

RETOUR SUR DES QUESTIONS DE FOND

Dans ce titre, évidemment, « fond » est à prendre aussi bien au sens de la course de longue distance qu'à celui qui concerne la signification physiologique de la préparation. Les retours qui me sont parvenus, via les forums ou les courriers, montrent que certains points cruciaux, dans l'optique à la fois de l'optimisation des performances mais aussi de la prévention des états de blessure, de maladie ou de surmenage demandaient à être éclaircis. Alors allons-y, prenons la frontale et les bâtons...

PAR DENIS RICÉ

PHOTOS : HERVÉ LE GAC, THIERRY SOURBIER, JEAN-MARC MOUCHET, ERIC AMMATEIS

1°) A PROPOS DE « KILIAN'S QUEST »

Dans un récent billet d'humeur (cf Trails Endurance N°83), j'ai évoqué mes craintes face à **la surenchère et à l'enchaînement d'efforts** que pratiquaient certains trailers.

L'idée qui animait cette réserve était la suivante. L'impact sur l'organisme de la pratique du trail est lié à de nombreuses agressions : **enchaînement de séances, contraintes professionnelles, jonglage avec les disponibilités horaires, apports nutritionnels pas forcément adaptés**, et j'en passe. La compétition n'est qu'un élément à considérer parmi d'autres, qui vient s'y ajouter. Ainsi, les effets sur notre corps d'un UTMB® ne se résument pas seulement aux conséquences immédiates de la compétition, avec son cortège de fatigue, de maux de jambes, de nausées, d'envies de dormir récurrentes lors des deux semaines suivantes. Les meurtrissures sont aussi liées à ce qui a précédé. **Au moment où on accroche le dossard et où on s'aligne sous les ordres du starter, on n'a pas remis à zéro, loin s'en faut, les processus qui ont été perturbés tout au long de la préparation.**

En fait, on ne sait pas vraiment quel est l'état physiologique à ce moment-là. On essaie de l'anticiper et de minimiser les « dégâts collatéraux », comme disait George Bush devant un charnier irakien. Pour cela, **on s'appuie sur des programmations standardisées, qui sont élaborées en fonction des effets théoriques, positifs et attendus, des séances proposées.** On se place ainsi dans un raisonnement « statistique » qui néglige souvent, ou les juge égaux chez tous et mineurs, les effets défavorables. Ce faisant, on compte surtout juger de l'état d'adaptation avec des témoins en relation avec les processus de la performance : vitesse, grille de fatigue, courbes cardiaques, etc. **Autrement dit, on considère que, dans le pire des cas, un mauvais calibrage du plan se traduira seulement par une contre-performance.**

Or, des chamboulements plus profonds, invisibles et insidieux se mettent en place en réponse à l'entraînement. Comme un crédit qu'on commencerait à rembourser seulement douze mois après avoir touché un pactole, il existe des répercussions qui, comme on dit en « physiologie » ont une latence très longue. Elles concernent le métabolisme, le système nerveux, le système hormonal ou le système immunitaire. **On entre alors dans la physiologie du « grain de sable »,** c'est-à-dire celle d'un état instable, bien géré apparemment par l'organisme jusqu'au moment



“Qu’on dispute une ou deux compétitions par mois, en dedans ou comme objectif, le résultat est le même : on crée un impact important, cumulé...”

où, subissant d'autres agressions, il bascule brutalement dans un état bien caractéristique de « désadaptation ». C'est alors que la blessure, la fatigue ou l'infection frappent. Cela se fait en général de manière brutale, sans qu'il soit possible de relier directement la survenue de cet incident aux événements qui l'ont devancé les jours ou les heures qui l'ont précédé. C'est un long processus où, comme lorsqu'un bateau a une avarie, les marins cherchent, à l'abri du regard des passagers, à colmater les brèches. A l'instant précis où l'eau entre dans la salle des machines, la croisière s'amuse, convaincue que tout va bien. **Pourtant, quelques heures plus tard, le bateau aura coulé.**

Dans ce contexte très difficile à apprécier et évaluer, y a-t-il moyen d'anticiper ? Parmi les débats lus çà et là sur les blogs, j'ai noté qu'un trilater, sans doute déstabilisé à la suite de la lecture de mon billet, peut-être par une remise en cause tacite de son mode de fonctionnement, avait usé d'un argument très intéressant. En gros, soutenait-il, si on prend part à une compétition avec la distance émotionnelle appropriée (d'abord pour soi-même plutôt que contre les autres), le stress est moindre, ce qui se traduirait alors par une moindre élévation du cortisol, et donc moins de dégâts. Cette hormone, en effet, libérée à partir des glandes surrénales, fait le lien entre une empreinte émotionnelle et le fonctionnement corporel. Autrement dit, c'est le messager qui relie l'émotion à la biologie.

