

L'irrigation sanguine de la masse musculaire suite à une hypertrophie générée par l'entraînement de force

Blood supply to muscle mass following hypertrophy caused by strength training

BOUNAB Chaker¹*

¹ Institut des STAPS, Université Larbi Ben M'hidi, Oum El-Bouaghi; Algérie.

² Laboratoire des réponses biologiques et psychologiques des activités physiques et sportives, Institut des STAPS, Université Laarbi Ben M'hidi Oum El-bouaghi

³ Equipe PRFU: Prévention de l'hypertension artérielle par la pratique des activités physiques et sportives chez les prépubères obèses et en surpoids. Code: J00L03UN040120220001

Email : chakerbiosport@gmail.com Email prf : bounab.chaker@univ-oeb.dz

Date de réception : 06/02/2019 **Date d'acceptation:** 29 /07/2019 **Date de publication:** 23/02/2023

Résumé : L'entraînement continu de la force engendre une hypertrophie musculaire, qui va subir une hypoxie intramusculaire suite à l'absence de vaisseaux sanguins. C'est dans cette perspective que s'inscrit l'objectif de cette étude: mettre en évidence la réaction de l'organisme face à cette agression.

En effet, les vaisseaux périphériques préexistants passent par l'angiogenèse afin de former de néovaisseaux qui vont irriguer la partie intramusculaire.

Le mécanisme d'adaptation de l'organisme passe ainsi par trois phases. D'abord, l'initiation qui se caractérise par la sécrétion de pro-angiogéniques en l'occurrence le facteur VEGF. Ensuite, l'activation par la déstabilisation de vaisseaux et l'activation des cellules endothéliales qui permettent la formation de «Tip cells» et de «Task cells». Enfin, la maturation qui mène à la formation de néovaisseaux pour irriguer la masse musculaire nouvellement formée par l'entraînement de force.

Mots-clés : Irrigation sanguine; Masse musculaire: Hypertrophie; Entraînement de force.

Abstract: Continuous strength training causes muscle hypertrophy, which will undergo intramuscular hypoxia due to the absence of blood vessels. It is in this perspective that the objective of this study falls: to highlight the reaction of the body to this aggression.

Indeed, the pre-existing peripheral vessels go through angiogenesis in order to form new vessels which will irrigate the intramuscular part.

The body's adaptation mechanism goes through three phases. First, the initiation which is characterized by the secretion of pro-angiogenics, in this case the VEGF factor. Then, activation by the destabilization of vessels and the activation of endothelial cells which allow the formation of "Tip cells" and "Task cells". Finally, the maturation that leads to the formation of new vessels to irrigate the muscle mass newly formed by strength training.

Keywords: Blood supply; Muscle mass: Hypertrophy; Strength training.

* Auteur correspondant.

I- Introduction :

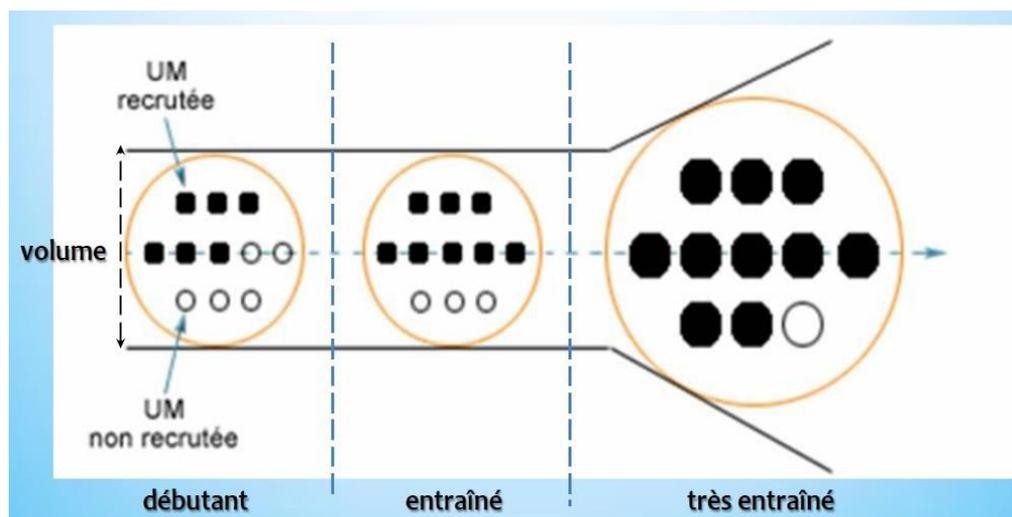
La force est considérée comme la qualité principale du muscle, celle dont découlent la puissance, la vitesse, l'explosivité... Le mouvement est une contraction musculaire dont la production de force est visible (Didier, 2017, 285)

Dans la première phase de l'entraînement les adaptations sont principalement liées à des améliorations neurales.

Elles incluent un recrutement spatial plus important ainsi qu'un recrutement temporel des unités motrices pour augmenter la fréquence des impulsions. Elles permettent aussi une synchronisation des unités motrices et une meilleure fréquence de décharge afin de faciliter l'apparition d'extra-doublets. (Cometti & Cometti, 2012, 43)

Le travail en force recrute des qualités mécaniques qui favorisent l'hypertrophie musculaire. Par l'accroissement des myofibrilles en nombre (hyperplasie) et/ou en taille (hypertrophie), Ainsi que le développement du tissu conjonctif et l'augmentation du volume sarcoplasmique, cette masse musculaire nouvellement formée doit être nourrie et dans l'absence de vaisseaux sanguins une hypoxie s'installe au niveau de ces nouveaux territoires musculaire.

Figure (1): L'hypertrophie musculaire après un entraînement de force.

