxic Inductible Factor (HIF).

Au total un travail intermittent intense et de courte durée permet d'obtenir une adaptation métabolique à l'exercice musculaire.

## **Les facteurs nerveux.**

Rôle des Myogénines : 4 : elles interagissent avec le génome et régulent l'expression génique des protéines musculaires.

## **Rôle des hormones.**

Plusieurs hormones agissent sur le développement musculaire :

- Sur la masse musculaire (stéroïdes, axe somatotrope, insuline)
- Sur la différenciation du tissu musculaire
- 

Les stéroïdes : durant toute l'existence, mais essentiellement à la puberté chez le garçon. Leur baisse au cours du vieillissement - - - diminution de la masse de muscle et augmentation de la masse grasse. L'exercice musculaire agit sur les stéroïdes mais de façon faible

Contrairement à l'axe somatotrope : IGF-1 (insulin growth factor 1) stimule la prolifération et la différenciation des cellules satellites et des myoblastes. Mais aussi (en musculation) rôle majeur sur l'anabolisme protéique, et même chez le sujet âgé.

Les hormones thyroïdiennes semblent agir avant tout sur l'augmentation des fibres rapides (par l'intermédiaire des myogénines).

## **Rôle de la nutrition.**

Le minimum d'apport protéique quotidien est de 0,80 g/Kg de poids corporel (homme adulte). L'apport protéique assurant l'équilibre de la balance azotée est de 1,2k/kg/j pour la musculation, et de 1,6 g/Kg/j pour les efforts d'endurance.

En entraînement aérobie, chez des sédentaires, le coefficient d'utilisation protéique augmente.

Le niveau d'apport glucidique influence la fixation protéique (par hyperinsulinisme réactionnel).

## **Inhibition de la croissance musculaire.**

La myostatine (membre des TGF) = inhibiteur permanent de la croissance musculaire.

Le blocage du gène entraîne une augmentation importante de la masse musculaire.

## **Remodelage musculaire.**

La dégradation précède le renouvellement (cas des états post-immobilisation).

## **ENTRAINEMENT ET MAINTIEN DE LA FONCTION MUSCULAIRE.**

### **Renforcement musculaire et prévention de l'obésité.**

L'obésité comprend une réduction relative et absolue de la masse musculaire/ masse grasse.

La sensibilité à l'insuline est proportionnelle à la masse musculaire.

Quand la masse musculaire diminue, la sensibilité à I\* diminue, et donc les récepteurs de la leptine (RAL).

Chez la souris, l'entraînement physique augmente la sensibilité des RAL.  
Chez l'homme l'augmentation de la masse musculaire par l'entraînement élève le métabolisme de base.

### **Exercice et prévention de la perte musculaire liée au vieillissement.**

Sarcopénie - - -perte de force - - - perte d'autonomie - - chutes.  
Il s'agit ici d'une réduction préférentielle des fibres rapides oxydatives de type 2.  
Perte moyenne de la masse musculaire de 30 à 40% entre 50 et 80 ans (apoptose musculaire et modifications endocriniennes propres au vieillissement (GH, IGF 1, stéroïdes circulants anabolisants).

Egalement augmentation de la myostatine, et augmentation du TNF-alpha.  
L'entraînement en force stimule l'axe somatotrope (GH et IGF 1) et réduit les phénomènes inflammatoires (cytokines).

L'entraînement en musculation prévient la sarcopénie du vieillissement (homme et femme).  
2 à 3 séances par semaine x 10-12 semaines - - - -réduction de la raideur musculotendineuse due au vieillissement.

L'entraînement en endurance (augmentation des capacités oxydatives) est utile dans la prévention des maladies cardio-vasculaires et métaboliques.

### **Entraînement physique et pathologies musculaires.**

Indication et résultats varient selon le type de myopathie.  
Les résultats sont plus probants en cas de myopathie mitochondriale que de myopathie dystrophique type Duchenne. Toutefois un entraînement en endurance améliore sensiblement la fonction respiratoire de sujets porteurs d'une myopathie de Duchenne.

L'entraînement physique est une thérapeutique de la maladie de Mac Adle (trouble du métabolisme du glycogène musculaire)  
La prise en charge se fera en milieu très spécialisé.