Je comprends le raisonnement. Il s'avère évidemment séduisant pour nombre d'entre nous, ceux pour lesquels la pratique de la course nature s'inscrit dans une démarche qui, par certains côtés, **touche à la spiritualité.** Son seul problème c'est qu'il offre une vision restrictive des choses.

Certes, les stress émotionnels activent les surrénales. Mais ce processus ne résulte pas seulement des agressions psychologiques. Une joie soudaine, l'anticipation d'un événement (celle qui fait que, par exemple, la veille de votre épreuve fétiche vous ouvrez les yeux avant l'aube sans la moindre sonnerie de réveil), y contribuent aussi. Mais ce n'est pas tout. Lors d'efforts de longue durée,

qu'ils fussent dans un contexte compétitif ou non, il a été montré que les surrénales libéraient de plus en plus de cortisol. Vous avez bien compris, cela se fait indépendamment du contexte mental de l'activité. **Et cette mise en jeu des glandes du stress** se fera aussi bien à l'entraînement, comme à l'occasion des longues sorties dominicales, que lors d'une épreuve. Pas forcément au même niveau, certes, mais qui peut prédire l'effet du cumul des différentes sorties ? En outre, le taux auquel le cortisol est libéré dans le sang est modulé par d'autres éléments. Cela peut ainsi dépendre des conditions climatiques extérieures. Par exemple, un effort mené dans le chaud, ou dans le froid extrême, conduit à une sécrétion accrue de cortisol. Cela s'explique ; cette molécule participe au processus général hérité de nos ancêtres, qui régit notre survie.

La libération du cortisol fluctue aussi selon le contexte métabolique. En effet, cette hormone permet d'ajuster l'ouverture du robinet des différentes voies énergétiques lesquelles, vous le savez sans doute, s'ajustent en permanence tout au long de l'effort. Le cortisol permet par exemple de mobiliser les graisses. Il sert aussi à déclencher un processus au nom plutôt barbare, la « **néoglucogénèse** ». De quoi s'agit-il ? C'est la voie qui permet de fabriquer du glucose pour toutes nos cellules, lorsque sa consommation menace de faire chuter dangereusement la glycémie. **Ce processus permet de faire du sucre avec « autre chose »**, notamment les acides aminés (constituants des protéines) et l'acide lactique. Ce processus joue à plein, par exemple lors des séances à jeun. La pratique régulière de celles-ci semblerait même aider à mieux faire travailler cette néoglucogénèse. « Tout va bien finalement », pensez-vous.

Sauf que, plus le glucose manque dans nos tissus, plus on libère de cortisol. Pour donner un exemple concret, considérons deux coureurs qui entreprennent une sortie longue de trois heures. L'un part avec son **camelbak plein de boisson énergétique.** L'autre se munit seulement d'un **bidon** car, considère-t-il, il ne fait pas chaud et il ne sue pas beaucoup. Au terme de cette virée, le second verra systématiquement sa libération de cortisol atteindre des valeurs beaucoup plus élevées que son comparse. Au final, **la répétition de tels efforts** va finir par creuser un écart physiologique et « adaptatif » entre les deux.

Voilà donc où je voulais en venir ; qu'on dispute une ou deux compétitions par mois, en dedans ou comme objectif, le couteau entre les dents ou au contraire dans une approche plus zen, le résultat est quasiment le même : **on crée un impact important, cumulé, et que seules de vraies plages de récupération pourraient permettre d'effacer.** La durée de celles qui, d'après la littérature, permettent une véritable restauration physiologique, est en général nettement supérieure à celles qu'on relève sur le carnet d'entraînement des coureurs... du moins chez ceux qui planifient leur coupure (c'est loin d'être une tendance généralisée).

2°) À PROPOS DES ACTIVITÉS DE SUBSTITUTION

Parmi les problèmes posés pour l'établissement des charges de travail, notamment dans le registre de l'ultra où le dogme du volume atteint ses limites, celui de l'impact mécanique n'est pas le moindre.

