

# ADAPTATION À L'ENTRAÎNEMENT DE FORCE

## LES FACTEURS NERVEUX RESPONSABLES DU GAIN DE FORCE

### Synchronisation et recrutement d'unités motrices supplémentaires

Les Um sont normalement **asynchrones**. Les gains de force peuvent alors provenir de changements dans les connexions entre les motoneurones et la moelle épinière.

### Augmentation du recrutement des unités motrices par sommation temporelle

La probabilité d'un muscle d'atteindre le tétanos augmente avec l'augmentation de la fréquence de stimulation des unités motrices. On peut supposer que l'entraînement de force **augmente la sommation temporelle**, mais il existe peu de preuves de cela.

### Augmentation de la conduction nerveuse

La conduction nerveuse **démarre du SNC jusqu'au muscle**, l'EMG représente une très bonne mesure de la commande nerveuse.

Une explication alternative à la participation des facteurs nerveux aux gains de force est que la synchronisation des Um n'est pas indispensable et que **l'augmentation du nombre d'Um mises en jeu peut suffire à augmenter la force développée, que ces unités agissent ou non à l'unisson**. Ces améliorations du mode de recrutement des unités motrices résulteraient d'une augmentation des stimulations nerveuses arrivant au muscle lors d'une contraction musculaire maximale. Les muscles entraînés génèrent pour un **même niveau de force sous maximal une activité EMG plus basse**. Il est aussi possible que les stimulations inhibitrices diminuent. Enfin, il **semble que la stimulation nerveuse maximale mesurée par EMG augmente avec l'entraînement en musculation**.

### L'inhibition autogène

L'organe tendineux de Golgi, la formation réticulée et le cortex peuvent envoyer des signaux inhibiteurs pour protéger les tissus. L'entraînement en musculation permettrait de réduire ces signaux. **C'est une théorie qui demande à être confirmée, mais très attractive puisqu'elle explique aussi les cas de force surhumaine.**

### Autres facteurs nerveux

- Réduction de la coactivation agoniste-antagoniste

- *Modification de la jonction neuromusculaire qui permettrait une augmentation de la fréquence des décharges*

## L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE

Il existe deux types d'hypertrophie : transitoire et chronique. L'hypertrophie transitoire ne correspond qu'à une augmentation du volume du muscle lors d'un exercice isolé, elle résulte essentiellement d'un infiltrat liquide dans les espaces interstitiels et intracellulaire du muscle. *Ce liquide provient du secteur plasmatique.*

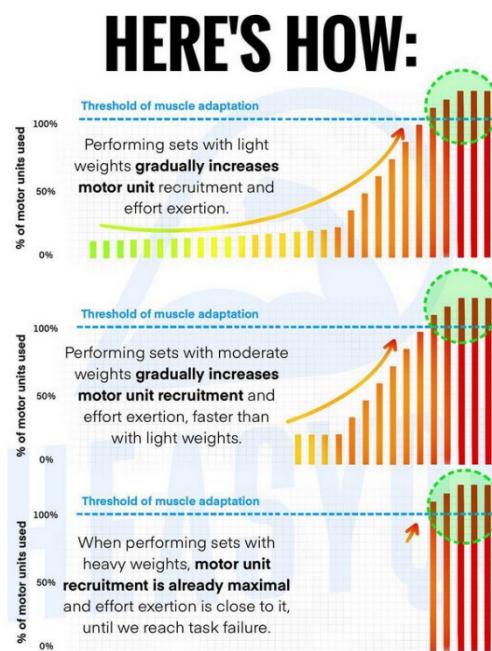
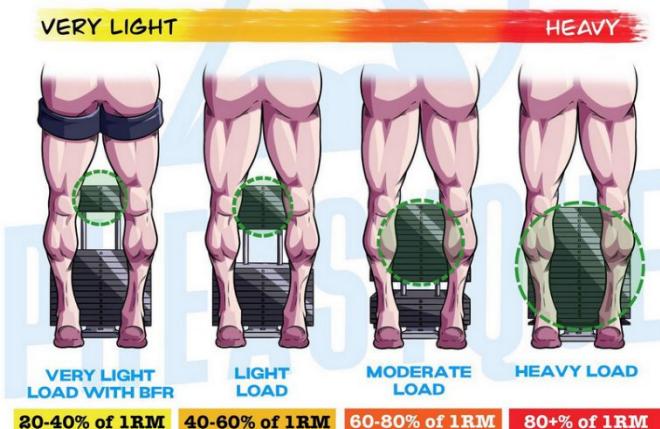
L'hypertrophie chronique correspond à l'augmentation du volume musculaire après un entraînement de force prolongé. Elle témoigne soit d'une **augmentation du nombre de fibres musculaires (hyperplasie)** soit d'une **augmentation de la taille des fibres existantes (hypertrophie)**.

