

Les limites du stretching pour la performance sportive.

1ère partie : « Intérêt des étirements avant et après la performance »

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

Préambule :

Il est indéniable que l'apparition des étirements et du stretching dans la préparation physique a constitué un progrès capital. Les sportifs ont ainsi appris à mieux s'intéresser à leurs différents groupes musculaires et à explorer leur mobilité articulaire. Il n'est donc pas question pour nous de remettre en cause l'intérêt des étirements mais de rapporter quelques données scientifiques qui précisent les effets de ces méthodes. En fait ces techniques qui avaient pour objectif principal l'augmentation de l'amplitude articulaire se sont vues progressivement attribuer des vertus quasi universelles allant de leur rôle primordial pour l'échauffement à la prévention des accidents, en passant par la musculation et la récupération. On pouvait même à un moment penser que les étirements dans leurs différentes modalités permettaient de résoudre tous les problèmes de la préparation physique. Nous voulons montrer ici que les connaissances scientifiques actuelles permettent de mieux comprendre ce que peuvent apporter les étirements et ce qu'ils ne peuvent pas faire.

En fait les effets du stretching peuvent être envisagés à 3 niveaux :

- avant la performance pour une meilleure « préparation »
- après la performance pour une meilleure « récupération »
- en tant que technique pour améliorer l'amplitude articulaire et participer à augmenter ce que les praticiens nomment la « souplesse »

Dans cette première partie nous nous cantonnerons aux deux premiers aspects qui sont les plus contestés aujourd'hui, nous aborderons les effets physiologiques des techniques du stretching dans un deuxième article.

1) Stretching et échauffement pour une performance sportive :

Quel intérêt présente l'introduction des étirements au cours de la préparation à la compétition ? Les partisans des étirements affirment que le stretching (étirements précédés ou non de contractions isométriques) permet :

- 1- l'élévation de la température locale des muscles étirés
- 2- une amélioration de la performance qui va suivre
- 3- la prévention des accidents

Envisageons ces trois arguments en les confrontant à la littérature scientifique.

1.1) effet du stretching sur l'élévation de la température musculaire :

L'élévation de la température interne des muscles dépend de leur vascularisation, l'exercice musculaire par une alternance de contractions et de relâchements permet au muscle de jouer le

rôle de pompe et donc de mieux faire circuler le sang. Comme l'a démontré Mastérovoï (1964) une alternance de contractions concentriques contre résistance moyenne, constitue le meilleur moyen pour élever la température du muscle. Examinons ce qui se passe au cours des étirements : Alter (1996) auteur d'un ouvrage remarquable «Science of flexibility », démontre que les étirements provoquent dans le muscle des tensions élevées qui entraînent une interruption de l'irrigation sanguine, ce qui va à l'inverse de l'effet « vascularisateur » recherché. Certes si on introduit une alternance avec des contractions les périodes de relâchement intermédiaires permettent le passage du sang, mais là encore choisir la contraction isométrique ne semble pas le meilleur moyen pour simuler une pompe. Il semble plus simple de proposer le protocole de Mastérovoï. Wiemann et Klee (2000) insistent sur l'inefficacité du stretching sur l'élévation de la température musculaire. En conclusion les étirements ne permettent pas un échauffement musculaire correct.

1.2) *Stretching et performance :*

On dispose aujourd'hui de quelques études qui démontrent l'effet néfaste de l'introduction de procédés d'étirement pendant l'échauffement d'une compétition. Ces influences négatives ont été démontrées sur des efforts de vitesse, de force et surtout de sauts (détente).

1.2.1) Stretching et vitesse :

Wiemann et Klee (2000) montrent que l'étirement passif influence négativement le niveau de prestation sur des successions d'actions de force rapide : des athlètes en activité participant à une expérimentation pendant laquelle ils devaient suivre une séance de stretching de 15 minutes au niveau des fléchisseurs et des extenseurs de la hanche, alternée avec des sprints de 40 mètres augmentaient leur temps de 0,14 secondes (donc allaient moins vite) alors que le groupe contrôle qui ne faisait que de la course lente entre les sprints ne présentait aucune augmentation significative du temps de course (+ 0,03s).

1.2.2) Stretching et force :

Une étude de Fowles et coll. (2000) portant sur les fléchisseurs plantaires montre que l'étirement prolongé d'un groupe musculaire diminue l'activation (EMG) et la force contractile du groupe étiré. Cette perte de force est encore présente une heure après la fin de l'étirement. La diminution de l'activation musculaire est vite récupérée (15 mn) mais la force contractile est toujours 9% en dessous de la normale 60 minutes après.

Kokkonen (1998) expérimente l'effet de l'introduction de 2 protocoles de stretching dans l'échauffement d'un test de 1 Répétition Maximale (1 RM) pour les extenseurs et les fléchisseurs du genou. Il constate une baisse significative de la force produite aussi bien avec des étirements passifs qu'avec des étirements actifs comparativement au groupe témoin (sans étirements). Nelson (2001) confirme cette baisse de force en effectuant des étirements de type balistiques. La baisse de force est de 7 à 8% pour les extenseurs et les fléchisseurs. Il en conclut que l'introduction d'exercices de stretching avant des compétitions qui exigent la participation d'un important niveau de force est à déconseiller.

1.2.2) Stretching et « endurance de force » :

Kokkonen et coll.(2001) montrent qu'un excès d'étirements peut réduire la capacité d'endurance de force. Des étirements placés avant un test de répétitions maximales des ischio-jambiers réduisent significativement le nombre de mouvements enchaînés. Les auteurs en

déduisent qu'il n'est pas conseillé d'introduire des étirements dans la préparation d'épreuves « d'endurance de force » (aviron, canoé-kayak...).

1.2.3) Stretching et qualité de saut (détente) :

Henning et Podzielnny (1994) avaient déjà démontré une perte de performance en détente de 4% en introduisant des étirements au cours de l'échauffement d'exercices de saut et une perte de force explosive par rapport à un groupe témoin (sans étirements). Depuis de nombreuses études confirment que l'introduction des étirements lors de la préparation d'une épreuve de saut est néfaste.

Knudson et coll. (2001) montrent une légère baisse de résultats dans des sauts verticaux à la suite d'un échauffement avec étirements.

Church et coll. (2001) testent différents protocoles d'échauffement : échauffement général seul, échauffement et stretching statique, échauffement et étirement avec contraction préalable (PNF). Le groupe ayant pratiqué les étirements avec technique PNF, a vu ses performances en sauts verticaux baisser de façon significative. Ils déconseillent donc d'utiliser cette technique au cours de l'échauffement.

Enfin Cornwell et coll. (2002) étudient les effets des étirements passifs sur la performance en squat jump (saut avec départ à 90° de flexion du genou sans étirement préalable) et la performance en Countermovement jump (CMJ)(saut avec flexion-extension enchaînées). Ils montrent une baisse significative de la performance en CMJ, sans toutefois démontrer une baisse de la raideur musculaire ou de l'activation (EMG).

1.3) *Le rôle des étirements dans la prévention des blessures :*

On considère souvent que l'introduction d'étirements dans l'échauffement est primordial pour prévenir les blessures. Plusieurs études viennent contredire cette affirmation. Shrier (1999) dans une revue de question très documentée (plus de dix articles) constate que les étirements avant l'exercice ne réduisent pas le risque de blessure. Pope et coll. (1998 et 2000) mènent deux études sur des recrues de l'armée (1998 et 2000). La première étude (1998) porte sur le muscle triceps sural, ils étudient sur plus de 1500 sujets l'effet de l'introduction de stretching dans l'échauffement pendant 12 semaines en divisant les sujets en 2 groupes (groupe témoin et groupe « étirement »). Aucune différence significative n'apparaît entre les 2 groupes sur 214 blessures constatées sur les aspects musculo-tendineux. La deuxième étude (2000) porte sur 6 groupes musculaires du membre inférieur avec le même protocole. Là encore aucun effet des étirements ne fut noté. Van Mechelen et coll. (1993) testent sur une population de 320 coureurs les effets d'un échauffement avec étirements et d'un retour au calme, pendant 16 semaines. Le groupe témoin qui n'effectuait ni échauffement, ni étirement, ni retour au calme a enregistré moins de blessures (4,9 pour 1000 heures d'entraînement) que le groupe expérimental (5,5 pour 1000 heures d'entraînement). Lally (1994) montre que chez des marathonniens (600 personnes) le nombre de blessures est supérieur chez ceux qui pratiquent le stretching (35% de blessures en plus).

Pourquoi les étirements sont-ils inefficaces pour prévenir les blessures ?

- *l'effet antalgique des étirements :*

Quand on cherche à expliquer ce phénomène on constate dans la littérature un certain nombre d'explications. Parmi celle-ci Shrier (1999) évoque l'effet « antalgique » des étirements. En fait l'explication qui revient de plus en plus chez les auteurs qui étudient le stretching

(Magnusson et coll. par exemple) réside dans l'augmentation de la tolérance à l'étirement. En clair ce qui explique les progrès lors d'un exercice d'étirement c'est le fait que le sujet va plus loin parce que l'entraînement lui apprend à s'habituer à la douleur, il supporte donc un étirement supérieur (« Stretch-tolérance »). L'athlète va donc plus loin qu'il n'en a l'habitude (ses récepteurs à la douleur sont en quelque sorte endormis) il risque donc la blessure lorsqu'il va commencer son activité spécifique. Les auteurs (Taylor et coll. 1995, Henricson et coll. 1984) qui ont surimposé de la chaleur ou de la glace aux étirements constatent un gain significatif uniquement sur des étirements passifs (les techniques PNF ne sont pas influencées). Shrier en conclut que ces 2 moyens (chaud et froid) qui agissent sur la tolérance à la douleur permettent d'aller plus loin encore (car la douleur est endormie). Les techniques PNF (avec comme exemple la méthode « Contract-Relax » : étirement précédé d'une contraction isométrique) sont particulièrement efficaces pour parvenir à endormir les récepteurs de la douleur. Ces techniques (PNF) sont donc à éviter au cours de l'échauffement.