Je pense que nul parmi nos lecteurs n'ignore que, à l'inverse des cyclistes (qui peuvent rouler 6 h d'affilée sans traumatisme musculaire apparent), l'allongement des sorties et la répétition de longs rallyes pédestres sont limités par les conséquences de la composante excentrique de la course à pied. La multiplication des impacts des appuis sur des sols de souplesse très variables conduit à des lésions des structures tissulaires, mais aussi des globules rouges.

Deux des conséquences possibles, dans une logique du kilométrage poussée à l'extrême (comme chez certains marathonniens qui, au cœur des années 80, pouvaient monter à 300 km hebdomadaires), sont d'une part l'accumulation de micro-lésions musculaires, et d'autre part la baisse du taux de globules rouges. En langage d'entraîneur, on se trouvera alors en présence d'athlètes disposant d'une moindre force de propulsion et d'une puissance aérobie diminuée. En langage de coureurs, cela se traduit par « s'entraîner plus pour aller moins vite moins loin ».

Cette idée selon laquelle le facteur limitant liée à la pratique de la course serait essentiellement cette question de l'onde de choc, et l'arrivée de la vague du triathlon au cœur des «eighties», ont commencé à faire infléchir les positions jusque alors très rigides des experts en entraînement de course à pied. Ca peut prêter à sourire aujourd'hui, mais les plus grands noms soutenaient, dans des ouvrages qui ne sont pas tous jaunés par le temps, que pour être un champion de la course il fallait courir, pour devenir cycliste pédaler, et que la VMA du coureur se diluait dans l'eau chlorée des piscines.

Et puis on a vu débarquer des triathlètes, à la foulée aussi légère qu'un panzer, courant deux fois par semaine et mettant des pâtés à de bons coureurs régionaux à six séances hebdomadaires. De quoi se poser des questions... L'idée selon laquelle une partie des acquis physiologiques obtenus dans une discipline pouvait se transférer dans une autre allait faire son chemin. Peu à peu, la modélisation de l'entraînement « croisé » se dessinait, au point qu'aujourd'hui un bipède qui ne fait que de la course dans le cadre de son entraînement passe pour un ringard passéiste. On voyait en tout cas deux avantages physiologiques théoriques à cette évolution. D'une part, en affranchissant le coureur d'une partie des ondes de choc on le préservait davantage sur le plan musculaire et articulaire. D'autre part, soumis à moins d'agressions fragilisantes, il préserverait mieux sa masse sanguine. Certes, en pédalant il pourrait en théorie perdre de ses qualités de coureur. Mais en contrepartie il préserverait ses qualités aérobies. Au final, l'entraînement optimisé a consisté à trouver le bon équilibre entre les différentes formes d'activité en jouant sur les terrains, les intensités, les durées, les alternances, les blocs et aussi les spécificités des épreuves préparées.



Au fil du temps, la biologie a permis d'y voir plus clair, et a démonté quelques idées reçues, solidement ancrées dans l'esprit des coureurs. Cela a commencé avec l'introduction de la mesure de l'haptoglobine. Cette protéine est fabriquée par les hépatocytes (cellules du foie) et possède la capacité de fixer l'hémoglobine libre, c'est-à-dire celle qui est libérée à la suite de la destruction des globules rouges. Grâce à son intervention, on évite à la fois la perte du fer et l'altération rénale que provoquerait la présence de l'hémoglobine au niveau de cet organe. Les bilans biologiques mesurent en fait le taux d'haptoglobine libre. Lors d'un processus d'hémolyse, l'haptoglobine présente fixe l'hémoglobine qui a été libérée. La fraction d'haptoglobine libre chute donc. Plus l'hémolyse est importante et prolongée, et plus le taux d'haptoglobine s'effondre. Il s'agit donc d'un témoin précoce du déséquilibre entre la destruction et la reconstruction. Ce phénomène a été abondamment décrit chez les coureurs à pied (*).

Mais pas seulement ; dès 1984, un travail peu connu, mené auprès de 12 hommes et 12 femmes âgés de 27 à 55 ans, a troublé les esprits. Ces sujets étaient pour moitié des individus peu actifs, et pour moitié des adeptes de diverses activités physiques. Pour aucun d'entre eux il ne s'agissait spécifiquement de coureurs. Qu'ont constaté David Spitler et ses collègues de l'Université du Minnesota ? Ils ont noté qu'au sein du groupe des sujets « entraînés », le taux moyen d'haptoglobine, tant chez les hommes que chez les femmes, était significativement inférieur à celui des individus sédentaires. Conclusion tirée de ce travail mené sur un petit échantillon d'individus : tout entraînement régulier, de quelque nature qu'il soit, occasionne une destruction des globules rouges.