## Intensité d'entraînement et hypertrophie

## ALL WEIGHTS CAN BUILD MUSCLE MASS

"Similar hypertrophy can be achieved across a wide spectrum of rep ranges and loading zones provided that sets are taken close to the point of failure."

(B. SCHOENFELD)



Via @Pheasyque

## Hypertrophie des fibres musculaires

L'hypertrophie musculaire pourrait s'expliquer par différents facteurs :

- Augmentation du nombre de myofibrilles
  - Augmentation du nombre des filaments d'actine et de myosine
  - Augmentation du volume sarcoplasmique
  - Augmentation du tissu conjonctif

A l'exercice, les processus de synthèse protéique diminuent alors que les processus de dégradation augmentent. Après l'exercice, *même si la dégradation protéique continue, la synthèse augmente trois à cinq fois plus, induisant une nette synthèse myofibrillaire* (actine et myosine). Un simple exercice de musculation peut élever la synthèse protéique **pendant 24h**.

## Hormones et hypertrophie

Il est bien établi qu'un exercice isolé s'accompagne d'une augmentation transitoire des concentrations en hormones anabolisantes (testostérone, hormone de croissance, IGF-1), or *des études récentes suggèrent que ces dernières ne sont pas forcément nécessaires pour augmenter la masse et la force musculaire.*

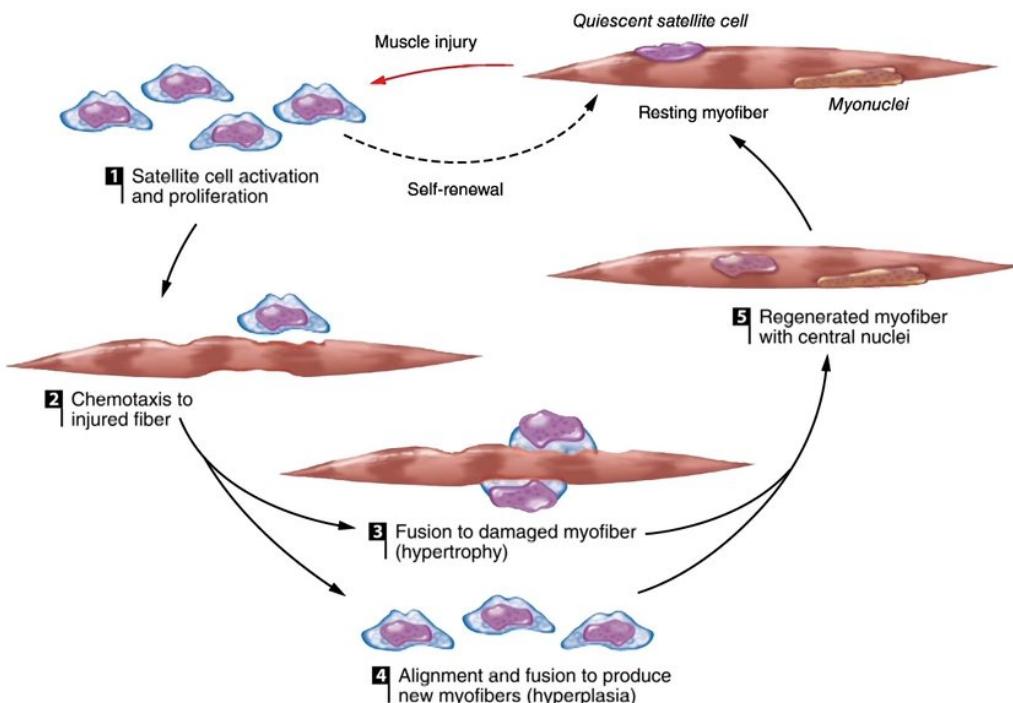
L'hypertrophie se caractérise par une activation des ARNm, elle dépend également d'autres facteurs tels que le calcium et l'IGF-1.