- *les microtraumatismes dus aux étirements :*

Wiemann et Klee (2000) montrent que les étirements passifs imposent aux muscles des tensions parfois équivalentes à des tensions musculaires maximales. Les structures élastiques passives du sarcomère (la Titine principalement), dont nous parlerons au cours de la 2^e partie, sont donc sollicitées et risquent de subir des microtraumatismes défavorables au bon déroulement de la performance qui va suivre. Wiemann et al. (1995) ont fait suivre à des athlètes féminines pratiquant la gymnastique rythmique un entraînement excentrique du muscle droit antérieur des deux membres inférieurs. Pendant les séances d'entraînement de force, des exercices d'étirements passifs étaient faits sur une seule jambe. Deux jours après l'entraînement, le membre étiré était significativement plus douloureux que l'autre. Il semble que l'étirement passif sollicite les myofibrilles de la même façon que l'entraînement de la force et favorise donc ces microtraumatismes à l'intérieur de la fibre musculaire, auxquels on attribue la production de douleur musculaire (Evens, Cannon 1987 ; Friden, Lieber 1992).

- *la coordination agoniste-antagoniste :*

Le fait de chercher à relâcher exagérément et à solliciter passivement certains muscles met en cause la bonne coordination agoniste-antagoniste. Les ischios trop étirés ne seront pas prêts au blocage violent de la cuisse lors de la course. Certains auteurs évoquent un rôle « dé-coordonateur » des étirements.

- *Le phénomène de « Creeping » :*

Un phénomène évoqué également par certains auteurs pour expliquer l'effet négatif du stretching sur la performance est appelé « Creeping ».

Wydra (1997) décrit le phénomène de Creeping : au cours d'un étirement long et prolongé le tendon s'allonge, ceci entraîne une réorganisation des fibrilles de collagène qui vont s'aligner alors que normalement elles sont orientées en oblique. On comprend le gain en allongement, celui-ci s'accompagne toutefois (Ullrich, Gollhofer 1994, Marschall 1999) d'une moindre efficacité du tendon pour emmagasiner de l'énergie. Ce phénomène est réversible mais avec une latence importante, il n'est donc pas judicieux de le provoquer à l'échauffement d'une discipline sportive sollicitant la vitesse et la détente.

Conséquences pratiques :

Au vue des études précédentes on constate que l'introduction de techniques faisant appel aux étirements n'est pas indiquée au cours de l'échauffement des sports de vitesse-détente. Certaines disciplines qui exigent des positions avec des amplitudes de mouvements extrêmes (gymnastique, patinage artistique...) échappent à cette règle, il faut préparer l'athlète pour lui permettre d'aller sans risque dans ces positions.

Les principes des étirements à l'échauffement :

- dissocier les extenseurs et les fléchisseurs : dans le cas des jambes il est important de ne pas traiter le quadriceps et le triceps comme les ischio-jambiers. Les extenseurs ne doivent pas être étirés sinon leur efficacité sera diminuée pour les exercices de sauts et de sprints. Nous conseillons d'éviter les 2 exercices de la figure 1. Les ischio-jambiers pourront être étirés à faible amplitude et sur une ou 2 répétitions.

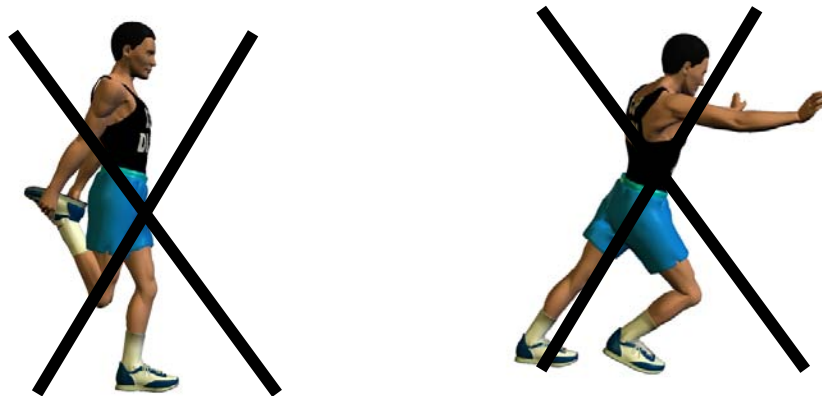


Figure 1 : les exercices d'étirement à supprimer de l'échauffement (pour des sports de vitesse-détente)

- les techniques dites PNF (Contract –Relax, et Contract-Relax –Agonist-Contraction) sont particulièrement à éviter dans la phase d'échauffement.
- les exercices de vascularisation (contractions dynamiques (et non isométriques) contre résistance) à base d'alternance contraction-relâchement pour faire « pomper » le muscle doivent impérativement accompagner le peu d'étirements tolérés.
- l'individualisation est le maître mot des auteurs (Shrier (1999)) : la majorité des sujets n'a besoin que d'un seul étirement par muscle, certains autres doivent prendre plus de temps.
- l'alternance de contractions musculaires de l'agoniste et de l'antagoniste suffit souvent à étirer naturellement les muscles concernés.
- les mouvements naturels (massues, circumduction de la hanche) sont souvent plus appropriés pour préparer les articulations à travailler dans de grandes amplitudes.

En résumé les étirements sont particulièrement mal placés en phase de préparation à la compétition à l'exception des disciplines utilisant des amplitudes articulaires extrêmes.

2) *Stretching et récupération :*

Il est couramment admis que les étirements sont nécessaires et indispensables pour favoriser une bonne récupération après une compétition ou un entraînement. Les travaux actuels ne confirment pas cette certitude de la pratique. Pour bien envisager le problème il faut lister les

paramètres qui peuvent agir sur la récupération. On peut distinguer 3 aspects dans la récupération qui peuvent concerner les étirements :

- une augmentation de la circulation sanguine dans les muscles étirés qui faciliterait l'élimination d'éventuels déchets.
- la prévention ou la diminution des courbatures.
- Une action « musculaire » sur les qualités viscoélastiques des muscles (diminution de la raideur ou d'éventuelles tensions, ainsi qu'une augmentation du relâchement.)

a) *Stretching et vascularisation :*

Pour Freiwald et coll. (1999) les étirements statiques compriment les capillaires et interrompent la vascularisation ce qui diminue la régénération sanguine, ce dont le muscle a le plus besoin pour récupérer. Schober et coll. (1990) testent l'efficacité des trois méthodes de stretching sur la récupération du quadriceps. Ils constatent que les étirements statiques longs et les étirements dans la technique après contraction isométrique ne favorisent pas la récupération (les étirements statiques ont même un effet négatif). Seuls les étirements intermittents « dynamiques » permettent d'améliorer la récupération. Nous pouvons même ajouter que l'introduction de contractions contre résistance sur une bonne amplitude articulaire augmenterait le « pompage » sanguin (comme dans l'échauffement russe Masterovi 1964) de façon encore plus efficace. Les étirements ne constituent certainement pas le meilleur moyen pour faciliter le drainage sanguin.

b) *Stretching et prévention des courbatures :*

Il est bien connu que le travail excentrique provoque des courbatures importantes, c'est pour cette raison que les expériences qui portent sur douleurs musculaires utilisent cette forme de travail. Certains auteurs ont testé les effets de l'introduction du stretching avant l'effort, d'autres ont introduit les étirements après l'épreuve, enfin certains ont ajouté des étirements pendant la séance.

Stretching avant :

Johansson et coll. (1999) étudient l'effet de l'introduction de 4 étirements de 20 secondes sur les ischio-jambiers avant un entraînement excentrique pour une seule jambe sur l'apparition des courbatures. Aucune différence n'est constatée entre la jambe étirée à l'échauffement et la jambe témoin. Wessel et Wan (1994) dans une première expérience constate également l'inefficacité des étirements placés avant l'effort.

Stretching après :

Buroker K.C., Schwane J.A.(1989) sur un exercice musculaire excentrique du quadriceps et du triceps de 30 mn, introduisent des étirements statiques pour un groupe après la séance. Aucune atténuation des douleurs ne fut constatée dans les 3 jours qui ont suivi la séance. La séance a entraîné une augmentation de la CK (Créatine Kinase) et une diminution de la force de la cuisse douloureuse. Le stretching n'a pas modifié ces paramètres. Ils en concluent que le stretching n'a pas d'efficacité sur les courbatures. Wessel et Wan (1994) ont également testé l'effet du stretching après l'effort dans une deuxième expérience, ils ne trouvent rien de significatif.

Stretching pendant :

Nous avons déjà vu que Wiemann et al. (1995) ont introduit pendant les séances d'entraînement de force, des exercices d'étirements passifs sur une seule jambe. Le membre étiré était plus douloureux que l'autre. L'étirement passif ajoute des microtraumatismes à l'effort excentrique (Evens, Cannon 1987 ; Friden, Lieber 1992).

Synthèse :

Herbert et Gabriel (2002) effectuent une revue de question complète (à partir des 5 études précédentes) sur le thème « courbatures et étirements ». La synthèse de leurs résultats est reportée sur la figure 2.

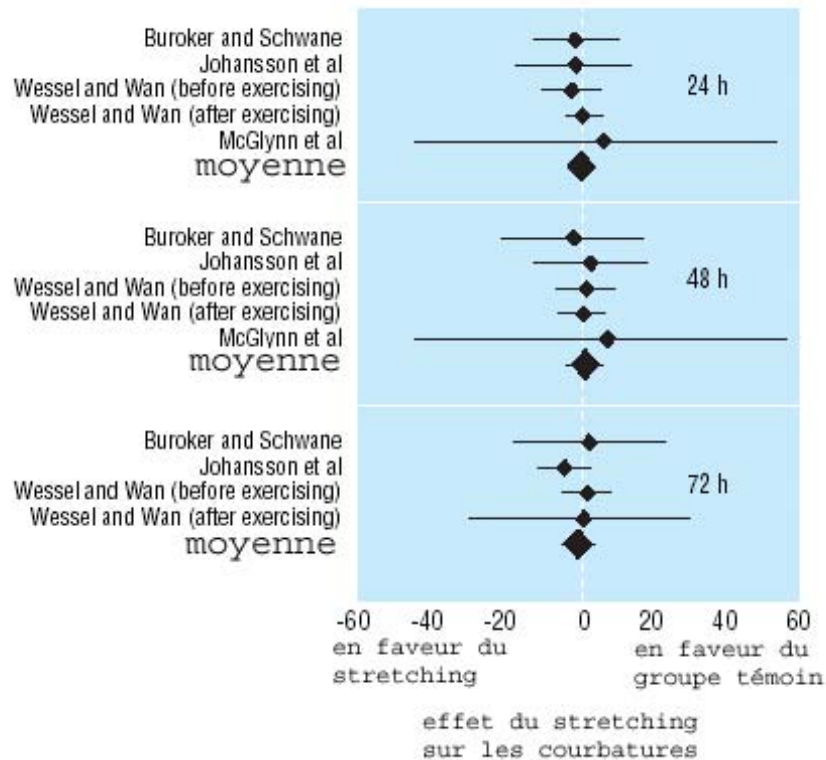


figure 2 : tableau synthétique des études portant sur les effets des étirements sur les courbatures (d'après Herbert et Gabriel (2002)). Les auteurs ont rapportés les effets 24 heures, 48 heures, et 72 heures après la séance. L'axe vertical au niveau du zéro est la position de référence (aucun effet) si le point est sur la droite du zéro, c'est le groupe témoin qui l'emporte (moins de courbatures), si le point est à gauche du zéro c'est le groupe avec stretching qui diminue les courbatures. Le gros losange matérialise la moyenne des différentes études. On ne constate clairement aucun effet notable des étirements aussi bien 24 h, 48 h que 72 heures après.