“La logique d’un plan qui repose sur le VOLUME est-elle justifiée ?”

D’autres publications ne tardèrent pas à conforter cette conclusion plutôt étonnante. Ainsi, chez des nageurs, on note que les taux d’haptoglobine relevés suggèrent l’existence d’une hémolyse supérieure à celle qu’on relève chez des sédentaires. Or, à moins de rater leur demi-tour au moment d’enchaîner les longueurs ou de prendre un ex de la RDA pour coach, ces sportifs ne subissent pas d’authentique onde de choc. L’idée dominante serait que, dès lors qu’un volume d’entraînement conséquent est effectué, dans n’importe quelle discipline sportive, on détruit davantage de globules rouges. C’est à cause des turbulences circulatoires liées à l’effort, autrement dit à cause de l’expulsion, avec une puissance accrue, des globules rouges dans des vaisseaux de plus en plus étroits, plusieurs heures par jour. Certains s’endommagent et plus on s’entraîne, plus on en lèse.

Cette observation a deux conséquences :

- **La première**, c’est que la destruction des globules rouges augmente d’autant plus que le volume d’entraînement (tous sports confondus) augmente. **Cela signifie qu’il existe, pour chacun d’entre nous, un nombre maximal d’heures hebdomadaires d’entraînement**, au-delà duquel on accélère le processus de destruction des globules rouges, phénomène synonyme de chute des aptitudes aérobies. Ce volume « seuil » reste à connaître, mais les premiers éléments en notre possession laissent à penser que beaucoup d’entre nous s’entraînent au-delà de ce seuil.
- **La seconde**, c’est qu’on ne peut pas espérer régler la question de la charge du travail nécessaire à la réussite en trail, en contournant l’obstacle « course » par le recours à d’autres activités. La charge de travail est un espace fini... **On ne peut pas empiler les séances sans contrepartie physiologique.**

Plus embêtant encore pour nous, c’est cette apparente persistance du processus. En effet, si l’hémolyse augmente en réponse à un certain volume d’entraînement, qui varie selon les proportions accordées aux différentes activités, aux repos, aux intensités, à la nutrition, aux facteurs climatiques, à la génétique et à d’autres éléments encore, combien de temps après un pic de charge le processus se normalise-t-il ?

Autrement dit, l’accomplissement d’un bloc de gros volume à (S-4) avant l’UTMB® est-il dénué d’effets défavorables ? La prudence qui place intuitivement cette grosse sollicitation à distance « raisonnable » de l’objectif est-elle suffisante ?

Pour répondre à cette question, je vous livre les dernières observations qu’on ait faites auprès de cyclistes professionnels de haut niveau.

En décembre 2009, puis en décembre 2010, nous avons procédé à un certain nombre d’investigations biologiques auprès de l’équipe cycliste **Cofidis**. Les mesures survenaient au moment où les coureurs reprenaient l’entraînement.



L’année dernière, la coupure moyenne avait été de 2 à 3 semaines. Cette année elle fut d’un mois complet, à rien faire ou si peu. L’allongement du chômage sportif avait en partie été décidé au vu de ce qui suit. Lors de la première série de mesures on releva une chute de l’haptoglobine chez un tiers des coureurs. Cela signifie, pour parler plus clairement, que malgré la longue coupure, bien qu’il s’agisse d’une activité portée, **un cycliste sur trois a maintenu un processus de destruction supérieur à la norme.** Avec un hémocrite bas, ce qui constituait la seule bonne nouvelle de l’affaire, en tout cas pour moi... Or cette proportion, à 1 ou 2% près, est la même que celle qu’on relève chez des marathoniens de haut niveau à un mois de l’échéance. Pourtant, on se trouve là en présence de deux populations radicalement différentes.

La première, constituée de cyclistes au repos depuis au moins deux à trois semaines ; la seconde formée de coureurs au maximum de leur préparation, et donc du cumul d’ondes de choc.