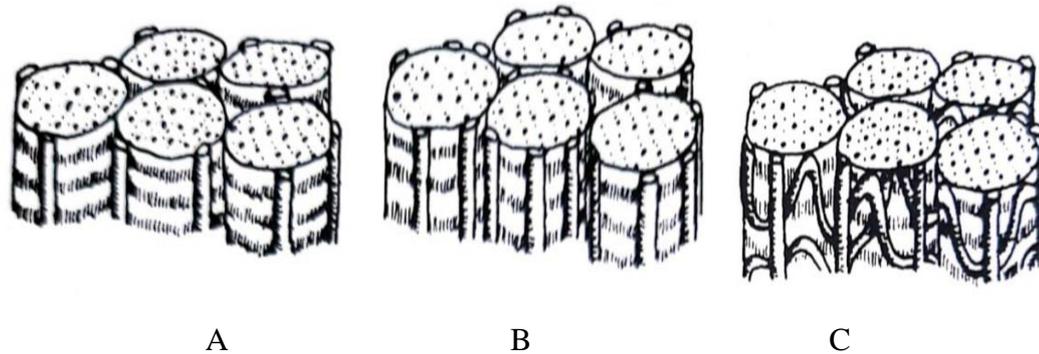


La source : <https://www.powerliftingmag.fr/qu-est-ce-que-la-force/>

Chez l'adulte, la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins s'observe physiologiquement lors du remodelage tissulaire cyclique dans le système génital féminin (dans l'ovaire avant l'ovulation et pendant la formation du corps jaune ; dans le placenta et la glande mammaire pendant la gestation), ou au cours de l'inflammation (aiguë et chronique) et lors des processus de réparation tissulaire. L'angiogenèse est également induite lors de l'ischémie tissulaire (cœur, membres, cerveau). (INSERM, 2000).

L'irrigation sanguine de la masse musculaire suite à une hypertrophie générée par l'entraînement de force

Figure (2): Augmentation de la surface des capillaires lors d'un séjour en altitude : A avant le début de l'entraînement, B fabrication de nouveaux capillaires, C allongement des capillaires.



La source : Adapté d'après (Weineck, 1992, 712)

Il faut distinguer l'hypertrophie musculaire transitoire qui est la sensation de prise de volume ressentie à l'arrêt immédiat d'un exercice. Il est due à un œdème. Il ne dure que peu de temps et l'hypertrophie musculaire chronique qui survient lors d'exercices de force répétée. Elle traduit des modifications structurales du muscle. (Jack, 2006, 82-83)

Comparaison de la réponse des facteurs angiogéniques à un exercice aigu d'intensité modérée par rapport à un exercice d'intensité élevée, effectué avant l'intervention d'entraînement intense, ont révélé que l'exercice intense entraînait une augmentation nettement plus faible (~ 60%; $P < 0,05$) du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire interstitiel que l'exercice d'intensité modérée. (Hoier & al, 2013, 1)

Le choix de notre étude s'est porté sur l'approvisionnement par l'oxygène et les nutriments des territoires musculaires nouvellement formés par l'entraînement de force.

Hypothèse:

L'hypertrophie musculaire provoque l'apparition de nouveaux vaisseaux sanguins afin d'irriguer la masse musculaire nouvellement formée suite à un entraînement basé sur la force.

1. Objectif général de l'étude:

L'objectif de la présente recherche est de mettre en évidence le processus d'apparition de nouveaux vaisseaux sanguins afin d'irriguer la masse musculaire nouvellement construite suite à un entraînement de gain de force.

2. Définition procédurale des concepts de la recherche:

2.1. Irrigation sanguine:

Selon Larousse, en parlant du sang, circuler dans les vaisseaux en faisant vivre les tissus, les organes.

2.2. Angiogenèse:

Est la formation de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants qui permettent d'irriguer (Doctissimo, 2022)

Développement de vaisseaux capillaires à partir de capillaires préexistants. (Larousse, 2022)

2.3. Hypertrophie musculaire:

On vise ici l'hypertrophie musculaire chronique, qui est le résultat d'une augmentation de taille des fibres musculaires individuelles (hypertrophie des fibres), divers arguments suggèrent

qu'une augmentation du nombre de fibres musculaires en réponse à l'entraînement est également probable (hyperplasie). (Jack, 2006, 83).

2.4. Force:

Physiquement: Toute cause capable de déformer un corps d'en modifier l'état de repos ou de mouvement

Physiologiquement : Capacité du muscle à générer un tension interne suite a une stimulation nerveuse qui s'exprime par rapport à un segment corporel et/ou une charge additionnelle (externe). (Didier, 2017, 285).

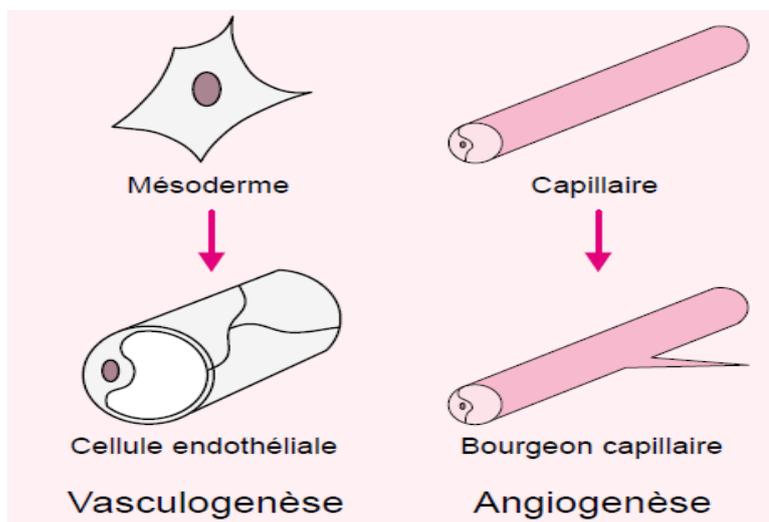
II- Mécanisme d'adaptation:

Les nouveaux vaisseaux sanguins se forment par deux processus distincts: la vasculogénèse, c'est-à-dire la différenciation in situ de précurseurs mésenchymateux (angioblastes) en cellules endothéliales et la formation d'un réseau primitif de structures vasculaires. Le sang contient des angioblastes circulants également capables de contribuer à la formation de nouveaux vaisseaux sanguins. (Michael, 2000, 1379)

1. Vasculogénèse, angiogénèse, artériogénèse et collatéralisation

L'angiogénèse est le processus de formation de néo-vaisseaux à partir de vaisseaux préexistants. Physiologiquement, elle joue un rôle primordial non seulement lors du développement embryonnaire, mais aussi plus tard, dans la transformation cyclique de l'endomètre et dans les phénomènes de cicatrisation tissulaire et d'adaptation des tissus à une hypoxie ou une inflammation locale. L'angiogénèse physiologique (et pathologique) requiert la coordination de plusieurs systèmes de signalisation, dont le plus important est celui du Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) et de ses récepteurs. (Feron & al, 2007, 3-6)

Figure (3): Vasculogénèse et angiogénèse.



La source : (Talagas, 2014, 2)

Chez l'adulte les cellules endothéliales sont quiescentes et se renouvellent très lentement chaque 3 ans (1000 jours). L'angiogénèse persiste toute la vie (Talagas, 2014, 2)

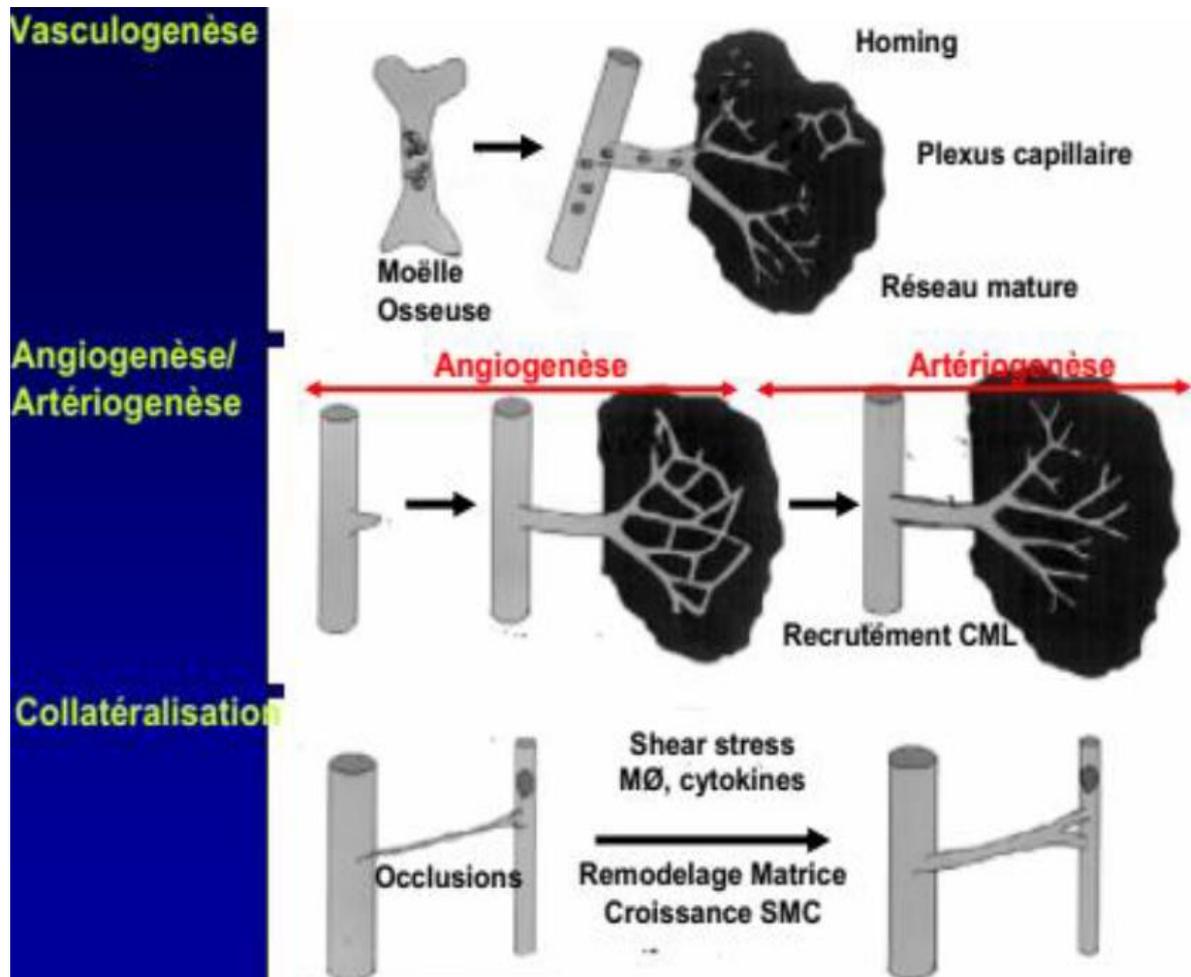
Il existe aussi deux autres types de formation de vaisseaux sanguins :

Artériogénèse: épaissement pariétal, prolifération CML, péricytes pour former un réseau vasculaire mature.

Collatéralisation: (Remodelage artériel): modification de la structure du vaisseau (diamètre du vaisseau et épaisseur de la paroi artérielle) en réponse à un stimulus (augmentation du débit sanguin). (Dahmani, 2020, 2).