Effets négatifs des étirements pour la récupération :

Comme le soulignent Wiemann et Klee (2000) les étirements imposent des tensions importantes dans le muscle et ceci dans des amplitudes inhabituelles, il en découle des microtraumatismes au niveau de la structure intime du muscle (la Titine en particulier). Si on impose des étirements à la fin d'un match de sports collectifs alors que les muscles viennent d'être soumis à des efforts intenses générateurs de microlésions, on risque de rajouter des perturbations musculaires supplémentaires. On ne peut donc pas conseiller le stretching comme récupération d'une compétition pour un match qui va suivre dans les deux jours. Tout au plus les étirements en fin de match peuvent-ils se justifier comme travail de souplesse avec les conséquences musculaires négatives à court terme, mais possibilités d'amélioration à moyen terme. Dans le contexte de l'entraînement les étirements sont donc à mettre à la fin de la séance comme moyen d'amélioration de l'amplitude articulaire et non comme méthode favorisant la récupération.

c) Stretching et paramètres musculaires :

Si les arguments sur la récupération sont aujourd'hui injustifiés, on peut chercher au niveau musculaire et neuromusculaire des modifications positives induites par les étirements. Selon Guissard (2000) en phase de récupération, « les étirements passifs seront recommandés car ils vont rendre leur extensibilité aux muscles et tendons, leur mobilité aux articulations »

Au niveau musculaire :

L'activité physique augmente la raideur passive du muscle, Hagbarth et coll. (1985) : sur les muscles fléchisseurs des doigts étudient les variations de raideur des muscles. Après une action concentrique la raideur musculaire a tendance à augmenter, alors qu'une action excentrique la diminue. Lakie et Robson (1988) étudient la raideur en situation de relâchement des muscles de l'avant-bras agissant sur le métacarpe, les extenseurs. Si avant chaque mesure de raideur (0, 30, 60 et 180 s) on effectue des actions excentriques répétées ou des oscillations passives, la raideur diminue avec le temps. Par contre des contractions répétées concentriques ou isométriques augmentent la raideur. Klinge et coll (1996) étudient l'effet d'un entraînement de force en isométrie des ischios. L'entraînement de force augmente la raideur et ne modifie pas l'aspect viscoélastique.

Une compétition intense (match de sport collectif par exemple) est susceptible d'entraîner une augmentation de la raideur musculaire. Magnusson (1998) montre que 4 à 5 étirements permettent de diminuer la raideur au cours d'une séance.

On peut espérer une diminution de la raideur musculaire, favorable au relâchement grâce à des étirements de faible amplitude après une compétition.

Au niveau neuromusculaire :

Les études de Guissard et coll. (1988) montrent que les étirements favorisent le relâchement musculaire grâce à une diminution de l'activation des motoneurones pendant le stretching du soléaire. Toutefois les techniques les plus efficaces pour diminuer l'excitabilité musculaire sont les techniques CR (contraction-relâchement) et AC (agoniste contraction), ces mêmes techniques qui entraînent une sollicitation excentrique du muscle étiré (Hutton 1994). Améliorer le relâchement par une sollicitation excentrique présente effectivement des inconvénients pour la récupération immédiate.

L'effet antalgique :

Les athlètes ressentent de façon positive les étirements d'après match avec une sensation subjective de diminution des courbatures, comment expliquer cela ? Il nous semble que l'argumentation de Shier (1999) sur l'effet antalgique du stretching est ici encore déterminante. Les étirements insensibilisent les récepteurs de la douleur et donnent aux athlètes une sensation de bien être qui est ressentie de façon agréable.

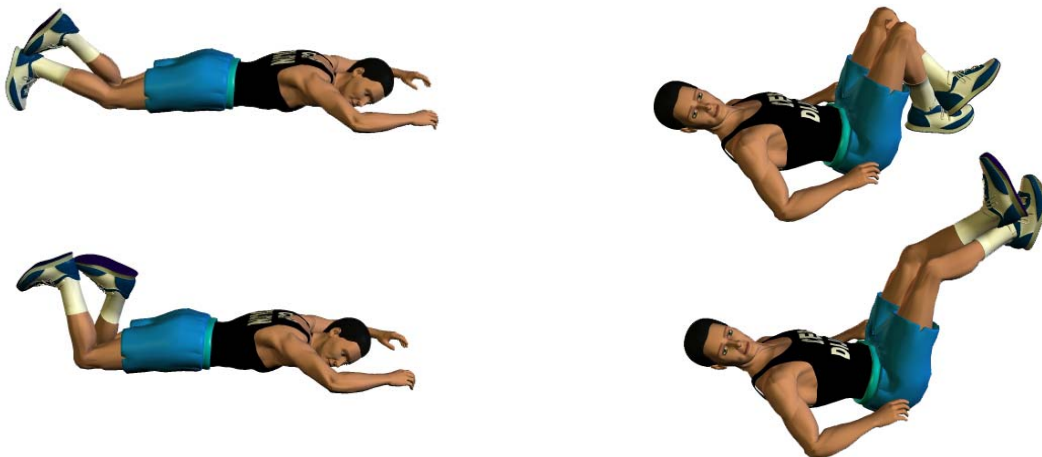
Conclusion sur les aspects musculaires de la récupération :

On peut attendre des effets sur le relâchement musculaire (diminution de la raideur et diminution de l'activation des motoneurones) grâce au stretching. Il faut toutefois mettre ces aspects positifs en rapport avec les risques évoqués précédemment. Pour certaines disciplines cette démarche peut se justifier.

Conséquences pratiques :

Les étirements peuvent être effectués après une compétition ou un entraînement (il est clair qu'ils sont mieux placés qu'avant la compétition) toutefois l'argumentation basée sur une meilleure récupération ne tient pas aux vues des données scientifiques. Il est donc déconseillé de mettre des étirements de « récupération » à la fin d'un match si on doit rejouer un ou deux jours plus tard comme c'est souvent le cas au cours de tournoi (championnat internationaux en basket, handball, volley...) car dans ce cas on augmente les « traumatismes » musculaires dus à la compétition. Par contre il est possible de placer une séance d'étirement à la fin d'un entraînement dans le but de travailler la souplesse, il s'agit alors d'une séquence de travail et non de récupération.

Pour favoriser la récupération nous suggérons un protocole voisin de l'échauffement « russe » consistant à effectuer des enchaînements de « contractions – relâchements » des différents groupes musculaires qui ont été sollicités pendant la compétition. Des positions de jambes surélevées pour faciliter le retour veineux seront les bienvenues. Les séries sont de 10 à 15 répétitions, les résistances sont faibles (parfois uniquement le poids du membre mobilisé), la vitesse d'exécution doit être lente pour éviter les mouvements balistiques et maintenir un minimum de tension dans le muscle pendant toute la contraction, le relâchement doit être bien marqué pour faciliter l'arrivée du sang. La figure 3 montre deux illustrations pour les quadriceps et les ischios.



ischios-jambiers : flexion d'une jambe, le poids de l'autre freine légèrement **quadriceps** : extension d'une jambe le poids de l'autre jambe freine

Figure 3 : exemples de situations pour la récupération du quadriceps et des ischios.

L'électrostimulation avec l'utilisation de programmes spécifiques de « récupération » peut constituer un moyen intéressant pour améliorer la vascularisation.

Le footing lent est à déconseiller car les contractions musculaires qu'il impose aux quadriceps, triceps et ischio-jambiers, sont de trop faible amplitude pour favoriser un effet « pompe » des muscles qui pourrait améliorer le drainage sanguin. Les contractions des quadriceps et des triceps sont pratiquement isométriques (Masterovoi, 1964) l'activité des ischios est pratiquement nulle. Masterovoi avait déjà étudié une course qu'il avait appelée expérimentale consistant à modifier la course lente normale en cherchant à imposer des actions de contraction plus conséquentes aux principaux muscles (flexion exagérée du genou

pour solliciter quadriceps-ischios, déroulement actif talon-plante pour le triceps). On peut même envisager ce type d'exercices en restant sur place.

Bibliographie :