## Hyperplasie des fibres musculaires

Controversé, certaines études montrent que des fibres semblent scindées en 2, d'autres qu'il n'y a pas de variation du nombre total de fibres.

S'il existe une hyperplasie chez l'homme, *cela serait de l'ordre de 5 à 10%*. **Une** seule étude longitudinale a démontré la possibilité d'une hyperplasie.

Hypothèse : chaque fibre isolée possède en elle la capacité de se diviser en deux cellules filles, chacune capable d'évoluer vers une fibre musculaire fonctionnelle. Plus récemment il a été proposé que les **cellules satellites**, impliquées dans la myogenèse, puissent participer à la génération de nouvelles fibres musculaires. Les cellules satellites apportent de nouveaux noyaux au fibres musculaires. Cet équipement génétique additionnel est nécessaire pour augmenter le contenu protéique du muscle ainsi que celui des autres éléments associés facilitant ainsi l'hypertrophie, et théoriquement l'hyperplasie.



## ACTIVATION NERVEUSE ET HYPERTROPHIE MUSCULAIRE

Les gains de force s'accompagnent d'une *augmentation du niveau d'activation volontaire du muscle*. La force augmente significativement dans une étude au bout de **2 semaines**, alors qu'il n'y a pas eu d'hypertrophie.

On dit en général que les facteurs nerveux jouent un rôle prédominant pendant les 8 à 10 premières semaines d'entraînement, l'hypertrophie seulement après 10 semaines.

## L'ATROPHIE MUSCULAIRE ET LA BAISSE DE FORCE AVEC L'INACTIVITÉ

### L'immobilisation

Dès 6h d'immobilisation, le rythme de la MPS diminue. Début de l'atrophie musculaire qui se traduit par la diminution du volume musculaire. La diminution de la force est surtout *importante pendant la première semaine*, environ 3 à 4% par jour.

L'immobilisation semble affecter en premier *les fibres lentes*. Des études<sup>[source]</sup> rapportent *la désintégration des myofibrilles, la dislocation des stries Z et des dommages mitochondriaux*. Lors de l'atrophie musculaire, le pourcentage de fibres de type I diminuent ; on ignore si cette diminution est le résultat de la nécrose des fibres ou de leur transformation en fibres rapides.

La période pour récupérer le niveau préalable est nettement plus longue que la période d'immobilisation, mais plus brève que la période d'entraînement initiale.

### L'arrêt de l'entraînement

L'arrêt de l'entraînement provoque une perte de force notamment par la diminution de la *surface des fibres de type II*. Pour prévenir les pertes de force, s'entraîner avec une *intensité* plus faible, ou un *volume* plus faible peut *suffire*.

## MODIFICATION DE LA TYPOLOGIE DES FIBRES MUSCULAIRES

Chez l'homme, les entraînements de la force et les entraînements de type aérobie engendrent peu de changement dans la distribution des fibres musculaires. L'amélioration des performances n'est pas due à la conversion de fibres I en II (quoiqu'un peu de IIx en IIA). L'accroissement modeste de la masse musculaire n'est pas en relation avec l'amélioration importante de la force maximale développée. Par contre, les épreuves d'endurance améliorent le potentiel oxydatif des divers groupes de fibres sans modification majeure dans leur distribution au sein du muscle.