



UNIVERSITÉ  
DE MONTPELLIER

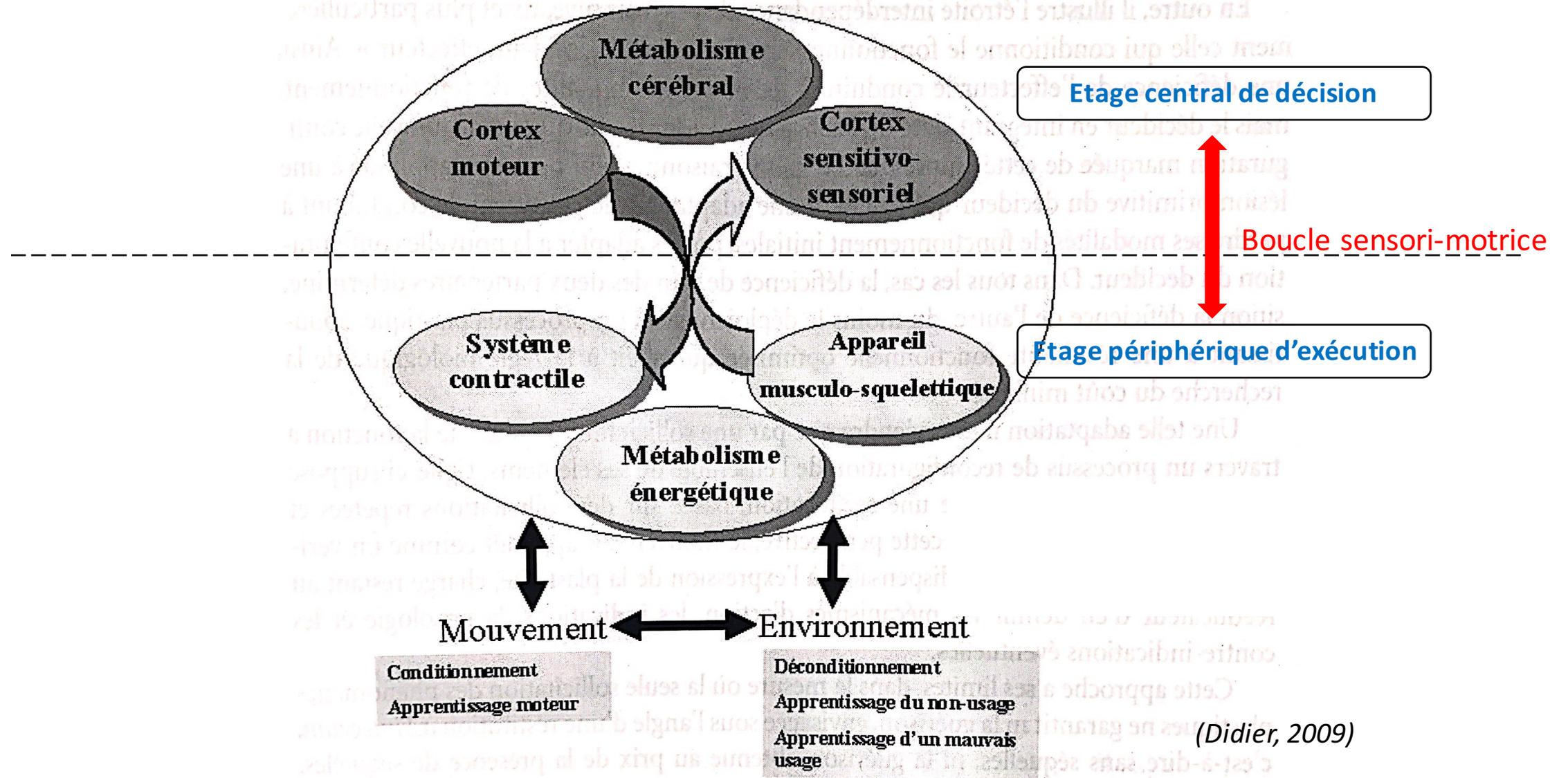


# LA PLASTICITÉ DE LA FONCTION MOTRICE

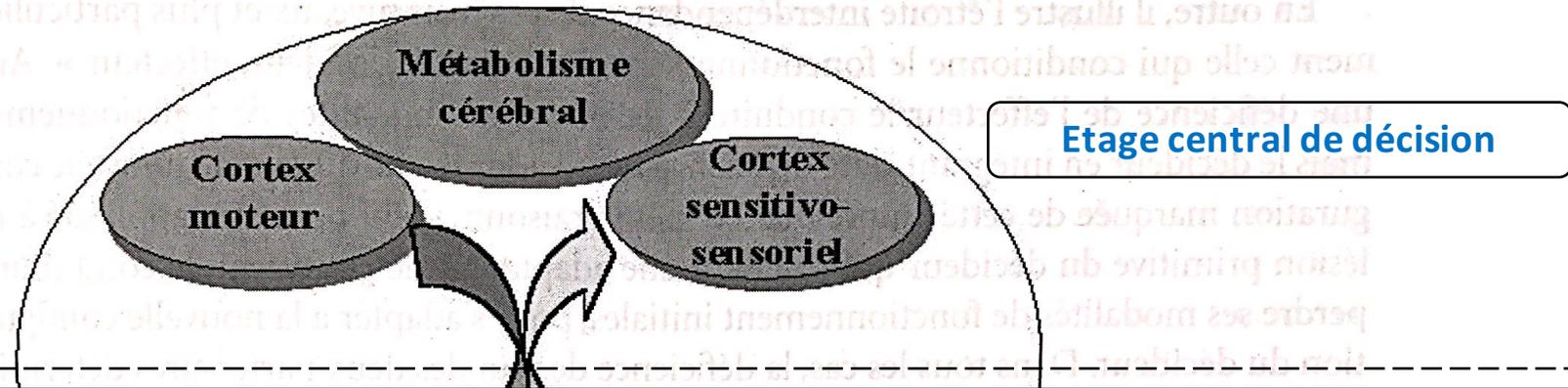
Hiba SOUISSI

[hiba.souissi@umontpellier.fr](mailto:hiba.souissi@umontpellier.fr)

# Le concept de plasticité de la fonction motrice: Rappel

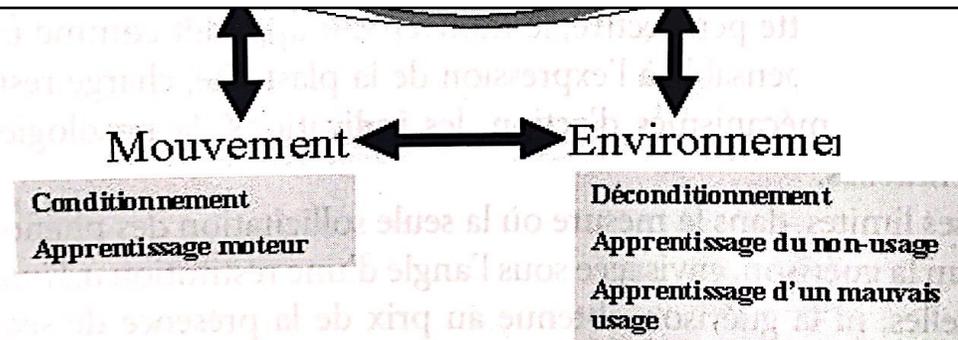


# Le concept de plasticité de la fonction motrice: Rappel



Inclue les structures et les mécanismes centraux de programmation, de commande et de régulation de la posture et du mouvement, adaptés aux caractéristiques de l'environnement

→ Son fonctionnement est soumis au métabolisme cérébral

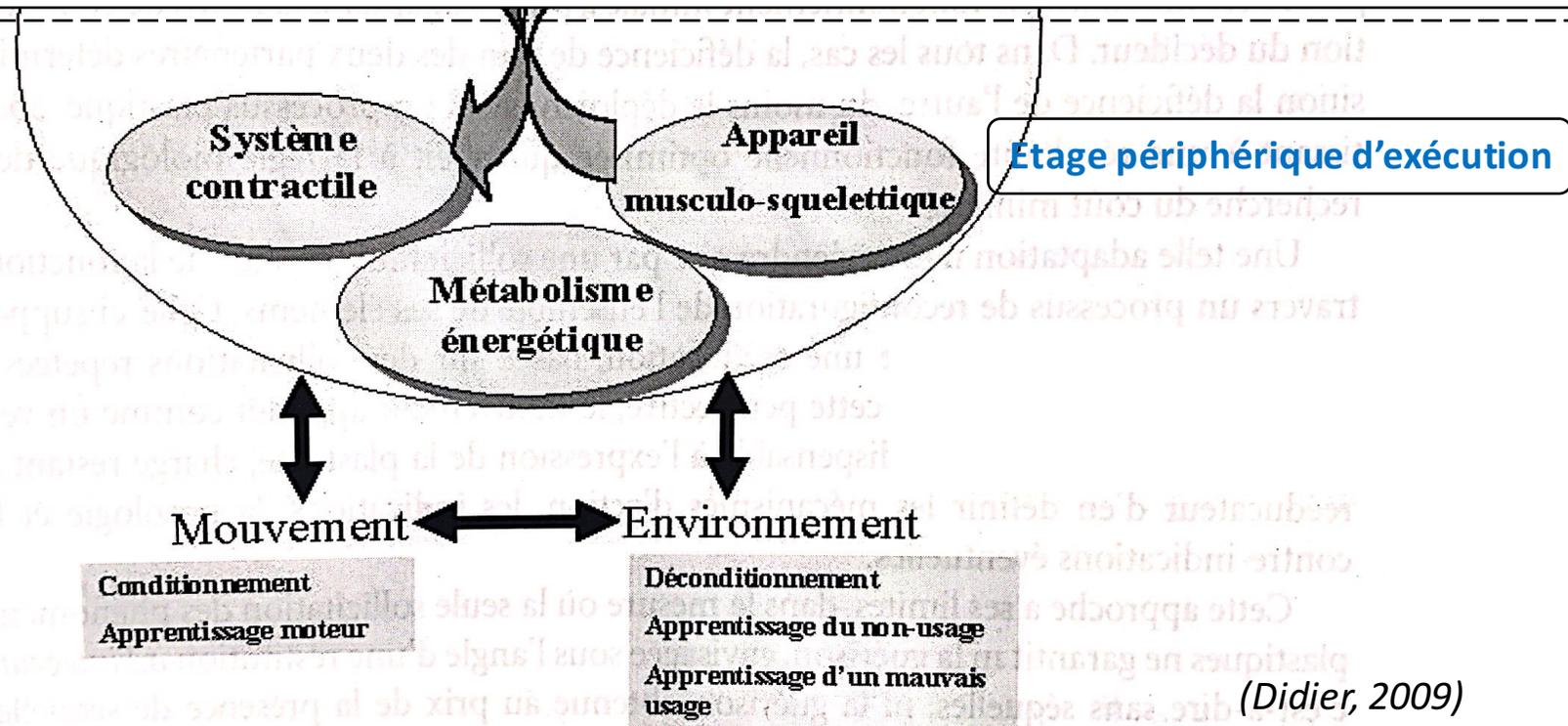


(Didier, 2009)

# Le concept de plasticité de la fonction motrice: Rappel

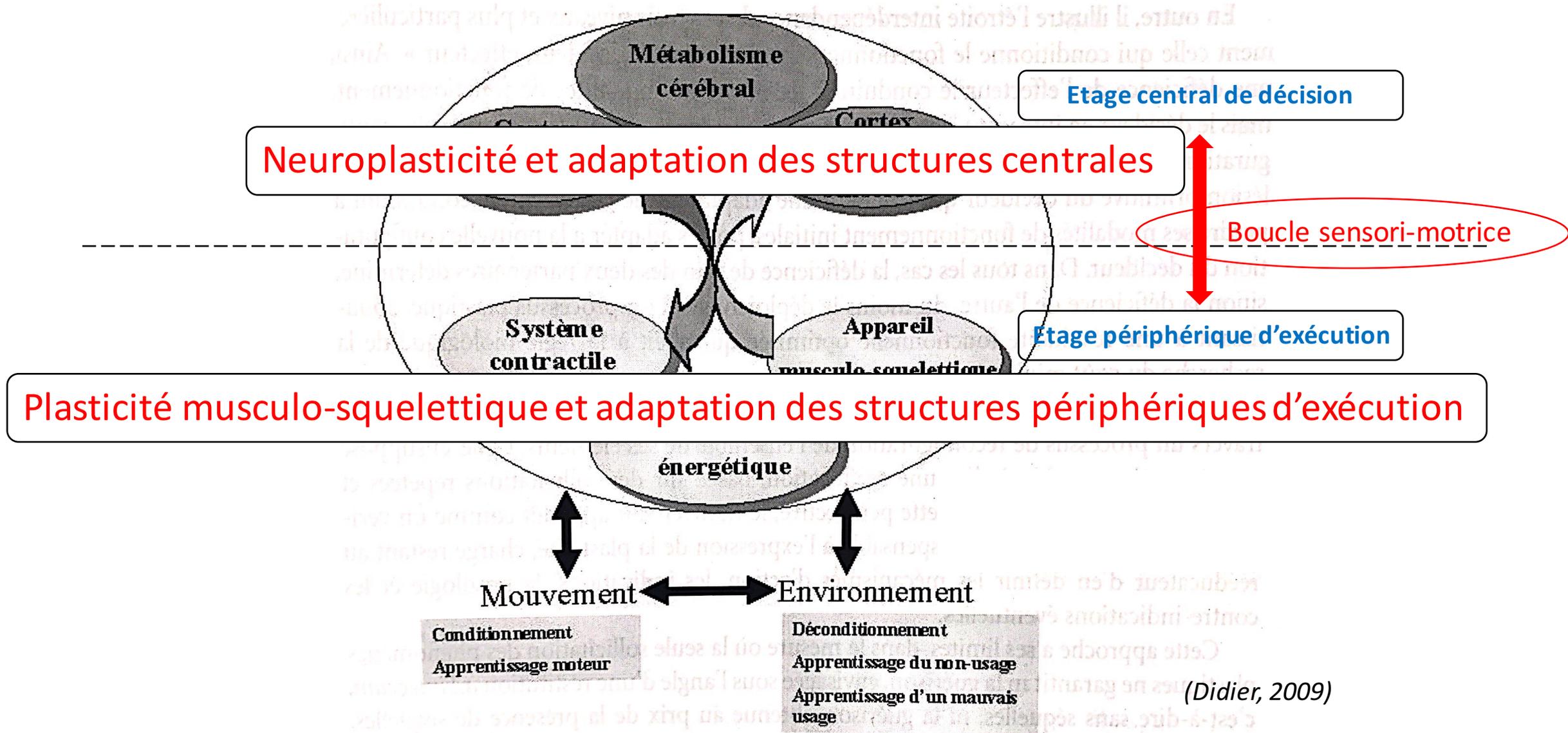
Inclue les mécanismes périphériques d'exécution des geste conformes à l'idéation  
(programmation, planification)

→ Il est dépendant des capacités énergétiques du métabolise musculaire



(Didier, 2009)

# Le concept de plasticité de la fonction motrice: Rappel



# Le concept de plasticité de la fonction motrice: Rappel

Le processus plastique peut intervenir dans une perspective positive

- En réponse aux modifications de l'environnement
- Aux éventuelles déficiences atteignant l'un des éléments de cet ensemble



→ Le processus plastique provoque un remodelage de ces éléments et/ou une nouvelle structuration de l'ensemble

**Processus de rééducation fonctionnelle**

# Le concept de plasticité de la fonction motrice: Rappel

Le processus plastique peut intervenir dans une perspective négative

- En réponse à l'absence de mouvement
- A la répétition des mouvements anormaux, imposés par l'environnement ou par les déficiences acquises

→ Le processus plastique provoque un apprentissage de non-utilisation ou de mauvaise utilisation et aboutit également à un déconditionnement

