

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.

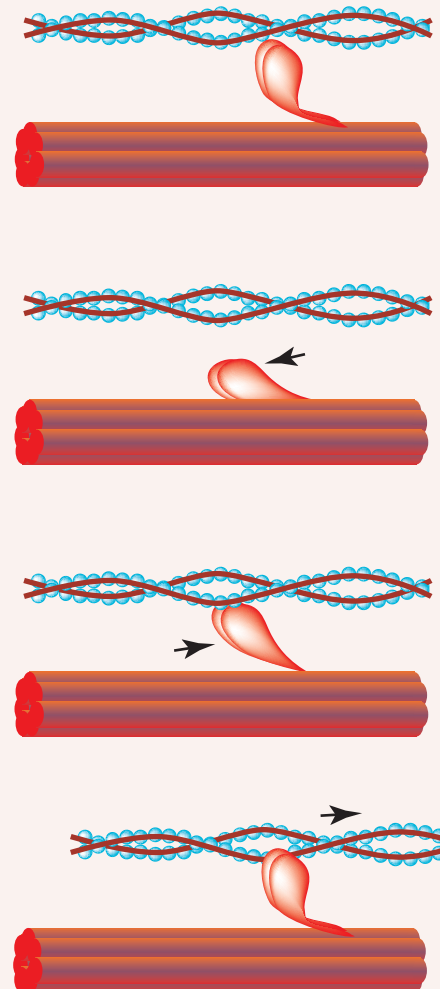
Le muscle est le tissu principal de l'organisme, ce qui en fait aussi la réserve principale d'acides aminés, les sous-unités des protéines. Les fibres musculaires sont des cellules particulières : elles ont plusieurs noyaux, et leur longueur atteint plusieurs dizaines de centimètres, avec un diamètre 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 long-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).



Si un certain type d'exercice convertit des fibres I en fibres IIa, un autre genre d'exercice convertirait-il des fibres IIa en fibres I? Aucune étude n'a obtenu un tel effet. Généralement, les champions d'épreuves d'endurance, tels les marathoniens, les nageurs, les cyclistes et les skieurs de fond, ont beaucoup de fibres lentes de type I (jusqu'à 95 pour cent) dans leurs principaux groupes de muscles, tels ceux des jambes. Nous ignorons si ces athlètes sont nés avec beaucoup de fibres de type I et sont devenus champions dans des sports où ils exploitent cette caractéristique congénitale inhabituelle ou si la proportion de fibres de type I dans leurs muscles a augmenté en raison de leur entraînement. Si des fibres rapides de type IIa se transforment en fibres lentes de type I, le temps nécessaire à la conversion est bien supérieur à celui que requiert une conversion de fibres de type IIx en fibres de type IIa.

Les grands coureurs de marathon semblent différents des autres dès la naissance, de même que les sprinters : ces derniers naîtraient avec peu de fibres de type I. Quelqu'un qui aurait beaucoup de fibres de type I et voudrait devenir sprinter aurait ses chances, car l'entraînement spécifique en sprint hypertrophie deux fois plus les fibres de type II que les fibres de type I. Il augmente ainsi la surface occupée par les fibres rapides sans modifier la proportion entre les fibres lentes et rapides dans le muscle. Or, les caractéristiques fonctionnelles du muscle dépendent des surfaces relatives occupées par les fibres rapides et par les fibres lentes dans la section musculaire. Plus la surface relative occupée par les fibres rapides est grande, plus le muscle est rapide. Ainsi, un sprinter peut modifier les caractéristiques de ses muscles en s'entraînant en force, ce qui augmente la surface relative des fibres rapides.

En 1988, Michael Sjöström et ses collègues de l'Université d'Umeå, en Suède, ont montré que, sur les coupes histologiques de muscles, les surfaces moyennes des sections transversales des trois principaux types de fibres étaient presque identiques dans les muscles vastes externes d'un groupe de coureurs de marathon : la surface moyenne des sections de fibres de type I, IIa et IIx était respectivement égale à 4 800, 4 500 et 4 600 micromètres carrés. En revanche, dans un groupe de sprinters, la surface moyenne des sections de ces fibres était respectivement de 5 000, 7 300 et 5 900 micromètres carrés. Nous avons obtenu des résultats similaires.

Des conversions difficiles à obtenir par l'entraînement, telles celles de fibres IIa en fibres I, seront bientôt réalisables par des manipulations génétiques. On étudie en effet l'expression des gènes de la myosine présents dans



3. LES MUSCLES D'UN SPRINTER, tel Brian Lewis (à gauche), diffèrent de ceux d'un marathonien, tel Khalid Khannouchi (à droite). Les jambes du premier contiennent plus de fibres

rapides, dépendant d'un métabolisme anaérobie, tandis que celles du second contiennent davantage de fibres lentes, dépendant d'un métabolisme aérobie.

le génome humain, mais qui ne s'expriment pas naturellement. Ces gènes codent des myosines très rapides, qui permettaient aux mammifères anciens d'échapper à leurs prédateurs.