### **RADICAUX LIBRES ET SYSTÈMES ANTI-OXYDANTS.**

RL = atomes ou molécules portant un e- non apparié - - -instabilité réactionnelle.  
Le flux des RL est estimé à 2-3% de la quantité totale d'O<sub>2</sub> consommée.

Leur production musculaire est liée à l'exercice physique et à l'inflammation liée aux contraintes mécaniques subies par le muscle au cours de l'exercice.

### **Cibles cellulaires des radicaux libres et lésions structurales.**

Interactions avec les doubles liaisons des AG polyinsaturés des membranes - - - +/- nécrose cellulaire.  
Egalement action de dénaturation des protéines.

## **Systèmes anti-oxydants de protection.**

### ***Enzymes anti-oxydantes***

- Les superoxydes dismutases (SOD) peuvent éliminer l'anion superoxyde en le dismutant en H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ; les SOD à Manganèse sont dans les mitochondries, celles à Cuivre et Zinc dans le cytosol. Dans le muscle squelettique : 65-85% SOD cytosolique, et 15-35% SOD mitochondriale.
- Les catalases à cofacteur Fer et les glutathion peroxydases à cofacteur Sélénium.

### ***Marqueurs du statut anti-oxydant***

Rapport glutathion réduit/glutathion oxydé  
Pouvoir anti oxydant total du plasma (TRAP : total radical trapping parameter)

## **Radicaux libres et exercice physique**

### ***Production de RL***

Deux processus : augmentation importante de la consommation d'O<sub>2</sub>, et ischémie-reperfusion de certains tissus (mésentère, rein ++).

### ***Domages cellulaires.***

Exercice intense - - - microlésions musculaires - - -production de cytokines - - activation monocytes – lymphocytes-macrophages - - - RL

Accumulation IM de prostaglandines (notamment lors d'effort à composante excentrique)

Dosage de la Créatine Kinase ou de la Lactate DesHydrogénase.

### ***Effet de l'entraînement physique sur la protection contre le stress oxydant***

Chez le sportif se développent des systèmes de résistance aux dommages oxydatifs.

## **HOMÉOSTASIE GLUCIDIQUE**

Les mécanismes mis en jeu sont différents pendant et après l'exercice.

Et les effets de l'entraînement sont différents de ceux notés après un exercice unique.

Toutes les voies de signalisation intra cellulaire ne sont pas encore bien connues.

### **Transport du glucose dans le muscle squelettique.**

L'insuline et l'exercice sont les stimuli physiologiques les plus importants du transport du glucose dans le muscle squelettique. En facilitant la migration vers la membrane cellulaire des vésicules cytoplasmiques contenant le GLUT-4, mais même en absence d'insuline.

### **Effets d'une session d'exercice (sujet entraîné ou pas)**

#### ***Au cours de l'exercice***

Augmentation de la captation musculaire de glucose, et indépendamment de l'insuline.

Deux voies enzymatiques différentes assurent le transport transmembranaire du glucose.

Les voies en cours d'exploration : la calmoduline, la calmodulineMK, la protéine kinase C.

#### ***Période post-exercice.***

Augmentation de la sensibilité musculaire à l'insuline : dure plusieurs heures après l'arrêt d'une séance d'exercice (endurance ou contre résistance).Le phénomène est localisé aux seuls muscles mobilisés.

La durée de cette hypersensibilité est de 48H, sous alimentation normale, mais ne démarre que 3 H

après l'arrêt de l'effort (avant c'est le processus décrit précédemment). Le degré de

déplétion en glycogène après un exercice détermine en partie l'intensité et

la durée de l'utilisation musculaire du glucose et donc l'insulino-sensibilité pendant la période post-

exercice. l'ingestion de glucides après l'exercice induit une reconstitution plus rapide du glycogène musculaire.

**Effets de l'entraînement.**

En endurance la sensibilité à l'insuline augmente (chez le sujet sain, ou le diabétique de type 2) ; en augmentant la signalisation post-récepteur de l'insuline.

Des travaux sont nécessaires pour déterminer les voies de signalisation du transport du glucose et les mécanismes de l'augmentation de l'expression et/ou de la translocation de GLUT-4 en réponse à l'entraînement.