L'irrigation sanguine de la masse musculaire suite à une hypertrophie générée par l'entraînement de force

Figure (4): Vasculogénèse, angiogénèse, artériogénèse et collatéralisation



La source : (Dahmani, 2020, 2)

Il existe deux types d'angiogénèse, une physiologique et une pathologique:

L'angiogénèse physiologique est une formation de néo vaisseaux dans des circonstances normales. On la retrouve au niveau de l'endomètre, corps jaunes (plus généralement au niveau de tissus soumis au cycle menstruels chez la femme), le placenta, la cicatrisation, en cas de repermeabilisation de thrombose (quand lumière d'un vaisseau est obstrue par une thrombose, la repermeabilisation se fait par la formation de vaisseaux au sein du thrombus (ils le perforent)), au niveau du muscle en cas d'exercices physique le muscle doit s'adapter aux efforts Ce sont des situations assez limitées, il n'y en a que 5. (Talagas, 2014, 2)

2. Structure d'un capillaire:

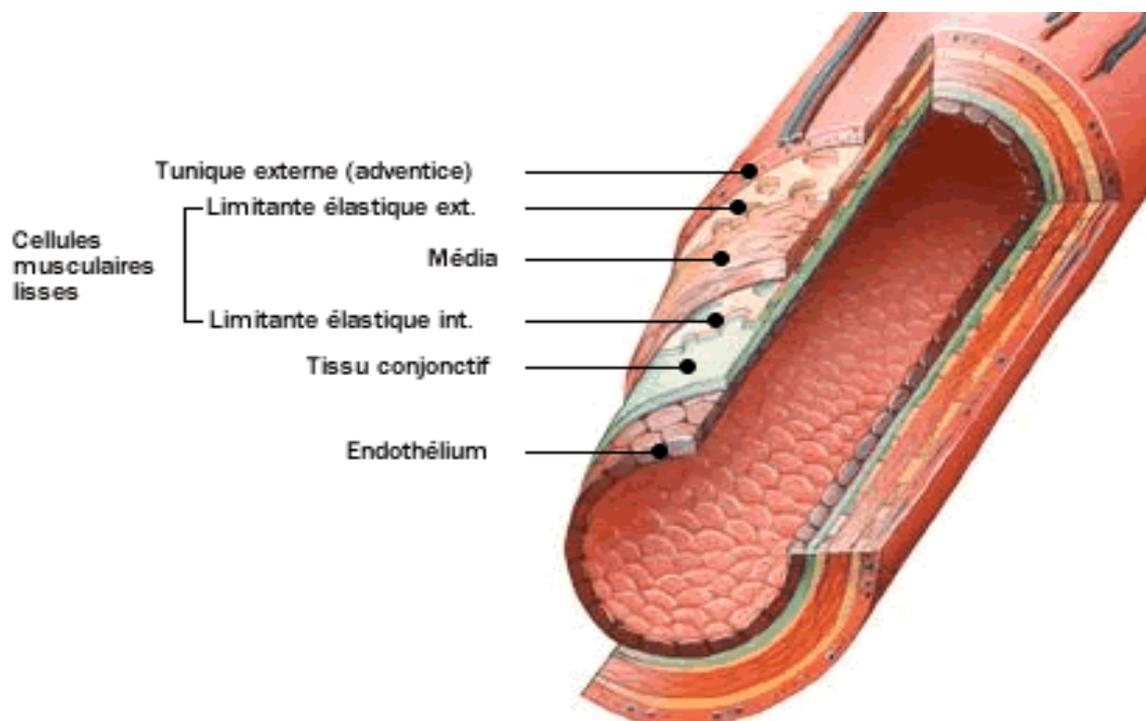
Le capillaire proprement dit comprend trois parties : l'anse capillaire servant aux échanges métaboliques ; la métartériole assurant le retour du sang veineux ; l'anastomose doublant la métartériole et ne s'ouvrant qu'en cas de besoin.

On décrit habituellement dans le capillaire trois couches : une gaine conjonctive, la plus externe ; une couche endothéliale, médiane, avec ciment ; un enduit d'absorption, interne.

Pour les auteurs modernes, la structure en est plus complexe et comprend quatre zones : une adventice externe ; une zone servant de filtre, véritable tamis percé de pores de 30 à 4,5 nanomètres

de diamètre ; des cellules endothéliales réunies par le ciment ; un enduit de protéines plasmatiques qui tapissent l'endothélium. (Universalis, 2022).

Figure (5): Structure d'un capillaire.



La source : (Cardenas, 04/05/2015)

0.1% des cellules endothéliales sont en activité de prolifération. En cas de besoin en oxygène ou en nutriments.

2.1. Les cellules endothéliales:

Les cellules endothéliales reposent en général sur une membrane basale elles sont unies entre elles par des desmosomes et des jonctions serrées. Tapissent les vaisseaux sanguins et lymphatiques, l'intérieur des cavités cardiaques. Assurent une surface glissante et en conséquence empêchent la coagulation sanguine

2.1. Les péricytes:

Se sont des cellules indifférenciées Associées à la paroi des vaisseaux sanguins qui servent un support à ces vaisseaux.

3. Les étapes de L'angiogènèse:

L'angiogènèse, un processus multi-étape. Au départ dans les premières phases de l'entraînement, le muscle entre en fermentation lactique en absence d'oxygène puis une capillarisation pour assurer l'approvisionnement en ce dernier et en glucose et aussi assure les échanges de métabolites entre les myocytes et le milieu interstitiel puis le sang. Une élévation de 41% du nombre moyen de capillaires par fibre musculaire chez les sujets entraînés par rapport aux sujets non entraînés. (Douterloux, 2015, 225)

Les fibres musculaires sont a ce moment-la de petite taille, ceci autorise la diffusion de l'oxygène et des nutriments a partir des vaisseaux sanguins péri-musculaire car celle ci est situe toute proche des vaisseaux sanguins.

Puis après une hypertrophie musculaire importante générée par l'entraînement de force on a une étape avasculaire, avant le début de l'angiogènèse.

L'irrigation sanguine de la masse musculaire suite à une hypertrophie générée par l'entraînement de force

Selon Talagas (2014), l'angiogenèse apparait dans un second temps, quand le masse musculaire augmente à 2-3 mm³. A ce moment là, elle a alors besoins des vaisseaux pour se développer.

On retrouve en périphérie une partie de la masse musculaire qui peut encore recevoir ses apports par diffusions mais au centre, ce n'est plus possible, les cellules sont trop loin du vaisseau la diffusion d'oxygène est alors insuffisante et l'on se retrouve dans une situation d'hypoxie intramusculaire.