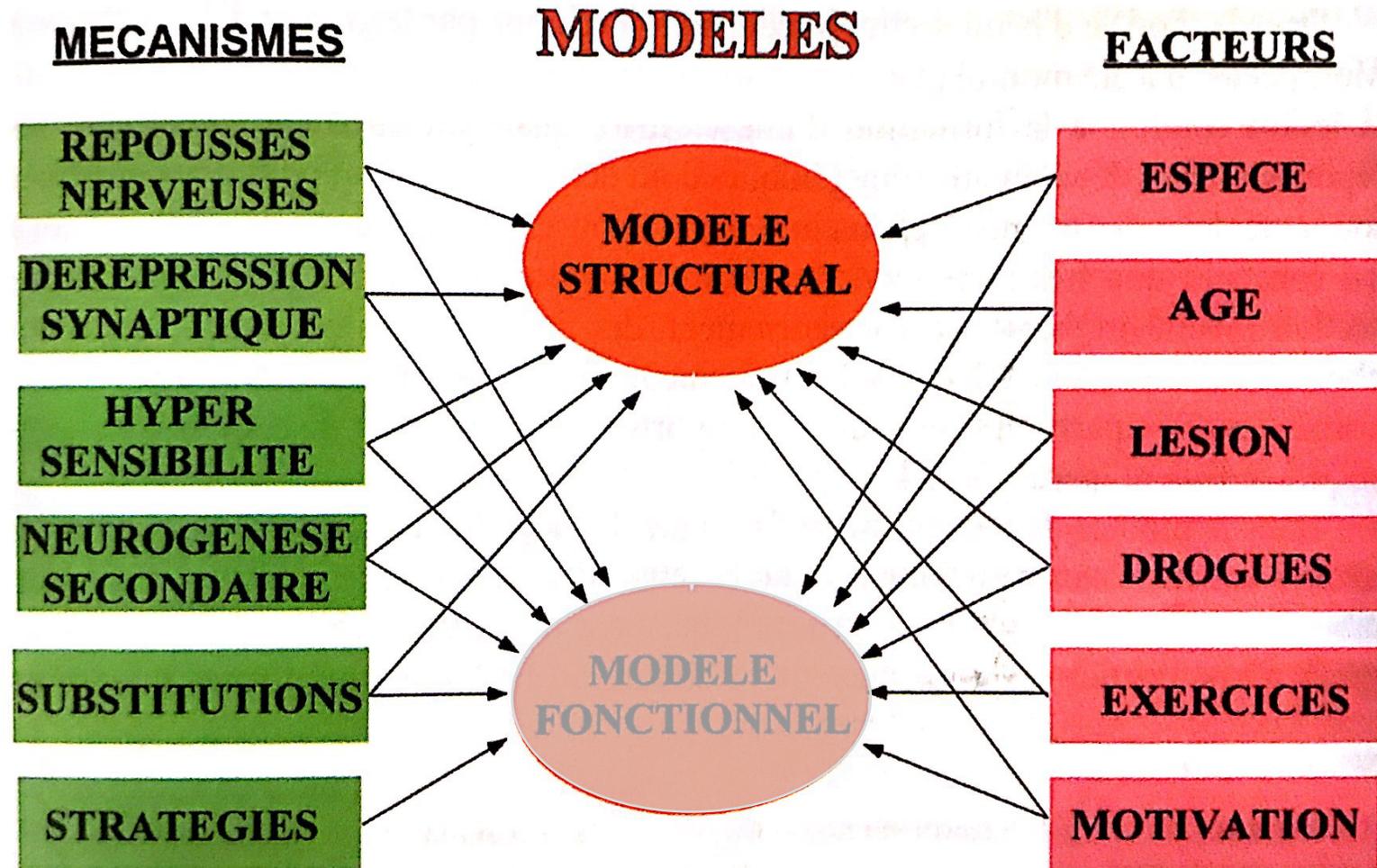


**Processus de désadaptation fonctionnelle**

# LES PRINCIPES DE LA PLASTICITÉ NEURALE

# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

Modèles actuels de la restitution des fonctions nerveuses

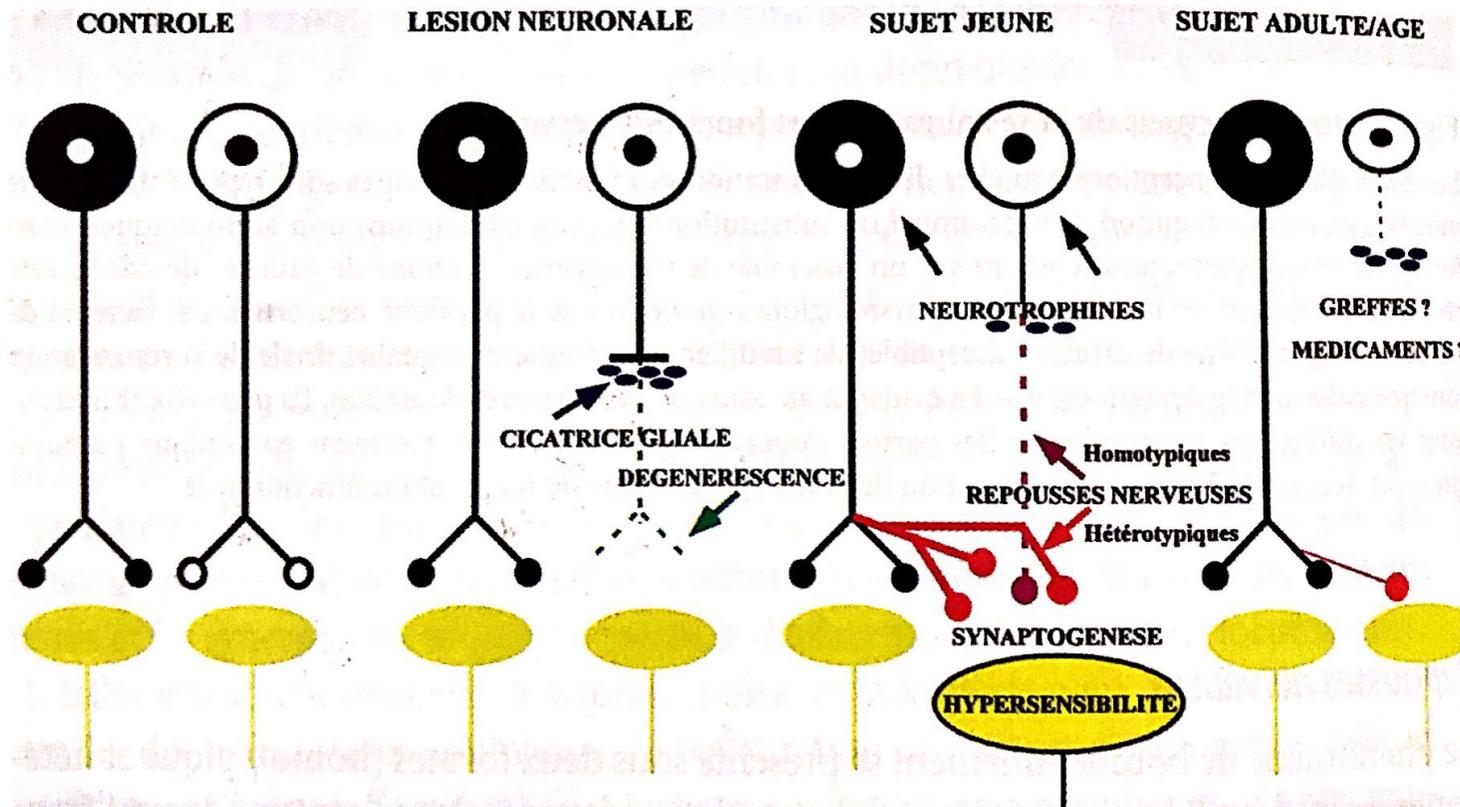


# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural (*remodelage structural du SNC*)

### Repousse nerveuse (Synaptogenèse)

#### Mécanismes de réorganisation synaptique

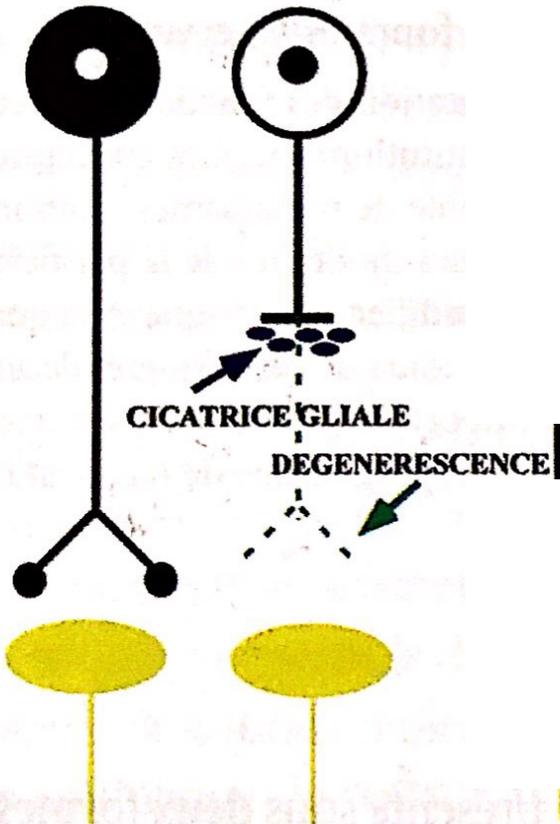


# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural

### Repousse nerveuse (Synaptogenèse)

#### LESION NEURONALE



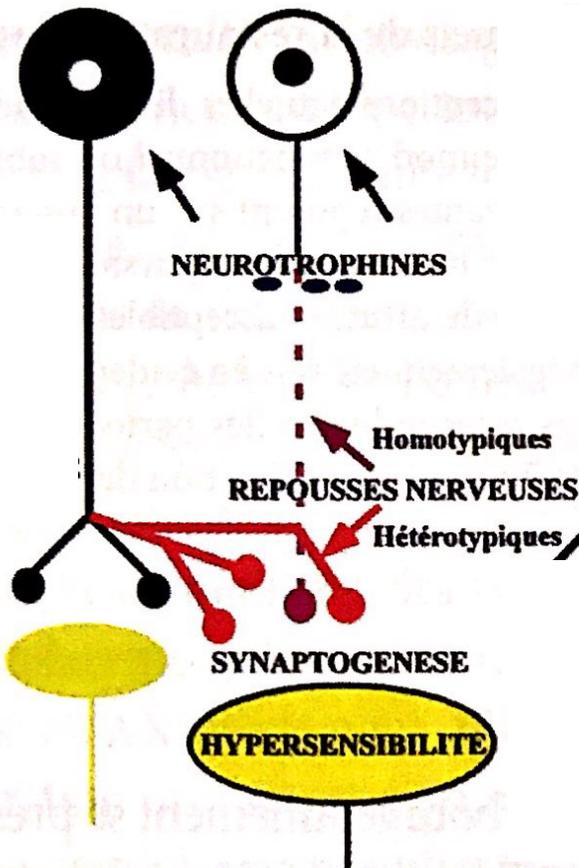
La lésion induit une dégénérescence des fibres axonales, conduisant:

- À la déafférentation structurale et fonctionnelle de sa cible
- Est à l'origine d'une réaction astrocytaire qui aboutit à la formation d'une **cicatrice gliale**. Cette cicatrice constitue un obstacle à la réponse axonale homotypique mais peut être combattue par voies pharmacologiques/greffes/ ou recours des organismes génétiquement modifiés

# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural

### Repousse nerveuse (Synaptogenèse)



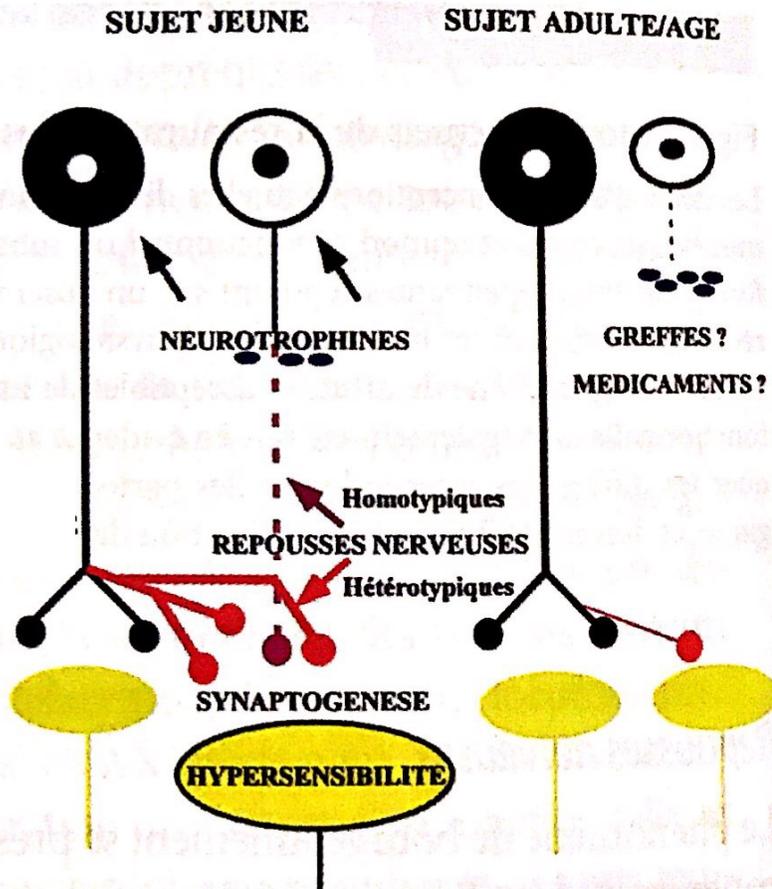
Les mécanismes plastiques les plus couramment observés sont le bourgeonnement hétérotypique de collatérales d'axones sains (mécanisme présynaptique) qui participe à la formation de néo-synapses et l' hypersensibilité de déafférentation (mécanisme post-synaptique)

# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural

### Repousse nerveuse (Synaptogenèse)

#### Mécanismes de réorganisation synaptique



→ Ces mécanismes s'expriment avec des degrés variables selon l'âge des sujets au moment de la lésion et l'état fonctionnel des systèmes intacts restants.

# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural

### Dé-répression synaptique

*Wall & Egger (1971)*

#### Destruction du noyau gracilis

(reçoit les afférences sensorielles de la patte postérieure qui projettent dans la zone thalamique correspondant à ce segment corporel)



- **3<sup>ème</sup> jour:** la zone thalamique déafférentée répond à des stimulations de la patte antérieure
- **Repousse nerveuse XXXXX**  
→ processus plus long
- **1 à 3 semaines:** l'aire thalamique correspondant au membre antérieure s'étend et recouvre presque totalement la zone de la patte postérieure

# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural

### Dé-répression synaptique

*Wall & Egger (1971)*

Destruction du noyau gracilis



➔ **La dé-répression synaptique** pré-existante non-fonctionnelle peut rendre compte de **la réorganisation des cartes somatotopiques du thalamus**

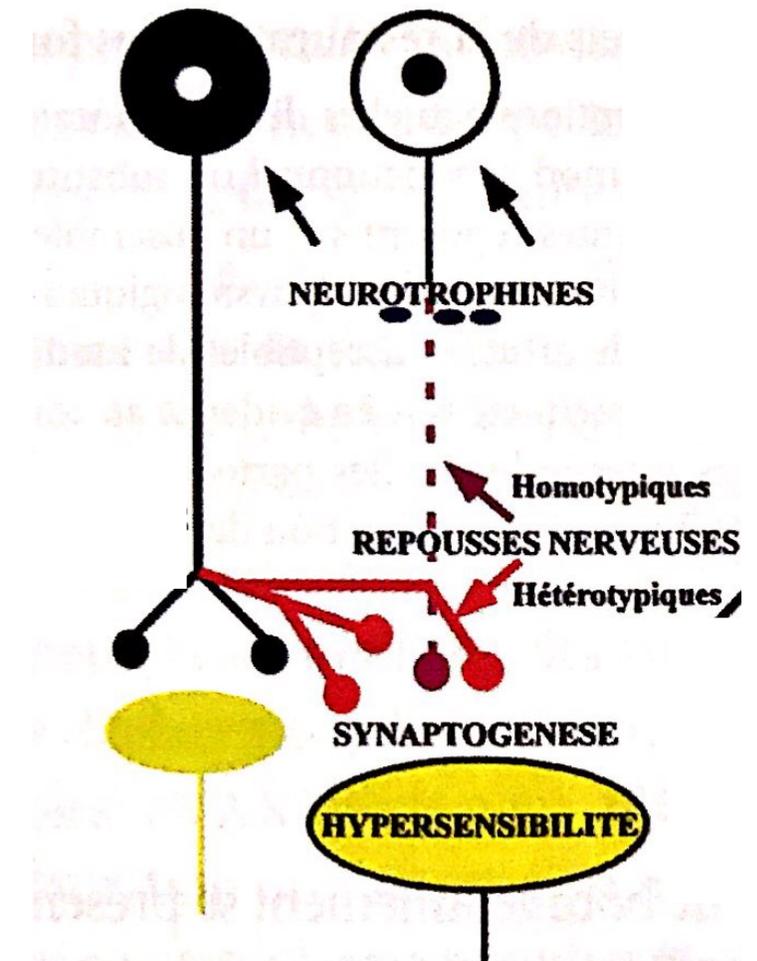
# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural

### Hypersensibilité de déafférentation

Ce phénomène se traduit par:

- Un accroissement de l'excitabilité des fibres musculaires et des neurones déafférentés en réponse à la stimulation de fibre motrices ou d'afférences intactes
- Une réactivité accrue aux neurotransmetteurs spécifiques de ces structures déafférentées



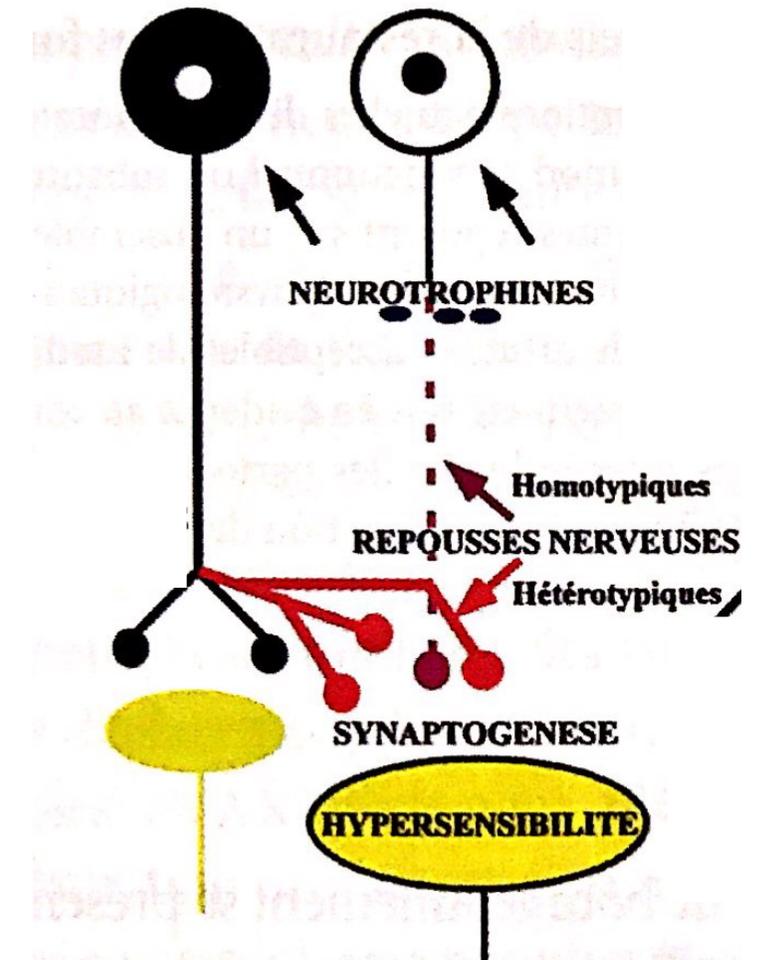
# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural

### Hypersensibilité de déafférentation

Ce phénomène pourrait être expliqué par la prolifération du nombre de récepteurs membranaires

Fonctionnellement, ce mécanisme pourrait être à l'origine du démasquage de voies (dé-répression synaptique) et du bourgeonnement collatéral d'axones sains (repousse nerveuse),  
**par pouvoir d'appel.**