Cette année, malgré l’allongement de la coupure, l’accompagnement nutritionnel, le respect des règles d’hydratation et de récupération, **le tableau est identique.** Un sur trois est en phase de destruction massive. Ils ne le paient certes pas forcément au prix de contre-performances notoires. Mais ils n’optimisent pas vraiment non plus. Ce constat pose un vrai problème : **la logique d’un plan qui repose sur le VOLUME, que beaucoup considèrent comme un préalable à la réussite sur l’ultra est-elle justifiée ?** Et si, comme le suggère ce travail, le volume reste du volume, quoiqu’on fasse, jusqu’où « ne pas aller trop loin » comme disent les politiciens aujourd’hui ? Sûrement bien en-deçà de ce qu’on observe, en tout cas, dans la majorité des cas.

Que faire pour occuper le temps et trouver les ressources nécessaires à la progression, dès lors que le volume est calibré et que le travail qualitatif ne peut pas dépasser un certain quota ? Comme le soulignait récemment Raphaël Poirée lors d’une discussion informelle au cours de laquelle il évoquait les habitudes stakhanovistes des biathlètes norvégiennes : « **le haut niveau ce n’est pas seulement skier ou courir. C’est aussi se reposer, visualiser, s’étirer, se faire masser, aller au sauna, faire du travail mental** ». Comme le dit avec justesse, pour sa part, le docteur Jacky Maillot, médecin chez Cofidis : « les activités non énergétiques sont celles qui rentabilisent le travail énergétique, auquel on accorde en général toujours trop d’importance ! »

3°) A PROPOS DE L'INFLAMMATION :

Vous avez sans doute deviné qu'aujourd'hui, même chez des trailers qui n'appartiennent pas au haut niveau, la biologie constitue un outil utile pour juger de l'état d'adaptation et de souffrance physiologique de l'individu.

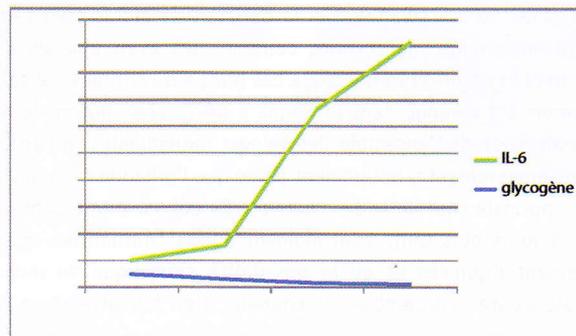
Parmi les différents marqueurs à notre disposition, il y en a un autre qui nous apporte une mine d'informations. Il s'agit de la « CRPultra sensible ». Accrochez-vous aux branches, car ce qui suit est presque aussi raide que la montée au Piton des Neiges. Cette protéine est fabriquée dans le foie, en réponse à un ou à plusieurs messages. Ceux-ci, en général, sont transmis par des molécules « signal » qu'on nomme les « cytokines ». Il s'agit d'une grande famille de molécules, parmi lesquelles certaines sont un peu connues, comme les interferon, le TNF-Alpha ou les interleukines, d'autres beaucoup moins. Les molécules évoquées dans la phrase précédente, et les quelques notions glanées çà et là au gré de vos lectures, vous laissent à penser qu'une des raisons pour lesquelles on fait de l'inflammation ce sont les infections. Ce n'est pas faux. Effectivement, tout foyer infectieux, chronique ou non, peut faire flamber une inflammation, comme lorsqu'on pose des brindilles sur des braises rougeoyantes. On comprend dès lors le lien qu'il peut y avoir entre une blessure chronique en « ite » (tendinite, périostite, je ne vais plus vite) et un microbe, y compris lorsqu'il provient de l'intestin en raison d'une atteinte de la muqueuse intestinale. Mais ce n'est pas tout. Ces messagers peuvent aussi être élaborés par d'autres tissus. Par exemple le TNF-Alpha. Cette molécule, véritable pyromane de l'inflammation, est la cible de certains médicaments dans le cadre de maladies comme la polyarthrite rhumatoïde. C'est elle qui assure le « bourrage de crâne » de nos légionnaires globules blancs lors d'une attaque inflammatoire violente. On sait moins que notre tissu adipeux viscéral (celui localisé sur le ventre) en fabrique aussi. Ça permet d'expliquer que certains coureurs affublés d'un léger (ou moins léger) surpoids, puissent se blesser plus souvent. On invoque alors le poids comme élément favorisant. Ceci est vrai. Mais il joue moins comme facteur mécanique (le sac à dos virtuel, rempli de cailloux, qui pèserait sur les articulations) qu'en tant que pyromane de l'inflammation. Autre exemple, illustré dans une des diapositives ci-dessous. Lorsque la présence de glucose chute, dans les tissus, à un niveau insuffisant (incompatible avec la survie de cellules clef ?), le muscle libère de l'interleukine-6. Il crée de l'inflammation à distance, en état d'urgence, comme lorsque le sonar d'un sous-marin se met à sonner lorsqu'il s'agit de plonger pour échapper à un torpilleur. Son arrivée sur certaines cellules du foie favorise la fabrication de la CRPus. Selon la fréquence de cet état de manque énergétique, la persistance de cette situation, selon aussi la présence éventuelle d'autres facteurs d'inflammation, par exemple un microbe ou des lésions liées à des efforts en excentrique, le sujet peut basculer dans un état inflammatoire chronique.