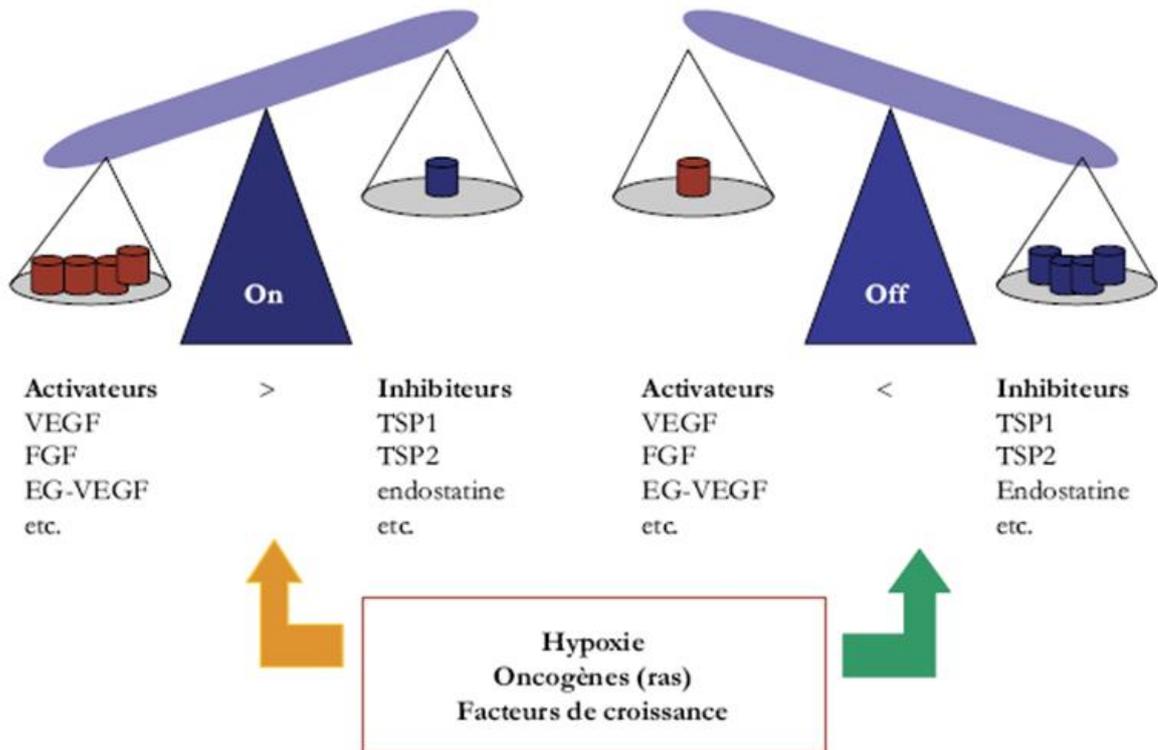
L'angiogenèse ce fait sous l'influence de l'hypertrophie musculaire, ici l'hypoxie va aboutir à la formation de nouveaux vaisseaux.

Les cellules qui, du fait de leur éloignement des vaisseaux sanguins, se trouvent en hypoxie, présentent un niveau élevé de la protéine HIF1 α (Hypoxia Inducible Factor- α) qui provoque la sécrétion de: Erythropoïtine (Gothié & Pouysségur, 2002, 70), le VEGF, l'angiopoïétine-2 antagoniste de l'angiopoïétine-1 et la NO-synthase pour la vasodilatation des vaisseaux pré-existants..

Les fibroblastes vont sécréter les facteurs proangiogénique sous l'influence de la protéine HIF1 α (qui vont promouvoir l'angiogenèse) le principal étant le VEGF.

En temps normal chez l'adulte, il y a un équilibre entre ces facteurs qui permettent alors qu'il n'y ai pas de formation de vaisseaux. Donc lorsque cet équilibre est rompu cela entraine un 'Switch angiogénique' (excès de facteurs proangiogéniques et donc l'angiogenèse se met en place).

Figure (6): Equilibre entre facteurs activateurs et inhibiteurs de l'angiogenèse



La source : (Antonie & al, 2006)

3.1. Phase d'initiation:

Suite à une hypertrophie musculaire une hypoxie s'installe au niveau des territoires distaux qui secrètent des facteurs Pro-angiogéniques en l'occurrence le VEGF influencé par la protéine HIF1 α .