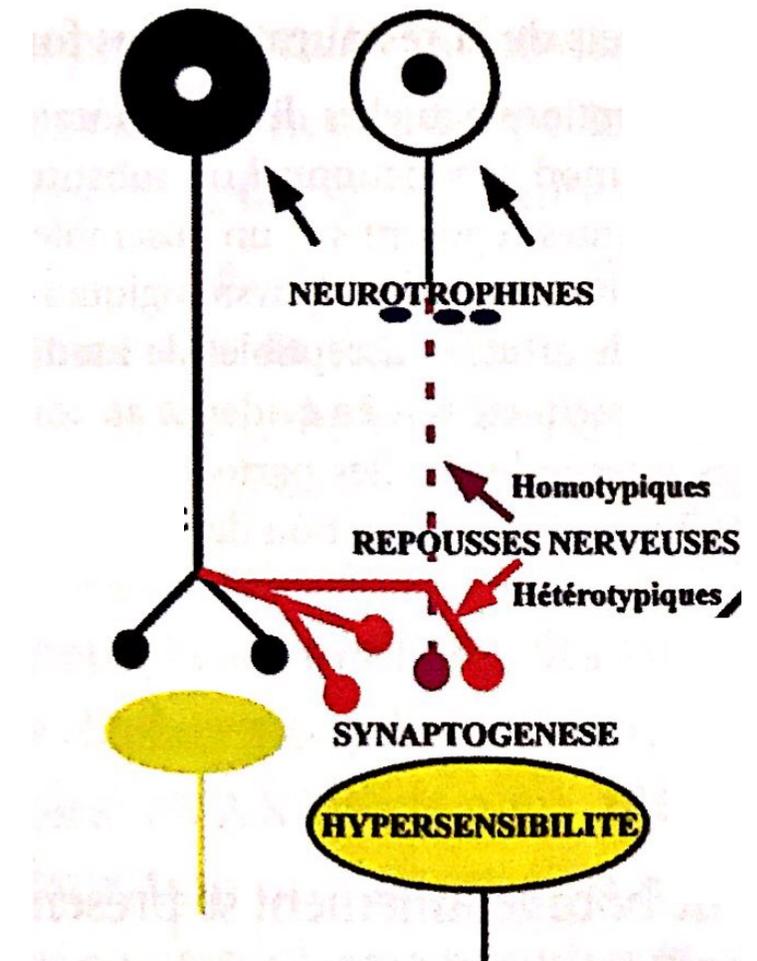


# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural

### Hypersensibilité de déafférentation

→ L'hypersensibilité constitue un signal du neurone déafférenté vers des systèmes intacts qui participeraient ainsi à sa préservation morphologique et fonctionnelle

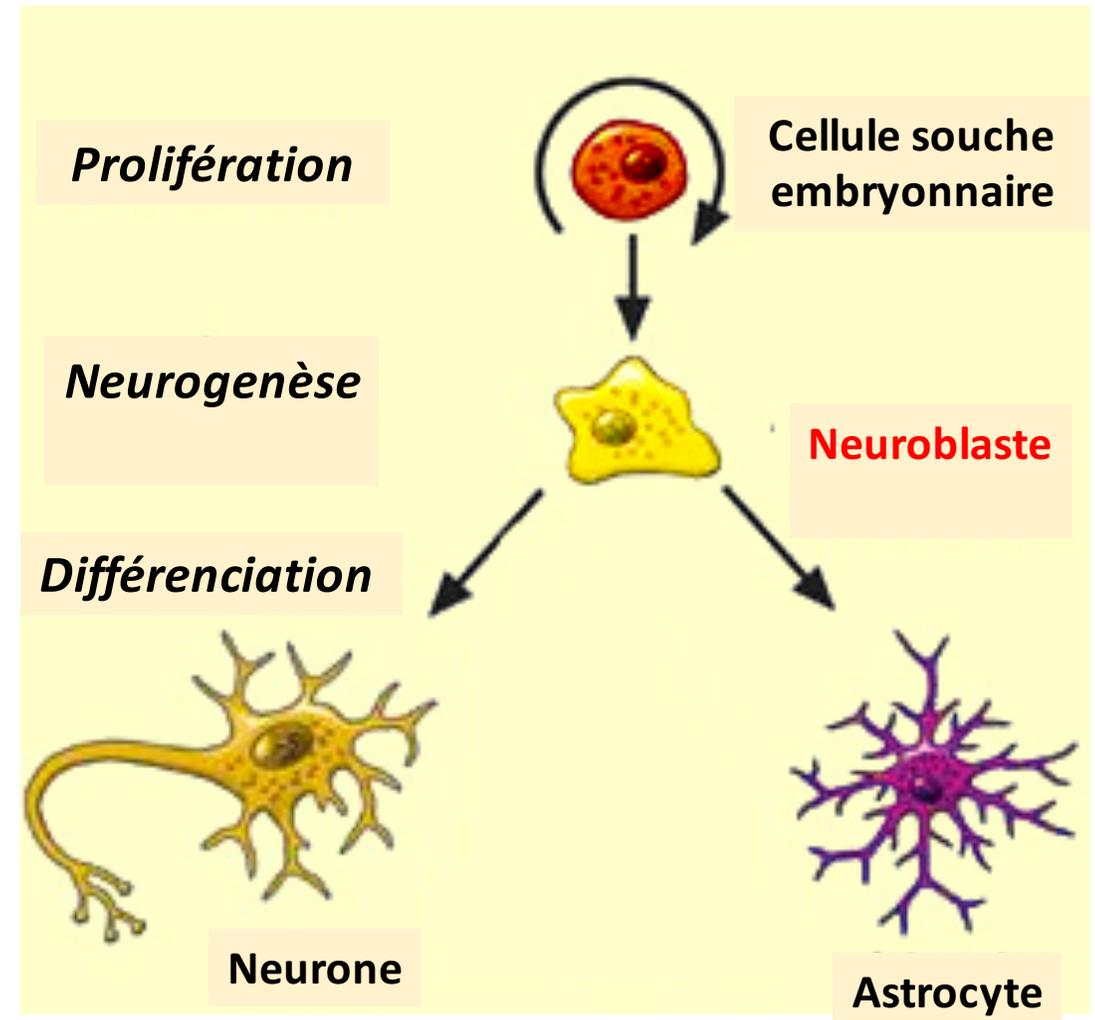


# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural

### Neurogenèse secondaire

Des neuroblastes, cellules nerveuses indifférenciées, trouvées dans le cerveau, et une fois mis en culture, ont données naissance à des cellules nerveuses typiques de la structure dans laquelle ils ont été prélevés.

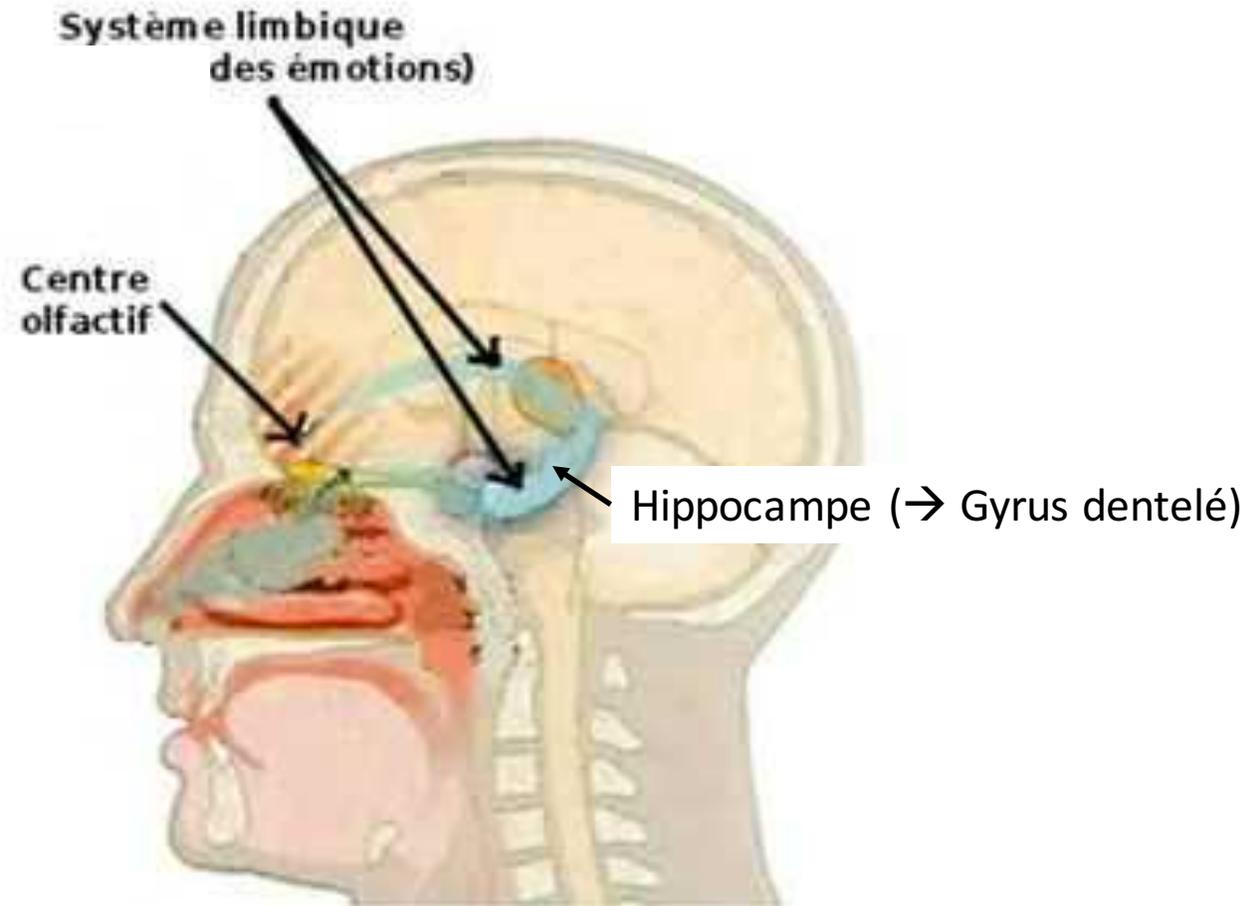


# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle structural

### Neurogenèse secondaire

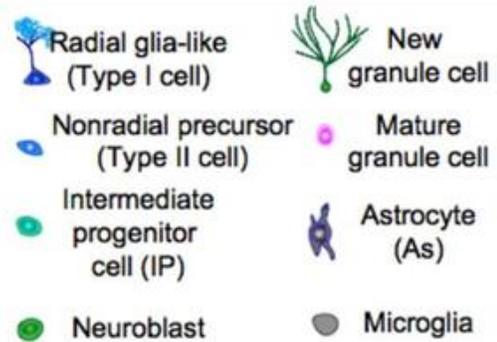
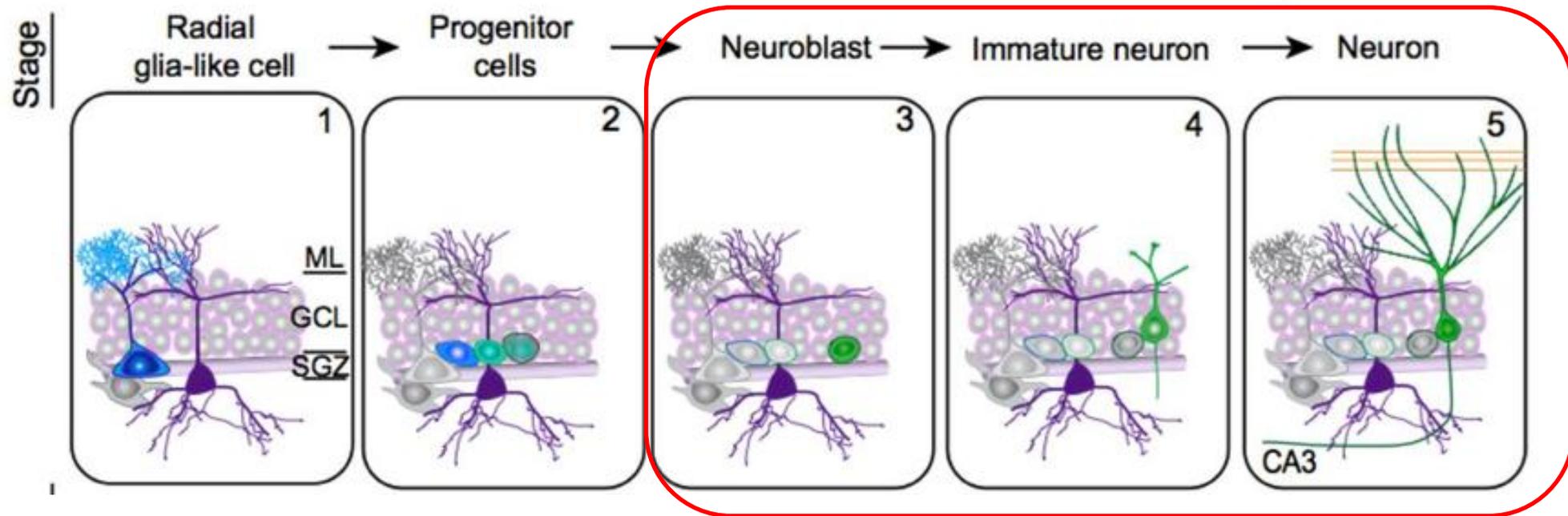
Une neurogenèse secondaire existe chez l'homme au niveau du **système olfactif** et du **gyrus dentelé**



# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

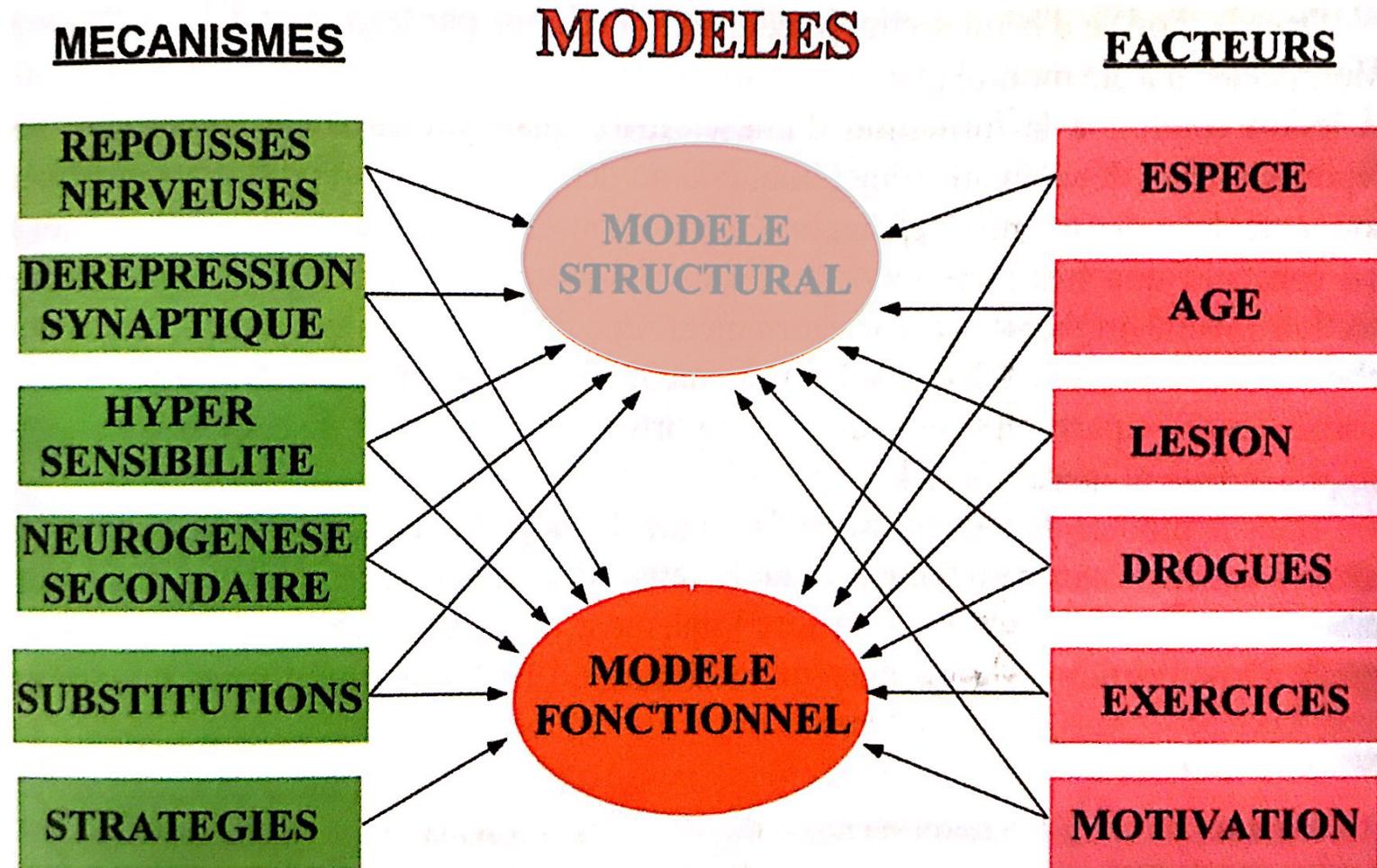
## Modèle structural

### Neurogenèse secondaire



# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

Modèles actuels de la restitution des fonctions nerveuses



# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

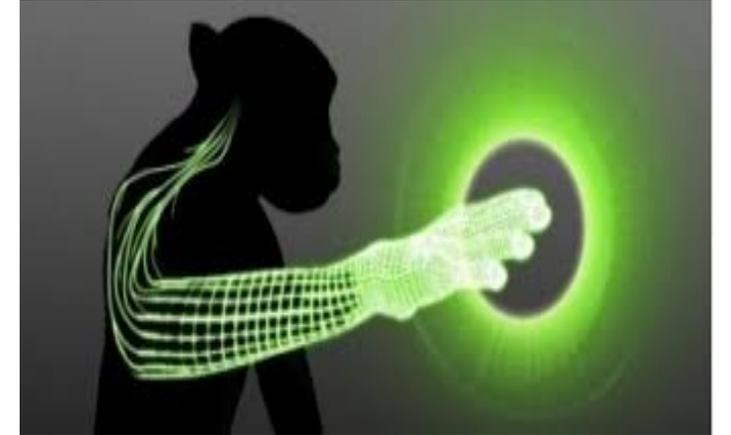
## Modèle fonctionnel

### Substitution sensorielle

*Bach & Rita (1974)*

**Utiliser des prothèses tactiles pour permettre à des aveugles de voir**

→ Proposer des outils aux aveugles qui leur permettent de disposer d'informations visuo-spatiales à travers d'autres modalités sensorielles que la vision



# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle fonctionnel

### Substitution comportementale et stratégie

*Exemple: La stabilisation du regard*

La rotation de la tête dans le plan horizontal produit chez le sujet sain une rotation de sens opposé de l'œil dans l'orbite réalisée par un déplacement lent de l'œil grâce au