- Alter M. J., Science of flexibility, Champaign, 1996
- Anderson B., Stretching, Waldeck-Dehringhausen, 1988
- Billeter R. Hoppeler H., Muscular basis of strength in: Komi P. V., Kraft und Schnellkraft im Sport, Colonia, 1994, 39-63.
- Buroker K.C., Schwane J.A., Does post exercise static stretching alleviate delayed muscle soreness? Physician and sport Med. 1989, 17:6, 65-83
- Church JB, Wiggins MS, Moode FM, Crist R, Effect of warm-up and flexibility treatments on vertical jump performance, Journal Strength Conditioning Research, 2001, Aug; 15(3):332-6
- Cornwell A, Nelson AG, Sidaway B, Acute effect of stretching on the neuromechanical properties of the triceps surae muscle complex, Eur J Appl. Physiol (2002) 86: 428-434
- Evans W. J., Cannon J. G., The metabolic effect of exercise-induced muscle damage, Exercise and sport science reviews, 1987, 99-125
- Fabbrizio E. F., Pons A., Robert G., Hugon A., Bonet-Kerrache D., Mornet D., The dystrophin superfamily : variability and complexity, J. Muscl. Res. Cel. Motil., 15, 1994, 595-606
- Fowles, J.R., Sale, D.G., & MacDougall, J.D. (2000). Reduced strength after passive stretch of the human plantarflexors. Journal of Applied Physiology, 89, 1179-1188
- Freiwald, J., M. Engelhardt: Beweglichkeit und Dehnung in Sport und Therapie. Lesenswerte Literatur. Teil 3. Physikalische Therapie (18) 1 (1997) 16-18.
- Freiwald, J.: Stretching - Möglichkeiten und Grenzen. Therapeutische Umschau 55, 4 (1998) 267-272
- J. Freiwald, M. Engelhardt, P. Konrad, M. Jäger, A. Gnewuch, Dehnen, Volume 37, Issue 1, pp 3-10, 1999, Manuelle Medizin, Springer-verlag.
- Friden J., Lieber R. L., Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury, Med. Sci. Sports. Exerc., 24, 1992, 5, 521-530
- Gregory J. E., Proske U., The response of muscle spindles in kitten to stretch and vibration, Experimental Brain research, 73, 1988, 606-614
- Guissard N., Duchateau J., Hainaut K, Muscle stretching and motoneuron excitability, Europ. J. of Applied Physiology, 58, 1988,47-52.
- Guissard N, Rôle de l'étirement lors de la préparation du muscle à l'effort, in « la planification de la préparation physique, (2000), éditions UFRSTAPS Dijon.
- Guissard N, Méthodes d'étirement musculaire : bases scientifiques et aspects pratiques, in « la planification de la préparation physique, (2000), éditions UFRSTAPS Dijon.
- Güllich A., Schnellkraftleistungen im unmittelbaren Anschluß an submaximale Krafteinsätze, Frankfurt/M, 1996
- Güllich A.; Schmidtbleicher D., Methodik des Krafttrainings, in: Sievers A. (par), Muskelkrafttraining, V. 1., Kiel, 2000, 17-71
- Henning E., Podzielný S., Die Auswirkung von dehn – und Aufwärmübungen auf die Vertikalsprungleistung, Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 45, 1994, 253-260
- Herbert RD, Gabriel M. Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury: systematic review. BMJ. 2002 Aug 31;325(7362):468. Review
- Henricson AS, Fredriksson K, Persson I, et al: The effect of heat and stretching on the range of hip motion. J Orthop Sports Phys Ther 1984:110-115
- Herring S. W., Grimm A. F., Grimm B. R., Regulation of sarcomere number in skeletal muscle : a comparison of hypothesis, Muscle and Nerve, 7, 1984, 161-173

Horowitz, R. Podolsky, R. the positional stability of thick filaments in activated skeletal muscle depends on sarcomere length : evidence for the role of titin filaments, *journal of cell biology*, 105, 2217-23. 1987.

Huijing P. A., Mechanische Muskelmodelle, in: Komi P. V., *Kraft und Schnellkraft im Sport*, Colonia, 1994 a, 135-154.

Huijing P. A., Das elastische Potential des Muskels, in: Komi P. V., *Kraft und Schnellkraft im Sport*, Colonia, 1994 b, 155-172.

Hutton R. S., Neuromuskuläre Grundlagen des Stretching, in: Komi P. V., *Kraft und Schnellkraft im Sport*, Colonia, 1994, 41-50.

Klee A., Jöllenbeck T., Wiemann K., Biomechanical response to repeated stretches in human M. rectus femoris, in : Parisi P., Pigozzi F., Prinzi G. (par), *Proceedings of fourth Annual Congress of the European College of Sport Science*, Roma, 1999, 495

Knebel K-P., *Funktiongymnastik*, Reinbeck, 1985

Knudson D, Bennett K, Corn R, Leick D, Smith C, Acute effects of stretching are not evident in the kinematics of the vertical jump, *Journal Strength Conditioning Research*, 2001, Feb; 15 (1):98-101.

Kokkonen, J., Nelson, A. G., and A. Cornwell. 1998. Acute muscle stretching inhibits maximal strength performance. *Research Quarterly for Exercise and Sport* vol 69, no 4, pp. 411-415

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.

Kokkonen, J., Nelson, A. G., & Arnall, D. A. (2001). Acute stretching inhibits strength endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(5), Supplement abstract 53.

Krstic R. V., *Die Gewebe des Menschen und der Säugetiere*, Berlino, 1978

Labeit S., Kolmerer B., Linke W. A., The giant protein titin : emergin roles in physiology and pathology, *Circ. Res.*, 80, 1997, 290-294

Lally, D. A. (1994). Stretching and injury in distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(5), Supplement abstract 473.

Magnusson S.P., Aargaard P., Simonsen E. B., Bojsen-Moller F., A biomechanical evaluation of cyclic and static stretch in human skeletal muscle, *Int. J. Sports Med.*, 19, 1998, 310-316

Masterovoi Liev, la mise en train : son action contre les accidents musculaires. *Liepkaya Atletika (URSS)*, N° 9 septembre 1964. Document INS N°560, traducteur M. Spivak.

Pope R, Herbert R, Kirwan J. Effects of ankle dorsiflexion range and pre-exercise calf muscle stretching on injury risk in Army recruits. *Aust J Physiother* 1998;44(3):165-172

Pope RP, Herbert RD, Kirwan JD, Graham BJ. A randomized trial of preexercise stretching for prevention of lower-limb injury. *Med Sci Sports Exerc* 2000 Feb;32(2):271-7

Schober, H., W. Kraif, G. Wittekop, H. Schmidt, Beitrag zum Einfluß verschiedener Dehnungsformen auf das muskuläre Entspannungsverhalten des M. quadrizeps femoris. *Medizin und Sport* 30 (1990) 3, 88-91.

Shrier Ian, stretching before exercise does not reduce the risk of local muscle injury : a critical review of the clinical and basic science literature, *Clin. J Sport Med* 1999, Oct. ; 9(4): 221-7.

Shrier Ian, Gossal Kav, Myths and truths of stretching, the physician and sportsmedicine, vol 28, N°8, august 2000.

Smith L. L., Brunetz M. H., Chenier T. C., Mc Cammon M. R., Houmard J. A., Franklin M. E., Israel R.G., The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine kinase, *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 64, 1993, 1, 103-107

Sölveborn S. A., *Das Buch vom Stretching. Beweglichkeitstraining durch Dehnen und Strecken*, monaco di Baviera, 1983

Taylor DC, Dalton JD Jr, Seaber AV, et al: Viscoelastic properties of muscle-tendon units: the biomechanical effects of stretching. *Am J Sports Med* 1990;18(3):300-309

Taylor BF, Waring CA, Brashear TA: The effects of therapeutic application of heat or cold followed by static stretch on hamstring muscle length. *J Orthop Sports Phys Ther* 1995;21(5):283-286

Tidball J. G., Force transmission across muscle cell membranes, *J. Biomechanics*, 24, 1991, 1, 43-52

Tidow G., Flexibilitätsübungen für Hürdensprinter, *Leichtathletiktraining*, 1997, 4, 3-11

Ullrich K., Gollhofer A., Physiologische Aspekte und Effektivität unterschiedlicher Dehnmethode, *Sportmedizin*, 45, 1994, 336-345.

Vigoraux J. O., The muscle Z-band : lessons in stress management, *J. Musc. Res. Cell. Motil.*, 15, 1994, 237-255

Walker S. M., Schrodt G. R., I-segment lengths and thin filament periods in skeletal muscle fibres of the rhesus monkey and the human, *Anatomical record*, 178, 1973, 68-82

Wang K., Mc Carter R., Wright J., Beverly J., Mitchell R. R., Viscoelasticity of the sarcomere matrix of skeletal muscle – the titin-myosin composite filament is a dual stage molecular spring, *Biophys. J.*, 64, 1993, 1161-1177

Wang K., Titin/connectin and nebulin : giant protein rulers of muscle structure and function, *Adv. Biophys.*, 33, 1996, 123-134

Wessel,-J; Wan,-A, Effect of stretching on the intensity of delayed-onset muscle soreness *Clinical journal of sport medicine*, New-York,-N.Y. 4(2), Apr 1994, 83-87.

Wiemann K., Beeinflussung muskulärer Parameter durch ein zehnwöchiges Dehnungstraining, *Sportwissenschaft*, 21, 1991a, 3, 295-306

Wiemann K., Präzisierung des Lombardschen Paradoxons in der Funktion des ischiocruralen Muskeln beim Sprint, *Sportwissenschaft*, 21, 1991b, 4, 413-428

Wiemann K., Muskeldehnung und stretching, in : Zichner L., Engelhard M., Freiwald J., *Die Muskulatur – Sensibles, integratives und meßbares Organ*, *Rheumatologie – Orthopädie*, v. 3, Wehr, 1994a, 211-230

Wiemann K., Beeinflussung muskulärer Parameter durch unterschiedliches Dehnverfahren, in: Hoster M., Nepper H. –U. (par), *Dehnen und Mobilisieren*, Waldenburg, 1994b, 40-71

Wiemann K., Hahn K., Influence of strength, stretching and circulatory exercises on flexibility parameter of the human hamstrings, *Int. J. Sports Med.*, 18, 1997, 340-346

Wiemann K., Kamphövner M., Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training?, *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 46, 1995, 411-421

Wiemann K., Klee A., Stratmann M., filamentäre Quellen der Muskel-Ruhespannung und die Behandlung muskuläre Dysbalancen, *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 44, 1998, 4, 111-118

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

Wydra G., Bös K., Karisch G., Zur Effektivität verschiedener Dehtechniken, *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

Wydra G., Glück S., Dynamisches Dehnen in der Sporttherapie?, *Gesundheitssport und Sporttherapie* 2000.

