

nous avons prélevé des échantillons du muscle vaste externe de neuf jeunes Danois sédentaires, qui ont ensuite été entraînés intensivement de manière à muscler leurs quadriceps, pendant trois mois. Nous avons alors procédé à une nouvelle biopsie musculaire (un prélèvement), et les sujets ont interrompu leur entraînement. Après trois mois d'inactivité musculaire, nous avons effectué un troisième prélèvement.

La quantité relative de myosine rapide IIx diminuait de 9 à 2 pour cent pendant la période d'entraînement. Toutefois, contrairement à nos attentes, trois mois après l'arrêt de l'entraînement, la quantité de myosine IIx n'est pas remontée à 9 pour cent, mais à 18 pour cent. Au-delà de ces trois mois, nous n'avons plus fait de prélèvement, mais nous pensons que la myosine IIx est revenue à son taux initial de 9 pour cent après quelques mois.

Nous ne savons pas encore comment expliquer cette surexpression de la myosine rapide IIx. Néanmoins, l'expérience a conduit à des conclusions intéressantes. Notamment, pour augmenter les quantités relatives de fibres les plus rapides dans les muscles, la meilleure stratégie consisterait à faire disparaître les fibres rapides, par un entraînement intensif, puis à ralentir l'entraînement et à attendre que les fibres rapides réapparaissent en quantité deux fois supérieure à leur quantité initiale. Ainsi, les sprinters auraient intérêt à programmer une période d'entraînement réduit ou dégressif avant une compétition. De nombreux sprinters avaient pressenti l'intérêt de telles périodes de repos, sans comprendre la physiologie sous-jacente.

Le don du marathon

La transformation des fibres rapides IIa en IIx (et inversement) est une conséquence naturelle de l'entraînement et de l'arrêt de l'exercice, mais les fibres lentes de type I se convertissent-elles en fibres rapides de type II? Depuis 20 ans, on n'a observé aucune conversion de ce genre, malgré les nombreuses expériences réalisées. Cependant, au début des années 1990, nos résultats indiquaient qu'un exercice intensif conduisait à la conversion de fibres lentes en fibres rapides IIa.

Nous avons étudié les muscles de sprinters de haut niveau pendant une période de trois mois, au cours de

laquelle ils ont combiné un entraînement intensif en musculation et un entraînement au sprint (une forme d'exercice anaérobie), qui constituent la base de leur entraînement habituel. Cet entraînement semblait transformer

des fibres IIx en fibres IIa, et aussi des fibres I en fibres II. Mona Esbörnsson et ses collègues de l'Institut Karolinska ont obtenu des résultats similaires avec une douzaine de sujets qui n'étaient pas des athlètes de haut niveau.

La mécanique de la contraction

Comment le muscle se contracte-t-il? La question est aujourd'hui explorée par plusieurs équipes au monde. La maîtrise des systèmes d'analyse qui détectent le mouvement ou la présence d'une molécule unique ont largement contribué à déterminer les mécanismes moléculaires de ce phénomène.

Le muscle est le tissu principal de l'organisme, ce qui en fait aussi la réserve principale d'acides aminés, les sous-unités des protéines. Les fibres musculaires sont des cellules particulières : elles ont plusieurs noyaux, et leur longueur atteint plusieurs dizaines de centimètres, avec un diamètre de 50 micromètres. L'essentiel du cytoplasme (l'intérieur gélatineux de la cellule, exception faite des noyaux) est composé d'éléments nommés myofibrilles, qui s'étendent d'une extrémité à l'autre des fibres musculaires, mais avec un diamètre de un ou de deux micromètres seulement. Ces myofibrilles sont les éléments contractiles des muscles : un muscle se contracte quand ses myofibrilles rétrécissent, en réaction à une stimulation nerveuse.

Pourquoi les myofibrilles rétrécissent-elles? Les myofibrilles sont composées de petits éléments, les sarcomères, dont la contraction assure celle des myofibrilles, donc celle des muscles. Les sarcomères mesurent 2,2 micromètres de long, et ils sont en enfilade. Chaque sarcomère contient deux protéines : l'actine et la myosine. La myosine, la plus abondante des protéines du muscle, est une molécule en forme de têtard, avec une grosse tête et une longue queue mince. Un ensemble de molécules de myosine forme ce que l'on appelle le filament épais de myosine. Dans un tel filament, les protéines sont arrangées de sorte que leurs queues soient groupées.

Dans les sarcomères, les extrémités des gros filaments sont entourées par des molécules d'actine, allongées, hélicoïdales et parallèles à la myosine. Pendant la contraction, les sarcomères se raccourcissent à la façon d'un longue-vue faite de segments coulissants, que l'on veut rentrer : les filaments d'actine glissent vers le centre du filament épais de myosine.

La force qui tire l'actine vers le centre des filaments de myosine est exercée par les têtes de myosine. Chaque tête se fixe sur un site spécifique de la molécule d'actine. Les têtes «marchent» sur les filaments d'actine, pas à pas, libérant un site, se fixant sur le site suivant, tirant le filament d'actine, et ainsi de suite.

L'énergie de ce moteur moléculaire est apportée par l'adénosine triphosphate (ATP) : lors de la contraction des sarcomères, la molécule est dissociée en adénosine diphosphate (ADP) et en un ion phosphate ; l'énergie chimique récupérée est utilisée pour le déplacement des molécules (d'autres réactions régénèrent l'ATP à partir de l'ADP).