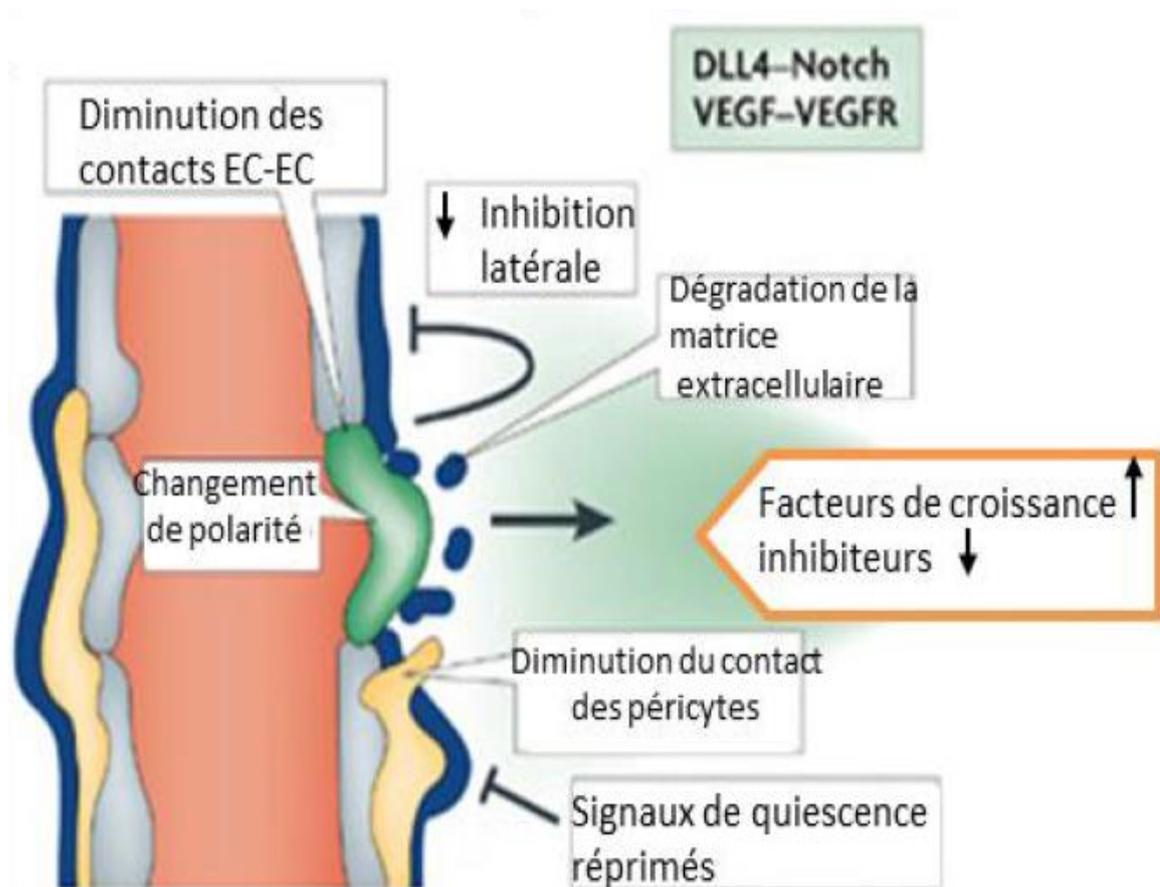
3.2. Phase d'activation:

Cette phase aboutit à un:
 Bourgeonnement des cellules endothéliales (CE).
 Croissance et guidage des bourgeons.
 Fusion de bourgeons et formation d'une lumière.

3.2.1. Déstabilisation des vaisseaux:

Débuté par la fixation de VEGF sur son récepteur sous l'influence de l'angiopoïétine-2.
 Vasodilatation et déstabilisation de la paroi vasculaire.
 La dégradation des jonctions cellulaires
 Détachement de péricytes.
 Dégradation de la membrane basale.
 Et augmentation de la perméabilité vasculaire.

Figure (7): Angiogenèse par bourgeonnement: sélection des «tip cells»



La source : (Agnès, 2014, 19) adapté d'après (Adams et Alitalo, 2007)

3.2.2. Activation des cellules endothéliales :

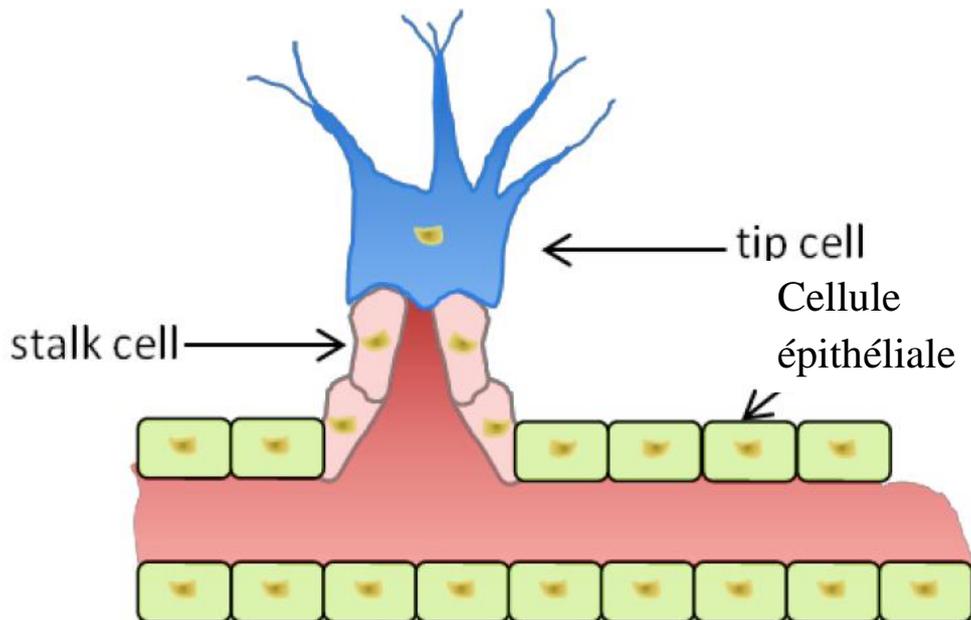
le VEGF va induire la sécrétion des protéases: activateurs du plasminogène (uPA et tPA) et les métalloprotéases de la MEC (matrice extra cellulaire) MMP-2 et MMP -9 (Matrix Metallo Proteinase) par les cellules endothéliales activées.

Les cellules endothéliales activées sous le contrôle de la voie Notch pour déterminer la cellule «Tip cell» qui se trouve au niveau du front de la migration, les Tip cell possèdent des

L'irrigation sanguine de la masse musculaire suite à une hypertrophie générée par l'entraînement de force

filopodes pour détecter des signaux attractifs ou répulsifs et vont s'orienter sur un axe de guidage dirigé vers les cellules émettrices en suivant la MEC et effectuent la migration sans prolifération.