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

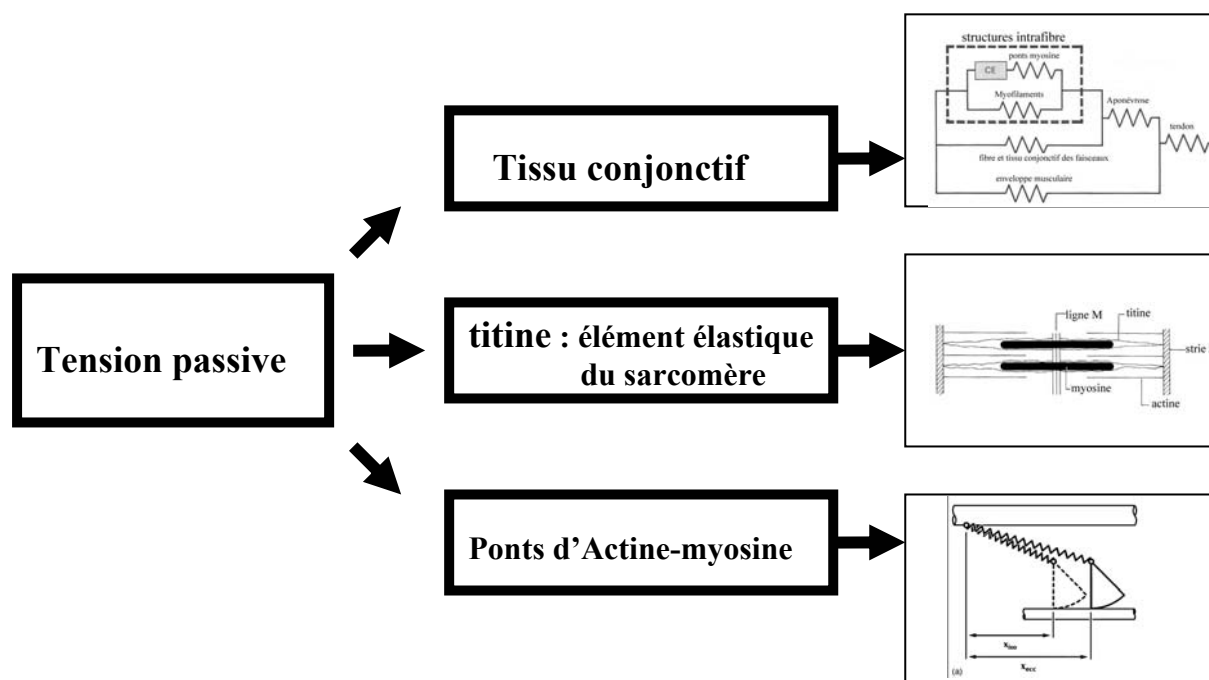


figure 1 : les trois niveaux concernés par les étirements passifs selon Proske et Morgan (1999)

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).

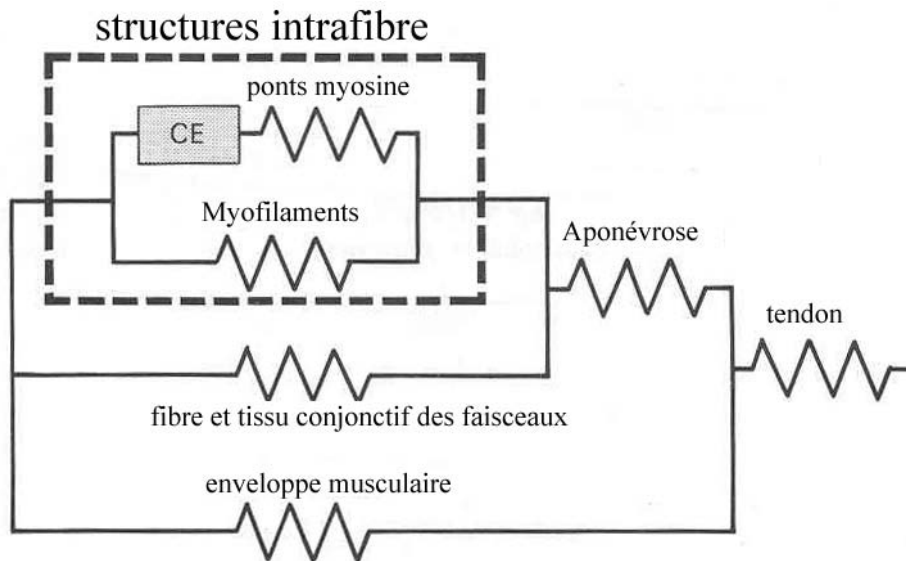


figure 2 : représentation modélisée de l'unité musculo-tendineuse (d'après Huijing (1994))

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.

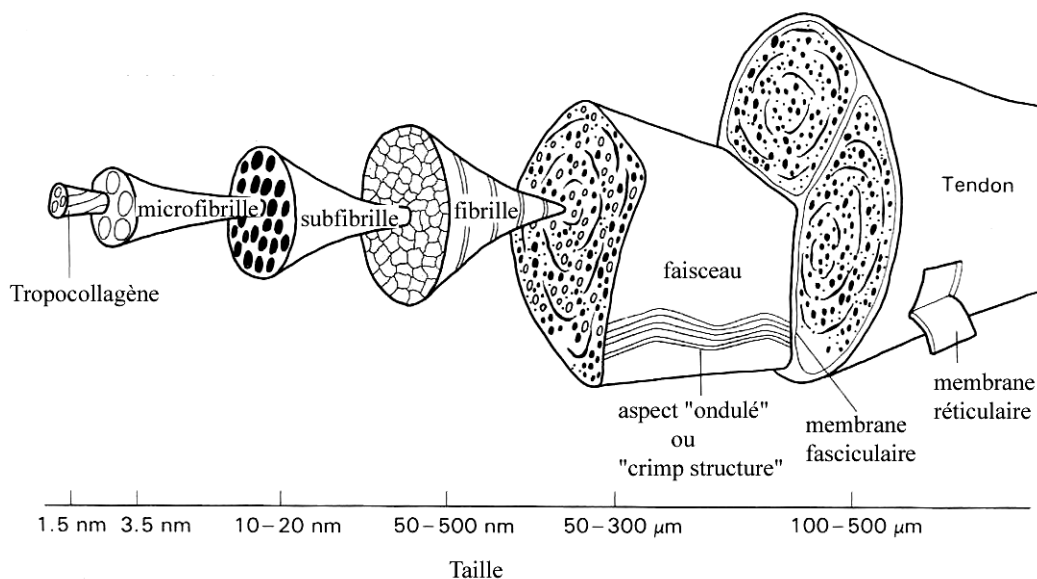


figure 3 : représentation des différents niveaux qui constituent le tendon depuis le tropocollagène jusqu'au faisceaux « ondulés » (d'après Kastelic et coll. 1978).

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.

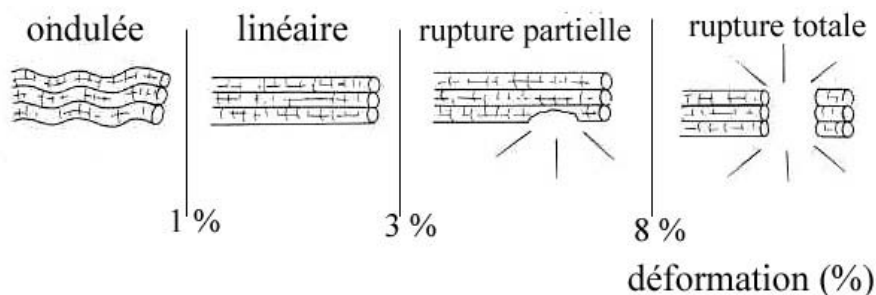


figure 4 : les 4 états du collagène (modifié d'après Butler et coll. 1978) en fonction du % de déformation.

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.

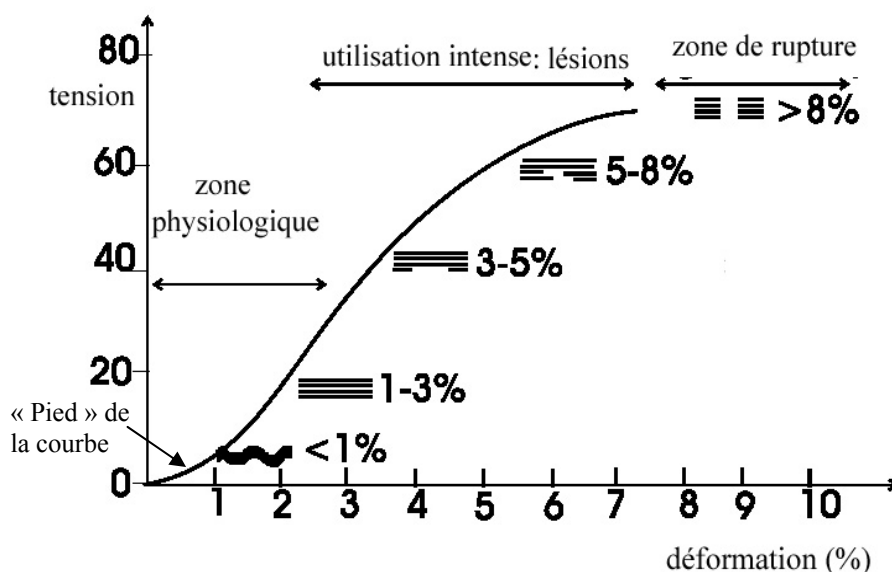


Figure 5 : courbe tension-déformation du tendon depuis la zone « ondulée » jusqu'à la rupture totale. Les zones « physiologique » et « utilisation intense » concernent la pratique sportive. (modifié d'après Butler et coll. 1978).

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).

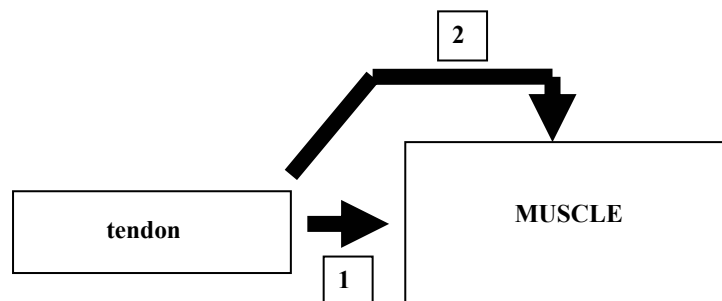


figure 6 : les deux voies de transmission de la tension du tendon au muscle : 1) par la jonction tendon-muscle classique, 2) par les structures élastiques transversales du muscle.

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.