Des vaccins qui inséreront des gènes artificiels dans les noyaux des cellules musculaires seront sans doute les dopants du futur. Depuis des décennies, on lutte contre le dopage en perfectionnant les analyses, mais la mise au point de nouvelles drogues impose l'invention de nouveaux tests pour les dépister. Dans un futur proche, lorsque les athlètes utiliseront des thérapies géniques, les éléments génétiques ajoutés et les protéines codées par ces gènes dans les cellules musculaires risquent d'être impossibles à repérer.

Ce détournement de la thérapie génique ne doit pas bloquer le développement des études : au lieu de traiter les maladies musculaires graves par des médicaments, on espère donner à l'organisme les moyens de fabriquer les protéines nécessaires à sa guérison. Ces thérapies sont envisageables depuis que les biologistes savent fabriquer des copies artificielles des gènes humains. On cherche aujourd'hui les moyens de les introduire dans l'organisme humain pour qu'ils ne se substituent pas aux gènes défectueux.

Plusieurs techniques ont été testées. On a cherché à injecter directement les gènes artificiels dans les muscles malades, mais la méthode n'est pas très efficace. Une autre technique est à l'étude : celle des virus vecteurs. Un virus est un groupe de gènes dans une enveloppe composée de protéines. Il se fixe sur les cellules et y injecte son contenu. Pour introduire un gène artificiel dans un muscle, on l'insère dans ceux du virus.

Malheureusement, par cette méthode, le gène artificiel ne pénètre pas seulement dans les fibres musculaires, mais aussi dans de nombreuses autres cellules, notamment les cellules sanguines et hépatiques. S'il s'exprime dans d'autres cellules que les cellules cibles, des effets indésirables risquent de se produire. Par exemple, une sur-expression du gène dans le muscle cardiaque risque de provoquer une cardiomégalie et, à terme, une insuffisance cardiaque. Aussi les médecins explorent une troisième méthode : ils prélèvent certains types de cellules au patient, y introduisent le gène artificiel et réinjectent ces cellules.

Un analogue masculin de l'anorexie mentale

L'avènement du canon masculin où le muscle est important a des avantages et des inconvénients. La musculation et le culturisme conduisent à une amélioration du métabolisme basal, à un renforcement des os, des tissus conjonctifs et d'autres fonctions organiques. En revanche, les activités physiques intenses provoquent, chez un nombre croissant d'hommes, un trouble psychologique de l'image corporelle.

La maladie semble risible : des hommes pesant plus de 100 kilogrammes, tout en muscles, avec une proportion de masse grasse limitée à moins de dix pour cent, se jugent malingres et s'accoutrent de vêtements trop larges afin de cacher ce qu'ils croient être une maigreur excessive et honteuse. Cette «dysmorphie musculaire» est toutefois une maladie grave ; comme l'anorexie mentale, sa contrepartie féminine, elle conduit à un isolement social et, dans les cas extrêmes, à la mort ou au suicide.

La dysmorphie et l'anorexie sont deux des troubles de l'image corporelle. À Harvard, le psychiatre Harrisson Pope a étudié la dysmorphie en enrôlant des culturistes de la région de Boston. Les enquêtes révélèrent un nombre étonnant de personnes «qui ne dînent jamais au restaurant, parce qu'elles ne tolèrent pas d'ignorer la composition en protéines, en graisses et en glucides des aliments qui leur sont servis». Toutes les personnes atteintes de dysmorphie musculaire n'utilisent pas de stéroïdes anabolisants, mais beaucoup de ceux qui, consommant de tels produits, en voient les effets secondaires, ne cessent pas de les utiliser ; ils persistent malgré l'augmentation de la concentration en cholestérol sanguin ou malgré le rapetissement des testicules...

H. Pope et ses collègues ont bien étudié la maladie. Ils ont recensé plusieurs cas de personnes qui ont abandonné une carrière prometteuse parce qu'elle les empêchait de s'entraîner. Plusieurs de leurs patients, malgré un poids de 110 à 150 kilogrammes, avaient tant honte de leur «musculature insuffisante» qu'il hésitaient à sortir de chez eux ; ils restaient cloîtrés, s'entraînant et suivant des régimes alimentaires riches en protéines.

Comment distinguer cette maladie d'un simple attrait pour les anabolisants ? Une expérience récente l'indique. H. Pope avait mis des annonces dans les centres de culturisme de Boston, où il demandait des personnes capables de lever leur propre poids dix fois de suite ; très peu de ces personnes étaient atteintes de dysmorphie musculaire. Puis il remit les annonces, en demandant des personnes qui pouvaient lever leur propre poids dix fois de suite et, de surcroît, étaient «minces» ; cette fois, les 24 personnes qui répondirent étaient atteintes de la maladie.



David Tillinghast