Lors de la biologie d'avant-saison, nous avons observé, fin 2009, un fort taux de cyclistes en état inflammatoire à l'orée de la saison. Contrairement à l'idée reçue, selon laquelle ils auraient remis les compteurs à zéro et soldé leurs factures, ils avaient encore des dettes physiologiques à rembourser. Ils étaient 60% à présenter cette anomalie prédisposant, à un moment donné de la saison, à se trouver dans un état inflammatoire à l'origine



d'une fragilité accrue. Alors quoi ? La démarche globale mise en œuvre a consisté à travailler sur l'immunité (de nombreux nutriments participent au bon déroulement de nos défenses), sur la gestion des charges, sur la prise de glucides à l'effort et en récupération, sur la correction de déficits en éléments protecteurs (les « oméga 3 » et les anti-oxydants, de leur côté, jouent un rôle de « pompiers » vis-à-vis de l'inflammation). Par la mise en place de cette approche globale on a pu noter, chez les coureurs qui ont fait partie de l'effectif lors des deux débuts de saison, une diminution significative de l'inflammation.

Verre à moitié vide ou verre à moitié plein ? Il en reste quand même 40% qui n'ont pas totalement récupéré. Imaginez ce que cela donnerait chez des trailers sans planification rationnelle de leur charge de travail, ni optimisation des apports nutritionnels, **qui « oublie » les boissons énergétiques à l'entraînement, et courent malades....**



Evolution des cytokines et du glycogène au cours d'un marathon.

KELLER C, KELLER P & Coll (2003) : J.Physiol.3550 : 927

Figure 1 : Glycogène et marqueurs d'inflamntion

Figure 1 : Ce graphique montre l'augmentation très importante de l'IL-6, témoin de l'inflammation, à partir du muscle, dès lors qu'il est en pénurie de glucides. L'étude porte sur des marathonniens ayant fait le plein de glucides avant l'épreuve. Mais des situations similaires peuvent se rencontrer dans la vie courante, dès lors qu'il y a un déséquilibre entre les disponibilités et les besoins. **LE MANQUE CREE L'INFLAMMATION !**

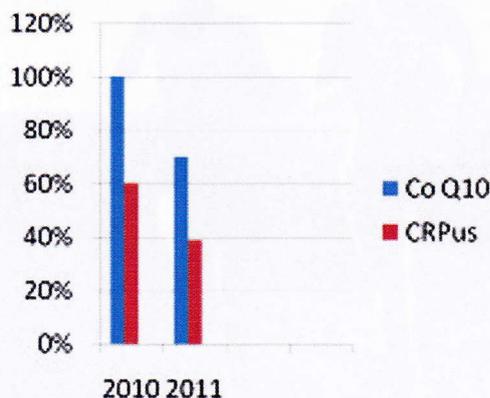


Figure 2 : Pourcentage d'anomalies relevées au sein de l'effectif professionnel d'une équipe cycliste française en début de saison.

L'idée d'approfondir cette question chez les coureurs à pied était évidente, et il a été possible de la concrétiser dans le cadre d'une étude qui va être publiée prochainement.

Le travail a été mené avec Olivier Mortara, étudiant du D.U. à l'UFR STAPS de Poitiers, élève de Georges Cazorla. L'étude a consisté à suivre l'évolution de deux marqueurs biologiques chez des volontaires, adeptes de la course en montagne, tout au long de leurs six semaines de préparation en vue d'une épreuve basque affichant 3100 m de dénivelée positive.