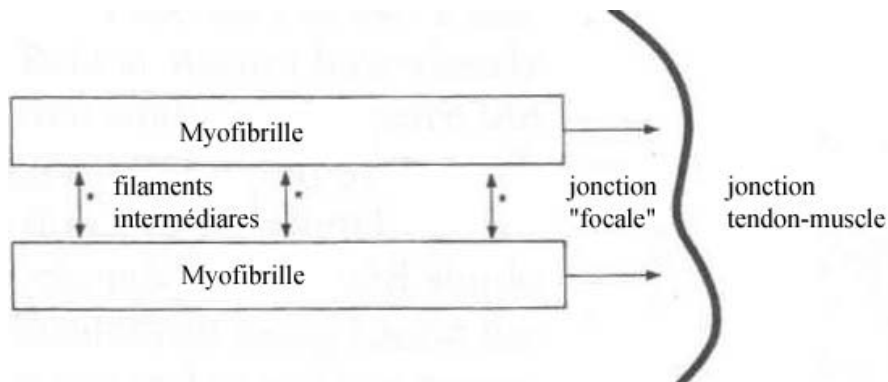


Figure 7 : la jonction tendon-muscle et les liaisons latérales entre myofibrilles (d'après Patel et lieber 1997)

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)

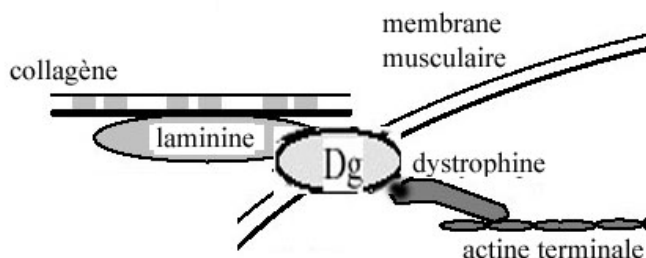


figure 8 : la chaîne de protéines « dystrophine-distroglycan-laminine ». Le contact se fait avec des prolongements d'actine. Le complexe « distroglycan » (DG) assure le passage de la membrane, la laminine permet l'ancrage sur le collagène.

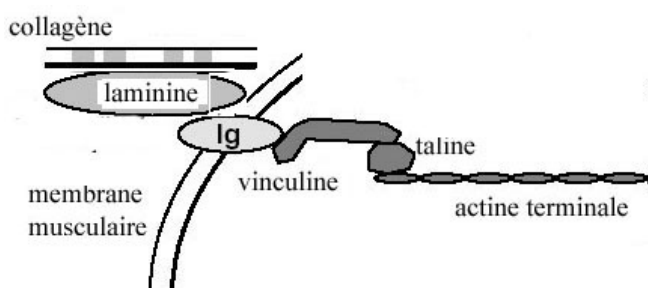


figure 9 : la chaîne de protéines « taline-vinculine-intégrine-laminine ». Le départ se fait également à partir de l'actine terminale, l'intégrine assure le passage de la membrane.

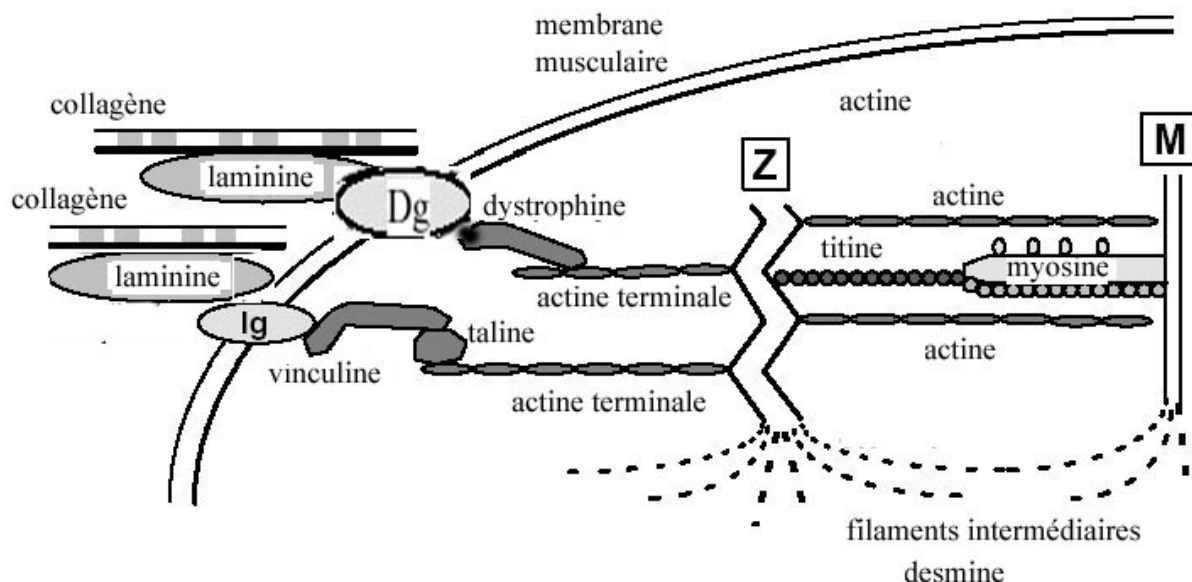


Figure 10 : les 2 groupes de molécules intervenant dans la liaison tendon-muscle. (d'après Wiemann complété avec les données de Monty 1999). On repère deux modalités de jonction qui partent de l'actine.

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 auxaponévroses puis finalement au tendon.

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

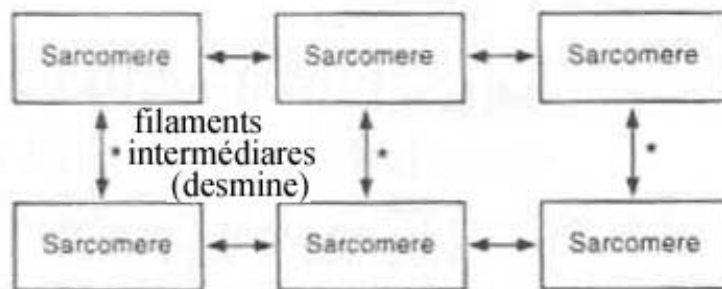


Figure 11 : les sarcomères sont solidarisés entre eux latéralement par les filaments intermédiaires dont la desmine est l'élément principal.(d'après Patel et Lieber 1997)

- 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...)

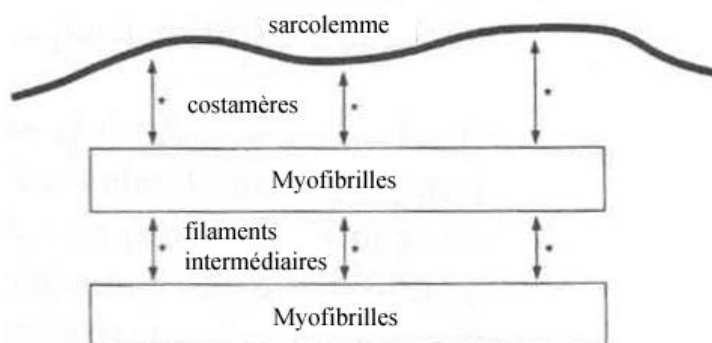


Figure 12 : la transmission latérale des tensions entre les myofibrilles et l'enveloppe musculaire se fait grâce aux « costamères » (d'après Patel et Lieber 1997)

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.

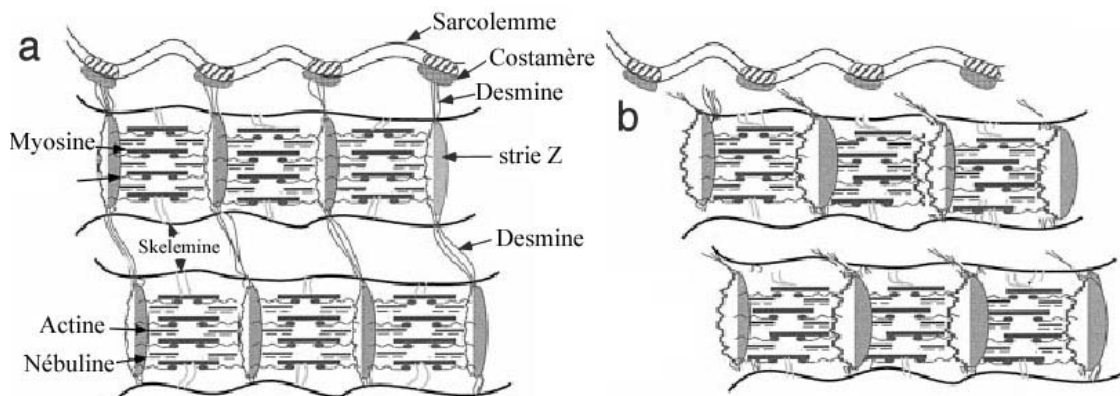


figure 13 : effet d'un travail excentrique sur l'arrangement des sarcomères en parallèle. (d'après Friden et Lieber (2001)). On constate des ruptures au niveau de la desmine.

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.

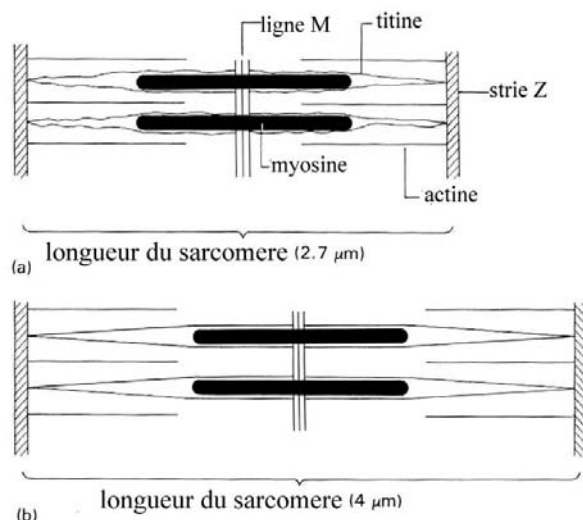


figure 14 : les éléments élastiques du sarcomère : entre l'actine et la myosine des filaments de titine sont représentés. a) position « normale » du sarcomère, les éléments de titine sont relâchés. b) avec une longueur plus importante du sarcomère (étirement) la titine est allongée. (d'après Horowitz,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