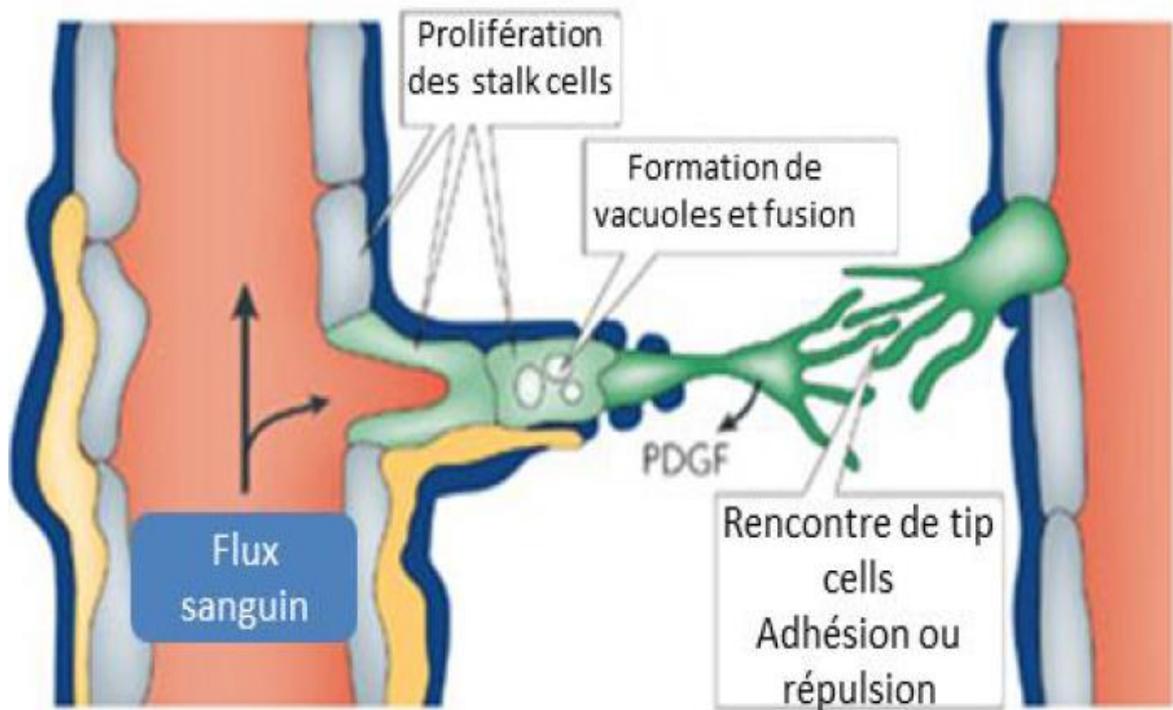
Figure (8): Organisation des cellules endothéliales au cours de l'angiogenèse.



La source : (Agnès, 2014, 20)

Les 'stalk cells', vont beaucoup proliférer, elles sont attenantes aux 'tip cells'
Dégradation de la MEC et création d'un espace.
Formation de tube endothéliale et la lumière capillaire.

Figure (9): Fusion de bourgeons et formation d'une lumière.



La source : (Agnès, 2014, 21) adapté d'après (Adams et Alitalo, 2007)

3.3. Phase de maturation

Cette étape est essentielle pour le bon fonctionnement du vaisseau, un défaut de stabilisation peut conduire à l'apoptose des cellules endothéliales et à la régression du néo-vaisseau et les fonctions activées lors de la première phase s'inhibent.

Reconstitution de la membrane basale.

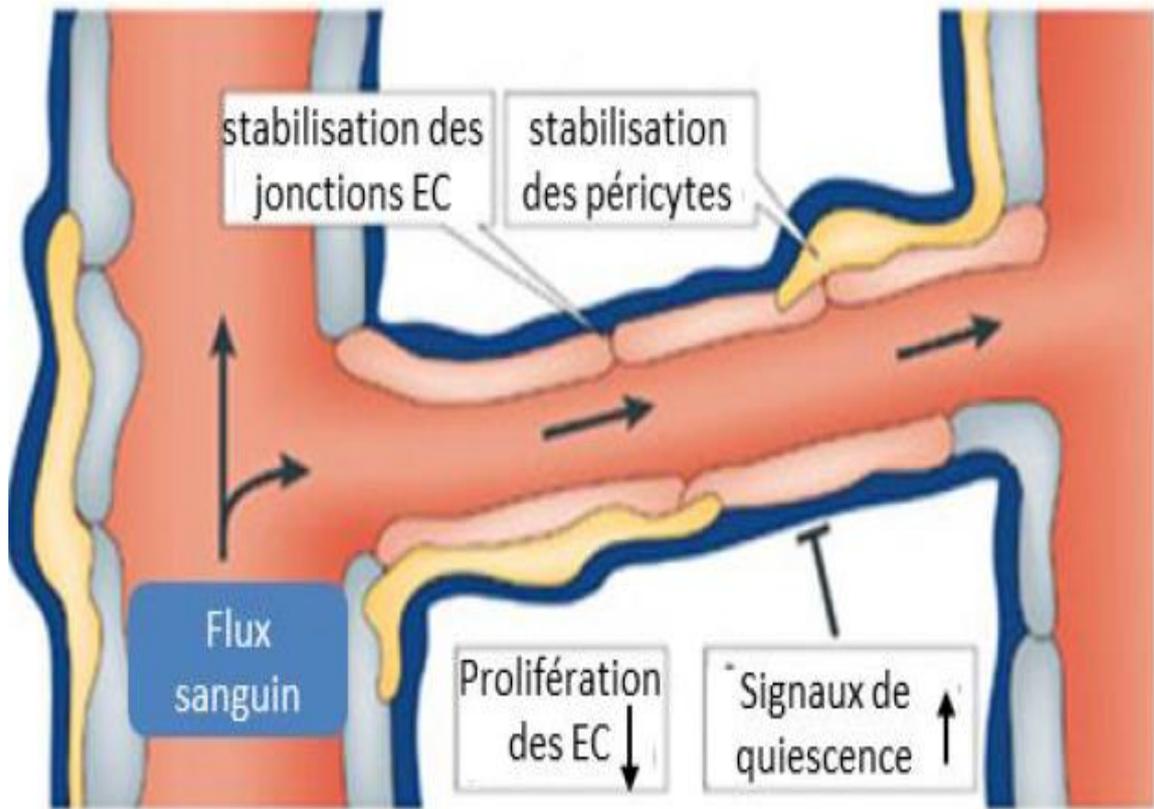
Maturation des jonctions endothéliales.