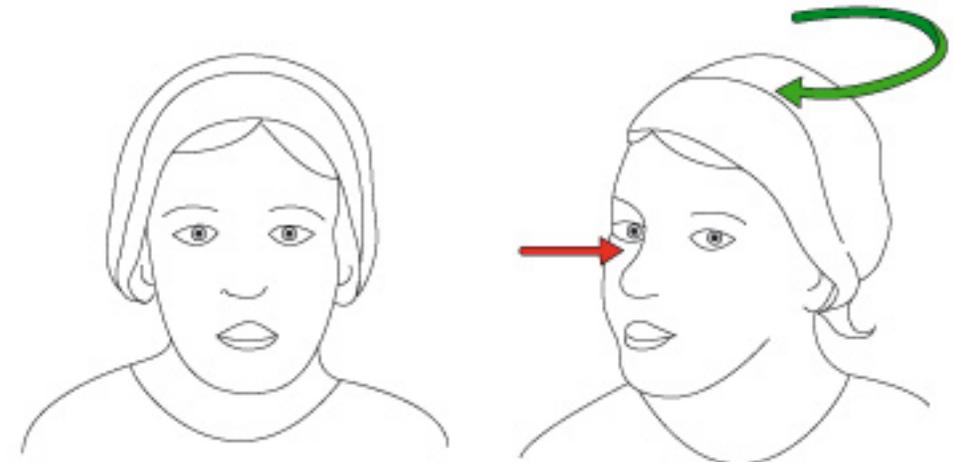
**réflexe vestibulo-oculaire**

**+**

**réflexe optocinétique**



**Parfaite stabilisation des images sur la rétine**



les yeux restent fixés sur l'examineur

# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle fonctionnel

### Substitution comportementale et stratégie

*Exemple: La stabilisation du regard*

~~Stabilisation des images sur la rétine~~



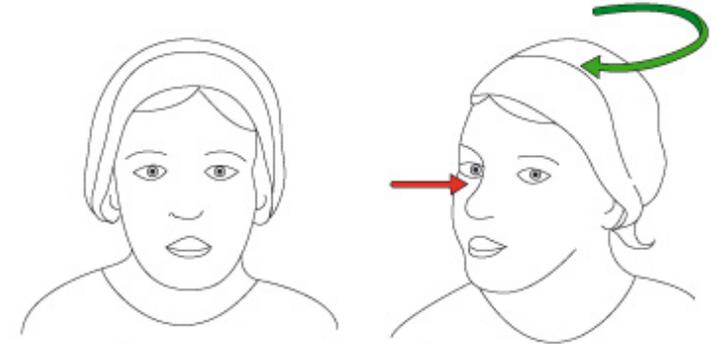
**Oscillopsies**

Obscurité / Lumière,  
rotations rapides de la tête produites du côté  
lésé



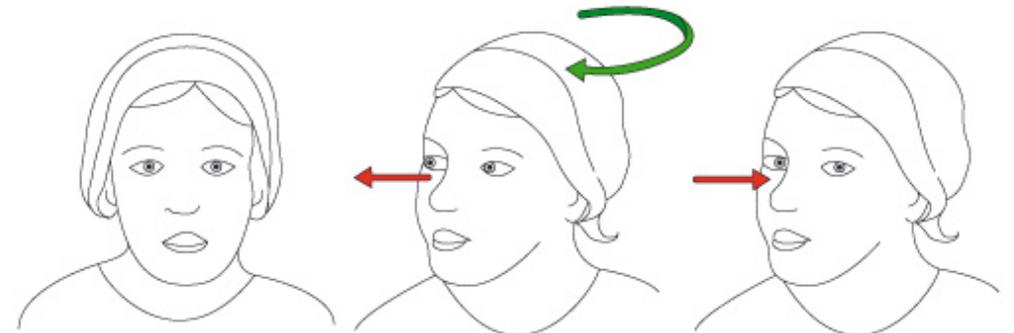
**Déséquilibre et chutes**

Test normal



les yeux restent fixés sur l'examineur

Déficit vestibulaire D



les yeux tournent avec la tête avant de fixer à nouveau l'examineur

# Bases anatomo-fonctionnelles modernes

## Modèle fonctionnel

### Substitution comportementale et stratégie

Quelques temps après la lésion vestibulaire, les rotations à la lumière du côté lésé redonnent une stabilisation rétinienne quasi parfaite en raison de deux mécanismes:

- L'accroissement du gain du réflexe optocinétique → **Substitution vestibulo-visuelle**
  - L'apparition de micro-saccades de l'œil dans le sens opposé à la rotation
- **Substitution comportementale**: car il fait appel à une nouvelle stratégie compensatoire qui utilise le système saccadique

« Choix » d'une stratégie pré-existante appartenant au répertoire comportemental

# LA PLASTICITÉ DU TISSU MUSCULAIRE

# La plasticité du tissu musculaire

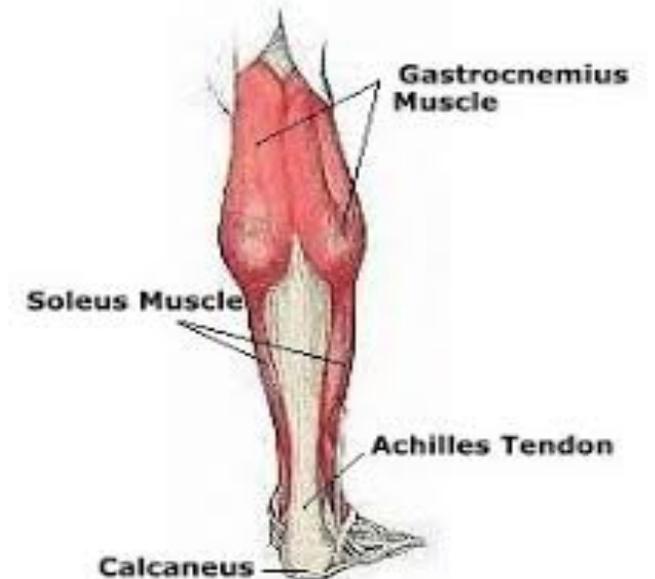
## Adaptation phénotypique induite par l'activité

**Long extenseur des orteils**  
(initialement muscle rapide)



Innervation croisée pour déterminer l'influence exercée par le nerf sur le phénotype musculaire

**Soléaire**  
(initialement muscle lent)



Ralentissement de la vitesse de contraction

Augmentation de la vitesse de contraction

→ L'innervation croisée entraîne une modification de la composition histoenzymologique des fibres, et des protéines régulatrices des filaments fins (actine)

# La plasticité du tissu musculaire

## Adaptation phénotypique induite par l'activité

Modifications musculaires en réponse à l'entraînement

### Entraînement de force

Durée: 6 à 8 semaines

→ Augmentation du volume myofibrillaire de 20%

*(Luthi et al., 1986)*



### Entraînement d'endurance

Durée: 6 à 8 semaines

→ Augmentation de la densité mitochondriale de 40% et de la densité capillaire de 30%

*(Hoppeler et al., 1985)*



# La plasticité du tissu musculaire

## Adaptation phénotypique induite par l'activité

Modifications musculaires en réponse à l'entraînement

**Ce remodelage s'accompagne de:**

- Modifications qualitatives et quantitatives touchant la fourniture énergétique, en particulier la voie aérobie
- Une transition des isoformes de myosine et du type de fibres

**→ La transition affecte les fibres rapides et la transformation se fait vers un type moins rapide**

**→ L'exercice intense et prolongé peut forcer la transition vers un type lent**



**INACTIVITÉ PHYSIQUE**  
**Hypoactivité**



# Adaptations neuromusculaires à une période d'inactivité physique

## Adaptations nerveuses et musculaires

*Le Blanc et al., (1988)*

Effet de 6 semaines d'immobilisation plâtrée (avant-bras, main et pouce), suite à une fracture de l'avant bras chez 8 patients

Comparer **la perte de force** après une période d'activité motrice réduite pendant:

- Des contractions maximales volontaires (CMV)
- Des contractions induites électriquement (Tétanos)

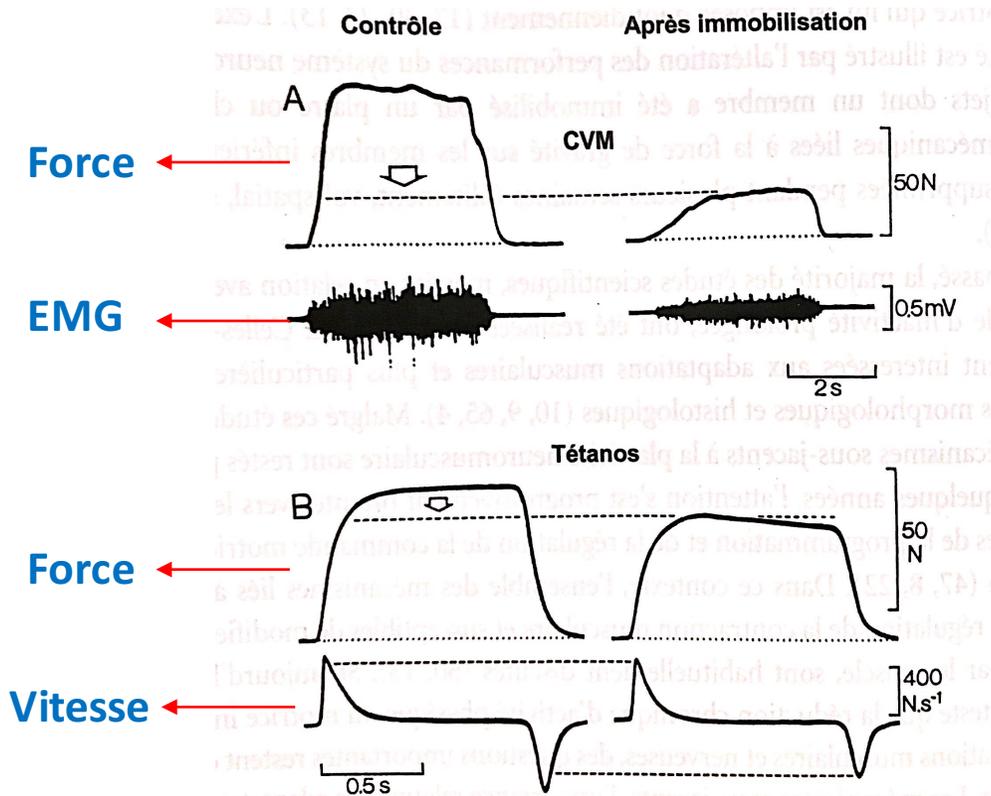


# Adaptations neuromusculaires à une période d'inactivité physique

## Adaptations nerveuses et musculaires

Le Blanc et al., (1988)

↳ Fmax plus importante pendant la CMV → Activation nerveuse incomplète



CMV → ∩ Fmax 55%

Facteurs musculaires: 33%  
Facteurs nerveux: 22%

Tétanos → ∩ Fmax 33%  
(100 Hz)



# Adaptations neuromusculaires à une période d'inactivité physique

## Adaptations nerveuses et musculaires

*Duchateau, (1995)*

**Alitement de 5 semaines:**

*Triceps sural:*  $\searrow$  **Fmax** de 52%

- Facteurs nerveux: 33%
- Facteurs musculaires: 19%



*Berg et al, (1997)*

**Alitement de 6 semaines:**

*Extenseurs du genou:*  $\searrow$  **Fmax** de 25 à 30% pendant contraction isométrique ou concentrique

- Facteurs nerveux:  $\searrow$  de l'activité EMG de 19%
- Facteurs musculaires:  $\searrow$  de surface de section des muscles de 14%



# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Adaptations nerveuses et musculaires

- L'altération du système neuromusculaire, dans des conditions de réduction d'activité physique est attribuée à des modifications musculaires et nerveuses qui sont responsables de **la perte de force** après une période prolongée d'immobilisation ou d'alitement

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Mécanismes sous-jacents aux adaptations nerveuses

Altérations au niveau **des centre supérieurs** et du **système neuro-sensoriel périphérique**



**Modification de la capacité d'activation**

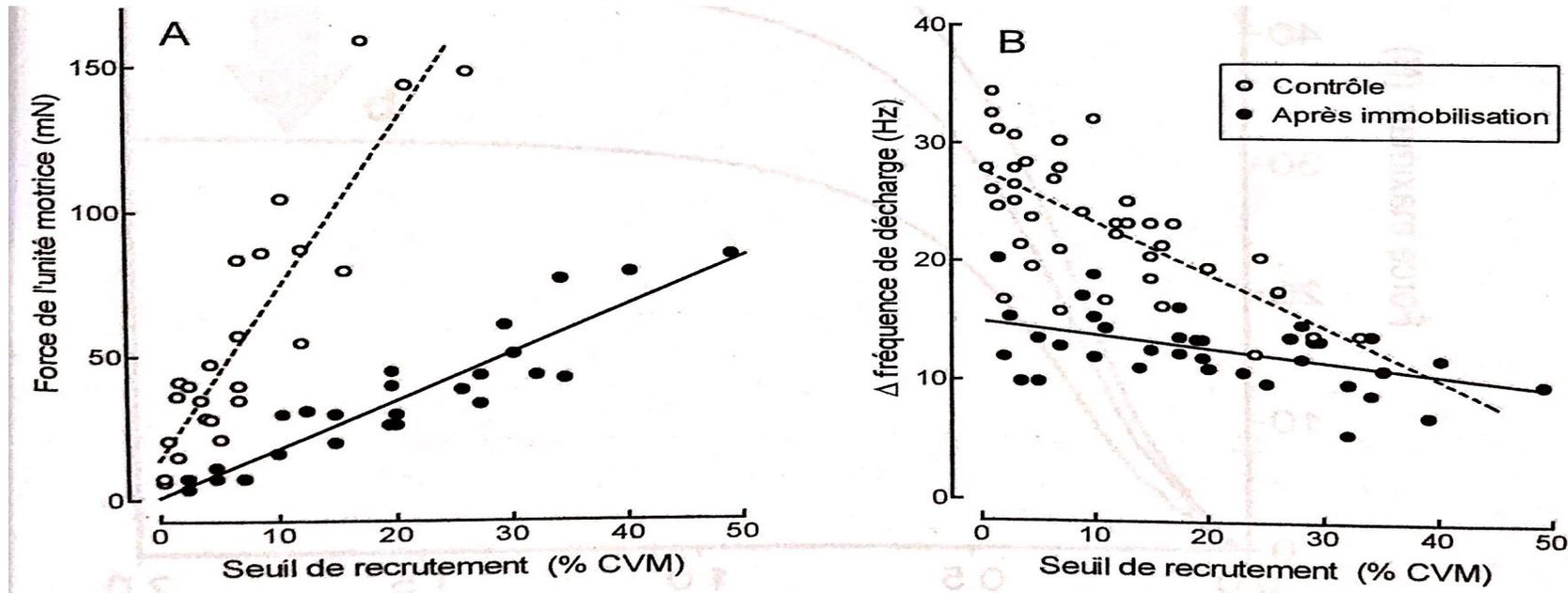
↘ Recrutements des UMs  
(Recrutement spatial)

↘ Fréquence de décharge max  
(Recrutement temporel)

# Adaptations neuromusculaires à une période d'inactivité physique

## Mécanismes sous-jacents aux adaptations nerveuses

Recrutement et fréquence de décharge



↘ Recrutements des UM

↘ Fréquence de décharge des UM

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Mécanismes sous-jacents aux adaptations nerveuses

Altérations au niveau **des centre supérieurs** et du **système neuro-sensoriel périphérique**



### Modification de la capacité d'activation

↘ Recrutements des UMs  
(Recrutement spatial)

↘ Fréquence de décharge max  
(Recrutement temporel)

↘ Fréquence de décharge max + marquée pour UMs à faible seuil de recrutement (ST)

→ F des petites UMs (lentes) plus réduite que celle des grandes UMs (rapides)

*(Duchateau et Hainaut 1990; Fuglevand et al. 1993)*

Système neuro-sensoriel périphérique → ↘ activité réflexe; ↘ décharge afférente des fuseaux neuromusculaires

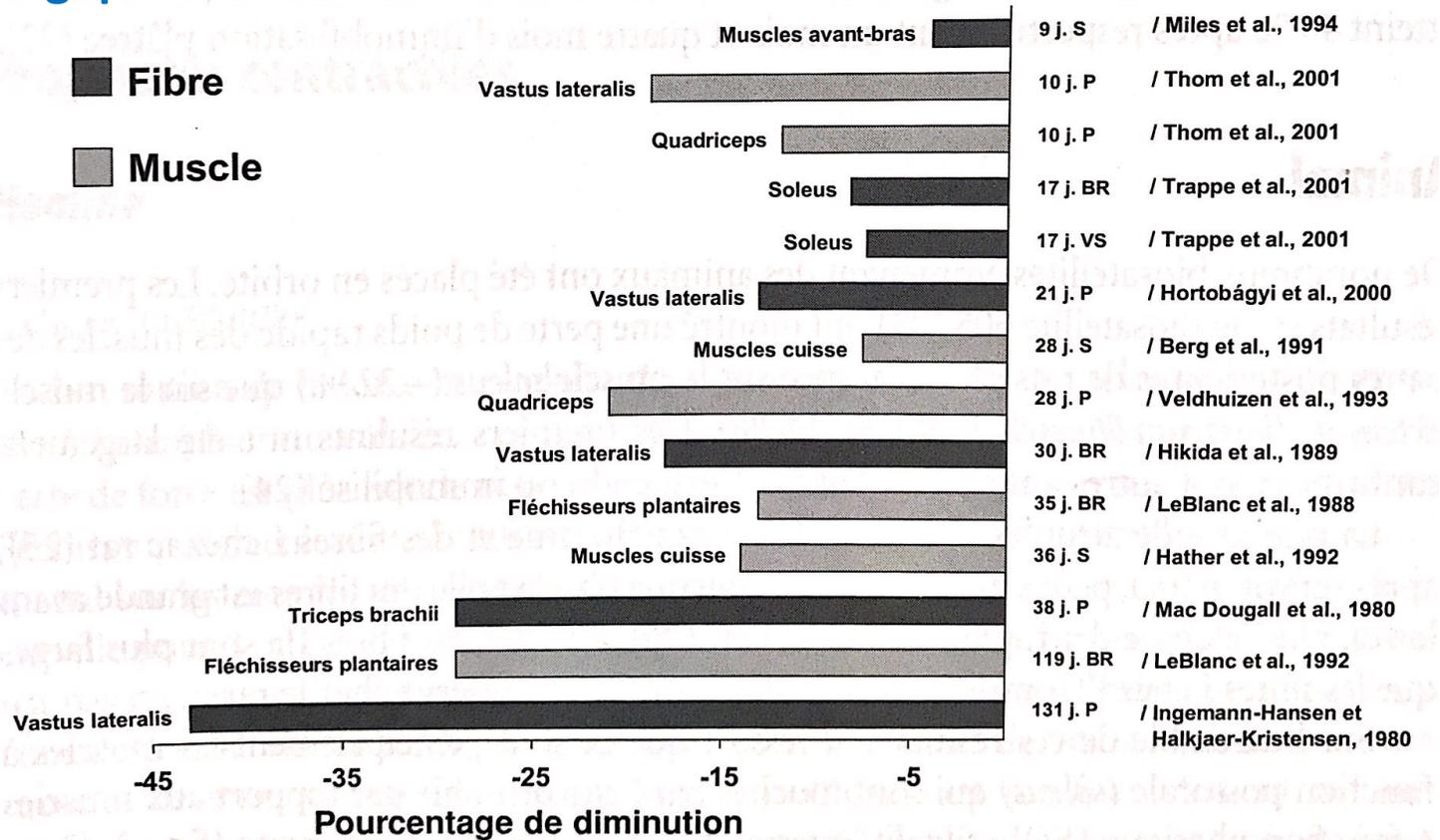
*(Anderson et al. 1999; Nordstrom et al. 1995)*