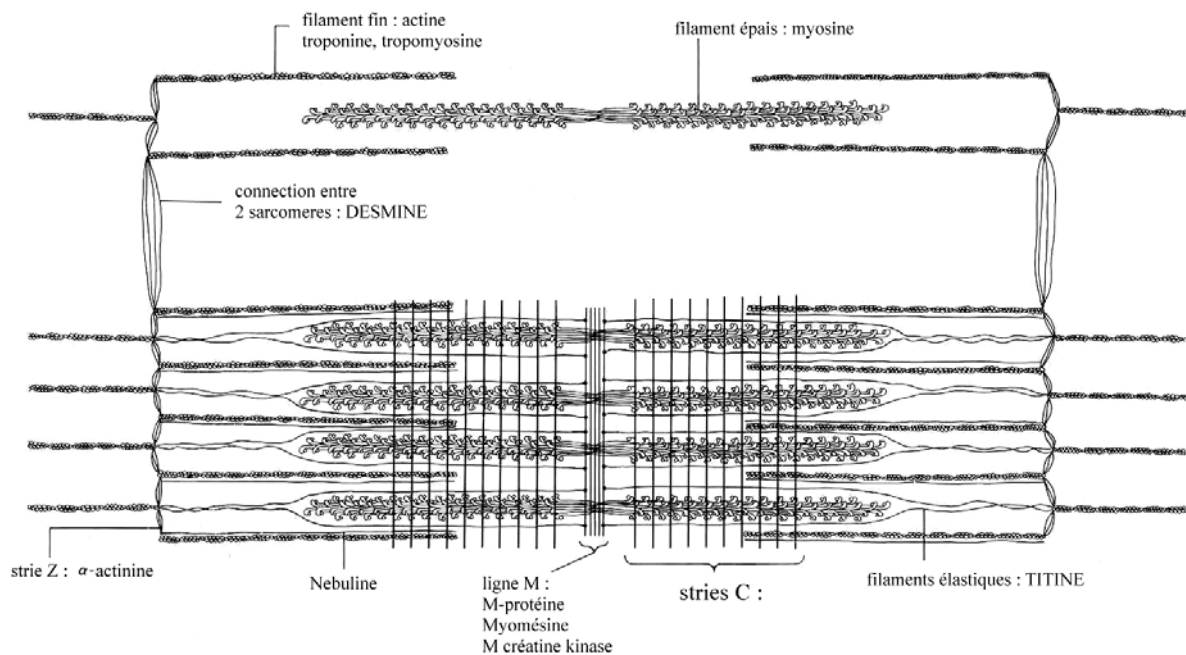


figure 14b : représentation des éléments « élastiques » qui constituent le sarcomère. On remarque la desmine qui relie les sarcomères entre eux, la nébuline le long de l'actine, et la Titine de la strie Z à la myosine. (d'après Billeter R. Hoppeler H., 1994)

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.

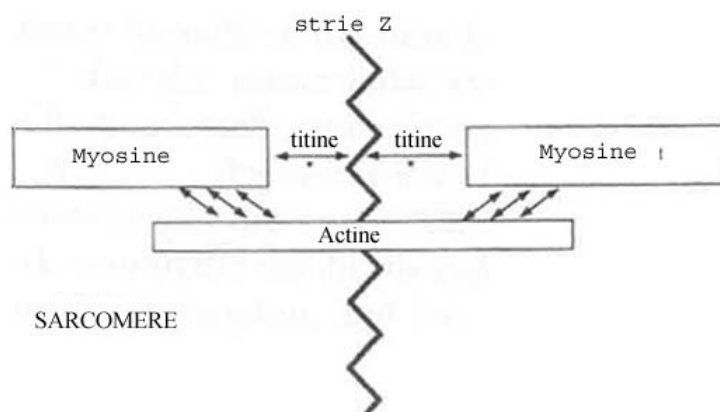


figure 15 : représentation de l'action de la titine entre strie Z au niveau du sarcomère (d'après Patel et Lieber 1997)

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. Todd 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.

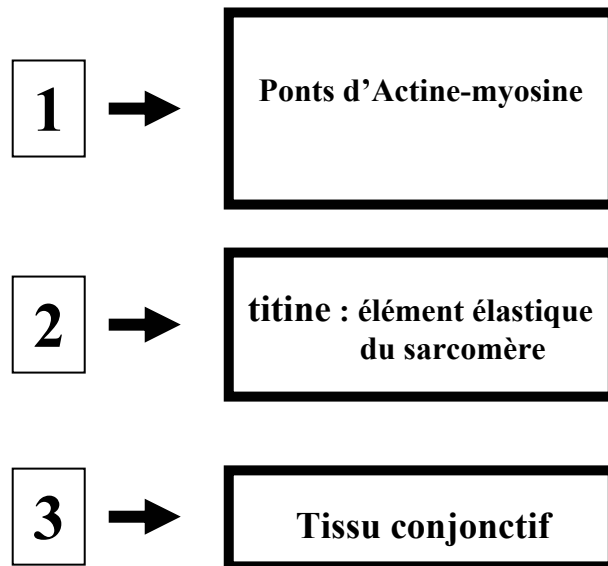


figure 15 b : les facteurs intervenant dans les étirements pour produire la tension passive (d'après Proske et Morgan (1999)) classés par ordre d'importance.

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.

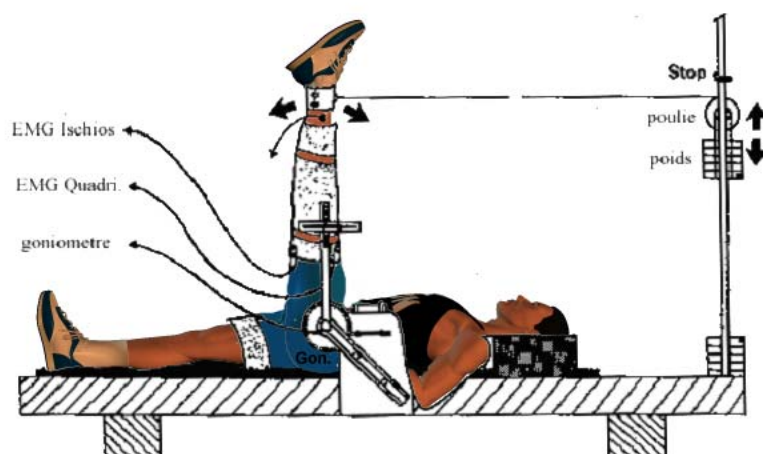


figure 16 : représentation du dispositif de Hutton (1994) pour mesurer l'amplitude de la hanche.

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.

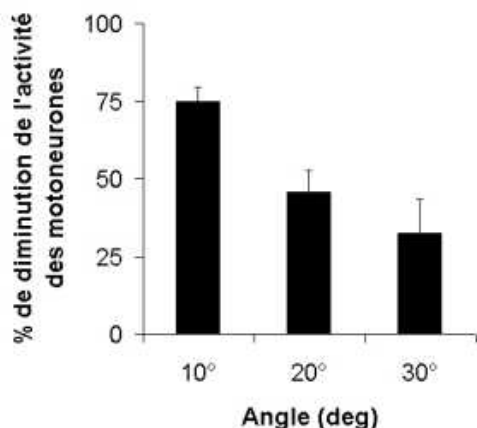


Figure 17 : l'excitabilité des motoneurones en fonction de l'amplitude de l'étirement

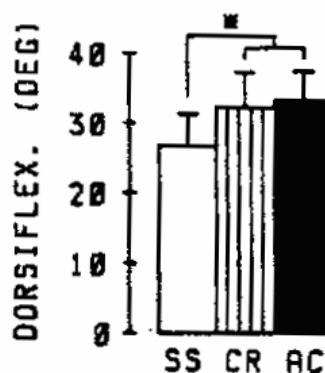


Figure 18 : gain en flexion avec différentes méthodes, étirements statiques (SS), Contracter-Relâcher (CR) et Antagoniste-Contraction (AC). Les deux techniques PNF (CR et AC) sont significativement plus efficaces que les étirements statiques pour l'augmentation de l'amplitude articulaire.

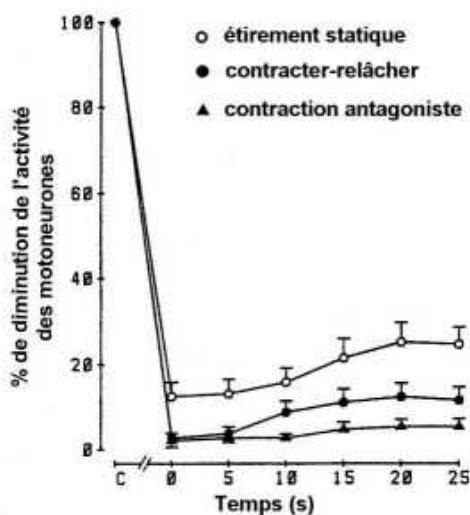


figure 19 : évolution de l'excitabilité des motoneurones avec le temps, le relâchement est maximum entre 5 et 10 secondes puis il diminue.

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).

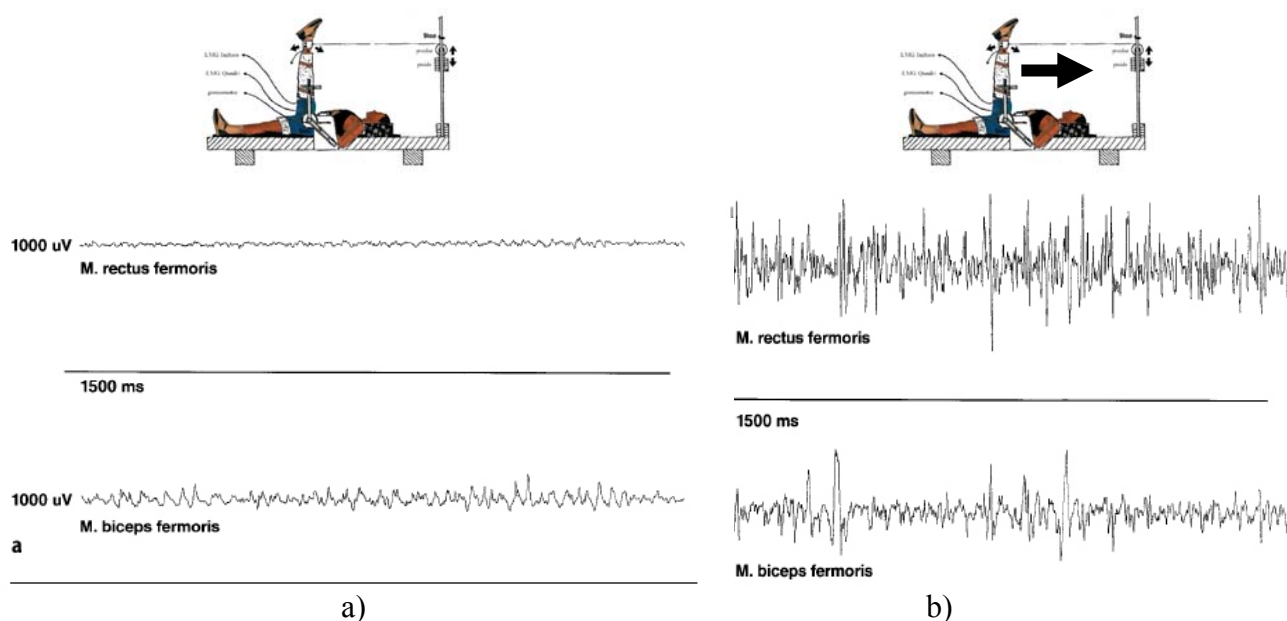


Figure 20 : enregistrement électromyographique du muscle étiré (biceps fémoris) et du muscle agoniste de l'action (droit antérieur) a) sur un étirement passif une légère activité du biceps b) sur une contraction active de l'agoniste (AC) on constate une réponse significative du biceps. (d'après Freiwald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

c) Les deux niveaux du relâchement :

Lakie (1998) démontre 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.