Assemblage de paroi.

Le néovaisseau immature assure l'apport de sang aux nouvelles cellules et l'hypoxie diminue, excrétion de l'angiopoïétine-2 diminue. Donc que l'angiopoïétine-1 peut ainsi se fixer sur les cellules endothéliales, qui ne produisent plus de protéases et ne vont plus migrer.

Figure (10): Perfusion et maturation.

L'irrigation sanguine de la masse musculaire suite à une hypertrophie générée par l'entraînement de force



La source : (Agnès, 2014, 22) adapté d'après (Adams et Alitalo, 2007)

III- Conclusion:

En plus des caractéristiques nerveuses des muscles, il est largement reconnu que les muscles dont la section transversale est grande, ont un potentiel de développer un niveau plus élevé de force car elle est proportionnelle aux dimensions de du muscle. L'entraînement de la force entraîne une hypertrophie musculaire. La masse musculaire périphérique reçoit encore les apports en nutriment et en oxygène par diffusions mais au centre ce n'est plus possible, les cellules intramusculaires sont trop loin du vaisseau est la diffusion d'oxygène et des nutriments sera insuffisante provoque une situation d'hypoxie qui déclenche le phénomène d'angiogenèse facilitant l'installation de néovaisseaux sanguins à partir des vaisseaux préexistants.

Références:

1. Agnès Castan. Inhibition de l'angiogenèse tumorale : criblage d'une chimiothèque et caractérisation d'un nouveau composé agissant sur la voie de signalisation Ras-ERK. Thèse de doctorat en Médecine humaine et pathologie. Université de Grenoble, 2014. Français. NNT : 2014GRENV017.
2. Antoine, Emilie. Barth, Marie. Hecky, Géraldine. Remy, Frédéric. Robert, Nathalie. Songy, Harmonie. Du processus physiologique à la cible thérapeutique. Formation SFC, Angiogenèse tumorale, Bulletin du Cancer, N° HS, Avril 2006, Vol 93, p.154-64

3. Cometti, Gilles. Cometti, Dominique. (2012), La pliométrie : méthode de restitution d'énergie au service de la performance sportive, Chiron, Vincennes, France.
4. Dahmani, Dahbia Ines. (2020). L'angiogénèse, Cours de biologie cellulaire et moléculaire. Faculté de Biologie, Université de Constantine-1. [https://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/BCM/2020/angiogen%C3%A8se%20ppt%20\(1\).pdf](https://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/BCM/2020/angiogen%C3%A8se%20ppt%20(1).pdf)
5. Didier Reiss, La bible de la préparation physique, 2017, Amphora, Paris, France.
6. Douterloux, Jean-Paul. (2015). Physiologie et biologie du sport. 3ème édition. Vigot. Paris. France.
7. Feron, J.-G. Roumieux, M. Pocard, M. Plouet, J. Angiogenèse normale et tumorale. Antiangiogéniques et chirurgie Vol 144 - N° HS3 - novembre 2007, Page :3-6
8. Gothié, Emmanuel. Pouysségur, Jacques. (2002). HIF-1 : régulateur central de l'hypoxie. Med Sci (Paris). Volume 18(1). 70–78. <https://doi.org/10.1051/medsci/200218170>.
9. Gregg L. Semenza. (2012). Hypoxia-Inducible Factors in Physiology and Medicine. A Cell Press journal. VOLUME 148 (3). P399-408, FEBRUARY 03, 2012. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.01.021>
10. Hoier B, Passos M, Bangsbo J, Hellsten Y. Intense intermittent exercise provides weak stimulus for vascular endothelial growth factor secretion and capillary growth in skeletal muscle. Exp Physiol. 2013 Feb;98(2):585-97. doi: 10.1113/expphysiol.2012.067967. Epub 2012 Sep 7. PMID: 22962287.
11. <https://www.broussal-derval.com/2019/07/06/masse-force-puissance-musculaire/#:~:text=Les%20adaptations%20musculaires%20reposit%20sur,de%20signalisations%20anaboliques%20et%20cataboliques>.
12. <https://www.doctissimo.fr/sante/dictionnaire-medical/angiogenese>
13. https://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/1593/MS_2000_12_1378.pdf?sequence=5&isAllowed=y
14. <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/angiogen%C3%A8se/3473>
15. <https://www.powerliftingmag.fr/qu-est-ce-que-la-force/>
16. <https://www.universalis.fr/encyclopedie/vaisseaux-sanguins-et-lymphatiques/2-les-capillaires/#:~:text=Structure,enduit%20d'absorption%2C%20interne>.
17. Jack H, Wilmore, David L, Costil, (2006), Physiologie du sport et de l'exercice, 3e édition, Edition de Boeck, Bruxelles, Belgique.
18. Jensen L, Bangsbo J, Hellsten Y. Effect of high intensity training on capillarization and presence of angiogenic factors in human skeletal muscle. J Physiol. 2004 Jun 1;557(Pt 2):571-82. doi: 10.1113/jphysiol.2003.057711. Epub 2004 Mar 12. PMID: 15020701; PMCID: PMC1665084

**L'irrigation sanguine de la masse musculaire suite à une hypertrophie générée par
l'entraînement de force**

19. Jesus Cardenas. (2015). <https://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches-corps-humain/artere-en-coupe.htm>
20. Michael S. Pepper. (2000). Angiogenèse et morphogenèse de l'arbre vasculaire: de la biologie cellulaire à la clinique. médecine/sciences: 16 : 1378-1386
21. Talagas, (2014). L'angiogenese. Cours UE 1B - DFGSM2. Université Sorbone. France. jeudi 30 octobre 2014
22. Weineck, Jürgen. (1992). Biologie du sport. Vigot. Pais. France.