→ Rôle important joué par les afférences périphériques dans la capacité max d'activation des Mn d'un muscle

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations morphologiques



Atrophie musculaire exprimée en pourcentage de diminution de la surface de section de fibre musculaire ou de muscle  
P: plâtre S: suspension BR: Bed Rest VS: vol spatial

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations morphologiques

#### • Vol Spatial

**Atrophie** : première modification mis en évidence après vol de longue et courte durée

**Vol de courte durée** → ∟ 7-11% volume jambe *(Whittle et al., 1977)*

∟ 6% volume mollet et quadriceps *(LeBlanc et al., 1995)*

∟ 8-10% ischio-jambiers

**Vol de longue durée** → ∟ 6 à 20% volume mollet *(Zange et al., 1997)*



**Modification taille des cellules → influencée par typologie et fonction du muscle**

#### Après 11-17 jour de vol

- Fibres du Soleus (muscle antigravitaire) sont plus affectées que les fibres du Gastrocnemius
- Les fibres rapides sont plus susceptibles à l'atrophie que les fibres lentes

*(Edgerton et al., 1995; Knuth et al., 1999)*

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations morphologiques

- Microgravité simulée

#### Résultats atrophie = vol spatial

↘ 8% extenseurs du genou

*(Convertino et al., 1989)*

↘ 12% fléchisseurs plantaires

*(LeBlanc et al., 1988)*

} **4-5 semaines de bed-rest**

**Bed-rest de plus longue durée** → atrophie importante sur des muscles à prédominance de fibres rapides

└─→ 119 j de bed-rest → ↘ 21% volume muscles antérieurs de la jambe

*(Le Blanc et al., 1992)*

# Adaptations neuromusculaires à une période d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations morphologiques

- Immobilisation plâtrée et suspension unilatérale

#### Suspension unilatérale

*Après 4 semaines:*

↘ de 7% de la surface de section des fibres des muscles de la cuisse sans modifications des muscles du membre controlatéral

*(Berg et al. 1991)*

#### Immobilisation plâtrée

Effets plus marqués pour des durées de protocole équivalentes au Bed-Rest et suspension

→ ↘ 20% masse musculaire après un mois et atteint 40% après 4 mois

*(Ingemann et al. 1980)*

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

Inactivité ou Activité réduite



**ATROPHIE du muscle**



- S'installe très rapidement dès les premiers jours *(Thomason et Booth, 1990)*
- Dépend de la durée de la période d'inactivité *(Berg, 1996)*
- Dépend du niveau d'entraînement du muscle avant la période d'immobilisation *(Mc Comas, 1994)*

### Causes principales:

↳ synthèse protéique et accroissement dégradation protéique

*(Thomason et Booth 1990; Mc Comas 1994)*

# Adaptations neuromusculaires à une période d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations mécaniques: Adaptations contractiles

Atrophie après immobilisation → **↘ capacité contractile maximale du muscle**

Inactivité prolongée → **Changement de typologie ?**

**Ralentissement de la cinétique contractile du muscle suite à l'inactivité prolongée**

*(Sale et al., 1992)*

↗ du temps de contraction et de relaxation de la secousse

*(Davies et al., 1987)*

↘ des vitesses de contraction et de relaxation

*(Duchateau et Hainaut, 1990)*

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations mécaniques: Adaptations contractiles

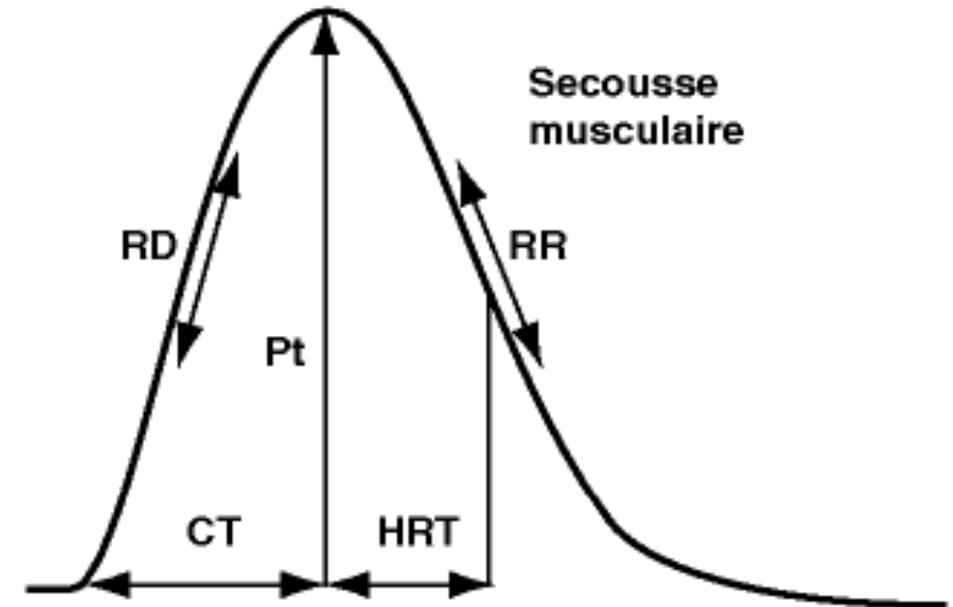
#### PROPRIETES MECANIQUES

- Pic torque (Pt) N·m
- Temps contraction (CT) ms
- Temps 1/2 relaxation (HRT) ms
- Vitesse contraction (RD) N·m·ms<sup>-1</sup>
- Vitesse relaxation (RR) N·m·ms<sup>-1</sup>

Les propriétés contractiles de la secousse (Pt, CT, HRT, RD, RR) renseignent sur les propriétés mécaniques périphériques du muscle



Modifications phénomènes intramusculaire  
**(COUPLAGE EXCITATION-CONACTION)**

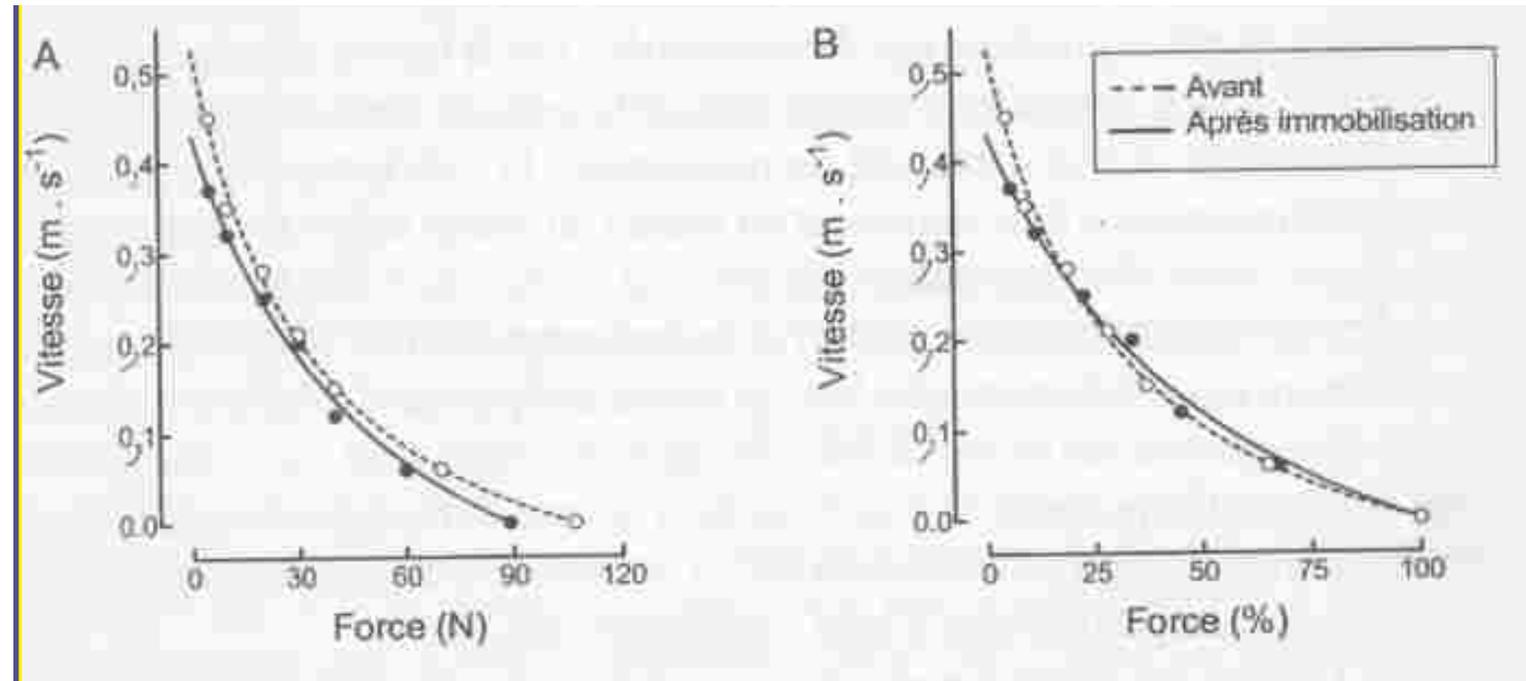


# Adaptations neuromusculaires à une période d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations mécaniques: Adaptations contractiles

Adducteur du pouce  
→ 6 semaines d'immobilisation



Déplacement de la relation F/V vers le bas et la gauche  
→ ∇ V de raccourcissement pour l'ensemble des charges mobilisées



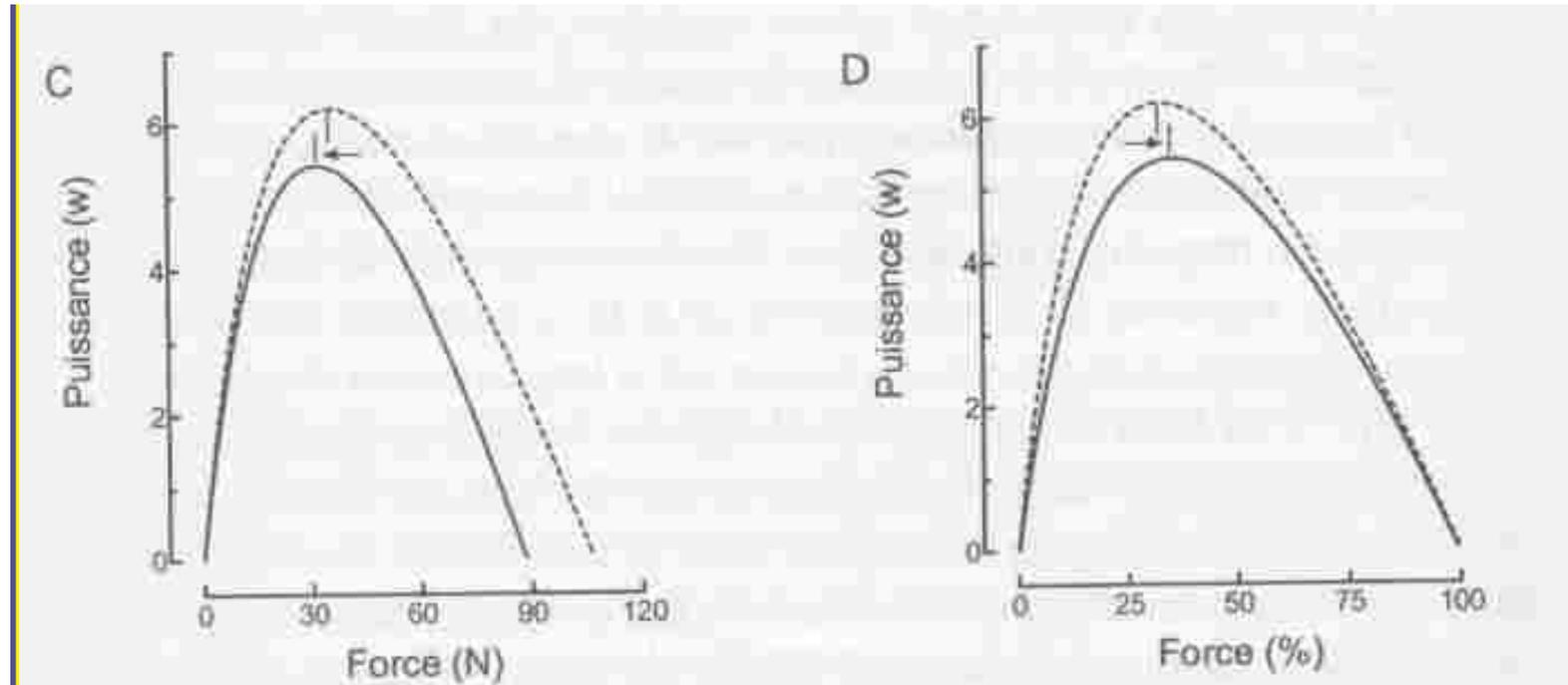
Perte V persiste si charge normalisée / F tétanique max  
→ modif. Intrinsèques du muscle sont induites par l'immobilisation

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations mécaniques: Adaptations contractiles

Adducteur du pouce  
→ 6 semaines d'immobilisation



Déplacement de la relation P/F

→  $\searrow$  Pmax pour l'ensemble des charges



Perte P persiste si charge normalisée / F tétanique max

→ déplacement pic de P vers des F plus élevées

**Ralentissement de la cinétique contractile du muscle**

# Adaptations neuromusculaires à une période d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations mécaniques: Mécanismes sous-jacents aux adaptations contractiles

#### Causes principales:

↘ synthèse protéique et accroissement dégradation protéique

*(Thomason et Booth, 1990; Mc Comas, 1994)*



- Réduction du nombre de ponts d'accrochage entre l'actine et la myosine
- Moindre capacité de tension individuelle de chacun des ponts

*(Larsson et al., 1996)*

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations mécaniques: Mécanismes sous-jacents aux adaptations contractiles

#### Ralentissement de la cinétique contractile du muscle

#### ↳ Vitesse de conduction le long des fibres musculaires

- Peut contribuer à la désynchronisation de l'activité des fibres
- Peut être responsable de ↗ temps de contraction de la secousse musculaire

#### Temps de demi-relaxation allongé

- Des processus intracellulaires, associés aux mouvements du  $\text{Ca}^{2+}$
- Altération du fonctionnement du réticulum sarcoplasmique

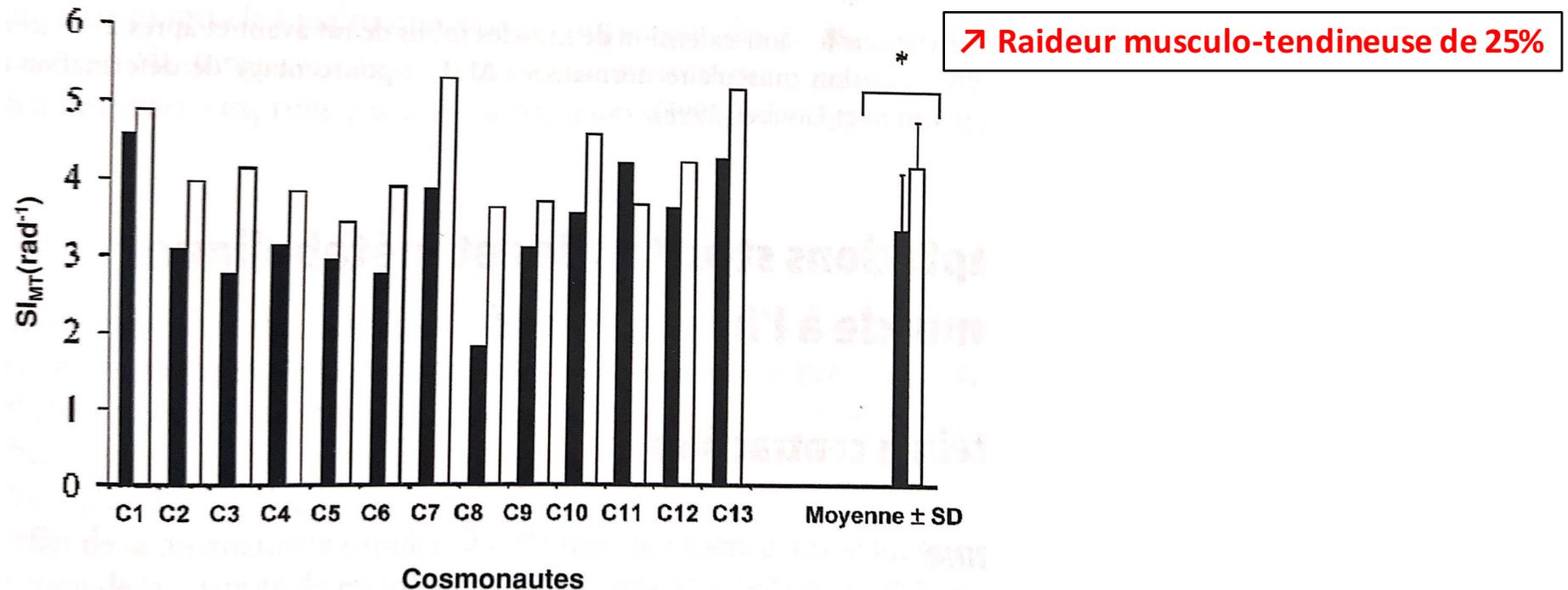
➔ **Ralentissement de la vitesse de relaxation**