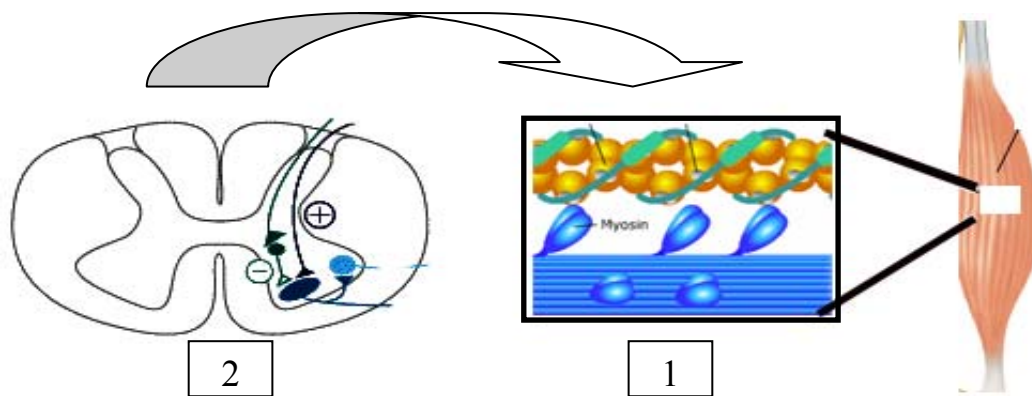


Figure 20b : les deux niveaux du « relâchement » : 1) au niveau des ponts, 2) au niveau neuromusculaire.

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.

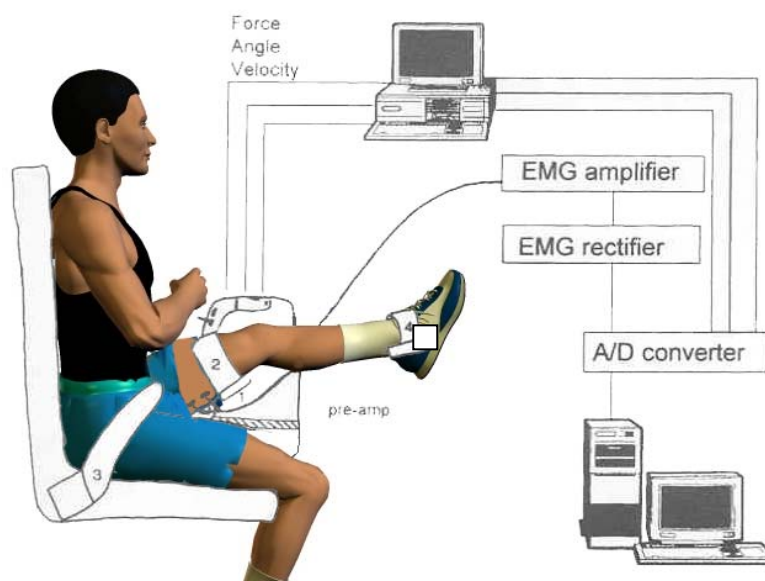


Figure 21: le dispositif expérimental de Magnusson.

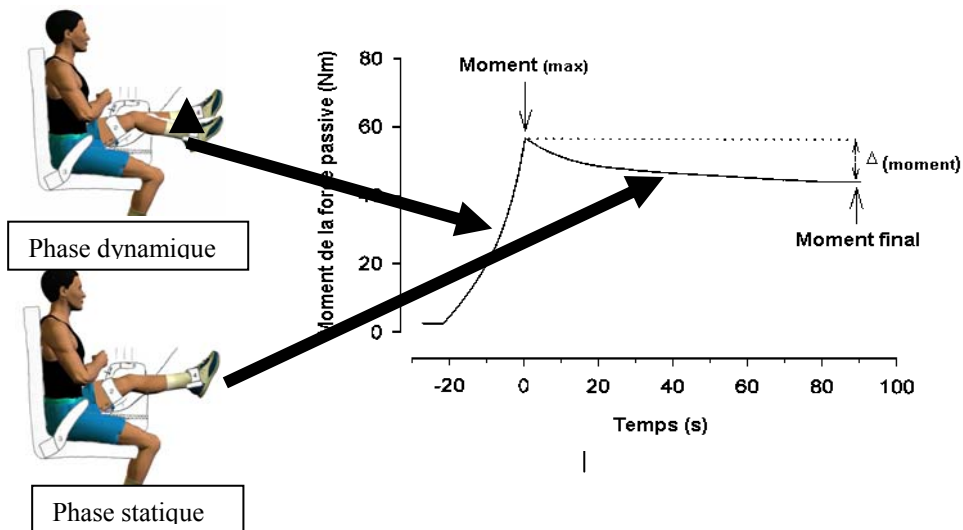


Figure 22 : l'enregistrement sur l'ergomètre : la courbe montre une augmentation du moment au cours de l'extension puis un « relâchement » dans la phase de maintien.

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.

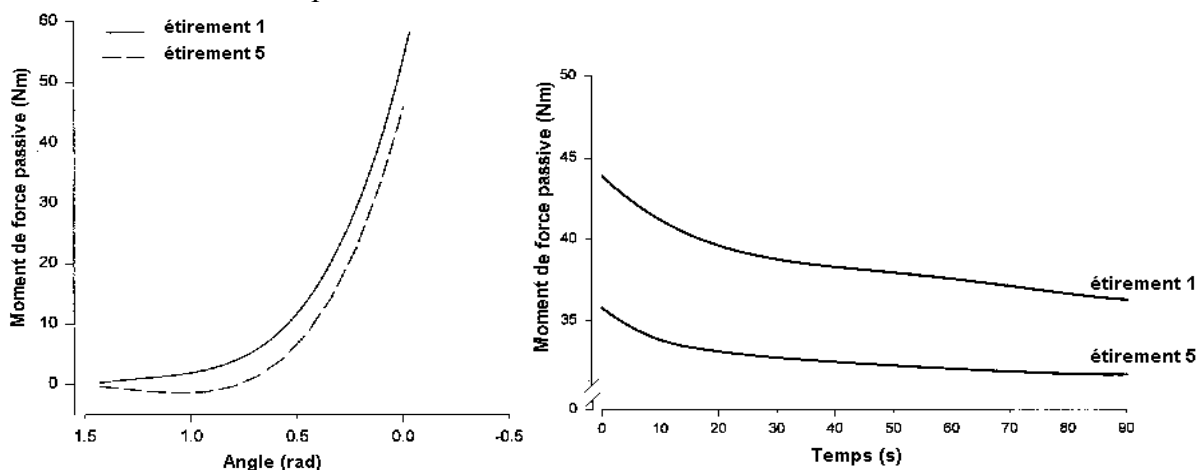


Figure 23 : évolution de la raideur (courbe de gauche) et de la viscoélasticité (courbe de droite) entre le 1^{er} et le 5^e étirement au cours de la même séance.

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.

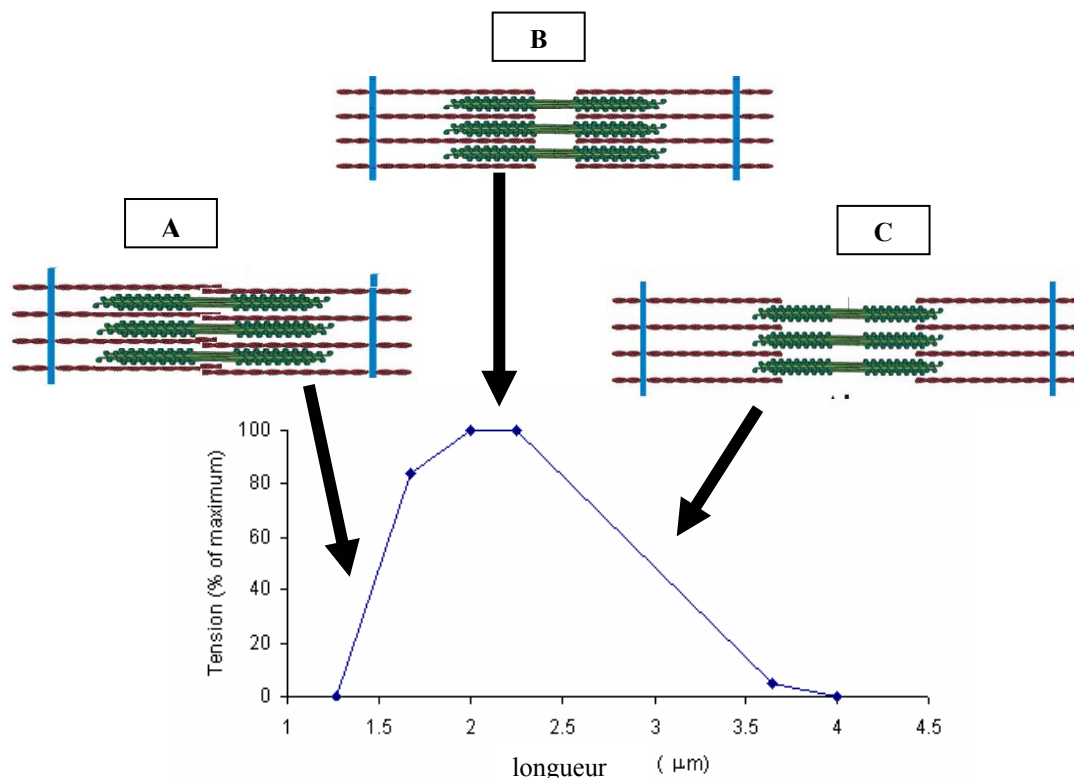


Figure 24 : la courbe tension longueur du sarcomère : en A le sarcomère est très raccourci, tension faible, en B position idéale avec tension maximale, en C peu de contact entre les filaments tension faible.

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.
- 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.
- Huijting P. A., *Mechanische Muskelmodelle*, in: Komi P. V., *Kraft und Schnellkraft im Sport*, Colonia, 1994 a, 135-154.
- Huijting 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, 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. Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. *Scand J Med Sci Sports*. 1998 Apr;8(2):65-77.
- 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

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

Monty
Todd
Lakie 98