La planification s'est faite à raison de 4 séances hebdomadaires pendant 6 semaines, selon une organisation du travail plutôt prudente et rationnelle, que n'aurait pas renié mon ami Bernard Brun.

La valeur de la CRP ultra sensible a été mesurée en 4 occasions : au début de la préparation (T1), juste avant la course, à J46 (T2), à l'arrivée, J 49 (T3) et à J53 (T4).

On voit sur la figure 3 qu'une organisation rationnelle et prudente de l'entraînement permet de diminuer l'ampleur de l'inflammation. Celle-ci était en moyenne à plus de 300% de la norme au début de l'étude, ce qui suggère que la préparation moins bien cadrée (voire anarchique) de certains coureurs, les avait amenés à un état inflammatoire chronique, à « bas bruit » ou clinique. La valeur moyenne est revenue dans la norme à (J-4) avec, notons-le, une normalisation de l'ensemble des valeurs individuelles. A l'arrivée, la moyenne remonte, notamment parce que l'inflammation devient supra normale chez deux des coureurs. Ce qui est intéressant c'est que, 4 jours plus tard, à un moment où les courbatures se sont fortement dissipées et où la possibilité mécanique de recourir semble exister, l'ensemble des coureurs a en fait atteint un état

inflammatoire défavorable. A ce stade, les sensations contredisent clairement la réalité physiologique. Un seul des sept coureurs, en fait, a préservé son intégrité physiologique. Etonnamment, c'est celui qui, tout au long du suivi, n'a jamais été en état inflammatoire. En quoi se distingue-t-il des autres ? En rien de précis, si ce n'est peut-être des caractéristiques génétiques qui l'ont protégé. Mais de telles spécificités sont très dures à prédire a priori, et bien évidemment, cela justifie d'adopter d'évidentes règles de prudence en ce qui concerne la préparation, la programmation des compétitions et des plages de repos, l'alimentation, la prise de boisson énergétique à l'effort, à propos desquelles j'avais souligné, l'an dernier, le rôle majeur vis-à-vis de notre immunité ; et enfin cela conforte l'idée incitant à appliquer une réelle prudence en matière de préparation.

Avec Olivier Mortara, nous comptons poursuivre ce travail à plus vaste échelle, sur une population plus importante et sur une période plus longue, et ajouter quelques marqueurs biologiques qui nous aideraient, finalement, à mieux approcher ce que les entraîneurs et les physiologistes appellent, sans l'avoir jamais touchée de près : « la charge interne ».

Fluctuations de la moyenne de CRPus

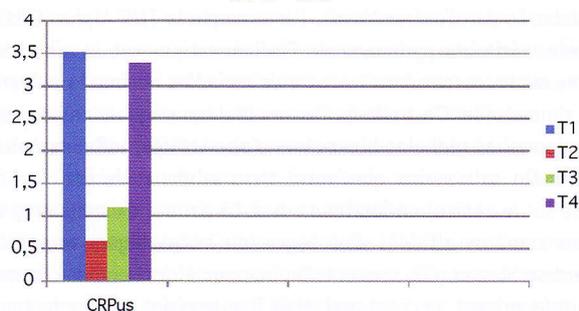


Figure 3 : Evolution de la valeur moyenne de la CRPus chez 7 coureurs de montagne lors de leur préparation en vue d'un trail en montagne ().**

Pour conclure, je pense que la planification au feeling, l'approche dénuée de contraintes, au jour le jour, d'une pratique de la course menée dans un total esprit de liberté est certainement génératrice d'une situation opposée à ce qu'on recherche : **l'aliénation par la blessure**. En quelque sorte, il en va de l'entraînement comme de l'exercice de la démocratie : **se plier à quelques règles contraignantes permet de mieux vivre**, plus longtemps, la liberté de tous. Surtout dans un environnement de boulimie athlétique. ■

(*) : « Vingt ans de recherche en micronutrition du sport et de la vie, D.Riché (2010) , K.Sport Ed.

(**) : Effet des Marqueurs CRP-us et LDL-ox sur le Stress Oxydatif de Coureurs de Trail de Montagne

MORTARA Olivier 1, RICHIÉ Denis 2, BOSQUET Laurent 1, 3

1 Faculté des sciences et du Sport et de l'Éducation Physique, Université V. Segalen, Bordeaux 2, France- 2 IEDM (Institut Européen de Diététique et Micronutrition), Franc- 3 Faculté des Sciences du Sport, Université de Poitiers, France