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations mécaniques: Adaptations élastiques

#### Caractéristiques élastiques des fléchisseurs plantaires chez 13 astronautes



Modification de l'indice de raideur musculo-tendineuse (SI<sub>MT</sub>).  
Les histogrammes représentent les valeurs individuelles de 13 cosmonautes avant vol (histo. Pleins) et juste après le retour sur terre (histo. Vides)

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations mécaniques: Adaptations élastiques

**En condition passive:**

↘ **Raideur musculo-articulaire de 21%**

**En condition active:**

**Pas d'évolution**

### **Mécanisme adaptatif:**

↗ **Raideur active contrebalancerait la ↘ Raideur passive**

**+ modifications de la commande nerveuse**

# Adaptations neuromusculaires à une période d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations structurales: Mouvements calciques

**Production de Force** → influencée par la sensibilité des fibres musculaires au  $\text{Ca}^{2+}$

**Vol spatial** : Etude *Widrick et al. (1997)* : 4 astronautes

- Capacité d'activation pas modifiée
- Astronautes avec atrophie plus importante  
→ fibres SOL nécessitent +29% de  $\text{Ca}^{2+}$  pour obtenir la moitié de l'activation max, après vol

**Bed-rest** : Seuil activation des fibres lentes ↗ et sensibilité au  $\text{Ca}^{2+}$  ↘

→ altération des mécanismes de contraction des ponts

**Plâtre** : *Thom et al. (2001)* après 10 jours capacité de recaptage du  $\text{Ca}^{2+}$  du muscle vaste latérale ↘  
(-13,2% après 3 jours) puis se stabilise (-19,8% après 10 jours)

**Phénomènes calciques touchés par l'hypoactivité**

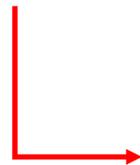
# Adaptations neuromusculaires à une période d'inactivité physique

## Adaptations musculaires

### Adaptations métaboliques

**Substrats musculaire** : hypoactivité (vol spatial) semblerait déterminer une ↗ lipides  
*Knuth et al. (1999)* : Après vol : Muscle Soleus: ↗ contenu lipidique

**Activité enzymatique** : (vol spatial) Fibres lentes: ↘ capacité à oxyder les acides gras à l'exercice (inhibition de la CPT1), et ↗ production de lactate

 **Orienté le métabolisme énergétique vers métabolisme anaérobie**

**Immobilisation et Bed rest** → ↘ activité des enzymes oxydatives et ↗ activité des enzymes de glycolyse anaérobie

# Adaptations neuromusculaires à une périodes d'inactivité physique

## Conclusion

**En générale**,  $\searrow$  de la performance mécanique est au moins 2 fois plus importante que la  $\searrow$  de la section des groupes musculaires

**Atrophie après inactivité  $\rightarrow$   $\searrow$  force et cinétique contractile du muscle**

- $\rightarrow$  Ces altérations sont le résultat d'adaptations de l'activité contractile et des modifications nerveuses
- $\rightarrow$  Les modifications nerveuses récupèrent presque complètement en 2 semaines, alors que les altérations contractiles nécessitent d'avantage de temps pour retrouver les valeurs de contrôle

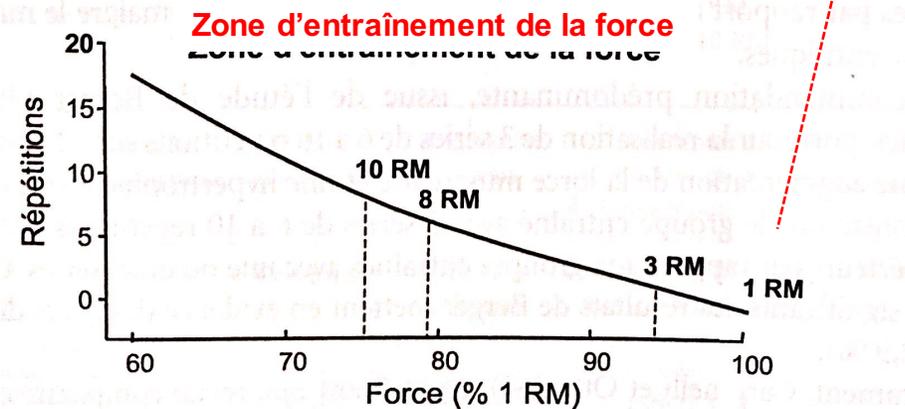
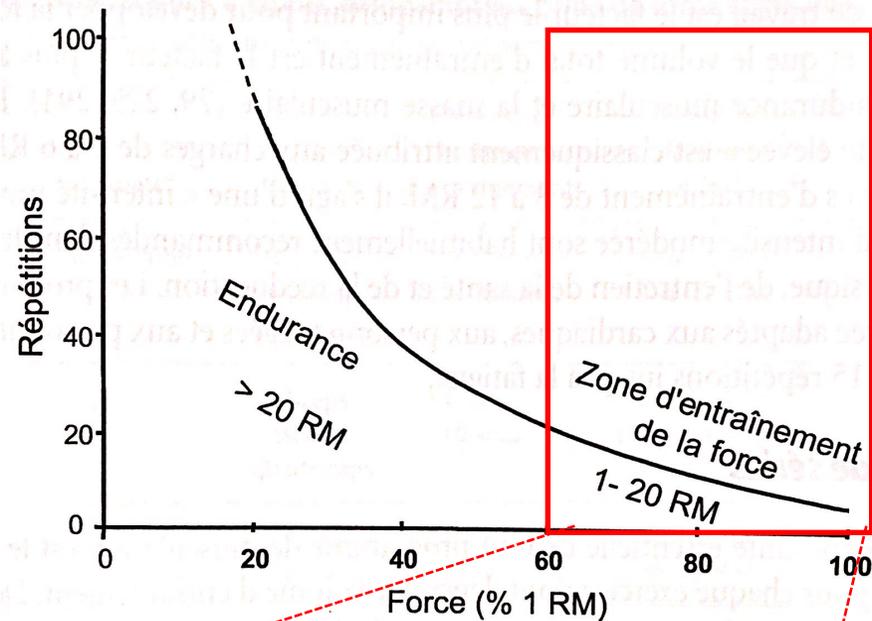
# Entraînement de la force

## Adaptations du système neuromusculaire



# Entraînement de la force

## Adaptations du système neuromusculaire



Plasticité du muscle soumis à une période d'hyperactivité

Intensités comprises entre 60% et 100% de la capacité maximale de production de force

# Entraînement de la force

## Adaptations du système neuromusculaire

### Moment de force

- **Structuraux**



Hypertrophie  
Fibres  
Sarcomères

Étage  
périphérique

- **Nerveux**



Coordination

Étage cortical et  
/ou spinal

- **Mécaniques**

Visco-élasticité

# Entraînement de la force

## Adaptations centrales

**L'entraînement de la force peut provoquer des adaptations de la commande nerveuse:**

### **D'un point de vue quantitatif:**

**En relation avec le niveau d'activation du muscle volontairement recruté** (Nombres des UMs et Fréquence de décharge) et les sites impliqués

### **Modulation de la commande nerveuse: sur tout l'axe neuromusculaire**

Explorée à travers l'état d'excitabilités des afférences excitatrices et inhibitrices par voie réflexe

### **Modulation de la commande nerveuse: dans un souci « d'efficience » par:**

- Une amélioration de la coordination
- Une diminution de la co-activation des antagonistes
- Une meilleure synchronisation des UMs

# Entraînement de la force

## Adaptations centrales

**La spécificité de certains modalités d'entraînement de la force:**

- L'angle articulaire d'entraînement en isométrique
- Le mode d'action excentrique
- L'effet sur le membre controlatéral
- L'intention du mouvement imaginé ou programmé

 **Adaptations nerveuses**

# Entraînement de la force

## Adaptations centrales

### Effet croisé de l'entraînement

Gains de force du membre controlatéral sans modification du volume en condition  
*(cross-training effect)*

- Isocinétique concentrique
- Isoinertiel
- Isométrique

*(Narici et al., 1996)*

*(Ploutz et al., 1994)*

*(Carolan & Cafarelli, 1992)*

**Shinohara et al. (2003):**

Activité controlatérale lors de contractions (isométrique et isoinertielle) du *Premier intresseux dorsal*

→ Niveau d'activité involontaire des muscles controlatéraux qui peut atteindre près de 30% MVC controlatérale pour un sujet de + 70 ans.

→ **L'entraînement « non intentionnel » du muscle controlatéral peut contribuer à l'effet cross-training**

# Entraînement de la force

## Adaptations centrales

### Déficit de force bilatérale

**Déficit de force bilatérale:** la force générée lors de contractions bilatérales simultanées de muscles homologues, étant comparée à la somme des forces individuelles de ces muscles

Les extenseurs du coude présentent déficit de force bilatérale supérieure à celui des fléchisseurs  
(18 – 25% Vs. 6 – 8%) *(Ohtsuki, 1983)*

Le déficit de force bilatérale augmente avec la vitesse du mouvement *(Vandervoort et al., 1984)*

→ Un mécanisme d'inhibition inter-hémisphérique induit une réduction de la commande nerveuse centrale par inhibition du recrutement des Ums rapides

*(Vandervoort et al., 1984)*

L'effet d'un entraînement spécifique à court terme peut se traduire par une facilitation de la capacité de production de force en condition bilatérale

→ **Adaptation nerveuse**

# Entraînement de la force

## Adaptations centrales

### Co-activation des antagonistes

Malgré les limites d'interprétations du signal EMG, il reste encore la méthode la plus utilisée pour l'estimation de la force générée par le muscle antagoniste

→ L'entraînement favorise une réduction de la co-activation qui permet une augmentation du moment agoniste résultant

→ **Amiridis et al. (1996)**: comparent l'activité des fléchisseurs du genou chez des sédentaires (31%  $EMG_{max}$ ) et des sauteurs en hauteur de haut niveau (12%  $EMG_{max}$ )

**Sujets jeunes:** Dès la 1<sup>ère</sup> semaine d'entraînement isométrique du quadriceps

- ↘ de 20% de co-activation des fléchisseurs du genou
- Gain de force de 36%

*(Cardan & Cafarelli, 1992)*

**Personne âgée:** 6 mois d'entraînement isotonique progressif

- ↘ co-activation des antagonistes
- Gain de force

*(Hakkinen et al., 1998)*

# Entraînement de la force

## Adaptations centrales

### Co-activation des antagonistes

Malgré les limites d'interprétations du signal EMG, il reste encore la méthode la plus utilisée pour l'estimation de la force générée par le muscle antagoniste

- L'entraînement favorise une réduction de la co-activation qui permet une augmentation du moment agoniste résultant
- **Amiridis et al. (1996)**: comparent l'activité des fléchisseurs du genou chez des sédentaires (31%  $EMG_{max}$ ) et des sauteurs en hauteur de haut niveau (12%  $EMG_{max}$ )

La co-activation dépend de :

- L'âge
- Du muscle ( aucun effet sur le vaste latéral lors de flexions maximales du genou)

**→ L'ensemble de ces adaptations nerveuses serait susceptible de contribuer aux gains de force en améliorant la coordination inter et intramusculaire, en optimisant le recrutements des UMs**

# Entraînement de la force

## Adaptations centrales

### Niveau d'activation nerveuse

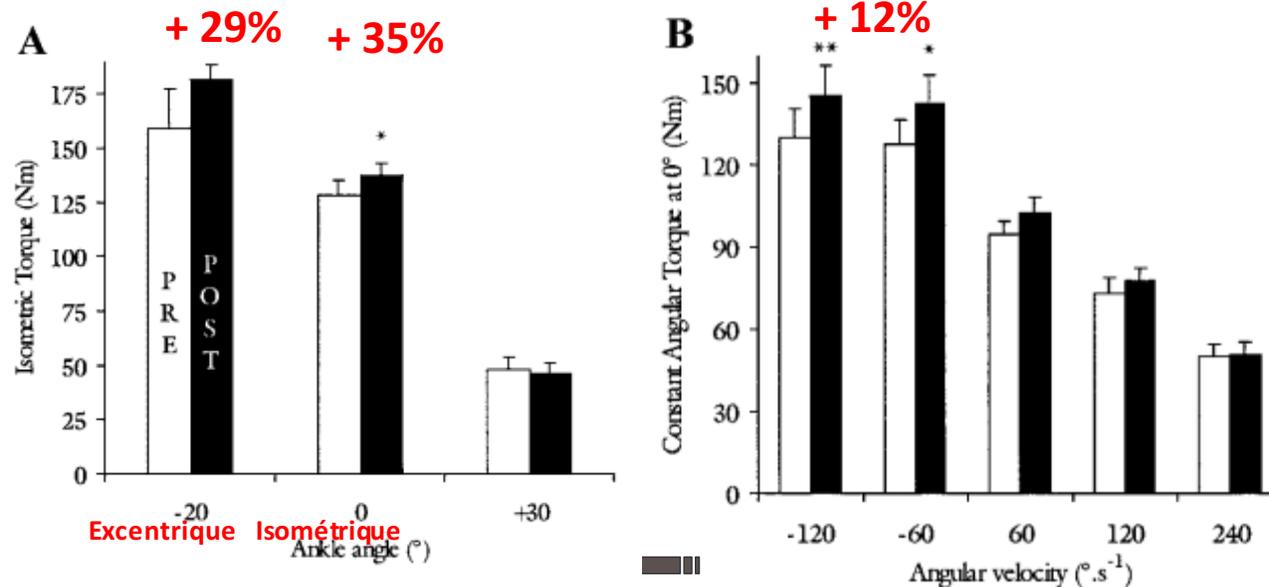
Maffiuletti *et coll.*, 2002 Iso (mais EMS) fléch plantaires cheville

45 contractions Iso à 50 à 70% MVIC ; 4x/sem ; 4 sem = 16 séances

Fléchisseurs plantaires → Spécificité de l'entraînement en isométrie  
↳ Adaptations nerveuses centrales



Force  
↗  
Isométrique  
Excentrique  
(8 à 13%)



+ Pas de modification de l'onde M

→ Souligne la sensibilité du rapport EMG/ onde M à la spécificité de la commande nerveuse

(A) Activité électrique du muscle soléaire normalisée par rapport à l'amplitude de l'onde en fonction de la position angulaire; (B) Niveau d'activation maximal volontaires des muscles fléchisseurs plantaires évalué à l'aide de la technique de twitch interpolation pour le groupe entraîné (EMS) et le groupe contrôle (C) avant (PRE) et après (POST) 4 semaines d'entraînement par ES

(Maffiuletti *et al.*, 2002)

# Entraînement de la force

## Adaptations centrales

### Recrutement et fréquence de décharge des unités motrices

La production de force dépend du nombre des UMs recrutées (sommation spatiale) et de leur fréquence de décharge (sommation temporelle) modulés par les influences des voies réflexes et corticales

#### Principe de la taille:

- L'entraînement de la force favorise le recrutement des UMs rapides
- La plupart des UMs sont recrutées entre 50 -80% MVC selon la taille du muscle considéré
  - ↗ force est associée à ↗ de la fréquence de décharge des UMs recrutées

**Tibial antérieur:** 12 semaines d'entraînement dynamique isotonique à intensité modérée (40% MVC)

- ↗ de la fréquence de décharge des motoneurones
- ↗ de la MVC
- ↗ du temps de montée en force
- ↗ de l'amplitude du signal EMG en condition isométrique

→ L'absence de modification des caractéristiques de la secousse mécanique électriquement induite supporte la contribution exclusive de facteurs nerveux

# Entraînement de la force

## Adaptations centrales

## Synchronisation des UMs

**Milner-Brown et al. (1975):** Sujets entraînés présentent une synchronisation plus élevée des sujets sédentaires

→ Il semble plus probable que la synchronisation facilite l'amélioration du temps de montée en force lors de contractions rapides et/ou de la coordination des muscles synergiques

# Entraînement de la force

## Adaptations centrales

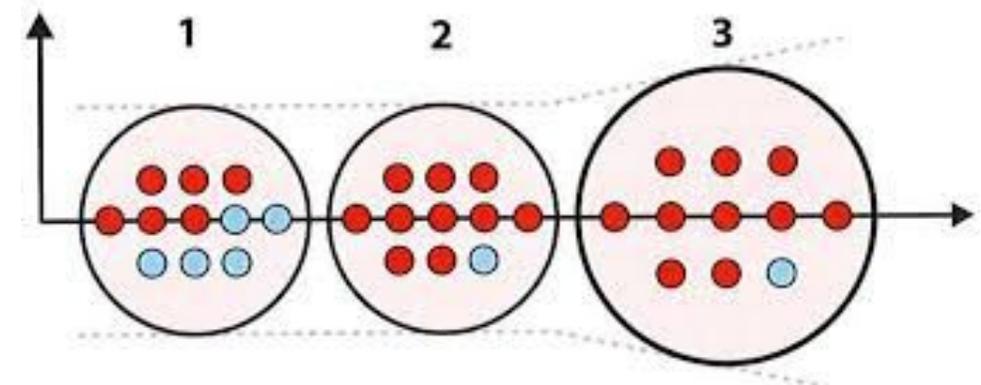
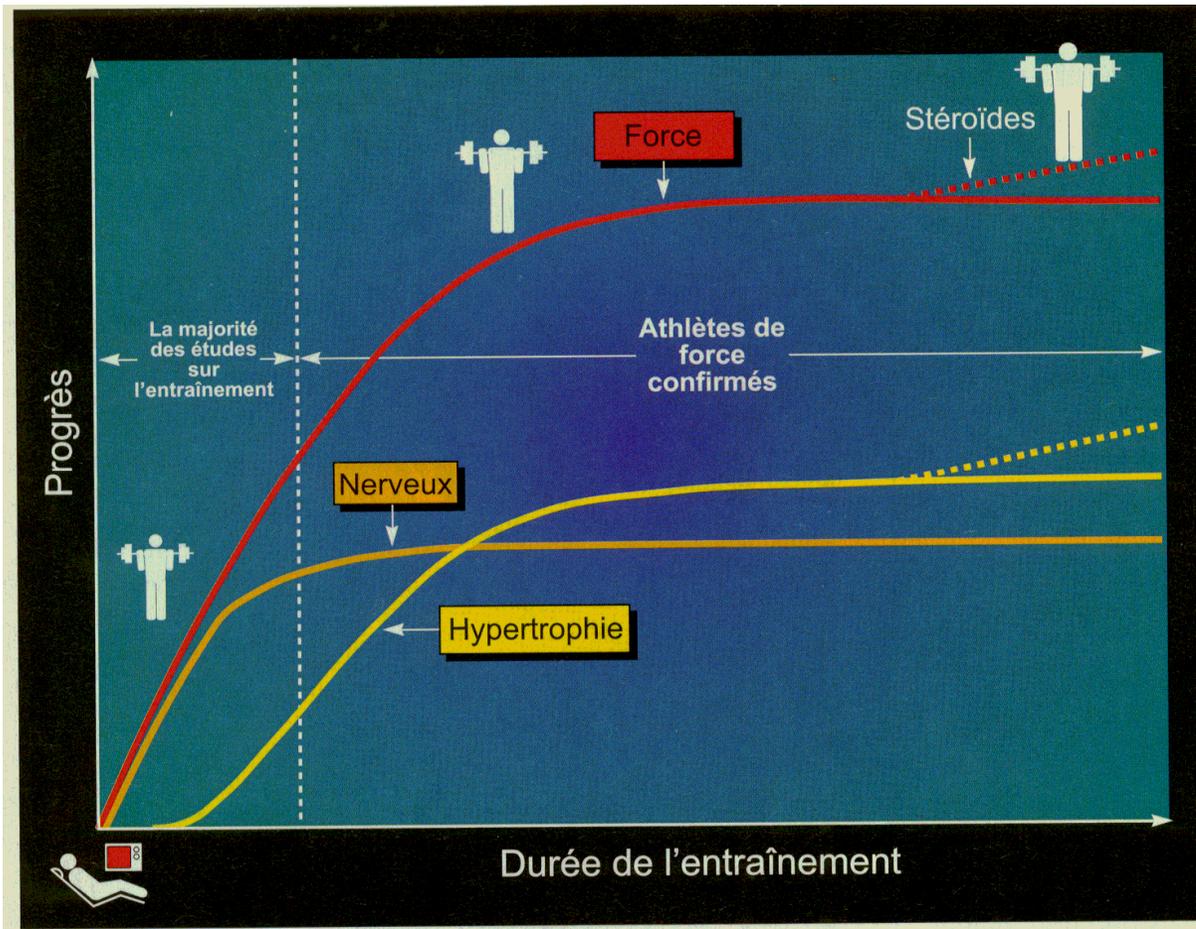
### Conclusion

- Ces observations illustrent le caractère plastique de la commande nerveuse suite à l'entraînement de la force
- **D'un point de vue fonctionnel, le gain de force est attribué à une augmentation quantitative** de la commande nerveuse centrale (sommations spatiale et temporelle) et **qualitative** (Spécificité et organisation de cette commande)
- Dès lors que la programmation du mouvement est réalisée, et que la capacité à activer de manière maximale les UMs est atteinte, **les possibilités d'adaptations nerveuses se situeraient principalement au niveau spinal**

# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hypertrophie musculaire



- Mécanisme de l'entraînement de force : au début, il se produit une amélioration de l'innervation intra-musculaire ; puis, survient l'hypertrophie des fibres musculaires.  
Fibres musculaires contractées ● ; Fibres musculaires non contractées ○  
(modifié d'après Fukunaga 1976, 265).

# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hypertrophie musculaire

- L'entraînement de force est responsable d'adaptations neuro-musculaires majeures
- La 1ère traduction fonctionnelle de cet entraînement est l'↗ capacité à délivrer de la force liée:
  - Meilleure synchronisation des unités motrices, mais aussi
  - d'une augmentation de la masse musculaire et d'une hypertrophie des éléments cellulaires.

Ceci perturbe l'équilibre existant entre les synthèses et les dégradations protéiques dans le sens d'une balance azotée positive favorisant l'anabolisme protéique.



# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hypertrophie musculaire

## 2 types d'hypertrophie: transitoire et chronique

- **Hypertrophie transitoire:**

- ↗ Volume muscle suite à exercice aigu (isolé)
- Résulte d'un infiltrat liquidien dans les espaces interstitiel et intracellulaires du muscle (œdème)
- Le liquide rejoint en quelques heures le secteur vasculaire infiltration volume liquidien



# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hypertrophie musculaire

## 2 types d'hypertrophie: transitoire et chronique

- **Hypertrophie chronique:**

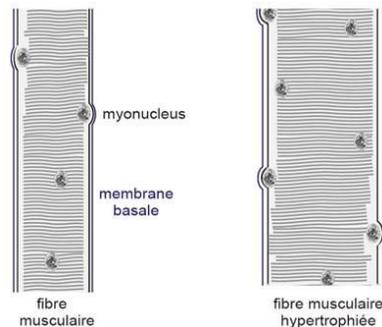
- ↗ Volume muscle après entraînement de force prolongé

- Témoigne de modifications structurales du muscle

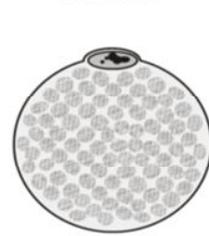
- Hypertrophie fibres et/ou

- Hyperplasie des fibres

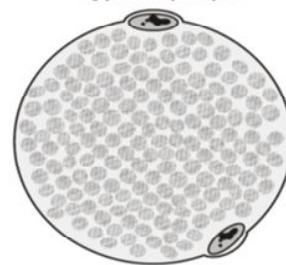
➔ Ces modifications sont liées aux changements des flux protéiques



cellule musculaire normale



cellule musculaire hypertrophique



# Entraînement de la force

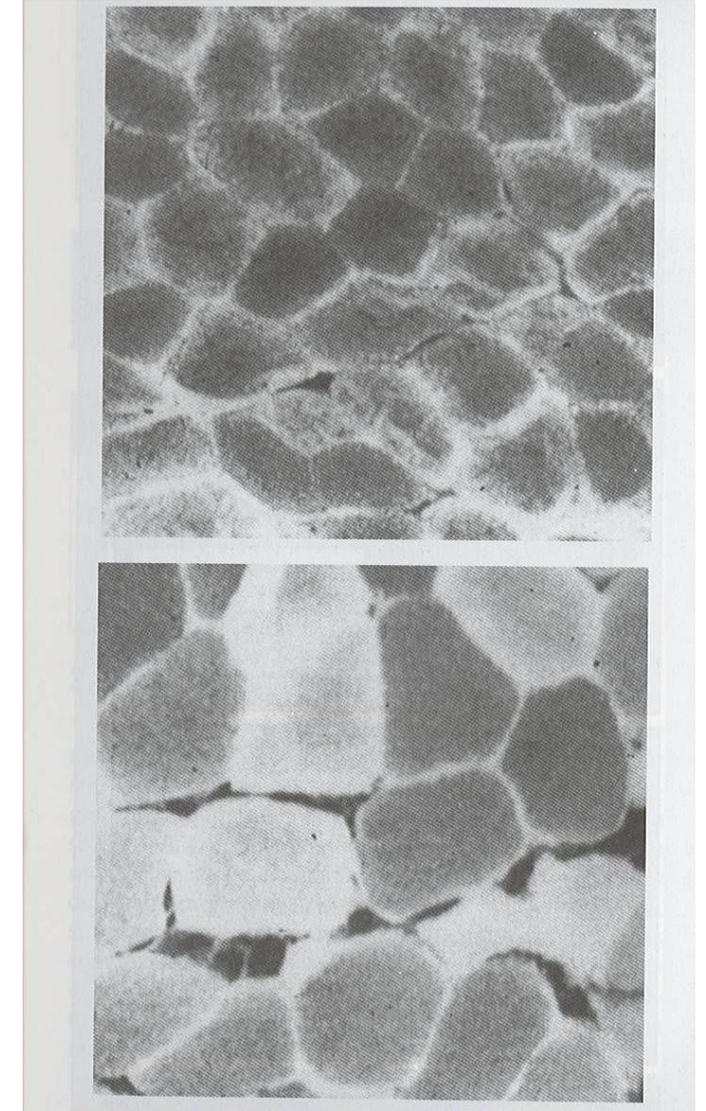
## Adaptations périphériques

### Hypertrophie musculaire

Hypertrophie des fibres est liée:

- ↗ Nombre de myofibrilles
- ↗ Nombre filaments actine et myosine
- ↗ Volume sarcoplasmique
- ↗ Tissu conjonctif

Souvent associés



# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hypertrophie musculaire

- **Hypertrophie touche toutes les fibres**

➔ Il faut pour cela que l'intensité de l'exercice soit suffisante pour que tous les types d'unités motrices soient recrutés au cours des contractions musculaires.



- **Hypertrophie musculaire résulte de modifications des flux P**

- Le contenu protéique varie en permanence (dégradation/synthèse) selon les besoins
- A l'exercice:  $\nearrow$  dégradation et  $\searrow$  synthèse
- En récupération: inverse
  - Apport en G et P immédiatement après limiterait la dégradation protéique et rend la balance azotée plus positive

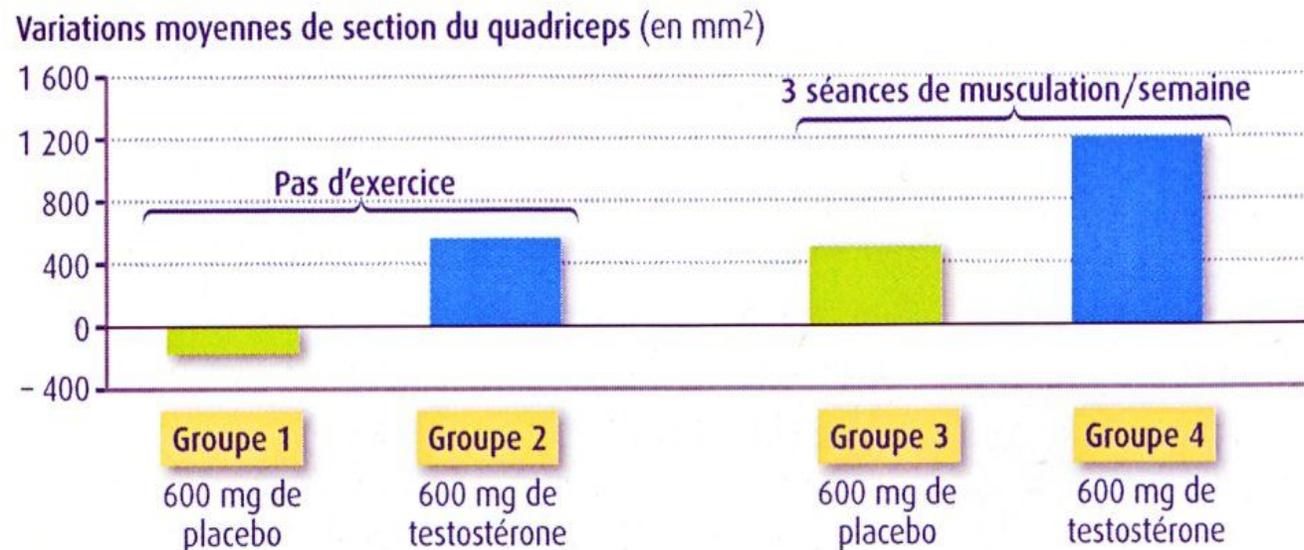
# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hypertrophie musculaire

## La testostérone serait responsable de ces adaptations

- Après un programme de force avec  $\nearrow$  relative de force identique  
l' $\nearrow$  du volume est plus importante chez les hommes que les femmes
- La prise de stéroïdes anabolisant associée à un entraînement  $\Rightarrow$   $\nearrow$  Force plus marquée



# Entraînement de la force

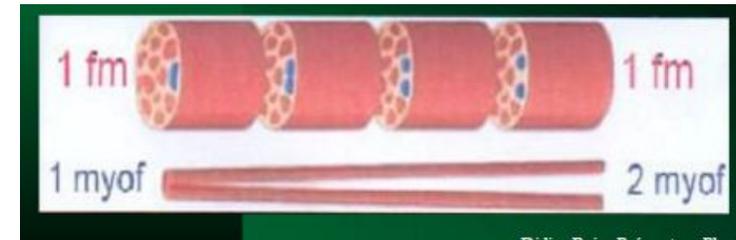
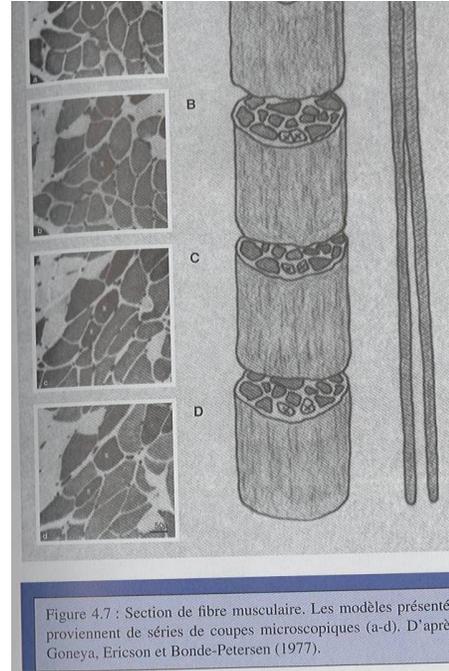
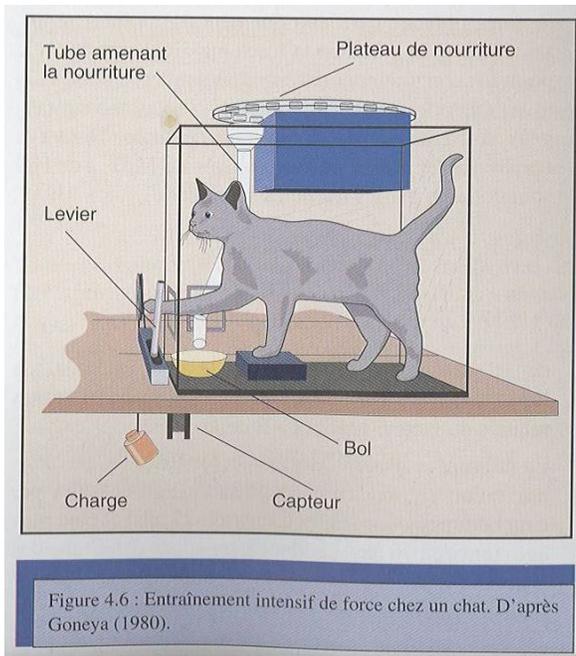
## Adaptations périphériques

### Hyperplasie musculaire

## Recherches récentes chez l'animal: hyperplasie possible

### – Les expérimentations

- **Chez le chat, un entraînement intense de musculation => hyperplasie ?**
  - ➔ Certaines fibres semblent scindées en 2 mais pas de comptage du nombre total



# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hyperplasie musculaire

#### Recherches récentes chez l'animal: hyperplasie possible

##### – Les expérimentations

- Chez le chat, après 101 semaines d'entraînement:
  - ↗ 57% du poids soulevé de
  - ↗ 11% masse musculaire
  - ↗ 9% nombre de fibres

➔ **Hyperplasie confirmée**



La présence de fissures longitudinales peut être observée lors d'une hypertrophie des fibres musculaires.

Il ne s'agit pas d'une hyperplasie vraie puisque le nombre de fibres musculaires n'est pas réellement augmenté.



# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hyperplasie musculaire

#### – Les expérimentations

- Autres animaux (poulets, rats, souris): Résultats plus contradictoires

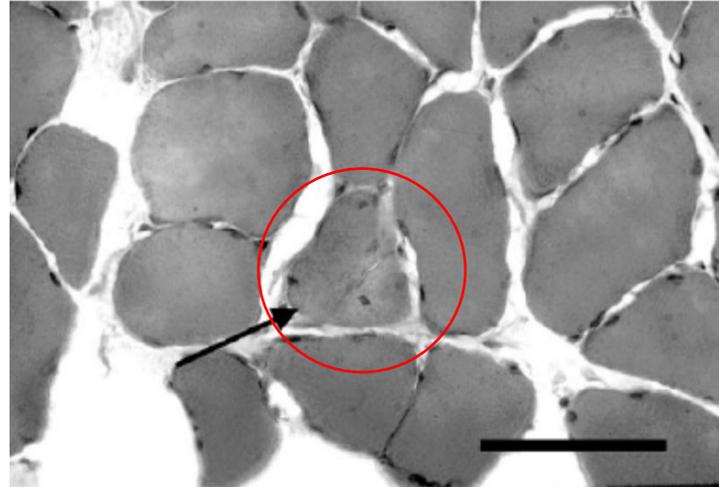


Fig. 1. Coupe histologique d'un muscle plantaris de rat, après une période de quatre semaines d'entraînement en force. À noter au centre de la coupe, notée par une flèche, une fibre qui présente une lésion évocatrice de division cellulaire. Une solution de continuité suggère fortement que cette fibre musculaire se divise en deux sous l'effet de l'entraînement en force. La barre représente 100  $\mu$ m.

#### – Explications des différences

- Chez le chat: charges max et peu de répétitions
- Les autres: charges plus faibles et plus de répétitions

# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hyperplasie musculaire

#### Recherches récentes chez l'homme

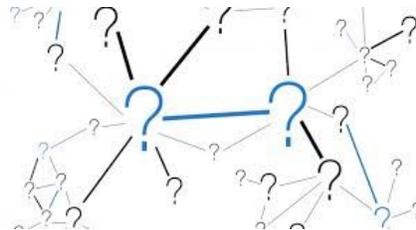
– Très peu d'études car:

**Invasif (Biopsie)**

**Prise de substance ergogène interférant avec résultat**



– Résultats toujours controversés



# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hyperplasie musculaire

#### Recherches récentes chez l'homme

– Dans différentes études (culturistes, nageurs, kayakistes), on observe hypertrophie du muscle sans hypertrophie des fibres

→ suggère l'existence d'un nombre de fibres plus élevé



**Surface des fibres musculaires du vaste externe et deltoïde : culturistes = sédentaires**

→ Hypertrophie individuelle des fibres a un rôle mineur dans la prise de masse musculaire chez les culturistes

→ Suggère l'existence d'un nombre de fibres plus élevé

*(Larsson et al. 1986, McDougall et al. 1982)*

# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hyperplasie musculaire

#### Recherches récentes chez l'homme

- Etude chez 7 jeunes sujets décédés de mort subite:
  - La surface de section du Tibial Antérieur (TA) Gauche > Droit (membre dominant Gauche)
  - Nombre de fibres TAG > 10% / TAD
  - Pas de taille de fibres
  
- Un entraînement en force induit la présence de fibres de petit calibre, exprimant des formes immatures des protéines contractiles
  - ➔ ce qui suggère la présence de nouvelles fibres musculaires

*(Kadi et al. 1999)*

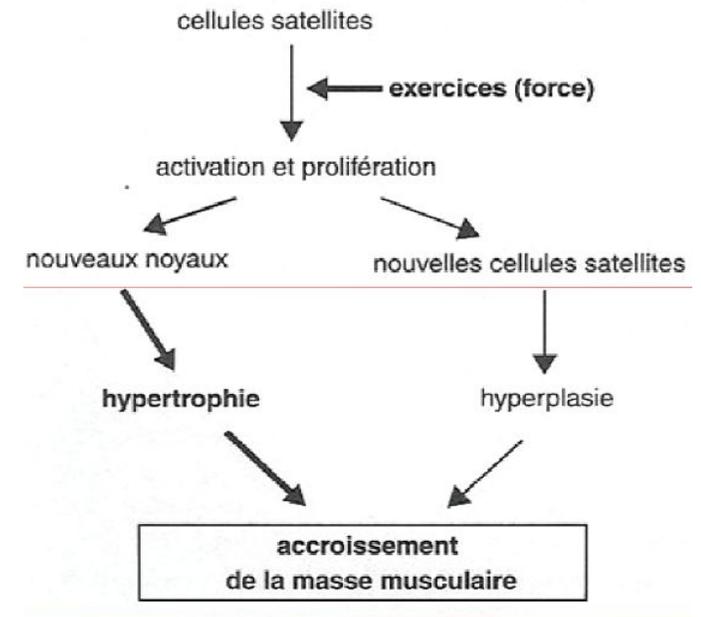
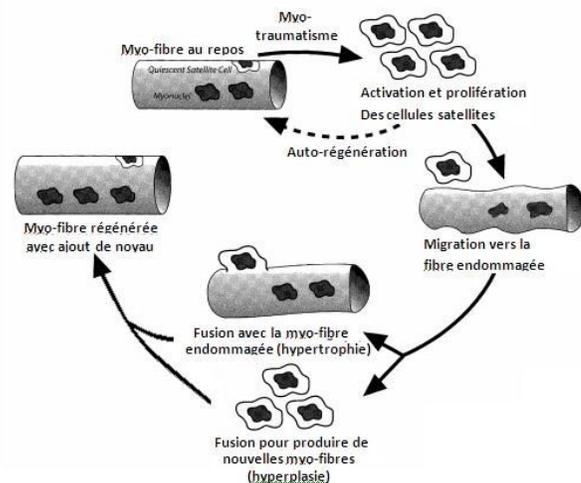
# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hyperplasie musculaire

#### Mécanismes d'apparition de l'hyperplasie

- Chaque fibre mère pourrait se diviser en 2 cellules filles
- Les cellules satellites impliquées dans la myogenèse pourraient être activées lors de lésions musculaires (exercices excentriques)
  - ➔ Une lésion musculaire entraîne l'activation des cellules satellites qui prolifèrent et migrent vers la région endommagée et
    - Soit fusionnent avec une fibre existante
    - Soit se transforment en nouvelle fibre

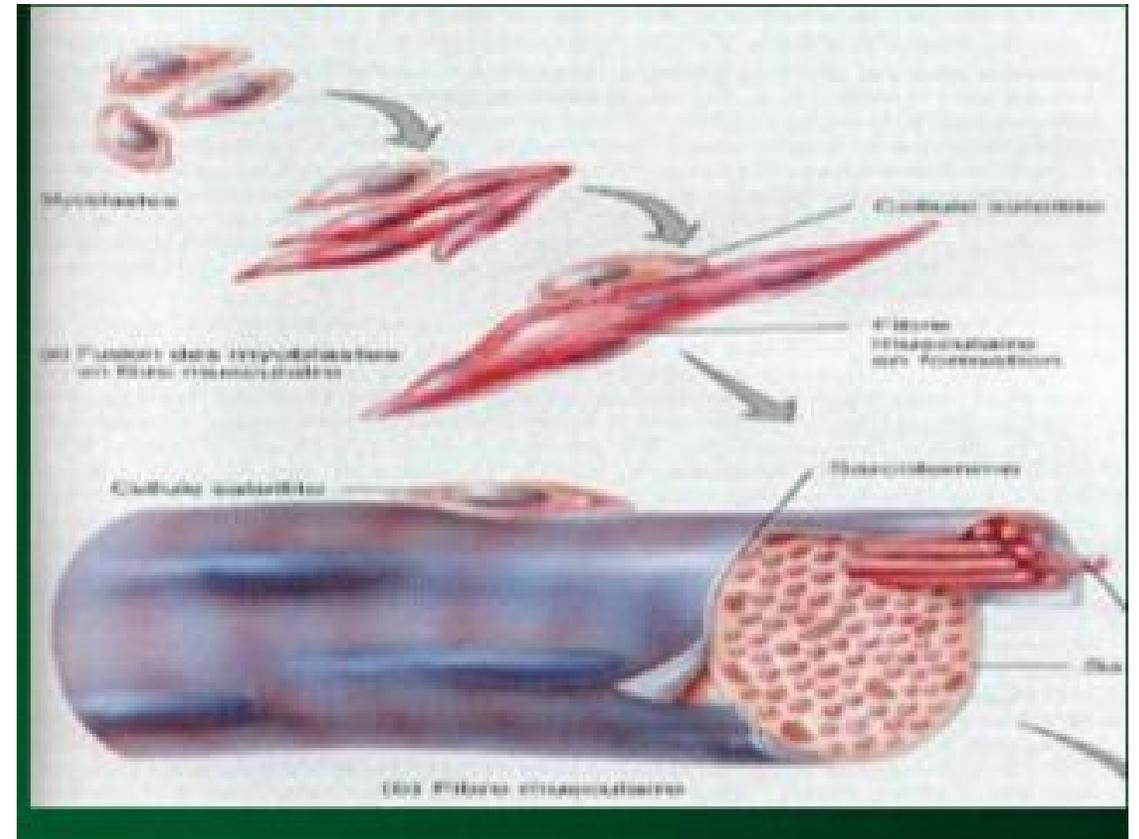
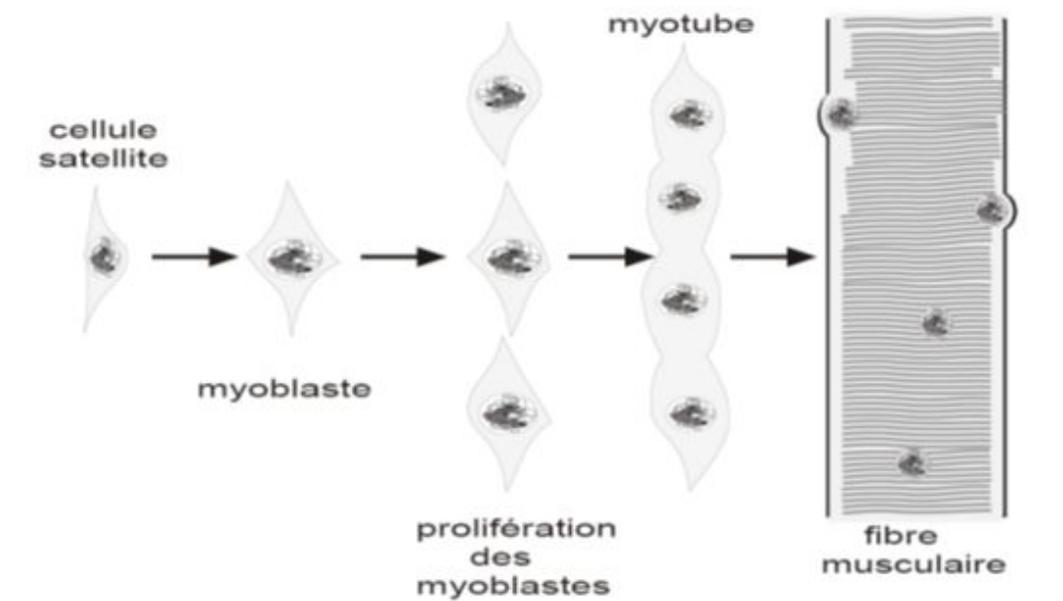


# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Hyperplasie musculaire

#### Mécanismes d'apparition de l'hyperplasie

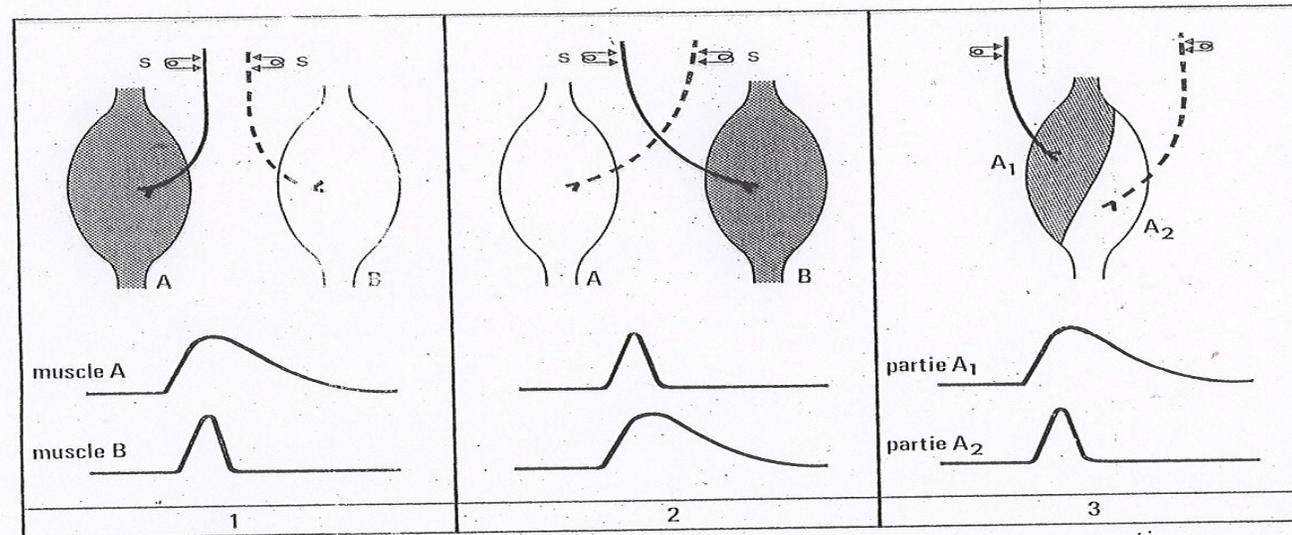


# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Modification de la typologie musculaire

- Les 1ères recherches avaient conclu que ni l'entraînement de sprint ni même au tout début en endurance ne modifiait la typologie
- Chez l'animal, les expériences d'innervation croisées montrent que c'est l'innervation qui détermine la typologie



**■** – Influence de l'innervation sur les propriétés du muscle.  
1. innervation normale, 2. innervation croisée, 3. muscle doublement réinnervé.  
Le muscle A est initialement un muscle rouge, alors que le muscle B est un muscle blanc (adapté de Buller, *Sci. Basis Med.*, 1965, 186-201).

**Innervation : Détermine le type de fibre FT ou ST...  
Donc il faut agir sur les facteurs nerveux...**

# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Modification de la typologie musculaire

#### Arguments INDIRECTS chez l'Homme:

– Chez des haltérophiles de haut niveau, régulièrement entraînés en force depuis de nombreuses années, on constate un pourcentage plus élevé de fibres rapides de type IIA et plus faible de fibres lentes de type I que dans le même muscle de sujets sédentaires

Est-ce lié à la génétique ou à l'entraînement qui modifie la typologie?

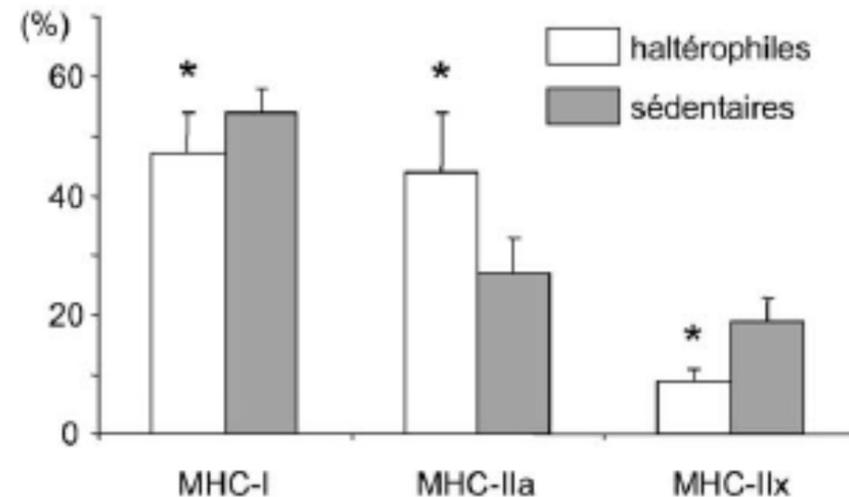


Fig. 2. Contenu dans les trois grandes isoformes de chaînes lourdes de myosine (MHC) du muscle trapèze, chez des sujets haltérophiles confirmés ou sédentaires. Les valeurs sont exprimées sous forme de moyennes de pourcentages (et de l'écart-type). \* différence avec les valeurs de sujets sédentaires,  $p < 0,05$  (d'après [25]).

# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Modification de la typologie musculaire

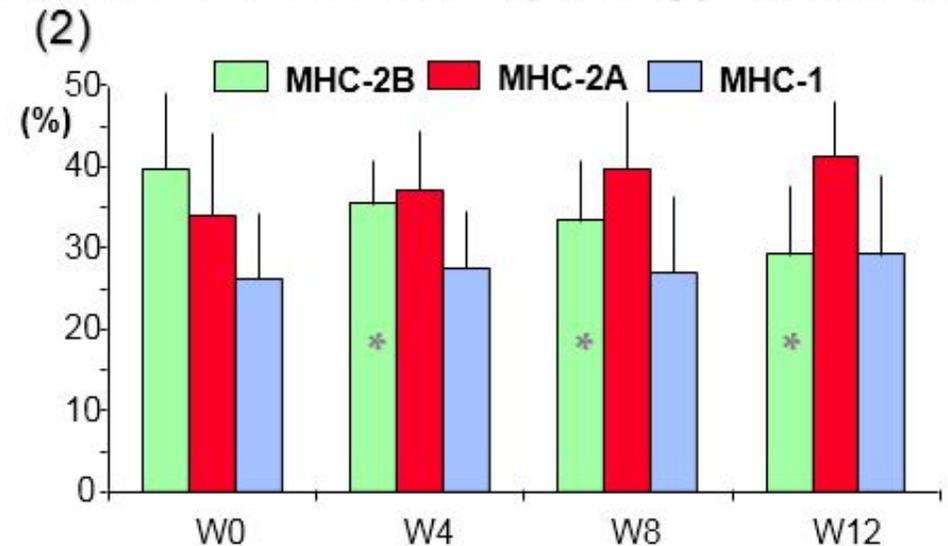
#### Arguments DIRECTS chez l'Homme:

– De nombreuses expérimentations ont permis de montrer que l'entraînement en force induisait chez l'Homme transition de MHC de type IIx en type IIa

Cette transition semble être précoce, apparaissant dès la deuxième semaine de mise en œuvre de l'entraînement

Travaux récents montrent que l'association d'exercices de musculation avec des charges très lourdes et des exercices de vitesse peut conduire à transformation des fibres lentes en fibres rapides (IIa)

Entraînement en force et phénotype contractile



(Jürimäe et coll., 1996)

# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Modification des propriétés métaboliques

- Elles varient suivant le plan d'entraînement (nombreuses répétitions d'exercices de faible intensité, ou faibles répétitions d'exercices très intenses).
- Tous les programmes induisant une hypertrophie musculaire, (donc reposant essentiellement sur des exercices à haute intensité), se traduisent par une baisse des capacités oxydatives musculaires

*(Tech et al., 1987)*

# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Modification des propriétés métaboliques

- Absence de stimulation de la biogenèse mitochondriale  $\searrow$  de la densité du muscle en mitochondries car  $\nearrow$  de la quantité de protéines myofibrillaires.

*(Lüthi et al. 1986)*

- La  $\searrow$  de la densité mitochondriale  $\rightarrow$   $\searrow$  activité d'enzymes oxydatives musculaires (CS, SDH)

*(Chilibeck et al. 1999)*

**Ces observations sont aussi à mettre sur le compte de l'hypertrophie des fibres musculaires. On assiste ici aussi à une « pseudo dilution » des organelles assurant l'utilisation aérobie des substrats énergétiques.**

# Entraînement de la force

## Adaptations périphériques

### Modification des propriétés métaboliques

- L'entraînement en force ➔ angiogenèse adaptative, associée au développement de la masse musculaire.
- Les ➔ du rapport capillaires/fibre ou du nombre de capillaires au contact de chaque fibre résultent d'une compensation simple de cette hypertrophie cellulaire
  - ➔ But: Maintenir un apport correct en oxygène et en substrats.

Table 3. *HRT and capillary contacts per fiber*

Fiber type	HRT Time, wk			
	0	4	7	12
I	5.38 ± 0.22	5.61 ± 0.34	5.94 ± 0.23	6.38 ± 0.19
IIA	5.54 ± 0.44	5.27 ± 0.38	5.84 ± 0.33	6.18 ± 0.24
IIAB	4.16 ± 0.28	5.92 ± 0.49	5.41 ± 0.30	5.77 ± 0.46
IIB	4.20 ± 0.51	4.25 ± 0.34	4.97 ± 0.24	5.23 ± 0.41

Values are means ± SE no. of capillary contacts per fiber;  $n = 6$  subjects. Main effects ( $P < 0.05$ ) for both training and fiber type were found. For training, 0 wk = 4 < 12 wk. For fiber types, type I = type IIA > type IIAB > type IIB. No interaction effect was found.